POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

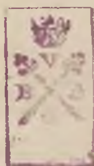
Pod redakcją przewodniczących Komitetów miejscowych:

Prof. Dr. St. CIECHANOWSKIEGO i Prof. Dr. J. KOSTRZEWSKIEGO (Kraków), Prof. Dr. Fr. CZUBALSKIEGO i Dr. W. SZUMLAŃSKIEGO (Warszawa), Prof. Dr. W. NOWICKIEGO i Dr. A. KUHNA (Lwów) i Dr. S. STERLINGA (Łódź).

Redaktorowie: Dr. K. KRZYŻANOWSKI i Prof. Dr. S. LEGEŻYŃSKI (Lwów)

ROK XI — 1932

LWÓW
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków — Lwów — Warszawa
Z drukarni i litografji Piller-Neumanna
1932



SPIS RZECZY

zawartych w XI. Tomie „Polskiej Gazety Lekarskiej".

I. Prace oryginalne.

II. Tymczasowe doniesienia.

III. Wykłady kliniczne.

IV. Sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia.

V. Wykłady i odczyty.

VI. Sprawozdania poglądowe.

VII. Z historji i filozofji medycyny.

VIII. Fejleton.

IX. Medycyna Społeczna.

X. Sprawozdania i korespondencje.

XI. Oceny i Sprawozdania.

XII. Bibljografja.

XIII. Przegląd piśmiennictwa zagranicznego.

XIV. Ruch towarzystw lekarskich i zjazdy.

XV. Sprawy Zawodowe.

XVI. Higjena i wychowanie fizyczne.

XVII. Nekrologja.

XVIII. Redakcja otrzymała:

ALFABETYCZNY SPIS RZECZY

O.

P.

R.

S.

T.

ALFABETYCZNY SPIS AUTORÓW

referentów i osób zabierających głos w dyskusjach naukowych.

Cyfry podane tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne.

Uzupełnienie

do „Spisu Rzeczy" zawartych w XI. Tomie Pol. Gaz. Lek.

I. Prace oryginalne.

IV. Sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia.

XI. Oceny i Sprawozdania.

Alfabetyczny spis autorów i referentów.

Nr. 1. 3. stycznia 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Patogeneza i odporność w zakażeniach dróg oddechowych.

Grypa, zapalenie płuc[1]).

Z Kliniki dziecięcej Uniw. Jag.

Sprawy grypowe, popularnie zwane zaziębieniami lub katarami, należą we wszystkich okresach życia do schorzeń bardzo częstych. Wprawdzie u dorosłych rzadko tylko stanowią one jako takie bezpośrednie zagrożenie życia, ale przecież i w tym wieku wchodzą poważnie w rachubę, choćby przez wywoływanie powtarzającej się, czasowej niezdolności do pracy. U dziecka, zwłaszcza u dziecka małego, znaczenie ich jest nieporównanie większe, gdyż tutaj stają się często niebezpiecznemi, czyto same przez się, czy jako zjawiska wikłające różne cierpienia podstawowe, lub znowu przeciwnie odbijające się w sposób dotkliwy zaburzeniami czynności takich ważnych narządów, jakim jest w szczególności przewód pokarmowy.

Mimo tego niewątpliwie wielkiego praktycznego znaczenia grypy i tej okoliczności, że stanowi ona codzienny chleb lekarza, wiadomości nasze o niej pozostawiają jeszcze w wielu kierunkach dużo do życzenia. Badania nastręczają tu widocznie bardzo wielkie trudności, w których omawianie nie mogę się wdawać; zaznaczę tylko z góry, że aby ułatwić sobie zadanie, włączymy do naszych rozważań zapalenie nagminne opon. Jest to tem usprawiedliwione, że chorobę tę musimy uważać za nieżytowe, inaczej grypowe zapalenie komór mózgowych; jest zaś dlatego pożądane, że warunki dla badań przedstawiają się tu znacznie korzystniej, niż w grypowych zakażeniach śluzówek oddechowych. Chodzi mianowicie o zakażenie ściśle określone, dodatkowe zakażenia nie wchodzą tu zupełnie w rachubę, a w płynie mózgowordzeniowym mamy materjał, nadający się wybornie do wszelkiego rodzaju badań. Zobaczymy na przykładach, że można rzeczywiście tą drogą otrzymać niejedną cenną wiadomość.

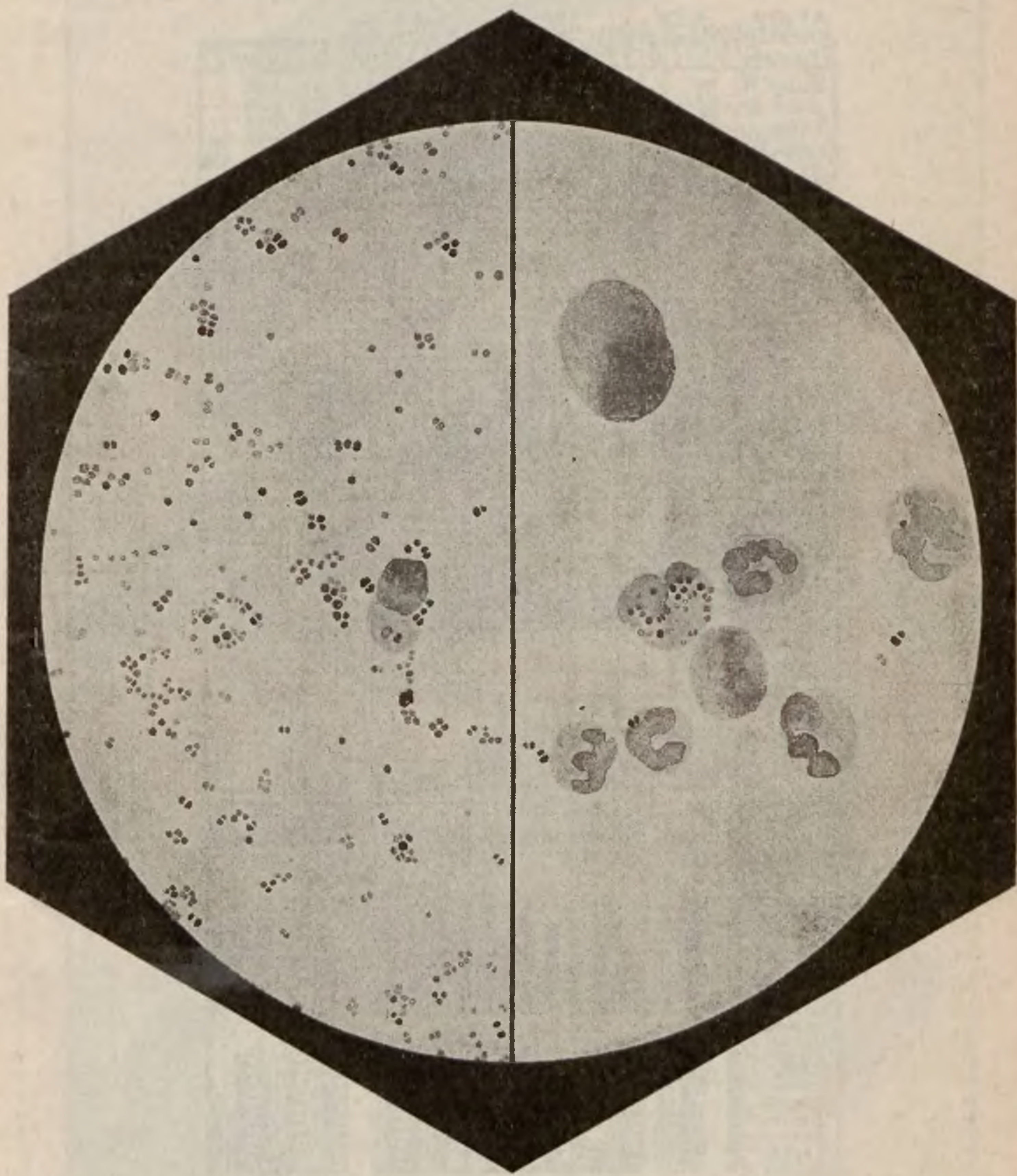
Zakażeniem musi być oczywiście dotknięta pierwotnie przedewszystkiem warstwa nabłonkowa. Wczesne zajęcie przynależnych gruczołów świadczy jednak, że zarazki nieżytowe przerastają z reguły nabłonek i dostają się do dróg chłonnych. Stąd mogą one wtargnąć, o ile przełamią zaporę gruczołową, nawet do krwi, jak o tem świadczą zdarzające się niekiedy w następstwie grypy, zwłaszcza u niemowląt, sprawy przerzutowe, np. zapalenia stawów, opon. W związku z tem wnikaniem zarazków i ich jadów wgłąb ustroju, zjawiają się objawy ogólne, przedewszystkiem gorączka. Ten sam czynnik musi jednak zarazem stanowić bodziec dla powstawania ogólnego swoistego uodpornienia.

O ile chodzi o miejscowe zjawiska, rozwijające się na zajętych błonach, to trzeba podnieść, że w razie masowego zakażenia może brakować zupełnie ropienia tak, jakby zarazki działały w tych warunkach odpychająco na krwinki białe. Widzimy takie krańcowo bezropne stany w pewnych przypadkach zapaleń komór mózgowych (patrz ryc. 1 i 2), ale to samo można także spostrzegać na śluzówkach oddechowych. Ten brak odczynu miejscowego zasługuje z tego względu na uwagę, że ułatwia on niewątpliwie powstanie zakażenia ogólnego. Przypomnę tutaj pracę Droby i Kučery, którzy, badając histologiczne preparaty górnej części jamy nosowej z przypadku nagminnego zapalenia opon o przebiegu piorunującym, stwierdzili, że komórki nabłonkowe były wprost naszpikowane meningokokami, a w tkance podśluzowej zarazki te układały się w pasemka, odpowiadające przebiegowi naczyń chłonnych. Wszystko to odbywało się widocznie bez wyraźniejszego oddziaływania ze strony bezbronnego organizmu.

Przeważnie jednak, albo już prawie od samego początku, albo przynajmniej w jakiś czas od wybuchu choroby, rozwija się ropienie i mniejsza lub większa fagocytoza zarazków przez ziarniste krwinki białe wielojądrzaste, leukocyty, ściślej granulocyty, inaczej ciałka ropne.

[1]) Referat programowy, wygłoszony na IV. Zjeździe Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Warszawie, dnia 2 listopada 1931 r.

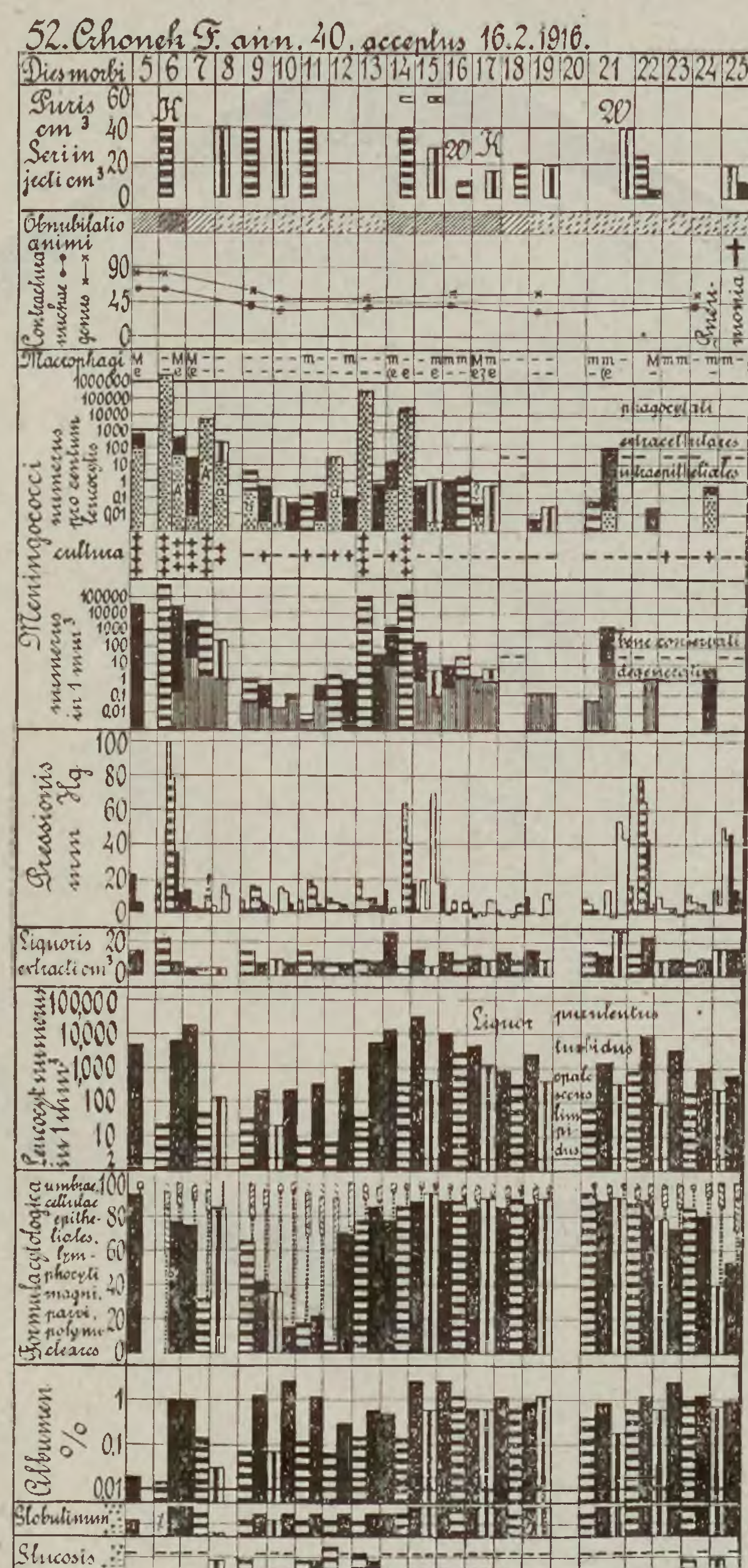
Czy leukocyty zdolne są do pochłaniania i niszczenia zarazków, jeżeli to są nienaruszone i nieuczulone, to jest conajmniej wątpliwe. O ile w szczególności chodzi o pneumokoka, to ten, nawet w stanie zabitym, jeżeli na niego nie zadziała homologiczna surowica, nie ulega pochłonięciu przez fagocyty; a znów bez współdziałania fagocytów surowica swoista — czy *in vivo* osocze — nietylko nie jest go zdolna zniszczyć, ale nawet nie upośledza jego plenności (Mennes, Neufeld i współpracownicy, Barber, według Neufelda i Schnitzera, str. 961). Poza dostarczaniem fagocytów ropienie ma też spełniać drugie niemniej ważne zadanie, mianowicie doprowadza ono z wysiękiem



Ryc. 1.
Przypadek 52. Mężczyzna lat 40. Zapalenie nagminne opon. 6. dzień choroby.
Po lewej stronie osad z płynu komorowego: ogromne ilości meningokoków leżących wyłącznie zewnątrzciałkowo i robiących wrażenie czystej hodowli, jeden limfocyt.
Po stronie prawej osad z płynu rdzeniowego: meningokoki w miernej ilości, częściowo zewnątrzciałkowe, częściowo zaś pochłonięte przez fagocyty; na polu 6 ciałek wielojądrzastych, z tych 3 z pochłoniętemi meningokokami, 2 duże komórki jednojądrzaste.
Barwienie zielenią metylową i pironiną według Pappenheima.
Powiększenie 1000:1.

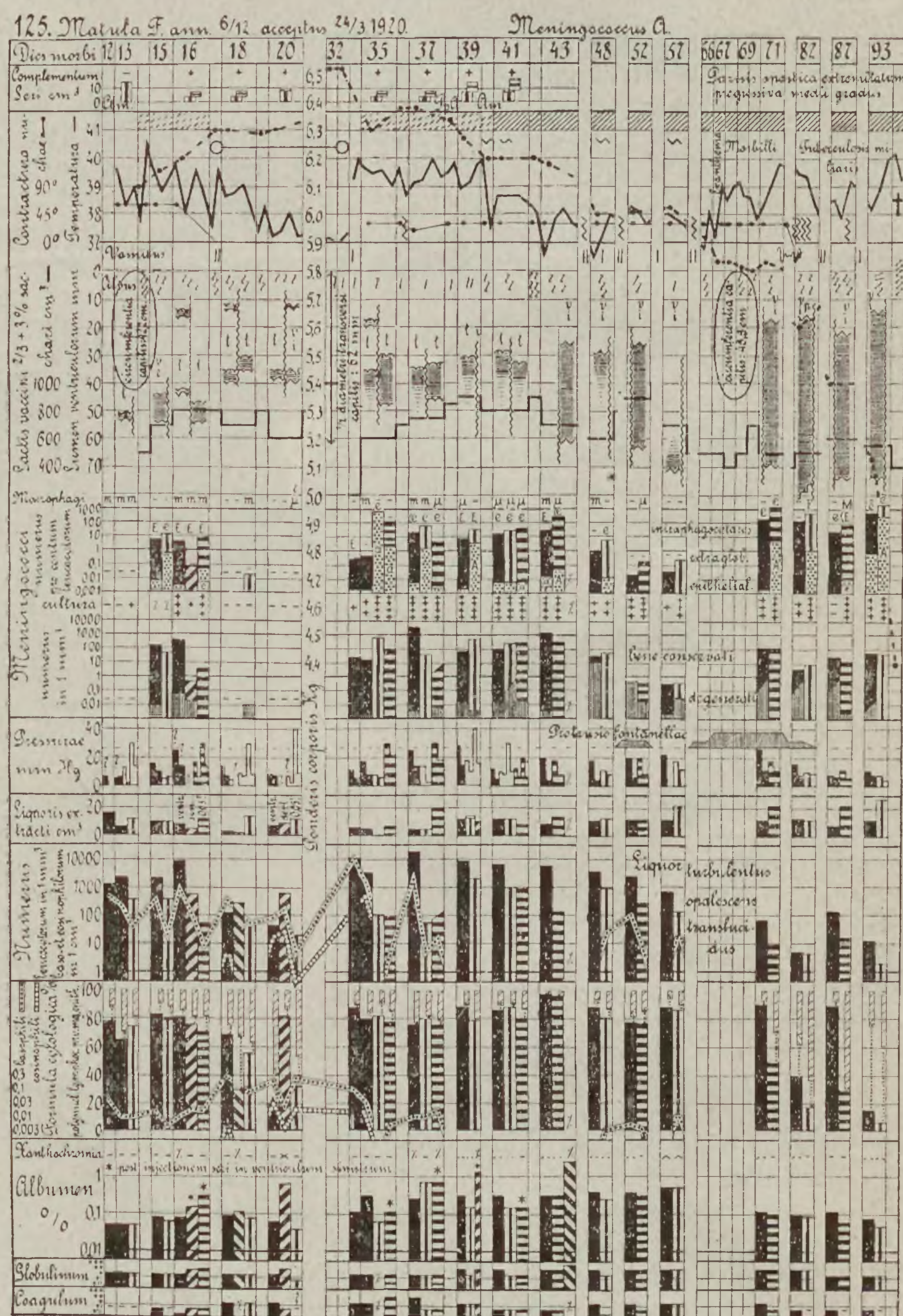
ciała ochronne do ogniska zakażenia. Jeżeli chodzi o ogniska w głębi ustroju, np. o zapalenie opłucnej, ma to mniejsze znaczenie, gdyż osocze, wydobywające się z naczyń jako wysięk, ulega tu rozcieńczeniu co najwyżej przez niewielkie ilości soku tkankowego, wysięk więc, nawet w zapaleniu surowiczem, jest bogaty w białko, tem samem także w ciała ochronne, o ile chory jest ogólnie uodporniony. Na śluzówkach sprawa nie przedstawia się już tak prosto, gdyż, oprócz rozcieńczenia przez sok tkankowy, wchodzi tu w grę o wiele znaczniejsze rozcieńczenie wydzielinami, których wytwarzanie w stanie zapalnym znacznie się wzmaga. Szczególnie zaś niekorzystne warunki, które jednak tylko

uwypuklają to, co się dzieje na śluzówkach, istnieją pod tym względem w komorach mózgowych, gdyż znajdujące się w nich sploty naczyniaste wydzielają płyn mózgowo-rdzeniowy, ten więc zawsze musi bardzo znacznie rozcieńczać tworzący się wysięk. Widzimy też, że jedynie wtedy, jeżeli w komorach odbywa się ropienie, osocze nie ulega w płynie nadmiernemu rozcieńczeniu, ale mimo to i w tym wypadku zawartość białka waha się zwykle tylko koło 0,04%, coby odpowiadało zawartości 0,5% osocza, a jedynie w późniejszych okresach choroby zawartość dojść może do 0,5%, co odpowiada 6%-wemu osoczu. Przeciwnie, jeżeli zapalenie ma charakter surowiczy, a nie ropny (mała ilość ciałek w płynie, przewaga w osadzie limfocytów, a nie ciałek wielojądrzastych), to zawartość białka w płynie komorowym jest w przybliżeniu taka, jak w stanie prawidłowym, coby znaczyło, że płyn ten, praktycznie biorąc, nie otrzymuje z krwi żadnego osocza, nie pobiera więc stamtąd także żadnych ciał ochronnych. Istnieją dwa stany, w których, mimo obecności zakażenia, nie stwierdza się ropienia: zakażenie masowe i zakażenie utajone. Zajmę się narazie pierwszem i przypomnę jedno z moich dawniejszych spostrzeżeń (przypadek 125 z VI. doniesienia, 8 b, rycina 3), które naprzód zwróciło moją uwagę na zależność zawartości osocza w płynach od natężenia ropienia. Chodziło o dziecko z nawrotem zapalenia nagminnego komór i opon, u którego, pod wpływem gruźlicy prosówkowej, zakażenie meningokokowe wzmogło się pod koniec życia 100-krotnie, ale ropienie przeciwnie prawie zupełnie zanikło. W związku z tą zmianą, zawartość białka w płynie komorowym spadła (dzień 57 i 93) z 0,5% na 0,05%, zatem przymieszka osocza z 6% na 0,6%. Nie jest to wcale fakt odosobniony, gdyż z zupełnie podobnem zjawiskiem — tym razem jednak bez przyczynienia się jakiegoś obcego zakażenia — spotykamy się w przypadku 141, w dniu 14 (patrz rycina 4 z VII. doniesienia, 8 c). Zakażenie wzmaga się w tym dniu w sposób niebywały, równocześnie zaś ropienie prawie zupełnie zanika, a zawartość białka, którą poprzednio w komorze prawej oznaczano na 0,04%



Ryc. 2.

Przypadek 52. (j. w.). Graficzne przedstawienie przebiegu i wyników badań. Płyn komory prawej, pobrany przed wstrzyknięciem surowicy, zawierał w 6 dniu choroby (słup poprzecznie prążkowany) 21 ciałek w 1 mm³. Na 100 ciałek było (wzór cytologiczny): wielojądrzastych 0, limfocytów małych (część kropkowana) 58, limfocytów dużych i nabłonków 36, cieni 6. Meningokoków było 2,500.000 na 100 ciałek białych, a więc 525.000 w 1 mm³; wszystkie były zewnątrzciałkowe, były dobrze utrzymane, a hodowla dała b. obfity, jednostajny pokład. Zawartość białka wynosiła 0,015%. Płyn rdzeniowy pobrano po dokomorowem wstrzyknięciu surowicy. Zawierał on (słupy czarne) 6550 ciałek białych w 1 mm³. Na 100 ciałek było: neutrofilów wielojądrzastych 77, limfocytów małych 9, dużych i śródbłonków 13, cieni 1. Meningokoków było 460 na 100 ciałek białych, zatem 30.000 w 1 mm³; około 30% było pochłoniętych przez granulocyty, resztę stanowiły ziarenkowce zewnątrzciałkowe i te były silnie zaglutynowane, co jest dowodem, że surowica wstrzyknięta dokomorowo dostała się w znacznem stężeniu do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia. Około 1/3 meningokoków była uszkodzona; hodowla: kilkaset osad. Białka 1%.

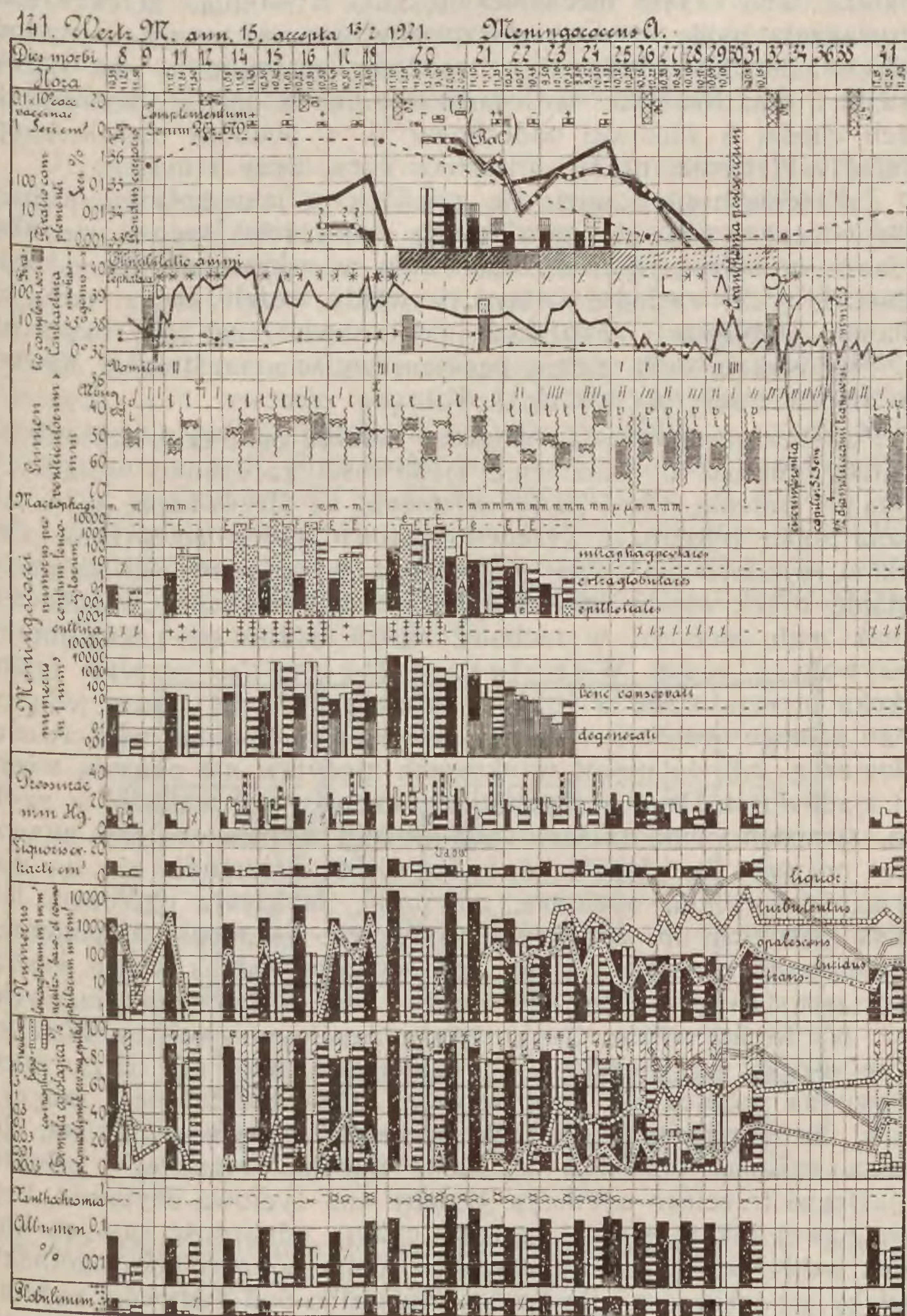


Ryc. 3.

Przypadek 125. Dziecko 6-miesięczne. Zapalenie nagminne opon. Dnia 20 wyleczenie; dnia 34 nawrót; dnia 66 odra, a 82 gruźlica prosówkowa. Dnia 57 komora lewa (słupy z pręgą podłużną): 145 ciałek w 1 mm³, z tego było wielojądrzastych 86%, limfocytów małych 4, dużych i nabłonków 10%. Meningokoków 0,23 na 100 ciałek białych, zatem 0.33 w 1 mm³, wszystkie sfagocytowane, 60% zwyrodniałych; hodowla: kilkaset osad. Białka 0.5%. — Dnia 93 komora lewa: 2 ciałka w 1 mm³; z tego 6% wielojądrzastych, 55% limfocytów małych, 39% śródbłonków. Meningokoków 2000 na 100 ciałek białych, zatem 40 w 1 mm³, 15% w fagocytach, reszta zewnątrzciałkowe i wyraźnie zaglutynowane. Hodowla: jednostajny pokład. Białka 0.05%.

spada na 0,004%. Możnaby przytoczyć więcej przykładów podobnej zależności; poprzestanę na jednym jeszcze, w którym te stosunki wystąpiły w sposób szczególnie jaskrawy. Chodzi o wspomniany już przypadek 52 (II. doniesienie, 8 a i omówienie w VI. doniesieniu, 8 b, str. 383). Jak ryciny 1 i 2 wskazują, w 6-tym dniu choroby stwierdzono w płynie komorowym niebywale wprost ilości meningokoków, mianowicie 2,500.000 na 100 ciałek białych, a 525.000 w 1 mm³. Mimo to nie było w tym płynie ani jednego wielojądrzastego ciałka, nie było więc ani śladu ropienia. Niewątpliwie też w związku z tem zawartość białka wynosiła tylko 0,015%, leżała więc zupełnie w zakresie stanu prawidłowego.

Na podstawie tych wszystkich danych musimy dojść do wniosku, że doprowadzenie do zakażonej warstwy nabłonkowej mało rozcieńczonego osocza, jako części płynnej wysięku zapalnego, jest ściśle zależne od natężenia ropienia, a — wbrew temu, co dotąd jesteśmy skłonni przyjmować — nie jest wcale związane bezpośrednio z natężeniem samego zakażenia. Okazuje się z tego, że nie toksyczne działanie zarazków na naczynia, ale jedynie tylko wywołane przez zarazki ropienie, w związku niewątpliwie z przedzieraniem się krwinek białych z naczyń nazewnątrz do tkanek, jest w możności naruszyć w większej mierze szczelność ścian naczyniowych i uczynić je przepuszczalnemi tak, że będą teraz z łatwością przechodzić przez nie ciała białkowate, a także ilość wysięku będzie obfita. Jeżeli więc ropienie się rozwinie, a ustrój w międzyczasie zdołał osiągnąć dostateczne ogólne uodpornienie, to doprowadzone do zarazków osocze zadziała na nie swoiście, „uczuli je", czy zopsonizuje i wtedy dopiero staną się one łatwym łupem granulocytów. Tą drogą może niewątpliwie nastąpić stłumienie zakażenia.

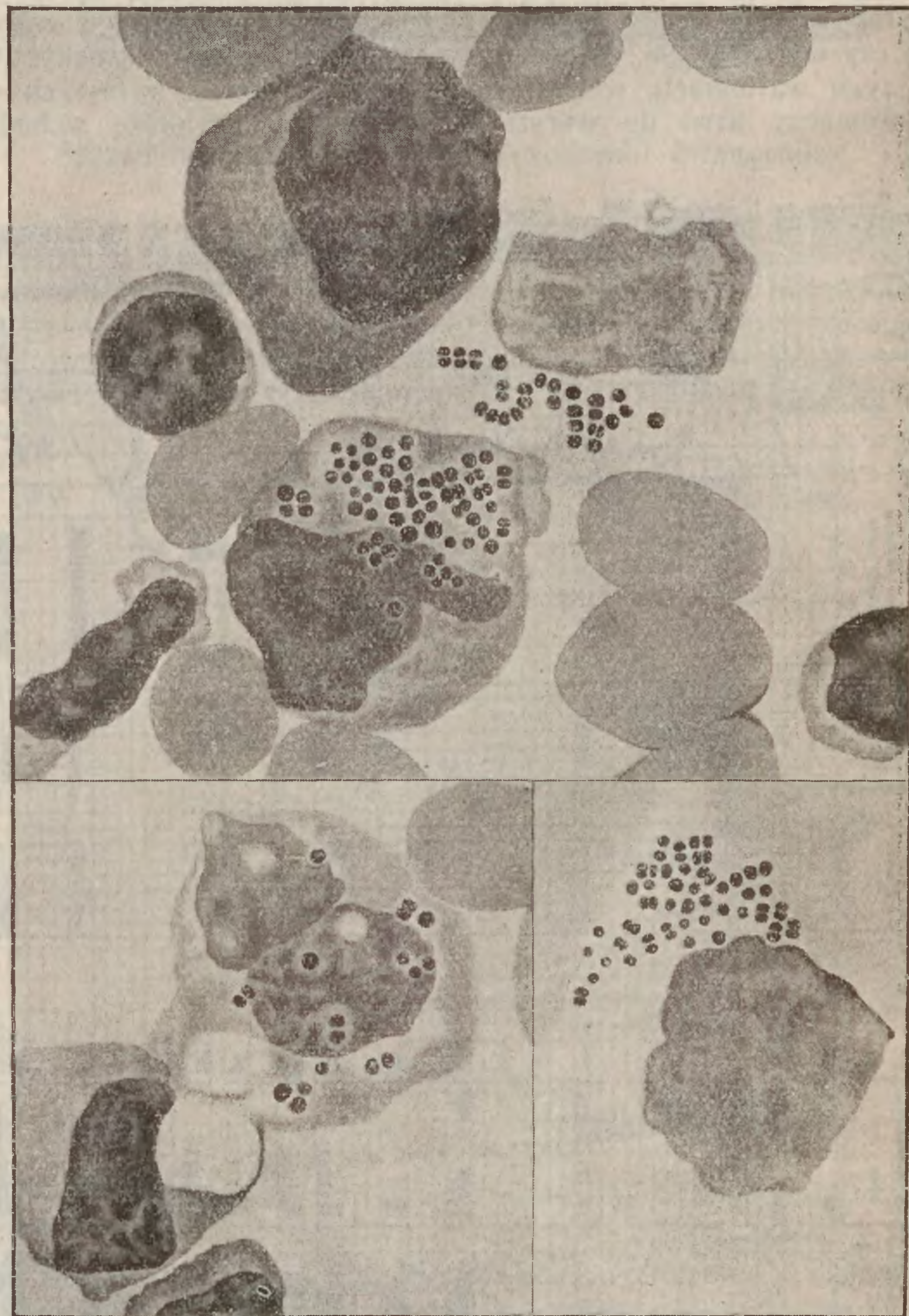


Ryc. 4

Przypadek 141. Dziewczę 15-letnie. Zapalenie nagminne opon. Dnia 12 wstrzyknięcie szczepionki. Dnia 14 po upuszczeniu płynów do badań wstrzyknięto pierwszy raz surowicę. W tymże dniu komora lewa: 32 ciałek białych w 1 mm³; z tego: 1%. wielojądrzastych. Meningokoków 4000 na 100 ciałek białych, a więc 1300 w 1 mm³, prawie wyłącznie zewnątrzciałkowe i dobrze utrzymane. Hodowla: jednostajny pokład. Białko 0.006%. — Komora prawa: 16 ciałek w 1 mm³, 30% wielojądrzastych. Meningokoków 110 na 100 ciałek białych zatem 18 w 1 mm³; zewnątrzciałkowe, dobrze utrzymane, dają w hodowli jednostajny pokład. Białka 0.004%.

W mechanizmie wyleczenia samoistnego obok ogólnego humoralnego uodpornienia ma chyba niewątpliwie pewne znaczenie także nabyta odporność miejscowa. Pewne fakty, o których później wspomnę, przemawiałyby za tem, że odporność ta może zależeć od życiowej czynności komórek nabłonkowych. Może się ona jednak także wyrażać w sposób humoralny, co się daje stosunkowo łatwo stwierdzać w układzie komorowo-oponowym.

Jeżeli mianowicie zapomocą odczynu wiązania dopełniacza oznaczymy u osobnika, którego nagminne zapalenie opon skłania się do wyleczenia samoistnego, lub skończyło się świeżo takiem wyleczeniem (zawsze oczywiście względem zakażającego szczepu) wartość leczniczą osocza, a równocześnie wartość płynu komorowego i rdzeniowego, to stwierdzamy stale, że wartości obu płynów przewyższają kilkakrotnie te, otrzymane z obliczenia wartości, któreby były wynikiem samej tylko obecności w płynach osocza. Najlepiej wyjaśni to przykład. Wartość surowicy wynosi, powiedzmy, 60. Liczba ta wyraża, że do rozcieńczenia 1 : 60 daje ona jeszcze wiązanie dopełniacza. Białka w płynie komorowym jest 0,04%. Mnożymy tę cyfrę przez 12 i otrzymujemy w ten sposób zawartość osocza w płynie: 0,5% czyli 1 : 200. Ze względu na zawartość osocza wypadałaby wobec tego dla płynu komorowego wartość $60 : 200 = 0{,}3$. Znaczy to, że płyn taki dopiero po trzechkrotnem zagęszczeniu mógłby dać dodatni odczyn. Jeżeli w rzeczywistości daje go w rozcieńczeniu 1 : 2, zatem jeżeli wartość jego wynosi 2, to jest ona prawie 7 razy wyższa od wartości obliczonej. Wartości rzeczywiste są w tych razach przeważnie trzy razy wyższe od obliczonych.



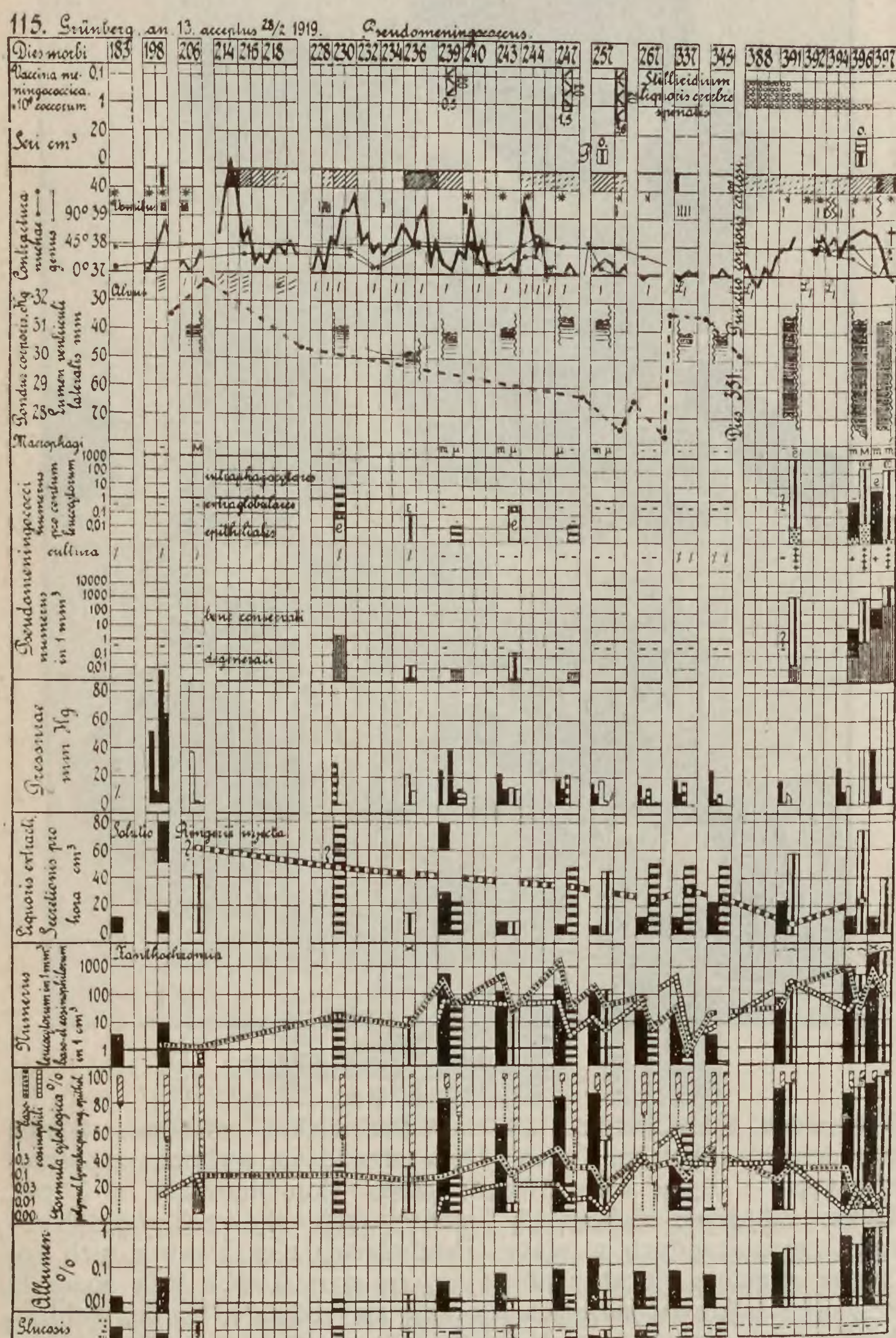
Ryc. 5.

Przypadek 115. Chłopiec 13-letni. Przewlekłe zakażenie komór pseudomeningokokiem. Dzień 243, w przeddzień wybuchu zaostrzenia. Osad z płynu komorowego; obraz skombinowany z 3 pól. Obfite zakażenie nielicznych komórek nabłonkowych, odosobnionych lub złączonych w płatki. Protoplazma niektórych z tych komórek zupełnie niezabarwiona tak, że ziarenkowce leżą pozornie zewnątrzciałkowo; jądro ich znacznie zwyrodniałe. Oprócz nabłonków na polu limfocyty małe i krwinki czerwone, pochodzące z nakłucia. Barwienie błękitem toluidynowym. Powiększenie 2000:1.

Podobny sposób badania da się także zastosować do zapalnych płynów, pochodzących wprost ze śluzówek, a więc do wydzieliny z nosa, do wycieku z ucha i do plwociny pneumonicznej. Dopiero z tych badań, które będą dotyczyły układów czysto nabłonkowych, będziemy się mogli dowiedzieć w sposób nie pozostawiający żadnej wątpliwości, czy nabłonek zdolny jest rzeczywiście oddziaływać na zakażenie wytwarzaniem swoistych, humoralnych ciał ochronnych. Wyniki otrzymane w układzie komorowo-podpajęczynówkowym nie dają takiej pewności z tego powodu, że nie jest to układ czysto nabłonkowy, a płyny obu jego części ciągle się ze sobą mieszają. Nadmiar więc swoistych od-

działywaczy stwierdzony w płynie komorowym może tak dobrze pochodzić z nabłonka komorowego, jak ze śródbłonka opon.

Pozostawimy jednak tę sprawę na boku i wrócimy do ogólnego uodpornienia humoralnego, polegającego na obecności w osoczu krwi swoistych oddziaływaczy. Obfite doprowadzenie tych ciał ochronnych do właściwego siedliska zakażenia, a więc do warstwy nabłonkowej, związane jest, jak już zaznaczyłem, z wyraźnym stanem zapalnym, a przedewszystkiem z ropieniem. Jeżeli więc w okresie ostrym sprawy, kiedy ropienie jest żywe, nie zostanie osiągnięte doszczętne zniszczenie zarazków, to po przygaśnięciu ropienia, widoki na osiągnięcie tego zniszczenia jeszcze się obniżą. Sprawa zakaźna przechodzi w ten sposób w stan utajony. Z równorzędnych przypadków przewlekłych zapaleń komór mózgowych (9, przypadek 115), można wyrobić sobie pojęcie, jakie się w takim razie wytwarzają stosunki. Otóż ilość zarazków jest tak skąpa, że tylko w okresach zaostrzeń można ich obecność stwierdzać. Sadowią się one w postaci bardzo nielicznych gniazd w komórkach lub płatkach nabłonkowych i rozmnażając się obficie doprowadzają je do zwyrodnienia (rycina 5). Objawy zapalne, w szczególności ropienie, są zaledwie zaznaczone tak, że sprawa chorobowa ma cechy jedynie nieznacznego, surowiczego zapalenia czy zadrażnienia, dającego się stwierdzać tylko mikroskopowo. W tych warunkach, wobec braku ropienia, dowóz swoistych oddziaływaczy krwi do warstwy nabłonkowej nie może wchodzić



Ryc. 6.

Przypadek 115. (j. w.). Dnia 183 (okres zupełnego utajenia) nakłucie lędźwiowe: ciałek białych 1.7 w 1 mm³, same limfocyty i śródbłonki; niema ciałek wielojądrzastych. Białka 0.015%. Dnia 243 (okres zaostrzeń), płyn rdzeniowy: 136 ciałek w 1 mm³, 64% wielojądrzastych (zatem spory udział ropienia); ziarenkowców niema; białko 0.06%.
Komora lewa: 33 ciałek w 1 mm³, 7% wielojądrzastych. Ziarenkowców 0.38 na 100 ciałek, zatem 0.1 w 1 mm³; prawie wszystkie w nabłonkach (ryc. 5), część w grupach pozornie zewnątrzciałkowych, pochodzących widocznie z rozpadłych nabłonków; przeważnie dobrze utrzymane. Hodowla ujemna. Białka 0.012%.

zupełnie w rachubę. Za dowód mogą posłużyć zawartości białka, jakie stwierdzano w tym (115) przypadku w płynie komorowym między 206, a 345 dniem choroby (rycina 6). Nawet w okresach przelotnych zaostrzeń zawartość białka nie przekroczyła nigdy 0,02%, coby odpowiadało domieszce 0,24% osocza, zaś w okresach utajenia sprawy spadała do 0,005% lub 0,007%, zatem do poziomu odpowiadającego w zupełności płynowi prawidłowemu. Podobnie ustaje w tych warunkach zupełnie oddziaływanie zakażenia na cały ustrój przez wnikanie zarazków, czy ich jadów w głąb tkanek, a co za tem idzie, uodpornienie ogólne musi się w tym stanie rzeczy obniżać i może w końcu zupełnie zaniknąć.

Powstaje w ten sposób położenie, któreby można określić jako stan równowagi niestałej między utajonem zakażeniem, a zakażonym ustrojem, który uodpornienie, pierwotnie posiadane, utracił. Stan ten może się w każdej chwili załamać, czyto samorzutnie, czy znów pod wpływem zadziałania pewnych czynników zewnętrznych, a wtedy wybucha nawrót.

W omówionym przypadku (115) zaostrzenia pojawiały się po upuszczeniu większych ilości płynu komorowego. Widocznie upusty, działając albo czysto mechanicznie, albo wywołując przekrwienie, sprowadzają nagle masowe złuszczanie się zakażonych i zwyrodniałych nabłonków, które się rozpadają, uwalniając w ten sposób zarazki i umożliwiając im osadzenie się na innych komórkach. Jeżeli chodzi o śluzówki oddechowe, to w podobny sposób mogą działać zaziębienia, urazy, drażniące pary, gazy i pyły.

Zakażenie utajone może się gnieździć w jakimkolwiek odcinku dróg oddechowych, ale niewątpliwie najczęściej sadowi się albo w jamie nosowo-gardłowej, albo znów w oskrzelach. Te ostatnie wchodziłyby w rachubę zwłaszcza wtedy, jeżeli uległy pewnym zmianom głębszym i trwalszym, takim zwłaszcza, jak rozszerzenie. Siedliska te będą zatem punktem wyjścia zaostrzeń i nawrotów (patrz niżej: przypadek J. K.).

Powstawanie nawrotów mogłoby zależeć od trzech czynników. Mogłoby chodzić o wzmożenie zjadliwości zarazków, bytujących w stanie utajenia i być może osłabienia na śluzówkach, a to, jak można sobie wyobrazić, przedewszystkiem przez polepszenie warunków, w jakich ten żywot się odbywa, w szczególności np. przez nastanie przekrwienia lub zaburzeń wydzielniczych. Czynnik ten jednak mało wchodzi w rachubę, gdyż, jakby się przynajmniej okazywało z badań W e b s t e r'a i H u g h e s'a, szczepy pneumokoka otrzymywane w różnych czasach z gardła i nosa jednego i tego samego nosiciela, mają zawsze jedne i te same właściwości biologiczne, tak, że nawet w okresach nieżytów nie okazują większej zjadliwości. Drugim czynnikiem mogłyby być wahania w ogólnem, swoistem, humoralnem uodpornieniu ustroju. Należy mianowicie przyjąć, że, dopóki to uodpornienie utrzymuje się na dostatecznie wysokim poziomie, powstanie zakażenia ogólnego, lub ognisk głębokich, np. ognisk przerzutowych, jest nieprawdopodobne. Uodpornienie, zwłaszcza słabe, nie wyłącza jednak wcale możliwości powstawania zaognień sprawy na powierzchni śluzówek, gdyż, jak to już wiemy, poza stanem zapalnym swoiste oddziaływacze osocza nie dochodzą do nabłonka, zatem nie mogą mieć wpływu na toczącą się tutaj sprawę. Jeżeli zaś tak jest rzeczywiście, to trzymanie w ryzach zarazków z tym wynikiem, że sprawa zakaźna pozostaje w stanie utajenia, musiałoby zależeć od jakiegoś trzeciego czynnika. Byłaby nim życiowa czynność, być może nawet jakaś osobna, swoista, nabyta odporność samych komórek nabłonkowych. Niezależnie od stanu uodpornienia ogólnego mogłaby się także ona albo samorzutnie albo pod wpływem zadziałania pewnych czynników zewnętrzych załamywać i w ten sposób doprowadzać do wybuchu miejscowego nawrotu.

Dok. nast.

A. URYSON. Łódź.

Wartość doświadczalna i kliniczna frakcyjnego badania treści żołądkowej.

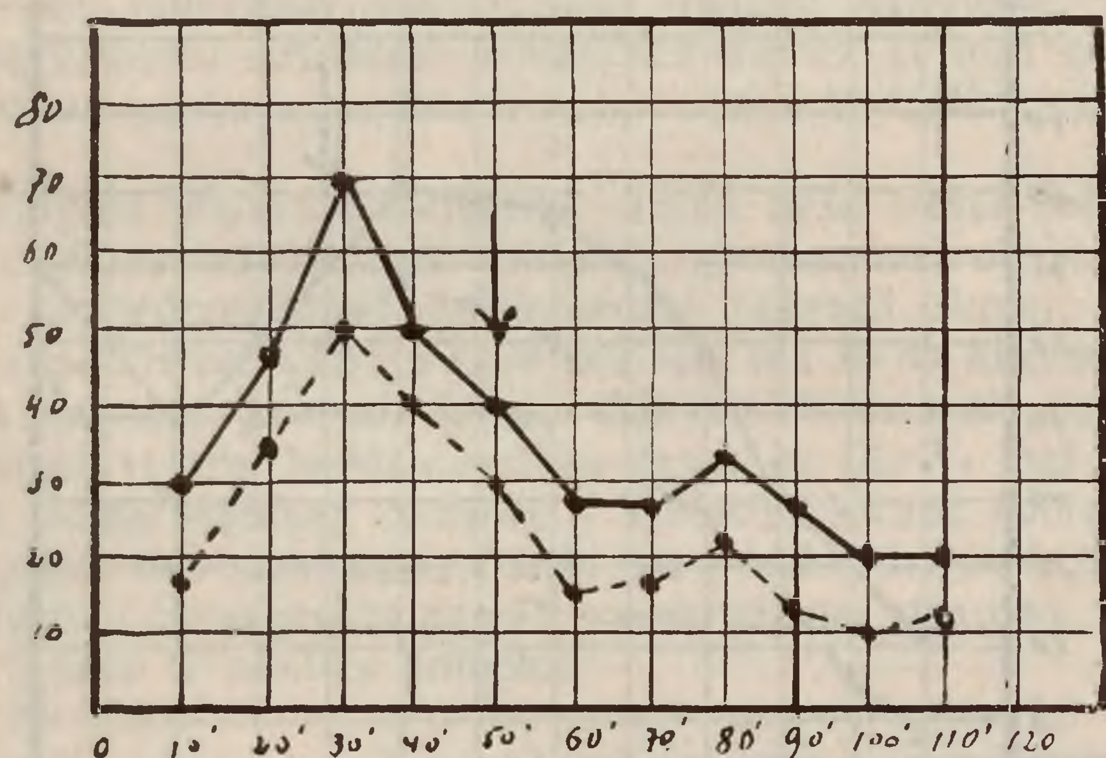
Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator S. S t e r l i n g.

Dążenie do poznania dynamiki gruczołów i mięśni żołądka było celem szeregu metod, określających ich czynności ruchowe i wydzielnicze. Do tych metod należą kinematograficzne zdjęcia obrazów rentgenologicznych, wiscerograficzne badania D a n i e l o p o l u oraz badania frakcyjne treści żołądkowej. Zgłębnikowanie żołądka po zażyciu próbnego śniadania B o a s - E w a l d a i różnych odmian tego śniadania określa czynność gruczołów żołądka w pewnej chwili, badanie frakcyjne umożliwia poznanie całokształtu czynności wydzielniczej i ruchowej. Badanie frakcyjne umożliwia też poznanie wpływu na gruczoły i mięśniówkę żołądka środków farmakodynamicznych.

Na materjale szpitalnym przeprowadzono — przy ścisłym spółudziale kolegów Mrówki, Kotoka i Kocena — sto pięćdziesiąt badań frakcyjnych treści żołądkowej. Badanie polegało na podawaniu naczczo, po uprzedniem opróżnieniu żołądka przez zgłębnik dwunastniczy, dwudziestu cm^3 pięcioprocentowego alkoholu, zabarwionego kilku kroplami błękitu metylowego i następnie na wydobywaniu co dziesięć minut po dwadzieścia cm^3 treści żołądkowej — aż do zupełnego jej odbarwienia; w pewnych zaś przypadkach tak długo, dopóki obecność treści stwierdzano. W wydobytej treści określano ogólną kwasotę i ilość kwasu solnego wolnego; wyniki przedstawiono w postaci krzywych. Przy badaniach doświadczalnych jednocześnie z podaniem śniadania próbnego wstrzykiwano podskórnie lub śródżylnie środek farmakodynamiczny.

Badania porównawcze wpływu na kwasotę różnych odmian płynnego próbnego śniadania, jak to rozczynów alkoholu, kofeiny, lekko ocukrzonej herbaty i wyciągów z roślin jadalnych, nie wykazały znacznej przewagi jednego śniadania nad drugiem. Przy tych badaniach nie stwierdziliśmy ubocznych wpływów alkoholu. Cel pracy polegał na wykazaniu obecności pewnych charakterystycznych typów krzywych w poszczególnych schorzeniach żołądkowych, oraz na ujawnieniu wpływu niektórych środków farmakodynamicznych na krzywe tak prawidłowe, jak i patologiczne.

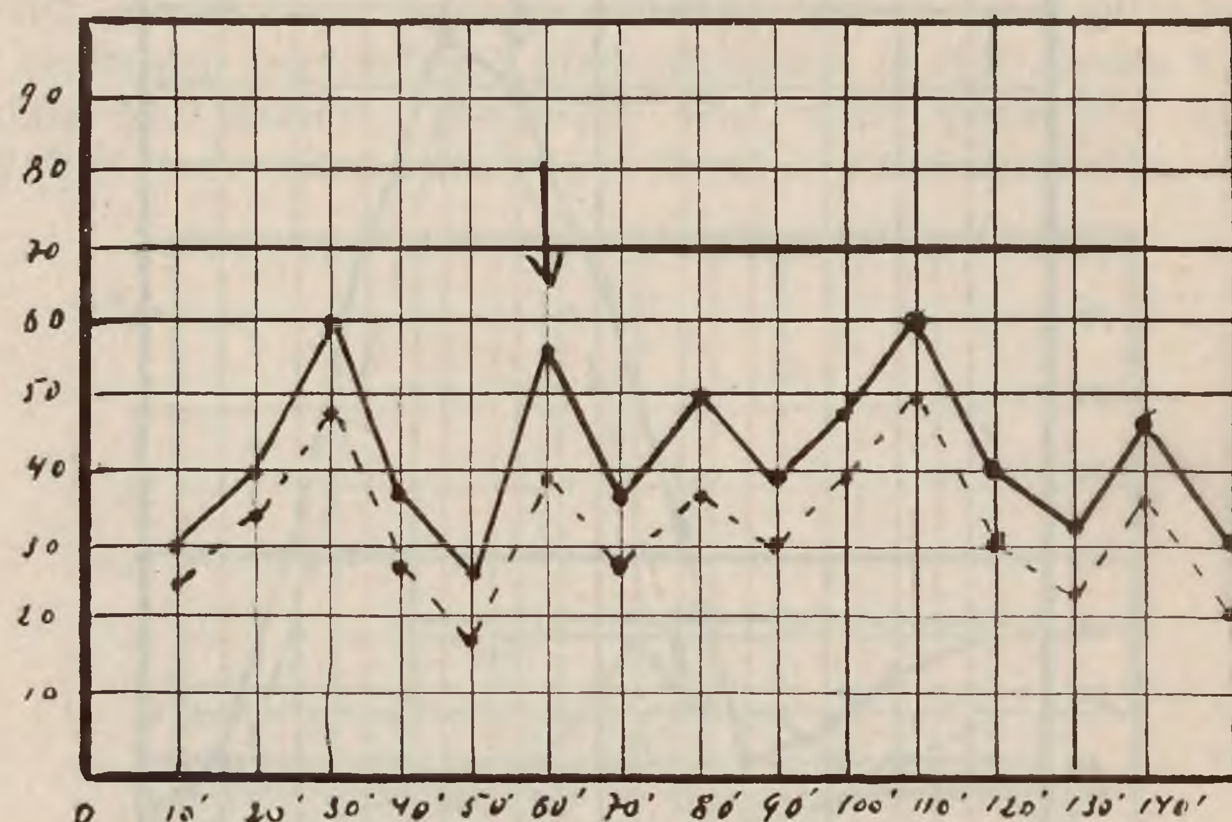
Przewaga frakcyjnego badania nad klasycznem zgłębnikowaniem po śniadaniu Boas-Ewalda polega na możliwości dokładnego stwierdzenia pracy gruczołowej żołądka oraz szybkości jego opróżniania. Wyniki porównawcze przy zastosowaniu tych dwu metod często wykazywały nieścisłość metody klasycznej Boas-Ewalda. Krzywe niejednokrotnie przebiegają w ten sposób, iż maximum kwasoty osiągane było nie po sześćdziesięciu minutach, lecz znacznie wcześniej (po trzydziestu, czterdziestu), w niektórych zaś przypadkach wyjątkowo późno — po dziewięćdziesięciu minutach. Niejednokrotnie po śniadaniu Boas-Ewalda, przy zgłębnikowaniu po 60-ciu minutach nic nie wydobywano, lub też otrzymywano treść o bardzo niskiej kwasocie, co mogłoby naprowadzić na błędne przypuszczenie o istniejącej niedokwaśności, wówczas gdy badanie frakcyjne wykazywało kwasotę prawidłową lub też nadkwasowość.



Tablica 1.
Zwykłe zgłębnikowanie po śniadaniu alkoholowem. Po śniadaniu Boas-Ewalda otrzymano liczby 30/20.
——— ogólna kwasota,
. . . . . wolny kwas solny,
↓ odbarwienie.

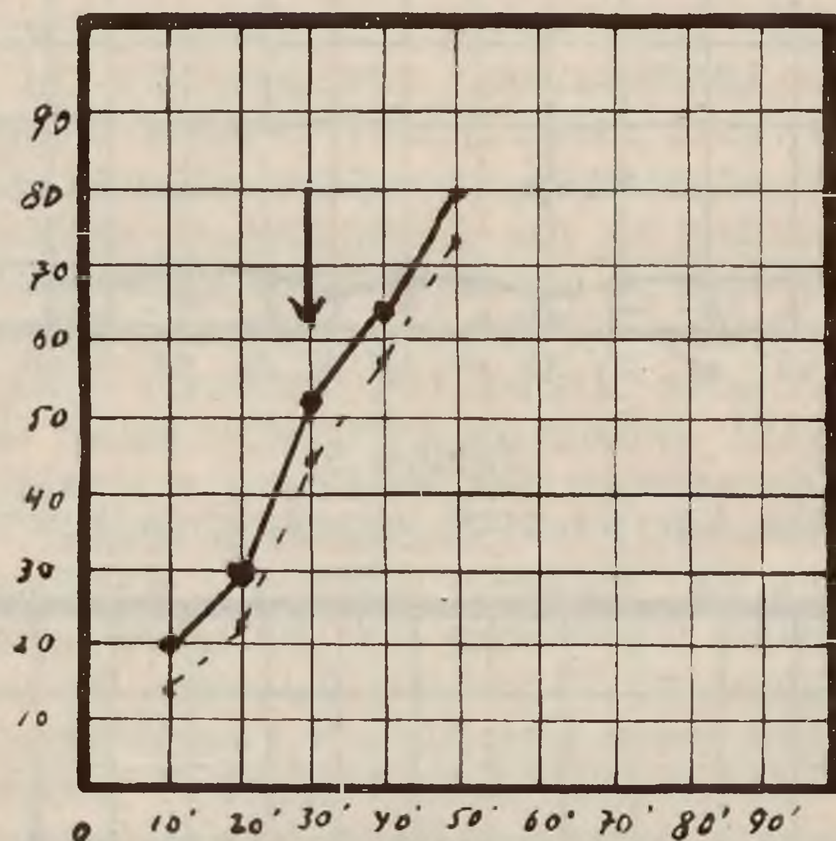
Badania frakcyjne przeprowadziliśmy u 72 chorych żołądkowych, a mianowicie u 22 chorych z owrzodzeniem dwunastnicy, w 7 przypadkach owrzodzenia trzonu żołądka (krzywizny małej i dużej), 12 przypadkach wrzodu części odźwiernikowej, 5 bezsoku żołądkowego, 13 raka żołądka, 8 nieżytu żołądka oraz w 5 przypadkach nadkwasowości bez stwierdzonego tła anatomicznego. Rozpoznanie we wszystkich przypadkach było potwierdzone przez badanie kliniczne i rentgenologiczne. Przy tych badaniach stwierdziliśmy kilka typów krzywych, tak charakterystycznych dla poszczególnych jednostek chorobowych, iż na zasadzie ścisłej ich analizy można było w całym szeregu przypadków postawić dokładne rozpoznanie bez pomocy Roentgena.

Z 22 badanych przypadków wrzodu dwunastnicy stwierdziliśmy 15 razy t. zw. szczeblowaty typ krzywej, polegający na dość stromem narastaniu krzywej kwasoty, szybkiem jej opadaniu, powtórnem stromem wzniesieniu i takim też spadku; te wzniesienia i opadania kilkakrotnie następowały jedno po drugiem; kwasota ogólna i kwas solny wolny nie zawsze osiągały wysokie liczby; zwracała na siebie uwagę nieznaczna różnica pomiędzy liczbami ogólnej kwasoty i wolnego kwasu solnego; szybkość odbarwienia treści nie przedstawiała nic charakterystycznego, odbarwienie występowało przeważnie już po 50, 60 minutach. Ta „szczeblowata“ krzywa była stwierdzana tylko przy owrzodzeniach dwunastnicy; uważamy ją za patognomoniczną dla tej jednostki chorobowej.



Tablica 2.
Szczeblowata krzywa przy owrzodzeniu dwunastnicy.

Cztery razy spostrzegaliśmy przy wrzodzie dwunastnicy wczesną dużą kwasotę z bardzo szybkiem odbarwieniem treści, przyczem już po 40 minutach żołądek był próżny. Rentgenologicznie w tych przypadkach „nadwrażliwego żołądka“ stwierdzano gwałtowne ruchy części przyodźwiernikowej i nader szybkie przechodzenie materjału kontrastowego przez zniekształconą opuszkę dwunastnicy.



Tablica 3.
Wczesna duża kwasota przy wrzodzie dwunastnicy.

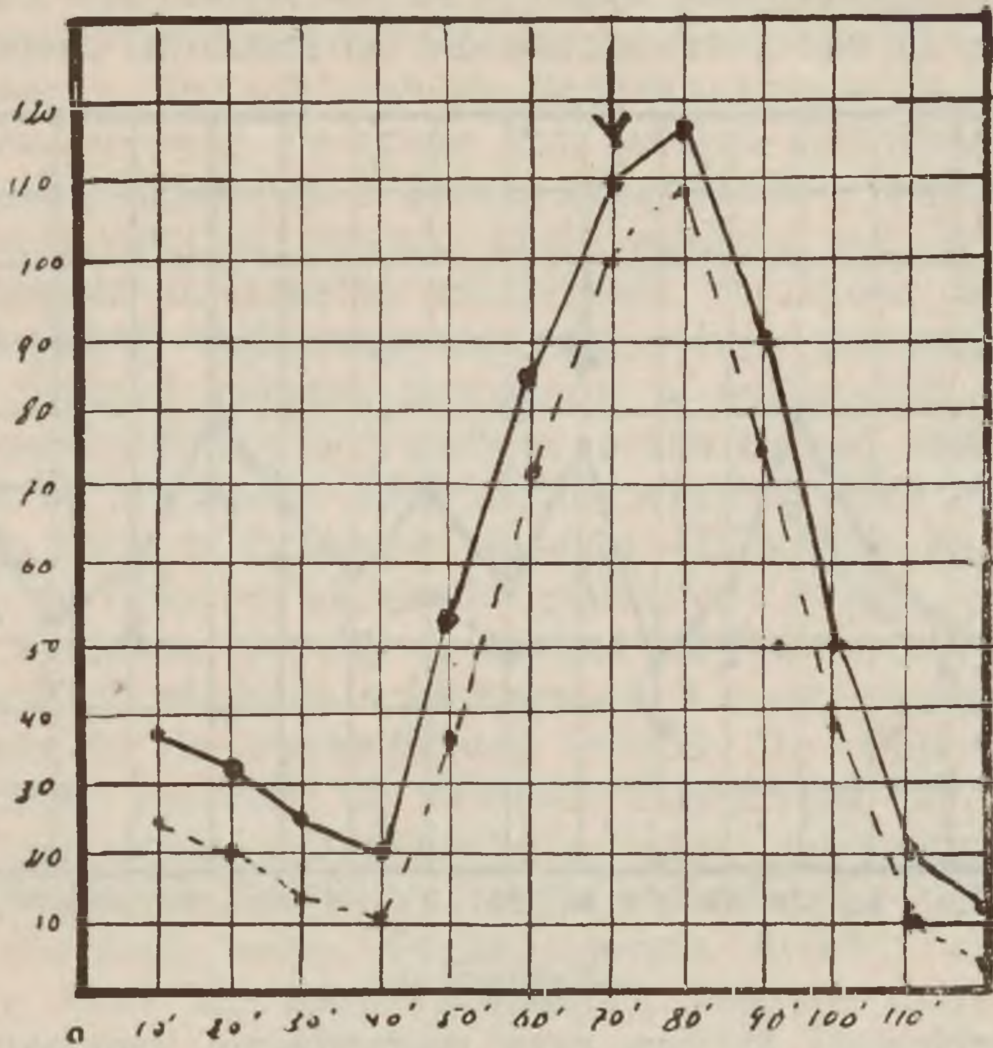
Przy analizowaniu krzywych otrzymanych w owrzodzeniach żołądka, wyodrębniliśmy dwie grupy zasadnicze: krzywe przy owrzodzeniach trzonu, oraz krzywe przy wrzodach części przyodźwiernikowej.

Przy wrzodzie trzonu żołądka, niezależnie od jego umiejscowienia na dużej lub małej krzywiźnie, krzywa kwasoty nie była typowa; stwierdzaliśmy krzywe o najrozmaitszym przebiegu: wysokie, niskie, strome i płaskie. Przy owrzodzeniach części przyodźwiernikowej na 12 badanych przypadków stwierdziliśmy w 9 krzywe kwasoty, składające się z dwóch bardzo stromych, wysokich ramion i szybkie odbarwienie treści. W odróżnieniu od stromych krzywych przy owrzodzeniu dwunastnicy, te krzywe wykazywały wyższe liczby kwasoty. Ramiona wspinające się były naogół podobne w krzywych przy tych obydwu jednostkach chorobowych, zasadnicza zaś różnica polegała na braku przy wrzodzie dwunastnicy ramienia opadającego, to jest przy tem schorzeniu po odbarwieniu treści kwasota dalej narastała, ilość wydobywanej treści zmniejszała się i porcje ostatnie zawierały treść bardzo kwaśną. Przy owrzodzeniu zaś odźwiernika, krzywa po osiągnięciu maksymalnej wysokości stromo opadała ku dołowi.

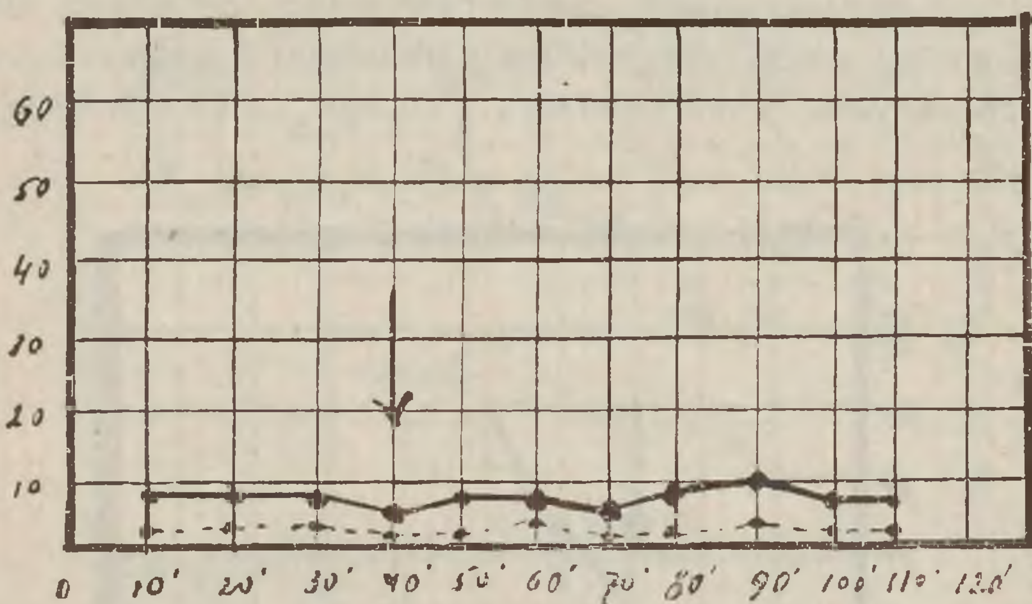
Opisaną krzywą o dwu stromych ramionach spostrzegaliśmy tylko przy wrzodach odźwiernika i uważamy ją za patognomoniczną dla tej jednostki chorobowej.

Przy bezsoku żołądkowym stwierdzaliśmy stale płytkie, płaskie krzywe o bardzo niskich liczbach ogólnej kwasoty i wolnego kwasu solnego, przyczem odbarwienie treści występowało dość szybko. Na histaminę krzywe te nie reagowały.

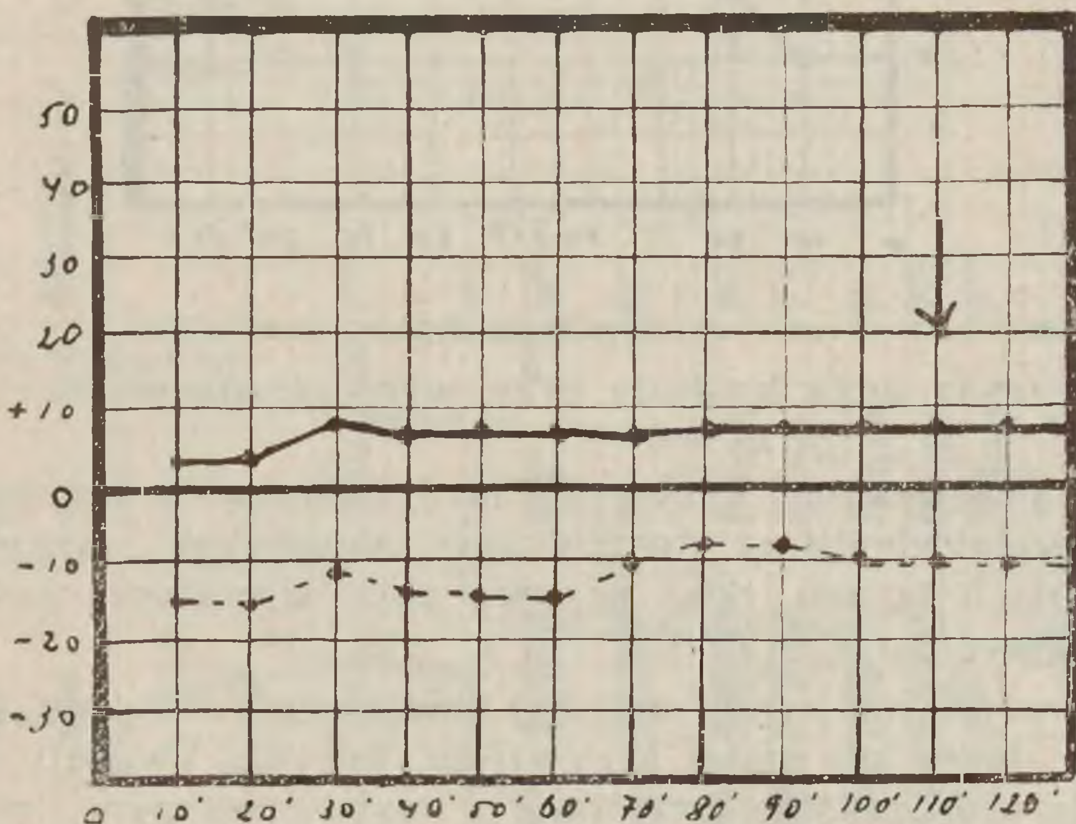
Podobne krzywe były stwierdzane również przy raku trzonu żołądka w odróżnieniu od raka odźwiernika, przy którym, poza płytkością, charakteryzuje krzywą stały deficyt kwasu solnego.



Tablica 4.
Wysoka stroma krzywa o dwóch ramionach przy wrzodzie odźwiernika.



Tablica 5.
Płytka krzywa przy bezsoku żołądkowym.

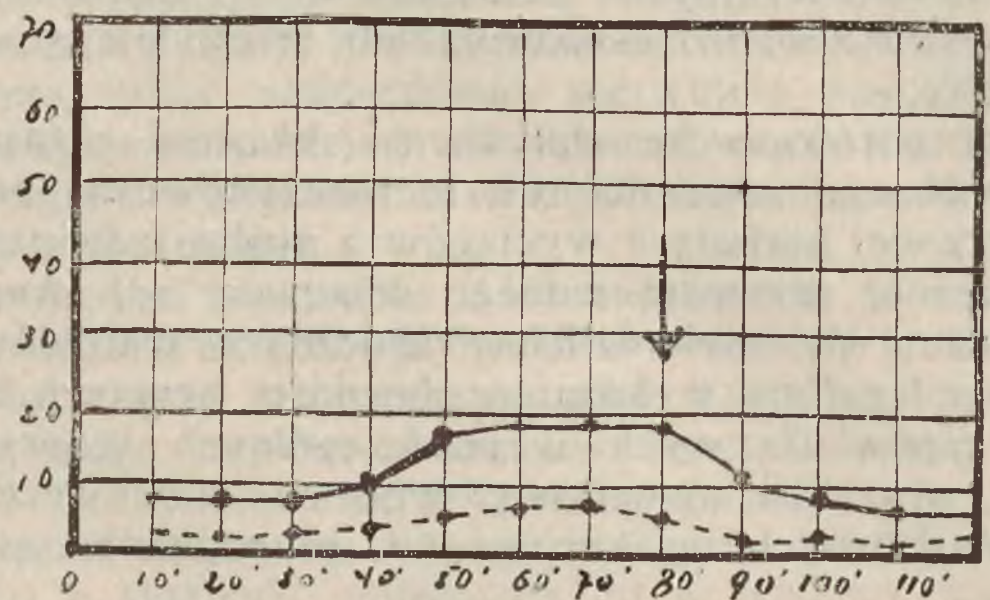


Tablica 6.
Płytka krzywa z deficytem kwasu solnego przy raku odźwiernika.

Przy rozbiorze krzywych tych 3 schorzeń (bezsok żołądkowy, rak trzonu i odźwiernika), przyszliśmy do wniosku, iż najmniej typową jest krzywa przy raku trzonu żołądka, gdzie stwierdzaliśmy krzywe wysokie i płytkie, z deficytem i bez deficytu kwasu solnego. Natomiast krzywa płaska z deficytem kwasu solnego poniżej 8 jest patognomoniczna dla raka odźwiernika; przy bezsoku żołądkowym krzywa może również wykazać deficyt kwasu solnego, ale jest on stale mniejszy od 8.

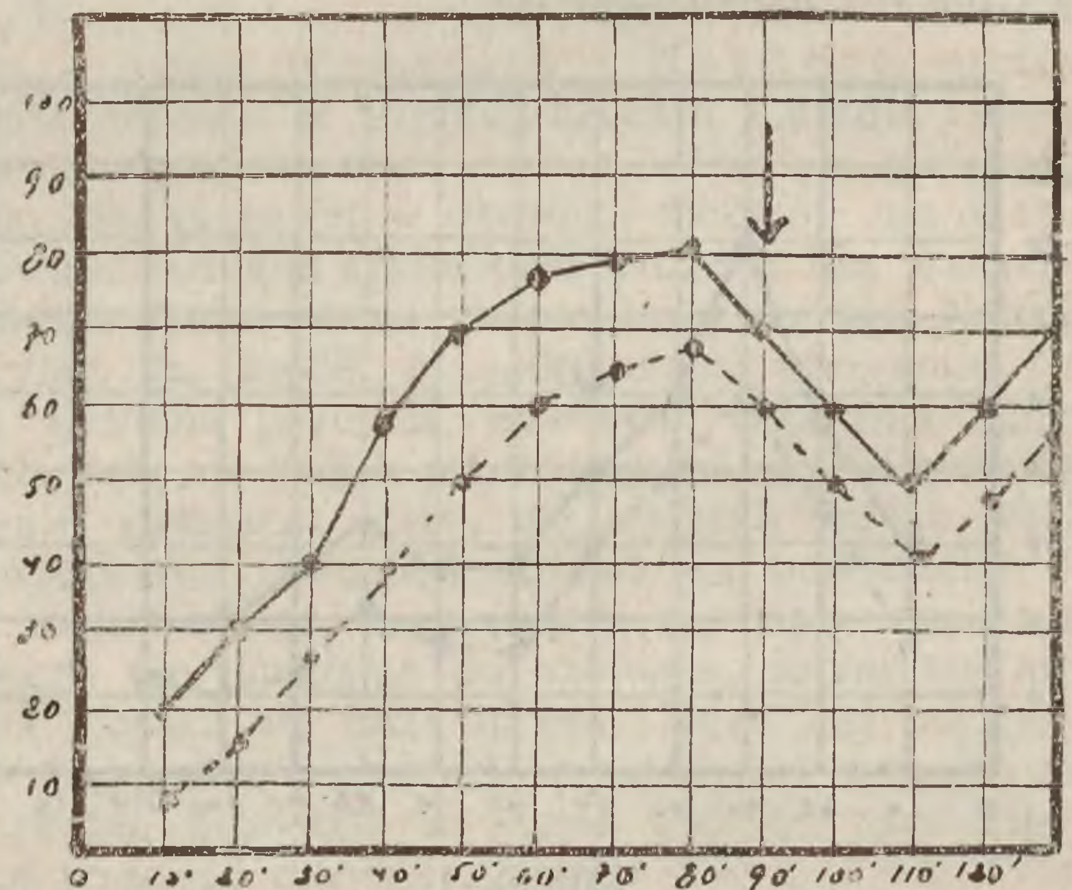
Przy nieżytach żołądka nie stwierdziliśmy krzywych typowych, wykazywały one różne wahania kwasoty i szybkości opróżniania. W przypadkach nadkwasowości bez stwierdzonego podkładu anatomicznego stwierdziliśmy strome krzywe o najrozmaitszym przebiegu, nie były one jednak nigdy tak typowe, jak krzywe przy owrzodzeniach odźwiernika lub dwunastnicy.

33 badania frakcyjne przeprowadzono u chorych na gruźlicę płuc w różnych jej okresach. Cel tych badań polegał po pierwsze na stwierdzeniu zachowania się krzywej kwasoty przy tej jednostce chorobowej; po drugie zaś na wyjaśnieniu, czy istnieje jakiś stosunek pomiędzy stale prawie istniejącym zanikiem łaknienia u gruźlików, a ilością kwasu solnego w żołądku. Do badań wybierano stale chorych bez dolegliwości żołądkowych, lecz z upośledzonym apetytem. Typowych krzywych kwasoty u gruźlików nie stwierdziliśmy, były krzywe wysokie, niskie, strome i płaskie o najrozmaitszym przebiegu: Wyodrębniliśmy jednakże 2 typy zasadnicze: 1) Typ krzywej o nieznacznych wzniesieniach, zbliżający się do krzywej przy bezsoku żołądkowym i 2) typ krzywej o bardzo stromym, wysokim przebiegu, przypominający krzywe przy owrzodzeniach części przyodźwiernikowej żołądka.



Tablica 7.
Niska krzywa przy gruźlicy płuc.

Tablica 7. o niskiej kwasocie przedstawia wynik badania u chorego M. lat 38, którego rozpoznanie szpitalne brzmi: *Phtisis pulmonum declarata; Tbc. fibro-caseosa totius pulmonis dextri stationaris chronice;* chory nie gorączkował, opadanie czerwonych ciałek krwi w cytrynianie sodu trwało 126 minut; badanie krwi wykazało 40% limfocytów, odczyn adrenalinowy dodatni; po zastosowaniu odmy sztucznej stan chorego uległ znacznej poprawie. Rażący kontrast do poprzedniego chorego przedstawia chora S. lat 27. Wynik frakcyjnego badania tej chorej, o bardzo wysokiej krzywej kwasoty, uwidoczniony jest na tablicy 8-ej.



Tablica 8.
Wysoka krzywa przy gruźlicy płuc.

Rozpoznanie szpitalne chorej brzmiało: *Phtisis pulmonum declarata; Tbc. fibro-caseosa lobi superioris pulmonis dextri progrediens acute.* Zajęty był górny płat prawego płuca, chora wysoko gorączkowała, odczyn Biernackiego 12 minut, odczyn adrenalinowy ujemny, we krwi 20% limfocytów; zastosowana odma sztuczna nie powstrzymała sprawy chorobowej; po 3 miesiącach wystąpiły zmiany w płucu lewem, po 7 miesiącach chora zmarła. Analiza tych dwóch przypadków wykazuje zależność krzywej kwasoty od stopnia napięcia układu współczulnego. W przypadku chorego M., który wykazywał cechy wzmożonego napięcia układu współczulnego, krzywa również miała charakter sympatykotoniczny. Natomiast u chorej S., gdzie układ nerwu współczulnego został przez proces chorobowy wyczerpany, przewagę objął nerw błędny (wedle Sterlinga) i krzywa ma charakter wybitnie wagotoniczny. Krzywa kwasoty niezależna jest od rozległości sprawy płucnej (w przypadku pierwszym zajęte były trzy płaty płucne, w drugim zaś tylko górny płat), a jest wynikiem odczynu ustroju na toksyny gruźlicze; kształt tej krzywej jest zależny od wzajemnej gry układu sympatycznego i parasympatycznego. Badania porównawcze u gruźlików po dłuższym okresie czasu (jeden rok, 14 miesięcy i 2 lata) wykazywały stopniowe wzniesienie się krzywej w miarę postępu sprawy chorobowej i wyczerpywania

się układu współczulnego. Dalsze badania w tym kierunku być może umożliwią wysnuwanie z krzywych kwasoty u gruźlików wniosków co do rokowania, jak z odczynu adrenalinowego, ilości limfocytów we krwi, lub wzajemnego ustosunkowania albumin i globulin surowicy.

Brak łaknienia u gruźlików jest zupełnie niezależny od ilości kwasu solnego.

Zanik apetytu u tych chorych jest prawdopodobnie skutkiem wpływu toksyn gruźliczych na ośrodki; tem tylko tłumaczyć można byłoby brak łaknienia u osobników z burzliwym przebiegiem sprawy swoistej i z nadkwasowością, oraz stosunkowo znośny apetyt u chorych z łagodnym przebiegiem, których krzywa kwasoty wykazuje liczby bardzo niskie. Bezwzględnie, gruźlicy z większą ilością kwasu solnego łżej przyswajają wprowadzone pokarmy, lecz jakiejś równoległości między wzrostem krzywych kwasoty, a łaknieniem nie stwierdzaliśmy. Również u chorych żołądkowych spostrzegaliśmy dość często zanik apetytu przy wrzodzie odźwiernika z bardzo wysokiemi krzywemi kwasoty i zadawalniające łaknienie przy nieżytach żołądka o niskich liczbach kwasu solnego. Badania te nasuwają przypuszczenie, iż przyczyny powstawania uczucia ogólnego, zwanego łaknieniem, należy niezależnie od chemicznych procesów, odbywających się w żołądku, szukać poza przewodem pokarmowym, a mianowicie we krwi, gdzie pewien wpływ może wywrzeć poziom cukru, w wątrobie, w zależności od ilości zawartego w niej glikogenu, w czynności gruczołów wkrewnych lub też w ośrodkowym układzie nerwowym.

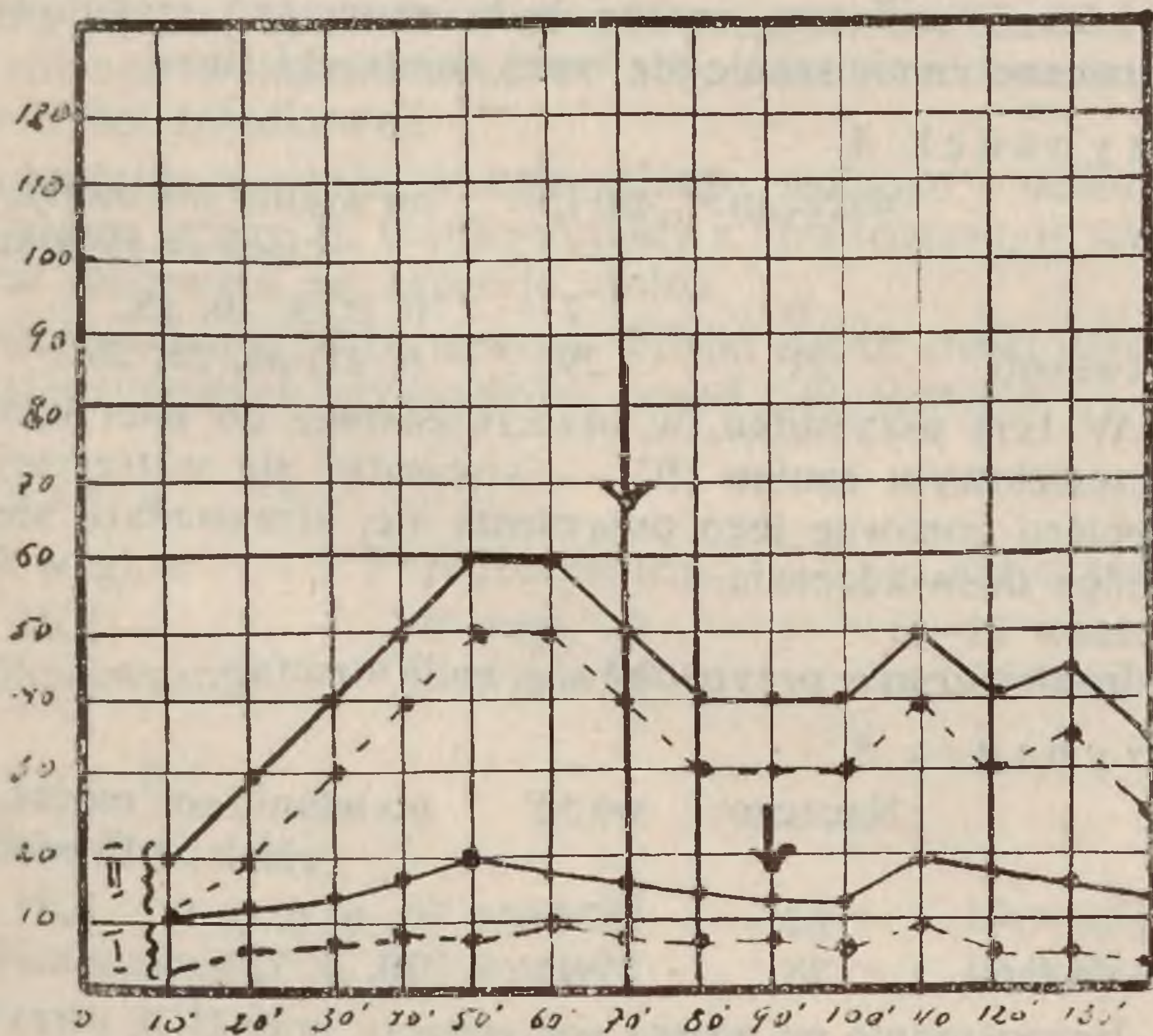
Badania doświadczalne polegały na stwierdzaniu wpływu różnych środków farmakodynamicznych, mianowicie: atropiny, histaminy, pilokarpiny, chlorku wapnia oraz insuliny na przebieg krzywej kwasoty.

Badań z wyżej wymienionemi środkami przeprowadzono 45, a mianowicie stosowano atropinę w 12 przypadkach, chlorek wapnia w 17, pilokarpinę w 5, histaminę w 6 oraz insulinę w 5. Wybierano stale chorych bez dolegliwości żołądkowych.

Wyniki nasze, dotyczące atropiny, pilokarpiny i histaminy, zgadzają się naogół ze znanemi z piśmiennictwa. Co do szczegółów działania tych środków stwierdziliśmy w naszych badaniach, iż atropina w małych dawkach do $^1/_2$ mg wpływa znacznie więcej na obniżenie ilości kwasu solnego wolnego, niż ogólnej kwasoty, dzięki czemu odległość między temi dwiema krzywemi wzrasta, przy zastosowaniu natomiast większych dawek (1 mg) obniża się równomiernie zarówno ogólna kwasota, jak i ilość wolnego kwasu solnego.

Pilokarpina znacznie zwiększa ogólną ilość treści żołądkowej, przedłuża okres opróżniania żołądka, nieznacznie obniża ogólną kwasotę (prawdopodobnie dzięki dużej sekrecji śluzu), lecz nie wpływa zupełnie na liczby kwasu solnego, tak że na krzywej liczby ogólnej kwasoty i wolnego kwasu solnego zbliżają się wzajemnie.

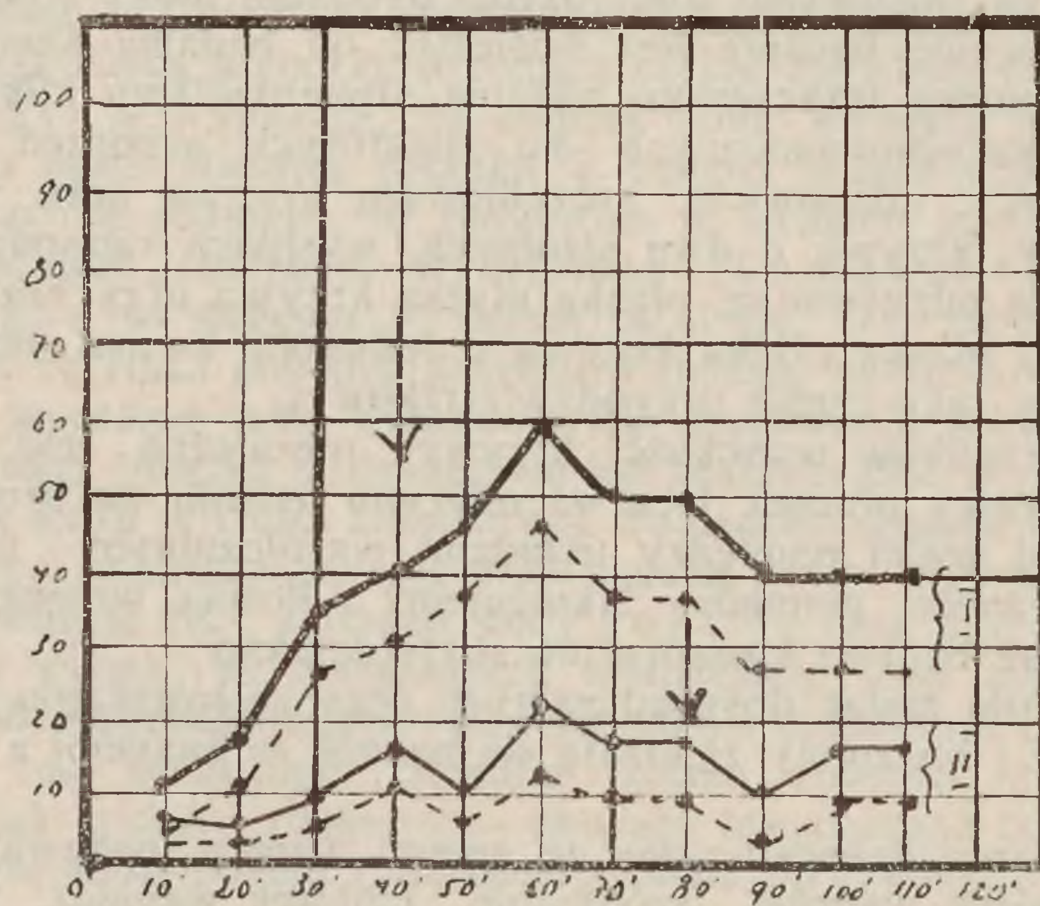
Histamina już w bardzo małych dawkach (do $^1/_4$ mg) znacznie zwiększa liczby ogólnej kwasoty i wolnego kwasu solnego. Najwyższe przez nas stosowane dawki nie przekraczały $^1/_2$ mg; przy wstrzykiwaniu większych dawek spostrzegano znaczny ślinotok, niepokój i bóle w okolicy żołądka.



Tablica 9.
I. Zwykłe zgłębnikowanie.
II. Zgłębnikowanie po wstrzyknięciu $^1/_2$ mg histaminy.

Tablica 9 przedstawia przypadek chorej R., gdzie po zastosowaniu $^1/_2$ mg histaminy liczby kwasoty po 50 minutach z 5/20 wzrosły do 50/60.

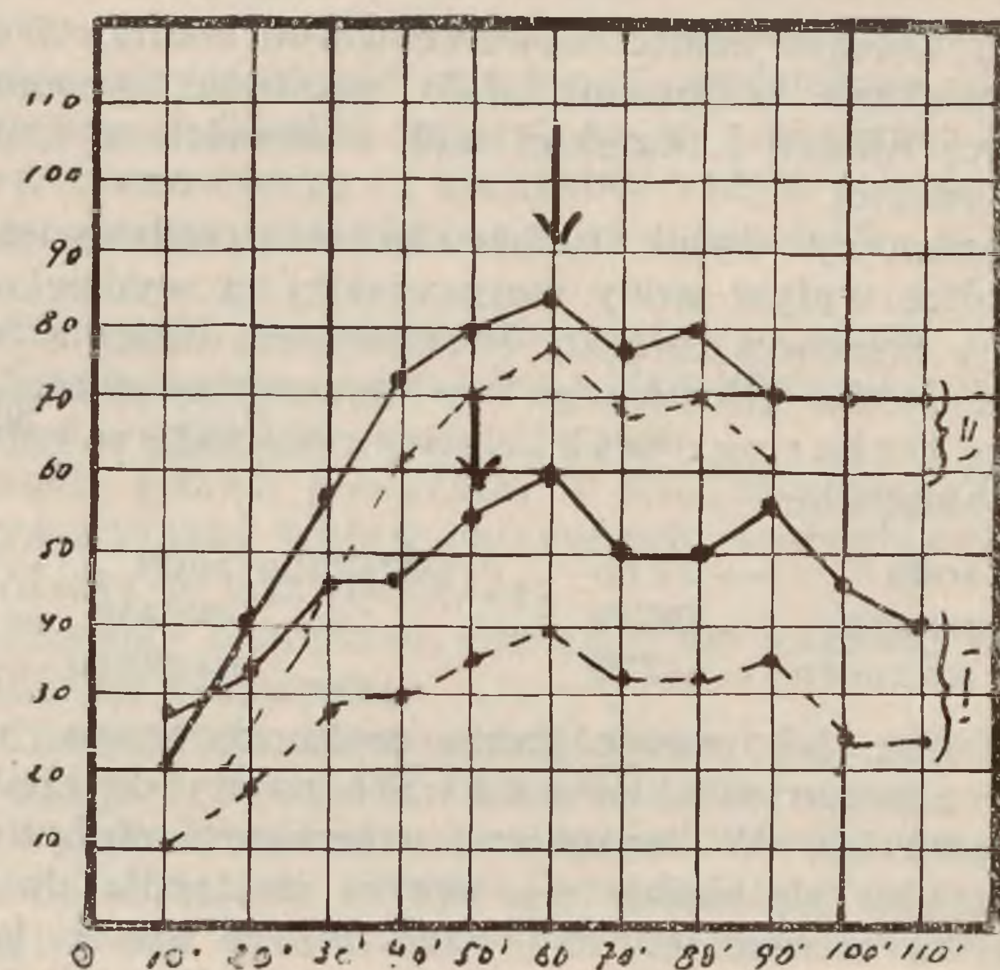
Chlorek wapnia stosowany był w naszych badaniach doustnie, śródmięśniowo i dożylnie. Technika polegała na jednorazowem frakcyjnem badaniu i na następnem podawaniu doustnem w ciągu tygodnia 3 razy dziennie po 1 g chlorku wapnia w wodnym rozczynie. Po tygodniu powtarzano badanie frakcyjne. W dzień powtórnego badania, chory wapnia nie otrzymywał. W 17 badanych przypadkach stwierdziliśmy, iż tylko jedna krzywa pozostała bez zmiany, natomiast wszystkie pozostałe krzywe uległy dość znacznemu obniżeniu i zmieniły swój charakter.



Tablica 10.
I. Zwykłe zgłębnikowanie.
II. Zgłębnikowanie po 7 dniach podawania chlorku wapnia doustnie.

Chlorek wapnia, wstrzykiwany w przeciągu tygodnia raz dziennie, w tych samych 17 przypadkach dożylnie (10 cm^3 *chlorcalcolum)* lub śródmięśniowo *(gluccalcinum)* nie wpływał zupełnie na wysokość kwasoty i na przebieg krzywej. Sole wapnia w naszych badaniach nie wpływały ujemnie na łaknienie, niezależnie od sposobów wprowadzenia ich do ustroju. Długotrwałe jednakże obniżenie liczb wolnego kwasu solnego przy podawaniu doustnem tych soli nie jest zjawiskiem pożądanem, zwłaszcza u gruźlików, gdzie trawienie jest zwykle upośledzone. Sądzimy, że wyniki tych badań należałoby uwzględnić przy długotrwałem doustnem stosowaniu u gruźlików soli wapiennych.

Insulina w celach doświadczalnych zastosowana była przez nas w 5 przypadkach. Technika polegała na wstrzyknięciu tuż przed frakcyjnem badaniem, po uprzedniem określeniu poziomu cukru we krwi, 15 jednostek insuliny. W 2 przypadkach stwierdziliśmy nieznaczne objawy hipoglikemji, które ustąpiły bez jakiejkolwiek interwencji. Podczas badania frakcyjnego kontrolowano ilość cukru we krwi. We wszystkich naszych przypadkach stwierdziliśmy podwyższenie krzywej kwasoty prawie o 40%, przyczem ilość kwasu solnego wolnego wzrosła bardziej, niż ogólna kwasota, wskutek czego obie krzywe zbliżyły się do siebie.



Tablica 11.
I. Zwykłe zgłębnikowanie.
II. Zgłębnikowanie po 15 jednostkach insuliny.

Zależności zwiększenia ilości wolnego kwasu solnego od obniżenia poziomu cukru we krwi nie stwierdziliśmy; w 3 naszych przypadkach ilość cukru we krwi prawie nie uległa zmianie — kwasota zaś podwyższyła się o 40%; w tych zaś 2 przypadkach,

gdzie wystąpiły objawy lekkiej hipoglikemji i poziom cukru obniżył się dość znacznie (z 96 na 89 i z 95 na 84) kwasota również podniosła się prawie o te same 40%.

Dalsze badania nad wpływem insuliny na wydzielanie żołądkowe są jeszcze w toku.

Reasumując powyższe, pozwalamy sobie wysnuć wnioski następujące:

1. Przewaga frakcyjnego badania treści żołądkowej nad klasycznem zgłębnikowaniem po próbnem śniadaniu Boas-Ewalda polega na możliwości stwierdzenia dynamiki pracy żołądka.

2. Frakcyjne badanie jest ściślejsze od badania klasycznego.

3. Zapomocą frakcyjnego badania stwierdziliśmy kilka typów krzywych patognomonicznych dla niektórych schorzeń żołądka i dwunastnicy, mianowicie: szczeblowatą krzywą przy wrzodzie dwunastnicy, krzywą o dwu stromych, wysokich ramionach przy owrzodzeniu odźwiernika, płaską płytką krzywą przy bezsoku żołądkowym i płaską płytką krzywą z deficytem kwasu solnego poniżej 8 przy raku części przyodźwiernikowej.

4. U gruźlików wysokość krzywej niezależna jest od rozległości sprawy płucnej, lecz od odczynu ustroju na proces chorobowy (od walki pomiędzy układami współczulnym i błędnym).

5. Zależności pomiędzy łaknieniem, a ilością wolnego kwasu solnego oraz ogólnej kwasoty nie stwierdziliśmy.

6. Wyniki badań doświadczalnych przy zastosowaniu atropiny, pilokarpiny i histaminy zgadzają się naogół ze znanemi z piśmiennictwa.

7. Badania doświadczalne ze solami wapnia, podawanemi doustnie (chlorek wapnia), śródżylnie (chlorek wapnia), oraz domięśniowo *(gluccalcinum)* wykazały, iż chlorek wapnia, przyjmowany doustnie obniża ogólną kwasotę i ilość wolnego kwasu solnego; podawany w innych postaciach na kwasotę nie wpływa.

8. Insulina w małych dawkach podwyższa kwasotę; równoległości między zmianami krzywej kwasoty, a obniżeniem poziomu cukru we krwi nie stwierdziliśmy.

Piśmiennictwo.

1) Babkin: Die äussere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin 1914. — 2) Bergman: Kl. Wschr. 1913, 51. — 3) Gerner: Polskie Arch. Med. Wewn. T. VIII. Zesz. 3. 1930. — 4) Galewski: Arch. f. Verdauungskr. XXXIV. 1925. Zesz. 3/4. — 5) Katsch u. Kalk: Arch. f Verdauungskr. XXXII. 1923, Z. 5/6. — 6) Katsch: Magensekretion. Handb. der inner. Med. Mohr u. Staehelin. Berlin 1926. — 7) Kalk: Klin. Wschr. 1922, Nr. 18. — 8) Kellerman: Arch. f. Verdauungskr. XLV. 1929. Z. 1/2. — 9) Margolis: Pol. Arch. Med. Wewn. T. III. Zesz. 1. — 10) Sterling: Pol. Arch. Med. Wewn. Tom IV. 1926.

Dr. Józef EICHEL. Lwów.

Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego żołądka *).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Coraz to większe zainteresowanie wśród lekarzy i społeczeństwa zdrojowiskami krajowemi, dało początek szeregowi badań w Lwowskiej Klinice Lekarskiej nad własnościami i działaniem wody morszyńskiej.

Jako częściowy wynik tychże badań przedstawiony będzie poniżej pokrótce wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego błony śluzowej żołądka. Przedmiotem badania była woda mineralna ze źródła „Bonifacego" w Morszynie, zawierająca według rozbioru Dzierzgowskiego z roku 1921 w jednym litrze następujące składniki:

chlorku	sodu	— 72'05	siarczanu	sodu	— 41'51
„	potasu	— 36'89	„	potasu	— 18'45
„	magnezu	— 47'35	„	magnezu	— 11'96

Jest to więc, jak prawie każda woda mineralna, woda mieszana, a przez zawartość jonów Cl i SO_4 należy do rzędu solanek glaubersko-gorzkich. W wysokiem naturalnem stężeniu powyższych składników nie nadaje się wprost ze źródła do picia, dostarczana bywa w rozcieńczeniu. Jako bardzo ważne, farmakodynamicznie działające czynniki uważać musimy jony Cl i SO_4, których wpływ na czynność wydzielniczą kwasu solnego błony śluzowej żołądka będzie poniżej omówiony. Przed przedstawieniem ścisłych wyników badań zaznaczyć należy, że ze względu na znaczne naturalne stężenie składników mineralnych solanki morszyńskiej używano jej rozcieńczeń 3 i 5%.

*) Wygłoszone na IX. Zjeździe Internistów Pol. w Krakowie 27. września 1931.

Kliniczny materjał badany wynosił 14 przypadków, które ze względu na zaburzenia wydzielnicze soku żołądkowego, podzielić można na dwie grupy:

1) Stany z podkwasotą żołądka względnie z zupełnym brakiem kwasu solnego wolnego.

2) Stany z nadkwasotą żołądka samoistną lub objawową, jak np. przy istniejącej kamicy żółciowej lub przy nawykowem zaparciu stolca.

Chcąc się zatem przekonać, jaki wpływ wywiera solanka morszyńska bezpośrednio na błonę śluzową żołądka, założono naczczo (po uprzedniem zwykłem zbadaniu treści żołądkowej naczczo, po śniadaniu i ewentualnie po obiedzie próbnym) zgłębnik dwunastnicowy do żołądka i po pobraniu treści żołądkowej i oznaczeniu jej kwasoty bezpośrednio po założeniu, jak i w 15 minut potem (dla oznaczenia wpływu drażniącego zgłębnika) wlano przez zgłębnik 250 cm³ (szklanka) 3 wzgl. 5% solanki o ciepłocie pokojowej. Pobierając następnie metodą frakcjonowaną treść żołądkową w odstępach 15-minutowych aż do jednej godziny i oznaczając w porcjach tych kwasoty przy użyciu 1/10 n NaOH i fenolftaleiny oraz odczynnika Toepfera jako wskaźników, można się było już w tem pierwszem bezpośredniem doświadczeniu przekonać, że solanka omawiana nietylko nie jest obojętna, ale że wręcz przeciwnie wywiera wybitny wpływ na kwasotę treści żołądka.

Podamy tu tylko kilka typowych przykładów:

I tak w pierwszej grupie przypadków z podkwasotą lub z brakiem kwasu solnego wolnego:

Przypadek 1.

	Naczczo:	po 15'	po wlaniu sol. morsz. w porcjach co 15 minut:
HCl	2	2	19, 22, 15, 16, 4, 9,
Ogólna kwasota	4	15	32, 34, 30, 25, 23, 27.

Przypadek 2.

	Naczczo:	po 15'	po wlaniu sol. morsz. w porcjach co 15 minut:
HCl	0	0	3, 1, 0, 0,
Ogólna kwasota	3	2	8, 6, 10, 4.

Po 75 minutach doświadczenie przerwano, żołądek bowiem żadnej treści już nie zawierał.

Przypadek 3.

	Naczczo:	po 15'	po wlaniu sol. morsz. w porcjach co 15 minut:
HCl	0	0	0, 2, 11, 0, 1, 0, 0,
Ogólna kwasota	12	18	6, 7, 16, 15, 3, 0, 0.

W tem miejscu należy zwrócić uwagę na jeden ważny szczegół, a mianowicie, że we wszystkich 3 przypadkach, a zwłaszcza w przyp. 2-gim i 3-cim, zauważono przy wszystkich poprzednich badaniach treści żołądkowej znaczne ilości śluzu gęstego, zbitego, ciągnącego się. To samo stwierdzono w powyższem doświadczeniu przed wlaniem solanki; natomiast po wlaniu, począwszy od drugiej względnie trzeciej porcji, równocześnie prawie z pojawieniem się kwasu solnego wolnego, można było zauważyć stopniowe, lecz stałe i znaczne zmniejszenie się owej domieszki śluzu.

Przypadek 4.

	Naczczo:	po 15'	po wlaniu sol. morsz. w porcjach co 15 minut:
HCl	0	7	0, 0, 9, 16, 18,
Ogólna kwasota	21	29	6, 11, 35, 22, 26.

W tym przypadku, w przeciwieństwie do poprzednich, po przejściowym zaniku HCl — stwierdza się w trzeciej porcji dopiero ponowne jego pojawienie się, utrzymujące się aż do końca doświadczenia.

W drugiej grupie przypadków z nadkwasotą:

Przypadek 5.

	Naczczo:	po 15'	po wlaniu sol. morsz. w porcjach co 15 minut:
HCl	62	74	0, 0, 0, 0, 0,
Ogólna kwasota	78	89	10, 0, 7, 6, 6.

Bezpośrednio po wlaniu soli zupełny brak HCl, utrzymujący się przez cały czas doświadczenia.

Przypadek 6.

	Naczczo:	po 15'	po wlaniu sol. morsz. w porcjach co 15 minut:
HCl	30	13	0, 5, 25, 28, 24, 10,
Ogólna kwasota	51	28	5, 8, 32, 41, 35, 21.

Przypadek 7.

	Naczczo:	po 15'	po wlaniu sol. morsz. w porcjach co 15 minut:
HCl	22	16	14, 32, 28, 19, 12, 17,
Ogólna kwasota	45	38	20, 45, 38, 36, 27, 25.

Po przejściowem podwyższeniu się kwasoty 2 porcji — stałe obniżanie się kwasoty w porcjach następnych.

Przypadek 8.

	Naczczo:	po 15'	po wlaniu sol. morsz. w porcjach co 15 minut:
HCl	46	54	44, 46, 40, 42, 37, 10, 18,
Ogólna kwasota	68	72	63, 62, 58, 59, 60, 38, 24.

I tu również przejściowy wzrost kwasoty 3 porcji. W następnych jednak stały, powolny spadek wartości kwasot.

W dodatkowej, niewykazanej powyżej grupie przypadków z kwasotami, nieodbiegającemi od normy, nie dało się stwierdzić wyraźniejszego wpływu solanki.

Jak widać zatem z powyższego, zaznacza się wyraźnie już w tem pierwszem bezpośredniem doświadczeniu dwukierunkowy wpływ solanki morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego żołądka. Uzasadnienie działania pobudzającego sekrecję w przyp. z 1-ej grupy wypływa ze znacznych wartości jonów chlorowych w solance; działanie zaś korzystne w przyp. grupy 2-giej przypisać należy także i równoczesnej zawartości siarczanów. Szczegółowe zaś omówienie powyższych czynników nastąpi poniżej.

Dla stwierdzenia, jakie znaczenie ma w powyższych stanach zaburzenia sekrecji kwasu solnego żołądka solanka morszyńska nie doraźnie, lecz jako środek leczniczy, przeprowadzono u powyższych chorych leczenie omawianą solanką, w sposób naśladujący (o ile to tylko było możliwem w Klinice) leczenie zdrojowiskowe. I tak, obserwowani chorzy w tym czasie żadnych leków na sekrecję żołądka wpływających nie używali, pozostawali na diecie odpowiedniej, przeważnie mleczno-kaszkowej, zaś jako jedyne leczenie otrzymywali 3 szklanki solanki morszyńskiej dziennie, 3 wzgl. 5%, o ciepłocie pokojowej. (Pierwsza szklanka naczczo, następne stale przed jedzeniem). W krótkim czasie po rozpoczęciu tego leczenia, zauważono u wszystkich chorych zmniejszenie, a pod koniec leczenia nawet ustąpienie prawie zupełne dolegliwości podmiotowych, jak odbijanie kwaśne, pieczenie wzdłuż przełyku, wzgl. ucisk i gniecenie w dołku podsercowym, ponadto zaś w grupie chorych z nadkwasotą, ze stałem zaparciem stolca, mniej lub więcej znacznego stopnia, jednak tego rodzaju, że chorzy ci stale przed przybyciem do Kliniki używali środków czyszczących, można było stwierdzić znaczną w tym kierunku poprawę. Do szczegółu tego przy końcu naszych rozważań jeszcze powrócimy. Kontrolne badania po ukończonem leczeniu solanką morszyńską (trwającem na ogół tylko około 3 tygodnie) wykazały tak drogą zwykłego badania treści żołądkowej naczczo, po śniadaniu, wzgl. po obiedzie próbnym, jak i metodą frakcjonowaną po wlaniu solanki morszyńskiej:

1) podwyższenie (prawie do normy) wartości kwasu solnego wolnego i ogólnej kwasoty w przyp. grupy I. (obniżenie lub brak kwasu solnego wolnego) wraz ze znacznem zmniejszeniem ilości śluzu w treści żołądkowej;

2) obniżenie wartości kwasu solnego wolnego i ogólnej kwasoty w przyp. grupy II. (nadkwaśność) z równoczesnym nader korzystnym wpływem na zaparcie stolca.

Poniżej podamy porównawczo wyniki badań treści żołądkowej najbardziej typowych przypadków, przed i po leczeniu.

Grupa I.

Przyp. 3. wzgl. 4.	Przed leczeniem:	Po leczeniu:
HCl	0 wzgl. 0	10 wzgl. 20
Ogólna kwasota	12 wzgl. 21	18 wzgl. 36

Grupa II.

Przyp. 5. wzgl. 6.		
HCl	62 wzgl. 30	10 wzgl. 12
Ogólna kwasota	78 wzgl. 51	16 wzgl. 26.

W pozostałych zaś przypadkach był efekt leczniczy wprawdzie nie tak typowy, jednak stale korzystny. Jak długo powyższe efekty lecznicze się utrzymywały, nie udało się niestety stwierdzić.

Już na wstępie wspomniano, że czynnikami farmakodynamicznie działającemi w solance morszyńskiej są jony Cl i SO_4, których działanie rozpatrywane będzie osobno.

Że chlor, który w tak dużej ilości jako chlorek sodu znajduje się w solance morszyńskiej, pobudza gruczoły błony śluzowej żołądka do zwiększonego wydzielania kwasu solnego, wynika z badań przeprowadzonych przez Meinel'a, Bickel'a i Dapper'a (cyt. u Buchsbauma) na naturalnych źródłach słonych. Działanie zaś wód słonych na błonę śluzową, a w tym wypadku na błonę śluzową żołądka jest duże, uzasadnione ich charakterem, jako roztwory hipertoniczne, a objawia się ono według Strassera następująco: roztwory soli przenikając do warstwy naczyniowej wywołują przekrwienie błony śluzowej, zwiększenie sekrecji, rozpuszczają, względnie rozcieńczają produkty patologiczne (ropa, śluz). Przekrwienie zaś zwiększa przemianę materji komórki i odbudowuje ją, chroniąc chorą komórkę przed grożącym zanikiem. Doświadczenia Frouin'a wykazały, że chlorek sodu wywiera bezpośredni wpływ na błonę śluzową żołądka. Z drugiej jednak strony można się spotkać ze zdaniem, że zwłaszcza w stężeniu wyższem może też powodować obniżenie wydzielania (Tempka) i to według Strassera w stężeniu wyższem od 1'4%. Ortner natomiast twierdząc, że NaCl pobudza sekrecję i funkcję motoryczną żołądka i stawia wyraźnie jako wskazania dla stosowania solanek: przewlekły nieżyt żołądka z obniżeniem lub brakiem HCl, przy znacznej domieszce śluzu w treści żołądkowej, tłumacząc zgodnie ze Strasserem, że solanka usuwając stan zapalny może wywołać zwiększoną produkcję HCl. Z badań zaś Frouin'a (cyt. u. Sabatowskiego) wiemy, że pobudzający wydzielanie soku żołądkowego wpływ soli przypisać należy tylko jonom Cl, niezależnie od katjonu, z którym są połączone. Stosując zatem solankę morszyńską, która — jak widać z rozbioru — zawiera tak znaczne ilości chloru (jak chlorki sodu, potasu i magnezu), mamy do czynienia za znacznem doprowadzeniem do organizmu chloru, służącego jako materjał do wytworzenia HCl.

Wobec powyższego przyjąć można wpływ pobudzający solanki morszyńskiej na wydzielanie HCl (mimo obecności siarczanów), a tem samem korzystny efekt leczniczy w przypadkach pod- względnie niedokwaśności żołądka za uzasadniony.

Już poprzednio wspomniano, że chlorkowi sodu przypisać należy nietylko działanie wyłącznie pobudzające błonę śluzową żołądka do wydzielania HCl, lecz zwłaszcza w stężeniu wyższem ma on działanie też i hamujące. W celu zaś dokładniejszego wyjaśnienia owego hamującego, względnie obniżającego wysokie wartości HCl w treści żołądka — działania, uwzględnić należy dalsze składniki solanki morszyńskiej, a mianowicie siarczany alkaliczne, (które tak często wraz z NaCl w skład jednej solanki wchodzą), a które, a zwłaszcza siarczan sodu — upośledzając, według doświadczeń Bickel'a i Pewznera czynność wydzielniczą gruczołów żołądka niezależnie od działania NaCl — wywierają swój wpływ w kierunku zahamowania wydzielania HCl (Bickel, Heinsheimer, cyt. u. Sabatowskiego).

Pod wpływem rozmaitych bowiem czynników następuje wydzielanie soku żołądkowego, a do nich należą też bodźce, działające z kiszki grubej i tą drogą zwrotną wywołujące wpływy sekretoryczne dla żołądka. Doświadczenia Koskowskiego (na psach) wykazały, że w kiszce grubej powstają, jako wyraz procesów trawiennych i gnilnych, substancje, działające też na czynność wydzielniczą soku żołądkowego. Siarczany, działając natomiast na niższe odcinki przewodu pokarmowego, usuwają zalegające tam masy kałowe, a tem samem produkty fermentacji, mogące przez swe działanie wagotoniczne zwiększyć wydzielanie HCl żołądka. W tem miejscu podkreślić należy, że w omawianiu przypadków grupy II. zwrócono uwagę na korzystny wpływ solanki na zaparcie stolca, tak często spotykane przy wszelkich stanach nadkwasoty.

Zbierając zatem wyniki badań wpływu solanki morszyńskiej ze zdroju Bonifacego na wydzielanie HCl błony śluzowej żołądka, dochodzimy do wniosków następujących:

Stosowanie solanki powyższej w rozcieńczeniu 3% względnie 5% wywiera wyraźny wpływ na czynność wydzielniczą HCl błony śluzowej żołądka w tym sensie, że:

1) wydzielanie chorobowo obniżone lub zupełnie zahamowane ulega pobudzeniu i odwrotnie

2) wydzielanie chorobowo zwiększone ulega obniżeniu;

3) w czasie i po ukończonem leczeniu solanką morszyńską występuje wyraźna poprawa stanu podmiotowego oraz zmniejszenie, względnie ustąpienie objawów przedmiotowych.

Wskazania zaś do stosowania solanki morszyńskiej są następujące:

Podkwaśne nieżyty żołądka wzgl. *Achylia gastrica*, nadkwasoty żołądka samoistne lub objawowe, jak przy nawykowem zaparciu stolca lub kamicy żółciowej.

Leczenie rozpoczynano w obu stanach solanką 3%, przechodząc pod koniec leczenia do solanki 5%. Działanie solanki o wyższem stężeniu nie było badane, ponieważ jako woda znacznie hipertoniczna wobec krwi i soku żołądkowego, zalegałaby znacznie dłużej w żołądku, co stanowiłoby jej ujemną stronę. Porównując

wpływ tej samej solanki na wręcz przeciwne sobie stany w zaburzeniu sekrecji HCl błony śluzowej żołądka, widzimy, że dwukierunkowe działanie solanki morszyńskiej, o którem na wstępie wspomniano, utrzymuje się w czasie i po ukończonem leczeniu. Mimo tak wyraźnych wyników doświadczeń praktycznych owe dwukierunkowe działanie wydaje się jednak na pierwszy rzut oka conajmniej dziwne.

W rozważaniach nad wpływem soli wogóle, sporo miejsca zajmuje rozważanie wpływu soli względnie wody jako takiej na specyficzne wydzielanie błony śluzowej żołądka. W wynikach licznych w tym kierunku przeprowadzanych badań, zaznacza się wyraźnie różnorodność doświadczeń. Badając mianowicie wpływ poszczególnych soli *in substantia*, w roztworze w tem lub innem stężeniu, lub wreszcie pod postacią naturalnych wód mineralnych, wydaje się z dzisiejszego fizykalnego punktu widzenia zrozumiałe, że nietylko rozmaite sole, lecz że jedna i ta sama sól może różny wpływ wywierać. Z tem zmiennem zachowaniem zgadza się proste założenie fizjologiczne, że jeden i ten sam bodziec zależnie od siły i czasu działania działa bądź hamująco, bądź pobudzająco. Dlatego wydaje się obecny podział soli na hamujące i na pobudzające za nieco jednostronny (B u c h s b a u m).

Powyższe zapatrywanie spowodowały w praktyce prze- lub niedocenianie wartości poszczególnych źródeł wód mineralnych, a w szczególności przypisywanie solankom jedynie własności pobudzających wydzielanie błony śluzowej żołądka, nie uwzględniając zaznaczającego się w pewnych wypadkach wpływu przeciwnego na sekrecję, a mianowicie obniżającego. Pominąwszy specyficzne działanie farmakodynamiczne wzgl. chemiczne wód mineralnych, musi się też wziąć pod rozwagę znaczenie lecznicze wód mineralnych, jako bodźca ogólnego, mogącego wywołać przestrojenie organizmu w kierunku dodatnim. Wprowadzenie bowiem wody, a tem samem wprowadzenie soli zmusza ustrój do odpowiednich przesunięć jonów w obrębie komórek, co nie jest bez wpływu na zjawisko przestrojenia organizmu, które w wielu wypadkach może zaburzoną równowagę ustrojową przywrócić do normy. Że ten ogólny wpływ istnieje, dowodzi to, że leczenie zdrojowe może u ludzi z zaburzeniem w ciśnieniu krwi sprowadzić to ostatnie do normy, bez względu na to, czy mieliśmy do czynienia z hiper- czy hipotonją, więc ze stanami wprost przeciwnemi. Zjawiska na pozór całkiem różne, a jednak bodziec ten sam, co dowodzi, że w obu tak odmiennych przypadkach gra rolę moment biologiczny najogólniejszej przyrody. Że udział wątroby w procesie równowagi koloidalnej ustroju nie jest bez znaczenia, dowodzi skuteczność wód w rodzaju morszyńskiej przy bardzo wielu cierpieniach, a do takich właśnie zaliczyćby można zaburzenia w wydzielaniu soków trawiennych. Przestrojenie koloidalne bowiem jest jednym z momentów ważnych w nastawieniu organizmu do normy, a więc i tem też tłumaczyćby można dwukierunkowe działanie wody morszyńskiej w przypadkach zaburzenia w wydzielaniu kwasu solnego żołądka.

W dalszym ciągu nie można nie wspomnieć o psychicznem i ogólnem działaniu każdego leczenia zdrojowiskowego. Że pobyt w zdrojowisku leczniczem, usunięcie chorego z pod wpływów trzymających w napięciu system nerwowy, usunięcie stanów afektywnych, które nie są bez wpływu na funkcje wydzielnicze i ruchowe przewodu pokarmowego, przyczynia się wydatnie do ułatwienia powstania korzystnego przestrojenia organizmu w stronę stanu prawidłowego, o tem nie można nigdy zapomnieć. Powyższe jednak czynniki ogólne są mimo wszystko tylko cząstką dodatniego działania, co stwierdzają badania powyżej opisane, gdyż w warunkach, w jakich zostały one przeprowadzone, nie grały tak znacznej roli, jak w leczeniu zdrojowiskowem.

Jakkolwiek możnaby przeciwstawić się powyższym rozważaniom, to jednak nie powinno się zaprzeczać własnościom leczniczym danego środka dlatego, że nie zawsze udaje się bez zarzutu wyjaśnić lub udowodnić jego działanie lecznicze. Dla chorego ostatecznie jest rzeczą obojętną, czy działanie danego środka leczniczego, przynoszącego mu ulgę lub nawet wyleczenie, może ulec naukowej analizie, czy też nie. Żadna bowiem może dziedzina lecznictwa nie opiera się tak silnie na najogólniejszych zasadach biologji ustroju dziś jeszcze niezupełnie poznanych, jak właśnie leczenie zdrojowiskowe.

Piśmiennictwo.

B u c h s b a u m - R i t t e r: Karlsbad u. s. Quellen, 1928. — K o s k o w s k i: P. G. L. 1927, Nr. 43. — O r t n e r: Ther. inn. Krankh. — S a b a t o w s k i: Klimato i hydroterapja. — S t r a s s e r: Balneologie w N. D. Kl. 1928. T. 1. — T e m p k a: P. G. L. 1925. Nr. 41.

Tadeusz ZAWODZIŃSKI, asyst. Kliniki. Warszawa.

W sprawie operacyjnego usuwania guzów jajnika w czasie ciąży.

Z Kliniki ginekologiczno-położniczej U. W.
Dyrektor: Prof. Dr. A. C z y ż e w i c z.

Operacyjne usuwanie guzów jajnika w czasie ciąży wywołuje zainteresowanie dwojakiego rodzaju: teoretyczne, co do znaczenia ciałka żółtego dla utrzymania ciąży i praktyczne, co do prognozy tej operacji dla organizmu osoby ciężarnej.

Pobudką do zajęcia się omawianą wyżej sprawą była obserwacja dwu poniżej przytoczonych przypadków.

P r z y p a d e k I. Pani O. Z. przyjęta dn. 24. II. 1931 r. pod L. 341/31. Osoba lat 32. Rodziła dwukrotnie, ostatni raz przed 6 i pół laty. Nie roniła. Choruje na gruźlicę płuc szczytową w postaci przewlekłej. Ostatnia miesiączka prawidłowa w październiku, czyli przed 5 miesiącami: w grudniu w terminie miesiączkowym krótkie, lecz bardzo obfite krwawienie. Skarży się na silne bóle w dole brzucha, głównie po stronie lewej i na omdlenia, występujące zwłaszcza po próbach leczniczego zastosowania diatermji za radą lekarza leczącego ją przed przybyciem do kliniki.

Wobec takiej anamnezy powzięto pierwotnie podejrzenie na ciążę pozamaciczną, lecz biorąc pod uwagę poważne wątpliwości, postanowiono poddać chorą obserwacji klinicznej. Badania zestawione, kilkakrotnie wykonywane, wreszcie wykazały macicę powiększoną, ciężarną, wielkością odpowiadającą III. m. ciąży, a obok niej po stronie lewej ruchomy guzek wielkości jaja kurzego. Operacja wykonana dnia 6. III. potwierdziła wynik badania zestawionego, przyczem wyżej wspomniany guzek okazał się twardym guzem jajnika lewego o szypule skręconej o 180^0. Jajnik lewy usunięto, a badanie mikroskopowe tegoż wykazało: *Fibroma ovarii*. Przebieg pooperacyjny gładki. Pacjentka opuściła klinikę w 20 dni po operacji z ciążą utrzymaną, dobrze rozwijającą się. We wrześniu 1931 r. nastąpił prawidłowy i samoistny poród.

P r z y p a d e k II. Pani J. Ch. przyjęta dn. 8. III. 1931 pod L. 405/31. Ma lat 24. Rodziła raz przed 3 laty. Miesiączka prawidłowa ostatnia 15 lipca 1930 roku. Od tego czasu do stycznia zupełny brak krwawień miesiączkowych, dopiero 15. I. i 15. II. lekkie plamienie w ciągu 1 dnia, z bólami.

Skarży się na bóle w okresach menstruacyjnych, na brak krwawień miesiączkowych przy jednoczesnym braku pewnych objawów ciąży.

Badanie zestawione wykazało macicę ciężarną, wielkością odpowiadającą V mies., a obok niej po stronie prawej guz wielkości głowy noworodka, ruchomy, tkliwy, kulisty, prawdopodobnie guz jajnika prawego.

Operacja wykonana dn. 12 marca wykazała istotnie obok macicy powiększonej i rozpulchnionej, odpowiadającej V m. ciąży, guz utworzony z nowotworowo zmienionego jajnika prawego i rozciągniętej na nim trąbki prawej. Szypuła tego guza była skręcona o 540^0 lewozwrotnie, a guz sino-czarny wykazywał objawy zastoju żylnego; dookoła guza liczne zrosty z otoczeniem.

Wobec powyższego stanu rzeczy usunięto całe przydatki, wycinając jajowód wraz z rogiem macicy. Przebieg pooperacyjny gładki, jednakowoż już na czwarty dzień nastąpił w nocy poród całkowitego jaja z płodem martwym, odpowiadającym wielkością VI. m. ks. ciąży. (Z anamnezy ciąża trwała od 8 miesięcy).

Mieliśmy tu zatem do czynienia z guzem skręconym jajnika obok t. zw. *missed abortion* w macicy.

Jak widzimy dwa przypadki guzów jajnika i ciąży, a zakończone rozmaicie co do utrzymania tej ostatniej.

W związku z powyższemi przypadkami przeszukałem dotychczasowy materjał Kliniki Ginekol-Położniczej U. W. od początku jej istnienia, t. j. od r. 1921 do 1931 r. Okazało się, że wszystkich przypadków guzów nowotworowych jajników było w okresie sprawozdawczym 275.

Z tego w 28 przypadkach (10%) istniała jednocześnie sprawa generacyjna t. j. ciąża, poród, połóg lub ciąża pozamaciczna, ta ostatnia w 10 przypadkach.

Z pozostałych 18 przypadków — 1 związany był z porodem, 4 — z połogiem, 13 — z ciążą.

Z 13 przypadków guza jajnika, współistniejących z ciążą, 11 operowano, dwa nie operowano z powodu braku zgody pacjentek.

Z 11 operowanych, u dwu nastąpiło po operacji przerwanie ciąży (ca 18%. Statystyka zbiorowa S t ü b l e r i B r a n d e s s'a podaje 17,1% przypadków przerwania ciąży).

Przyczynę przerwania ciąży po wycięciu guzów jajnika upatrujemy z jednej strony w podrażnieniu macicy w czasie operacji (dotyk, oziębienie, ewent. operacje na niej, jak wycięcie trąbki wraz z rogiem macicy), z drugiej zaś w usunięciu ciałka żółtego,

które obecnością swej wydzieliny dokrewnej ochraniać ma ciążę przed jej przerwaniem.

Popatrzmy jak przedstawiają się wspomniane wyżej czynniki w naszym materjale. A więc odnośnie do techniki. Wycięcie samego jajnika, czy to całego, czy jego części, wykonane w 6 przypadkach nie wywołało ani razu przerwania ciąży. Usunięcie zaś całych przydatków jednostronnie, a więc jajnika i jajowodu wraz z rogiem macicy wywołało na 5 przypadków przerwanie ciąży aż w dwóch (40%). Nadmienić należy, że w jednym z dwu przypadków mieliśmy do czynienia z *missed abortion*, które już przedtem w dwu okresach miesiączkowych krwawieniem zaznaczało swoją skłonność do poronienia; w drugim zaś liczne i mocne zrosty utrudniały operację, przedłużały ją i powodowały nieuniknione wprost podrażnienie macicy.

W każdym jednak razie różnica wyników zależna od techniki, a raczej planu operacyjnego, zaznacza się wyraźnie.

Druga przyczyna przerwania ciąży — usunięcie ciałka żółtego, podniesiona w swoim czasie przez Fraenkla i Borna, udokumentowana licznemi doświadczeniami na zwierzętach, wydaje się w patologji ludzkiej mniejszą odgrywać rolę. Znane są powszechnie przypadki donoszenia dziecka pomimo usunięcia obydwu jajników w czasie ciąży. Rozpatrzenie ścisłe materjału klinicznego pod omawianym względem jest bardzo utrudnione, głównie dlatego, że nie zawsze łatwo znaleźć się udaje już w czasie operacji, ciałko żółte, które wszak umieścić się może nawet w ścianie torbieli zupełnie w niej rozpłaszczone, jak to podaje Rosner. To też w materjale naszym nie mogłem ustalić czy w pozostawionym jajniku pozostawało ciałko żółte, czy nie. W opisie operacji zaledwie w 2 przypadkach wyraźnie zaznaczono, że w zdrowym jajniku ciałka żółtego nie stwierdzono. W obydwu tych przypadkach ciąża utrzymała się po operacji.

Podnoszono oddawna, że ciałko żółte jest najnieodzowniejsze w bardzo wczesnej ciąży, później zaś częściowo jego czynności przejmuje jaje płodowe, względnie jego część, t. j. łożysko (w części pochwowej). Wychodząc z tego założenia łatwiej powinna ulegać przerwaniu po ewent. usunięciu ciałka żółtego wczesna ciąża, niż nieco późniejsza. W naszym materjale jest wprost przeciwnie:

Wśród 11 przypadków guzów jajnika operowanych w czasie ciąży — 4 były w II. m., 1 — w III. m. c., 4 — w IV. m. c., 2 — w V. m. c. i przerwaniu właśnie uległy te dwa najstarsze przypadki ciąży, bo w V. m. ks.

Pogląd na ciałko żółte w biologji zwierzęcej w jednym tylko punkcie wydaje się zgodny: mianowicie, że ciałko żółte, po uprzedniem przygotowaniu śluzówki macicy przez hormon pęcherzykowy, — doprowadza do objawów wydzielania gruczołów, do przekrwienia, słowem przygotowuje śluzówkę macicy do zagnieżdżenia jaja płodowego. Dalsza jego rola z chwilą zapłodnienia polegać ma na ochronie istniejącej ciąży. Pogląd ten opierał się początkowo na doświadczeniach empirycznych Fraenkla, który stwierdził przerwanie ciąży po usunięciu ciałka żółtego. Postępując w tym samym kierunku Allen i Corner udowodnili, że stosując zastępczo wstrzykiwanie, czy wszczepianie ciałka żółtego zwierzętom ciężarnym, pozbawionym operacyjnie w czasie ciąży jajników, — utrzymywali ciążę aż do końca. Na poparcie tych danych przybyły badania Knaus'a, który stwierdził nieczułość mięśnia macicy na pobudki do skurczu, idące od tylnego płata przysadki mózgowej w czasie, kiedy istnieje i działa ciałko żółte w ciąży. To też jak obecnie się wydaje usunięcie ciałka żółtego u zwierzęcia istotnie jest powodem przerwania ciąży. Natomiast przeniesienie w całości wyżej wyłuszczonego wniosku na kobietę wydaje się nieuzasadnione. Przedewszystkiem odnośnie do badań Fraenkla i Borna wiadomo, że usunięcie nietylko ciałka żółtego, ale nawet obydwu jajników w bardzo wczesnych nawet okresach ciąży (na 34-ty dzień w przypadku Waldsteina) nie wywołuje u kobiety przerwania ciąży. Z kolei badanie Knausa, wspomniane przed chwilą, okazały się swoiste tylko dla królic, na których były wykonywane; już na innych zwierzętach albo nie wypadała reakcja tego autora zupełnie, albo wypadała słabiej. Tem bardziej nie można przenosić na kobietę wniosków wysnutych z tych bardzo ciekawych badań.

Reasumując, na zasadzie przedewszystkiem spostrzeżeń klinicznych, stwierdzić wypada, że poczynając od 34-ego dnia ciąży ciałko żółte nie jest konieczne dla utrzymania ciąży u kobiety, natomiast w doświadczeniu na zwierzętach przekonano się, że ronią one niezawodnie po usunięciu w czasie ciąży ciałka żółtego. Wspomniałem wyżej, że oddawna wysuwano przypuszczenie, iż łożysko rozwijającego się jaja płodowego bierze na siebie rolę ciałka żótego w kierunku ochrony ciąży. Tezę tę próbowali sprawdzić doświadczalnie Fränkel i Fels, wszczepiając samicom wykastrowanym w czasie ciąży kawałki łożyska, przedniego płata przysadki mózgowej lub wstrzykując ten lub inny preparat folikuliny (hormonu rujowego). Wszystkie ich próby spełzły na niczem, ciąży utrzymać się nie udało.

Z drugiej strony badania Collip i Cambell'a wykazały, że łożysko hormonu ciałka żółtego nie posiada; zawiera ono natomiast 3 hormony; 1) odpowiadający folikulinie (hormon rujowy), 2) odpowiadający w działaniu biologicznem frakcji przedniego płata przysadki mózgowej, pobudzającej pęcherzyk Graafa do dojrzewania (t. zw. Prolan A), i 3) odpowiadający tak zwanemu Prolanowi B, czyli frakcji przedniego płata przysadki mózgowej, wywołującej luteinizację.

Ta ostatnia frakcja hormonalna łożyska, niewątpliwie wykazująca swoiste powinowactwo w stosunku do ciałka żółtego, mogłaby być (co nie jest jeszcze udowodnione) posądzona o zastępcze działanie zamiast ciałka żółtego w kierunku ochrony, względnie utrzymania ciąży.

Zdawaćby się mogło słusznem, abyśmy zwrócili uwagę na przedni płat przysadki mózgowej, zawierający, według panujących do niedawnia poglądów Zondeka, właśnie oryginalną frakcję luteinizującą, t. zw. Prolan B. Jakże jednak temu uwierzyć, skoro Philipp w licznych doświadczeniach dowiódł, że właśnie w czasie ciąży przysadka, względnie jej płat przedni, nie zawiera ani Prolanu A, ani Prolanu B.

Oczywista, to, co powiedziałem wyżej o frakcji luteinizującej hormonu łożyska odnosi się może wogóle do frakcji luteinizującej hormonów ciąży, względnie hormonów, przesycających organizm kobiety ciężarnej, zwanych przez Zondeka i towarzyszy hormonem przedniego płata przysadki mózgowej.

Pozostawiając na boku narazie niezdecydowane rozważanie hormonalne i wracając do strony klinicznej zagadnienia, stwierdzić musimy, że dla utrzymania ciąży u kobiety cierpiącej na guz jajnika, pierwszorzędne znaczenie ma plan operacji, polegający na wycięciu samego tylko jajnika z ominięciem rogu macicy, usunięcie zaś ciałka żółtego albo zupełnie nie ma znaczenia, albo tylko drugorzędne.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Roman HINZE, dyrektor szpitala powszechnego. Rzeszów.

Rozrost sutka męskiego (*gynaecomastia*) do wagi 125 g.

Nieprawidłowe powiększenie sutka męskiego nazywamy ginekomastją. Miano to pochodzi od Galena i oznacza, że sutek mężczyzny stał się podobnym co do wielkości i postaci do sutka kobiecego.

Zboczenie to jest dosyć rzadkie; Barlacki wspomina, że przy poborach do wojska na 20.000 rekrutów wypada jeden ginekomasta. Jako sprawa, ośmieszająca do pewnego stopnia mężczyznę, stała się ona powodem, że nie brakło wniosków (Gruber, Barlacki), by ginekomastów zwalniać od służby wojskowej.

Poza zewnętrznem wyglądem, naśladującym wielkością i postacią płeć żeńską; kryje się zazwyczaj zmarniały i niedorozwinięty gruczoł mleczny.

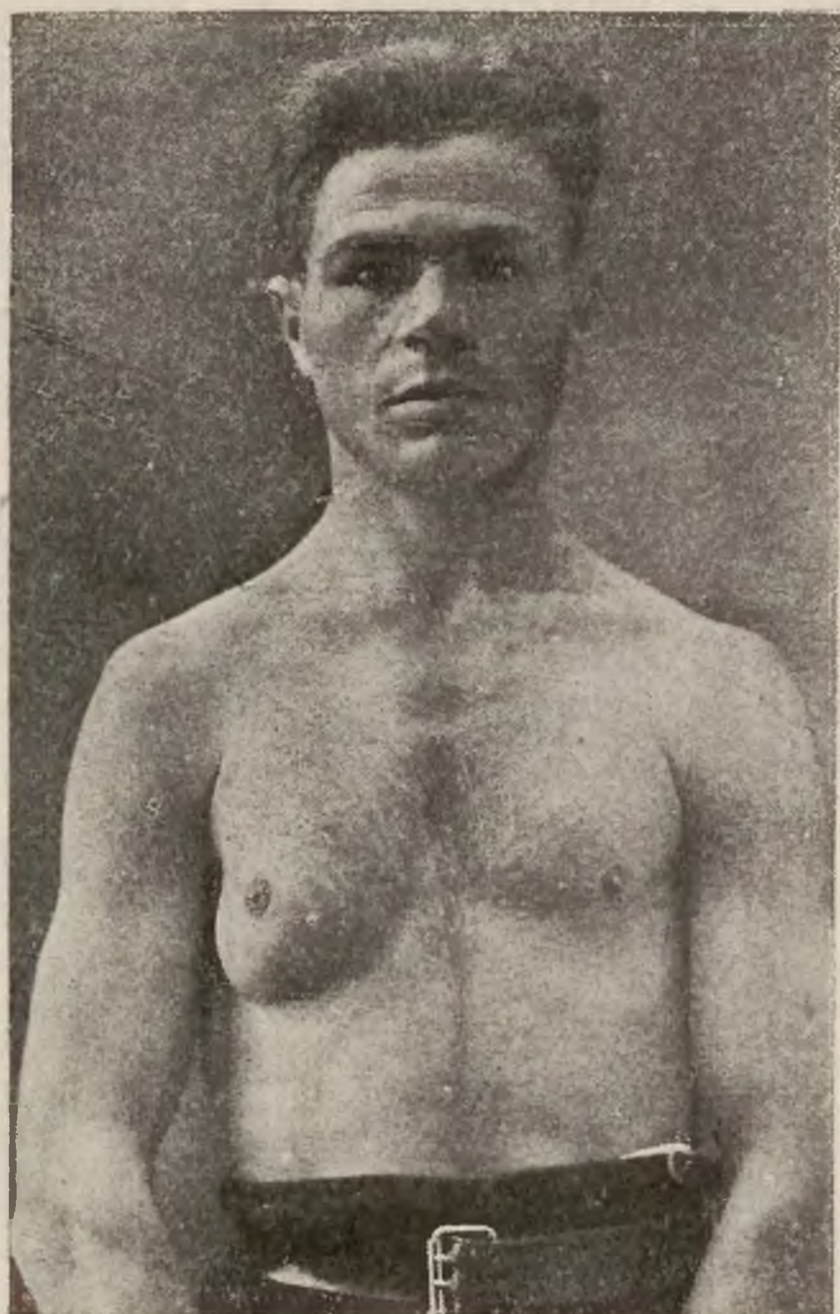
Badania drobnowidowe wyciętych sutków u ginekomastów wykazały w polu widzenia preparatów liczne przewody gruczołowe; jednakowoż brak zrazików i brak właściwego gruczołu mlecznego. Ponadto stwierdzono zazwyczaj bujanie tkanki łącznej i tłuszczowej. Wydzielania prawidłowego mleka u ginekomastów dotychczas nie stwierdzono.

Niektórzy autorowie, jak Wasilewski, Rufanoff, Schumann i Sebening, zauważyli u ginekomastów liczne znamiona upośledzenia płciowego.

Występowało ono pod postacią spodziectwa, obojnactwa, wierzchniactwa *(Hypospadiasis, Hermaphroditismus, Epispadiasis)*, albo też pod postacią zaniku jąder, skąpego uwłosienia na twarzy i w okolicy wzgórka łonowego.

Wybujanie gruczołu piersiowego u mężczyzn tłumaczą niedostatecznym wpływem hormonów jądrowych, który u chłopców powoduje zanik sutka, podczas gdy u dziewcząt wpływ hormonów jajnikowych pobudza rozwój gruczołu piersiowego kobiecego. Tłumaczenie to nie dopisuje przy jednostronnem wystąpieniu ginekomastji, oraz odnośnie do tych osobników, których jądra są doskonale rozwinięte, n. p. jak to było w naszym przypadku. Co do wielkości sutka u mężczyzn, to opisywano tak wielkie sutki, jak gęsie jajo, albo też występujące 6 cm nad poziom klatki piersiowej. (Wiolin).

Najcięższym gruczołem opisanym w piśmiennictwie niemieckiem był przypadek G r u b e r a, który ważył świeżo wyjęty 110 g. Nasz przypadek osiągnął wagę rekordową, gdyż świeżo wyjęty miał ciężar 125 g; dotyczył mężczyzny lat 29, przedstawiającego się jak to wykazuje załączona fotografja okazale.



U osobnika tego nie stwierdziliśmy żadnych nieprawidłowości w układzie płciowym; jedynie prawy sutek wykazywał charakterystyczny wygląd kobiecy.

Jądra tego osobnika były silnie rozwinięte i zdrowe, uwłosienie bujne.

Ponieważ nie mieliśmy nadziei wyleczenia go z tej nieprawidłowości przeszczepianiem jąder sposobem L a e d e r i s c h a lub l a G a f f a, przeto usunęliśmy sutek operacyjnie.

Wycięty gruczoł piersiowy przedstawiał się pod postacią placka krągławego, ciężaru 125 g, o wymiarach 9.5 × 9 × 3 cm. Jest on dość ostro odgraniczony od otoczenia, t. j. od tkanki tłuszczowej otaczającej go, z której też daje się dobrze wyłuszczyć. Ma on zaznaczoną budowę zrazikową, nie wszędzie jednak. Są miejsca, w których budowa jest bardziej jednostajna. Już gołem okiem stwierdza się wnikanie w sam gruczoł pasm tkanki tłuszczowej, oddzielającej tu i ówdzie tkankę gruczołową na zrazy większe. Barwa widoczniejszych zrazików jest szaraworóżowa w odróżnieniu od tkanki międzyzrazikowej, szarawej. Utkanie, w całości biorąc, jest dość zbite i słabo ukrwione.

O p i s m i k r o s k o p o w y. (Instytut anat.-patol. we Lwowie). Celem badania drobnowidowego powycinano z różnych miejsc skrawki i pozatapiano je w parafinie. Nadto porobiono skrawki mrożone celem zabarwienia na tłuszcz sudanem III. Skrawki parafinowe barwiono hematoksyliną i eozyną.

Główną masę utkania tworzy tkanka łączna, wybitnie włóknista, skąpo komórkowa. Składa się ona z obfitych włókien klejowych, prawie zawsze złożonych w pączki, przedewszystkiem jednak w beleczki i belki, szklisto zwyrodniałe i silnie barwiące się eozyną. Między temi beleczkami i belkami znajdują się szczelinki, a w nich stosunkowo nieliczne komórki tkanki łącznej z jądrami wydłużonemi, pałeczkowatemi i laseczkowatemi. Unaczynienie tej tkanki jest bardzo skąpe.

Wśród opisanej tkanki stwierdza się bardzo nieliczne drobniutkie wysepki przekrojów gruczołowych pęcherzykowych, przyczem pęcherzyki gruczołowe są różnej wielkości i jest ich w zraziku zaledwie po kilka. Nabłonek tych pęcherzyków jest niski, wałeczkowy, gdzieniegdzie niemal brukowy, jednowarstwowy. W pęcherzykach bardzo małych nie można dopatrzyć się światła gruczołowego. Te zaledwie gdzieniegdzie dające się wykazać drobniutkie wysepki gruczołowe otoczone są bezpośrednio, przez włókienka tkanki łącznej, które wraz z odpowiadającemi im komórkami tkankołącznowemi barwią się przeważnie zasadochłonnie, wskutek czego ta tkanka, współśrodkowo ułożona względem wysepek, odbija się, a raczej silnie odcina od otaczającej tkanki łącznej, kwaśnochłonnej.

Prócz opisanych wysepek gruczołowych stwierdza się w utkaniu nieliczne przekroje przewodów gruczołowych różnej wielkości i postaci. Niektóre z tych przewodów są porozszerzane, inne znów tak uciśnięte przez otaczającą zbitą tkankę łączną, że przedstawiają się one pod postacią pasemek zbudowanych z dwóch rzędów komórek nabłonkowych gruczołowych, bez światła gruczołowego, względnie przewodowego. Opisane przewody wyścielone są przez jednowarstwowy nabłonek wałeczkowy, miejscami zbliżony do nabłonka brukowego. Naokoło tych przewodów znajdują się gdzieniegdzie nieznaczne nacieki drobnokomórkowe. Zarówno w nabłonkach pęcherzyków gruczołowych, jak i w nabłonkach przewodów, nie można stwierdzić obecności kuleczek lub ziarenek tłuszczowych. Wśród wyżej opisanego utkania znajduje się, w postaci pasm i wysep tkanka tłuszczowa, która z otoczenia wniknęła w samo utkanie gruczołowe.

Tak więc badanie mikroskopowe, a także do pewnego stopnia wygląd makroskopowy, wykazuje utkanie gruczołowe wyciętej tkanki i to gruczołu piersiowego, w którym jednak uderza bardzo silny rozwój zbitej, twardej, włóknistej i szklisto zmienionej tkanki łącznej podścieliskowej na niekorzyść właściwej tkanki gruczołowej, której jest bardzo mało i która jest częściowo w stanie zaniku.

Należy podnieść, że w obrazie histologicznym stwierdzono, co prawda zaledwie tylko gdzieniegdzie drobniutkie wysepki gruczołowe, czego nie mogłem zauważyć w przypadkach ogłoszonych w dostępnem mi piśmiennictwie.

Dr. L. ACHMATOWICZ, ordynator. Wilno.

Przyczynek do kazuistyki postrzałowych ran żył.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

Przed półtora rokiem miałem sposobność obserwować i operować z pomyślnym wynikiem chorego, u którego obce ciało w postaci kawałka drzewa tkwiło w opuszce prawej żyły szyjnej wewnętrznej.

Poniżej podaję przebieg wypadku.

Dnia 29 września 1929 roku na oddział chirurgiczny szpitala zgłosił się chory K., lat 27, rolnik.

W y w i a d y: Trzy dni temu przy wysadzaniu dynamitem kamieni został ranny odłamkami kamieni w twarz i szyję, wskutek przedwczesnego wybuchu pocisku, załadowanego do otworu w kamieniu. Chory bezpośrednio po wybuchu zemdlał, lecz wkrótce oprzytomniał i przez kolegów został przewieziony do szpitala w m. Głębokiem, gdzie lekarz opatrzył chorego i skierował do Wilna. Po trzydniowej wędrówce chory dotarł do naszego szpitala i został umieszczony na oddziale chirurgicznym.

S t a n o b e c n y: Chory wzrostu średniego, odżywiania dobrego, mocnej prawidłowej budowy. Ciepłota 39,2 — tętno 92, ze strony serca, płuc i innych narządów wewnętrznych zmian nie stwierdza się.

Twarz chorego obrzmiała, w skórze twarzy liczne drobne cząsteczki prochu i drobnych kamieni, w rogówce oka prawego tkwią dwa drobne odłamki kamieni, które zostały natychmiast usunięte. W okolicy dolnego odcinka prawego mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego, tuż przy obojczyku, stwierdza się ranę 2 i pół cm długą i półtora cm szeroką, o brzegach tłuczonych, drążącą poprzez mięsień w głąb szyi. Wokoło rany obrzęk i zaczerwienie, z rany wydziela się cuchnąca ropa. Obmacywanie okolicy rany poza obrzękiem nic nie wykazuje.

30 września: Stan chorego bez większych zmian, ciepłota 39°, tętno 92.

1 października: Obrzęk rany i szyi zwiększa się, obrzęk twarzy nieco mniejszy.

3 października: Obrzęk wokoło rany zwiększa się, ciepłota 39,2°. Chory zgadza się na zabieg.

Operacja: (Achmatowicz) morfina, atropina, eter. Chory ułożony na stole w położeniu z odchyloną ku tyłowi głową. Cięcie skórne 12 cm długie, biegnące wzdłuż przebiegu mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego i poprzez ranę potsrzałową. Mięsień i jego tylną pochewkę przecięto wzdłuż włókien i rozszerzono hakami, poczem stwierdzono, że w dolnym odcinku rany operacyjnej, poza mięśniem w ścianie opuszki żyły szyjnej wewnętrznej, tkwi ciało obce, otoczone licznemi skrzepami krwi. Ciało powyższe zostało schwycone szczypczykami i ostrożnie usunięte, poczem nastąpił gwałtowny krwotok wśród charakterystycznego szmeru wciągania do żyły powietrza. Instynktownie otwór w ścianie żyły został przyciśnięty palcem, przyczem palec odrazu wszedł do tego otworu i znalazł się w świetle żyły, przyczem można było palcem wejść do żyły podobojczykowej i bezimiennej.

W dalszym przebiegu operacji został wycięty tuż przy zbiegu z żyłą bezimienną uszkodzony odcinek żyły szyjnej (4 cm długości). W czasie tego zabiegu trzykrotnie następowało wessanie powietrza do światła żyły z powodu słabego ucisku na miejsce połączenia żyły bezimiennej i podobojczykowej.

Ranę, wypełnioną gazą, opatrzono.

Badanie wyciętego odcinka żyły wykazało, że uszkodzoną kawałkiem drzewa była tylko przednia ściana żyły.

Usunięte ciało obce miało 2 cm długości i 3/4 cm szerokości. Był to kawałek drzewa, powierzchni nierównej, chropawej.

Przebieg pooperacyjny pomyślny — następnego dnia ciepłota spadła, w ciągu kilku dni następnych stała się prawidłową, sączek usunięto na 12-ty dzień, a w trzy tygodnie po zabiegu chory opuścił szpital, jako zdrowy.

Streszczając opis powyższego przypadku należy podkreślić okoliczności następujące:

1) pocisk w postaci kawałka drzewa 2 cm długości i 3/4 cm szerokości, o nierównej chropowatej powierzchni, wskutek wybuchu utkwił w świetle opuszki żyły szyjnej, nie raniąc jej tylnej ściany i jak korek wsadzony do butelki zamknął otwór w ścianie żyły. Okoliczność ta oraz skrzepy krwi zapobiegły śmiertelnemu krwawieniu. .

2) W czasie operacji czterokrotnie następowało wessanie powietrza do światła tak dużej żyły jak żyła bezimienna, a co zatem idzie, przedostanie się powietrza do prawego serca.

3) Jednocześnie z powietrzem do obiegu krwi stanowczo przedostała się ropa (palec był zakażony ropą).

Pomimo takich, niewątpliwie groźnych, powikłań chory wyzdrowiał. Jest to najlepszym dowodem, że o ile mięsień sercowy działa sprawnie, jest on w stanie przepchnąć nawet większą ilość powietrza z prawego serca do małego obiegu krwi, a stąd do pęcherzyków płucnych.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

H. Vigneron. *Manuel des Caculs de laboratoire. Précision. Discussion et interpretation des resultats expérimentaux à l'usage des chimistes, biologistes et physicochimistes.* 138 stron. Paris, 1931. Masson. (40 franków).

H. Vigneron, autor bardzo użytecznego podręcznika chemji fizycznej (1926) zebrał w krótkim podręczniku rachunków pracownianych wiele rzeczy potrzebnych dla przemyślenia oraz interpretacji wyników pracownianych: rachunek błędów, sprawdzanie przyrządów mierniczych (mianowicie biuret i pipet, termometrów oraz wag), wyrażanie wyników przez wykresy i równania, interpolacje, rachunki uproszczone. Teorje są przedstawione bardzo przystępnie i objaśnione na doskonale wybranych przykładach.

Zaznaczając, że wykład jest zupełnie poprawny i zalecenia autora ścisłe, musi referent jednak zauważyć, że w rozdziale o teorji błędów spotyka twierdzenie, na które trudno mu się zgodzić. Niepodobna, jak to czyni autor, próbować oddzielić teorję błędów od teorji prawdopodobieństwa i niejasności, która zdaniem autora, wprowadzili matematycy, w dzisiejszej teorji błędów już chyba zupełnie niema. Twierdzenie autora, że przedstawianie wyniku szeregu doświadczeń przez średnią arytmetyczną jest konwencją i to konwencją dlatego najbardziej uprawnioną, że najprostszą, informuje czytelnika nieprzygotowanego doprawdy błędnie: wyniki przedstawia się przez średnią dlatego, że w t. zw. normalnem rozmieszczeniu wyników w krzywej Gaussa średnia okazuje się najprawdopodobniejszą i często faktycznie, t. j. eksperymentalnie jest najczęstszą. Zdaniem referenta należałoby raczej zachęcić czytelnika do dokładniejszego zaznajomienia się z teorją błędów i statystyką, aniżeli zająć wobec zastosowania statystyki do teorji błędów stanowisko negatywne.

W rozdziale o przedstawianiu wyników w wykresach, zwraca uwagę brak zasad nomografji (np. d'Ocagne'a), która jest dziś tak ważnym i użytecznym środkiem pomocniczym.

Parnas (Lwów).

Dr. Georg Hauffe: *Herz, Pulsation und Blutbewegung.* Str. 246. J. F. Lehmanns Verlag München 1930.

W wstępnej części dzieła przytacza autor poszczególne wyniki dotychczasowych badań naukowych, odnoszących się do czynności mięśnia sercowego, poczem przechodzi do objaśnienia modelu, którym się posługiwał dla wykazania rytmu serca na drodze mechanicznej. Treść dalszych rozdziałów zawiera omawianie doświadczeń autora, które uzyskał przez eksperymentowanie na modelu i traktat o sercu jak i o układzie krwionośnym z punktu widzenia własnych i odmiennych poglądów.

Teorję swoją opiera autor na doświadczeniach przetłaczania wody przez sieć elastycznych wężów gumowych, upodobnionych do układu krwionośnego w celu wykazania rytmu na drodze mechanicznej. Ażeby zdobyć podstawę dla swej teorji, uciekł się autor do eksperymentowania wężem gumowym, przez który przetłaczał wodę. Zauważył, że ściany węża przy przepływie wody zwężały się, przyczem cząsteczki płynące w środkowej części strumienia posuwały się najszybciej, a traciły na szybkości, im bliżej płynęły przy brzegach ścian. Z przyśpieszeniem szybkości strumienia gromadziły się cząsteczki brzeżne intensywniej w środkowej części strumienia, w której wzmagał się odpływ, powodujący według prawa energji, ciśnienie niższe niż u brzegów. Światło zaś węża ulegało tem większemu ściśnieniu, im więcej przyśpieszano prąd wody. Następnie przez zgięcie węża gumowego wytworzył Hauffe zmianę elastyczności węża, przez co zewnętrzna ściana uległa napięciu, zaś wewnętrzna odprężeniu. Cząsteczki przepływające w tak uformowanym wężu przebiegały po bocznej, górnej ścianie szybciej dla pokonania dłuższej przestrzeni, natomiast po przyśrodkowej wolniej, przez co spowodowały z chwilą przyśpieszenia swego krążenia zakleśnięcie węża. W ten sposób wywołał autor w wężu gumowym, skręconym w dwóch przeciwnych kierunkach w kształcie litery S dwie oddzielnie tętniące części, z której górną, należy uważać za sztuczny przedsionek, dolną zaś za sztuczną komorę. Wyszukaniem nierówno elastycznych miejsc w wężu gpmowym przekonał się o odmiennem tętnieniu górnego i dolnego odcinka i wywoływał, zmieniając dowolnie szybkość prądu, nawet stałe tętno nieregularne. W następstwie osiągnął z mniejszem lub większem zgięciem węża przy równej szybkości strumienia dowolną ilość uderzeń. Przetłoczeniem 100 cm^3 wody przez wąż o szerokości światła 12 mm wywołał autor w 28 a nawet 48 sekundach 60 uderzeń, które wzrastały do liczby 100, gdy zmieniał dowolnie zgięcia. Z tego wysnuł Hauffe wniosek, że rytm uzależniony jest od szybkości miejscowego przepływu strumienia. Na tej drodze osiągnięty sukces, skłonił autora do podjęcia ściślejszych badań, do skonstruowania modelu, składającego się z sieci elastycznych wężów gumowych, upodobnionych do układu krwionośnego. Doświadczenia osiągnięte zapomocą modelu wykazały po 1) zwężenie, a nie rozszerzenie światła elastycznego węża gumowego przy przyśpieszonym przepływie wody; po 2) występowania, przy wzmożonej szybkości prądu z równoczesnem zwężeniem światła, nieskoordynowanego drżenia ścian węża gumowego, które to drżenia ustępowały regularnemu tętnieniu, jak w systemie żywym, co dało jasny pogląd na powstawanie tętna w ustroju na drodze mechanicznej.

Eksperyment wykonany na modelu uważał Hauffe za uzupełnienie badań przeprowadzonych w instytucie fizykalnym II. kliniki Charité i wyższej szkoły rolniczej w Berlinie nad funkcją serca i systemu krwionośnego w ustroju ludzkim przy pomocy Roentgena.

Autor skonstatował, że z chwilą przyśpieszenia krążenia krwi wskutek bodźców zewnętrznych n. p. pod wpływem stosowanych kąpieli, krew w zwiększonej ilości spływa do obwodu i tem samem powoduje zmniejszenie cienia serca i aorty, rozjaśnienie cienia płuc i obniżenie parcia tętniczego. Ze zmniejszającym się odpływem krwi z zbiornika (serca) i przy wolniejszym krwiobiegu, cień dużych naczyń poszerza się, cień płuc zaciemnia się i parcie krwi wzrasta. W pierwszym przypadku ustępują nieregularności tętna, tętno jest mniej wyczuwalne; natomiast w drugim przypadku, występują wyraźniej nieregularności tętna; tony serca i tętno są wzmożone.

Według Hauffego powyższe objawy przeczą dotychczasowemu twierdzeniu, że serce spełnia funkcję pompy tłoczącej, bo gdyby tak było, to wzmożony odpływ krwi z serca powodowałby rozszerzenie tętnicy głównej i wzrost ciśnienia krwi.

Że serce jest pompą ssącotłoczącą, mówi to fakt istnienia w worku sercowym nieznacznego ujemnego ciśnienia, na co naprowadziła autora punkcja worka sercowego u żywego barana, która wykazała ciśnienie ujemne 4,5 cm słupa wody. Ponieważ worek serca jest uszczelniony sztywną błoną i pozostaje w stałem napięciu, powoduje każdorazowy skurcz odcinka serca zmniejszenie przestrzeni w worku i dalsze wzmożone ciśnienie ujemne, które działa ssąco na przeciwległy odcinek serca, przez rozciąganie ścian tego odcinka.

Zaciekawia nas atoli funkcja worka w przypadkach schorzenia jego jak *pericarditis exsudativa* oraz *adhaesiones pericardiales.* Niewątpliwie stany te osłabiają a nawet niszczą własności ssące worka sercowego, upośledzają opróżnianie komór serca i przyczyniają się do ograniczenia swobody ruchów mięśnia sercowego.

Twierdzenie Hauffego jest jednak o tyle przekonywujące, o ile worek serca spełnia swą funkcję ssącą jako jeden z narządów pomocniczych. Skurcz i rozkurcz serca odbywa się według autora na drodze mechanicznej, jako nieodłączne następstwo przyległych

do siebie przedsionków i komór, regulowanych własnością elastycznego układu krwionośnego.

Własności systemu tego wytwarzają rytm powstający ze zwiększenia szybkości krwiobiegu na skutek zmian kurczliwości mięśni naczyniowych. Te zaś wywołują przez zmianę światła naczynia przyśpieszenie ilości uderzeń serca, jak również wzrastanie ciśnienia.

Zapatrywanie Hauffego na czynności nerwów w stosunku do serca, prowadzi do twierdzenia, że nerwy nie posiadają bezpośredniego wpływu na serce, lecz pośrednie przez działania na naczynia, które ze zmianą w nich zachodzącą regulują szybkość krwiobiegu i tem samem rytm serca. Serce samo dostosowuje się biernie do tych zmian.

Praca poważna i oryginalna streszcza wyczerpująco fizjologję krwiobiegu, opartą na odmiennem założeniu i nastręcza dużo zaciekawiających zagadnień teoretycznych i praktycznych.

Przypuszczać należy, że tak mozolnie przeprowadzone i uwieńczone skutkiem badania wytworzą nowe poglądy w tej dziedzinie, tem więcej, że jak to słusznie zauważyli Weiss i Krehl nie posiadamy dotąd wyczerpującej teorji o krążeniu.

Walerjan Spychała (Miłowody).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 50 z 15 grudnia 1931: T. Bodalski: Oznaczenie fosforu w soli wapniowo-magnezowej kwasu inozytofosforowego. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Kas Chorych, rok II, nr. 19 z 1 października 1931: Dział urzędowy. Zarządzenia Min. Spraw Wewnętrznych. — Doświadczenia lecznictwa kasowego. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Walka z gruźlicą. — Międzynarodowa polityka społeczna. — Kongresy i Zjazdy. — Sprawozdanie z badań młodocianych za pierwsze półrocze 1931 r. — Z życia Kas chorych.

Medycyna, nr. 23, z 7 grudnia 1931: K. Wagner: Przypadek pierwotnej błonicy palca. — J. Żeligowska: Wahania odczynu Biernackiego w ciągu dnia u chorych na gruźlicę płuc. — K. Szokalski: Cholesteryna, cukier, mocznik i kwas moczowy we krwi chorych na gruźlicę. — A. Wirszubski: Kilka uwag w sprawie etjologji i rozpoznawania porażenia połowiczego. — A. de Rosset: Przyczynek do kazuistyki wrodzonych wad serca. — Z. Michalski: O zastosowaniu strzykawki Jubé w codziennej technice terapeutycznej. — Doc. Dr. W. H. Melanowski: Objawy oczne we włośnicy.

Lekarz Wojskowy, tom 18, nr. 11 z 1 grudnia 1931: A. Bylina: Ś. p. Dr. Jadwiga Kwiecińska. — W. Rymkiewicz: O tak zwanej grypie na Pomorzu. — Z. Juraszyński: O gruźlicy przełyku. — L. Krzewiński: Toksykologja tlenku węgla (dok.). — A. Malinowski: Przypadek morfinizmu.

Przegląd dentystyczny, rok XI, nr. 11 z listopada 1931: M. Brill: Szkolna opieka dentystyczna w kraju i zagranicą (dok.). — Zeńczak: Racjonalne wyciski dla dostawek płytkowych (c. d.). — L. Brennejsen: Nowe prądy w dziedzinie profilaktyki stomatologicznej.

Młoda Matka, nr. 24, z roku 1931: J. Wiszniewski: Co może jeść dziecko do lat 7-miu w okresie świątecznym. — J. Bogdanowicz: Świąteczny dobór zabawek. — Z. Morawski: Kłopoty młodej matki. — Z. Glińska: Szczepienie ochronne przeciwgruźlicze, a wypadki w Lubece. — St. Średnicki: Umiejętne, celowe i higjeniczne urządzenie mieszkania jedno- i dwuizbowego.

Therapia nova, rok III, nr. 11 z listopada 1931: L. Lipszowicz: Gruźlica a układ nerwowy w świetle nowszych badań. — A. Galewski: Znaczenie siarki dla przemiany materji.

Przyroda i technika, rok X, nr. 10, z grudnia 1931: E. Stenz: Jak pracowała stacja magnetyczna w Daszawie. — J. Tambor: Niektóre fakty z anatomji porównawczej człowieka i antropoidów. — J. Szmid: Sztuczny jedwab.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 51, z 17 grudnia 1931: J. Typograf: O zespole wielogruczołowym. — E. Flatau: O epidemji zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1929—1931). Doniesienie II (c. d.). — J. Mackiewicz: Kilka uwag dyskusyjnych w związku z artykułem Dr. Henryka Higiera „W sprawie patogenezy i terapji hipertonji czyli nadciśnienia tętniczego" (Warsz. Czas. Lek. 1931 r. nr. 44 i 45). — H. Szpidbaum: Leczenie farmakologiczne cukrzycy (Streszcz. pogl., dok.). — T. Sporzyński: Z epidemjologji ospy (dok.).

Medycyna Praktyczna, rok V, nr. 11 z roku 1931: E. Parczewski: O przyczynach, leczeniu i powikłaniach schorzeń zapalnych wyrostka robaczkowego. — B. Schermann: Przyczynek do leczenia gruźlicy płuc. — I. Offierska: Kilka uwag o zwalczaniu schorzeń przewodu pokarmowego za pomocą Carbonu „Erbe".

Dziecko i Matka, rok VI, nr. 23, z roku 1931: St. Szuman: Swoiste cechy dziecka. — M. Benisławska: Psychologja ciąży. — F. Kruszewska: Ich religja. — J. P.: Jadalna dekoracja choinki. — J. Prażmowska: Jak wietrzyć pokój. — M. Morzkowska: Odżywianie sztuczne niemowlęcia. — F. Łuniewska: Szczepienia ochronne w porze jesiennej. — H. Niemczycka: Zapalenie miedniczek nerkowych.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XIV, nr. 1—2, z roku 1931: J. Glass: Badania nad punktem izoelektrycznym hemoglobiny i rozmieszczeniem chloru we krwi w chorobie Basedowa. — B. Fejgin i M. Płoński er: Badania doświadczalne nad ziarnicą złośliwą *(Lymphogranulomatosis).* — T. Święszkowski: Studja nad bakterjofagami. — J. Frendzlowa i Z. Szymanowski: Paraglutynacja pałeczki Banga z surowicą tyfusową. — J. Rosenblatt: Ciąża a wewnętrzna wydzielina. — Z. Szymanowski i N. Zandowa: Przyczynki doświadczalne do sprawy poszczepiennego zapalenia mózgu. — H. Makowska: Wpływ czynników dysocjujących na własności antygenowe szczepów *typh. gallinarum. R.* — J. Frendzlowa i Z. Szymanowski: Dalsze badania nad zmiennością bakteryj.

Lekarz Polski, rok 88, nr. 12, z 1 grudnia 1931: W. Chodźko: Gruźlica wiejska a gruźlica miejska (dok.). — S. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — J. Babecki: Koncentracja społecznej walki z gruźlicą „Antitub" i udział w niej Kas chorych (dok.). — O lekarzu wiejskim (dok.). — Medycyna społeczna zagranicą. — J. Bujalski: Lekarze odministracyjni w instytucjach ubezpieczeń na wypadek choroby.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 70.

R. Targowla: *Zespoły psycho-somatyczne.* W chorobach psychicznych objawy chorobowe somatyczne są często związane z pewnemi objawami psychicznemi i te zespoły są niezależne od czynnika przyczynowego. Pewnym zdefinjowanym stanom psychicznym np. niepamięci *(amentia)* towarzyszą stale te same objawy ze strony narządu krążenia, wydalania moczu, i t. p. W melancholji stwierdza się niedomogę wątroby, nerek, zmiany w ilości barwików, cholesteryny, cukru we krwi. To samo odnosi się do innych stanów chorobowych. Autor sądzi, że rozwiązanie patogenezy i lecznictwa psychoz w związku z poznaniem kompleksów psycho-somatycznych, zwiąże psychjatrję jeszcze ściślej z medycyną ogólną.

R. Mercier: *Przyczynek do znajomości zjawiska filaksji.* Filaksja jest zjawiskiem wprost przeciwnem jak anafilaksja t. zn. słowo to oznacza, że przez wstrzyknięcie pewnego ciała ochronnego organizm staje się odporny na działanie ciała trującego. Autor robił doświadczenia na królikach, u których badał wpływ ochronny (filaktyczny) różnych połączeń magnezu na następowe działanie normalnie trującej dawki sparteiny. Autor przypuszcza na podstawie licznych doświadczeń, że zjawisko filaksji należy do rzędu zjawisk koloidalnych. W pierwszym okresie powstawania tego stanu stwierdza się w surowicy zaburzenia koloidalne, przesunięcia między białkami i lipoidami, zmiany w krzepliwości krwi. Z chwilą wprowadzenia substancji toksycznej zmieniony układ koloidalny adsorbuje truciznę i tworzy z nią kompleks nietrujący. Zjawiska filaksji i anafilaksji mają mieć ten sam mechanizm.

Nr. 72.

P. Courmont i P. Sédallian: *Epidemja gorączki połogowej.* Autorowie obserwowali małą epidemję gorączki połogowej, wywołaną przez paciorkowce hemolityczne. Przyczyną zakażenia była położna, która miała zapalenie migdałków. Z gardła położnej i z ropy położnic wyhodowano szczepy paciorkowców o tych samych własnościach bakterjologicznych i serologicznych.

Nr. 73.

M. Roch i H. Wohlers: *Dane statystyczne 431 przypadków marskości wątroby.* Autorowie podają statystykę anatomopatologiczną szpitali genewskich za okres ostatnich 30 lat. Wszystkie przypadki potwierdzono mikroskopowo. Marskość typu Laënnec'a zajmowała 97%, stosunek mężczyzn do kobiet wy-

nosił 2:1, średni wiek śmierci 56 lat. Alkoholizm w etjologji odgrywał prawie jedyną rolę, w ostatnich 10 latach w 100%. Następnie autor omawia wpływ zawodu, wahania roczne i znaczne zmniejszenie się śmiertelności w czasie wojny światowej, znaczenie gruźlicy, kiły, zaburzeń przewodu pokarmowego, rolę niektórych trucizn w powstawaniu marskości.

G. Lévy: *Formy automatyzmu słownego.* Autor omawia zaburzenia psychiczne znane pod nazwą palilalja i echolalja, charakteryzujące się tem, że chory kilkakrotnie powtarza pewien wyraz lub frazę. Palilalja może być lekka, ale może być też bardzo ciężka, kiedy chory wymawia to samo słowo lub grupę słów bardzo długo, tak, że wkońcu głosu nie słychać, widać tylko ruchy warg. Taką ciężką postać opisał autor jako palilalję afoniczną. Także echolalja czyli powtarzanie wyrazu wypowiedzianego przez kogo innego może w cięższych stanach przejść w echolalję afoniczną. Takie automatyzmy występują zazwyczaj w stanach pseudobulbarnych i parkinsonowskich. Autor podaje 1 przypadek takich automatyzmów u staruszki 77-letniej bez ciężkich schorzeń mózgowych i bez poważniejszych zaburzeń psychicznych. Sądzi, że mechanizm różnych automatyzmów słownych jest bardzo zbliżony i że pozostaje w pewnem pokrewieństwie do automatyzmów w zakresie pisma i ruchów (echografja, echopraksja).

P.-L. Violle i P. Dufourt: *Rola wapnia w wydalaniu kwasu moczowego.* Autorowie opierając się na tem, że wody mineralne wapienne i sole wapniowe usuwają ostre napady dny i zmniejszają ilość kwasu moczowego we krwi, przeprowadzili doświadczenia u siebie nad wydalaniem moczanów w moczu przy odpowiedniej diecie. Na podstawie tych badań przypuszczają, że kwas moczowy wydala się w połączeniu kompleksowem z wapniem.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.
Surgery, Gynecology and Obstetrics.

LIII/2, 1931.

Moniz, Pinto, Lima: *Tętnicza encefalografja i jej wartość w rozpoznawaniu guzów mózgowych.* Narzędzia potrzebne do tego zabiegu są bardzo proste: dwa miękkie zaciskadła, dziesięciogramowa strzykawka i platynowa, 8 cm długa, bagnetowa igła. Płyn kontrastowy stanowi 22—25% roztwór jodku sodu.

Pacjent otrzymuje wieczorem dnia poprzedniego i w dniu zabiegu 0,03 luminalu.

W znieczuleniu miejscowem odsłania się t. szyjną wewnętrzną, a jeśli to jest trudne t. szyjną wspólną, do której podaje się płyn kontrastowy, przyczem podczas tej czynności na t. szyjną zewnętrzną zakłada się zacisk. Pacjent leży na stole rentgenowskim, by móc każdej chwili dokonać zdjęcia. Podaje się 6—7 cm^3 płynu, u kobiet nieco mniej, u dzieci 2— 3 cm^3.

Autorowie wykonali około 200 encefalografij i mogą powiedzieć, że sposób ten jest bardzo pomocny w rozpoznawaniu i umiejscowianiu nowotworów mózgu (prócz miażdżycy tętnic), uwidoczniając dodatkowe krążenie nowotworu lub też przemieszczenie tętnic.

Praca zawiera szereg udatnych rentgenogramów.

Lantzounis: *Uszkodzenie łąkotek kolanowych.* Uwagi oparte są na obserwacji 142-u przypadków. W 53-ech przypadkach nastąpiło oderwanie łąkotki przy zawodach sportowych, w 31 przy upadku z konia, roweru i t. d., w 10-ciu przy uderzeniu o stół i inne przedmioty, w 7-miu przy skręceniu kolana, w 3-ech przy podnoszeniu się z pozycji klęczącej i t. d.

W 65-ciu przypadkach stwierdzono w wywiadach, że kolano w czasie urazu znajdowało się w położeniu zgiętem. (ułożenie najpomyślniejsze).

Zdjęcie rentgenowskie rzadko się przyczynia do ustalenia rozpoznania uszkodzenia łąkotki, nawet po wypełnieniu stawu gazem.

Wszystkie przypadki poddano zabiegowi operacyjnemu. W żadnym nie nastąpiło zakażenie.

Wyniki w 85% bardzo dobre w 15% dobre; prawie wszyscy pacjenci powrócili do swych zajęć i do sportu.

Na podstawie tego materjału autor dochodzi do przekonania, że usunięcie łąkotki jest racjonalniejsze niż jakiekolwiek postępowanie zachowawcze, objawy chorobowe prawie zawsze znikają zupełnie.

Snoke: *Czynniki anatomiczne wpływające na złośliwość nowotworów skóry twarzy.* Stopień złośliwości raków skóry twarzy zależy od anatomicznego podłoża. Opierając się na tem poglądzie autor wydziela kilka grup raków twarzy:

1) okolicy wewn. brzegu oczodołu i kości jarzmowej, o podłożu kostnem, skóra jest bardzo cienka i przytyka bezpośrednio do kości, oczodołu i komórek sitowych. Z chwilą przejścia raka na te komórki rokowanie staje się poważne, pacjent musi poświęcić oko. Sposobem wyboru leczenia tego raka jest rad i promienie Roentgena.

2) Okolicy poniżej zewnętrznego otworu usznego i skroni, o podłożu z powięzi. Powięź stanowi przeszkodę, która czas dłuższy opiera się nowotworowi. Przeżarcie powięzi pociąga za sobą poważne rokowania.

3) Kąciki skrzydełek nosowych, czoło i czaszka, o podłożu włóknisto-twardem. W tej grupie posuwanie się nowotworu wgłąb jest jeszcze trudniejsze, a zabieg operacyjny jest łatwy i zwykle skuteczny.

4) Skóra nosa i dolna powieka, o podłożu chrząstkowem. Chrząstka stanowi bardzo znaczny opór dla nowotworu stąd też raki tej okolicy są przeważnie dobrotliwe.

Janik (Iwonicz).

Piśmiennictwo niemieckie.
Zeitschr. f. Krebsforsch.

T. 34. Z. 1. — 1931.

J. L. Kritschewski i P. L. Rubistein. *Naczyniakomięsak różnopostaciowokomórkowy, przeszczepialny w przesączach.* Autorowie badali charakter i stopień wzrostu nowotworu wyciętego u szczura, w hodowlach na pożywkach. Następnie hodowle szczepili szczurom celem przekonania się, czy są one zdolne do wywołania bujania nowotworowego a także starali się stwierdzić, czy poprzednie otrzymanie nowotworu zapomocą szczepionej hodowli sprowadza uodpornienie w razie następowego szczepienia nowotworu innego. Wnioski są następujące: Szczurzy naczyniakomięsak różnopostaciowokomórkowy da się hodować na pożywkach w pokoleniach bez ograniczenia. Komórki jego w ekspiantatach mnożą się amitotycznie. Nowotwór przeszczepiony za pośrednictwem przesączów da się nietylko hodować, ale następnie szczepiony zwierzęciu, buja w postaci guza. Szczury szczepione wymienionym mięsakiem uzyskują wyraźną odporność w stosunku do nowotworu następowo szczepionego.

Tom 34. Z. 2 i 3. — 1931.

C. Krebs i F. Busch: *Heterologiczne przeszczepianie nowotworów z ludzi na zwierzęta naświetlane Roentgenem.* Autorowie przytaczają na wstępie piśmiennictwo, dotyczące udatnych doświadczeń z przeszczepianiem nowotworów ludzkich na zwierzęta, wykonywanych już oddawna. Dodatnie wyniki są naogół nieliczne. Dla ułatwienia otrzymywania wyników dodatnich przeszczepiania nowotworu, zwierzęta gatunku jednego na zwierzę gatunku innego starano się wywoływać u tych drugich zwierząt usposobienie do powstawania nowotworu. Tak n. p. Pelczar i Aulers uczulali szczury na surowicę krwi myszy, poczem udawało się im otrzymywać wyniki dodatnie podobnego przeszczepiania. Nowotwory, otrzymywane w ten sposób nie były jednak podobne do nowotworu oryginalnego. Autorowie wykonali szereg doświadczeń, w których naświetlali Roentgenem szczury i myszy i następnie szczepili im ludzkiego mięsaka olbrzymiokomórkowego kości strzałkowej, mięsaka czerniaczkowego i raka języka. W pewnym procencie udało się im otrzymać wyniki dodatnie. Nowotwór wzrastał z przeszczepu już po dniach kilku. Tkanka nowotworowa w ten sposób wybujała ulegała jednak już po kilku tygodniach wessaniu stopniowemu.

N. Petrow i N. Krotkim: *Obecny stan naszych wyników eksperymentalnego wywoływania nowotworów zapomocą szczepienia płodów.* Autorowie szczepili w dalszych badaniach eksperymentalnych szczurom miazgi płodów szczurzych w rozczynach 1 na 100.000, wprowadzanych śródotrzewnowo. Szczurom tak szczepionym podawano w mleku miesiącami *liquor arsenicosum* w ilości 1 do 2 kropel na 5 szczurów tej samej klatki. Na 15 szczurów otrzymali u 2, po 9 i 20½ miesiącach, mięsaki jamy brzusznej. U innych 20 szczurów, w ten sposób traktowanych, otrzymali oni 3 razy nowotwory złośliwe; 2 razy mięsaka, raz raka płaskokomórkowego rogowaciejącego, którego mogli przeszczepiać. Na podstawie tych i licznych dawniej wykonanych doświadczeń, w których jako rozczynnika szczepionych płodów użyli indolu, kwasu mlekowego, smoły, koloidalnego żelaza, oraz innych doświadczeń, autorowie dochodzą do wniosku, że u szczurów arsenowych występują najczęściej nowotwory, przyczem ten fakt łączą w genetyczny związek z szczepioną tkanką płodów i zatruciem arsenowem (na 78 szczurów u 7 nowotwory złośliwe). W tych przypadkach, w których nowotwór powstał w niedługi czas po szczepieniu i w miejscu szczepienia, należy przyjąć zezłośliwienie komórek nowotworowe szczepionego płodu. Przypadek raka rogowaciejącego po szczepieniu płodu jest przypadkiem czwartym w piśmiennictwie.

H. Auler: *Alergiczne zjawiska w przypadku przerzutów skórnych uogólnionego mięsaka chłonnego.* Autorowi udało się wywołać zmiany w skórze po jej podrażnieniu w miejscu przerzutów skórnych mięsaka chłonnego u mężczyzny 23-letniego. Po przesunięciu końcem szpilki pojawiało się w skórze pasmo blade, wyniosłe, wałowate *(dermographismus albus).* Naokoło przerzutu pojawiał się w 2 minuty później obrąbek czerwony. Całość wyglądała na pokrzywkę. Zmiana opisana utrzymywała się do 20 minut, a mogła być podtrzymywana dalszem drażnieniem. W miejscach skóry zdrowej zmiany te nie pojawiały się. Zapomocą tego odczynu można było wykazać najmniejsze przerzuty w skórze. Zmiany opisane są podobne do zmian, które autor otrzymywał po śródskórnem szczepieniu tkanki nowotworowej. Autor przypuszcza, że po owem drażnieniu zostaje w tkance nowotworowej uwolnione ciało, które powoduje odczyn opisany.

S. Peller: *Śmiertelność z raka u żydów.* Autor podnosi trudności w uzyskaniu dat statystycznych odnośnie do tematu swej pracy. Posługuje się też liczbami, uzyskanemi z materjału m. Wiednia i ze statystyk większych innych autorów lub ze statystyk oficjalnych. W pracy porusza trzy punkty: Częstość raka, jego umiejscowienie i budowę histologiczną. Autor uważa, na podstawie materjałów przez siebie uwzględnionych, za niedostatecznie uzasadnione zapatrywanie, że żydzi w różnych krajach, odnośnie do raka, bardziej różnią się między sobą, niż nieżydzi. Żydzi, żyjący w różnych geograficznych, kulturalnych, ekonomiczno-gospodarczych stosunkach okazują pewne odbiegnięcia w stosunku do ludności nieżydowskiej, dotyczące niemal wyłącznie umiejscowienia raka. Te odbiegnięcia dotyczą przedewszystkiem raka narządów rodnych, przewodu pokarmowego, gruczołu piersiowego i narządu uropoetycznego. Dla wszystkich żydów charakterystyczny jest brak raka prącia, znacznie rzadsze pojawianie się raka macicy, większa częstość raka jajnika, rzadsze zajmowanie przełyku i żołądka, częstsze jelit. Co do struktury, to stosunkowo częściej zachodzi nowotwór mięsakowy u żydów, niż u nieżydów.

A. Bentel i A. Woldrich. *Kliniczne i rentgenologiczne spostrzeżenia, dotyczące raka oskrzelowego w Joachimstalu.* Znane jest od czasu dłuższego, że znaczny procent robotników, zajętych w joachimstalskich kopalniach uranu, umiera z powodu choroby płucnej, powoli się rozwijającej. Uważano ją do niedawna za gruźlicę. Dopiero J. Löwy zwrócił uwagę, że chodzi tu o analogiczny proces do choroby górników w górach śnieżkowych, mianowicie o raka płuc. Oczywiście stwierdzenie tego miało poważne znaczenie dla higjeny zawodowej i socjalnych stosunków. Bliższe badania kliniczne i spostrzeżenia sekcyjne, przy braku dłuższej obserwacji klinicznej nie wystarczały do skreślenia dokładnego obrazu klinicznego i bliższego poznania przebiegu choroby. Autor w pracy swej podaje dokładny obraz przebiegu choroby u robotnika 45-letniego, którego ojciec i brat zmarli w sile wieku na chorobę płucną górniczą. Obserwacja obejmuje czas niespełna $1^1/_2$ roku. U chorego rozpoznawano w początkach choroby wtórną niedokrewność. Roentgenem początkowo nie można było stwierdzić zmian w płucach. Stale utrzymywał się kaszel z plwociną śluzowo-ropną, później także z krwią zmieszaną. Dopiero po kilkunastu miesiącach stwierdzono w rentgenogramach zagęszczone ognisko w dolnym płacie płuca prawego i całkowite zwężenia pnia oskrzela I rzędu, obraz, przemawiający za nowotworem płuca. Autor uważa, że sprawa rozpoczęła się w drobnej gałązce oskrzela prawego w płacie dolnym i postępowała ku pniu wielkiemu. W odpowiedniem miejscu płata dolnego powstało zapalenie płuca.

F. P. Tinozzi: *O wpływie przeszczepiania śledziony na zachowanie się nowotworów zwierzęcych.* Autor przekonał się we wstępnych badaniach, że przeszczepianie śledziony szczura do jamy brzusznej szczura drugiego działa podniecająco na R-E, (układ siateczkowo-śródbłonkowy), wstrzyknięcie miąższu śledziony działa już znacznie słabiej. Autor wykonał doświadczenia na szczurach z różnemi nowotworami: u szczurów tych wywoływał hipersplenję przez wprowadzenie śledziony szczurzej do jamy brzusznej. Otóż taka hipersplenja, spowodowana zaszczepieniem śledziony zwierzęcia prawidłowego, wywołuje w niewielkich guzach zmiany wsteczne, stopniowe zmniejszanie się ich, rozmiękanie i zabliźnianie. Jest to następstwem podrażnienia R-E przez zaszczepioną śledzionę i ciała obronne śledziony szczepionej w stosunku do komórek nowotworowych. Jeżeli nowotwór był bardzo wielki, to hipersplenja nie powoduje cofania się nowotworu — przeciwnie nowotwór zdaje się nawet wzrastać, gdyż procesy obronne w R-E zostały niejako już wyczerpane. Blokada R-E powstrzymuje niszczący wpływ R-E na tkankę nowotworową.

Tom 34. Z. 4. — 1931.

M. Lipschitz: *Uwagi, dotyczące przyrostu raka płuc.* Autor omawia krytycznie w pierwszej części pracy wnioski Konrada i Frankego z Królewca, dotyczące częstości raka płuc, podnoszące stosunkowo znaczną częstość raka płuc u żydów wschodnich. Autor przeczy temu, jakoby rak płuc zachodził częściej u żydów, — jak u nieżydów. Statystycznie da się wykazać, że rak płuc (oskrzeli) wzrósł znacznie liczbowo w latach ostatnich. N. p. w Hamburgu w latach 1911 do 1923 z 0,36% przypadków wogóle sekcjonowanych na 1,06%, w latach 1924 do 1930. W londyńskim Hospital z 0,5% w r. 1907 na 2,05% w r. 1925. Autor zastanawia się nad przyczynami tego wzrostu liczbowego. Może mają tu znaczenie różne pyły w różnych okolicach i miastach, związane ze sposobem utrzymywania jezdni i t. p. Uderza częstość raka płuc u mężczyzn w porównaniu z kobietami. Lickint ustala na podstawie 25 statystyk stosunek częstości raka płuc u mężczyzn do częstości jego u kobiet, na 5:1. Autor podnosi znaczenie palenia tytoniu u kobiet. Doświadczenia na królikach zdają się przemawiać za przyczynowem znaczeniem tytoniu w powstawaniu raka płuc.

Ch. M. Bellows: *Eksperymentalne wywoływanie mięsaków u szczurów.* Autor, uważając, że etjologiczny czynnik nowotworów znajduje się w świecie zewnętrznym, użył wyciągu z jarzyn do wywoływania złośliwego bujania nowotworowego. W tym celu użył soku z pomidorów. Posługiwał się pomidorami szwajcarskiemi, włoskiemi i północnoafrykańskiemi, przyczem niezauważył różnicy w wynikach przy stosowaniu pomidorów różnego pochodzenia. Omyte dokładnie pomidory w 0,2% sublimacie krajał i następnie miażdżył w wodzie, przesącz tej miazgi szczepił szczurom dootrzewnowo a także na pożywkach. Na pożywkach otrzymywał laseczkę gramdodatnią, często z zarodnikami, podobnego do laseczki siennej *(b. subtilis).* Zwierzętom szczepił do jamy brzusznej około 4 cm przesączu. Innej grupie szczurów szczepił hodowlę laseczki wspomnianej, innej znowu podawał w karmie przesącz, wreszcie czwartej grupie podawał w karmie hodowlę laseczki. U wszystkich szczurów, w ten sposób szczepionych, względnie karmionych, otrzymał w stosunkowo znacznym procencie mnogie guzy białawe, dość twarde na otrzewnej, wykazujące utkanie mięsaka różnopostaciowokomórkowego. Guzy te pojawiały się w 60 do 90 dni po szczepieniu.

B. P. Abramsohn: *Rozlana rakowa lymphangoitis otrzewnej.* Autor opisuje przypadek klinicznie i anatomicznie dobrze zbadanego raka żołądka u kobiety 33-letniej, który drogą naczyń limfatycznych jednostajnie zajął całą otrzewnę ścienną, szczególnie jelitową, dając dość rzadką postać anatomiczną powikłania następowego ze strony całej otrzewnej; chora miała objawy chorobowe od 2 miesięcy. Wśród szeregu objawów ze strony przewodu pokarmowego, m. i. także pewnej bolesności brzucha wzdętego, można było w nim wyczuć szereg zgrubień i guzowatości, dość opornych a za uciskiem ich można było stwierdzić charakterystyczną krepitację. Ponieważ rozpoznano raka żołądka, wykonano laparotomję, po której chora wkrótce zmarła. Sekcja wykazała istnienie raka włóknistego wielkiej krzywizny żołądka, a nadto rakowatość włóknistą otrzewnej i opuchlinę jamy brzusznej. Badanie histologiczne wykazało rozległe, znaczne zgrubienie otrzewnej z nielicznemi komórkami rakowemi wśród tej tkanki i zwężenie światła jelitowego, do którego autor odnosi objaw krepitacji, wywołanej przelewaniem się treści jelitowej z gazami zmięszanej. Opisana rakowatość otrzewnej ma charakter niejako przepojenia szczelin limfatycznych komórkami rakowemi, które z pierwotnego ogniska dostały się do naczyń limfatycznych dzięki bezpośrednim połączeniom ich sieci z naczyniami limfatycznemi sieci wielkiej. Obraz anatomiczny przypomina nieco t. zw. *linitis plastica,* tylko komórki rakowe nie wykazywały dążności wnikania w głąb tkanki narządów. Autor podnosi wyjątkowość statystyczną tego rodzaju przypadków, bo w wielkiej statystyce niemieckiej, opracowanej przez Lubarscha, na 94.696 sekcyj wśród 2.738 raków żołądka i 1.967 przypadków jego z przerzutami stwierdzono tylko 3 razy przerzuty jego w drogach limfatycznych jamy brzusznej. W podobnej statystyce Wilińskiego na 84.645 sekcyj stwierdzono raka żołądka 3.253 a przypadek podobny do opisanego przez autora stwierdzono jeden raz.

Nowicki (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XXVI. posiedzenia naukowego odbytego dnia 6. listopada 1931 r.

Przewodniczący: Kol. Ruff.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. K. Czyżewski przedstawia *przypadek samoistnego wyleczenia wgłobienia końcowego odcinka jelita cienkiego.* Chłopak 19-letni zachorował wśród objawów niezupełnej niedrożności jelit. Od 8-go dnia choroby leczony na oddziale chirurgicznym zacho-

wawczo tylko wysokiemi lewatywami wobec małego nasilenia objawów i stałej poprawy. W 15 dniu po zachorowaniu odszedł ze stolcem zgorzelinowy kawałek jelita długości ponad pół metra. Przedstawiony preparat odpowiada odcinkowi końcowemu jelita cienkiego z obficie rozsianemi kępkami Peyera. Równocześnie ustąpiły wszystkie objawy chorobowe.

3. Kol. Tadeusz Falkiewicz przedstawia a) *przypadek izolowanego uszkodzenia nerwu nadłopatkowego prawego z następowym zanikiem nerwu nad- i podgrzebieniowego łopatki, prawej, po urazie;*

b) *przypadek narkolepsji* u osobnika 22-letniego z objawem Argyll-Robertsona. Na podstawie anamnezy i czasu wystąpienia objawów narkoleptycznych (przed rozpoczęciem życia płciowego) przyjmuje F. narkolepsję objawową u osobnika z kiłą dziedziczną.

W dyskusji przemawiał kol. Goldschlag.

4. Kol. J. Rothfeld wygłosił wykład o *orgazmolepsji i pobudzeniach seksualnych w stanach narkoleptycznych.*

Prelegent omawia następujące przypadki z własnej obserwacji. 1. Mężczyzna 39-letni, który od 9 lat cierpi na napady utraty napięcia mięśniowego przy śmiechu i przy orgazmie; napadów senności nigdy nie miał. Prelegent nazwał te stany orgazmolepsją względnie gelolepsją *(Zeitschr. f. d. ges. Neur. tom 115).* Przypadek 2. Mężczyzna 36-letni, u którego z chwilą rozpoczynającego się wytrysku nasienia występuje utrata napięcia mięśniowego w mięśniach utrzymujących głowę tak, że głowa nagle opada; wyjątkowo występuje wtedy osłabienie mięśni kończyn górnych. Przy innych sposobnościach napadów takich nie było; brak napadów snu. Przypadek 3. Mężczyzna 35-letni cierpi od 4 lat na napady snu; przy zwalczaniu senności występuje erekcja. Brak napadów utraty napięcia mięśniowego; raz tylko zdarzyło się, że w czasie silnego podrażnienia płciowego, przyczem nie doszło do *coitus,* stracił na chwilę władzę w członkach, nie tracąc przytomności. Przypadek 4. Mężczyzna 64-letni cierpi od 24-go roku życia na napady snu; u tego chorego również występuje erekcja, kiedy się stara senność zwalczyć. Jako 13-letni chłopak stracił raz na krótką chwilę przytomność w czasie śmiechu, nigdy nie miał utraty napięcia mięśniowego.

Dla wytłumaczenia patofizjologji orgazmolepsji R. przypomina, że już w warunkach prawidłowych istnieje przemijające obniżenie napięcia mięśniowego *post coitum,* co przychodzi do skutku prawdopodobnie w ten sposób, że bodźce, w czasie orgazmu powstałe, dochodzą do wzgórka wzrokowego, a stąd do ośrodków regulujących napięcie mięśniowe, wywierając na nie wpływ hamujący. Przy nieprawidłowej czynności wzgórka wzrokowego, polegającej na tem, że przy zadziałaniu bodźców czuciowych i afektywnych wzgórek wzrokowy przypuszcza zbyt wielką ilość bodźców hamujących ku ośrodkom regulującym napięcie mięśniowe, nastąpi zupełna utrata tego napięcia.

W warunkach prawidłowych przechodzą bodźce powstałe w czasie orgazmu także na ośrodki wegetatywne, czego wynikiem jest rozszerzenie źrenic, przyśpieszenie i wzmożenie czynności serca, podwyższenie parcia krwi, zaczerwienienie skóry oraz wzmożone pocenie się. Oprócz tego przechodzą te bodźce także na ośrodki regulujące sen, co nierzadko powoduje senność, a nawet krótkotrwałe zasypianie przypominające sen narkoleptyczny; (w narkolepsji może sen wystąpić już w czasie *coitus).* Istnieje zatem w warunkach normalnych pewien ściślejszy związek między czynnością seksualną z jednej, a napięciem mięśniowem i ośrodkami snu z drugiej strony.

W trzecim i czwartym przypadku występują pobudzenia seksualne w związku z napadami snu, a mianowicie przy zwalczaniu senności występują erekcje. Ma się wrażenie, że walka między snem a jawą jest źródłem bodźca, który w warunkach chorobowych przenosi się z podkorowego ośrodka płciowego do ośrodków sen regulujących. Lhermitte i Dupont opisali jako *„cataplexie du réveil"*, a Rosenthal jako *„Wachanfälle"* stany, polegające na utracie napięcia mięśniowego w chwili przebudzenia się; przy zwalczaniu senności narkoleptycznej spostrzegano w niektórych przypadkach utratę napięcia mięśniowego, w innych drżenie na całem ciele. Te spostrzeżenia świadczą o tem, że w czasie przejścia snu w jawę nietylko ośrodek snu, ale i inne ośrodki podkorowe współdziałają, co upoważnia do przyjęcia, że w pewnych warunkach może się bodziec przenieść z ośrodków regulujących sen na ośrodek płciowy i spowodować wystąpienie erekcji. Tu przypomnieć należy, że w warunkach prawidłowych występuje w chwili przebudzenia się erekcja, — objaw, który autorowie odnoszą bez dostatecznego uzasadnienia do wypełnienia pęcherza moczowego; mamy tu prawdopodobnie do czynienia z wynikiem procesu ośrodkowego.

Nietylko na ośrodek snu i ośrodki regulujące napięcie mięśniowe, ale i na mechanizmy podkorowe mogą pobudzenia seksualne wywierać wpływ a mianowicie na śmiech. I tak prelegent zauważył, że w niektórych przypadkach rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia występuje śmiech przymusowy *intra coitum,* a Raulin podaje, że u niektórych ludzi zdrowych występuje śmiech w czasie podrażnień seksualnych. Za pewnym związkiem między temi dwoma stanami fizjologicznemi przemawia także spostrzeżenie, że niektóre substancje, jak haszysz działają równocześnie jako *exhilarans* i jako *aphrodisiacum* (Raulin). Także bodźce wnętrzne mogą równocześnie pobudzić oba mechanizmy ośrodkowe; Wilder opisał przypadek, w którym śmiech i erekcja występowały równocześnie jako równoważnik napadu padaczkowego. Nie jest zatem tylko przypadkiem, że u pierwszego chorego, o którym prelegent na wstępie wspomina, występowała utrata napięcia mięśniowego właśnie przy śmiechu i przy orgazmie.

Należy jeszcze zwrócić uwagę, że śmiech i sen mogą na siebie wzajemnie oddziaływać; Hall i Allin stwierdzili, że u niektórych ludzi zdrowych występuje po śmiechu senność, a Goldflamm spostrzegał śmiech po przebudzeniu ze snu patologicznego. Widzimy zatem, że pobudzenia seksualne, sen i śmiech mogą na siebie wzajemnie oddziaływać a mianowicie, seksualne pobudzenia mogą wywołać sen i śmiech, śmiech zaś może wywołać sen; zwalczanie senności wywołuje erekcje. Wspólną cechą wszystkich tych trzech stanów jest wpływ hamujący na napięcie mięśniowe. W normalnych warunkach są te objawy tylko zaznaczone, albo zdarzają się tylko u pewnych osobników. Granica pomiędzy normą a stanami chorobowemi jest zresztą w tej dziedzinie bardzo nieścisła. Jest prawdopodobne, że w warunkach normalnych istnieją czynniki hamujące, które uniemożliwiają przejście bodźców z jednego ośrodka podkorowego na drugi; staje się to możliwe w patologicznych warunkach, kiedy bodźce hamujące odpadają i wtedy występują objawy chorobowe wyraźnie.

Omawiając kliniczną stronę narkolepsji R. zaznacza, że określenie narkolepsji jako cierpienia cechującego się utratą napięcia mięśniowego i napadami snu jest za ciasne, ponieważ nierzadko stwierdza się też objawy hiperkinetyczne zarówno w czasie napadów utraty napięcia mięśniowego jak i przy napadach snu; także objawy czuciowego podrażnienia są nierzadkie. Jeżeli dodamy do tego objawy ze strony systemu wegetatywnego, które prawie we wszystkich przypadkach narkolepsji się zdarzają, to mamy przed sobą obraz kliniczny napadów podkorowych opisywanych niejednokrotnie w ostatnich latach pod nazwą padaczki pozapiramidowej (Sterling), stiarnej (Wimmer) lub subkortykalnej (Spiller). Jest zatem uzasadnione, aby także narkolepsję, orgazmolepsję i gelolepsję zaliczyć do grupy napadów podkorowych.

Co się tyczy stosunku omawianych schorzeń do padaczki to prelegent stoi na stanowisku, że narkolepsję, orgazmolepsję i gelolepsję należy oddzielić od epilepsji, chociaż istnieją przejścia od tych stanów do padaczki i chociaż pojedyńcze objawy tych napadów mogą się zdarzyć w napadach padaczkowych.

5. Kol. W. Moraczewski wygłosił sprawozdanie z II. Kongresu Patologji porównawczej odbytego w Paryżu 14—18. X. 1931.

A Falkiewicz.

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. H. 3975/31.

Warszawa, dnia 13 listopada 1931 r.

Okólnik Nr. 196.

W sprawie odkażania tłuszczów i olejów.

Do

Panów Wojewodów (wszystkich prócz Śląskiego), Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy, Panów Dyrektorów Państwowych Zakładów badania żywności i przedmiotów użytku.

Doszło do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, że istnieją wytwórnie tłuszczów i olejów, które sprowadzają z zagranicy oleje i tłuszcze skażone, opłacając stawkę celną, należną za produkty do celów technicznych, następnie zaś poddają te tłuszcze (oleje) odkażeniu przez odpowiedni proces rafinacji i wprowadzają do obiegu, jako tłuszcze i oleje jadalne.

Zwracając uwagę na niedopuszczalność podobnego procederu, by do celów jadalnych stosowane były tłuszcze (oleje) skażone, a więc podwójnie niebezpieczne dla zdrowia, gdyż wyprodukowane z surowców, nieodpowiadających przepisanym normom (§ 4 rozp. Min. Spraw Wewn. z dn. 21. VII. 1930 r. Dz. U. R. P. Nr. 53 poz. 453), zawierające ponadto szkodliwe domieszki, jako pozostałości ze skażenia, a wprowadzane poza tem w granice Państwa z ominięciem przepisów rozdziału 4 powołanego rozporządzenia, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych poleca skierować uwagę na wytwórnie tłuszczów i olejów, w szczególności na:

a) tłuszcze (oleje) i surowce, przerabiane na tłuszcze (oleje) — czy są skażone?

b) produkty ostateczne i ich opakowanie — czy są przeznaczone do celów jadalnych i jak są deklarowane?

W przypadkach stwierdzenia faktu przerabiania tłuszczów (olejów) skażonych na cele jadalne względnie uzasadnionego podejrzenia co do tego, należy, poza nadaniem sprawie zwykłego biegu w toku urzędowym, donieść o tem każdorazowo Ministerstwu Spraw Wewnętrznych.

Za Dyr. Depart. Służby Zdrowia: *Adamski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Komunikat: Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych:

a) z funduszu im. małżonków Gieller — Drowi med. Annie Siedleckiej, zarządzającej pracownią Anatomo-patologiczną w szpitalu św. Ducha za dotychczasową pracę naukową oraz za pracę przy urządzaniu i rozbudowie tej placówki naukowej, dającej możność kształcenia się młodzieży lekarskiej,

b) z funduszu im. Grzegorza Piramowicza — Drowi Janowi Bogdanowiczowi, za pracę p. t. „Zarys rozwoju fizycznego dziecka", biorąc jednocześnie pod uwagę całą działalność higjeniczno-lekarską nagrodzonego,

c) z funduszu im. Feliksa Sommera: 1. Dr. Wiktorowi Dedze — za pracę „Badania nad etjologją wrodzonego zwichnięcia biodra". 2. Doc. Drowi Włodzimierzowi Mozołowskiemu, za całokształt prac naukowych z zakresu chemji fizjologicznej, oraz na dalsze prowadzenie rozpoczętej pracy nad przemianą materji w mięśniach, zatrutych kwasem jodooctowym. 3. Drowi Wojciechowi Węsławowi — za pracę „Badanie nad nabłonkiem płucnym".

Wysokie odznaczenie Szefa Dep. Zdrowia M. S. Wojsk. Dowiadujemy się, że gen. dr. Rouppert Stanisław, szef Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk., został odznaczony przez królowę Holandji orderem „Oranje-Nassau" z mieczami II klasy. Odznaczenie to, jedno z najwyższych odznaczeń państwowych Holandji, zostało nadane gen. Rouppertowi w związku z odbytym w r. b. VI-tym Międzynarodowym Kongresem Medycyny i Farmacji Wojskowej w Hadze, w pracach którego delegacja polska na czele z gen. Rouppertem przyjęła wybitny udział i była szczególnie wyróżnianą przez holenderskie władze wojskowe. Gen. Rouppert jedyny z delagatów państw obcych piastował godność honorowego przewodniczącego Kongresu.

Odznaczenie. Dr. Ludwik Zembrzuski, profesor historji i filozofji medycyny Uniw. Warszawskiego, został wybrany członkiem honorowym Rumuńskiego Królewskiego Towarzystwa historji medycyny.

Święto Centrum Wyszkolenia Sanitarnego. W dniu 21 i 22 listopada 1931 obchodziło Centrum Wyszkolenia Sanitarnego swoje doroczne święto żołnierskie. Uroczystości rozpoczęło złożenie wieńca na grobie Nieznanego Żołnierza przez Komendanta C. W. San., generała D-ra Kołłątaj-Srzednickiego w obecności delegacji oficerów C. W. San. i kompanji honorowej S. P. S. Po pobraniu znicza kompanja z orkiestrą, z zapalonemi pochodniami udała się przez miasto na teren C. W. San., gdzie przed wartownią oczekiwały ją 2 bataljony Szkoły Podchorążych Sanitarnych i oficerowie C. W. San. Po złożeniu raportu Komendantowi C. W. San. oddziały odmaszerowały na plac przed prastarym Zamkiem Ujazdowskim Książąt Mazowieckich, w murach którego mieści się Szkoła Podchorążych Sanitarnych. Tu bataljony ustawione frontem do Zamku oczekiwały na ukończenie uroczystości, odbywających się wewnątrz. Na uroczystości te złożyło się zapalenie znicza przed pamiątkowemi tablicami poległych za ojczyznę członków służby zdrowia, następnie odczytanie rozkazu dziennego i apel poległych. Odśpiewanie modlitwy wieczornej i odegranie przez trębacza capstrzyku zakończyły podniosłe i pełne skupienia uroczystości tego dnia. Dnia następnego o godz. 9,50 na boisku C. W. San. przyjął raport od Komendanta w zastępstwie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej Generał Sławoj-Składkowski, poczem Ksiądz Kapelan odprawił na boisku Mszę polową dla uczniów wyznania rzymsko-katolickiego. Po Mszy Św. odbyła się przysięga nowego rocznika Bataljonu zawodowego i Bataljonu rezerwy, przypięcie odznak podchorążym 10-tej promocji i rozdanie szczęśliwym zwycięzcom nagród sportowych. Defiladę sprawnie maszerujących naszych przyszłych oficerów-lekarzy i oficerów służby zdrowia przyjął gen. Składkowski. Następnie licznie zaproszeni goście zwiedzili nowowybudowaną strzelnicę szkolną, gdzie odbyło się próbne strzelanie z broni małokalibrowej. Po zwiedzeniu muzeum historycznego wojskowej służby zdrowia, muzeum anatomicznego i nowego kasyna podchorążych udano się na uroczystą akademję. Akademja odbyła się w sali reprezentacyjnej w Zamku Ujazdowskim. Po odśpiewaniu kilku pieśni przez chór podchorążych, generał Kołłątaj-Srzednicki odczytał sprawozdanie z działalności Centrum za rok ubiegły, poczem nastąpiło wręczenie szabli prymusowi Szkoły Podchorążych Sanitarnych. Szablę honorową wręczył w imieniu Pana Prezydenta Rzeczypospolitej gen. Składkowski. Otrzymał ją prymus ppor. Cioch Roman. Następnie Dyrektor Nauk C. W. San. ppłk. Dr. Garbowski Jan wręczył dyplomy oficerskie dwunastu absolwentom S. P. S. Uroczystą akademję zakończył odczyt Komendanta Szkoły, pułkownika Dr. Osmólskiego p. t. „Medycyna a zagadnienia wychowania fizycznego". W krótkiem słowie podał prelegent dzieje myśli wychowania fizycznego, począwszy od Arystotelesa, poprzez Locka, Jędrzeja Śniadeckiego, aż do czasów najnowszych, śledząc rozwój paralelizmu psycho-fizycznego dla celów rozwoju ciała i ducha. Na tem zakończono część oficjalną Święta. Udział w uroczystościach wzięli gen. Sławoj-Składkowski, gen. Zamorski, Dowódca Okręgu Korpusu, gen. Jarnuszkiewicz, gen. Wróblewski, gen. Dr. Gurbski, gen. Dr. Horodyński, Rektor Uniwersytetu Warszawskiego, prof. Łukaszewicz, profesorowie: Wydz. Lek. U. W. Paszkiewicz, Michałowicz, Gluziński, Mazurkiewicz, Czubalski, Konopacki, Lindeman, oraz licznie zaproszeni oficerowie i cywilni goście. O godz. 12-ej odbył się obiad żołnierski dla kompanji administracyjnej. W obiedzie tym wzięli udział: Kwatermistrz, dowódca kompanji administr., oraz delegacja oficerów i podchorążych C. W. San. Wspólny obiad żołnierski podchorążych odbył się w jadalniach Szkoły. Do obiadu obok uczniów zasiedli Szef Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk. gen. Dr. St. Rouppert, wszyscy oficerowie C. W. San., zaproszeni goście oraz delegacje urzędników, sióstr, i kompanji administracyjnej. Uroczystości zakończył dancing wychowanków S. P. S. *a. c.*

Doroczny zjazd Naczelników Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia. W dniach 25 i 26 stycznia 1932 r. odbędzie się doroczny zjazd Naczelników Wydziałów Zdrowia, poświęcony głównie sprawom szpitalnictwa. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych wezwało Panów Wojewodów (Pana Komisarza Rządu) do wydania polecenia, ażeby Naczelnicy Wydziałów Zdrowia przygotowali na zjazd sprawozdania o stanie szpitalnictwa na terenie Województwa. Sprawozdanie winno być przesłane do Departamentu V. Służby Zdrowia w nieprzekraczalnym terminie do dnia 15 stycznia 1932 r. W sprawozdaniu winien być zobrazowany całokształt szpitalnictwa na terenie Województwa ze szczególnem uwzględnieniem: budżetów poszczególnych szpitali w dochodach i wydatkach, wysokości ściągniętych opłat za leczenie, wysokości dopłat, taks szpitalnych i innych poborów za dodatkowe czynności i zabiegi, wysokości kosztu własnego utrzymania chorych, wysokości wynagrodzenia personelu lekarskiego i pomocniczego, podziału na klasy z podaniem liczby łóżek, przeciętnego obłożenia szpitala, przeciętnego czasu pobytu chorego w szpitalu, organizacji szpitala, stanu lecznictwa i braków w tym dziale, czy szpital odpowiada potrzebom ludności, w jaki sposób odbija się na szpitalnictwie obecny kryzys ekonomiczny, w jakim stopniu wprowadzono w życie zasady rozporządzeń o zakładach leczniczych z dn. 22 marca 1928 r. i 14 lutego 1931 r. (z wyjątkiem woj. małopolskich i Śląska). Jednocześnie należy postawić wnioski, dążące do utrzymania szpitalnictwa na należytym poziomie. Oddzielnie winny być traktowane szpitale fundacyjne ze zwróceniem szczególnej uwagi na sposób administrowania i celowe użycie ich dochodów. Wymienione dane winny dotyczyć czasokresu od dn. 1. IV.—31. XII. 1931 r.

Otrzymaliśmy z firmy „T-wo Przem. Chem-Farmaceutyczne D. Magister Klawe S. A. w Warszawie" następujące zawiadomienie z prośbą o wydrukowanie:

Pozwalamy sobie podać do łaskawej publicznej wiadomości, że pogłoski o jakichkolwiek bądź zmianach w pracy i działalności naszej firmy są bezpodstawne i niezgodne z prawdą. Firma nasza nie zmniejszyła produkcji, lecz przeciwnie, zamierza wkrótce wytwórczość swą powiększyć. Upraszamy więc PP. Lekarzy o łaskawe zaszczycanie nas nadal swą życzliwością i oświadczamy, że wszelkie zlecenia Ich wykonywane będą z całą szybkością i dokładnością. T-wo Przem. Chem.-Farm. d. Magister Klawe S. A. Warszawa, Karolkowa 22/24.

Państwowa Szkoła Higjeny organizuje od 3 lutego 1932 r. 3-y tyg. kurs orzecznictwa lekarskiego pod kierownictwem prof. D-ra Grzywo-Dąbrowskiego. Głównym przedmiotem wykładów jest postępowanie przy wydawaniu orzeczeń lekarskich dla celów ubezpieczeń społecznych (Kas Chorych, Zakładu Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych, Zakładów Ubezpieczenia od Wypadków i t. p.). Wykłady odbywać się będą w Państwowej Szkole Higjeny codziennie za wyjątkiem sobót i świąt, od godz. 19—21. Opłata za kurs wynosi 10 zł. Zapisy na kurs przyjmuje oraz informacyj udziela Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Chocimska 24, do dnia 25. I. 1932 r.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. W tych dniach zakończony został w Państwowej Szkole Higjeny VI-ty kurs. p. t. „Alkoholizm i jego zwalczanie". W programie kursu uwzględnione były: rola i znaczenie napojów alkoholowych w gospodarstwie narodowem, wpływ alkoholu na organizm ludzki, na poziom moralny i etyczny jednostki, na stosunki społeczne i zdrowotność publiczną — oraz systemy walki z alkoholizmem. W kursie brało udział ogółem 183 słuchaczy w tem: nauczycieli 96, z organizacyj społecznych 49; z Abstynenckiej Ligi Kolejowców 17, stud. teologji prawosł. 10, lekarzy 5, pielęgniarek 3, innych 3. Mężczyzn uczestniczyło 139, kobiet 44. Po sprawozdaniu z przebiegu kursu kierownika, Red. J. Szymańskiego, przemawiali: w imieniu Departamentu Służby Zdrowia Min. Spraw Wewn. — Dr. M. Kacprzak, w imieniu Abstynenckiej Ligi Kolejowców — p. Gołębiowski, w imieniu T-wa „Trzeźwość" — sen. Iżycki i sen. Nacznicki, w imieniu słuchaczów starosta kursu, p. A. Kopeć, w końcu dłuższem przemówieniem zamknął kurs Dyrektor Państwowej Szkoły Higjeny, Dr. W. Chodźko.

Instytut radowy im. Marji Skłodowskiej-Curie. W początkach stycznia rozpoczyna pracę Dział Medyczny Instytutu Radowego im. Marji Skłodowskiej-Curie w Warszawie przy ul. Wawelskiej 15, w kompleksie gmachów, specjalnie na ten cel budowanych i urządzonych według planów, opracowanych w porozumieniu z Instytutem Radowym w Paryżu, który również posłużył za wzór przy organizacji i wyborze metod pracy. Zadaniem Instytutu są badania naukowe nad działaniem promieni radu i innych źródeł energji promienistej oraz zużytkowanie ich właściwości leczniczych w sposób, oparty na podstawach naukowych. W zasadzie Instytut jest przeznaczony dla wszelkiego rodzaju chorych, nadających się do leczenia energją promienistą, jednak specjalnie dla chorych na nowotwory złośliwe. Dyrektorem Działu Medycznego jest dr. Franciszek Łukaszczyk, który odbył kilkoletnie specjalne studja w Instytucie Radowym w Paryżu, następnie zaś w analogicznych zakładach Niemiec i Szwecji. Dział Medyczny Instytutu obejmuje: pracownie naukowe lekarskie, Szpital oraz Przychodnię. Szpital, obliczony na 62 łóżka I, II i III klasy, ma następujące działy: 1) leczenia radem z 1-ym gramem radu, 2) leczenia promieniami Roentgena z 5-ma miejscami do głębokiej terapji i 1-ym aparatem djagnostycznym, oraz 3) dział chirurgiczny z instalacjami do elektroendotermji. Chorzy mogą być przyjmowani do leczenia w Instytucie jedynie po zbadaniu i zakwalifikowaniu ich w Przychodni, która będzie czynna w godzinach rannych codziennie, z wyjątkiem niedziel, świąt i sobót. Przed skierowaniem chorego, zwłaszcza z prowincji, pożądane jest porozumienie się z Instytutem i podanie głównych danych klinicznych, specjalnie jeżeli chodzi o przypadki nowotworów złośliwych.

Z Uniwersytetu Warszawskiego. Na rok akademicki 1931—32, jako Władze Uniwersyteckie wybrani zostali następujący profesorowie: Rektor — prof. Łukaszewicz, prorektor prof. M. Michałowicz, Delegatem do senatu — prof. Fr. Czubalski, Dziekanem wydziału lekarskiego — prof. L. Paszkiewicz. Na wydziale lekarskim zostało zredukowanych 27 etatów asystenckich, w związku z ogólną polityką oszczędnościową. Jako zasadę przyjęto redukowanie najstarszych asystentów, t. j. kończących swój stage, oraz najmłodszych, t. j. ostatnio mianowanych. — Doc. Dr. med. Brencuski na swym oddziale w szpitalu św. Ducha, w bieżącym roku akademickim, będzie prowadził wykłady i ćwiczenia dla V-go roku studjum lekarskiego. — Nowi docenci: w ubiegłym roku akademickim zostało habilitowanych na wydziale lekarskim 11 docentów, mianowicie: Dr. Seweryn Cytronberg z chorób wewnętrznych, Dr. Franciszek Lobel z patologji ogólnej i doświadczalnej, Dr. Zdzisław Serecki z chorób wewnętrznych, Dr. Józef Grzybowski z anatomji prawidłowej człowieka, Dr. Marjan Grzybowski z chorób skórnych i wenerycznych, Dr. Stanisław Kapuściński z chorób skórnych i wenerycznych, Dr. Witold Łuniewski z psychjatrji, Doc. Dr. Stefan Pieńkowski rozszerzenie habilitacji z psychjatrji, Dr. Piotr Słonimski z histologji i embjologji, Dr. Adam Straszyński z chorób skórnych i wenerycznych, Dr. Ryszard Truszkowski z chemji fizjologicznej, Dr. Jan Zaorski z chirurgji. — Docenci: Dr. med. W. Filiński i Dr. med. Z. Serecki z wyniku zdanego konkursu objęli oddziały w szpitalu zakaźnym im św. Stanisława w Warszawie, Doc. Dr. med. J. Zaorski został naczelnym lekarzem Szpitala Sióstr Elżbietanek w Warszawie, ul. Rejtana.

Lwów.

VIII. Zjazd Dermatologów Polskich odbędzie się we Lwowie z końcem czerwca 1932 roku. Jako temat główny, jednak bez specjalnie wyznaczonych referentów, wybrano: „Badania czynnościowe skóry". Każdy z Kolegów mający oryginalne przyczynki do tego tematu, będzie mógł je zgłosić na Zjazd. Niezależnie od tego dopuszczone są także tematy wolne. Bliższe szczegóły będą podane w późniejszym terminie.

Poznań.

Sprawozdanie ze zjazdu Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek zawodowych. W dniach 14, 15, 16 listopada u. r. odbył się VI Walny Zjazd P. S. P. Z. w Poznaniu w sali Ubezpieczalni krajowej. Uczestniczek zjazdu 60. Obrady rozpoczęły się po uroczystem nabożeństwie zebraniem członków zwyczajnych. Na porządku dziennym sprawozdanie Zarządu z prac roku ubiegłego oraz zmiany statutowe. Otwarcia zjazdu w obecności przedstawicieli władz samorządowych, Cz. Krzyża i licznie zebranych gości, dokonała prezeska P. S. P. Z. p. J. Romanowska prosząc na przewodniczącego obrad Prof. Dr. P. Gantkowskiego. Wygłoszone zostały następujące referaty: Dr. Prof. Jonscher „Opieka nad Dzieckiem od 0—14 lat życia". Dr. Szulz „Urządzenia sanitarne w Poznaniu". P. Chełmińska, Piel. dypl. „Organizacja pracy profilaktycznej w Kasach chorych". Dnia 15-go dalszy ciąg obrad. Referaty wygłosili: Dr. Zeyland „Szczepienia przeciwgruźlicze sposobem Calmetta" i p. Mokrzańska piel. dypl. „Organizacja i Technika szczepień przeciwgr. zapomocą B. C. G w Poznaniu, ze szczególnem uwzględnieniem roli pielęgniarki". Referaty wywołały duże zainteresowanie i szereg zapytań, na które Dr. Zeyland dał wyczerpujące odpowiedzi. Następnie wywiązała się ożywiona dyskusja nad referatem p. Chełmińskiej wygłoszonym dnia poprzedniego. Z treści referatu wynikało że ośrodki zdrowia względnie tak zwane punkty sanitarne organizowane są przez Okr. Związek Kas Chorych prawie zupełnie bez współudziału czynników samorządowych i społecznych i obejmują opieką lekarską jedynie ubezpieczonych, z pomocy zaś pielęgniarskiej korzystać mogą wszyscy mieszkańcy danego terenu. Pielęgniarki szkolone przez Kasę Chorych na kilkomiesięcznym kursie obowiązane są poza pracą profilaktyczną do niesienia pierwszej pomocy w każdym wypadku zachorowania. W dyskusji poruszano następujące punkty: 1) Niemożność sprawnego funkcjonowania Ośrodków zdrowia wskutek braku opieki lekarskiej nad ludnością nieubezpieczoną w K. Ch. 2) Niedostateczne przygotowanie personelu pielęgniarskiego do tak odpowiedzialnej pracy. 3) Możność partactwa lekarskiego. Na tem obrady zamknięto. W godzinach popołudniowych uczestniczki zjazdu miały możność zwiedzenia szeregu instytucyj społecznych i szpitali na terenie miasta. Zjazd zakończono zebraniem członków zwyczajnych na którem przedyskutowano program pracy na rok 1932 oraz zmiany regulaminu statutowego P. S. P. Z. Po przyjęciu szeregu rezolucyj naznaczono termin następnego zjazdu na jesień 1932 r. we Lwowie. Trzeci dzień zjazdu poświęcono zwiedzaniu instytucyj.

Z kraju.

Placówka walki z alkoholizmem. W Gościejewie p. Rogoźno (stacja kolejowa i poczta Rogoźno) w Województwie Poznańskiem znajduje się specjalny Zakład leczniczy dla alkoholików pod nazwą „Wojewódzkie Schronisko dla Alkoholików". Zakład przyjmuje pacjentów z całej Polski, tak prywatnych, jak i członków instytucyj rządowych, samorządowych i społecznych. Przyjęcie następuje każdego czasu, przy równoczesnem doręczeniu Zakładowi świadectwa lekarskiego oraz zobowiązania ponoszenia kosztów utrzymania i leczenia, które wynoszą na dobę i za osobę 6 zł, płatne miesięcznie zgóry. Czas kuracyjny trwa zasadniczo 4—6 miesięcy. W Zakładzie przeprowadzono w czasie ostatnim gruntowną reorganizację, zaprowadzono najnowsze metody leczenia alkoholików i t. p. Na czele Zakładu stoi lekarz-psychjatra Dr. Zajączkowski, specjalista w leczeniu alkoholików. Właścicielem Zakładu jest Skarb Państwa, nadzór administracyjny sprawuje Starostwo Krajowe w Poznaniu.

Lekarze Sądowi. Na zasadzie rozporządzenia p. ministra sprawiedliwości z dn. 7. VIII. 31, wydanego w porozumieniu z Departamentem Służby Zdrowia, wszystkie czynności sądowo-lekarskie winni pełnić specjalni lekarze sądowi. Lekarze powiatowi mogą być powoływani do tych czynności tylko w braku stałego odpowiednio wykwalifikowanego lekarza sądowego.

Instytut Badania Raka. W dn. 22 listopada nastąpiło otwarcie w Wilnie instytutu do badania raka przy ul. Połockiej, w obecności arcybiskupa Jałbrzykowskiego, biskupów Bandurskiego i Michałkiewicza, wicewoj. Jankowskiego, rektora Januszkiewicza i licznych przedstawicieli świata nauki. Poświęcenia instytutu, przeznaczonego narazie na 40 łóżek, dokonał ks. arcyb. Jałbrzykowski. Przemawiali: prezes komitetu badania raka w Wilnie, dyr. Białas, wiceprez. polskiego komitetu do badania raka w Warszawie dr. Weinert, rektor uniwersytetu wileńskiego prof. Januszkiewicz i p. wicewoj. Jankowski. Otwarty instytut rakowy w Wilnie jest czwarty z kolei w Polsce po Warszawie, Łodzi i Lwowie.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych):

Nazwa chorób	Tydzień 43 od 18-24/X 1931 r.		Tydzień 44 od 25-31/X 1931 r.		Tydzień 45 od 1—7/XI 1931 r.		Tydzień 46 od 8—14/XI 1931 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	1	—	—	—	1	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	408	25	355	32	268	27	305	25
Paradury	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur plamisty	2	—	—	—	6	2	6	—
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	12	—	16	1	8	2	7	—
Płonica	551	15	547	23	476	11	519	18
Błonica	441	23	453	22	449	20	440	27
Zap. op. mózg. (nagminne)	10	4	10	5	9	1	5	1
Odra	326	—	402	3	389	1	491	1
Róża	100	7	108	7	93	5	84	3
Krztusiec	109	3	126	4	146	5	96	4
Zimnica	2	—	—	—	13	—	1	—
Gorączka połogowa	21	6	27	9	32	6	21	4
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	367	—	430	—	525	—	419	—
Wąglik	1	—	2	—	5	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	—	—	1	—	—	—	—	—
Wścieklizna	—	1	—	—	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	3	—	1	—	—	—
Choroba Heine Medina	5	1	1	—	—	—	1	—
Twardziel	—	—	—	—	—	—	—	—
Inne choroby zakaźne	93	2	143	3	127	5	113	3

Ze świata.

II. Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny w Kopenhadze. W dniach 15—18 sierpnia 1932 r. odbędzie się w Kopenhadze II Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny. Prezesem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu jest dr. Axel Reyn, dyrektor Instytutu Finsena w Kopenhadze. Na zaproszenie Sekretarjatu Generalnego Zjazdu utworzył się wzorem innych narodowości Polski Komitet Narodowy. Wskutek śmierci ś. p. prof. Franciszka Krzyształowicza, prezesa Komitetu, przewodnictwo jego objął viceprezes Komitetu prof. fizyki U. W. Stefan Pieńkowski. W skład Komitetu wchodzą: dr. R. Bernhardt (Warszawa), dr. E. Bruner (Warszawa), dr. T. Dyboski (Kraków), dr. B. Grynkraut (Warszawa), dr. A. Jabłoński — fizyk (Warszawa), dr. W. Kapuściński — fizyk (Warszawa), prof. dr. A. Karwowski (Poznań), dr. K. Kauczyński (Lwów), doc. dr. W. Łapiński (Warszawa), prof. dr. K. Mayer (Poznań), prof. dr. M. Michałowicz (Warszawa), prof. dr. W. Orłowski (Warszawa), doc. dr. T. Pawlas (Kraków), dr. B. Sabat (Warszawa), dr. S. Starkiewicz (Busko), doc. dr. J. Zaorski (Warszawa), dr. W. Zawadowski (Warszawa), dr. E. Zboromirski (Łódź). Adres sekretarjatu Polskiego Komitetu Narodowego: Pracownia światło-lecznicza szpitala św. Łazarza — Warszawa (dr. E. Bruner). Tematy: główne Zjazdu: I. Znaczenie barwnika w biologji i jego rola lecznicza w naświetlaniach ogólnych. Referenci: Brody (Francja) i Miescher (Szwajcarja). Koreferenci: Hausser (Niemcy), Jausion (Francja), Keller (Niemcy), Peyri i Carulla (Hiszpanja), Polland (Czechosłowacja). II. Jak wyjaśnić działanie naświetlań ogólnych w leczeniu gruźlicy? Referenci: Sir Henry Gauvain (Anglja), Jesionek (Niemcy). Koreferenci: Brustein (Rosja), Bruner (Polska), Hess (Stany Zjednoczone), E. Hoffman (Niemcy), Stiemens (Holandja), Volk (Austrja). III. Podstawy i organizacja badań helioklimatycznych w łączności z potrzebami higjeny publicznej. Referenci: Hausmann (Austrja) i Rollier (Szwajcarja). Koreferenci: Ceresole (Italja), Delahaye (Francja), Hasché (Gdańsk), Leonard Hill (Anglja), Hutington (Stany Zjednoczone) i Lindholm (Szwecja). IV. Sprawozdanie z prac Komitetu Międzynarodowego ustalenia jednostki dawkowania w aktynologji. Referent: Saidman (Francja). Poza tem referaty na tematy dowolne z dziedziny badań biologicznych i biofizykalnych, dotyczących aktynologji oraz z dziedziny zastosowań leczniczych światła. Członkiem Zjazdu może być lekarz lub fizyk, jako też każda osoba, interesująca się sprawami, poruszanemi na Zjeździe. Udział w Zjeździe należy zgłaszać (najpóźniej do dnia 1 lipca 1932 r.) w Sekretarjacie Generalnym: dr. A. Kismayer, Kronprinsensgade I, Copenhague wraz z równoczesnem zawiadomieniem Polskiego Komitetu Narodowego. Opłatę za uczestnictwo (30 koron duńskich) należy przesłać do Skarbnika Zjazdu: dr. H. Kjoergaard, Finseninstitutet Strandboulevard, Copenhague. Odczyty, przeznaczone na Zjazd, muszą być zgłoszone w Sekretarjacie Generalnym Zjazdu i w Sekretarjacie Komitetu Narodowego Polskiego, najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1932 r., krótkie zaś streszczenia odczytów (w języku francuskim, niemieckim lub angielskim) muszą być przesłane Sekretarzowi Generalnemu najpóźniej do dnia 1 maja 1932 r. Rozmiary streszczeń nie mogą przekraczać jednej stronicy druku, czyli w przybliżeniu 500 słów. Czas, przewidziany na wygłoszenie odczytu wynosi 15 minut, na przemówienie w rozprawie — 5 minut. Bliższych informacyj udziela Sekretarjat Komitetu Narodowego Polskiego.

Międzynarodowe kursy dokształcające dla lekarzy w Berlinie urządza w roku 1932 Związek docentów dla dokształcania lekarzy, przy pomocy Wydziału lekarskiego i instytucyj zakładu „das Kaiserin Friedrichhaus".

A mianowicie na wiosnę 1932 roku projektowane są następujące kursy:

1) Kurs z zakresu medycyny wewnętrznej, na klinice Bergmana od 29 lutego do 5 marca.

2) „Zawód i choroba", ze szczególnem uwzględnieniem czynności opiniodawczej od 7 do 14 marca 1932.

3) Tydzień położniczo-ginekologiczny od 14 do 19 marca 1932.

4) Kurs dokształcający dla chirurgów od 4 do 9 kwietnia 1932.

5) Postępy praktyczne w zakresie rentgenodiagnostyki i promieniolecznictwa od 10 do 17 kwietnia 1932.

6) Kursy specjalne z zakresu wszystkich gałęzi medycyny odbywają się każdego miesiąca w połączeniu z zajęciami praktycznemi.

Na jesień 1932 roku są projektowane kursy z zakresu: medycyny wewnętrznej, urologji, chirurgji klatki piersiowej, okulistyki, psychoterapji, gruźlicy.

Wszelkich wyjaśnień w sprawie tych kursów udzieli sekretarjat kursów: Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4.

Sprostowanie.

W spisie rzeczy zawartych w numerze 50-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z roku 1931 wymieniono między innemi także pracę Dr. A. Landaua i W. Heimana p. t. „Studja kliniczne nad skazą krwotoczną", która była przeznaczoną dla tego numeru. Z przyczyn jednak od redakcji niezależnych praca ta musiała być w ostatniej chwili wycofaną. W miejsce tej pracy ogłoszono w numerze 50-tym pracę Dr. M. Szajny p. t.: ‚Przypadek mózgowo-rdzeniowej postaci plamicy bez małopłytkowości".

Redakcja otrzymała.

André Philibert. „Précis de bactériologiè". Masson et Cie. Paris. 1931.

P. Rudaux et St. Montlaur. „Dépistage de la syphilis en pratique obstétricale et prophylaxie de la syphilis héréditaire". Masson et Cie. Paris. 1931.

H. Vigneron. „Manuel des calculs de laboratoire". Masson et Cie. Paris. 1931.

C. G. Roger et L. Binet. „Traité de physiologie normale et pathologique" Tome II. Alimentation et digestion. Masson et Cie. Paris. 1931.

Mikułowski Wł. „Problem konfliktu leczniczego w kile". Odb. z Nowin lekarskich. nr. 21. z r. 1931.

Mikułowski Wł. „Ueber spontane Serumkrankheit". Odb. z Monatsschrift für Kinderheilkunde, Band 50, Heft 5.

Mikułowski Wł. „Infection méningée mixte a diplocoque de Weichselbaum et bacille de Koch". Odb. z Archives de médecine des enfants. Tome XXXIV, nr. 11. 1931.

Mikułowski Wł. „Zakażenie mieszane opon mózgowych dwoinką Weichselbauma i prątkami Kocha". Odb. z „Gruźlicy" nr. 4, z r. 1931.

Nr. 2. 10. stycznia 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Patogeneza i odporność w zakażeniach dróg oddechowych.

Grypa, zapalenie płuc.

Z Kliniki dziecięcej Uniw. Jag.

Dokończenie.

Po tych rozważaniach, tyczących się grypy, możemy obecnie przystąpić do omówienia powstawania zapalenia płuc.

Jak Francuzi oddawna uczyli, typowe, włóknikowe czyli płatowe zapalenie polega etjologicznie zawsze na zakażeniu pneumokokiem. Do tego stanowiska skłaniają się obecnie także niektórzy autorzy niemieccy, np. Engel (str. 689), Neufeld i Schnitzer (str. 979).

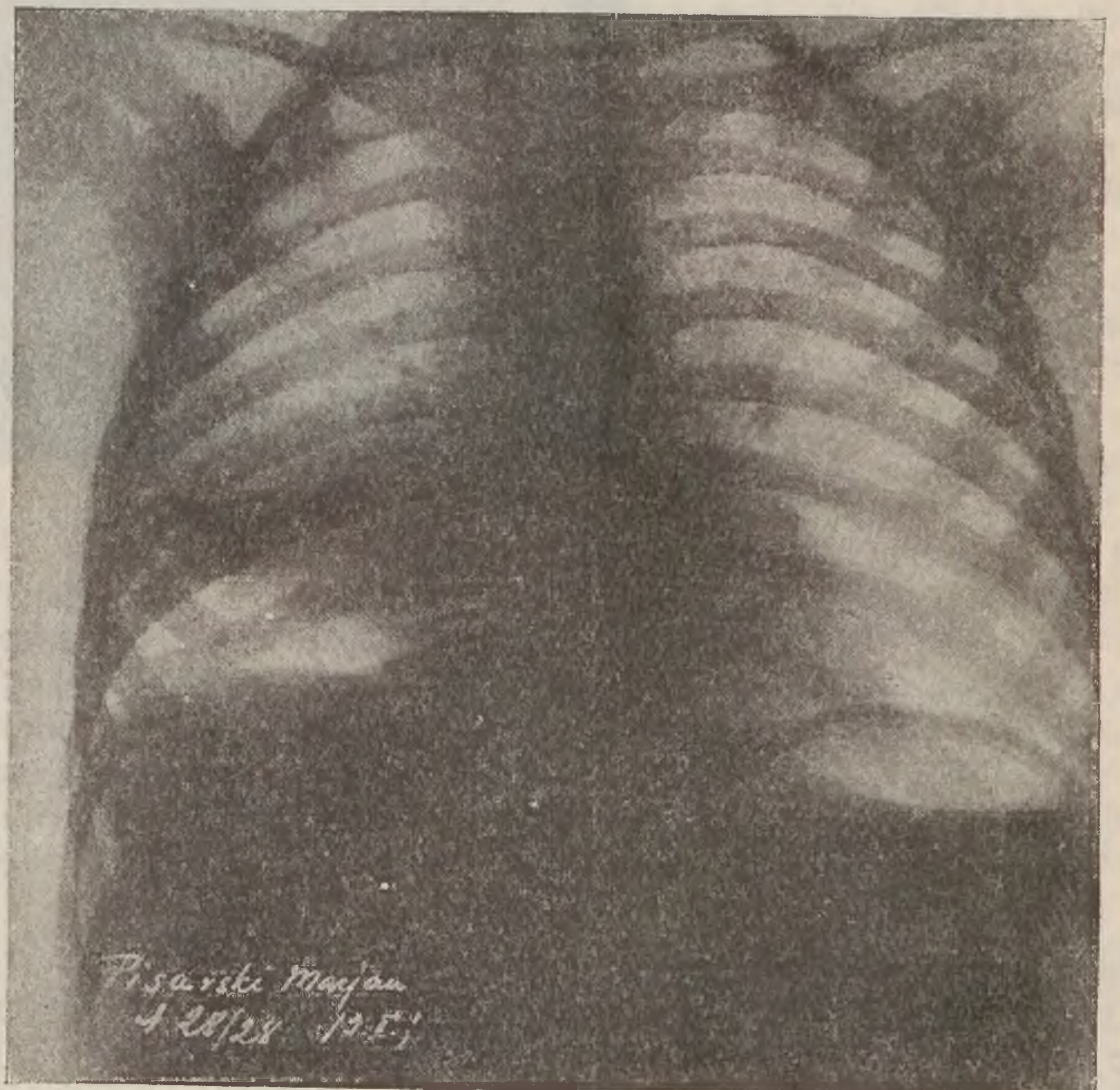
Sprawa płucna rozwija się oczywiście na podłożu grypy pneumokokowej, co nawet u osób dorosłych zaznacza się niekiedy klinicznie dość wyraźnie (Tendeloo, str. 113 i 119), ale co u dzieci, zwłaszcza drobnych, występuje szczególnie wybitnie.

Z wybuchem grypy pneumokokowej zaczyna się odrazu, jak już wspomniałem, wytwarzać swoista odporność, ale proces ten przebiega z bardzo rozmaitą szybkością i doprowadza do bardzo różnych wyników, zależnie od osobniczych właściwości zakażonego ustroju. Równocześnie zakażenie, wychodząc z jamy nosowo-gardłowej, szerzy się w kierunku zstępującym. Wszystko więc zależy od tego, jaki będzie wynik tego wyścigu między rozwijającem się uodpornieniem, a zstępującem zakażeniem. Jeżeli zakażenie stanie pierwsze u mety, jaką stanowią oskrzelka i pęcherzyki płucne, wybuch zapalenia płuc staje się nieuchronny. Za ilustrację tego rodzaju przebiegu sprawy może służyć przypadek 1. z mojej pracy o leczeniu ropniaków opłucnych (10). Trzeba jednak do tego dodać, że pneumokok może także dostawać się odrazu do drobnych oskrzelek lub do pęcherzyków płucnych przez wdechiwanie zakaźnych kropelek czy pyłków. Jak to się okazuje np. z doświadczeń Cecila i Steffena (1), udaje się także doświadczalnie, przez wstrzyknięcie czystej hodowli do tchawicy niektórych gatunków małp, i to z wielką stałością, wywoływać nacieki płuc z przebiegiem, przypominającym zupełnie przebieg płatowego zapalenia płuc u człowieka.

Naogół jednak nie należy sobie powstawania zapalenia płatowego wyobrażać w ten sposób, jakoby pneumokokowy nieżyt przenosił się wprost z dróg oddechowych, zatem czysto „bronchogenetycznie" na pęcherzyki płucne. Pojmowanie takie mogłoby wystarczyć co najwyżej do zrozumienia powstawania zapalenia odoskrzelowego, chociaż i tutaj nasuwają się pewne wątpliwości (Engel, str. 702); przeciwnie nie tłumaczy ono zupełnie płatowego rozłożenia zmian w zapaleniu włóknikowem. Powstawanie płatowych nacieków stanie się dla nas bezsprzecznie jaśniejsze, jeżeli — opierając się na wynikach systematycznych badań rentgenologicznych — za przykładem Engel'a (str. 736) wyjdziemy z założenia, że sprawę płucną poprzedza zajęcie gruczołów wnękowych, które rzeczywiście niejednokrotnie potężnie obrzmiewają (Engel, ryc. 210, str. 782). Stąd dopiero — innym razem jednak znowu przeciwnie z jakiegoś ogniska leżącego obwodowo — sprawa przenosi się na sąsiadujący miąższ płucny i szerzy się na dalsze części przynależnego płatu, posuwając się widocznie drogami limfatycznemi, a prawdopodobnie jeszcze więcej szczelinami tkankowemi. W szybkiem szerzeniu się sprawy wielką niewątpliwie grają rolę ruchy oddechowe, które wysysają limfę i sok tkankowy z jednych zakresów płuc, a wtłaczają je w inne (Tendeloo, str. 23—26 i 172).

Jeżeli sprawa wychodzi z wnęki, powstają obrazy rentgenowskie, które niekiedy do złudzenia przypominają cienie trójkątnych przywnękowych nacieczeń gruźliczych t. zw. okołoogniskowych lub obocznych (rycina 7 i 8). Podobieństwo to nie może być przypadkowe, lecz świadczy o podobnej patogenezie. Bardzo więc pociągającem jest zapatrywanie Engel'a (str. 736), który przypuszcza, że, podobnie jak w gruźlicy, także w zakażeniu pneumokokowem powstaje w jakiejś ograniczonej części płuc naprzód drobne ognisko pierwotne — niedające się zresztą ani klinicznie, ani rentgenologicznie wykazać — że towarzyszy mu zajęcie odprowadzających naczyń chłonnych i przynależnych gruczołów, że więc, jednem słowem, powstaje w ten sposób zespół pierwotny, analogiczny do zespołu pierwotnego gruźliczego. Z jakiegokolwiek miejsca tego zespołu — zatem albo z ogniska pierwotnego, albo z naczyń chłonnych, lub wreszcie z gruczołów — sprawa przenosi się następnie na miąższ płucny.

Zapalenie ogranicza się zwykle do jednego tylko płatu. Tłumaczyłoby się to z łatwością wyjściem z usadowionego w tym właśnie płacie zespołu pierwotnego i zaporą dla dalszego szerzenia się, jaką stanowi szczelina międzypłatowa. Trzeba zresztą podnieść, że — jak o tem świadczą obrazy rentgenowskie, a wbrew temu, co sobie dotąd wyobrażaliśmy głównie na podstawie pośmiertnych obrazów, dotyczących prawie wyłącznie dorosłych — zajęcie całego płatu jest, przynajmniej u dzieci, rzeczą raczej wyjątkową, a wcale nierzadko wszystko kończy się na zmianach zupełnie szczątkowych. Także i przebieg kliniczny może być znacznie skrócony, nieraz wprost poronny. Wynika z tego, że, zanim sprawa zdoła się rozszerzyć na cały płat, a tembardziej zanimby mogła, korzystając z połączeń okołownękowych, przenieść się na płat sąsiedni, rozwija się z reguły dostateczne ogólne, a może i miejscowe uodpornienie, które zahamowuje zupełnie dalsze szerzenie się zmian.

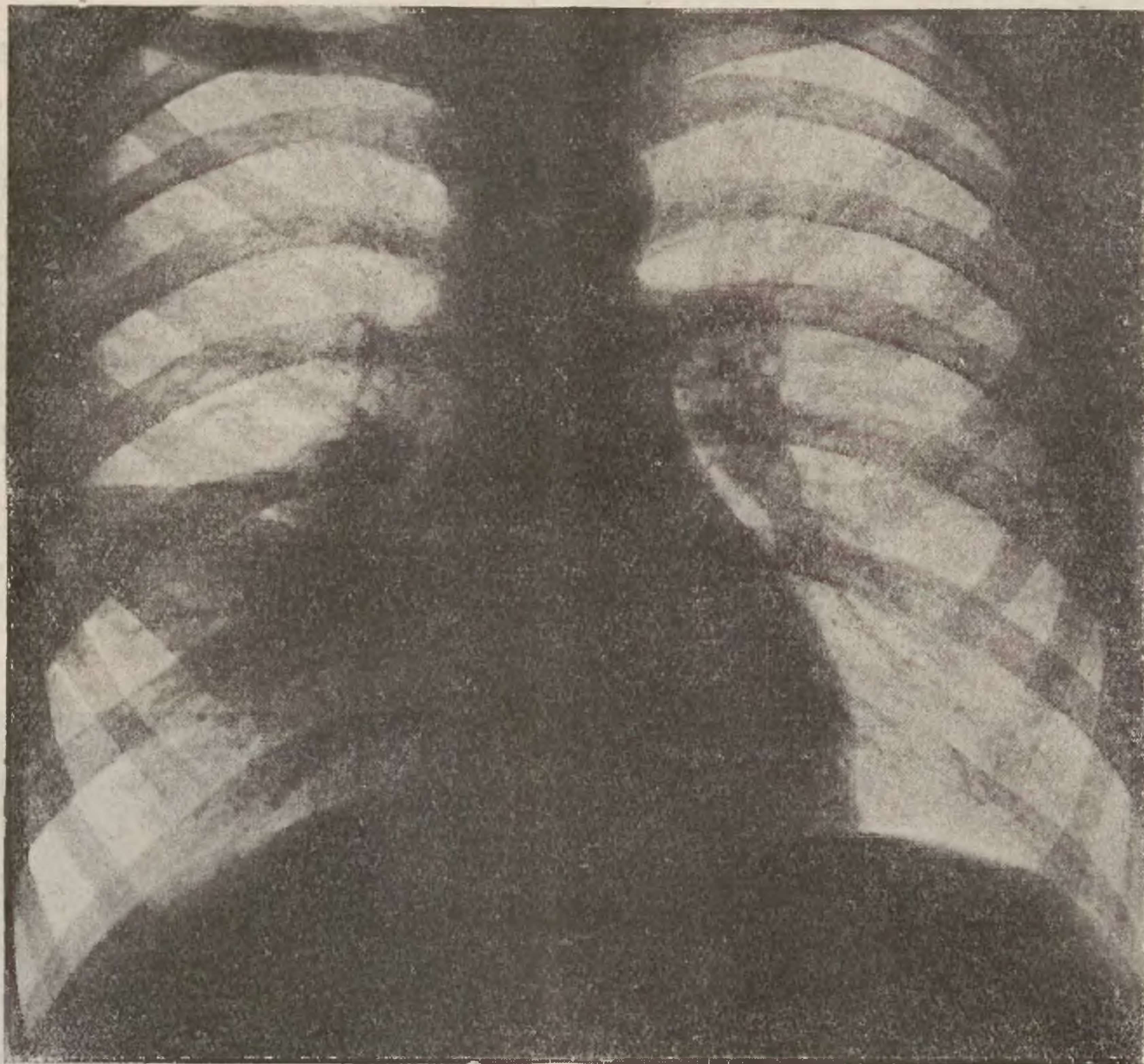


Ryc. 7.

Rentgenogram 1. ½ naturalnej wielkości. M. P., chłopiec lat 2 (Nr. 28/1928). Zapalenie płuc włóknikowe, 7. dzień choroby od początku objawów grypowych, a pierwszy dzień ze stałą, wysoką gorączką. W 5 dni potem typowy przełomowy spadek ciepłoty. Obok powiększenia gruczołów wnękowych po obu stronach, obraz przedstawia po stronie prawej naciek przywnękowy, przechodzący ku zewnątrz w smugę wysięku międzypłatowego. W dalszym przebiegu zajęcie górnego płatu.
Zupełnie ujemny wynik próby Pirqueta i trzech prób Mantoux po dawkach tuberkuliny 0,1, 1, i 10 mg był dowodem, że powiększenie gruczołów wnękowych nie było przyrody gruźliczej.

Jeżeli bowiem w czasie grypy pneumokokowej może brakować jeszcze dostatecznie korzystnych warunków do powstania wystarczającego uodpornienia, to po wybuchu zapalenia płuc nastaje pod tym względem zasadnicza zmiana. Zasługuje ona tem bardziej na uwypuklenie, że w piśmiennictwie nie znalazła dotąd, o ile wiem, należnego jej uwzględnienia. Wysięk pneumoniczny mianowicie przedstawia wprawdzie jako całość bardzo znaczną masę, ale rozpada się na ogromną ilość drobnych grudek, z których każda zajmuje osobny pęcherzyk płucny. W przeciwieństwie do tego,

co się tyczy wysięku w drogach oddechowych, w grypie cała ta masa nie ma żadnego odpływu na zewnątrz. Za to od nadzwyczaj bogatej, a zupełnie powierzchownie leżącej sieci naczyń krwionośnych w ścianach pęcherzyków, oddzielona jest ona tylko bardzo cieniutką warstewką tkanki. Trzeba zaś jeszcze uwzględnić, że powierzchnia zetknięcia wysięku z temi ściankami jest wprost olbrzymia, gdyż całkowitą powierzchnię pęcherzyków obliczono na 90 do 100 m², coby odpowiadało kwadratowi o boku długim na 9½ do 10 m, zatem w przybliżeniu jednemu arowi. To też wymiana składników między wysiękiem a krwią musi być w tych jedynych w swoim rodzaju warunkach tak żywa, jaką nie może lomowo. Przełom musi więc zależeć, jak wywodzi E d d y, od nagłego wejścia w grę jakiegoś innego czynnika, a nie samego tylko uodpornienia. Autorka ta, idąc za dawniejszemi przypuszczeniami K l i n e a i W i n t e r n i t z a i późniejszemi O r n s t e i n a i B r a u n s t e i n a, dopatruje się tego czynnika w wytwarzającym się wrzekomo w zajętej części płuc, ogólnym zakrzepie naczyń włosowatych, który ma nagle hamować wsysanie toksyn, a ułatwiać działanie ciał ochronnych. Przyznając możliwość znacznych miejscowych zaburzeń w krążeniu, musimy jednak pomysł ogólnych zakrzepów uznać za *curiosum;* nie jest on uzasadniony anatomicznie, a nieobecność głębszych uszkodzeń tkanki i szybkie



Ryc. 8.
Rentgenogram 2. ½ naturalnej wielkości. T. K., chłopiec lat 9. (Nr. 157/1929). Od dłuższego czasu niedomagał, zwłaszcza po odrze, którą przebył przed kilku miesiącami; od 2 tygodni wyraźne pogorszenie; Pirquet ujemny, Mantoux wyraźnie dodatni. Obok powiększenia gruczołów wnękowych obraz przedstawia typowy trójkąt Sluki, przechodzący na zewnątrz w cień wysięku międzypłatowego.

być w żadnem innem rozleglejszem ognisku zapalnem. A że wysięk jest gęsto naszpikowany pneumokokami, zatem zaczną się teraz nagle dostawać do krwi w dużej ilości przedewszystkiem toksyny, ale mogą się przedostawać nawet same zarazki. Rzeczywiście wyniki badania bakterjologicznego krwi są w zapaleniu płuc często dodatnie. Wybucha więc nagle wysoka gorączka, ale też i uodparnianie odbywać się teraz będzie w sposób przyśpieszony. T. zw. „cykliczny" przebieg płatowego zapalenia płuc (nagły początek, wysoka stała gorączka, nagły jej spadek) nie jest więc znowu czemś tak bardzo zagadkowem, jak się to przedstawia E n g e l o w i (str. 737).

Możność uzyskania wysokiego ogólnego uodpornienia drogą płucną nie ulega żadnej wątpliwości. Według C l a r k a i M u r p h y'e g o, którzy przez wstrzyknięcie żywych pałeczek durowych królikom dotchawicznie wywoływali zmiany zapalne płuc, a często także ogólne zakażenie posocznicze i którzy badali następnie postępy w uodpornieniu, droga ta niewiele tylko ustępuje w skuteczności drodze dożylnej. C e c i l i S t e f f e n (2) otrzymywali znów z łatwością uodpornienie małp przeciw doświadczalnemu zapaleniu płuc, wstrzykując w odstępach tygodniowych trzy dawki szczepionki pneumokoka I do tchawicy. Pewną trudność nastręczałoby tylko wytłumaczenie szybkości, z jaką ustępują objawy chorobowe z chwilą przełomu. Jak bowiem badania, podejmowane różnemi metodami nad postępem uodpornienia wykazują, rozwija się ono stopniowo i w chwili przełomu nie okazuje wcale jakiegoś nagłego skoku, któryby mógł przełom tłumaczyć. Widzimy też, że inne choroby, w których stwierdzamy podobne stopniowe narastanie uodpornienia — np. dur brzuszny — nie kończą się prze- wsysanie wysięku po przełomie jest z nim w niezgodzie. Z tego nie wynika jednak wcale, żeby całe rozumowanie E d d y miało być niesłuszne. Całkiem przeciwnie, zagadnienie jest dobrze uchwycone, a tylko wspomnianego czynnika trzeba szukać gdzieindziej. Jest nim według wszelkiego prawdopodobieństwa zmiana oddziaływania wysięku. Ona to może niewątpliwie odbyć się szybko, a przytem zależne od niej skutki mogą być związane z przejściem przez pewien ściśle określony punkt stężenia jonów wodorowych i to właśnie może nastąpić przełomowo. Konieczne będą tu oczywiście pewne dodatkowe badania, ale zanim otrzymamy tą drogą ściślejsze dane, możemy, jak sądzę, już obecnie tymczasowo uzmysłowić sobie bieg sprawy w sposób następujący:

Wysięk pneumoniczny jest początkowo złożony głównie z osocza, jest „plazmatyczny" i rychło krzepnie. Później staje się włóknikoworopny i przekwaszony. Zawiera on na razie zbyt mało ciał ochronnych — bo chory nie miał jeszcze czasu dostatecznie się uodpornić — przytem z powodu przekwaszenia nie mogą one wejść w działanie. Przekwaszenie ułatwia za to działanie fermentów proteolitycznych, dostarczanych przez coraz liczniejsze granulocyty i doprowadza w ten sposób wkońcu do rozpuszczenia włóknika, przez co wysięk staje się znów płynnym. Z tą chwilą wymiana składników między wysiękiem a krwią ożywia się znacznie i doprowadza do zmiany oddziaływania w kierunku zasadowym. Po przekroczeniu pewnego punktu, następuje nagłe wejście w grę swoistych ciał ochronnych — które ustrój w międzyczasie wytworzył w dostatecznej ilości — co prowadzi do szybkiego niszczenia zarazków i co klinicznie wyraża się przełomem.

Ze względu na to, że niszczenie zarazków zależy od dwóch czynników, z których tylko jeden — uodpornienie — jest równomiernie rozłożone, gdy tymczasem drugi — odkwaszenie — w różnych odcinkach może mieć różny przebieg, nie musi się niszczenie dokonywać wszędzie równocześnie. Rzeczywiście, według R. Kocha, Weichselbauma i innych (przyt. za Neufeld'em i Schnitzer'em, str. 980), w środkowych częściach miejsc zwątrobiałych drobnoustrojów nie znajduje się wcale, a jeżeli się je stwierdza, to są zwyrodniałe. Tymczasem w obwodowych częściach są one liczne, a szczególnie obficie występują w tkance, sąsiadującej ze zwątrobieniem i dotkniętej obrzękiem.

Tendeloo (str. 111) mówi o przemianie wysięku pneumonicznego w emulsję i daje wyraz przekonaniu, że nie może przytem chodzić o ropienie. Jak się wyraża „tak szybkie wessanie ropy, bez śladu martwicy tkanki płucnej, która przecież ze wszystkich stron jest w zetknięciu z emulsją, byłoby zupełnie odosobnione w patologji". Na podobne stanowisko trudno się pisać — choćby nawet określenie zjawiska jako zupełnie odosobnionego było słuszne — gdyż wysięk, w którym przeważają krwinki wielojądrzaste, mniej lub więcej zwyrodniałe, musimy bezwarunkowo uważać za ropny. Jego szczególne, niewątpliwie ważne właściwości tłumaczą się omówionemi już, niezwykłemi warunkami, jakie on znajduje w pęcherzykach płucnych. Odbywa się tu mianowicie z łatwością odprowadzenie do krwi produktów rozpadu, powstających obficie w każdej ropie, w szczególności produktów kwasowych; następuje więc wcześnie odkwaszenie wysięku. W przeciwieństwie do każdej innej ostrej ropy będzie to zatem ropa zobojętniona, podobna do ropy ropniaka opłucnego po obfitem upuszczeniu wysięku i napłynięciu do reszty pozostałej w opłucnej świeżego, alkalicznego osocza (10). W związku też z tą właściwością ropa nie będzie miała własności nadżerania tkanek. To niebezpieczeństwo ze strony ropy nie grozi przytem jeszcze z tego powodu, że tkanka płucna jest bogato unaczyniona, a krew zawiera zawsze obficie przeciwzaczyn, powstrzymujący działanie zaczynu proteolitycznego (F. T. Lord i R. N. Nye, Journ. of exper. Med. tom 34, str. 201—205. 1921). Jak już nadmieniłem, będzie to zresztą ropa, w której dokonuje się w szybkiem tempie niszczenie zarazków, a zjawisko to — jak to na ropniakach można zbliska śledzić — jest znów także związane z odkwaszeniem. Jeżeli więc Tendeloo (str. 130), jako jeden z czynników, które mogą wchodzić w rachubę w stłumieniu zakażenia, wymienia obecność kwasów w wysięku, to autor ten znajduje się oczywiście na błędnej drodze. Także dwa inne czynniki, które Tendeloo wyszczególnia, mianowicie zmiana własności zarazka i działanie istot bakterjobójczych, mających powstawać z rozpadających się leukocytów, są zupełnie bez znaczenia, jak to znów można udowodnić na ropniakach. Tem bardziej uderza, że Tendeloo nie wspomina zupełnie o jedynym czynniku, którego znaczenie jest chyba niewątpliwe, mianowicie o swoistem uodpornieniu humoralnem, czy tkankowem, nabywanem w ciągu choroby.

Engel (str. 705, 734, 737) biorąc za punkt wyjścia fakt, że oseski w pierwszem półroczu życia tylko zupełnie wyjątkowo zapadają na włóknikowe zapalenie płuc, dochodzi — za przykładem Lauche'go — do wniosku, że powstanie zapalenia płuc płatowego, ale podobnie także i zrazikowego, staje się dopiero wtedy możliwe, gdy cały organizm (albo może tylko samo płuco) ulegnie alergicznemu przestrojeniu. Na poparcie tego zapatrywania przytacza on okoliczność, o której już wspomniałem, mianowicie, że chorobę poprzedzają często bezpośrednio „przygotowawcze" stany grypowe.

Niektóre doświadczenia na zwierzętach przemawiałyby za tem zapatrywaniem. Stillman i Branch mianowicie stwierdzili, że, aby wywołać u myszek płatowe zapalenie płuc przez wystawienie ich na wdechiwanie rozbryzgu *(spray)* żywych pneumokoków, zwierzęta te musiały być poprzednio częściowo uodpornione, zaś dla chwilowego obniżenia odporności, zatrute wyskokiem; u zupełnie nieuodpornionych bowiem rozwijała się w tych warunkach posocznica bez zmian miejscowych w płucach, coby przypominało stosunki w przypadku Droby i Kučery (p. w.). Przeciwnie, jakby z doświadczeń Cecil'a i Steffen'a, przeprowadzonych na małpach, wynikało, silne uodpornienie zabezpiecza zupełnie przed zapaleniem płuc i oczywiście także przed posocznicą. Jeżeli zatem alergja jest koniecznym warunkiem do powstania zapalenia płuc, to jest ona równoznaczna z częściowem uodpornieniem. Trzeba jednak podnieść, że u małp, które — w przeciwieństwie do myszki, a podobnie jak człowiek — okazują tylko małą podatność na ogólne, posocznicze zakażenie, a pewną naturalną skłonność do zapadania na zapalenie płuc, chorobę tę można wywołać, jak już wspominałem, bez poprzedniego uczulania, czy częściowego uodparniania przez dotchawicze wstrzyknięcie pneumokoków.

U osób dorosłych i u starszych dzieci wybuch zapalenia płuc może zależeć od zaognienia się dawniej nabytego zakażenia, które następnie przeszło w stan utajenia. Tego rodzaju samozakażeniu przypisywano do niedawna wielkie znaczenie. Z badań autorów amerykańskich (Dochez, Avery, Chickering — bliższe szczegóły u Neufelda i Schnitzer'a) wynikałoby jednak, że zapalenie płuc wywołują głównie typy pneumokoka I i II i że te zarazki po przebyciu choroby nie utrzymują się długo na śluzówkach. Przeciwnie typy III i IV znajdują się głównie u osób zdrowych lub dotkniętych zwykłemi sprawami grypowemi, a zakażenie to szerzy się z łatwością w otoczeniu i utrzymuje u zakażonego osobnika długi czas (Webster i Hughes). Dane te prowadzą do wniosku, że w zapaleniu płuc ma przecież przemożne znaczenie zakażenie, którego źródłem muszą być albo chorzy, albo nosiciele zarazków. Jednak i samozakaźne powstawanie choroby jest niewątpliwie możliwe. Przecież tylko chyba w ten sposób tłumaczyć można przypadki, w których, jak w naszym (patrz niżej, ryc. 9) napady pneumoniczne kilkakrotnie się powtarzają w krótkich odstępach czasu.

Trzeba przyjąć, że w następnych napadach uodparnianie odbywać się musi z reguły szybciej, gdyż ustrój, który już raz wytwarzał pewne swoiste oddziaływacze, a później je utracił, przy powtórnem zetknięciu z tym samym wywoływaczem (antygenem) wytwarza je w krótszym czasie, niż za pierwszym razem. Wynika z tego, że te następne napady mogą być zduszone we wcześniejszym okresie rozwojowym, może więc wszystko skończyć się na zespole pierwotnym, a nawet zespół ten może być tylko zupełnie szczątkowo rozwinięty, nie dający się stwierdzić ani klinicznie, ani nawet rentgenologicznie. Mimo to jednak wolno stać na stanowisku, że napad taki, chociaż nie daje wszystkich klinicznych objawów, jest przecież w zasadzie napadem pneumonicznym. Zastrzeżenia więc Engel'a (str. 651 i 766), który u dzieci z powtarzającemi się wrzekomo kilkakrotnie zapaleniami płuc rzadko tylko (str. 733) mógł to rozpoznanie potwierdzić rentgenologicznie i dlatego przyjmuje, że chodzi w tych przypadkach raczej o sprawy grypowe samych tylko dróg oddechowych, nie wydają mi się usprawiedliwione, a to tem bardziej, że sam Engel na innem miejscu (str. 736) przyznaje, że w pewnych przypadkach, mimo obecności wszelkich innych objawów zapalenia płuc włóknikowego, zagęszczenie płuc, dostrzegalne rentgenologicznie, albo nie pojawia się zupełnie, albo tylko w bardzo nieznacznej mierze. To samo można powiedzieć o stanowisku Engela (str. 742, 755) odnośnie do krótkich, nieraz tylko jednodniowych, ale zresztą typowych gorączek, jakie naprzykład spostrzegaliśmy w naszym przypadku (p. n.) w dniach 7. i 11. XI. 1929.

Wbrew temu, coby można z góry przypuszczać, przeważna część chorych na zapalenie płatowe płuc okazuje się — jakby wynikało z badań Robertson'a, Terella, Graeser'a i Agnieszki Cornwell — w chwili wybuchu choroby uodporniona. Autorzy wymienieni nazywają tę odporność naturalną w przeciwieństwie do nabytej, która pojawia się dopiero począwszy od trzeciego, czwartego lub piątego dnia choroby. Ta naturalna odporność może być początkowo nawet względnie wysoka, a w ciągu choroby może szybko opadać tak, jakby się zapas krążących we krwi gotowych ciał ochronnych wyczerpywał skutkiem zakażenia. Jej wpływ wyraża się tylko w tym kierunku, że utrudnia ona wtargnięcie pneumokoków do krwi, nie jest jednak władna zapobiec powstaniu zapalenia płuc. Autorzy słusznie dochodzą do wniosku, że wybuch sprawy wychodzi prawdopodobnie z oskrzela i prowadzi widocznie do „miejscowych zmian tego rodzaju, iż powstają warunki dla mnożenia się pneumokoków w zabezpieczeniu przed bakterjobójczem działaniem krwi". Wniosek ten uzupełnimy wytłumaczeniem, na czem to zabezpieczenie polega. Otóż, jak już podnosiłem, w oskrzelu czy oskrzelku, gdy jeszcze nie jest dotknięte zapaleniem, pneumokoki znajdują się poza zasięgiem działania osocza z jego swoistemi oddziaływaczami, mogą się tu więc w pewnych okolicznościach nagle obficie rozmnożyć i wywołać zapalenie. Powstaje wprawdzie w takim razie wysięk, ale będzie on znów na razie przekwaszony i dlatego mimo zawartości niweczników nie będzie działał bakterjobójczo. To też dopiero po odkwaszeniu i napłynięciu większej ilości granulocytów nastąpi zniszczenie pneumokoków.

Gdy zestawimy wyniki badań (patrz np. Lord i Persons) nad zachowaniem się uodpornienia humoralnego z przebiegiem klinicznym, dojdziemy do wniosku, że wprawdzie istnieje tu naogół pewna wzajemna zależność, ale że także zdarzają się zbyt często trudne do wytłumaczenia rozbieżności. I tak przełomowe zakończenie choroby schodzi się zwykle z wystąpieniem wyraźnego uodpornienia, ale może się także spóźnić o kilka dni. Jeszcze trudniej zrozumieć, że uodpornienie — i to zarówno to, które osiąga chory samorzutnie i które okazuje z reguły tylko mierny stopień, jak i to, nieporównanie wyższe, które można uzyskać przez dożylne wstrzykiwania wysokowartościowej surowicy — nie zabezpiecza chorego przeciw niekorzystnemu zakończeniu choroby. Przy

dostatecznem uodpornieniu krew jest z reguły jałowa, ale przecież zdarzają się przypadki, w których hodowla jest dodatnia. W niektórych z nich znajdujemy uzasadnienie w powikłaniach takich, jak zapalenie wsierdzia, inne jednak są niejasne. Podobnie zagadkowym jest fakt, że w niektórych przypadkach znowu odwrotnie uodpornienie humoralne nie daje się wcale wykazać, a mimo to choroba kończy się przełomem w prawidłowym czasie i dopiero nieco później zjawiają się we krwi ciała ochronne. Odpowiednikiem tych spostrzeżeń klinicznych są doświadczenia Cecila i Steffena na małpach (1i 2). Autorzy ci zapomocą trzech dawek szczepionki, wprowadzanych w odstępach tygodniowych podskórnie, dożylnie lub dotchawiczo, otrzymywali przy typach I, II i IV stale, przy typie III w 50% przypadków uodpornienie tego rodzaju, że późniejsze zakażenie tym samym typem przez wstrzyknięcie dotchawicze nie sprowadzało zapalenia płuc. Mimo tego jednak, że uodpornienie nie ulegało żadnej wątpliwości, jedynie tylko u zwierząt uodpornionych typem I i to nie we wszystkich przypadkach, można było doświadczeniem z ochroną myszki udowodnić istnienie we krwi swoistych oddziaływaczy, u wszystkich zaś zwierząt uodpornionych typami II, III i IV krew nie miała żadnych własności ochronnych. Jest więc niejasne, na czem polegało uodpornienie.

Przy uodpornieniu przez wstrzykiwanie dotchawicze możnaby myśleć, że chodzi o uzyskiwanie swoistej odporności miejscowej. W związku z tem wypada nadmienić, że płuca rozporządzają znaczną naturalną opornością względem zakażenia pneumokokiem, nawet u myszki białej, która tak jest wrażliwa na zakażenie ogólne. Jeżeli mianowicie zakazimy myszki, dając im wdechiwać rozpylone płynne hodowle, to w jedną lub dwie godziny potem można w tkance płucnej udowodnić obecność pneumokoków, ale po 3 godzinach tkanka staje się z powrotem jałową. Jeżeli jednak gdziekolwiek, co się zresztą tylko rzadko zdarza, zapora nabłonkowa okaże się nieszczelną i pneumokoki wnikną poza nabłonek, to wobec tych zarazków zwierzęta nieuodpornione są zupełnie bezbronne; następuje wtedy ogólne posocznicze zakażenie (Stillman i inni).

Jak się z całego przedstawienia okazuje, patogeneza i przebieg spraw grypowych i zapaleń płuc przestawiają jeszcze niejedną stronę ciemną. Bądź co bądź jednak nasze zrozumienie tych spraw zrobiło niewątpliwie ostatnio znaczne postępy. Wielkie zasługi położyli tu zwłaszcza badacze amerykańscy, głównie z Instytutu Rockefellera dla badań lekarskich w New Yorku, ale także z innych środowisk naukowych: Cole, Avery, Chickering, Stillman, Branch, Cecil, Steffen i inni. Ustalenie klinicznego rozwoju sprawy na podstawie systematycznych badań rentgenologicznych zawdzięczamy znów Engelowi. Wreszcie jednym z ważniejszych szczegółów jest — tak mi się przynajmniej zdaje — spostrzeżenie, że zakwaszenie wysięku zapalnego zahamowuje działanie swoistych niweczników na zarazki. Wyjaśnia się w ten sposób niejedno zagadkowe dotąd zjawisko, jak to już w wykładzie lwowskim podnosiłem (11). Na inne nasuwające się pytania i wątpliwości mogą dać odpowiedź dopiero dalsze badania. Wobec trudności, rozległości i różnorodności przedmiotu nie mogą one być dziełem jednostki. Potrzebne tu będą wysiłki i współpraca różnych badaczy, a więc klinicystów, bakterjologów, chemików. O konieczności takiej współpracy jesteśmy zresztą wszyscy, jak sądzę, głęboko przekonani, a zaproszenie mnie, klinicysty, przez Komitet Organizacyjny obecnego Zjazdu do objęcia referatu programowego jest tego wymownym wyrazem. Za zaproszenie jestem Komitetowi szczerze wdzięczny, gdyż dało mi ono sposobność przedstawienia w tem Gronie sprawy patogenezy cierpień grypowych i zapaleń płuc we własnem ujęciu, a tem samem zaznaczenia kierunku, w jakim zamierzamy prowadzić prace w Klinice dziecięcej krakowskiej. Przypadek J. K. (patrz ryc. 9).

J. K., dziewczynka 10-miesięczna, przyjęta 21. III. 1929. Od 8 dni gorączka, kaszel (grypa). Od poprzedzającego dnia gorączka wyższa, stękanie, wymioty (początek zapalenia płuc?). Ślady krzywicy, śledziona macalna; Pirquet ujemny. Zaczerwienienie i rozpulchnienie gardła. Płuca LTD (lewa, tył, dół) lekkie przytłumienie, bronchofonja, szmery zbliżone do oskrzelowych, czasami wprost oskrzelowe, liczne drobnobańkowe rzężenia dźwięcznawe. Także L Pd D (Pd przód, Pa prawa) liczne dźwięcznawe rzężeńka). Zresztą nad płucami na całej przestrzeni nieliczne furczenia. Gorączka, po spadku pseudokrytycznym w dn. 22. III. spadła dnia następnego ostatecznie do stanów podgorączkowych, a 25. III. do subnormalnych.

Zatem: oprócz grypy niewątpliwie pneumoniczne zajęcie dolnego płatu lewego, odznaczające się jednak mało tylko wybitnym naciekiem. Zmiany w płucach już 1. IV. były mniej wyraźne, a 9. IV. stwierdzano już tylko nieznaczne zaostrzenie szmerów (I. napad pneumoniczny).

To samo stwierdza się jednak, obok furczeń usadowionych głównie w tem właśnie miejscu, jeszcze w dniu 11. X. 1929., gdy, po kilkumiesięcznym pobycie w domu, dziecko zostaje przyjęte ponownie do Kliniki z lekkiemi objawami grypy i niestrawności. Widocznie zmiany w dolnym płacie lewym mają jakąś trwalszą podstawę (rozszerzenie oskrzeli?).

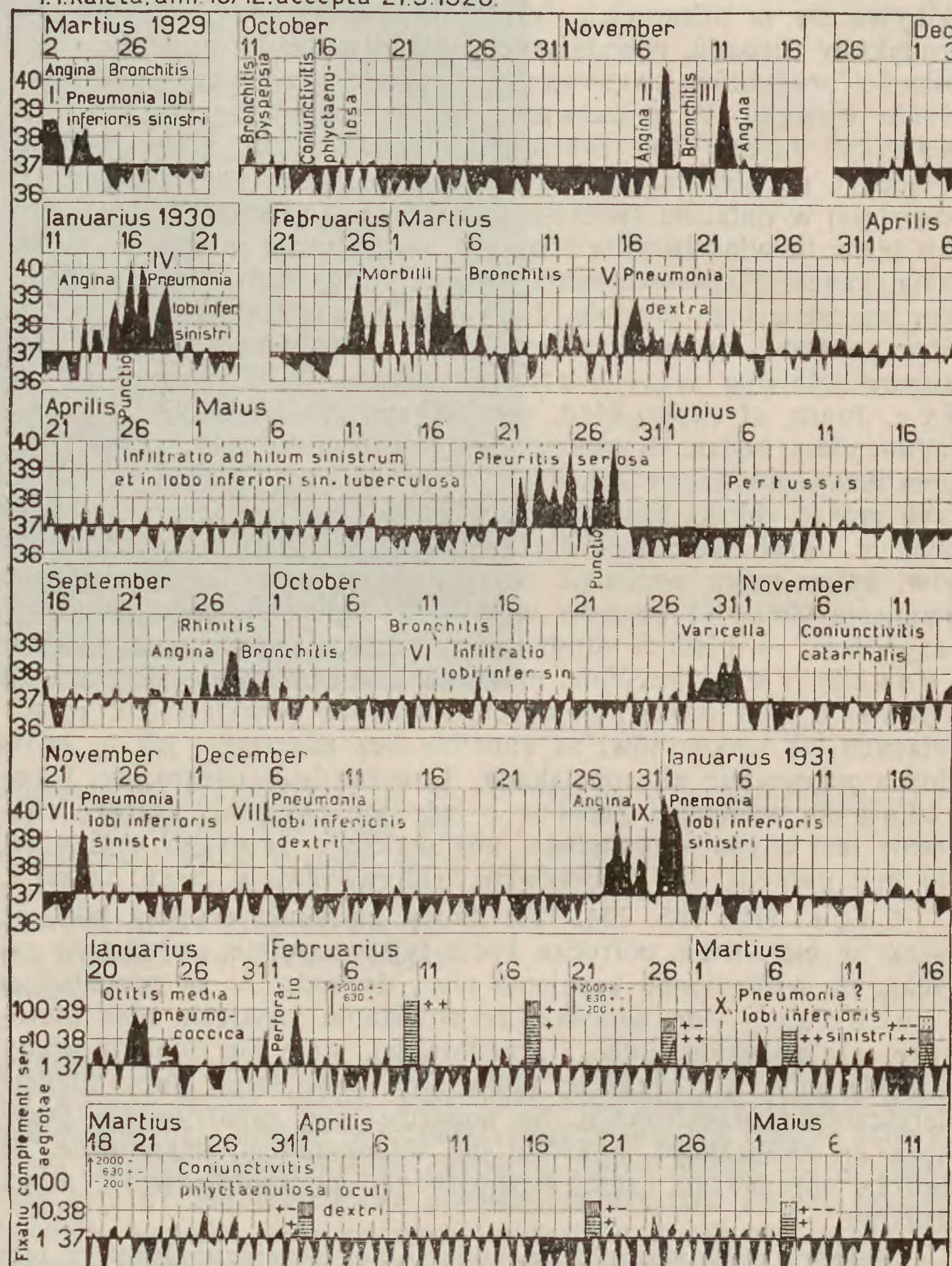
Dnia 14. X. zapalenie pryszczykowe na oku lewem. Pirquet z dnia 12. X. okazał się dodatni.

II. napad pneumoniczny? Dnia 7. XI. ciepłota wznosi się nagle do 40.6 i utrzymuje ponad 40 przez 24 godzin, poczem spada przełomowo. Badaniem: gardło zaczerwienione; nad płucami furczenia. Rentgenologicznie nie badano.

III. napad? Po 3-dniowej przerwie, dnia 11. XI. drugi, zupełnie analogiczny napad ze wzniesieniem ciepłoty do 40.

I znów po dłuższej przerwie bezgorączkowej tym razem nietypowe wzniesienie do 38.8 w dniu 30. XI. Prześwietlenie rentgenowskie wykonano dopiero dnia 18. XII. Wykazało ono (Dr. Adamowicz), oprócz cieniów gruczołowych we wnęce prawej, lewy kąt przeponowo-żebrowy zamazany i przeponę oddechowo źle ruchomą. Obraz przemawiał za obecnością warstewki płynu lub zrostów i zgrubień opłucnych. W tym czasie był już jednak stan bezgorączkowy (mierzenie *in ano!*) tak, że to nie zdawało się przemawiać za wysiękiem.

Następny napad wykazał dowodnie, że zaostrzenia wychodziły równocześnie z jamy nosowo-gardłowej i z oskrzeli, czy oskrzelek zmienionych.



Ryc. 9.
Przypadek J. K. dziewczynka 10-miesięczna (Nr. 82 i 270 1929).
Graficzne przedstawienie przebiegu i wyników badań.

IV. napad pneumoniczny. Dnia 13. I. 1930. ciepłota podnosi się do 38.2; gardło okazuje znów świeże, nieżytowe zapalenie. 15. I. ciepłota dochodzi do 38.8, 16. I. do 40.3, ma tor zwalniający, jak to zresztą często bywa przy pneumonji dziecięcej, i kończy się krytycznie dnia 19. I., a więc 7-go dnia, gdy przyjmiemy za początek 13. I. Objawy fizyczne: dnia 16. I. wypuk LTD silnie przytłumiony, szmery oskrzelowe, znacznie osłabione. Nakłuciem wydobyto 5 cm³ płynu mętnego, z domieszką krwi, z którego wyhodowano pneumokoka. Dnia 17. I. powtórzono nakłucie, ale otrzymano już tylko pół cm³ płynu. Dnia 18. I. klinicznie, ale także i rentgenologicznie, zupełnie typowy naciek pneumoniczny z tyłu od 1/2 łopatki, a z przodu od 4. żebra. W dniach następnych powolne rozdzielanie się nacieku. Przez cały czas nad resztą płuc nieliczne furczenia i świsty.

Między 25. II. a 6. III. odra, a po niej stany podgorączkowe z objawami nieżytu oskrzelowego.

V. napad pneumoniczny. Następnie 15., 16. i 17. III. wzniesienia do 39°, a badanie wykazuje Pa T, poniżej dolnego kąta łopatki, szmery zbliżone do oskrzelowych. Mimo, że badania rentgenologicznego nie wykonano, a gorączka była przerywana, co jednak zdarza się nierzadko u dzieci (gorączka i pneumonja „piłowata", Engel, str. 738, 742, 748 i 754), sądzę, że należy ten napad uważać za pneumoniczny ze względu na nagły początek gorączki, jej wysokość, oraz nagłe ustąpienie i na wyraźny naciek w płucu.

Następuje potem powrót do położenia przed napadem, utrzymują się więc przez kilka tygodni, powoli zresztą zmniejszając się, stany podgorączkowe (rozbudzona widocznie przez odrę gruźlica gruczołowa). Stan ogólny, który podczas odry znacznie ucierpiał, poprawia się w tym czasie wyraźnie.

Od dnia 27. IV. stwierdzano LTD zaostrzenie i osłabienie szmerów oddechowych, oraz pojedyńcze rzężeńka dźwięcznawe, a także w okolicy wnęki lewej zaostrzenie szmerów. Gdy następnie rozwinęła się wyższa gorączka, a objawy LTD wystąpiły wyraźniej, wykonano 27. V. nakłucie i otrzymano 1 cm³ płynu surowiczego, jałowego, z przeważającemi w osadzie limfocytami (zapalenie surowicze opłucnej).

Od 5. VI. krztusiec z napadami dość licznemi w czerwcu i lipcu, potem coraz rzadszemi do września.

Od 28. X. do 1. XI. ospica (*varicella*).

Zmiany we wnęce i w dolnym płacie płuca lewego, stwierdzane w kwietniu i maju, były niewątpliwie przyrody gruźliczej. Przycichły one potem i nie dawały już wyraźniejszych objawów, bo nawet ciepłota wróciła prawie zupełnie do stanu prawidłowego. Należy to tem bardziej podkreślić, że przeważnie w tych samych miejscach — jako w *locus minoris resistentiae* — rozwijały się później znowu zmiany pneumoniczne. Tam też widocznie w zmienionych oskrzelach utrzymywał się przy życiu pneumokok.

Między 25. IX. a 2. X. okres gorączkowy z grypowem zajęciem nosa, gardła, oskrzeli (Pa i LTD furczenia i średnie rzężenia). Objawy te ustępują koło 6. X. i stan jest potem bezgorączkowy.

VI. napad pneumoniczny. Dnia 14. X. temp. 37.8. Badaniem 15. X. LTD przykręgosłupowo oddech oskrzelowy, oraz nieliczne rzężenia dźwięcznawe, średnie i drobne. Po obu stronach Pd i TD furczenia i świsty. Objawy te były jeszcze dość wyraźne 21. X., ustąpiły zaś 24. X.

VII. napad pneumoniczny. Dnia 23. XI. znów tylko krótkotrwałe wzniesienie ciepłoty do 39.2, a jednak badanie wykazuje LTD liczne, drobnobańkowe dźwięcznawe rzężenia, a dnia 28. XI. prócz tego także rzężenia w okolicy lewej wnęki. Ustępują one 30. XI.

VIII. napad? Dnia 6. XII. stwierdzano Pa TD wdech zaostrzony i rzężenia drobno- i średniobańkowe dźwięczne, czemu zresztą nie towarzyszyło wyraźniejsze wzniesienie ciepłoty. Znikły one 8. XII.

IX. napad pneumoniczny. Dnia 21. XII. pojawiają się rzężenia drobnobańkowe, dźwięcznawe w lewym kącie kręgowo-przeponowym. Roentgen nie wykazuje jednak 23. XII. żadnych zmian w polach płucnych. Dnia 24. XII. rzężenia te znikają, ale 28. XII. przy rozwijającym się napadzie gorączkowym dają się znów słyszeć. Równocześnie zaczerwienienie gardła, utrzymujące się do 1. I. 1931. Rzężenia ustąpiły, ale w dniu 2. I. stwierdzano LTD wyraźną bronchofonję. Szczegół ten, jak również krytyczny spadek wysokiej, stałej, dwudniowej gorączki, przemawia stanowczo za niewykształconym napadem pneumonicznym. Dnia 4. I. nie stwierdzano już żadnych zmian w płucach, a także gardło było blade.

Dnia 22. I., po powtarzających się od czasu do czasu stanach podgorączkowych, zjawia się wyższa gorączka, a 26. I. wyraźna bolesność ucha prawego. Przebicie następuje 1. II., a ropa zawiera czystą hodowlę pneumokoka.

X. napad?. Dnia 5. III. LT, poniżej dolnego kąta łopatki rzężenia drobnobańkowe i średniobańkowe dźwięczne i dźwięcznawe. 7. III.a rzężenia nieliczne, 8. III. wszystko znika. W czasie tego, dnia 5. III. najwyższa ciepłota 38.2.

Ponieważ hodowlę z 16. I. 1930. zagubiono, zatem dopiero hodowli z 1. II. 1931. można było użyć do oznaczenia uodpornienia dziecka metodą wiązania dopełniacza. Wartość surowicy z 9. II. oznaczono na 200 ++ *), surowicy z 18. II. na 63 + (200+—), surowicy z 27. II. na 20 ++ (63 +—), surowicy z 7. III. na 20 ++ (60—), z 16. III. na 6.3 (20 +—, 63 +——), z 1. IV. na 6.3 + (20+—), z 20. IV. na 6.3 + (20 +—) z 3. V. na 6.3 + (20 +——). Widzimy więc, że uodpornienie początkowo dość szybko opadało, w końcu jednak ustaliło się na poziomie 6.3. Niewyraźny napad pneumoniczny X z dnia 5. III. 1931. nie odbił się wcale na uodpornieniu. Typowy zaś napad, na którym zamierzaliśmy śledzić zmiany, zachodzące w uodpornieniu, już się nie pojawił, co należy odnieść do ustalenia się uodpornienia na dość znacznej wysokości 6.3.

Zaznaczę, że badania wykonywano serjami, złożonemi z 2—3 surowic, pochodzących od naszej chorej i kupnej surowicy przeciwpneumokokowej, pochodzącej z Zakładu dla wyrobu surowic w Warszawie. Ta ostatnia surowica miała stanowić wzorzec dla porównywania między sobą wyników, otrzymanych dla różnych seryj w osobnych doświadczeniach. Wyniki odczynu z tą surowicą podane są w tablicy obok strzałek, oddzielających poszczególne serje. Więc np. w dniu 18. II. wykonano równocześnie odczyn z dwiema surowicami chorej z 9. II. i 18. II. i kupną surowicą przeciwpneumokokową. Ta ostatnia dała wynik: 630+, 2000+—.

Badania nad odchyleniem dopełniacza wykonywał Dr. Paszkiewicz.

Dziecko przebyło w Klinice jeszcze raz 23. IV. — 28. IV. lekkie, pryszczykowe zapalenie spojówki oka prawego, a 5. V. ognik (*strophulus*). Stan ogólny był mimo to wyborny i dziecko opuściło Klinikę 3. VII. 1931. jako zupełnie zdrowe, z bardzo dobrem odżywieniem, o czem świadczył m. i. ciężar ciała 14.6 kg w wieku 3 lat i 4 miesięcy.

Przypadek okazuje — jak łatwo zauważyć — niejedną lukę. I tak brak w wielu napadach badania rentgenologicznego, co się po części usprawiedliwia tem, że Klinika nie rozporządza własnym aparatem Roentgena, lecz musi korzystać z przyrządu II. Kliniki wewnętrznej prof. Latkowskiego. Zbyt późno można też było przystąpić do badań nad uodpornieniem. Nie od razu byliśmy do nich przygotowani, a przytem nie zdawaliśmy sobie od początku sprawy z ważności spostrzeżenia.

Czy jesteśmy uprawnieni wszystkie dziesięć opisanych powyżej napadów uważać za pneumoniczne, to mogłoby podlegać dyskusji; niektóre jednak (I, IV i IX) były zupełnie pewne, a tem samem istnieje duże prawdopodobieństwo, że także w pozostałych chodziło o zjawiska tej samej przyrody. Napady były połączone między sobą stałym stanem grypowym, to przycichającym zupełnie, to znów zdradzającym się małemi wzniesieniami podgorączkowemi, lub wreszcie wybuchającym jawną grypą pneumokokową, jak to było 29. II. 1929, lub 26. IX. 1930. Na tem samem tle rozwinęło się 22. I. 1931 zapalenie ucha środkowego.

Streszczenie.

1) W sprawach grypowych istotną siedzibą zakażenia jest warstwa nabłonkowa, ale zarazki mogą ją przerastać, wnikać do naczyń chłonnych, a stąd dostawać się do krwi.

2) W dalszym przebiegu choroby wysuwają się na pierwszy plan wtórorzędne zjawiska ropienia i fagocytozy i mogą zasłonić pierwotne stosunki.

3) Ropienie ma wielkie znaczenie z tego względu, że doprowadza do zakażonej warstwy nabłonkowej nietylko granulocyty, ale także prawie nierozcieńczone osocze krwi z jego swoistemi ciałami ochronnemi (oddziaływaczami). Ciała te uczulają czy opsonizują zarazki i umożliwiają w ten sposób granulocytom ich pochłonięcie i zniszczenie.

4) Uodpornienie, nabywane w ciągu trwania choroby i polegające na obecności w osoczu swoistych oddziaływaczy, może więc tylko w okresie ostrym, gdy utrzymuje się wyraźne ropienie, oddziaływać na zakażenie śluzówek i doprowadzić w danym razie do jego stłumienia.

5) Gdy zapalenie przejdzie w stan przewlekły, dowóz ten, wraz z zanikiem ropienia, prawie zupełnie ustaje. O ile więc w okresie ostrym nie nastąpiło doszczętne zniszczenie zarazków, zakażenie przechodzi w stan mniej lub więcej zupełnego utajenia. W tym stanie mikrobizmu utajonego, zarazki sadowią się znów w nabłonkach, nie mogą też oddziaływać dodatnio na uodpornienie, które powoli zanika. Wytwarza się przez to pewnego rodzaju równowaga niestała pomiędzy niejako przyczajonym, zjadliwym zarazkiem, a ustrojem, który utracił uodpornienie. Czyto samorzutnie, czy też pod wpływem pewnych czynników zewnętrznych, następuje w tych warunkach łatwo załamanie się tej chwiejnej równowagi i wybuch nawrotu.

6) Zapalenie włóknikowe płuc powstaje albo w ten sposób, że u osobników po raz pierwszy zakażonych pneumokokiem grypa posuwa się w dół i dochodzi w końcu w jakimś punkcie do pęcherzyków płucnych przed osiągnięciem przez zakażonego osobnika dostatecznego uodpornienia ogólnego, albo znów przez to, że u osobnika z zakażeniem utajonem, sadowiącem się w jakiemś oskrzelu, a z zanikłem czy obniżonem uodpornieniem, sprawa się zaogni i zajmie sąsiednie pęcherzyki. W jednym i drugim wypadku powstaje wtedy w tych pęcherzykach drobne ognisko pierwotne, a w związku z niem zajęcie przynależnych naczyń chłonnych i gruczołów. Z tego dopiero ogniska, czy naczyń lub gruczołów, szerząc się przedewszystkiem szczelinami tkankowemi pod wpływem ruchów oddechowych, zajmuje zapalenie przynależny płat płucny.

*) ++ oznacza odczyn dodatni silny, + dodatni wyraźny, +— ślad odczynu, +—— śladzik odczynu.

7) W zajętych zapaleniem pęcherzykach istnieją jedyne w swoim rodzaju warunki dla żywej wymiany składników między obfitym i bogatym w zarazki wysiękiem a krwią; stąd nagły początek choroby, wysoka i stała gorączka, szybki postęp uodpornienia, warunkujący przełomowe zakończenie choroby, a wreszcie także uderzająco szybkie wsysanie wysięku.

8) Zniszczenie zarazków następuje po uzyskaniu przez ustrój zakażany uodpornienia prawdopodobnie dopiero z tą chwilą, gdy wysięk w pęcherzykach płucnych — pierwotnie kwaśny — zostanie odkwaszony.

9) W układzie komorowoopoonowym można — w razie korzystnego przebiegu zapaleń, — udowodnić miejscowe wytwarzanie swoistych oddziaływaczy.

Piśmiennictwo.

1) R. L. Cecil and G. J. Steffen: I. The Journ. of. exper. Med., tom 34, str. 245—258, 1921 i II. tom 38. str. 149—161. 1923. — 2) R. L. Cecil and G. J. Steffen: U. S. Pub. Health Rep. Reprint Nr. 796. 2735. 1922. przyt. za Cooperem. — 3) P. F. Clark and E. J. Murphy: The Journal of infectious Diseases, 1922, tom 31. str. 51—58. — 4) M. L. Cooper: The Journ. of infect. Diseases, tom 38, str. 491—498. 1926. — 5) St. Droba i P. Kučera: Rocz. lek. 1906. tom 1. zeszyt 1. i Das Oesterreichische Sanitätswesen. 1906, zeszyt 1. — 6) B. E. Eddy: The Journ. of infect. Diseases, tom 42. str. 449—460. 1928. — 7) St. Engel: Erkrankungen der Respirationsorgans, w Pfaundler i Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde, IV. wydanie, 1931, tom 3., str. 606—821.— 8) K. Lewkowicz: Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon. a) II. doniesienie. Przypadki 15—62. Przegl. lek. 1917, zeszyt 45 i Wiener klin. Wochenschrift 1918, zeszyt 21. b) VI. doniesienie. Przypadki 116—140. Rozprawy Akad. Nauk lek. 1922, tom 1. zeszyt 1. i Archives de Méd. des Enfants 1924, zeszyt 3 i 4. c) VII. doniesienie. Przypadki 141 i 142. Pol. Gazeta lek. 1922, zeszyt 5 i Monatschrift f. Kinderheilkunde, 1923, tom 26, zeszyt 1. — 9) Tenże: Działanie zaziębienia i urazów w powstawaniu ostrych zakaźnych spraw dróg oddechowych. Przypadek 115. Rozprawy Akad. Nauk Lek. 1922, tom 1. zeszyt 1. i Achives de Méd. des Enfants. 1925. zeszyt 6. — 10) Tenże: Zagadnienie zachowawczego leczenia ropniaków opłucnych. Pol. Gaz. lek. 1931. zeszyt 19 i 20. i Monatschrift für Kinderheilkunde (w druku). — 11) Tenże: Odporność w zakażeniach a soki ustroju. Pol. Gaz. lek. 1931. zeszyt 36. — 12) F. T. Lord i E. L. Persons: J. of exper. Med. tom 53. str. 151—158. 1931. — 13) F. Neufeld i R. Schnitzer: Pneumokokken, w Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Band. IV. str. 913—1026. 1928. — 14) O. H. Robertson, E. E. Terrell, J. B. Graeser and M. A. Cornwell: The Journ. of exp. Med. tom 52, str. 421—433. 1930. — 15) E. G. Stillman: The Journ. of exper. Med. tom 38, str. 117—126. 1923. — 16) E. G. Stillman and A. Branch: The Journ. of exp. Med., tom 40, str. 733—742. 1924. — 17) N. Ph. Tendeloo: Studien über die Entstehung und den Verlanf der Lungenkrankheiten. 2 wydanie. 1931. Monachjum, J. F. Bergmann. — 18) L. T. Webster, and Th. P. Hughes: The J. of exp. Med. tom 53. str. 535—552. 1931.

Dr. Anna ELJASZ. Wrocław.

Z badań doświadczalnych nad ospą ochronną.

Z uniwersyteckiej Kliniki dermatologicznej we Wrocławiu.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Jadassohn.

Ospa ochronna jest to schorzenie skóry, po którem pozostaje odporność całego ustroju. Z badaniami nad tem schorzeniem łączy się wspomnienie monografji Pirqueta, która stała się podstawą nowoczesnej teorji alergji. Jakkolwiek ospa ochronna i prawdziwa stanowią temat olbrzymiego piśmiennictwa, niektóre zagadnienia dotychczas pozostały nieuwzględnione. Za zachętą Prof. Jadassohna zajęłam się następującemi punktami: 1) szczepienia naskórne i śródskórne świnek morskich, 2) kliniczny przebieg szczepień powtórnych, 3) badania histologiczne przy szczepieniach pierwszych i powtórnych.

Ze względu na rozległość piśmiennictwa, odnoszącego się do mojego przedmiotu, nie mogę go omawiać dokładnie i ograniczam się do przytoczenia kilku faktów, koniecznych dla zrozumienia punktu wyjścia moich badań.

Szczepienia doświadczalne ospy wykonywano na różnych zwierzętach, początkowo przeważnie na królikach. Pierwszy Gins, a za nim inni autorowie przekonali się, że do tego celu nadaje się również świnka morska. Oprócz szczepień naskórnych stosowano także śródskórne (Gins na świnkach morskich, Defries i Mac Kinnon na królikach). Zmian histologicznych przy ostatnio wymienionej metodzie szczepienia nikt jeszcze nie opisał ani u ludzi, ani też u zwierząt, o ile mogłam stwierdzić na podstawie dostępnej mi literatury. Co się tyczy szczepień naskórnych, to poza znanemi pracami Unny, Burri'ego i innych, dotyczącemi ospy ludzkiej, istnieje w piśmiennictwie tylko jeden fragmentaryczny opis Sörensena, odnoszący się do ospy zwierzęcej. (szczepienia królików i cieląt). Badania nad alergją ospową u zwierząt wzbudziły większe zainteresowanie, gdy Tièche przeprowadzając próby na samym sobie, wykazał, że alergja człowieka, uodpornionego ospą krowią, może być zużytkowaną do rozpoznania ospy prawdziwej. Oczywiście zastosowanie tej metody do celów praktyczno-klinicznych wymagałoby użycia zwierzęcia doświadczalnego w miejsce człowieka. Pierwsze próby w tym kierunku pochodzą od amerykańskich badaczy Forth'a i Beckwith'a, którzy szczepili króliki i świnki morskie podskórnie limfą glicerynową, a następnie zwierzętom tym, w ten sposób uodpornionym, wstrzykiwali śródskórnie zawiesinę treści pęcherzyków ropnych, podejrzanych na ospę, w roztworze fizjologicznym w ilości 0,05—0,1 cm^3, przyczem u królików po 24 h miał występować bąbel, z wyraźnym rąbkiem rumieniowym. Jednakże inni autorowie, m. in. Gins, powtarzając te doświadczenia, otrzymali wyniki ujemne. Gins uodparniał świnki morskie, wstrzykując im surowy materjał krowiankowy śródskórnie, albo też limfę glicerynową podskórnie i dojądrowo. Szczepiąc te zwierzęta powtórnie naskórnie, otrzymywał typowe odczyny wczesne. Metoda ta, zastosowana, do rozpoznawania ospy, dała zadawalniające wyniki, co potwierdzili także inni autorowie.

Dzięki tym doświadczeniom przekonano się, że świnka morska jest bardzo odpowiednim objektem do badań nad alergją ospową, co zresztą stwierdzono również odnośnie do innych zakażeń (gruźlica, grzybica strzygąca). Ponieważ zwierzę to jest znacznie mniej wrażliwe na zarazek ospy, niż królik, należy je szczepić bardzo jadowitym materjałem, aby otrzymać typowe wykwity ospowe. Limfa glicerynowa niejednokrotnie zawodzi (wprawdzie Gins twierdzi, że przy użyciu limfy berlińskiej szczepienia zawsze mu się udawały). Bezwzględnie pewne wyniki daje tylko maksymalnie jadowita szczepionka tj. surowy materjał krowiankowy bez dodatku gliceryny, który ma jednakowoż niektóre ujemne strony: przedewszystkiem zawiera zbyt grube cząsteczki i zwykłemi metodami laboratoryjnemi nie daje się przeprowadzić w równomierną, nie osadzającą się zawiesinę w roztworze fizjologicznym soli. Skutkiem tego dokładne dawkowanie jest technicznie niewykonalne. Następnie z powodu wielkiej jego jadowitości, przebieg odczynów skórnych jest bardzo burzliwy, wskutek czego zacierają się subtelne różnice w odczynach alergicznych. W moich badaniach było rzeczą szczególnie ważną używanie takiego materjału, który nigdy nie zawodzi, aby nie powstawały wątpliwości, czy wynik ujemny szczepienia należy odnieść do niedostatecznej jadowitości szczepionki, czy też do swoistej anergji, wytworzonej pod wpływem poprzednich szczepień. Z tego powodu, pomimo wspomnianych ujemnych stron, używałam prawie wyłącznie surowego materjału krowiankowego, dostarczonego mi uprzejmie przez Prof. Ginsa z Państwowego Zakładu Szczepionek w Berlinie.

I.

I-sza serja obejmuje 11 zwierząt, szczepionych naskórnie w 6 miejscach na bocznych powierzchniach brzucha. Należy na wstępie zaznaczyć, że metoda skaryfikacji wymaga przestrzegania pewnych szczegółów technicznych. Cięcia powinne być tak powierzchowne, aby nie naruszały ciała brodawkowego. Zawiesinę materjału krowiankowego należy wcierać dosyć długo pałeczką szklaną i dopiero wtedy odwiązać zwierzę od stołu operacyjnego, gdy powierzchnia rany zaschnie. Oczywiście dokładne dawkowanie przy tej metodzie jest niemożliwe, na co już zwrócił uwagę Martenstein odnośnie do gruźlicy. Po wykonaniu skaryfikacji nie stwierdza się natychmiastowego odczynu pokrzywkowego. Po przelotnem zaczerwienieniu, wywołanem urazem, skóra blednie. a ranka pokrywa się cienkim, żółtawym strupkiem. Zazwyczaj po 3 dniach, (u jednego zwierzęcia już po 2, u niektórych po 4—5—6) pojawia się guzek, poprzedzony niecharakterystycznem zaczerwienieniem. (Na te wahania okresu wylęgania oprócz niedokładności metody wpływają prawdopodobnie także warunki indywidualne). Ponieważ w chwili tworzenia się guzka odczyn urazowy jeszcze nie ustąpił, guzek przedstawia się jako wałowate wypuklenie cięcia skaryfikacyjnego z delikatnym strupkiem na szczycie. Już po 24 h wykwity ospowe są rozwinięte w całej pełni: zaczerwienienie i naciek stają się jeszcze wyraźniejsze, w środku guzków pojawiają się żółte pęcherzyki ropne i grube, brunatne strupy. Typowe pęcherze z charakterystycznem wgłębieniem centralnem widzi się tylko wtedy, jeżeli szczepienie zostało wykonane skaryfikatorem Pirqueta, bo przy tej metodzie odczyn urazowy jest minimalny i szybko mija. W następnych dniach pokrywa pęcherzy

pęka i treść ich zasycha, a guzek stopniowo ulega inwolucji. Proces ospowy u świnki morskiej przebiega zatem bardzo szybko: trwa zaledwie 8 dni, licząc od dnia szczepienia, aż do zupełnego wygojenia. Często nie wytwarzają się klinicznie widoczne pęcherzyki. Gdy guzek osiągnie szczyt rozwoju, w środku jego pojawiają się grube, brunatne strupy. Zależnie od nasilenia zmian skórnych przychodzi do wytworzenia się blizny, albo też nie pozostają makroskopowo widoczne blizny. Niejednokrotnie zdarza się, że u tego samego zwierzęcia pojedyńcze wykwity znajdują się równocześnie w różnych stadjach rozwoju. Odnosi się to zwłaszcza do tworzenia się pęcherzyków ropnych. (różnice w technice?).

Drugą serję stanowi 11 zwierząt, zaszczepionych śródskórnie. Przy tej metodzie brak też odczynu natychmiastowego. Okres wylęgania jest krótszy, niż przy szczepieniu naskórnem, niekiedy wynosił tylko 24 h, w rzadkich wypadkach przedłużał się do 3 X 24 h. Przeważnie po 48 godzinach pojawiają się guzki wielkości grosza, żywo czerwone, płaskowyniosłe albo stożkowate, nieostro odgraniczone od skóry otaczającej. W dniu następnym w środku guzka występuje zabarwienie żółtawe albo szarawe, z połyskiem masy perłowej, które stopniowo przechodzi w pęcherzyk. Klinicznie pęcherzyk ten nie różni się niczem od pęcherzyka Jennera; dopiero badanie mikroskopowe pozwala stwierdzić jego odmienną budowę. Makroskopowo zwraca tylko uwagę grubość jego pokrywy, podobnie, jak przy szczepieniu naskórnem, tworzenie się strupów zaczyna się w środku pęcherzyka, podczas gdy części obwodowe są przez pewien czas utrzymane. Po zaschnięciu pęcherzyka szczyt guzka pokrywa się grubym, brunatnym strupem, po którego oddzieleniu się pozostaje owrzodzenie o naciekłych, wałowatych brzegach. O ile nie dołączy się zakażenie wtórne, zupełne wygojenie następuje w 8 dni *p. v.* Znacznie częściej, niż przy szczepieniu naskórnem przychodzi do zmian martwiczych w środku guzka bez wytwarzania się pęcherzy. U 2 zwierząt wykwity w pierwszym dniu miały charakter krwotoczny: u jednego z nich pojawiła się w środku guzka wybroczyna, u drugiego kanał wkłucia był krwawo zabarwiony. Dalszy przebieg nie odbiegał od normy.

Kilka zwierząt zaszczepiono równocześnie naskórnie i śródskórnie. W tej serji zwracał uwagę bardzo intensywny rozwój poszczególnych wykwitów.

Z powyższego opisu wynika, że ospa ochronna u świnek morskich cechuje się znacznie krótszym okresem wylęgania i znacznie szybszym przebiegiem, niż u ludzi, co oczywiście pozostaje w związku z wysoką jadowitością użytej szczepionki. Z tego samego powodu przy szczepieniu śródskórnem, przy którem wprowadza się znacznie większą ilość szczepionki, niż przy skaryfikacji, okres wylęgania jest krótszy. Na dalsze stadja procesu ospowego metoda szczepienia nie wywiera wpływu. Jak wiadomo, Pirquet przy szczepieniach naskórnych przez rozcieńczenie limfy osiągał przedłużenie zarówno okresu wylęgania, jak i samego przebiegu. Z powodu krótkości okresu wylęgania wykwity ospowe zaczynają się rozwijać, nim odczyn urazowy się cofnie. Wskutek tego można przeoczyć niekiedy minimalne odczyny, które zlewają się z pozostałościami odczynu urazowego. To zresztą zdarza się częściej przy odczynach alergicznych, często mniej wyraźnych i bardziej przelotnych, niż pierwsze szczepienia. Niejednokrotnie można było zauważyć, że u zwierząt, u których wykonano dużo skaryfikacyj, czy też dużo wstrzyknięć śródskórnych, pojedyńcze wykwity rozwijały się bardzo intensywnie. Prawdopodobnie i tu czynnik ilościowy odgrywa decydującą rolę. Należałoby to tłumaczyć sobie w ten sposób, że skutkiem doprowadzenia antygenu w większej ilości, wytwarza się więcej przeciwciał i w każdem miejscu szczepienia przychodzi do intensywnego oddziaływania między antygenami i przeciwciałem, czego wyrazem jest szczególnie intensywny przebieg procesu ospowego. Jako jeszcze jeden szczegół, charakterystyczny dla ospy świnek morskich, należy podnieść, że u tych zwierząt *area*, opisana przy ospie ludzkiej i króliczej nigdy nie występuje.

II.

Szczepienia powtórne były wykonane również metodą naskórną i śródskórną. Oprócz surowego materjału krowiankowego używałam także limfy glicerynowej. Przebieg szczepień powtórnych podaję bez względu na to, jak zwierzęta były szczepione po raz pierwszy. Należało *a priori*, ze względów czysto metodycznych, zrezygnować z porównania obu sposobów alergizacji. Doświadczenia tego rodzaju musiałyby się oprzeć na bardzo ścisłem dawkowaniu, ewentualnie należałoby szczepić roztworami rozcieńczonemi. Do tego nie nadaje się surowy materjał krowiankowy, którego nie można dokładnie dawkować, ani też świnka morska, jako zwierzę małowrażliwe na zarazek ospy.

Odczyny alergiczne występowały stale po 24-godzinnym okresie wylęgania. Ponieważ jednak wiele zwierząt oddziaływało już na pierwsze szczepienie po 24 h, stwierdzenie stanu alergji nie może się opierać na samym fakcie krótkiego czasu wylęgania, ale na porównaniu całego przebiegu pierwszego szczepienia z powtórnem, indywidualnie u każdego zwierzęcia.

Przebieg szczepienia naskórnego u zwierząt alergicznych był bardzo jednostajny. Wszystkie bez względu na to, jak były szczepione po raz pierwszy, oddziaływały typowym odczynem wczesnym, t. j. zaczerwienieniem i obrzękiem około cięcia skaryfikacyjnego. Odczyn ten w przeciągu 24 h dochodził do szczytu, a potem się cofał. U kilku zwierząt wystąpił typ, który Pirquet określił jako kombinację odczynu wczesnego z przyśpieszonym.

Świnka nr. 21. I-sze szczepienie 25. IV. surowym materjałem krowiankowym naskórnie po stronie prawej, śródskórnie po lewej. 26. IV. Miejsca skaryfikacji bez zmian, w miejscu szczepienia śródskórnego guzki i pęcherzyki. 28. IV. Tworzenie się strupów w środku pęcherzyków. W miejscach skaryfikacji guzki żywo czerwone i naciekłe. 29. IV. Na szczycie guzków pęcherzyki, otoczone przeźroczystą obwódką resztek pęcherzy. 1. V. Strupy zaczynają się oddzielać. 3. V. Zupełne wygojenie.

14. V. powtórne szczepienie naskórne. 15. V. zaczerwienienie i obrzęk miejsc skaryfikacji. 16. V. Miejsca szczepienia prawie bez zmian. 17. V. guzki silnie nacieczone. 18. V. Na szczycie guzków strupy. 19. V. Zupełne wygojenie

Przebieg szczepienia śródskórnego u zwierząt alergicznych nie jest tak jednostajny i charakterystyczny, na co już zwrócił uwagę Gins. Odczyny, które obserwowałam na swoim materjale, dają się ująć w 4 grupy.

I. typ. Po 24 h w miejscu wstrzyknięcia pojawia się plamkowata wybroczyna o nieregularnych konturach, często, ale nie zawsze otoczona rąbkiem rumieniowym. W dniu następnym w jej zakresie występuje szarawo zabarwiona martwica, na której brzegu utrzymuje się przez pewien czas rąbek krwotoczny. Po oddzieleniu się tkanki martwiczej pozostaje owrzodzenie o ostro ciętych brzegach, które szybko się goi, o ile nie dołączy się zakażenie ropne.

II. typ. Odczyn przyśpieszony, który jakościowo nie różni się od pierwszego szczepienia.

Świnka nr. 20. I-sze szczepienie 19. IV. śródskórnie surowym materjałem krowiankowym. 21. IV. guzki wielkości grosza, silnie nacieczone, na ich szczycie pęcherzyki ropne wielkości grochu. 22. IV. Tworzenie się strupów w środku pęcherzyków. 23. IV. wszystkie guzki pokryte strupami, otoczonemi tu i ówdzie resztkami pęcherzy. Niektóre strupy zaczynają się oddzielać. 27. IV. Wygojenie.

11. V. Szczepienie powtórne śródskórnie. 12. V. Lekkie zaczerwienienie w miejscu wstrzyknięcia. 13. V. Pęcherzyki ropne wielkości główki szpilki na lekko nacieczonej podstawie. 14. V. Tworzenie się strupów. Ślad nacieku. 15. V. Zupełne wygojenie.

Jak widać z przytoczonego protokołu, przy tym typie odczynu alergicznego wykwity są mniejsze, niż przy I-szem szczepieniu i odbywają rozwój poronny.

U 2 zwierząt, z których jedno oddziałało na powtórne szczepienie według typu pierwszego, drugie według drugiego, wystąpiła po 24 h w otoczeniu guzków rozległa *area*, która po dalszych 24 h znikła. Jak wyżej wspomniano, przy pierwszem szczepieniu *area* nigdy nie występowała. Ponieważ według teorji Pirqueta objaw ten pozostaje w związku z tworzeniem się przeciwciał, brak jego u zwierząt szczepionych po raz pierwszy, występowanie natomiast u alergicznych należałoby tłumaczyć tem, że te ostatnie posiadają gotowe przeciwciała, czy też zdolność do szybkiego ich wytwarzania. Skutkiem tego reakcja między antygenem a przeciwciałem przebiega bardzo gwałtownie, czego wyrazem jest wystąpienie na rozległej przestrzeni odczynu zapalnego, czy też przekrwienia czynnego.

III. Typ. Swoista anergja. 2 zwierząt oddziałało ujemnie, a mianowicie: świnka nr. 11. na drugie szczepienie, wykonane w 3 tygodnie po pierwszem, świnka nr. 7. na trzecie szczepienie, w 5 tygodni po drugiem. Po szczepieniu naskórnem u jednego i drugiego zwierzęcia wystąpił odczyn wczesny. Świnka nr. 7 początkowo i na ten sposób szczepienia oddziałała ujemnie. Dopiero po 3 X 24 h dokoła cięcia skaryfikacyjnego pojawił się obrzęk i zaczerwienienie, które po 24 h ustąpiły bez śladu. A zatem był to odczyn wczesny z przedłużonym okresem wylęgania. Ten typ odczynu alergicznego znany nam jest z nowszych spostrzeżeń klinicznych; analogicznie zachowuje się odczyn tuberkulinowy w grupie sarkoidów, *lupus miliaris disseminatus faciei* i in. (M. Jessner), a także niekiedy odczyny po naskórnem zastosowaniu ciał uczulających u chorych z wypryskiem *Ekzemreizproben*. To samo zwierzę, zaszczepione czwarty raz w 3 tygodnie później oddziałało aler-

gicznie na oba sposoby szczepienia: odczynem wczesnym na skaryfikację, wybroczynami, martwicą i skróconym przebiegiem na szczepienie śródskórne. Oczywiście to odosobnione spostrzeżenie nie pozwala na wyciąganie żadnych wniosków co do czasu trwania swoistej anergji i przechodzenia jej w stan alergji.

IV. typ. 2 świnki zachowały się wobec powtórnego szczepienia śródskórnego jak normalnie wrażliwe zwierzę; na skaryfikację oddziałały natomiast typowym odczynem wczesnym.

Świnka nr. 13. Pierwsze szczepienie 13. III. naskórnie w 6. miejscach surowym materjałem krowiankowym. 16. III. Cięcia skaryfikacyjne zaczerwienione i obrzękłe, w jednem miejscu guzek i pęcherzyk z środkowem wgłębieniem, (ten wykwit został wycięty dla zbadania histologicznego). 17. III. W zakresie jednego cięcia guzek z typowym pęcherzykiem na szczycie; jedno cięcie lekko zaczerwienione i obrzękłe; wszystkie inne bez śladu odczynu zapalnego. 21. III. Tworzenie się strupów. 23. III. Zupełne wygojenie.

4. IV. Szczepienie powtórne naskórne i śródskórne surowym materjałem krowiankowym i limfą glicerynową. 5. IV. W miejscu skaryfikacji odczyn wczesny, w miejscach szczepionych śródskórnie żywo czerwone guzki. 6. IV. Na szczycie guzków pęcherzyki ropne. Odczyn wczesny cofnął się. 7. IV. W jednem miejscu po oddzieleniu się pokrywy pęcherza płytkie owrzodzenie, inne b. z. 8. IV. Tworzenie się strupów. 11. IV. Zupełne wygojenie.

Należy zatem przyjąć, że u tych zwierząt, które bardzo słabo oddziałały na pierwsze szczepienie, wytworzyła się słaba odporność, która została przełamana pod wpływem silnie jadowitej szczepionki. Szczepienie naskórne pozwoliło i w tym wypadku stwierdzić alergię, której istnienie byłoby uszło naszej uwagi, gdybyśmy dla jej wykrycia zastosowali tylko szczepienie śródskórne. Nigdy nie zauważyłam na swoim materjale zjawiska odwrotnego, tj. odczynu alergicznego na szczepienie śródskórne, przy równoczesnym braku tego odczynu na szczepienie naskórne.

Powyższe spostrzeżenia pozwalają na wyciągnięcie wniosku: że skaryfikacja jest znacznie czulszą metodą wykrywania alergji, niż szczepienie śródskórne, co zresztą już stwierdził Gins.

Zarówno doświadczenia na zwierzętach, jak i spostrzeżenia Pirqueta na materjale ludzkim wykazują, że przy szczepieniu powtórnem proces ospowy przebiega znacznie powierzchowniej, niż przy pierwszem. Wyjątek stanowi typ I odczynu alergicznego przy szczepieniu śródskórnem, dla którego jest charakterystyczna głęboka i szybko się rozwijająca martwica.

Podobnie jak u człowieka, rozmaite miejsca skóry u tego samego zwierzęcia niejednakowo oddziałują na powtórne szczepienie. Powodem tych różnic jest niejednakowa w różnych miejscach zdolność oddziaływania skóry, która ujawnia się również niejednokrotnie wobec tuberkuliny, ciał uczulających przy wyprysku, i t. d. Używając jako antygenu zarazka ospy, należałoby wykonać przeszczepienia z pojedyńczych wykwitów, aby się przekonać jak szybko drobnoustrój ginie w tych różnych warunkach. Prawdopodobnie ściślejsze dane możnaby osiągnąć, używając do badania alergji unieczynnionej limfy. W każdym razie nie ulega wątpliwości, że obok innych momentów ważną rolę odgrywają tu stosunki ilościowe.

Zależność odczynu alergicznego od ilości antygenu wykazał Pirquet, wykonując szczepienia powtórne rozcieńczeniami, wzrastającemi w szeregu geometrycznym. W ten sposób została oznaczona granica stężenia, które wogóle jeszcze może wywołać odczyn alergiczny. W swoich doświadczeniach robiłam o tyle stopniowania w stężeniu, że oprócz surowego materjału krowiankowego używałam znacznie słabszej od niego limfy glicerynowej. Z 5 zwierząt, szczepionych równocześnie obu rodzajami szczepionki naskórnie i śródskórnie, wszystkie w miejscach skaryfikacji, a 3 także w miejscu szczepienia śródskórnego wykazywały jednakowe nasilenie odczynu bez względu na rodzaj zastosowanej szczepionki. U 2 zwierząt w miejscu wstrzyknięcia limfy glicerynowej martwicy rozwinęła się nieco później i była powierzchowniejsza. Zdaje się zatem, że powyżej pewnej granicy stężenia odczyn alergiczny jest niezależny od warunków ilościowych.

Mój materjał jest za mały, aby na jego podstawie rozstrzygnąć pytanie, czy i w jakim stopniu odczyn alergiczny zależy od metody i intenzywności pierwszego szczepienia. Jeżeli szczepienie nie przyjmie się, zwierzę nie staje się odporne i na powtórne szczepienie oddziaływuje, jak „nowe" zwierzę. Oczywiście to niczego nie dowodzi, bo nie wiemy, czy w tych wypadkach istniała wogóle możliwość alergizacji. Ograniczam się tylko do zanotowania spostrzeżenia, że odczyn alergiczny, odpowiadający typowi II wystąpił wyłącznie u 3 zwierząt, które oddziałały bardzo intenzywnie na pierwsze szczepienie.

Nieco wyraźniejszym był wpływ odstępu czasu między szczepieniem pierwszem i powtórnem. U wszystkich zwierząt, zaszczepionych powtórnie w 14 dni po pierwszem szczepieniu, wystąpił odczyn alergiczny, odpowiadający typowi I. O ile odstęp czasu był dłuższy, (16 — 22 dni) zwierzęta oddziaływały według innych typów. Powyższe różnice odnoszą się tylko do szczepień śródskórnych, ponieważ odczyny na skaryfikację występowały prawie zawsze tylko w postaci odczynu wczesnego.

Niektóre zwierzęta były kilkakrotnie szczepione, przyczem okazało się, że z 7 zwierząt, szczepionych 3 razy, 5 oddziałało na drugą rewakcynację według typu I, a więc tak samo, jak na pierwszą, podczas gdy u 2 pozostałych zamiast typu I. wystąpił II. A zatem nie przesądzając znaczenia innych czynników, należy stwierdzić, że zmiany w stanie alergji, pod wpływem kilkakrotnych szczepień, zależą w wysokim stopniu od warunków indywidualnych. Oczywiście te fragmentaryczne spostrzeżenia nie mogą dać odpowiedzi na pytanie, które również odnośnie do szczepień ludzkich jest ogromnie trudne i prawie niemożliwe do rozstrzygnięcia: czy kilkakrotnie powtarzane szczepienia zmieniają stan alergji? Chcąc na nie odpowiedzieć, należałoby się oprzeć na dużym materjale kontrolnym ludzi, albo zwierząt, szczepionych tylko raz i rozporządzać odpowiednio długim okresem obserwacji.

Wkońcu chcę kilka słów poświęcić zagadnieniu, które było niejednokrotnie roztrząsane: czy zarazek ospy jest wyłącznie nastawiony na tkankę ektodermalną, czy może się rozwijać także w mezodermie. Omawianie odnośnego piśmiennictwa wychodzi poza ramy mojej pracy. Ograniczam się do zaznaczenia, że moje badania stanowią przyczynek do tej kwestji, mający pewne praktyczne znaczenie. Z podanego poniżej opisu zmian histologicznych przy pierwszem szczepieniu śródskórnem wynika, że przy zastosowaniu tej metody nie przyszło do swoistych dla ospy zmian degeneracyjnych w naskórku. Pomimo tego u zwierząt, szczepionych w ten sposób, wytworzyła się swoista alergja. Dużo pisano o tem, że odporność przeciwko ospie można osiągnąć zarówno przez szczepienie naskórne, jak i śródskórne, że zatem istnieje teoretyczna podstawa do równorzędnego stosowania obu metod. Jednakże wszystkie dotychczasowe prace wykazują jedną zasadniczą lukę: brak w nich badań histologicznych, a zatem nie da się wykluczyć możliwości, że pomimo wprowadzenia zarazka ospy do skóry właściwej, przyszło do zmian swoistych w naskórku. Tę właśnie lukę wypełniają moje doświadczenia.

III.

Wykwity ospowe u zwierząt szczepionych poraz pierwszy i alergicznych wycinałam i badałam histologicznie na skrawkach serjowych. Do barwienia używałam barwika van Giesona i metod Unny.

I. Szczepienie naskórne.

A) Pierwsze szczepienie:

1. dzień. Klinicznie żywo czerwony guzek. Histologicznie: na preparatach, pochodzących z części środkowej skrawka wyraźna akantoza, która stopniowo przechodzi w prawidłowy naskórek. Niektóre komórki w tej warstwie akantotycznej barwią się blado, poza tem nie wykazują zmian. W warstwie brodawkowej nacieki komórek okrągłych. W skórze właściwej zwiększona ilość komórek stałych łącznotkankowych.

2. dzień. Klinicznie typowy pęcherzyk ospowy. Obraz histologiczny również typowy. Skrawki z części środkowej: pokrywa pęcherzyka składa się z warstwy rogowej i kilku rzędów komórek kolczastych, które bardzo blado się barwią. Przestrzenie komórkowe są wypełnione leukocytami. Dno pęcherzyka stanowi ciało brodawkowe, częściowo zniszczone. Zmiany swoiste w nabłonku wykazują przeważnie cechy zwyrodnienia siateczkowego, w mniejszym stopniu balonowego. W przeciwieństwie do rozległych zmian w naskórku, w skórze właściwej występują tylko nieznaczne nacieki okrągłokomórkowe. Skrawki z części obwodowych: na kilku przekrojach pęcherzyk jest jeszcze widoczny jako szczelina, która wreszcie zanika; dalej widać tylko nagromadzenia leukocytów między komórkami nabłonkowemi i zmiany degeneracyjne w tych ostatnich, a następnie ich przejście w prawidłowy nabłonek.

3. dzień. Klinicznie i mikroskopowo ten sam obraz, co w dniu poprzednim, tylko wszystkie zmiany są dalej posunięte. Na skrawkach środkowych widoczna duża jama, wypełniona leukocytami i zwyrodniałemi nabłonkami. W części środkowej pokrywy pęcherza zaczyna się tworzyć strup. Zwyrodnienie komórek nabłonkowych i nagromadzenie leukocytów widać nietylko w sąsiedztwie pęcherzyka, ale również w znacznej odległości od niego. Tu też, w miarę, jak skupienia leukocytów stają się coraz rzadsze, widać wyraźnie wtręty protoplazmatyczne, które przedstawiają się jako twory okrągłe, silnie barwiące się hematoksyliną, otoczone jasną, półksiężycowatą strefą. Odpowiadają one ciałkom Guarnieri'ego. W samym pęcherzyku i jego najbliższym sąsiedztwie, z powodu rozległych zmian degeneracyjnych trudno je znaleźć i odróżnić od rozpadłych jąder.

4. dzień. Klinicznie tworzenie się strupów. Histologicznie: gwałtowne zmiany zapalne o charakterze błonicowatym: głęboko sięgająca martwica, rozpad tkanek, złogi włóknika. Na powierzchni strup.

Na tem kończę opis I-ego szczepienia. Zmiany histologiczne, w stadjum gojenia pomijam, gdyż one odpowiadają w zupełności jak zresztą cały przebieg, obrazom, znanym z piśmiennictwa. Chodzi mi głównie o porównanie pierwszego szczepienia z powtórnem.

B) Szczepienie powtórne. Wycięto i zbadano histologicznie wykwity, odpowiadające odczynowi wczesnemu, I) po 24 h II) po 48 h.

Ad I) Klinicznie: obrzęk i zaczerwienienie dokoła cięcia skaryfikacyjnego. Histologicznie: nabłonek akantotyczny, poza tem bez zmian. W warstwie brodawkowej obfite nacieki komórek okrągłych. W skórze właściwej obrzęk.

Ad II) Klinicznie: odczyn wczesny ustępujący. Histologicznie: w zakresie nabłonka gruby strup, pod nim drobny pęcherzyk kształtu soczewkowatego, wypełniony delikatną, pajęczynowatą siateczką ściętej treści surowiczej, w której są zawieszone pojedyńcze limfocyty. Wokoło pęcherzyka nagromadzenie komórek, przypominających tkankę ziarninową. Brak wszelkich cech ostrego stanu zapalnego.

Zbierając wyniki badań histologicznych należy stwierdzić, że alergiczny odczyn wczesny występuje w postaci, ściśle scharakteryzowanej pod względem klinicznym i histologicznym. Chcę przedewszystkiem zwrócić uwagę na to, że odczyn wczesny przechodzi te same etapy rozwoju, co wykwity ospowe u zwierzęcia, szczepionego po raz pierwszy. Między przebiegiem szczepienia pierwszego i powtórnego zachodzą różnice tylko ilościowe, nie zaś jakościowe. Również i przy odczynie wczesnym tworzą się pęcherzyki i strupy, odznaczają się tylko powierzchownością i mniejszem nasileniem. Po krótkotrwałem stadjum ostrego stanu zapalnego i tworzenia się pęcherzyków już po 24 h zaczyna się proces gojenia, którego wyrazem jest zasychanie pęcherzyków i bujanie tkanki, podobnej do ziarninowej.

P i r q u e t opisuje odczyn wczesny jako guzek zaczerwieniony i nacieczony, który w przeciągu 24 h dochodzi do szczytu rozwoju, a potem się cofa, przyczem nie stwierdza się tworzenia pęcherzyków. Z opisu P i r q u e t a należałoby wnosić, że ustrój prawidłowy oddziałuje na szczepienie swoistym pęcherzykiem ospowym, alergiczny natomiast nieswoistym, banalnym odczynem zapalnym. Natomiast moje badania dają inne pojęcie o istocie odczynu wczesnego. Zarówno u zwierzęcia prawidłowego, jak i alergicznego zawsze przychodzi do swoistych zmian degeneracyjnych w nabłonku. Zarówno przy pierwszem, jak i powtórnem szczepieniu tworzą się pęcherzyki, tylko w tym ostatnim wypadku są one poniżej progu dostrzegalności klinicznej. Odczyn wczesny nie jest niczem innem, jak tylko skróconą rekapitulacją procesu pierwszego szczepienia.

Powyższe fakty wykazują, jak często sam opis kliniczny jest niewystarczający i jak ważne znaczenie ma histologja dla badań nad alergją. Analiza histologiczna pozwala na bardziej konkretne ujęcie procesów alergii, uzupełnia i rozszerza niektóre pojęcia imunologji. Tak n. p. nowsze badania histologiczne w zakresie doświadczalnej sporotrichozy i grzybicy strzygącej (I n g a S a e v e s, M. J e s s n e r) doprowadziły do modyfikacji stworzonej przez P i r q u e t a definicji okresu wylęgania.

II. Szczepienie śródskórne.

A) I. szczepienie.

1. dzień. Klinicznie: guzek żywo czerwony. Histologicznie: w skórze właściwej obrzęk i rozlane nacieki drobnokomórkowe. W jednem miejscu mały ubytek naskórka pokryty strupem, poniżej dość ostro ograniczone ognisko leukocytów, których jądra ulegają rozpadowi. W ognisku tem i w skórze otaczającej nie widzi się bakteryj.

2. Dzień: Klinicznie: guzek bardziej nacieczony i wyraźniej odgraniczony od skóry otaczającej. Histologicznie: prawie cały przekrój jest zajęty przez duże ognisko leukocytów, sięgające aż do naskórka i oddzielone od niego wąską szczeliną. Pęcherzowato podniesiony naskórek jest niezmieniony i barwi się prawidłowo we wszystkich warstwach. Nigdzie nie stwierdza się swoistego dla ospy zwyrodnienia. Tylko część środkowa pokrywy pęcherza uległa martwicy o charakterze zupełnie nieswoistym. Ognisko ropne jest wolne od bakteryj; tylko na jego obwodzie i tuż pod nabłonkiem widoczne są drobnoustroje ropne (ziarenkowate). Pęczki tkanki łącznej są utrzymane i dobrze się barwią, tylko w części bezpośrednio sąsiadującej z ropniem ulegają nekrobiozie. Na niektórych preparatach, pochodzących prawdopodobnie z innych, bardziej środkowych części skrawka, dokoła ropnia jest widoczne dobrze utrzymane pasmo tkanki łącznej, otoczone od dołu i boków rozlanym naciekiem.

3. dzień. Klinicznie: pęcherzyk ropny. Histologicznie: rozpad ropny tkanki posunął się aż do granicy skóry i tkanki podskórnej. Wśród martwiczo-ropnych mas tylko włókna sprężyste i mieszki włosowe są utrzymane i dobrze się barwią.

4. dzień. Klinicznie j. w. Histologicznie: z wąskiej szczeliny między ropniem a naskórkiem powstała rozległa jama, wypełniona leukocytami, rozpadłemi jądrami i siatką włóknika. W części środkowej pokrywy pęcherza zaczyna się tworzyć strup. Znowu należy podnieść brak bakteryj, w szczególności ziarenkowatych ropnych; widać je tylko w małej ilości tuż pod naskórkiem.

5. dzień. Klinicznie: owrzodzenie. Histologicznie: pod naciskiem nagromadzonego wysięku pokrywa pęcherza pęka i zaczyna się oddzielać. W otoczeniu ogniska ropnego zwiększył się naciek drobnokomórkowy, zwłaszcza w tkance podskórnej. Tu też widoczne są liczne porozszerzane naczynia.

6. dzień. Tkanka martwicza w zupełności się oddzieliła. Powstało w ten sposób głębokie owrzodzenie, sięgające aż do tkanki podskórnej. Od brzegów zaczyna bujać tkanka ziarninowa.

B) Szczepienie powtórne.

1. dzień. Klinicznie: wylew krwawy o nieregularnych konturach. Histologicznie: obrzęk i wylewy krwawe we wszystkich warstwach skóry. W jednem miejscu w górnej części skóry widoczne nagromadzenie leukocytów, nad niem nabłonek pęcherzowato podniesiony. W tkance podskórnej obfity naciek leukocytów, ugrupowanych w postaci równolegle przebiegającego pasma. W innych warstwach skóry naciek bardziej rozlany, złożony z komórek okrągłych i leukocytów, wśród tych ostatnich przeważają eozynochłonne. Na pierwszy plan w obrazie histologicznym wysuwają się zmiany naczyniowe w tkance podskórnej: w tętnicach bujanie śródbłonków, prowadzące do niedrożności ich światła, w żyłach zastój w krążeniu i zakrzepy szkliste.

2. dzień. Klinicznie: szarawe zabarwienie w środku wybroczyny. Histologicznie: zmiany martwicze, złogi włóknika i nagromadzenie leukocytów. Na znacznej przestrzeni brak nabłonka. W nekrotycznym nabłonku pojedyńcze ziarenkowate bakterje.

3. dzień. Klinicznie jak wyżej. Histologicznie: cały przekrój skóry od nabłonka aż do tkanki podskórnej zajmuje ognisko martwicy, charakteryzującej się tem, że struktura skóry jest utrzymana, tylko elementy jej z wyjątkiem mieszków włosowych i włókien sprężystych straciły zdolność barwienia się. *(dégénération vitreuse).* Ognisko to jest ostro odgraniczone od skóry otaczającej wałem leukocytów, który przebiega w linji krzywej, wklęsłością zwróconej ku górze, od jednego końca nabłonka do drugiego. Jądra tych leukocytów są pyknotyczne, pałeczkowate, łukowate, albo nitkowato wydłużone (chromatoteksis). Bakteryj ropnych nie widzi się w tym wale, ani też w części środkowej obszaru nekrotycznego, tylko w tych jego częściach, które bezpośrednio sąsiadują z tkanką żywą.

4. i 5. dzień. Klinicznie: demarkacja obszaru martwiczego, głębokie owrzodzenie. Histologicznie stwierdza się, że to owrzodzenie sięga aż do powięzi mięśniowej. Na jego brzegach widać liczne leukocyty i bakterje ropne. Od nabłonka, zachowanego na brzegach, buja wgłąb pasmo nowowytworzonych komórek nabłonkowych, wsuwając się pod masy martwicze. W otoczeniu owrzodzenia naciek okrągłokomórkowy i bujanie stałych komórek łącznotkankowych.

6. dzień. Klinicznie i histologicznie *restitutio ad integrum.* Owrzodzenie wypełnione tkanką łączną i pokryte nowowytworzonym nabłonkiem. Z bujających wgłąb czopów naskórkowych odtwarzają się mieszki włosowe.

Przebieg pierwszego szczepienia jest zatem następujący: W 1. dniu stwierdza się nagromadzenie leukocytów wokoło kanału wkłucia, co prawdopodobnie należy uważać za odczyn, występujący wogóle przy wprowadzeniu ciała obcego, nie zaś za zmianę swoistą. W dniu następnym tworzy się ropień, a nad nim pęcherzyk, którego pokrywę stanowi nabłonek, zupełnie niezmieniony. Zmiany martwicze i ropny rozpad tkanki prowadzi do powstania owrzodzenia, które wreszcie ulega wygojeniu. Natomiast szczepienie powtórne charakteryzuje się zmianami naczyniowemi, wylewami krwawemi i ogniskową martwicą, która odgranicza się od tkanki otaczającej wałem leukocytów, a następnie zostaje wydalona na zewnątrz.

Porównując obie serje, widzimy, że zwierzę alergiczne oddziałuje w inny sposób, niż „normergiczne". Różnice te znajdują swój wyraz nietylko w czasie trwania i przebiegu klinicznym, ale również i w budowie histologicznej. Nie zatrzymując się nad innemi szczegółami, chcę zwrócić uwagę na dwa punkty ze względu na ich znaczenie ogólno-patologiczne:

I) demarkacyjny wał leukocytów, II) wylewy krwawe.

Ad I) Po raz pierwszy H a n a w a w pracy z kliniki berneńskiej opisał „chromatotektyczny" wał demarkacyjny dokoła obszaru martwiczego w miejscu reinfekcji u świnki morskiej, poprzednio

zakażonej grzybicą strzygącą i uznał ten obraz za korelat histologiczny procesu odporności. Podobne zmiany znalazł Lewandowsky przy zjawisku Kocha; ale dopiero praca Hanawy naprowadziła go na odpowiednią ocenę tego obrazu, który jest wyrazem zdolności ustroju alergicznego do unieszkodliwienia wprowadzonych drobnoustrojów przez szybkie ich wydalenie wraz z tkanką nekrotyczną. Wreszcie moje doświadczenia wykazały obraz Hanawy przy alergji ospowej, co potwierdza jego ogólne imunobiologiczne znaczenie.

Ad II) Przy powtórnem szczepieniu śródskórnem prawie zawsze stwierdzałam wylewy krwawe. Otóż należy wspomnieć, że są pewne odmiany zarazka ospy ochronnej, które już przy pierwszem szczepieniu wywołują krwawienia i martwice. Własność tę posiada neurolapina, jak o tem miano sposobność przekonać się w Holandji, gdzie przez pewien czas używano jej do szczepień ochronnych. Być może, że ta „krwotoczna komponenta" jest właściwością beztlenowych odmian zarazka ospy, bo znika, jeżeli odmianę beztlenową przeprowadzi się w tlenową, np. neurolapinę w zwykłą odmianę *„dermovirus"*. Możnaby więc przypuszczać, że szczepienie śródskórne stwarza warunki korzystne dla rozwoju odmiany beztlenowej, co w obrazie klinicznym ujawnia się występowaniem krwawień. Ponieważ jednak w moich doświadczeniach krwawienia występowały tylko wyjątkowo przy pierwszych szczepieniach, z reguły natomiast przy powtórnych, przyczyny ich należy szukać nie we właściwościach zarazka, ale w zmienionej zdolności oddziaływania ustroju alergicznego.

Jak wiadomo, w ostatnich czasach zajmowano się bardzo dużo związkiem między układem siateczkowo-śródbłonkowym, a procesami odporności. Oczywiście nie mam zamiaru omawiać piśmiennictwa odnoszącego się do tej kwestji. Wspomnę tylko o zmianach anatomo-patologicznych, które stwierdzano przy doświadczalnych zakażeniach: objawy podrażnienia ze strony układu siateczkowo-śródbłonkowego w wątrobie i śledzionie, oraz śródbłonków wszystkich nawet najbardziej obwodowych odcinków naczyń, zakrzepy, obliteracje.

Zmiany, podobne do opisanych przeze mnie spotyka się nietylko w przebiegu zakażeń, ale również przy objawie Arthusa. Tło anatomiczne miejscowej anafilaksji stanowią zaburzenia w krążeniu pod postacią zastoju żylnego, zakrzepów i wylewów krwawych, oraz ogniskowo występująca martwica, otoczona wałem demarkacyjnym leukocytów. (Gerlach cyt. według Pagela).

Nietylko dziedzina doświadczalna, ale także klinika ospy ochronnej i prawdziwej dostarcza analogji do tych zmian naczyniowych u zwierząt alergicznych. U niektórych osobników wykwity, występujące przy powtórnem szczepieniu, mają charakter krwotoczny. Tę postać odczynu alergicznego opisał Groth jako *„revaccina petechialis"* i twierdził, że ten typ, nie zaś opisany przez Pirqueta należy uważać za odczyn hiperergiczny. W czasie epidemji ospy niejednokrotnie miano sposobność zauważyć, że *purpura variolosa* występowała szczególnie często u osobników szczepionych. Spostrzeżenie to, jak wiadomo, wykorzystał Pirquet na poparcie swojej teorji ciał antytoksycznych i rozpuszczających osłonkę.

Wnioski: 1. Świnka morska jest zwierzęciem doświadczalnem bardzo odpowiedniem do badań nad alergją ospową.

2. Szczepienie naskórne u tego zwierzęcia przebiega podobnie jak u człowieka, tylko znacznie szybciej.

3. Szczepienie śródskórne cechuje się zmianami banalnemi, w szczególności brakiem swoistego zwyrodnienia naskórka.

4. Obie metody szczepienia wywołują u zwierząt alergję.

5. Procesom alergji ospowej odpowiada charakterystyczna struktura histologiczna, podobna do zmian, wykazanych przy innych zakażeniach.

Dr. Stanisław BRÜCKNER, Sekund. Szpitala Powsz. Bielsko.

Wartość kliniczna odczynu Davisa i jego istota.

Szpital Powszechny Miejski w Bielsku na Śląsku.
Dyrektor: Radca Sanit. Dr. Leopold Reinprecht.

Jednym z kardynalnych warunków skutecznej walki z rakiem jest jego wczesne rozpoznanie, jak mówi Zabludowski: „niezbyt późne rozpoznanie, kiedy radykalny zabieg może być przeprowadzony". Lecz tu musimy przyznać, że stoimy bezradni, jak przedtem. Jeżeli bowiem w pewnych przypadkach i próbna laparotomja nie da nam tej pewności, by nasze sumienie było spokojne, to cóż dopiero mówić o różnych reakcjach serologicznych lub też chemicznych? A jest ich nie mało!!! Wspomnę tylko Freunda, Kaminera, Boyksena, Kahn-Potthoffa, Fischer-Smolińskiego, Fuchsa, Roffo, Abderhaldena, Davisa, — i wiele innych. Wszystkie jednak nie spełniły swego zadania, za czem przemawia usilna praca w laboratorjach i poszukiwania świeżych odczynów. Żadna z tych „specyficznych" reakcyj nie była tyle przedyskutowaną (piśmiennictwo rosyjskie) co O. D., a to z tego powodu, iż dzięki swej prostocie może być wykonaną w każdem podręcznem laboratorjum, jako też dlatego iż ma dawać bardzo wysoki procent wyników dodatnich, (według Davisa nawet do 100%). Niestety tej wartości wysokiej, jak chce sam autor, reakcja nie ma, a wyniki i zdania o wartości klinicznej odczynu są podzielone. Istota reakcji nie jest znaną i to według Jagunowa ma być przyczyną, że większość autorów po macoszemu traktuje ten odczyn, nie mając wytłumaczenia, dlaczego nieraz u ludzi zdrowych odczyn wypada dodatnio, zaś jest ujemnym bardzo często w przypadkach raka. Według Davisa istotą odczynu jest „hemourochrom", substancja pochodząca z rozpadu ciałek czerwonych krwi pod wpływem intoksykacji rakowej, a którą ustrój eliminuje z moczem. Ten „urochemochrom" ma być pokrewnym hematynie, lecz nie jest z nią identyczny. Temu tłumaczeniu zaprzeczył Bakscht. U chorych na raka z dodatnim O. D. nie stwierdził w surowicy krwi hematyny; badając mocz, zawierający krew, otrzymał ujemny O. D.; analiza spektralna i mikrospektroskopowe badania wyciągów eterowych nie przemawiały za pokrewieństwem do barwików krwi. W nowszych czasach S. Jagunow, z Kliniki ginekologicznej prof. Kiparskiego z Leningradu, identyfikuje barwik czerwony O. D. z indygorubiną. Twierdzi on, że robiąc eterowy wyciąg z reakcji Rosenbacha (na indykan) otrzymamy O. D., o ile pierwszy odczyn jest dodatni. Przeprowadzając równocześnie O. D. i odczyny na indykan (Obermeyer, Jolles, Jaffé, Rosenbach) stwierdził stałą równorzędność obu odczynów. Tam, gdzie indykan był dodatni, tam i O. D. był dodatni, a ponieważ jest rzeczą ogólnie wiadomą, że w moczu chorych na raka ilość indykanu jest zwiększoną (Bruge, Wesener, Oppenheimer, Moraczewski), więc według Jagunowa O. D. polega na wykryciu indygorubiny. Na poparcie swego tłumaczenia przedstawia dalsze fakty, a mianowicie: dodatni O. D. przy przeważającej diecie białkowej, co zresztą wcześniej już zauważył Popow. Przewaga białka w pożywieniu już u zdrowych ma dawać dodatni O. D. Przyczynę tegoż widzi Jagunow w zwiększonej produkcji indykanu, na skutek gnicia wielkich ilości białka w jelicie cienkiem. Podobne spostrzeżenia uczynił on przy pozajelitowem stosowaniu białka (proteinoterapji). Dodatni O. D. stwierdził przy chorobach gorączkowych przy których z powodu stagnacji pokarmu w jelicie przychodzi do gnilnego rozkładu białka i przy których następuje rozpad białka ustrojowego.

W odniesieniu do diagnostyki nowotworów złośliwych, przy swej zmienionej technice odczynu, otrzymał on w przypadkach raka części rodnych kobiet 96.7% wyników dodatnich, w innych przypadkach „nienowotworowych" 11.3% dodatnich. Wyniki innych autorów tak przy nowotworach, jak i w innych schorzeniach ilustruje tablica wzięta z pracy W. E. Jollkwera i W. J. Matschana, uzupełniona wynikami Goertza, z kliniki lwowskiej prof. Renckiego.

Wszyscy autorzy zajmujący się O. D. stwierdzili „zahamowanie" odczynu w moczu chorych na *icterus* (Kuschelewski, Popow, Ragosa). Ten ostatni twierdzi, iż przyczyną tegoż jest powstawanie osadu z barwików żółciowych, który zatrzymuje barwik Davisa i uniemożliwia jego przejście do eteru. Największą jednak stroną ujemną O. D. według Jollkwera i Matschana, Bakschta, Heiliga i Kosmana jest jego dodatni wynik w przypadkach niedokrwistości (niestale), różnych chorób żołądka, jak wrzód żołądka i dwunastnicy, nieżyt jelit. Lipkin otrzymał dodatni wynik w 7 przyp. wrzodu żołądka i w 2 przypadkach *achylia gastrica*. Wassiliew znalazł dodatni O. D. w 3 przypadkach wrzodu żoł. i jelit i 5 przypadkach *achylia gastrica*. Bakscht otrzymał dodatnie wyniki w różnych schorzeniach ginekologicznych z objawami acyklicznych krwotoków, Wassiliew przy *anaemia helminthica, anaemia Biermeri*. Te wyniki dodatnie O. D. w przypadkach powyższych obniżają wartość odczynu, gdyż nie daje on nam kryterjów diagnozy różniczkowej tych niedokrwistości lub też schorzeń żołądka, w czasie kiedy skargi chorego są jeszcze nieuchwytne, a badanie przedmiotowe nic nam nie wykazuje. Wobec powyższych danych Lipkina i Wassiliewa nie możemy absolutnie polegać na wyniku O. D. w rozpoznaniu różniczkowem między wrzodem, nieżytem i rakiem żołądka. Słusznie więc twierdzi Wassiliew, w przeciwieństwie do zdania Davisa i Ragosy, że „we wczesnych okresach schorzeń rakowych, gdzie mamy minimalne dane do postawienia rozpoznania, w czasie kiedy O. D. byłby nam najwięcej użyteczny, z reguły jest on ujemny".

Pragnąc przekonać się o wartości klinicznej O. D., przeprowadziłem systematyczne badania u chorych tak na nowotwory złośliwe, jak i inne. Chociaż ilość moich badań nie jest zbyt duża, jednak pozwala mi na pewne krytyczne ocenienie wartości diagno-

Tablica z pracy Jollkwer-Matschan.

AUTOR	Carcinoma				Sarcoma				Hypernephroma				Inne schorzenia zdrowi i ciężarne			
	ilość przyp.	+	±	—	ilość przyp.	+	±	—	ilość przyp.	+	±	—	ilość przyp.	+	±	—
Ragosa	81	75 93%	1 0,8%	5 6,2%	9	7 78%	—	2 22%	3	2 66,7%	—	1 33,3%	125	38 30,4%	8 6,4%	79 63,2%
Kuschelewski .	31	30 96,8%	—	1 3,2%	—	—	—	—					58	6 10%		52 90%
Lipkin . . .	18	17 94,4%	—	1 5,6%	1	1 100%	—	—					70	19 27,1%		51 72,9%
Bakscht	21	18 85,7%	—	3 14,3%	1	1 100%	—	—					131	53 40,5%		78 59,5%
Wassiliew . .	109	80 73,4%	7 6,4%	22 20,2%	13	8 61,5%	1 7,7%	4 30,8%					113	33 29,2%	9 8%	71 62,8%
Rostock	62	52 83,9%	—	10 16,1%	12	8 66,7%	—	4 33,3%					125	36 28,8%		89 71,2%
Dawis	—	100%	—	—	—											
Popow	48 badań na 26 chorych	46 96%	—	2 4%	—								151 badań na 91 chorych	48 31,8%		103 67,2%
Jollkwer-Matschan . .	43	41 95,3%	—	2 4,65%	3	—	—	3 100%	1	1 100%			56	4 7,1%	2 3,6%	50 89,3%
Goertz . . .	138	115 83,3%	—	23 16,6%	17	8 47%	—	9 53%					103	23 22,3%		80 77,9%
Brückner . .	75	50 66,6%	—	25 33,3%	1	—	—	1 100%					94	44 46,8%	—	50 53,2%

stycznej O. D. Poniżej w dwu tablicach zestawiam moje wyniki, nadmieniając, iż wyniki niepewne, zaliczyłem do ujemnych.

A. Raki umiejscowione	ilość	+	—
jądra	1	—	1
odbytnicy	4	1	3
żołądka	17	15	2
przełyku	4	3	1
macicy	23	16	7
sutka	9	6	3
krtani	2	1	1
pochwy	4	2	2
jajnika	2	—	2
dwunastnicy	2	—	2
jelita grubego (kątnicy)	1	1	—
woreczka żółciowego	1	—	1
W sumie	70	45	25

	ilość	+	—
B. Mięsaki *lymphos.-axillae*	1	—	1

C. Nowotw. dobrotliwe umiejsc.	ilość	+	—
mięśniaki macicy	7	3	4
torbieli jajnika	24	3	21
kostniaki	2	—	2
włókniaki	5	—	5
	38	6	32

Schorzenia nienowotworowe	ilość	+	—
rzucawki porodowe	1	1	1
gruźlica rozpadowa	13	10	3
dur brzuszny	10	8	2
płonica	6	4	2
zapalenie skóry posalwarsan.	1	1	—
niedokrwistość wtórna	2	2	—
myelosis leucaemica	1	1	—
nieżyt żołądka	3	2	1
wrzód żołądka i dwunastnicy	11	9	2
posocznica poporodowa	3	3	—
zapalenie wsierdzia	3	2	1
nerczyca pobłonicza	1	1	—
	56	44	12

Patrząc na wyniki, które otrzymałem, dziwnem może się wydawać, iż w „innych schorzeniach" otrzymałem w przeciwieństwie do innych autorów, wyniki dodatnie w wysokim procencie. Procent wyników dodatnich O. D. w schorzeniach nienowotworowych wynosi według Jollkwera i Matschana około 24.73%. Kuschelewski miał tylko 10%, zaś Bakscht 40.5%. Jagunow przy zmienionej swej metodyce 11.3%. Muszę jednak zaznaczyć, iż do O. D. pobierałem mocze z przypadków, gdzie na mocy obrazu klinicznego mogłem się spodziewać zwiększonego rozpadu białka czy to alimentarnego, czy też ustrojowego, w badaniach bowiem chodziło mi o stwierdzenie równoległości między O. D., a odczynami na indykan. Co się tyczy samej technicznej strony wykonania O. D., to trzymałem się techniki podanej przez Jollkwera i Matschana, zaś od r. 1930 często bardzo używałem metodyki Jagunowa. Lecz niestety i ta ostatnia nie dała mi lepszych wyników. Ze względu na ogólnie znaną technikę O. D. jako też reakcji na indykan, opisywać ich nie będę. Podobnie jak inni autorowie stwierdziłem „zahamowanie" reakcji przy żółtaczce. Próbowałem uzyskać dodatni O. D., usuwając barwiki żółciowe czy to chloroformem, czy octanem ołowiu, czy też węglem. Niestety wynik był zawsze ujemny. Wniosek, iż barwik Davisa zostaje ekstrahowany lub też adsorbowany razem z barwikami żółciowemi. Te same wyniki otrzymałem, przeprowadzając równocześnie próby na indykan — które zawsze, jak i O. D. były ujemne. Mocz zawierający barwiki żółciowe, dodany do moczu, który przez poprzednio wykonane kilkakrotnie próby dawał dodatni O. D. — zależnie od stosunku ilościowego zmniejsza intensywność, lub też czyni O. D. ujemnym, czyli „hamuje". Zwiększona ilość białka osłabia również O. D., lub też powoduje wynik ujemny. W jednym ciężkim przypadku nerczycy pobłoniczej (ilość białka znacznie powyżej 20‰) uzyskałem piękny dodatni O. D. po odbiałczeniu moczu. Przypadki nowotworów złośliwych były pewnie rozpoznane czy to dokładnem badaniem klinicznem, czy też operacyjnie, histopatologicznie, sekcyjnie.

Wśród przypadków raka szczególnie rzucającym się w oczy był jeden, rak szyjki macicy, tak rozrośnięty, że o narządach rodnych można było powiedzieć — jak ś. p. prof. Rosner: *„nec locus ubi Troia fuit"*. Kilkakrotnie wykonany O. D. był zawsze ujemny, tak samo i indykan.

Nie będę się dłużej zatrzymywał nad stroną „kliniczną" O. D. Podkreślę tylko jeszcze raz, że równocześnie z O. D. przeprowadziłem próby na indykan i ku wielkiemu zdziwieniu w sumie

otrzymałem wprost przeciwne wyniki jak Goertz, a w 100% potwierdzenie zdania Jagunowa o równoległości O. D. z odczynami na indykan. Co więcej. Po usunięciu barwika Davisa z moczu przez eter, pozostały mocz oczyszczałem znowu eterem, filtrowałem i teraz przeprowadzałem próby na indykan i zawsze dodatnia próba Jaffego czy też Obermeyera przed O. D., teraz wypadała ujemnie. A więc tłumaczenie i próby rozwiązania pytania co do istoty O. D. będą logicznym wnioskiem z tych badań. Fakt zciemnienia moczu po zadziałaniu na gorąco kwasem solnym, zauważył już w r. 1893 Nencki. Zabarwienie takiego moczu powoduje „urorozeina", którą można ekstrahować alkoholem amylowym. W analizie spektralnej powoduje ona absorpcję lewej strony widma aż do linji D. Przeprowadzając badania powyższe odniosłem wrażenie, że poglądu Jagunowa nie można odrzucić. Przy gniciu białka w jelicie, lub też przy rozpadzie białka ustrojowego, powstają, częściowo pod wpływem beztlenowców (szczególnie *bac. putrificus)* i tlenowców *(bact. coli, bact. lactis aerogenes)* ze związków aromatycznych jak: tyrozyny, fenyloalaniny i tryptofanu produkty rozkładu: p-krezol, fenol, indol i skatol. Te ulegają resorbcji, później oksydacji np. na indoksyl, skatoksyl i łączone z kw. siarkowym lub glukuronowym zjawiają się w moczu. Przy naszych reakcjach (Oppenheim, Jolles, Jaffé, Rosenbach, Davis) indoksyl ulega oksydacji na *indigoblau* lub *indigorot (indigorubin)*, ten zaś ostatni jest izomerem *indygoblau*. Reakcje na indykan Oppenheima, Jaffégo wykazują nam *indygoblau*, zaś odczyny Rosenbacha i Davisa, jego izomer, *indygorubin*. Prawidłowo już w moczu ludzi zdrowych znajdują się znikome ślady indoksylu, pochodnego tryptofanu. Słuszne więc są słowa Goertza: „.... natomiast zdają się istnieć pewne poszlaki, że mamy do czynienia z ciałami zawartemi już w moczu prawidłowym, lecz w znikomej ilości".

Celem pewnych wyjaśnień zwróciłem się do p. Doc. Dr. Robla z Zakładu Chemji Lekarskiej U. J. w Krakowie, który mimo nawału pracy raczył łaskawie z ochotą zająć się tą kwestją, za co Mu na tem miejscu składam jeszcze raz serdeczne podziękowanie. Kontrolując moje badania przeprowadzał O. D. w różnych przypadkach. I tak np. w jednym z nich z niedomykalnością mitralną otrzymywał stale dodatni O. D., w którym to przyp. w moczu również stale zwiększone były: urobilinogen, indykan, urorozeina i czerwień skatolowa. Podobne wyniki miał przy zapaleniu miedniczek nerkowych u młodej dziewczyny. Ku memu zadowoleniu p. Doc. Dr. Robel w swych badaniach potwierdził słuszność spostrzeżeń Jagunowa i moich. Badając spektroskopowo barwik D., stwierdził: „w części widzialnej widma barwika powstającego nie znalazłem smug absorbcyjnych, a tylko intensywne pochłanianie światła czerwonego i niebieskiego, t. zw. absorbcje końcowe". Wkońcu pisze: „Jeden wszakże fakt nie ulega dla mnie wątpliwości. Zabarwienie warstw eterowych pochodzi nie od jednego a od różnych barwików, wytwarzających się w zależności od składu moczu z jednego, prawdopodobnie z kilku chromogenów, których należy szukać wśród ciał podanych wyżej zgodnie z Krasnopolskim. Wiadomo przecież, że pod wpływem mineralnych kwasów zachodzi w moczu wytworzenie najrozmaitszych barwików z urochromogenu, urobilinogenu, pochodnych indolowych a prawdopodobnie także i fenolowych. Przy gotowaniu moczu z kwasem solnym, przyczem stężenie chlorowodoru wynosi około 3.5% muszą zachodzić bardzo daleko idące procesy hydrolityczne, a także i procesy utlenienia pod wpływem tlenu atmosferycznego. Pewne światło rzuca na powstanie „barwika Davisa" fakt, że w moczu o dużej zawartości indykanu po przeprowadzeniu odczynu Davisa, indykanu już nie znalazłem. Należało się tego zgóry spodziewać, chciałem jednakże bezpośrednio udowodnić, że cały kwas indoksylosiarkowy ulega rozkładowi podczas wykonywania reakcji Davisa. Zaznaczam, że z płynu zagotowanego z kwasem solnym nie wyekstrahowałem indygotyny ani wprost chloroformem, ani też po normalnem przeprowadzeniu odczynu Jafféego, a nawet Jollesa".

Na początku zaś p. Doc. Dr. Robel odrazu podkreśla: „Osobiście doszedłem również do przekonania, że odczyn (Davisa), jako rozpoznawczy dla nowotworu złośliwego nie przedstawia żadnej wartości, zgodnie z doświadczeniami Szan. Pana Doktora oraz z wynikami Dr. Apolinarego Rudzkiego, st. asystenta Kliniki Chirurgicznej w Wilnie (Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lekarskiego, rok V. zeszyt 4, lipiec-sierpień 1929).

Na podstawie więc moich spostrzeżeń i badań sądzę, że: 1) wartość kliniczna O. D. jest bardzo ograniczona. Heilig i Kossman twierdzą już, że O. D. może tylko popierać inne badania kliniczne i rentgenologiczne (Rudzki, Krasnopolski).

2) Istota O. D. polega na wykazaniu produktów rozpadu białka, powstających w organizmie pod działaniem drobnoustrojów, bądź to w przewodzie pokarmowym, bądź też w jakiemś ognisku zapalnem (to samo Robel, Krasnopolski) przyczem głównym tym składnikiem wśród tych produktów jest indykan, którego O. D. wykrywa (Jagunow).

JWPanu Radcy Sanit. Dyr. Dr. L. Reinprechtowi za ułatwienie mi pracy, Kolegom cand-med. U. J. T. Bucherowi i J. Schmidtowi za pomoc techniczo-laboratoryjną składam jeszcze raz na tem miejscu słowa podziękowania.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN. Warszawa.

Studja kliniczne nad skazą krwotoczną.

Z I. oddziału wewnętrznego szpitala Wolskiego.
Kierownik: Dr. Anastazy Landau.

W pracy niniejszej rozróżniamy trzy zasadnicze postacie skazy krwotocznej: krwotoczność niedokrzepliwą (krwawiączkę), małopłytkową i naczyniopochodną. W każdej z tych grup rozróżniamy krwotoczność jawną (przejawy krwotoczne skórne, na błonach śluzowych lub z narządów wewnętrznych) i utajoną; tę ostatnią stwierdza wyłącznie badanie t. zw. elementów skazy krwotocznej (czas krwawienia, czas krzepnięcia, ilość płytek, objaw opaskowy, zachowanie się skrzepu i t. d.). Niektórzy autorowie rozróżniają dwie postaci krwotoczności naczyniopochodnej: naczyniopora-żenną *(haemorrhagische Kapillartoxicose*, Franka) i naczyniozapalną *(Endotheliosis* Hessa). Ze względu na brak klinicznych momentów różniczkowych pomiędzy obiema temi postaciami, oraz na wspólną ich etjologję, — obie te postacie będziemy rozpatrywać wspólnie, jako krwotoczność naczyniopochodną.

1) *Krwotoczność niedokrzepliwa* (krwawiączka samoistna i objawowa).

Istotą tej postaci skazy krwotocznej są zaburzenia krzepliwości krwi, polegające na przedłużeniu czasu aktywowania proserozymu. Badaliśmy elementy skazy krwotocznej w 36 przypadkach żółtaczki i chorób wątroby; na 11 przypadków żółtaczki miąższowej (dawniej t. zw. nieżytowej) krwotoczność jawna wystąpiła 1 raz. Przypadek ten zasługuje na uwagę, gdyż żółtaczka miąższowa (dawniej t. zw. nieżytowa) przebiega bez jawnych przejawów krwotocznych; w dostępnem nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy ani jednego podobnego przypadku.

W naszym przypadku w przebiegu zwykłej żółtaczki miąższowej wystąpiły przejawy krwotoczne skórne oraz zjawiła się krew w kale; czas krwawienia wynosił 1 min., czas krzepnięcia — 15 min. (był więc znacznie przedłużony), ilość płytek — 250.000 w mm³, objaw opaskowy — ujemny. Objawy krwotoczne znikły wraz z ustąpieniem żółtaczki, były więc zależne od uszkodzenia wątroby.

Z 4-ch przypadków zaniku wątroby — w 3-ch wystąpiły jawne objawy krwotoczne.

W pozostałych 21 przypadkach żółtaczek (w przebiegu nowotworów wątroby i dróg żółciowych, zapalenia dróg żółciowych, przewlekłego zapalenia trzustki, marskości kiłowej i przerostowej wątroby) — brak było jawnych objawów krwotocznych; mimo to badanie elementów skazy krwotocznej stwierdzało kilkakrotnie dodatni objaw opaskowy, przedłużenie czasu krzepnięcia oraz zmniejszenie ilości płytek.

Naogół skaza krwotoczna w przebiegu chorób wątroby posiada typ niedokrzepliwy, z wyraźnym dodatkiem naczyniowym.

2) *Krwotoczność małopłytkowa* (samoistna i wtórna).

Ta postać skazy krwotocznej cechuje się znacznem obniżeniem ilości płytek, przedłużonym czasem krwawienia oraz dodatnim objawem opaskowym. Obserwowaliśmy 2 przypadki ostrej i 2 przewlekłej małopłytkowości samoistnej; ten ostatni przypadek zasługuje na specjalną uwagę, gdyż wykazuje brak ścisłej zależności pomiędzy ilością płytek, czasem krwawienia, a ujawnianiem się objawów krwotocznych. Ilustruje to zestawienie następujące:

Ilość płytek w mm³	Czas krwawienia w min.	Czas krzepnięcia w min.	Objaw opaskowy	Plamica skórna	Krwawienia ze śluzówek
20.600	4	4	+++	wybitna	obecne
2.500	5	12	+++	słabo zaznaczona	brak
pojedyńcze	10	10	+++	brak	brak
0	60	11	+++	brak	brak
pojedyńcze	6	9	+++	brak	brak

W przypadkach naszych nie mogliśmy stwierdzić ujawniania się objawów krwotocznych przy ilości płytek 30.000 w mm³, jak to podaje Frank, Klein i in. Przeciwnie, przy zupełnym braku płytek i czasie krwawienia przedłużonym do 60 min., brak było, jawnych objawów krwotocznych.

Wtórny zespół małopłytkowy widzieliśmy 1 raz w końcowym okresie ciężkiej obustronnej gruźlicy płuc, 2 razy w przebiegu ostrej białaczki szpikowej, 1 raz w ostrej białaczce limfatycznej. Wtórny zespół małopłytkowy może wystąpić również w niedokrwistości złośliwej; badaliśmy elementy skazy krwotocznej w 13 przypadkach niedokrwistości złośliwej, — krwotoczność jawna wystąpiła tylko w 1 przypadku, w przypadku tym czas krwawienia wynosił 10 min., ilość płytek — 60.000 w mm³, objaw opaskowy dodatni; w pozostałych 12 przypadkach brak było jawnych objawów krwotocznych, mimo to jednak ilość płytek była we wszystkich przypadkach obniżona, 2 razy niższa od 40.000 w mm³; czas krwawienia w 6 przypadkach był przedłużony, w 4 powyżej 8 min., w 1 nawet do 23 min. Objaw opaskowy w 6 przypadkach był dodatni Stwierdzaliśmy więc zespół małopłytkowy jawny lub utajony; ujawnianie się krwotoczności nie było proporcjonalne do ilości płytek, ani zachowania się czasu krwawienia; zachowanie się poszczególnych elementów skazy krwotocznej nie było proporcjonalne do stopnia niedokrwistości.

3) *Krwotoczność naczyniopochodna.*

Do tej grupy należy choroba Henoch-Schönleina, przypadki skazy krwotocznej, występującej w przebiegu przewlekłych posocznic *(endocarditis lenta)* oraz w chorobach nerek.

Obserwowaliśmy 4 przypadki choroby Henoch-Schönleina; 1 raz zespół ten widzieliśmy w przebiegu przewlekłego zapalenia wsierdzia; 3 razy stwierdzaliśmy dodatni odczyn Wassermanna.

W chorobach nerkowych skaza krwotoczna ujawniała się dopiero przy wysokim poziomie azocicy (powyżej 3 g mocznika w litrze krwi); miała ona charakter mieszany, niedokrzepliwo-naczyniowy. Obserwowaliśmy jednak 1 przypadek, w którym w przebiegu znacznej mocznicy wystąpił ostry zespół małopłytkowy (ilość płytek — 26.400 w mm³, czas krwawienia — 30 min., czas krzepnięcia — $8^1/_2$ min., objaw opaskowy dodatni).

Badaliśmy elementy skazy krwotocznej w 11 przypadkach zwalniającego zapalenia wsierdzia; krwotoczność jawna wystąpiła tylko w 3 przypadkach; w przypadkach tych ilość płytek była nieznacznie zmniejszona, czas krwawienia lekko przedłużony, objaw opaskowy wystąpił 2 razy, 1 raz był ujemny, czas krzepnięcia nie przedstawiał odchyleń od normy.

W pozostałych 8 przypadkach stwierdzaliśmy tylko nieznaczne zmniejszenie ilości płytek.

W przypadku czerwienicy Vaqueza ze splenomegalją, powikłanym niedomogą serca, badanie elementów skazy krwotocznej dało wynik zupełnie ujemny. Przypadek powyższy świadczy, że samo zwolnienie prądu krwi w kapilarach oraz przeładowanie ich krwią, nie jest momentem, wywołującym skazę krwotoczną.

4) *O ujawnianiu się krwotoczności.*

Do klasyfikacji skaz krwotocznych wprowadziliśmy podział na krwotoczność jawną i utajoną; dotychczas w piśmiennictwie nie są jasno podkreślone warunki, w jakich powstaje jawna skaza krwotoczna. Nasze spostrzeżenia kliniczne, zarówno jak dane eksperymentalne szeregu autorów wskazują, że badanie elementów skazy krwotocznej wykazuje często daleko idące odchylenia od normy, brak jednak jawnych objawów krwotocznych. W innych zaś przypadkach odchylenia od normy są znacznie mniejsze, a mimo to występują mniej lub więcej zaznaczone objawy krwotoczne. Musi być więc jakiś czynnik, którym ustrój rozporządza, broniąc się przed wystąpieniem jawnej krwotoczności. Czynnikiem tym może być tylko układ naczyniowy.

Sama niedokrzepliwość nie jest w stanie wywołać wynaczynień; może wprawdzie spowodować trudniejsze opanowanie już istniejącego krwotoku, ale sama nie może wywołać jawnej krwotoczności. Klasycznym przykładem jest przypadek zupełnej afibrynogenemji, opisany przez Raabego i Salomona, w którym podczas objawów jawnej krwotoczności czas krwawienia wynosił 48 godzin, krew zaś zupełnie nie krzepła. Chory ten po kilku latach nie miał żadnych objawów jawnej krwotoczności, mimo zupełnej niekrzepliwości krwi (Breckoff). Również i małopłytkowość nie wystarcza jeszcze do wywołania jawnych objawów krwotocznych; dowodzi tego jasno wyżej opisany przez nas przypadek małopłytkowości, gdzie w ustroju prawie bezpłytkowym brak było jawnej krwotoczności, natomiast przy obecności 20,600 płytek w mm³, ta sama chora miała wyraźną plamicę skórną oraz krwawienia z błon śluzowych. Ustrój bezpłytkowy pozbawiony jest jednego z najpoważniejszych czynników, jakiemi rozporządzamy dla opanowania krwawienia, lecz układ naczyniowy sam przez się jest w stanie zapobiec krwawieniom samoistnym. Gdy słabnie wydolność naczyniowa — wydłuża się czas krwawienia, lecz brak jeszcze wynaczynień z nieuszkodzonych naczyń. Dopiero, gdy powstają wynaczynienia samoistne — występuje zespół jawnej krwotoczności. W skazie naczyniopochodnej czynnik chorobotwórczy działa bezpośrednio na układ naczyniowy, to też skaza ta zawsze jest jawna; nie znamy przypadków utajenia skazy naczyniowej.

W naszych spostrzeżeniach klinicznych układ naczyniowy brał wyraźny udział we wszystkich postaciach skazy krwotocznej.

Wynaczynienia z nieuszkodzonych naczyń dochodzą do skutku na drodze przechodzenia krwinek przez półpłynną istotę kitową, międzyśródbłonkową. Rozszerzenie i zwiotczenie naczyń włosowatych jest czynnikiem, usposabiającym do ich wzmożonej przepuszczalności. Ustrój posiada w wysokim stopniu zdolności zwężania i rozszerzania naczyń włosowatych, a tem samem zmniejszania i zwiększania ich przepuszczalności; istnieją czynniki, utrzymujące kapilary w napięciu (substancja X Krogha — pochodzenia przysadkowego), oraz je zwiotczające (jady: np. histamina, sole podwójne złota). Pewne substancje zmniejszają przepuszczalność naczyń włosowatych na drodze uszczelnienia ich substancji kitowej (płytki, sole wapnia), inne zaś wyraźnie ją zwiększają (substancja H Lewis'a, histamina).

Decydującym więc czynnikiem w ujawnianiu skazy krwotocznej jest zmieniony stan układu naczyniowego.

———————

Dr. Kazimierz DĄBROWSKI. Zakopane.

Próby leczenia gruźlicy cinnozylem.

Z Sanatorjum Kasy Chorych m. Warszawy w Zakopanem.
Lekarz Naczelny: Dr. T. Białynicki-Birula.

Chora R. M. lat 19, przybywa do Sanatorjum 31. X. 1930 r.

Dziedziczność bez znaczenia. W dzieciństwie: odra, ospa wietrzna. W późniejszych latach: grypa, tyfus brzuszny. Pacjentka leczyła się w naszem Sanatorjum w 1929 r. przez cztery miesiące.

Badania z dnia 27. III. 1929 r.

Wysokość 156 cm, waga 42 kg. Budowa słaba. Ciepłota w ostatnich czasach dochodzi do 39° C. Chora skarży się na uczucie silnego osłabienia, bóle i kłucia w bokach, silny suchy kaszel, poty nocne. Wygląd ciężko chorej.

Badanie fizykalne. Opukiwaniem stwierdza się:

Płuco prawe — stłumienie, sięgające prawie do dolnego kąta łopatki, w tyle i do trzeciego żebra od przodu. Granica dolna płuca nieruchoma.

Płuco lewe — stłumienie od grzebienia łopatki w dół — do dolnego kąta i do III. żebra od przodu. Dolna granica słabo ruchoma.

Wysłuchowo stwierdza się:

Pł. prawe: od tyłu oddech oskrzelowy, chuchający do połowy łopatki, od poł. łop. do dolnego kąta silnie zaostrzony z odcieniem chuchającym, poniżej szorstki. Rzężenie średnio i drobnobańkowe w szczycie i poniżej połowy łopatki. Od przodu — oddech chuch.-oskrzel. z odcieniem jamistym. Rzężenia dźwięczne średnio i grubobańkowe do połowy łopatki, nad obojczykiem i poniżej do II. żebra. Silna bronchofonja.

Pł. lewe: w okolicy przytłumienia oddech pęch.-oskrzelowy z licznemi rzężeniami średniobańkowemi. Bronchofonja. Od przodu w szczycie do II żebra oddech pęch.-oskrz. z rzęż. drobno i średniobańkowemi. Bronchofonja.

Granice serca prawidłowe. Nad koniuszkiem I ton nieczysty. Nad *pulmonalis* II ton zaakcentowany. Tętno 104. słabo napięte.

Jama brzuszna — bez zmian, śledziona niepowiększona, stolce prawidłowe.

Analizy plwociny zrobić nie było można, gdyż chora zupełnie flegmy nie odkrztuszała.

Analiza moczu nic patologicznego nie wykazała.

Rozpoznanie: *Phtisis fibro caseosa declarata progrediens.*

W czasie 4-miesięcznego pobytu chora była leczona aurosanem Spiessa z wynikiem dodatnim. Pacjentka straciła gorączkę, kaszel zniknął, na wadze zyskała 11 kg 500 g. Zmiany oddechu pozostały, natomiast ilość rzężeń znacznie zmalała.

30. X. 1930 r .wraca chora z pogorszeniem. Waga 49 kg, ciepłota 38,5° C. Silne osłabienie, b. silny kaszel, plwocina skąpa, Koch +, Gaffky II., włókien sprężystych nie znaleziono. Stolce nieregularne, naprzemian zaparcie i rozwolnienie (3—4 rzadkie stolce na dobę). Bóle w okolicy okrężnicy poprzecznej. Apetyt zły. Poty nocne.

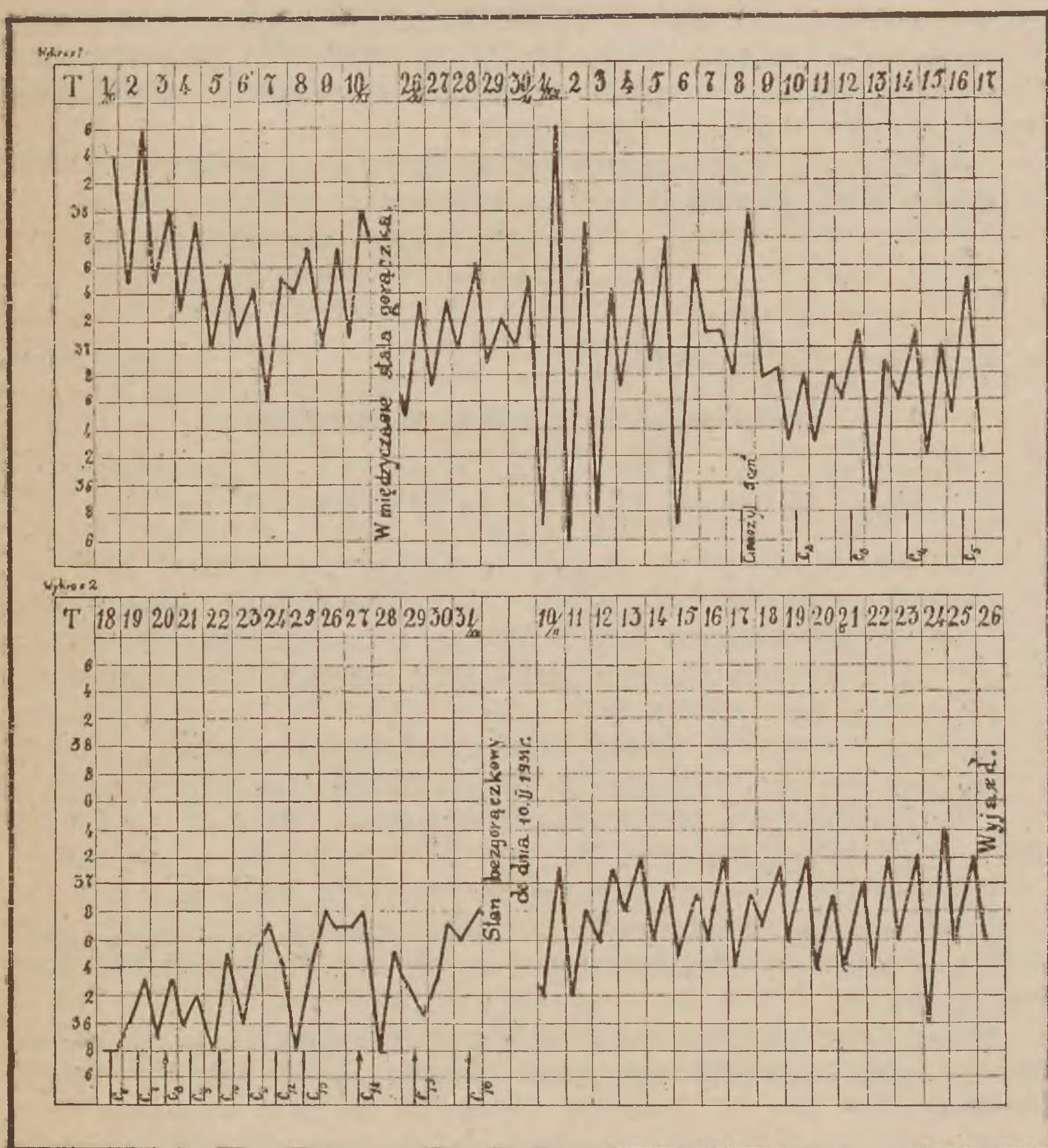
Badanie fizykalne wykazało: znaczniejszy obszar stłumienia, niż przed rokiem.

Płuco prawe — stłumienie nad całem płucem, oddech oskrzelowy do połowy łopatki i tamże rzężenia dźwięczne, drobno i średniobańkowe w skąpej ilości. Od przodu do czwartego żebra oddech jamisty, rzężenia dźwięczne średnio i drobnobańkowe, chlupiące.

Płuco lewe — stłumienie do poł. łopatki i do czwartego żebra, oddech silnie zaostrzony i szorstki od przodu i od tyłu, a w okolicy wnęki drobne rzężenia dźwięczne.

Granice serca powiększone w lewo, tony bardzo głuche, tętno 120, słabo napięte.

Próba założenia sztucznej odmy piersiowej na stronę prawą nie powiodła się z powodu zrostów opłucnowych. Wobec zaburzeń kiszkowych nie można było myśleć o stosowaniu aurosanu. Narazie poprzestałem na leczeniu dietetycznem. Mimo bezruchu ciepłota nie obniżyła się przez cały listopad. Wówczas postanowiłem zastosować przysłany mi przez firmę *„Asmidar"* preparat francuski *„Cinnozyl"*, zawierający: czysty cynamonian benzylu, czystą cholesterynę, kamforę i czystą oliwę, przemytą alkoholem.



Wykres przebiegu gorączki u R. Miecz. lat 19.

Dnia 8. grudnia wstrzyknąłem 5 cm³ *Cinnozyl'u* podskórnie. Początkowo wstrzykiwania powtarzałem co drugi dzień, później codziennie. Ogółem pacjentka otrzymała 23 injekcyj *Cinnozyl'u.*

Ku memu zdumieniu ciepłota po pierwszej już injekcji obniżyła się, jak to wskazują załączone krzywe gorączki. Mimo, że pacjentka odbywała później przechadzki, gorączka nie podnosiła się i dopiero w ostatnich dniach przed wyjazdem zjawiła się tendencja do stanów podgorączkowych.

W płucach szmery oddechowe pozostały bez zmian, natomiast ilość rzężeń znacznie się zmniejszyła. Zaburzenia kiszkowe pozostały bez zmiany, mimo stosowania preparatów garbnikowych, bizmutu, opjum i t. p.

Chorej przybyło na wadze 2300 g.

Oczywiście, z jednego przypadku nie można wyciągnąć żadnych wniosków, mimo że wpływ *Cinnozyl'u* na ciepłotę był w tym wypadku uderzający. Więcej prób nie robiłem, gdyż preparatu gratisowego narazie nie miałem, a w lekospisie K. Ch. m. Warszawy *Cinnozyl* nie figuruje.

Ogłaszam ten przypadek, by zachęcić do prób w wypadkach, gdy nie można założyć odmy, a ciepłota trzyma się uporczywie, mimo bezruchu i leczenia klimatycznego.

LIST DO REDAKCJI.

W odpowiedzi na artykuł Dra Dawidsona, umieszczony w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 45. z r. 1931 p. t. „Rozważanie nad rzeczywistą wartością i niezbędnością stosowania transpulminy w leczeniu zapalenia płuc u dzieci".

„Contra experimentum
Nullum argumentum".

Kiedy przeczytałem artykuł Dra Dawidsona, postawiłem sobie pytanie: co chciał autor w nim powiedzieć i jakie intencje mu przyświecały! Nie będę chyba dalekim od prawdy, jeżeli powiem, że celem jego artykułu było zakomunikowanie o dodatnich wynikach prób leczenia świeżem powietrzem i środkami uspokajającemi z jednej strony, a potępienie innych doświadczeń i prób w sposób niewersalski, mało kurtuazyjny, z drugiej strony.

Ja, osobiście, będąc na miejscu Dra Dawidsona, umieściłbym zamiast „rozważań" krótki przyczynek do leczenia zapaleń płuc w związku z artykułem takim czy innym, nie negując doświadczenia innych i oczywiście nie starałbym się imputować komuś chęci reklamowania się, z chwilą kiedy go nie znam, pamiętając o przysłowiu: „Jak ty komu, tak on tobie". To jest moje zdanie. Nie myślę go narzucać kol. Dawidsonowi.

W ubiegłym roku na łamach tygodnika: „Münch. med. Wschr." toczyła się polemika pomiędzy prof. Schwarzmanem z Odessy i prof. Haberlandtem w Innsbruku na temat leczenia dusznicy bolesnej *(angine pectoris).*

Jakkolwiek obaj zerwali z lecznictwem dotychczasowem, nikt ich nie posądza o chęć reklamy.

Przykładów podobnych znamy cały szereg.

Czyżby kol. Dawidson w każdym takim przypadku chciał widzieć hołdowanie „modzie"? Nie chcę Go o to posądzać. Chcę tylko powiedzieć, że wszyscy lekarze nie mogą być *„glebae adscripti"* jednej metody leczniczej w tych wypadkach, gdy nie uzyskała ona powszechnej aprobaty. „Wszystkie drogi prowadzą do Rzymu".

Dyskusja jakakolwiek na temat zagadnienia poruszonego przeze mnie w „Wiedzy Lekarskiej" z autorem „rozważań" jest siłą faktu bezowocna. Kol. Dawidson nie ma bowiem żadnych doświadczeń z transpulminą. A *„de gustibus non est disputandum"*, z tem zastrzeżeniem, że *„Freiluftbehandlung"* nie jest mi obce i zajmuje swoje zasłużone miejsce w arsenale środków do zwalczania cierpień dróg oddechowych. Materjał jaki podałem w „Wiedzy Lek." wynosił 116 przypadków, zebrałem go w grudniu roku 1930. Obecnie rozporządzam już materjałem przeszło dwa razy większym. Bynajmniej nie w każdym przypadku zapalenia płuc stosowałem i stosuję transpulminę. Wybieram przypadki z rokowaniem gorszem i jeżeli wybrałem ten sposób postępowania, a nie inny, to dlatego, że rozporządzam materjałem porównawczym. Zestawienie dwóch kategoryj chorych, leczonych i nieleczonych transpulminą nie da wtórnego odbicia faktycznego stanu rzeczy. Wszak leczymy nie choroby, a chorych. A niema dwóch chorych podobnych do siebie. Z wyciąganiem wniosków, wypływających z takiego zestawienia, trzeba być bardzo oględnym, szczególnie w zapaleniach płuc u dzieci; posługiwać się jednak niemi możemy. Więcej mi przemawia inne zestawienie, mianowicie: stan u tych samych chorych, *in caetaris paribus*, do chwili zastosowania środka leczniczego i po nim. Oczywiście bez jakiegokolwiek uprzedzenia apriorystycznego i autosugestji. Wszystkie momenty, mogące odegrać tu rolę, należy wziąć na szalę i wtedy wyciągnąć wniosek.

Obserwowałem również dzieci zapadające powtórnie na zapalenie płuc w krótkim odstępie czasu n. p. 3 miesięcznym; pierwszy raz nie leczone transpulminą, drugi raz leczone; obraz chorobowy o charakterze podobnym, odporność prawie ta sama, konstytucja i warunki zewnętrzne te same; przebieg jednak różny w pierwszym i w drugim wypadku.

W odpowiedzi na pytanie, zawarte w końcu artykułu, dlaczego przeszedłem w leczeniu zapaleń włóknikowych płuc u dzieci do stosowania transpulminy, zaznaczę, że odpowiedź ta mieści się już w tej samej pracy, na którą się kol. Dawidson powołuje. Nie sądzę, ażebym miał konieczną potrzebę przypominać Mu, że chinina, optochina, eukupina są metylo-, etylohydro-, izoamylohydro-kupreinami; a więc wszystkie należą do grupy chininy. Zamiana zatem nieistotna. Preparatów tych nie stosujemy — tylko w celu obniżenia gorączki. Cel jest całkiem inny.

W końcu tej odpowiedzi zaznaczyć pragnę, że lekarza, jako przyrodnika, w ujmowaniu zjawisk obowiązuje o b j e k t y w i z m, a w obrazach anatomo-patologicznych i klinicznych ś c i s ł e i ze z n a j o m o ś c i ą r z e c z y p o t r a k t o w a n e u j ę c i e, czego, przyznam się z przykrością, stwierdzić nie udało mi się w artykule Dra Dawidsona.

Nie mogę ani chwili wątpić, ażeby Kol. D. nie uświadamiał sobie, że, czy to w ujmowaniu pewnych zjawisk przyrody, czy też w pociągnięciach natury etycznej, obrał sobie niewłaściwą drogę; widoczne w imię zasady:

„Video meliora, proboque, deteriora sequor“.

Dr. med. Franciszek Sienicki.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Eugenjusz I s z o r a. *Praktyczny podręcznik odżywiania dziecka.* Gebethner i Wolff, 1931. Wydawnictwo Rocznych kursów pielęgnowania i wychowania dzieci w Wilnie. Stron 184.

Podręcznik ten powstał jako zbiór wykładów na kursach pielęgnowania dzieci, z przeznaczeniem dla higjenistek i pielęgniarek, stąd więc ujęty jest głównie ze strony praktycznej. Obejmując przedmiot wyczerpująco, jasno i przystępnie, może z korzyścią służyć nietylko tym, dla których był ściśle przeznaczony, lecz również inteligentnym matkom i lekarzowi, zwłaszcza temu, który nie styka się bezpośrednio z kuchnią dziecięcą.

Na treść podręcznika składa się wstęp, omawiający znaczenie różnych pokarmów oraz zasady obliczania wartości pożywienia sposobem kalorymetrycznym i nemowym. Rozdział I omawia odżywianie piersią oseska w I. półroczu, własności pokarmu naturalnego, higjenę karmiącej, technikę oraz przeszkody w karmieniu. Rozdział II poświęcony jest sztucznemu karmieniu, III. traktuje o karmieniu mieszanem, IV. o odżywianiu w II półroczu życia, a więc o dokarmianiu i odłączaniu, wreszcie w rozdz. V. są podane wyczerpująco przepisy na sporządzanie różnych pokarmów dla niemowląt, uzupełnione przepisami mieszanek leczniczych, pióra Dr. Żabko-Potopowicza. Część poświęcona obliczaniu ilości pożywienia jest objaśniona licznemi przykładami, tekst zaś zaopatrzono w dobrze dobrane i udatne ilustracje. Na uznanie zasługuje staranny język, dokładna korekta, czysty druk i dobry papier, — zalety podnoszące istotną wartość podręcznika.

Nie umniejszają jej pewne drobne przeoczenia. To, że w rozdziale o witaminach (str. 11 i 13) witamina D nie jest uwzględniona, lecz jako czynnik przeciwkrzywiczy zaliczona do grupy A, jest widocznie wynikiem wcześniejszego napisania tego rozdziału, podobnie też określenie: „składniki uzupełniające czyli witaminy“ (str. 3); w ostatnich czasach do składników uzupełniających zalicza się, obok witamin, inne jeszcze związki organiczne, jak tryptofan, histydyna, cystyna, cholesteryna, karotyna, luteina, lipoidy i in. Niezupełnie zrozumiale dla szerszych kół czytelników wypadło objaśnienie kalorji. Na str. 26 podaje Autor definicję kalorji małej dosyć ogólnie, zamiast ją określić jako ilość ciepła, potrzebną do ogrzania 1 g wody od 14.5 — 15.5° C, a dalej nie akcentuje dość dobitnie, że wartość użytkową pokarmów oblicza się w kalorjach dużych, znaczonych Kal. (nie kal.). Podobnie też na str. 33 należałoby zaznaczyć, że 1 nem = 0,67 d u ż e j kalorji. W tem samem miejscu przeoczono błędy w skrótach: decinem = dn (nie Dn) i cn (nie Cn). Wśród mniejszych niedopatrzeń wymieniłbym: znak fosforu P (nie Ph) (str. 3), gram = g a nie gr. (str. 144), może nie „białko pełnocenne“ (str. 4) lecz pełnowartościowe. „Wpływ na trawienie wywiera p r z e ż u w a n i e pokarmów“ (str. 11) — u człowieka ż u c i e. Pomiędzy „kasze“ zabłąkała się na str. 139 mondamina. Zdanie „z chwilą pojawienia się ząbków (koniec 1. r. ż.), jarzyny nie powinny być przecierane“, może być błędnie zrozumiane, należałoby dodać: większej ilości ząbków. Wreszcie rada, aby na czas menstruacji karmiącej, w razie zaburzeń trawienia u oseska, odłączyć i karmić go czasowo sztucznie (str. 82), wydaje mi się dość ryzykowna w zrozumieniu matek lub pielęgniarek.

Z wymienionych niedopatrzeń okazuje się, jak ich jest niewiele i jak są mało znaczące, a dostrzega się je przez zainteresowanie, z jakiem czyta się tę książkę, napisaną tak jasno a z taką ekonomją słów, że na każde zdanie musi się zwrócić uwagę.

Kończę życzeniem, aby ta sumienna praca Autora rozeszła się jak najszerzej wśród lekarzy, pielęgniarek i matek i aby zapowiedziana druga część „Odżywianie dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym“ znalazła się jak najrychlej w druku.

Dr. Władysław Bujak.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok V, nr. 24, z 15 grudnia 1931: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego.

Położna, rok IV, nr. 12, z grudnia 1931: A. K o c i u b i ń s k i: Ciąża pozamaciczna. — L. G e r h a r d t: Miesiączka w świetle nowoczesnych poglądów. — Ks. F. C i e s z y ń s k i: O mierzeniu ciepłoty. — H. N e w l i ń s k a: O podwiązywaniu pępowiny.

Nowiny Psychjatryczne, rok VIII, kwartał III—IV z 1931 r.: W. G o r z k o w s k i: Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi w Dziekance. — W. Ł u n i e w s k i: Kolonja dla psychicznie chorych we wsi Deksznie. — B. Ś w i e t ł o w: Spostrzeżenia psychjatryczne zagranicą. — A. W i r s z u b s k i: Rozwód z powodu choroby psychjatrycznej w świetle żydowskiego prawa religijnego. — St. Ś w i e r c z e k: Doświadczenia lecznicze z hexophannatrium.

Przewodnik Pielęgniarski, rok III, kwartał III, rok 1931: W i c k e l - H a i n a: Nowoczesne leczenie psychicznie chorych. — S t e j k o w s k a - D e j t e r o w a: Spostrzeżenia nad wpływem audycyj radjowych na chorych psychicznie. — Z a k r z e w s k a: Prawa i obowiązki pielęgniarza. — A. B a r t o s z a k ó w n a: Koronkarstwo jako czynnik zajęciowo-terapeutyczny.

Przewodnik Pielęgniarski, rok III, kwartał IV, rok 1931: W i c k e l - H a i n a: Nowoczesne leczenie psychicznie chorych (c. d.). — Z a k r z e w s k a: Prawa i obowiązki pielęgniarza (c. d.). — W o ł o w i e c: Zachowanie się tętna w przebiegu chorób.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, nr. 10, z października 1931: W S z e n a j c h: Kilka słów o etyce zawodu pielęgniarskiego.

Wiedza Lekarska, rok V, nr. XII, z roku 1931: T. Z a w o d z i ń s k i: Praktyczne wiadomości z hormonologji w zakresie chorób kobiecych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie: J. T y p o g r a f: O zespole wielogruczołowym (dok.). — E. F l a t a u: O epidemji zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1929—1931). Doniesienie II. (dok.). — E. H e r m a n: Nakłucie nadpotyliczne (streszcz. poglad.). — M. U n g a r: Odkrycie zaczynu oddychania — dzieło Warburga, laureata nagrody Nobla. — S. R u b i n r o t: O stosunku rentgenologa do klinicysty. — E. H e r m a n: Odpowiedź. — M. K a c p r z a k: Międzynarodowe mianownictwo chorób i przyczyn zgonów.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 51—52, z 20 grudnia 1931: Wł. S z u m o w s k i: Nauka farmacji w Polsce w ubiegłych stuleciach. — T. B o d a l s k i: Oznaczanie fosforu w soli wapniowo-magnezowej kwasu inozytofosforowego (dok.). — Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka Polska, rok III, nr. 12, za listopad i grudzień 1931: Z. Ł a z a r e w i c z ó w n a: Z okazji 10-lecia Szkoły Pielęgniarek P. C. K. w Poznaniu. Sprawozdanie z VI. Walnego Zjazdu P. S. P. Z. — J. Z e y l a n d: Szczepienie przeciwgruźlicze sposobem Calmette'a jako środek do walki z gruźlicą, wyniki trzech lat szczepień w Poznaniu. — M. M o k s z a ń s k a: Organizacja i technika szczepień przeciwgruźliczych zapomocą BCG. w Poznaniu ze szczególnem uwzględnieniem roli pielęgniarki. — J. S u r a w s k i: W dziesięciolecie Warsz. Szkoły Pielęgniarstwa.

Wiadomości Kas Chorych, rok II, Nr. 20 z 15 października 1931: Dział urzędowy. Doświadczenia lecznictwa kasowego. Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. Dział sprawozdawczy. Higjena pracy i choroby zawodowe. Praca i opieka społeczna. Z życia kas chorych.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 12 z grudnia 1931: T. P o r ę b s k i: O fotografowaniu zwierząt. — Z. L e ś n i o w s k i: Przyczynek do eozynofilji krwi szczura przy włośnicy. — S. M i c h a l s k i: Trzy przypadki nowotworów jąder przemieszczonych u psa. — Z. F i n i k: Przypadek wybrocznicy u psa. — A. S z c z y p k o: Przyrządy do tamowania oddechu i ich zastosowanie w medycynie weterynaryjnej. — I. M a t e r n o w s k a: O klasyfikacji mięsa zawierającego drobnoustroje. — M. B e ł t o w s k i: W sprawie kontroli i badania mięsa wprowadzonego w obrót a pochodzącego z innej miejscowości. — J. K w i a t k o w s k i: W sprawie kontroli mięsa pochodzącego z innej miejscowości: — M. B e ł t o w s k i: W sprawie projektu dotyczącego stanowiska lekarzy weterynaryjnych w bekoniarniach. — E. H i r n i a k: Badanie i znakowanie mięsa drobiu. — E. K a l i ń s k i: W sprawie „Gwałtownego kurczenia się rynku pracy dla lekarzy weterynaryjnych. — R a w i c k i: Sprawa posad dla lekarzy weterynaryjnych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Bratislavské Lekárske Listy.

Zeszyt 7. 1931.

R. Halmoš: *Przypadek przerzutu pierwotnego raka płuc do przedniego zwoju centralnego.* Autor opisuje przypadek pierwotnego raka płuc u 58 letniego murarza z objawami monoplegji prawej kończyny górnej z powodu przerzutu wielkości orzecha laskowego w obrębie ośrodków motorycznych. Autor omawia czynniki etjologiczne złośliwego nowotworu narządu oddechowego w łączności ze względnym i bezwzględnym wzrostem tego schorzenia.

Zeszyt 8.

S. Mitaček: *Wpływ kąpieli CO_2 na przebieg napadu haemoglobinuriae paroxysmalis.* Autor na podstawie doświadczenia osobistego dochodzi do wniosków, że działanie wzmożonego napięcia CO_2 w naczyniach włosowatych bez wpływu zimna nie wystarcza do wywołania napadu; warunkiem koniecznym do powstania napadu jest swoiste działanie zimna. Jeśli równocześnie działają wzmożone napięcie CO_2 w naczyniach włosowatych i zimno, wywołany napad jest wówczas o wiele silniejszy i dłużej trwa, aniżeli napad, wywołany przez samo zimno.

Praktický Lékař.

Z. 5. 1931.

Velich: *Leczenie niedokrewności złośliwej przetworami ze suszonych żołądków wieprzowych.* Autor na podstawie doświadczeń osobistych przekonał się, że przetwory, otrzymane ze suszonych żołądków wieprzowych, w przypadkach niedokrewności złośliwej przyczyniają się do zwiększenia ilości czerwonych ciałek krwi i barwika krwi w podobny sposób, jak przetwory wątroby. Wszystkie przetwory wyrabiane są według przepisów amerykańskich. Obok amerykańskiego przetworu *„Ventriculin"* (Parke i Davis), używał *„Ventraemon"* (Degewop, Berlin), *„Mucotrat siccum"* (Nordmarkwerke, Hamburg), *„Stomopson"* (Promonta, Hamburg). Wszystkie wykazały korzystne wyniki. Autor radzi podawać dziennie 15—30 g, a to w dawkach 5—10 g 3, aż do 6 × dziennie. 200 g świeżego żołądka odpowiada 30 g proszku. Leschke podaje przy niezadawalniającym wyniku początkowym aż 50 g dziennie. Przetwór najlepiej podawać w buljonie, mleku, soku malinowym, kompocie, jarzynach. Proszek wyrabiany tylko ze suszonej błony śluzowej podają Henning i Stieger w ilości 40—80 g; jest to przetwór wyrabiany z błony śluzowej jednego albo dwóch żołądków wieprzowych. Większość autorów używa równocześnie z proszkiem kwasu solnego w dawkach znacznych, również w postaci chlorku betainowego. Sam wyciąg ze żołądka okazał się bezwartościowym. Korzyści, wypływające z leczenia przetworami żołądkowemi w przeciwieństwie do wątrobowych, polegają, bądź na ich korzystnym wpływie w przypadkach, w których zawiodła wątroba [1]), bądź na ich niższej cenie. Autor sądzi, że powinno się przetworom żołądkowym więcej uwagi poświęcać, ponieważ wyniki, osiągane przy ich pomocy, są bardzo zadawalniające.

Z. 6.

Camille Lian i A. Blondel: *Ostry obrzęk płuc pochodzenia nerwowego* [2]). Ostry obrzęk płuc uważany jest za objaw, występujący w przebiegu choroby Brighta, nadciśnienia oraz schorzeń tętnicy głównej. Przed kilkoma laty autorzy stwierdzili (1926) ostry obrzęk płuc również przy zwężeniu zastawki dwudzielnej po ciąży. Różnorodność czynników etjologicznych doprowadziła Liana, który potwierdza i rozwija pogląd Merklena, do wypowiedzenia przypuszczenia, że ostry obrzęk płuc jest połączony z nagłem uszkodzeniem naczynio-ruchowych nerwów płucnych. Pogląd ten wyraził o wiele później Bard, który przyjął dwa rodzaje przypadków.

I. Ostra niedomoga lewego serca wywołuje nagłe obciążenie krążenia małego, a tem samem natychmiastowy odruch naczynioruchowych nerwów płucnych. II. Uszkodzenie nerwów naczynioruchowych płuc jest objawem pierwotnym; ostre rozszerzenie naczyń wymaga należytego wypróżnienia krwi z krążenia małego, a jeśli lewe serce nie jest w stanie nadążyć tej nadzwyczajnej pracy — nastaje kryzys. Wkońcu nowe zupełnie spostrzeżenie Doumera wykazuje, że podobne uszkodzenie naczynio-ruchowych nerwów płuc może samo wywołać ostry obrzęk płuc u chorego, który nie wykazywał do owego okresu żadnych zmian sercowo-naczyniowych ani klinicznych, ani rentgenologicznych objawów schorzenia serca lub naczyń.

Według spostrzeżeń Doumera *(Soc. méd. hôp. Paris* 1930, z. 25, str. 1327) objawy nagłego obrzęku płuc z przyczyn nerwowych nie różnią się od objawów klasycznego obrzęku płuc. Ta sama duszność, ta sama obfita, zaróżowiona, bogata w albumin plwocina, również drobne rzężenia w płucach. Nasuwa się myśl, że w podobnym przypadku jest jedyną przyczyną wzmożona nerwowa wrażliwość chorego, ponieważ niedostateczna czynność serca nie jest oparta na zmianach anatomicznych, organicznych i posiada charakter przejściowy. W jednym przypadku tego rodzaju był obrzęk leczony po zwykłych zabiegach natychmiastowych (upust krwi, morfina) lekami uspokajającemi. Doumer doradza stosować belladonnę.

Dr. Ungar (Lwów).

[1]) Renshaw, Leschke, Gutzeit, Neulengracht, Hecht-Johansen i Der Preer.

[2]) Tłum. z „L'année médicale pratique", rocznika, wychodzącego pod redakcją prof. Liana.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 18. — 1931.

E. Friedberger: *Epidemje błonicy ostatnich lat.* Często powtarzane zdanie, jakoby od czasu wykrycia toksyny i antytoksyny błoniczej śmiertelność z błonicy się zmniejszyła, jest nie słuszne. Było tylko zbiegiem okoliczności, że na czas początku ery surowiczej przypadł lekki przebieg błonicy i stąd śmiertelność mniejsza. Przytacza bowiem ścisłe dane autorów z różnych epidemij, z których wynika, że w postaciach cięższych nie uzyskiwano surowicą żadnych pozytywnych rezultatów, lecz te bystre spostrzeżenia przemijają bez echa, a utartym zwyczajem pomyślny wynik łączy się z działaniem surowicy. Sama zaś bakterja, o której zdawałoby się, że jest dokładnie poznaną, pozostaje nadal zagadką. F. przytacza doświadczenia, w których badacz zakażał zjadliwym szczepem błoniczym dzieci i z 2 zakażonych tylko 1 zachorowało na dyfterję i to postać niecharakterystyczną. Toksyna, która ma się znajdować w przesączu z hodowli buljonowej maczugowców błonicy, nie jest wcale identyczną z czynnikiem znajdującym się w ustroju chorym i wywołującym obraz kliniczny błonicy. Wprowadzona bowiem do ustroju, wywołuje odmienny obraz chorobowy. Przy tych rozważaniach, mechanizm działania surowicy staje się bardzo niejasny i wątpliwy. W kwestji dawek surowicy swoistej przytacza 2 statystyki autorów o krańcowych zapatrywaniach: dawek małych i dużych, a efekt jest ten sam, co teorję działania toksyczno-antytoksyczną bardzo podważa. Reakcja Schicka wydaje się również F. nieswoistą, ponieważ przy badaniu ludów podzwrotnikowych i północnych, a więc tam, gdzie błonica nie występuje, reakcja ta wypadała czasem dodatnio, — tłumaczenie więc zakażeniem utajonem zupełnie odpada.

E. Hoke: *Wzmożenie wrażliwości skóry na jod w chor. Basedowa, tyreotoksykozach, tyreotoks. stygmatyzowanych i u sympatykotoników.* U chorych z obj. tyreotoksycznemi, nawet lekko zaznaczonemi, występuje dodatnio reakcja jodowa doskórna. Wykonanie: około 0,2 cm^3 0.8% roztw. *natr. jod.* wstrzykuje się doskórnie w formie pęcherzyka, równocześnie dla kontroli autor wytwarzał pęcherzyk z soli fizjol., histaminy i tuberkuliny. W przypadkach tyreotoksykozy w sąsiedztwie pęcherzyka z jodem w czasie od kilku do 30 min. występuje żywe zaczerwienienie i lekki obrzęk. Próby kontrolne są bez zmian, tylko w 2 godz. pęcherzyk tuberkulinowy wykazuje objawy, spotykane w reakcji Mantoux. Czas resorbcji pęcherzyka jodowego w przypadkach dodatnich jest silnie przedłużony w porównaniu z próbami kontrolnemi.

M. Oppenheim, A. Fessler: *Leczenie wiewióra trypaflawiną.* Metoda ta stosowana w formie inj. dożylnych, ma znaczenie w połączeniu z leczeniem miejscowem i to w postaciach przewlekłych, zwłaszcza recydywujących po prowokacjach, dalej w wszystkich powikłaniach wiewiórowych.

M. Wülfing: *Narkoza Ombrédanne, jako uzupełnienie narkozy awertynowej przez odbytnicę.* Awertyna w ilościach 0,06—0,1 g na kg ciała, stosowana w klyzmie, wywołuje znieczulenie ogólne, jednak niezbyt głębokie. Pogłębienie narkozy można uzyskać przez eter w marce Ombrédanne'a, nie narażając chorego na powikłanie płucne, ponieważ ilości eteru są wprost znikome.

A. Axen: *Przyczynek do leczenia ischiasu:* Zaleca wstrzykiwanie epiduralne roztworu 0.1% B eukainy, w zamroczeniu chloretylowym.

S. Bornstein: *Zachowanie się soku żołądkowego u osobników młodych z t. b. c. kości i stawów.* Porównując kwasoty soku żołądkowego dzieci niegruźliczych i gruźliczych, procentowo wykazuje, że u dzieci zdrowych znajduje wprawdzie hipo-, czy achylję, jednak znacznie częściej u dzieci z zmianami t. b. c. w stawach i kościach. Nie łączy on tego zjawiska bezpośrednio z gruźlicą,

lecz z ogólnemi warunkami, w jakich te dzieci żyją, które się przyczyniły do wystąpienia gruźlicy.

A. Kral: *Izoaglutyniny w płynie mózgowo-rdzeniowym.* Autor podaje statystykę 55 przypadków schorzeń nerwowych, z których u 11 stwierdził w płynie mózgowo-rdzeniowym obecność ciał zlepnych na własne krwinki. Co do źródła ich powstawania sprawa nie jest wyjaśniona.

E. Brinkmann: *Szybki sposób stwierdzania plazmodjów malarji.* Na szkiełku podstawowem daje się oddzielnie trzy krople 2% alkoh. błękitu brylantkrezylowego. Do owych kropli dodaje się po kropli krwi, pobranej z opuszki palca i po nałożeniu szkiełka nakrywkowego, preparat można oglądać. Tym sposobem barwione przedstawiają się plazmodja jako okrągłe, ziarniste, ciemno błękitne ciałka.

E. Sonnenfeld: *Preparat z tylnego płatu przysadki mózgowej (Physormon) stosowany w położnictwie.* Preparat ten stosuje się celem wzmożenia lub wywołania perjodycznych skurczów m. macicznego. Używa się go w czasie lub po porodzie.

E. Frank: *Ulepszenie wirownicy przez przyrząd, umożliwiający zwirowanie małych ilości płynów.* Modyfikacja polega na wkręceniu w dno epruwetki wirówki przyrządu, mającego na powierzchni rynienkowate wgłębienie, które po zwirowaniu wykręca się, a jej zawartość wprost z rynienki wylewa się na szkiełko podstawowe, przez co nawet małe ilości osadu można zużytkować.

O. Straus: *Rak i badania nad rakiem* (c. d.). Autor zastanawia się nad t. zw. *stadium praecancerosum.* Do niego można zaliczyć występujące na bł. śl. leukoplakje, starcze hiperkeratozy, polipy przewodu pokarmowego i t. d. Następnie opisuje doświadczenie Rhoda Erdmanna polegające na wywołaniu przez wstrzyknięcie filtratu z nowotworu szczura powstanie u owego osobnika guza wątroby i śledziony. Obwinia on o powstanie owego guza aparat siateczkowo-śródbłonkowy. Tłumaczy on swoje zapatrywanie następująco: istnieje *ens malignitatis,* z którem wydolny aparat s. ś. daje sobie radę, natomiast w pewnym wieku, gdy aparat s. ś. staje się niewydolny, wtedy owa *ens malign.* może zadziałać, powodując powstanie guzów nowotworowych. Jonescu znajdował we krwi osobników z nowotworem złośliwym twory, odmienne od tworów morfotycznych krwi i uważa je za komórki nowotworowe, w krwiobiegu się znajdujące. Mogą to jednak być komórki ukł. c. białych, zdegenerowane pod wpływem *„virus"* nowotworowego. Dalej przedstawia doświadczenie, w którem po przecięciu na szyi królika n. współczulnego, występowanie raka terowego znacznie jest szybsze i częstsze.

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 października 1931 r.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20. X. 1931 roku przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki T-wa.

3. Kol. Sznajderman I. wygłosił odczyt p. t. *„Przypadek połowiczej niepotliwości twarzy"* (streszczenie własne).

Mężczyzna, lat 23, z zawodu rolnik, poci się i to nadmiernie, po prawej stronie twarzy, a po lewej jakoby wcale się nie poci. Pocenie to występuje przy lada sposobności, wystarczy np. pobyt w krępującem go otoczeniu, przyjęcie posiłków i t. p. Ma to trwać conajmniej od 4 lat. Dziedzicznie nie obciążony. Kiłę neguje. Przedmiotowo stwierdza się następujące objawy:

Bardzo lekki niedorozwój lewej połowy twarzy, zwężenie szpary powiekowej, zwężenie źrenicy, zaznaczone zapadnięcie gałki ocznej, wszystko z lewej strony; lekkie odbarwienie tęczówki; ta sama połowa twarzy łącznie z uchem są czerwieńsze. Co do zwężenia szpary powiekowej należy dodać, że może ono w części zależeć także od zapalenia przewodu łzowego; z tego powodu oko lewe silnie łzawi.

Obserwując chorego po podaniu mu aspiryny wraz z gorącą herbatą z cytryną lub w szafce elektrycznej, spostrzega się istotnie bardzo silne pocenie prawej połowy twarzy; łącznie z uchem, szyją, barkiem, karkiem i owłosioną częścią głowy po grzbiet łopatki z tyłu i obojczyk z przodu, przy zupełnej suchości lewej strony w tym samym obszarze. Pocenie po prawej stronie najwyraźniej występuje, gdy umieszcza się chorego w szafce elektrycznej. Poceniu wtedy towarzyszy o wiele wyraźniej silne zaczerwienienie z odcieniem fioletowym prawej połowy twarzy, czoła, ucha i karku. Reszta ciała nie wykazuje różnicy potliwości obu stron.

Po zastrzyknięciu choremu 1/100 pilokarpiny pocenie dość silnie występuje naprzód w lewej połowie czoła, mniej znaczne w całej pozostałej połowie twarzy, po prawej stronie występuje później, zczasem jest obfitsze i po prawej stronie nieco przeważa, na czole jednak jest zawsze po prawej ledwie zaznaczone. Natomiast uderza zwiększona potliwość l. strony czoła, utrzymująca się niezmiennie do końca doświadczenia.

W ciągu tego doświadczenia lewa strona silniej się zaczerwienia, zwłaszcza ucho, różnica jest jednak mniejsza, jak w doświadczeniu w szafce elektrycznej.

Wstrzyknięcie acekoliny było bez wyniku, również adrenaliny. Wstrzyknięcie atropiny w 4 minuty po wstrzyknięciu pilokarpiny powstrzymało dalsze pocenie. Wstrzyknięcie adrenaliny w 4 minuty po wstrzyknięciu pilokarpiny nie powstrzymało dalszego pocenia.

Poza temi nieprawidłowościami u chorego stwierdza się, pewien infantylizm, a zresztą pod względem organicznym stosunki neurologiczne prawidłowe.

Streszczając, mamy u naszego chorego lewostronny zespół Hornera nieznanego pochodzenia, bo nie towarzyszą mu żadne objawy schorzenia lub uszkodzenia nerwu współczulnego. Mimo skarg chorego na stronę pr. twarzy, uważamy stronę lewą za patologiczną, bo ta strona w normalnych warunkach nie poci się, ani nie czerwieni się odpowiednio. Za zaburzenia patologiczne zasadnicze uważamy więc pełny *zespół porażny lewego n. sympatycznego twarzowo-ocznego, a nie stan podrażnienia n. sympatycznego po str. prawej.*

Przypadek przedstawiono z powodu paradoksalnego zachowania pocenia się wobec bodźców centralnych i obwodowych. Na środki działające centralnie włókna potowydzielnicze i rozszerzające naczynia po l. stronie twarzy okazują się niepobudliwe, są natomiast pobudliwe i to poniekąd nawet nadmiernie pod wpływem pilokarpiny. To ostatnie zachowanie wykazuje, że neurony sympatyczne, najbardziej obwodowo leżące, muszą być dotknięte, przyjmując, że unerwienie potowydzielnicze jest wyłącznie zależne od włókien sympatycznych.

Identyczne zachowanie się chorych z porażonym nerwem współczulnym szyjnym, wskutek urazów lub wycięcia i w zespole Brown-Sequard'a urazowym, stwierdzili Förster, Guttman i List w swoich przypadkach. Potwierdza to raz jeszcze słuszność naszego zapatrywania, że strona niepotliwa jest chora. Guttman i List dla wytłumaczenia sprzeczności działania środków farmakologicznych centralnych i pilokarpiny, uciekają się do hipotezy, że obok sympatycznego istnieje także parasympatyczne unerwienie gruczołów potowych z ośrodkiem w opuszce, skąd włókna przebiegają w nerwie twarzowym, po części, odłączając się potem do gałązek obwodowych *n. v.* W pracach swoich, autorzy ci pomijają zachowanie się naczynioruchowe twarzy, nie dostrzegli więc, że rozbieżność odczynu wasomotorów pokrywa się z rozbieżnością działania środków farm. na narząd potowydzielniczy. Tłumaczenie ich nie wyjaśnia więc rozszerzenia naczyń po stronie porażonego *sympaticus* pod wpływem pilokarpiny, z drugiej strony zawartość włókien potowydzielniczych w n. VII. jest niewielka i tak silnego pocenia po pilokarpinie niezdolna jest wytłumaczyć, a wreszcie nie wyjaśnia, dlaczego w przeciętnych warunkach życia, strona chora zawsze jest sucha, a strona zdrowa conajmniej lekko spocona. Nie tłumaczą też ich zapatrywania, dlaczego pod wpływem pilokarpiny poci się cała twarz, a nie poci się odpowiednio prawa strona czoła w naszym i w ich także przypadkach. Wreszcie autorowie mają tylko jeden przypadek wyłuszczenia całkowitego n. sympatycznego wraz ze wszystkiemi zwojami, na którym swoją teorję opierają.

Wobec tych zastrzeżeń wydaje się nam dopuszczalne inne tłumaczenie, którem posługuje się także Braucker, że w pewnych przypadkach powstaje stan nadmiernej pobudliwości neuronów pozazwojowych lub jeszcze bardziej obwodowo leżących, po odcięciu ich od neuronów bardziej centralnych. Wtedy one nie oddziaływują, bo są odłączone od swych wyższych ośrodków, na bodźce centralne takie, jak np. aspiryna i emocje lub rozgrzanie się przy jedzeniu, a reagują i to czasem nadmiernie, na czynnik obwodowy, jakim jest pilokarpina. Ta nadmierna wrażliwość (po pilokarpinie) obwodowego neuronu sympatycznego przypomina analogiczne zjawisko wygórowania odruchów systemu nerwowego animalnego w przypadkach wyłączenia neuronów obwodowych do ośrodków wyższych np. wzmożenie odruchów ścięgisto-okostnych po przerwaniu ciągłości dróg piramidowych.

Przypuszczenie nasze tłumaczy też zachowanie się wazodylatacji na obu stronach twarzy, która zresztą obejmuje ten sam obszar, co pocenie. Wiadomo bowiem, że do paradoksów działania pilokarpiny należy też rozszerzenie naczyń obwodowych twarzy.

Nadmierna potliwość prawej t. j. zdrowej strony znajduje analogję w nadmiernej pobudliwości potowydzielniczej i włosoruchowej, jaką obserwujemy naokoło obszarów zniesienia czucia, po-

cenia i odruchu pilomotorycznego przy zajęciu nerwów czuciowych. Jest to, jakby wyrównawcze wzmożenie pobudliwości, którego celem mogłoby być wyrzucenie nazewnątrz tej ilości potu przez najbliższą zdrową powierzchnię skóry, która przez obszar chorej skóry wydobyć się nie może. Oczywiście jest to hipoteza.

Zarówno zapatrywanie Guttmann'a, jak i nasze w tej sprawie, nie tłumaczą, dlaczego w doświadczeniu pilokarpinowem prawa strona czoła prawie się nie poci. Chyba przyjmiemy, że po obrażeniu n. sympatycznego występują działania hamujące i odhamowujące jednej strony na drugą, więc, wobec suchości skóry na lewej stronie twarzy, nadmierne pocenie prawej, a gdy sztucznie wywołujemy pocenie po lewej stronie twarzy, zapomocą pilokarpiny, to powierzchnia najwięcej się pocąca po str. lewej, więc czoło, zahamowuje pocenie odpowiedniego obszaru skóry po drugiej stronie.

Do tego przypadku, jak i do tylu innych, możemy zastosować powiedzenie Fridberga w pracy, która wyszła w r. 1931 i zajmuje się zespołem p. Frey, że odczyny wegetatywne okolicy twarzy są nadzwyczaj zawiłe i w obecnym stanie naszej wiedzy niezawsze i nie we wszystkiem zrozumiałe.

4. Kol. Wagner K. wygłosił odczyt p. t. *„Przyczynek do symptomatologji zwężenia i zamknięcia światła żyły próżnej górnej“* (streszczenie własne) *).

Prelegent podał 4 przypadki, obserwowane przez niego, zaburzenia w krążeniu krwi w górnej próżnej żyle i 1 przypadek w dolnej żyle próżnej. W 1 przypadku przyczyną zaburzenia była gruźlica gruczołów śródpiersia, a w 4 przypadkach nowotwór złośliwy. W jednym z nich sekcja wykazała, że miejsce wpadnięcia górnej żyły próżnej do przedsionka sercowego było całkiem zatkane przez 2 przerosty nowotworu, wielkości ½ gołębiego jaja, wgłębiające się, z tyłu i góry do jamy tego przedsionka. Oprócz tych 5 przypadków, prelegent podał jeszcze 2 przypadki nowotworów śródpiersia, gdzie za życia brakowało objawów obocznego żylnego obiegu na skórze klatki piersiowej i brzucha i na sekcji w obu przypadkach rzeczywiście górna żyła próżna była drożną. Kliniczne objawy, które prelegent obserwował w swoich przypadkach były następujące: sinica i nabrzmienie twarzy występowały u wszystkich 4 chorych z zaburzeniami w górnej próżnej żyle. Przy nachylaniu tułowia naprzód i sinica i obrzmienie twarzy występowały u wszystkich 4 chorych z zaburzeniami w górnej żyle próżnej. Przy nachylaniu tułowia naprzód sinica i obrzmienia wybitniej się nasilały. Jeden z chorych przytem doznawał uczucia gorąca w głowie i mógł znosić taką pozycję ciała, tylko w ciągu bardzo krótkiego czasu. Znamiennem było, że przy wyprostowaniu tułowia sinica i obrzmienie twarzy wracały do poprzedniego stanu bardzo powoli.

Kaszel i fizyczny wysiłek nasilały powyższe objawy. Jednak objawy te nie były wyłącznie właściwe tylko zwężeniu lub zamknięciu górnej żyły próżnej, gdyż były one obserwowane także, choć może nie w takim znacznym stopniu, w przypadkach, gdzie żyła ta była drożną. Wytrzeszcz gałek ocznych był stwierdzony w 3 przypadkach na 4, z przeszkodą w górnej próżnej żyle i w 1 przypadku, gdzie takiej przeszkody nie było. Brak tchu był obserwowany we wszystkich przypadkach z przeszkodą w górnej żyle próżnej i bez niej. Krwotoki płucne były w 3 przypadkach na 4 przy przeszkodzie w górnej żyle próżnej i odznaczały się niezwykłą uporczywością.

Nabrzmienia i obrzęk skóry klatki piersiowej był spostrzegany w 3 przypadkach na 4 przy przeszkodzie w górnej żyle i w jednym przypadku, prawda, że tylko z jednej strony, bez takiej przeszkody. Najwięcej charakterystyczne dla znacznego zwężenia i zamknięcia światła górnej i dolnej żył próżnych, prelegent uważa obecność na skórze klatki piersiowej i brzucha znacznych, wężykowatych, rozszerzonych żył, które były spostrzegane we wszystkich 4 przypadkach z przeszkodą w górnej żyle próżnej, a w 1 przypadku z przeszkodą w dolnej żyle czczej, a nie spostrzegano ich w 2 przypadkach, gdzie przeszkody nie było. Dla różniczkowego rozpoznania, czy przeszkoda tkwi w górnej, czy w dolnej żyle próżnej, należy się przekonać, w jakim kierunku krew płynie w rozszerzonych żyłach nabrzusznych: przy przeszkodzie w górnej żyle krew płynie z góry na dół, a przy przeszkodzie w dolnej zdołu do góry. Rozszerzenie powierzchownych żył na tyle klatki piersiowej przemawia za tem, że przeszkoda w górnej żyle czczej znajduje się między sercem, a ujściem żyły nieparzystej. Dalej prelegent omawia głębokie i powierzchowne oboczne drogi przy zamknięciu górnej żyły czczej, oboczną drogę żyły wrotnej i przytacza swe doświadczenia na zwłokach z podwiązaniem górnej żyły próżnej nad i pod wpadnięciem do niej żyły nieparzystej i wypełnianiem układu żylnego masą „Tejchmanna“, które miały na celu ustalenie głębokich i powierzchownych, obocznych dróg w omawianem cierpieniu. Omówiwszy krótko odnośne piśmiennictwo, prelegent w końcu rozpatrzył etjologję, patogenezę i rokowanie w zamknięciu górnej żyły próżnej.

Dyskusja: kol. Starkiewicz (streszczenie własne). Przypomniał, że w Tow. Lek. Warsz. Goldflam w r. 1890 przedstawił przypadek zarośnięcia żyły głównej górnej, potem Starkiewicz w r. 1909 i 1911 przedstawił preparaty anatomiczne i omawiał obraz kliniczny i różniczkowy zamknięcia światła żyły głównej górnej i pęknięcie tętniaka do niej.

Zarośnięcie żyły, w przypadku pierwszym Starkiewicza, miało miejsce poniżej ujścia żył nieparzystych, w miejscu przygięcia listka ściennego osierdzia w trzewny. Rozszerzenie żył na klatce piersiowej i na ścianie jamy brzusznej było silne.

Sprawę różnych odmian krążenia obocznego w takich przypadkach bardzo szczegółowo i przejrzyście opracował w r. 1902 J. Fischer z Jeny.

Obok krążenia wewnętrznego (przez *v. mammaria ext., epigastrica superior, cava inf.*) i zewnętrznego (przez *v. azygos, hemiazygos, lumbales, ileolumbales),* możliwe jest jeszcze zużytkowanie tylnych gałązek głębokich żył międzyżebrowych, a dalej rdzeniowych i krzyżowych, również ku żyle głównej dolnej. Jednakże krążenie oboczne wewnętrzne ustalono raczej pospolicie krążenie ważań anatomicznych. Klinicznie spostrzegano pospolicie krążenie zastępcze zewnętrzne, jakkolwiek ustrój dla wytworzenia go ma do pokonania większe trudności w postaci licznych zastawek (zwróconych ku górze) w żyłach sutkowych, których żyły nieparzyste prawie nie posiadają.

W zasadzie zniknięcie światła żyły głównej powstać może tylko w następstwie długotrwałej sprawy uciskowej, ze względu na oporność ściany żylnej *(Isolator pathologischer Prozesse* Virchowa). W przypadkach tętniaka odbywa się to zapewne przez przejście sprawy zapalnej *(periaortitis)* na błonę surowiczą i tkankę żylną. Sprzyjać też może zapaleniu żyły, prężenie się okresowe worka tętniczego i ucisk perjodyczny na żyłę.

Ostre zamknięcie żyły głównej górnej realizuje w pewnym stopniu pęknięcie tętniaka do niej. Tu jednak oczywiście niema czasu na powstanie rozszerzeń żylnych i sprawę cechuje ostry obrzęk głowy, szyi i górnej połowy tułowia oraz nagle powstała niezmierna sinica.

Kol. Gluziński zwraca uwagę na ostre zamknięcie żyły próżnej górnej. Cechuje je ostry obrzęk i sinica twarzy i szyi oraz duszność. Po kilku dniach chory ginie albo zaburzenia krążenia wyrównują się. Rozszerzenia żył powierzchownych zdarzaja się w zamknięciu obu żył próżnych górnej i dolnej. O umiejscowieniu zamknięcia rozstrzyga zatem kierunek prądu krwi. Zasługą kol. Wagnera jest zwrócenie uwagi na ten objaw. Znaczenie żyły wrotnej dla wyrównania krążenia jest nieznaczne i szybko tworzą się odbytnicze guzy krwawnicowe. Przyczynami zamknięcia żyły próżnej górnej są: 1) nowotwory (skrzepliny), 2) kiła (kiłowe zapalenie okołożylnej), 3) tętniaki części wstępującej i zstępującej tętnicy głównej, nigdy łuku. Rokowanie pomyślniejsze jest w zamknięciu żyły próżnej dolnej, nie górnej.

Kol. Chodkowski (streszczenie własne). Spostrzegał na stole sekcyjnym przypadek całkowitego zamknięcia światła głównej żyły górnej u 60-letniego mężczyzny. Zamknięcie było spowodowane przez nowotwór górnego płata prawego, wychodzący z oskrzela nadtętniczego. Nowotwór ten przerastał do worka osierdziowego, następnie przez ścianę do światła górnej żyły próżnej, zamykając jej światło aż po ujście żyły nieparzystej, która również była niedrożna. Krążenie było wyrównane przez połączenia dodatkowej żyły nieparzystej krótkiej *(v. hemiazygos accessoria)* z żyłą podobojczykową po stronie lewej i przez najwyższą żyłę międzyżebrową *(v. intercostalis suprema)* która łączyła się gałęzią z żyłą podobojczykową prawą. W ten sposób prąd krwi żylnej z głowy, szyi i kończyn górnych był kierowany przez wspomniane wyżej żyły częściowo bezpośrednio do żył nieparzystych, częściowo zaś przez żyły międzyżebrowe do żyły sutkowej wewnętrznej i dalej do dolnej żyły głównej. Wszystkie żyły były znacznie rozszerzone. Jednak powierzchowne połączenia żylne nie rozszerzyły się tak znacznie, jak wewnętrzne. W podobnych przypadkach niekiedy już na pierwszy rzut oka, można przypuszczać istnienie zamknięcia w próżnej żyle dolnej. Wskazuje na to niestosunek przejawów zaburzeń w krążeniu, to jest obrzęków i sinicy w obrębie głowy, szyi, kończyn górnych, a częściowo i górnej części klatki piersiowej — i brak takich zmian w obrębie dolnej części tułowia i brzucha (brak puchliny) i kończyn dolnych. Niestosunek ten może mieć doniosłe znaczenie dla rozpoznania zwężeń i zamknięć górnej żyły głównej zwłaszcza, że rozszerzenia powierzchownych żył podskórnych nie zawsze się spotyka, krążenie bowiem może wyrównać się głównie przez połączenia żył głębokich.

Kol. Paszkiewicz podkreśla znaczenie żyły wrotnej w wyrównaniu zaburzeń krążenia w przypadkach zamknięcia żyły

---

*) Ukaże się w jednym z najbliższych numerów P. G. L.

próżnej górnej. Nowotwory nie powodują szczególnych skłonności do tworzenia się skrzeplin w żyłach. Do powstawania skrzepów potrzeba trzech warunków a) zwolnienie krążenia krwi, b) zmiany w ścianie naczynia i c) zmian we krwi, które nie zawsze razem występują. Najczęściej nowotworowe przerastanie ściany naczynia zamyka jej światło.

.Kol. Orłowski (streszczenie własne). Główną drogą, podaną przez prelegenta i przedmówców, łączącą główną żyłę górną, w razie zwężenia lub zamknięcia jej światła, z żyłą wrotną należy uzupełnić jeszcze 2 drogami: 1-sza biegnie przez *v. azygos vv. oesophageae, v. coronaria ventriculi, vv. gastricae breves, gastroepiploica sinistra do v. lienalis.* Nadmierne rozszerzenie żył, należących do tego zespolenia może powodować, w razie ich przebicia, krwotok z żył przełykowych lub żołądkowych, który może być przyjęty za krwotok płucny. Drugie zespolenie biegnie początkowo temi samemi żyłami, co i pierwsza droga, odgałęziając się niżej na odcinku *vena coronaria ventriculi*, skąd krew może dalej podążać do *vena portae* przez *vena gastroepiploica dextra mesenterica superior.* W zakresie tych żył może powstawać również krwotok.

5. Kol. Markert: *„Rola amonjaku w kwasicy doświadczalnej"* (streszczenie własne). W pracy swej, prelegent starał się wykazać rolę, jaką odgrywa amonjak w zachowaniu równowagi kwasowo-zasadowej oraz w zobojętnianiu kwasów, wydalanych z ustroju w kwasicy doświadczalnej.

Badania przeprowadził w II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych U. W., podając chlorek amonu w ilości 0,2—0,3 g na kilo wagi. Amonjak określał we krwi i moczu. U osób zdrowych stwierdził wraz z wzrostem zakwaszenia — spadek pH moczu, zasobu zasad, zwiększoną diurezę oraz wzmożoną zarówno odsetkową, jak i ogólną ilość amonjaku.

U osób z przewlekłem zapaleniem nerek, pomimo spadku zasobu zasad, ilość amonjaku, zarówno odsetkowa, jak i ogólna, zwiększała się bardzo nieznacznie. Prelegent określał również amonjak we krwi u osób z kwasicą doświadczalną. Wartości amonjaku pozostają bez zmian.

Wnioski: 1) W kwasicy doświadczalnej u ludzi powstaje wzmożone wydzielanie amonjaku oraz moczu, które wzrasta wraz z wzrostem zakwaszenia. Ustaje nie z chwilą przerwania zakwaszenia, lecz po pewnym czasie, w miarę osiągnięcia przez pH moczu wartości okresu przygotowawczego.

2) Zawartość amonjaku we krwi pozostaje bez zmian.

3) Jako źródło wytwarzania amonjaku należy przyjąć nerkę. Amonjak służy do zobojętniania zwiększonej ilości wydzielanej przez nią kwasów. Powinien być uważany, jako środek obronny nerki przeciw zbyt kwaśnemu moczowi, przepływającemu przez kanaliki.

4) Zdrowa nerka broni się lepiej, wytwarzając, w miarę zakwaszenia większą zarówno procentowo, jak i ogólną ilość amonjaku. Nerka chora tej zdolności nie posiada: pomimo zakwaszenia, zagrażającego całemu ustrojowi, ilość amonjaku wzrasta bardzo nieznacznie.

Dyskusja: Kol. Rosnowski stwierdza iż, według pracy prof. Modrakowskiego, wszelkie obrzęki, zatem i nerkowe, są wskazaniem dla stosowania chlorku amonu. Wiemy natomiast, iż stan niedomogi nerek jest kwasicą niewyrównaną. Należy przeto koniecznie ustalić ścisłe wskazania dla zakwaszenia, by nie wyrządzać szkody chorym.

Kol. Markert uważa, iż w ostatnich czasach zbyt szeroko stosowano różne środki zakwaszające ($CaCl_2$; (NH_4) Cl i t. p.). Praca jest ogniwem doświadczeń nad wpływem kwasicy na ludzi zdrowych i chorych. Dotychczasowe wyniki wskazują, iż nie należy stosować zakwaszenia, gdy niema pewności, że nerki są zdrowe. Z drugiej strony wykazują one, że amonjak najprawdopodobniej tworzy się w nerkach, a nie wątrobie lub innych narządach.

Kol. Orłowski (streszczenie własne). Praca Kol. Markerta stanowi jedno z ogniw prac, wykonywanych od $1^1/_2$ lat w II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych naszego Uniwersytetu. Mają one na celu ustalenie wpływu na ustrój zdrowy oraz chory sztucznego zakwaszenia ustroju, które dziś poleca się, jako metodę leczniczą. W chorobach nerkowych polecono ją ze względu na to, że powoduje ona wzmożenie diurezy. Otóż badania kol. Markerta, potwierdzając moczopędne działanie zakwaszenia ustroju, jednocześnie z tem ustalają, że przynajmniej w stanach, gdy nerka jest niewydolna, leczenie to nie powinno być stosowane. Przekonaliśmy się wprawdzie, że nawet u ludzi ze zdrowemi nerkami zakwaszenie ustroju może wywołać lekkie podrażnienie nerek, gdy jednak zakwaszenie to prowadzi się ostrożnie, podrażnienie nerek szybko ustępuje z odstawieniem chlorku amonu, tymczasem metoda jednocześnie może wywołać bardzo dodatni wpływ, np. na uporczywy nieżyt miedniczek nerkowych, o ile nerki nie straciły zdolności zagęszczania moczu. W tych i im podobnych przypadkach metoda leczenia zakwaszeniem ustroju zasługuje na polecenie. Badania kol. Markerta są cenne i pod tym względem, że rzucają światło na rolę amonjaku w kwasicy, wskazując, że ustrój przy tej pomocy chroni nerki od nadmiaru kwasów.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *K. Chodkowski.*

Towarzystwo lekarzy szkolnych.

Protokół z posiedzenia w dniu 17 września 1931 r.

Przewodniczący: Dr. Stanisław Kopczyński.

Sekretarz: Dr. J. Sobolewska.

Przewodniczący poświęca kilka serdecznych słów pamięci zmarłego (w czerwcu) lekarza szkolnego Dr. Kurtza, sumiennego pracownika w dziedzinie higjeny szkolnej.

Następnie przewodniczący oznajmia, że kapituła orderu Polonia Restituta przyznała to wysokie odznaczenie Francuzowi, Dr. Dufestel'owi (z Paryża) wybitnemu higjeniście, twórcy wielu artykułów i podręczników higjeny szkolnej: uczony ten, zawsze życzliwy dla Polaków, przyczynił się do propagandy polskości jeszcze przed wojną, ułatwiając na zjazdach międzynarodowych organizowanie komitetów polskich, mimo sprzeciwu zaborców. Wobec tych zasług proponuje przewodniczący, aby Wydział higjeny szkolnej wysłał do Dr. Dufestel'a powinszowanie z okazji odznaczenia, na co zgadzają się wszyscy obecni.

Dalej przewodniczący oświadcza, iż organizację higjeny szkolnej spotkał cios, albowiem w poszukiwaniu możliwości oszczędnościowych rząd zniósł etaty lekarzy szkolnych, a w umowach kontraktowych liczbę godzin mocno zredukował. Stało się to w chwili, gdy higjena szkolna znajdowała się w pełni rozwoju, a paryski kongres pedagogów, w których brało udział 22 delegatów różnych państw, uznał, że organizacja higjeny szkolnej w Polsce, zwłaszcza w szkołach średnich należy do najlepszych nie tylko w Europie, lecz na całym świecie.

Wydział higjeny nie spoczywa w usiłowaniu, aby zarządzenie redukujące pracę lekarzy szkolnych możliwie złagodzić. W obronie stanowiska lekarza szkolnego wysunięto różne motywy jak: wartość opieki higjenicznej w medycynie zapobiegawczej, i szczególna potrzeba dozoru zdrowotnego w ciężkiej pod względem ekonomicznym dobie obecnej, gdy dalej zwrócono uwagę, że inne państwa mimo ciężkiego kryzysu, który je dotknął nie redukują lekarzy szkolnych dlatego, że opieka higj. w szkole przyczynia się do zmniejszenia chorobowości, a tem samem kalkuluje się wprost materjalnie, dalej wskazano, że zarządzenie redukujące godzi w los wielu lekarzy, którzy rzuciwszy praktykę prywatną, pracują wyłącznie w higjenie szkolnej, a teraz zwiększą szeregi bezrobotnych; obok tych wysunięto jeszcze inne argumenty, — przewodniczący ma poważne nadzieje, że budżet na rok 32/33 potraktuje szerzej potrzeby higjeny szkolnej. Bardzo korzystne wrażenie na czynnikach decydujących zrobiło obywatelskie stanowisko lekarzy, którzy mimo przeniesienia w stan nieczynny, pracują nadal w niezmniejszonym zakresie.

Dr. Mitkiewicz wygłasza następnie referat p. t. *„Minimalny zakres pracy lekarza szkolnego w dobie obecnej"*. W roku szkolnym 1931/32 liczba godzin przeznaczonych tygodniowo na opiekę higjeniczno-lekarską w państwowych gimnazjach i zakładach kształcenia nauczycieli, ulega znacznemu zmniejszeniu. Wobec tego musi z konieczności zmniejszyć się i zakres tej opieki.

Uważając nadal instrukcję z 1918 r., jako program maximum, podług którego lekarz układa sobie pracę w szkołach, gdzie liczba godzin nie zmniejszyła się (szkoły prywatne, szkoły państwowe — zawodowe oraz inne, w których lekarze kontraktowi lub etatowi jeszcze pracują w poprzedniej liczbie godzin aż do wygaśnięcia umów lub do końca stanu nieczynnego), prelegent omawia, jakie czynności i w jaki sposób ze względu na ich znaczenie musi lekarz szkolny wykonać nawet w tym znacznie ograniczonym czasie.

1) Dozór nad stanem sanitarno-higjenicznym szkoły pozostaje w tym samym zakresie.

2) Dozór nad stanem zdrowotnym młodzieży:

a) badania indywidualne muszą być ograniczone do szczegółowych badań uczniów nowoprzybyłych, kończących szkołę i jednej środkowej klasy IV, lub kursu III, następnie młodzieży stałej, chorowitej, zagrożonej i rekonwalescentów. Karty zdrowia pozostają te same. Zbieranie przez lekarza ankiety o warunkach domowych uczniów oraz zawiadamianie rodziców na druczkach o wynikach badania muszą w zasadzie odpaść, pozostanie tylko obowiązek porozumiewania się bezpośredniego w przypadkach najważniejszych — za pośrednictwem wychowawcy, który z list klasowych, prowadzonych przez lekarza, musi być poinformowany o stanie zdrowia swych wychowanków. Oględziny czystości ciała, bielizny lub w celu przekonania się o ogólnym wyglądzie uczniów, stanie ich odżywiania, o błędach budowy i postawy, oddychaniu pozostają nadal.

b) kontrola chorobowości uczniów utrzymuje się przez obowiązkowe kierowanie do lekarza szkolnego każdego rekonwalescenta, wracającego do szkoły conajmniej po 3 dniowej nieobecności, uczniów zwalniających się z lekcyj, zwłaszcza z ćwiczeń cielesnych;

c) pomoc ambulatoryjna znacznie się zmniejszy, natomiast zwiększy się dbałość o korzystanie przez młodzież z przychodni, poradni Kas Chorych, z pomocy dentystycznej w szkole, popieranie dożywiania w szkole, akcji świetlic, kolonij i t. p.

3) Dozór nad higjeną nauczania ograniczy się do przypadków jaskrawego przeciążenia, do zainteresowania się lekcjami ćwiczeń cielesnych, zajęciami hufca, do udziału w szkolnych komitetach wychowania fizycznego i odznaki sportowej. Uczestnictwo w posiedzeniach rady pedagogicznej nie może być obowiązujące choć bardzo pożądane.

4) Propagowanie zasad higjeny osobistej i społecznej pozostaje nadal jedną z najważniejszych trosk lekarza szkolnego, jako głównego *spiritus movens* wdrażania młodzieży do nałogów higjenicznych, jej uświadamiania higjenicznego przez pogadanki, lekcje higjeny, odczyty okolicznościowe, a także szerzenie zasad higjeny wśród rodziców.

Po skończonym referacie przypomina przewodniczący, że do szkół samorządowych i prywatnych został rozesłany okólnik, by nie uszczuplały godzin pracy lekarzy szkolnych; do największej nadziei utrzymania *status quo* uprawnia szkoła prywatna, która niejednokrotnie wykazała już swą ofiarność wtedy, gdy dobro sprawy tego wymagało. Bardzo pocieszającym objawem jest również, że Wydział zdr. publicznego przy Magistr. warszawskim nie uszczuplił liczby godzin opieki higj. w szkołach mu podległych.

Dr. Korsakówna oznajmia, że lekarze szkolni, zorganizowani przy Związku lekarzy postanowili narazie pracować tak, jak dotychczas, prelegentka proponuje więc, aby dyskusji na razie zaniechać, aż do chwili, gdy już naprawdę zło dotknie organizację higj. szkolnej.

Dr. Babski podtrzymuje zapatrywanie Dr. Korsakówny i on uważa, że w niczem nie należy obniżać wartości higjeny, pomiarów ani konferencji z rodzicami nie oddawać w ręce wychowawców, lecz pracować nadal jak dotychczas, aby nie prowokować błędnego mniemania, że dla wypełnienia swych obowiązków wystarczy lekarzowi zmniejszona liczba godzin pracy.

Dr. Uliński oznajmia, że w gimnazjum miejskiem obniżono liczbę godzin z $3^1/_2$ na 2 dziennie.

Dr. Niewiński odwołuje się do Wydziału higj. z prośbą, aby zmniejszono zakres sprawozdań, które zanadto obciążają lekarzy szkolnych.

Dr. Mitkiewicz uważa za oczywiste skrócenie sprawozdań wobec redukcji godzin, a równocześnie udziela odpowiedzi Dr. Niewińskiemu, że liczba pogadanek, przewidzianych dla pierwszej i drugiej klasy wynosi 4 godz. rocznie, a dla klasy trzeciej 6 godz. rocznie.

Przewodniczący oznajmia, że wyszedł spis książek i pomocy naukowych dla szkół średnich, poszechnych i seminarjów nauczycielskich. Lekarze powinni nalegać, by szkoły zaopatrywały się w książki i pomoce, wymienione w dziale higjeny i wychowania fizycznego.

Dr. Niewiński stwierdza brak łącznika między przychodniami a lek. szkol., który powinien wiedzieć, jaki jest stan zdrowia rodziny danego ucznia.

Dr. Lubczyński oznajmia, że Wydział zdrowia ma zamiar stworzyć rodzaj kontaktu między lek. szkol. a ośrodkiem zdrowia i że narazie tytułem próby wprowadził taką inowację w obrębie jednego ośrodka. Co się tyczy pow. szkół miejskich, to mimo presji czynników finansowych, udało się Wydz. zdrowia utrzymać wszystkich lekarzy na ich stanowiskach.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w czwartek dn. 31. grudnia u. r. Porządek dzienny: 1) Demonstracje chorych. 2) Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3) Sprawozdanie ze Zjazdu we Lwowie. 4) Sprawa wspólnego posiedzenia z Towarzystwem Radiologów. 5) Wolne wnioski.

Trzymiesięczny Wyższy Kurs bakterjologji, parazytologji i nauki o odporności rozpoczyna Państwowy Zakład Higjeny dn. 15 stycznia 1932 r. Zajęcia praktyczne na kursie odbywać się będą codziennie z wyjątkiem świąt od godz. 9-ej rano do 1-ej pp., a wykłady od 1-ej do 3-ej. Poszczególne działy wyłożą: doc. Anigstein, prof. Bassalik, dr. Brokman, prof. Bujwid, dr. Eisenberg, dr. Fejginówna, prof. Hirszfeld, prof. Gąsiorowski, prof. Gieszczykiewicz, doc. Gorecki, dr. Karłowski, doc. Karwacki, doc. Kapuściński, doc. Ławrynowicz, prof. Nitsch, doc. Owczarewicz, prof. Padlewski, dr. Palester, doc. Przesmycki, doc. Raabe, dr. Saski, doc. Sierakowski, doc. Sparrow, prof. Szenajch, inż. Szniolis, doc. Szulc, prof. Szymanowski, prof. Weigl, dr. Zdanowicz. Kierownikiem kursu jest doc. dr. H. Sparrow. Uczęszczać na wykłady może każdy interesujący się bakterjologją i nauką o odporności. Udział w zajęciach praktycznych i miejsce w pracowni otrzymać mogą tylko osoby, posiadające studja wyższe, lekarskie, farmaceutyczne, chemiczne i przyrodnicze, lub osoby, które mogą się wykazać większem doświadczeniem w dziedzinie bakterjologji. Osobom, które w całości odbędą zajęcia praktyczne, może być wydane odpowiednie zaświadczenie. Opłata wynosi: 150 złotych za wykłady i 200 za udział w ćwiczeniach. Należność wpłacona być może w 2-ch ratach. Zgłoszenia kierować należy pod adresem Państwowy Zakład Higjeny, Chocimska 24, Warszawa, Kierownictwo Kursu. Kandydaci proszeni są o nadesłanie: 1) podania, 2) odpisu dyplomu, 3) ew. świadectwa z odbytej praktyki.

Polskie Tow. Otolaryngologiczne i Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. Posiedzenie T-wa Otolaryngologicznego wspólnie z LIV. posiedzeniem naukowem Warszawskiego Koła Radjologów z udziałem Kolegów zamiejscowych odbędzie się dnia 17 stycznia (w niedzielę) o godz. 10-ej rano punkt. w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedm. 26. Porządek dzienny: 1) W. Zawadowski: Technika badania i anatomja radjologiczna prawidłowa wyrostka sutkowego i kości skalistej. 2) B. Kryński: Radjodiagnostyka narządu słuchu. 3) A. Dobrzański: Radjodiagnostyka w otjatrji z punktu widzenia kliniki.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc listopad 1931 r. We Władzach II. instancji. Mianowani: Dr. Morawski Ignacy Stanisław, lekarz powiat. w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Sremie, inspektorem lekarskim w VII. st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Poznaniu, dekretem z dn. 25 listopada 1931 r.

We Władzach I. instancji. Przeniesieni: Dr. Zieliński Stanisław, lekarz powiat. w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Kopyczyńcach na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego Tarnopolskiego, dekretem z dn. 18 listopada 1931 r. — Dr. Jedliński Józef, lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem we Wrześni na własną prośbę na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Zawierciu, dekretem z dn. 26 listopada 1931 r. — Dr. Chramiec Andrzej, prowiz. lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Międzychodzie na własną prośbę na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego we Wrześni, dekretem z dn. 25 listopada 1931 r. — Dr. Polański Jan, lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Trembowli na własną prośbę na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Brzeżanach, dekretem z dn. 26 listopada 1931 r.

Przeniesieni na emeryturę: Dr. Ławrowski Włodzimierz, lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Brzeżanach z dn. 30 listopada 1931 r. w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej (Dz. U. R. P. Nr. 42 poz. 388 z 1931 r.) dekretem z dn. 28 października 1931 r. — Dr. Czyżowski Władysław, przeniesiony w stan nieczynny lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Kołomyi z dn. 30. listopada 1931 r. w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej (Dz. U. R. P. Nr. 42 poz. 388 z 1931 r.) dekretem z dn. 18 listopada 1931 r.

Redakcja otrzymała.

Bulletin international de l'Academie polonaise des sciences et de lettres classe de médecine nr. nr.: 1, 2, 3—4, ex 1930 — nr. nr.: 1—2, 3, 4—6 ex 1931.

Comptes rendus mensuels des séances de la classe de médecine de l'Academie polonaise des sciences et des lettres. nr. nr.: 1, 2, et 3 ex 1930 — nr. nr.: 1—2, 3, 4—6 et 7—8 ex 1931.

R. Griffon: „Les colibacilloses en pratique médicale". Masson et Cie. Paris 1931.

Jean Piquet. „Les abscés cérébraux et leur traitement". Masson et Cie. Paris 1931.

Laennec. „La guerre des Vénètes". Poéme epique héroï-comique. Masson et Cie Paris 1931.

Archivos del Hospital de Ninos Roberto del Rio, Anno II, nr. 3.

Sprawozdanie z działalności Polskiego Związku Przeciwgruźliczego za rok 1930/31.

Margolis A. Gruźlica w Łodzi. Studjum epidemjologiczno-statystyczne.

Nr. 3. 17. stycznia 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. T. TEMPKA i Dr. BRAUN. Kraków.

Z własnych badań nad mechanizmem wzmożonej hemolizy oraz przeciwhemolitycznego działania diety wątrobowej w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Zagadnienie mechanizmu wzmożonej hemolizy w przebiegu niedokrwistości złośliwej (n. zł.), jak i ściśle z tą sprawą związany problem przeciwhemolitycznego działania diety wątrobowej, nie są do dziś dnia ostatecznie rozwiązane, mimo olbrzymiej ilości odnośnych badań. Punkt wyjścia naszej pracy był następujący: cały szereg autorów przyjmuje za przyczynę tej wzmożonej hemolizy pierwotnie upośledzoną odporność krwinek czerwonych, ich mniejszą wartościowość, dochodzi jednak do tego wniosku drogą pośrednią; czy nie byłoby wobec tego możliwem tę zmniejszoną odporność ciałek czerwonych bezpośrednio udowodnić oraz przedstawić liczbowo, a więc bezwzględnie przedmiotowo tak stopień zmniejszonej odporności, jak też i jego wahania w przebiegu stosowania diety wątrobowej?

Oznaczanie odporności ciałek czerwonych (c. cz.) w przebiegu n. zł. oraz jej wahania pod wpływem diety wątrobowej przeprowadzaliśmy tak przy użyciu hemolizyn wewnątrz-, jak i pozaustrojowych.

Jako pozaustrojowego czynnika hemolizującego używaliśmy saponin i to z powodu całego szeregu następujących przyczyn: naprzód bowiem chcieliśmy mieć silnie działającą hemolizynę, aby stopień hemolizy występował wyraźnie, powtóre zaś czynnik hemolizujący musiał być w naszych doświadczeniach wielkością stałą, ażeby ewentualne wahania, występujące pod wpływem diety wątrobowej móc odnieść bez zastrzeżeń do zmian w obrębie samych c. cz. Oba te warunki spełniają właśnie saponiny, oczywiście z zastrzeżeniem, że w przebiegu całego doświadczenia stosujemy saponiny, pochodzące stale z tego samego źródła. Następną przyczyną, która nas skłoniła do wyboru saponin, jest znana okoliczność, że cholesterol z jednej strony osłabia, względnie poraża hemolizujące działanie saponin, z drugiej zaś strony podlega bardzo charakterystycznym wahaniom w przebiegu n. zł., polegającym na tem, że w pełni rozwoju choroby stwierdzamy hipocholesterynemję, w okresie zaś zwolnienia normo-, względnie nawet hipercholesterynemję. W jakim stosunku pozostają te wahania cholesterolu do wzmożonej hemolizy w przebiegu n. zł. nie jest dostatecznie wyjaśnione. Możliwe, że w warunkach prawidłowych pewne istoty hemolizujące, prawdopodobnie kwasy tłuszczowe, są związane w osoczu w postaci estrów cholesteryny i wskutek tego unieszkodliwione; natomiast w przebiegu niedokrwistości hemolitycznych, a więc i n. zł. przychodzi, wskutek obniżenia się poziomu cholesterolu w osoczu, do przemieszczenia tych ciał hemolizujących do samych c. cz., przyczem łączą się one z ich wolnym cholesterolem, co ze swej strony powoduje łatwiejsze uszkodzenie i tem samem rozpuszczenie danych krwinek. Ze względu na to, że jady hemolizujące, jak to odnośnie do jadu kobry wykazali Flexner i Noguchi, ulegają niejako uruchomieniu pod wpływem lecytyny, oraz ze względu na to, że przeciwnikiem jej na tem polu jest cholesterol, jak również uwzględniając okoliczność, że lecytyna, zawarta w krwinkach czerwonych, w przeciwieństwie do działania cholesterolu według wszelkiego prawdopodobieństwa przyśpiesza ich hemolizę — możnaby jeszcze w następujący sposób przedstawić zależność procesu hemolitycznego w n. zł. od ilościowych wahań cholesterolu w tem cierpieniu: jeżeli poziom cholesterolu krwi obniży się poniżej pewnej granicy, natenczas jady, istniejące w ustroju już w warunkach prawidłowych, a tem więcej jady, występujące w warunkach chorobowych, nie znajdując dostatecznie silnego przeciwhemolitycznego działania cholesterolu — łączą się z lecytyną c. cz., wskutek czego ich siła hemolizująca ulega wzmożeniu. Nie bez znaczenia jest również okoliczność, że właśnie te dwa rodzaje tkanek, które w porównaniu z innemi tkankami zawierają znacznie więcej lecytyny, okazują najważniejsze zmiany chorobowe w przebiegu n. zł., mianowicie krwinki cz. w postaci zwiększonej hemolizy i układ nerwowy ośrodkowy w postaci *myelosis funicularis*. Chciałbym tu tylko mimochodem zaznaczyć, że w ostatnich czasach pojawiły się głosy, odmawiające otoczce erytrocytów cech lipoidalnych, co w razie potwierdzenia, mogłoby, w każdym razie odnośnie do c. cz., osłabić znaczenie dopiero co przytoczonych zapatrywań Evansa. Do zastosowania saponin skłoniła nas wreszcie ta okoliczność, że Ucko i Duesberg, przy zatruciu saponinami w doświadczeniu na zwierzętach, stwierdzili w rdzeniu zmiany, odpowiadające całkowicie *myelosis funicularis* w przebiegu n. zł., jak również i fakt, że Ucko w niedokrwistości doświadczalnej, wywołanej działaniem saponin, wykazał zmiany błony śluzowej języka i żołądka. Jakkolwiek badania Bremera na obecność saponin we krwi osobników, cierpiących na n. zł., dały wynik ujemny, to jednak z przytoczonych powyżej danych widać w każdym razie, że zastosowanie przez nas saponin jako środka hemolizującego było zupełnie uzasadnione, gdyż jest to jad, którego działanie nietylko pozostaje w ścisłym związku z działaniem cholesterolu, ale równocześnie nagabuje tak krwinki cz., jak i ośrodkowy układ nerwowy, tak, że hemoliza, wywołana przez saponiny przypomina ostatecznie, jakkolwiek z bardzo wielkiemi zastrzeżeniami, proces hemolityczny w przebiegu niedokrwistości zł.

Technika oznaczania odporności c. cz. względem saponin, przez nas stosowana, była następująca: każde poszczególne doświadczenie obejmowało dwa okresy; w okresie pierwszym, trwającym około 2 tygodnie, poddawaliśmy chorych najdokładniejszemu badaniu klinicznemu, zwłaszcza pod względem hematologicznym, kładąc nacisk na ilościowe zachowanie się cholesterolu krwi. W paru przypadkach badaliśmy nadto w kierunku morfologicznym szpik kostny uzyskany przez nakłucie mostka sposobem Arinkina. Z leków stosowaliśmy w tym okresie jedynie jakiś środek obojętny. Okres drugi, który, zależnie od przypadku, trwał 2—8, a tylko wyjątkowo 1 do $1^1/_2$ miesięcy, różnił się od pierwszego tem, że do dotychczasowej diety dodawano lekko przysmażoną wątrobę w ilości dziennej 250—300 g; w uporczywych przypadkach zwiększaliśmy dzienną ilość wątroby do 600 g, przyczem część jej chorzy spożywali w postaci gotowych wyciągów wątrobowych. W paru przypadkach, gdzie sama wątroba nawet w większych dawkach nie wywierała żadnego wpływu, stosowaliśmy równocześnie opoterapję żołądkową w postaci stomopsonu. Jeżeli jednak organoterapja nie odnosiła wyraźnego skutku natenczas podawaliśmy równocześnie już to arszenik, już to żelazo w dużych dawkach, drażniliśmy szpik kostny naświetlaniem promieniami Roentgena, względnie, zależnie od przypadku, przetaczaliśmy krew. Rzecz prosta, że i w tym okresie przeprowadzaliśmy kilkakrotnie badania krwi. Właściwe doświadczenie polegało na tem, że w obu okresach oznaczaliśmy kilkakrotnie odporność c. cz. tak względem saponin, jak i hipotonicznych rozczynów soli kuchennej, porównując zachowanie się tych odporności w obu okresach. W ostatnich przypadkach poddawaliśmy tym badaniom również i krwinki, uzyskane drogą nakłucia szpiku kostnego, chcieliśmy bowiem się przekonać, czy w ich odporności nie zachodzi jakaś różnica w stosunku do krwinek krwi obwodowej. W szeregu przypadków oznaczaliśmy nadto „indywidualną" odporność c. cz. tak krwinek krwi obwodowej, jak i otrzymanych przez nakłucie szpiku kostnego, śledząc pod mikroskopem rozpuszczanie się poszczególnych krwinek, zwłaszcza megalocytów. Do wszystkich tych badań używaliśmy stale „przemytych" krwinek. Samo zaś oznaczanie odporności c. cz. względem saponin przedstawiało się następująco: do małych probówek zawierających po 6 cm^3 0,85% rozczynu NaCl, dodawaliśmy stopniowo coraz większe ilości saponin w ten sposób, że w pierwszej probówce znajdowało się 0,01 mg, w każdej następnej o 0,01 mg więcej, w ostatniej zaś probówce 0,3 mg saponin. Do zawartości każdej probówki dodawaliśmy następnie po 0,1 cm^3 zawiesiny przemytych c. cz. Wskutek użycia przemytych krwinek usunęliśmy w zupełności wpływ antihemolityczny cholesterolu osocza, tak, że wahania odporności c. cz. mogliśmy teraz bez zastrzeżeń odnieść do zmian w zakresie samych ciałek. Ponieważ pod wpływem diety watrobowej wzrastała ilość c. cz., możnaby naszym badaniom uczynić zarzut, że wahania stopnia odporności mogłyby mieć także i tę przyczynę, że ta sama ilość saponin działała na większą ogólną powierzchnię c. cz.; ażeby uniknąć tego zarzutu używaliśmy przy każdem następnem badaniu tego samego

doświadczenia zawiesiny c. cz., rozcieńczonej odwrotnie proporcjonalnie do każdorazowego przyrostu liczby krwinek, wskutek czego w ciągu całego danego doświadczenia ta sama ilość saponin działała zawsze na tę samą ilość c. cz. Probówki pozostawiano, po dokładnem wymieszaniu ich zawartości, w ciepłocie pokojowej i odczytywano stopień hemolizy już po upływie jednej godziny, a to ze względu na silne hemolizujące działanie saponin. Przy odczytywaniu uwzględnialiśmy tak najsłabsze zagęszczenie saponin, przy którem występował pierwszy ślad hemolizy (H_1), jak i najsłabsze zagęszczenie, dające zupełną hemolizę (H_3), jak wreszcie i „szerokość odporności" t. j. różnicę zagęszczenia saponin między H_3 i H_1.

Indywidualną odporność c. cz. oznaczaliśmy dlatego, aby się przekonać, czy nie zachodzi tu jakaś różnica w zachowaniu się megalocytów w stosunku do innych c. cz. Technika tych badań była niezmiernie prosta: kroplę zawiesiny c. cz. w rozczynie saponin dawaliśmy do zwykłej komory do liczenia krwinek, nastawiając takie pole widzenia, w którem leżały obok siebie wolno tak megalocyty, jak i inne krwinki cz. Z rozczynów saponin dobieraliśmy zawsze taki, który wywoływał powolną hemolizę, tak, że mogliśmy najdokładniej śledzić przebieg hemolizy poszczególnych ciałek. Zaznaczywszy czas zetknięcia się c. cz. z danym rozczynem saponin, oznaczaliśmy następnie okres czasu, potrzebny dla zupełnego rozpuszczenia się poszczególnych krwinek; ponadto z czasów hemolizy poszczególnych krwinek obliczaliśmy następnie średni czas hemolizy megalocytów i innych c. cz. Badaniom tym poddawaliśmy tak c. cz. krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego.

Przed przystąpieniem do właściwych badań musieliśmy się naprzód przekonać, jak przebiega hemoliza saponinowa prawidłowych c. cz. w warunkach powyżej opisanych. Cały szereg odnośnych badań wykazał, że prawidłowe c. cz. okazują początek hemolizy (H_1) przy zagęszczeniu saponin 0,04—0,06 mg, całkowitą zaś hemolizę przy zagęszczeniu 0,1—0 2 mg; szerokość ich odporności jest więc duża, może bowiem wynosić 0.16.

Wyniki naszych badań, przeprowadzonych w ciągu 2 lat, opierają się na 40 klinicznych przypadkach, dających się ująć w następujące grupy: a) 3 przypadki z prawidłowym układem erytroblastycznym, b) 6 przypadków wtórnej, podbarwliwej niedokrwistości, c) 4 przypadki nadbarwliwej, niehemolitycznej niedokrwistości, d) 27 przypadków hemolitycznej niedokrwistości, w tem 24 przypadków niedokrwistości złośliwej, 2 przypadki żółtaczki hemolitycznej wrodzonej i 1 przypadek żółtaczki miesiączkowo-ciążowej.

Pierwszą grupę stanowiły 2 przypadki przewlekłego gośćca wielostawowego i jeden przypadek nadkwaśności trawiennej żołądka, wszystkie, jak już wspomniano, z prawidłowym układem krwiotwórczym. Chorym tym podawano przez przeciąg 4—6 tygodni dziennie po 250 g wątroby cielęcej. Odporność c. cz. względem saponin, która była prawidłowa przed zastosowaniem wątroby, nie okazała żadnych zmian pod jej wpływem. To samo tyczy się i odporności względem hipotonicznych rozczynów soli kuchennej.

Do drugiej grupy należy 6 przypadków wtórnej niedokrwistości, z których jednak 2 opuściły klinikę wkrótce po rozpoczęciu leczenia wątrobą, tak, że tylko 4 zostały poddane całkowitemu doświadczeniu. Ich rozpoznania kliniczne, ich zachowanie się pod względem hematologicznym oraz wahania ich odporności względem saponin są uwidocznione na tablicy Nr. I. (1—6). Widzimy na niej, że c. cz. tak krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego okazują przeważnie zupełnie prawidłową odporność względem saponin i że wahania tej odporności pod wpływem hepatoterapji odbywają się w granicach prawidłowych; lub też możemy niekiedy zauważyć ledwo zaznaczone zmniejszenie się odporności, wracające pod wpływem diety wątrobowej do stanu prawidłowego. Szerokość odporności jest prawie bez wyjątku bardzo duża. Odporność względem hipotonicznych rozczynów NaCl była tak przed jak i po ukończeniu leczenia wątrobą zupełnie prawidłowa. Zaznaczyć jeszcze wypada, że dodatni wpływ tego leczenia na obraz krwi był naogół całkiem wyraźny.

Trzecią grupę tworzą 4 przypadki niedokrwistości nadbarwliwej; w 3 przypadkach wystąpiła ona w przebiegu bezsoku żołądkowego, względnie żołądkowo-trzustkowego. Wszystkie 4 przypadki okazywały wyraźną leukopenję z neutrocytopenją i względną limfocytozą oraz hipocholesterynemję, tak, że mieliśmy przed sobą obraz niedokrwistości rzekomo-złośliwej. Uzyskane przez nas w tej grupie wyniki, uwidocznione na tablicy Nr. I. (7—10), przedstawiają się następująco: 1) Odporność c. cz. na saponiny była we wszystkich przypadkach wyraźnie, jakkolwiek nieznacznie, obniżona. 2) Szerokość odporności była stale zmniejszona, zwłaszcza w porównaniu z wynikami, otrzymanemi w II. grupie. 3) Pod wpływem diety wątrobowej zachowywała się ta zmniejszona odporność zupełnie niejednolicie, jużto nie okazując żadnej zmiany, jużto wracając do stanu prawidłowego, jużto jeszcze dalej spadając. 4) Szerokość odporności doznawała po ukończeniu leczenia wątrobą ledwo zaznaczonego zwiększenia. 5) Odporność c. cz. względem hipotonicznych rozczynów Na Cl była we wszystkich przypadkach prawidłowa tak przed, jak i po hepatoterapji.

Czwarta grupa badań obejmuje 27 przypadków niedokrwistości hemolitycznej, w tem 1 przypadek żółtaczki miesiączkowo-ciążowej, 2 przypadki żółtaczki hemolitycznej wrodzonej i 24 przypadków niedokrwistości złośliwej, z których 9 okazywało mniej lub więcej wybitne objawy *myelosis funicularis*.

Wyniki tyczące się 3 pierwszych przypadków tej grupy, przedstawiają się następująco (Tablica Nr. II.): 1) a) W przebiegu klasycznej żółtaczki hemolitycznej jest odporność c. cz. względem saponin, w przeciwieństwie do odporności względem hipotonicznych rozczynów Na Cl, zupełnie prawidłowa; wahania jej pod wpływem diety wątrobowej utrzymują się w zupełnie prawidłowych granicach. b) Odporność względem hipotonicznych rozczynów Na Cl nie okazywała żadnych zmian pod wpływem hepatoterapji t. z. była tak przed nią, jak i po jej ukończeniu bardzo znacznie obniżona. c) Splenektomja spowodowała w ciągu dwumiesięcznego okresu po niej następującego silne wzmożenie się odporności c. cz. względem hipotonicznych rozczynów Na Cl. 2) W przypadku żółtaczki miesiączkowo-ciążowej stwierdziliśmy obniżenie się odporności c. cz. tak względem saponin, jak i hipotonicznych rozczynów Na Cl, jednak tylko odnośnie do początku hemolizy (H_1); pod wpływem diety wątrobowej wzrosło H_1 do granicy prawidłowej.

Drugą część tej grupy stanowi 24 przypadków niedokrwistości złośliwej. Jak widać z tablicy III., w której te przypadki są zestawione, poddano całkowitemu doświadczeniu 16 przypadków, w pozostałych zaś 8 mogliśmy przeprowadzić tylko pierwszą część badań t. j. badania przed rozpoczęciem diety wątrobowej, dlatego, że odnośni chorzy opuścili przedwcześnie klinikę, względnie zmarli tuż po rozpoczęciu hepatoterapji. Wyniki, uzyskane w tej grupie, są następujące:

1) We wszystkich bez wyjątku 24 przypadkach stwierdziliśmy przed zastosowaniem diety wątrobowej bardzo silne obniżenie odporności c. cz. względem saponin, przyczem stopień obniżenia odporności szedł równolegle z nasileniem objawów chorobowych. We wszystkich bez wyjątku przypadkach wykazaliśmy odwrotnie proporcjonalny stosunek między zachowaniem się rozpiętości odporności, a ciężkością objawów chorobowych w tem znaczeniu, że im cięższe były objawy chorobowe, tem mniejszą była rozpiętość odporności, tak, że H_1 i H_3 niekiedy bezpośrednio ze sobą graniczyły.

2) Odporność c. cz., uzyskanych przez nakłucie szpiku kostnego, zachowywała się tak samo, jak i odporność c. cz. krwi obwodowej.

3) Badania odporności „indywidualnej" przeprowadzone 10 razy w 4 przypadkach, wykazały, że megalocyty tak krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego odznaczają się w stosunku do innych c. cz. wyraźnie większą odpornością względem saponin. Ta zwiększona odporność przejawia się naprzód w „średniej" odporności, która dla megalocytów była w naszych doświadczeniach o $3^1/_2$ do $20^3/_4$ minuty większą w stosunku do średniej odporności innych krwinek czerwonych. Za większą odpornością megalocytów przemawia nadto ta okoliczność, że nigdy nie ulegały one pierwsze hemolizie, jak również i odmienne ich morfologiczne zachowanie się w czasie hemolizy: podczas gdy bowiem wszystkie inne c. cz. bezpośrednio po zetknięciu się z danym rozczynem saponin silnie się kurczą i zazębiają i dopiero bezpośrednio przed zniknięciem pęcznieją — to megalocyty przez cały czas hemolizy okazują gładkie obrysy.

4) We wszystkich bez wyjątku przypadkach, nawet najcięższych, była odporność c. cz. względem hipotonicznych rozczynów Na Cl jeszcze przed rozpoczęciem leczenia wątrobowego prawidłowa i tem samem nie ulegała żadnym zmianom i po jego ukończeniu.

5) Pod wpływem diety wątrobowej, trwającej zależnie od przypadku, $1^1/_3$—$7^1/_3$ miesiąca, nastąpił we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem jednego o cechach aplastycznych, powrót odporności c. cz. względem saponin do poziomu zupełnie lub prawie zupełnie prawidłowego; to wzmożenie się odporności przejawiło się we wszystkich przypadkach w pierwszym rzędzie wzrostem wartości H_3; ale również i wartość H_1 poszła w górę prawie bez wyjątku we wszystkich przypadkach t. zn., że początek hemolizy występował obecnie przy znacznie silniejszem zagęszczeniu saponin. Jednakże najwybitniej przejawiło się wzmożenie odporności w bardzo znacznem zwiększeniu się szerokości odporności we wszystkich bez wyjątku przypadkach; dowodzi to, że krwinki cz. pod wpływem diety wątrobowej stawiają saponinom dłuższy i skuteczniejszy opór niż przed rozpoczęciem tego leczenia. W jednym przypadku bardzo ciężkiego nawrotu, powikłanego objawami rdzeniowemi, odporność c. cz. wzrastała bardzo wolno i nie osiągnęła

Tab. 1.

Nº	Genus aetas	Diagnosis.	Hepar pro die in gr.	Observatio.		Erythr. mil.	Hb. %.	Ind.	Leukocyt.	Lymph %.	Neutro cyt. %.	Cholesterol mg.%	Resist. sapon. erythrocyt. sanguis periph. H_1	H_3	Latit. res.	Resist. sapon. medullae ossium erythr. H_1	H_3	Lat. res.
1.	F. 25.	Induratio apicis pulm. utr.	250.	2. mens.	ante hepat.	3·4.	80.	1.	8000.	30.	54.	—	0·06.	0·2	0·14.	—	—	—
					post hepat.	4·85.	100.	1.	6800.	22.	65.	—	0·06.	0·2.	0·14.	—	—	—
2.	M. 31.	Endocarditis chron. exacerb.	250.	1. m.	ante hepat.	1·86.	30.	0·85.	7800.	13.	80.	—	0·03.	0·08.	0·05.	—	—	—
					post hepat.	3·7.	40.	0·6.	8500.	20.	70.	—	0·06.	0·2.	0·14.	—	—	—
3.	F. 30.	Asthenia univ.	250	1 m.	ante hepat.	3·9.	85.	1.	5000.	46.	36.	—	0·06.	0·09.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	4·0.	92.	1.	5500.	34	52.	—	0·04.	0·2.	0·16.	—	—	—
4.	F. 43.	Hypothyreosis	250	1. m.	ante hepat.	2·4.	42.	0·9.	3800.	36.	55.	271·35	0·04.	0·08.	0·04.	—	—	—
					post hepat.	2·35.	40.	0·9.	4600.	38.	58.	—	0·05.	0·09.	0·04.	—	—	—
5.	F. 59.	Achylia gastric.	—	—	ante hepat.	3·8.	63.	0·9.	4000.	40.	40.	—	0·06.	0·2	0·14.	—	—	—
6.	F. 24.	Haemorrhagia intra abortum.	—	—	ante hepat.	3·75.	71.	0·9.	5000.	45.	42.	190·08	0·05.	0·2.	0·15.	0·04.	0·2.	0·16.
7.	F. 43.	Achylia gastrica subseq. anaemia hyperchrom. cum megalocytosi minim. grad.	250.	1·5. m.	ante hepat.	2·37.	57.	1·1.	3800.	34.	55.	119·75	0·03.	0·06.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	3·1.	61.	0·9.	5800.	27.	66.	148·75	0·05.	0·1.	0·05.	—	—	—
8.	F. 40.	Achylia gastro-pancreatica subseq. anaemia hyperchromica cum megalocytosi.	500 Hepar + Panhepan.	4. m.	ante hepat.	2·4.	65.	1·3.	2800.	40.	42.	100·66	0·05.	0·07.	0·02.	—	—	—
					post hepat.	1·96.	57.	1·5.	1600.	44.	40.	—	0·03.	0·06.	0·03.	—	—	—
9.	M. 25.	Lymphosarcoma subseq. anaemia hyperchromica sine megalocytosi.	500 Hepar + Panhepan.	1. m.	ante hepat.	0·85.	22.	1·3	10100.	40.	53.	100·00	0·03.	0·06.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	0·79.	20.	1·4.	7300.	35.	58.	—	0·03.	0·06.	0·03.	—	—	—
10.	F. 37.	Achylia gastrica simplex.	—	—	ante hepat.	3·4.	80.	1·17.	3200.	34.	44.	115·3.	0·03.	0·09.	0·06.	—	—	—

Tab. 2.

Genus Aetas.	Diagnosis.	Hepar pro die in gr.	Observ.		Erythr. mil.	Hb. %	Index.	Leukoc.	Mikrocytosis	Cholesterol mg. %.	Bilirubin sanguin. v. d. Bergh.	Urobilin. (urinae)	Urobilinog. (urinae)	Resistentio erythrocyt. Ṡol. hypoton. NaCl %. H_1	H_3	Saponin. H_1	H_3	Latit.
F. 17.	Icterus haemolyt. congen.	250.	1⅓. mens.	ante hepat	1·76.	33·7.	1·4.	3300.	+ + +	99·7.	4·0.	+ + +	+ + +	0·72.	0·43.	0·04.	0·1.	0·06.
				post hepat.	2·10.	52.	1·1.	5100.	+ + +	137·0.	3·7.	+ + +	+ + +	0·73.	0·36.	0·06.	0·2	0·14.
				post splenectom. 2. mens.	3·0.	68.	1·1.	2800.	+	205·0.	0·7.	0.	0.	0·56.	0·3.	0·06.	0·2.	0·14.
F. 26.	Icterus haemolyt. congen.	250.	1·1. mens.	ante hepat.	3·1.	60.	1·0	4400	+ +	114·1.	3·75.	+ + +	+ + +	0·55.	0·36.	0·05.	0·1.	0·05.
				post hepat.	2·32.	55.	1·1.	4700.	+ +	122·2.	3·5.	+ + +	+ + +	0·56.	0·37.	0·07.	0·1.	0·03.
F. 31.	Icterus menstrualis et graviditatis.	300.	2 mens.	ante hepat.	3·69.	84.	1·2.	6000.	0.	184·0.	5·0.	+ + +	+ + +	0·51.	0·32.	0·02.	0·2.	0·18.
				post hepat.	3·36.	84.	1·27.	4500.	0.	179·0.	2·5.	+ + +	+ + +	0·45.	0·32.	0·06.	0·1.	0·04

już prawidłowej granicy, mimo 7¹/₃ miesięcznego stosowania leczenia wątrobowego.

6) Krwinki cz., uzyskane przez nakłucie szpiku kostnego mostka, okazały pod wpływem diety wątrobowej również takie samo wzmożenie się odporności, jak i krwinki krwi obwodowej.

7) W jednym przypadku o cechach aplastycznych, potwierdzonych badaniem przyżyciowem szpiku kostnego mostka, odporność c. cz., mimo bardzo energicznego leczenia wątrobą, obniżyła się jeszcze więcej, przyczem szerokość odporności spadła do zera ($H_1 = H_3$), t. zn., że c. cz. okazywały natychmiast całkowitą hemolizę, bez jakichkolwiek przejść.

8) W jednym przypadku stwierdziliśmy również pod wpływem opoterapji żołądkowej w postaci stomopsonu, wzrost odporności c. cz. do stanu prawidłowego przy równoczesnem zwiększeniu się szerokości odporności.

9) W 3 ciężkich przypadkach n. zł., gdzieśmy zastosowali histaminę jużto wewnętrznie, jużto podskórnie, w ogólnej ilości 520 mg w poszczególnym przypadku, wystąpiło, przy równoczesnem pogorszeniu się wszystkich innych objawów klinicznych, jeszcze dalsze obniżenie się odporności c. cz. przeciw saponinom.

10) Odnośnie do innych objawów, nie będących w ścisłym związku z naszemi badaniami, należy zaznaczyć, że objawy rdzeniowe nie doznały polepszenia w żadnym przypadku, przeciwnie w jednym przypadku nawrotu (4 b) objawy ciężkiej *myelosis funicularis* wystąpiły właśnie w czasie bardzo energicznego leczenia wątrobą.

Zestawiając teraz wszystkie nasze dotychczasowe wyniki, możemy je ująć w następujący sposób:

a) We wszystkich 24 przypadkach n. zł. stwierdziliśmy bardzo znaczne zmniejszenie się odporności względem saponin ciałek czerwonych tak krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego, przyczem megalocyty okazują w stosunku do innych ciałek czerwonych większą indywidualną odporność. Natomiast odporność c. cz. względem hipotonicznych rozczynów NaCl była bez wyjątku pra-

Tab. 3.

Nº	Genus. Aetas.	Diagnosis	Observat	Hepar pro die in gr et altera medicatio.		Erythr mil.	Hb %	Index	Bilirub. v.d.Bergh	Cholesterol mg %	Thrombocyt.	Resistent. erythrocyt. saponin. Sanguis periph H_1	Sanguis periph H_3	Sanguis periph Latitudo	Medull. oss. H_1	Medull. oss. H_3	Medull. oss. Latitudo
1.	M. 56.	Anaemia pernic. essent.	3½ mens.	250.	ante hepat.	1·45.	36.	1·3.	2·5.	144·0.	37,700.	0·03.	0·06.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	6·21.	91.	0·8.	0·4.	140·0	265,000.	0·06.	0·20.	0·14.	—	—	—
2	M. 59.	Anaemia pernic. essent.	3 m.	250.	ante hepat.	0·96.	30.	1·4.	1·5.	143·7.	96,000.	0·01	0·02.	0·01.	—	—	—
					post hepat.	4·38.	95.	1·1.	0·4.	248·7.	220000.	0·06	0·10.	0·04.	—	—	—
3.	F. 41.	Anaemia pernic. essent.	3 m.	250	ante hepat.	1·26.	43.	1·8.	2·5.	164·0	69,300	0·02.	0·05.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	4·31.	92.	1·0.	0·35.	329·36.	222000.	0·05.	0·10.	0·05.	—	—	—
4.a.	F. 45.	Anaemia pernic. essent. recidiv.	3⅓ m.	250.	ante hepat.	0·98.	32.	1·7.	2·5.	—	73,000.	0·01	0·02.	0·01.	—	—	—
					post hepat.	4·52.	98.	1·0.	0·6.	—	125,000.	0·05.	0·10.	0·05	—	—	—
4.b.	F. 46.	Anaemia pern. ess. recidiv. Myelosis funic.	8 m.	600 (Hepar + Panhepan) Fe, As., Proteinotherapia.	ante hepat.	0·76.	25.	1·7.	2·8.	265·0.	45,000.	0·01.	0·03.	0·02.	—	—	—
					post hepat.	2·85.	105.	1·8.	1·1.	288·0.	170,000.	0·04.	0·07.	0·03.	—	—	—
5.	M. 39.	Anaemia pern. ess., Myelosis funic. incip.	2⅓ m.	350.	ante hepat.	3·00.	60.	1·0.	2·1.	120·0.	97,000.	0·04.	0·06.	0·02.	—	—	—
					post hepat.	5·85.	100.	0·8.	0·7.	157·0.	240,000.	0·04.	0·10.	0·06.	—	—	—
6.	F. 42.	Anaemia pernic. essent.	4½ m	250.	ante hepat.	1·82.	54.	1·5.	1·5.	188·0	51,600.	0·02.	0·05.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	3·03.	92.	1·5.	0·65.	218·0.	111,790.	0·05.	0·08.	0·03.	—	—	—
7.	F. 42.	Anaemia pernic. essent.	3¾ m.	300.	ante hepat.	0·99.	43.	2·2.	2·5.	151·0	45,800.	0·02	0·03	0·01	—	—	—
					post hepat.	4·57.	107.	1·1.	1·05.	220·57.	158,000.	0·04.	0·08.	0·04.	0·04.	0·08.	0·04.
8.	M. 46.	Anaemia pern. ess. recidiv. 16 annos post splenectom.	2 m.	250.	ante hepat.	0·85.	35.	2·0.	1·95.	135·7.	69,700.	0·04.	0·06.	0·02.	0·03.	0·06.	0·03.
					post hepat.	4·66.	81.	0·8.	0·5.	190·3.	150,000.	0·04.	0·10.	0·06.	0·04.	0·10.	0·06.
9.	M. 29.	Anaemia pernic. essent.	2⅓ m.	250.	ante hepat.	1·02.	35.	1·6.	2·0.	125·92.	—	0·02.	0·04.	0·02.	0·02.	0·04.	0·07.
					post hepat.	4·85.	93.	0·9.	0·25.	175·65.	—	0·03.	0·10.	0·07.	0·03.	0·10.	0·07.
10.	F. 50.	Anaemia pernic. essent.	2 m.	250. Transfusio.	ante hepat.	0·58.	28.	2·8.	2·5.	51·4.	8500.	0·04.	0·04.	0·00.	—	—	—
					post hepat.	2·70.	65.	1·2.	0·8.	120·0.	110,000.	0·02.	0·09.	0·07.	—	—	—
11.	F. 52.	Anaemia pernic. essent. Myelosis funic.	2 m.	300. Strychnin. Vigantol.	ante hepat.	3·39.	100.	1·5.	2·5.	306·0.	100,000.	0·05.	0·07	0·02.	—	—	—
					post hepat.	3·93.	114.	1·4.	2·0.	374·0.	112,000	0·03.	0·08.	0·05.	—	—	—
12.	M. 63.	Anaemia pernic. essent.	2 m.	250	ante hepat.	—	—	—	—	—	—	0·01.	0·02.	0·01.	—	—	—
					post hepat.	—	—	—	—	—	—	0·03.	0·08.	0·05.	—	—	—
13.	F. 44.	Anaemia pernic. essent. Myelosis funic.	3 m.	Histamin per os 522 mg. in 21 dieb. Stomopson per 1 mens.	ante histam.	3·41.	80.	1·1.	1·0.	88·49.	97,000.	0·03.	0·07.	0·04.	—	—	—
					post histam.	3·40.	71.	1·0.	1·1.	85·00.	100,000.	0·04.	0·07.	0·03.	—	—	—
					post stomopson.	3·60.	81.	1·1.	0·9.	97·60.	110,000.	0·06.	0·10.	0·04.	—	—	—
14.	M. 39.	Anaemia pernic. essent.	2⅓ m.	Histamin per os 150 mg. in 10 diebus.	ante histam.	1·34.	36.	1·3.	8·0.	76·25.	—	0·02.	0·05.	0·03.	—	—	—
					post histam.	1·09.	30.	1·2.	8·2.	62·30.	—	0·01.	0·04.	0·03.	—	—	—
15.	M. 39.	Anaemia pernic. essent.	1⅓ m.	Histamin subcut. 15 mg. in 15 diebus	ante histam.	1·37.	45.	1·7.	—	—	—	0·02.	0·04.	0·02.	—	—	—
					post histam.	1·17.	30.	1·8.	—	—	—	0·02.	0·03.	0·01.	—	—	—
16.	F. 48. +.	Anaemia pernic. essent. aplastica.	1⅓ m.	Hepar (+Panhepan) = 600 gr. 2 transfus., As., Cardiaca.	ante hepat.	0·60.	26.	1·8.	2·58.	65·0.	14,000.	0·02.	0·03.	0·01.	—	—	—
					post hepat.	0·70.	28.	2·0.	—	—	—	0·02.	0·02.	0·01.	—	—	—
17.	M. 52. +.	Anaemia pern. aplastica.	¾ m.	—	ante hepat.	1·07.	37.	1·8.	2·5.	164·50	80,000	0·02.	0·03.	0·01.	—	—	—
18.	F. 53. +.	Anaemia pernic. essent. aplastica.	2 dies.	—	ante hepat.	0·7.	18.	1·3.	4·5.	140·58.	—	0·01.	0·02.	0·01.	0·01.	0·03.	0·02.
19.	F. 55. +.	Anaemia pern. Myelosis funic. Adynamia cordis.	½ m.	Hepar (+Hepatrat) 400. Stomopson.	ante hepat.	2·5.	71.	1·4.	0·9.	155·00.	40,000.	0·03.	0·05.	0·02.	—	—	—
20.	M. 50.	Anaemia pernic. essent.	½ m.	—	ante hepat.	1·7.	37.	1·1.	—	—	—	0·02.	0·04.	0·02.	—	—	—
21.	M. 42.	Anaemia pern. aplastica.	½ m.	—	ante hepat.	1·9.	43.	1·1.	1·0.	131·40.	34,700	0·03.	0·04.	0·01.	—	—	—
22.	F. 50.	Anaemia pernic. essent. Myelosis funic.	4 dies.	—	ante hepat.	1·39.	48.	1·8.	1·65.	—	13,900.	0·03.	0·04.	0·01.	—	—	—
23.	M. 32.	Anaemia pernic. essent. aplastica.	½ m.	—	ante hepat.	0·85.	34.	2·0.	2·1.	138·60.	71,000.	0·01.	0·02.	0·01.	—	—	—
24.	F. 36.	Anaemia pernic. essent. Myelosis funic.	2 dies.	—	ante hepat.	2·50.	72.	1·4.	2·0.	145·90.	100,000.	0·05.	0·08.	0·03.	—	—	—

widłowa. Dieta wątrobowa spowodowała we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem jednego o cechach aplastycznych, powrót odporności do granic prawidłowych lub prawie prawidłowych.

b) W przypadkach *Icterus haemolyticus cong.*, gdzie więc proces hemolityczny osiąga swój najwyższy stopień, występuje, w porównaniu z n. zł., zupełnie inne zachowanie się odporności c. cz.: przy bardzo silnie obniżonej odporności względem hipotonicznych roczczynów NaCl, zupełnie prawidłowa odporność przeciw saponinom. Również i w przypadku żółtaczki miesiączkowej, z bardzo silnemi objawami hemolitycznemi, wykazaliśmy, w porównaniu z n. zł., wybitną różnicę w zachowaniu się odporności c. cz.: przed rozpoczęciem hepatoterapji był wprawdzie początek hemolizy znacznie przyśpieszony, jednakże koniec hemolizy utrzymywał się w granicach prawidłowych; po skończeniu zaś leczenia wątrobowego wartość H_1 poszła wprawdzie w górę aż do poziomu prawidłowego, natomiast wartość H_3 spadła, tak, że szerokość odporności doznała zmniejszenia.

c) W przypadkach n. rzekomo-złośliwej w przebiegu bezsoku żołądkowego, względnie żołądkowo-trzustkowego stwierdziliśmy wprawdzie bez wyjątku, wyraźne, jakkolwiek tylko nieznaczne obniżenie się odporności c. cz. względem saponin, jednakże wahania tej odporności pod wpływem diety wątrobowej zachowywały się rozmaicie, mianowicie odporność albo nie ulegała żadnej zmianie, albo się wzmagała, albo doznawała obniżenia, a więc zupełnie inne zachowanie się niż w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

d) Przypadki niedokrwistości podbarwliwej, wtórnej okazywały albo prawidłową odporność, albo tylko ledwie zaznaczone jej obniżenie, a więc znowu zasadnicza różnica w porównaniu z n. zł.

e) *Wobec tego przychodzimy do przekonania, że jednym z zasadniczych i stałych objawów niedokrwistości złośliwej, odróżniającym ją od innych niedokrwistości hemolitycznych i nadbarwliwych oraz niedokrwistości wtórnych, jest bardzo znaczne obniżenie się odporności ciałek czerwonych względem saponin, powracające do poziomu prawidłowego pod wpływem diety wątrobowej* [1].

[1]) Już po ukończeniu naszych badań, których część przedstawiliśmy jeszcze we wrześniu 1929 r. na VIII. zjeździe Internistów Polskich we Wilnie, mieliśmy sposobność zapoznać się z pracą Erlsbachera, Ottona i Fr. Kindermanna z r. 1931, którzy za przedmiot swych badań wzięli również problem odporności c. cz. w przebiegu n. zł. względem saponin i zachowanie się tej odporności pod wpływem hepatoterapji. Wyniki tych autorów, uzyskane przy użyciu nieco innej metodyki, zgadzają się w zupełności z naszemi wynikami.

Stwierdzenie przez nas w pierwszej części naszych doświadczeń znacznie upośledzonej odporności c. cz. w przebiegu n. zł. względem czynników hemolitycznych natury chemicznej, wyłania pytanie, czy w ustroju tych chorych nie znajduje się jakieś źródło takich jadów, których obecnością możnaby właśnie wytłumaczyć wzmożoną hemolizę w tem cierpieniu. W pierwszym rzędzie należy tu zwrócić uwagę na florę bakteryjną przewodu pokarmowego; jady bakteryj jelitowych mogłyby brać czynny udział w procesie hemolitycznym nietylko dzięki wzmożeniu swej jadowitości, zwłaszcza w zakresie hemolitycznym, lecz mogłyby, właśnie ze względu na otrzymane przez nas wyniki, nawet przy zupełnie niezmienionej jadowitości powodować dlatego wzmożoną hemolizę, że za przedmiot swego hemolizującego działania miałyby c. cz. już *a priori* mniej wartościowe, a więc mniej odporne.

Zagadnienie udziału jadów jelitowych bakteryjnych w etjologji i patogenezie n. zł. nie jest bynajmniej rozstrzygnięte, mimo olbrzymiej ilości prac na tem polu.

Celem tej 2-giej grupy naszych doświadczeń była chęć przekonania się, czy florze bakteryjnej jelitowej można przypisać w procesie hemolizy w przebiegu n. zł. rolę czynnika zasadniczego, już to drugorzędnego, czy też należy jej odmówić znaczenia w tym względzie? Ośrodkiem tych badań było oznaczanie stopnia odporności c. cz. osobników z tem cierpieniem przeciw hemolizującemu działaniu ektotoksyn, uzyskanych z całkowitej flory bakteryjnej stolca, względnie treści żołądk. lub dwunastnicowej danych chorych, jak z drugiej strony spostrzeganie wahań tej odporności pod wpływem diety wątrobowej.

Technika [2]) badań była następująca: z grudki kału robiono wysiew w 500 cm³ zwykłego buljonu (wodny wyciąg mięsa wołowego w stosunku 1:2, z dodatkiem 1% peptonu i 0·5% NaCl o pH ca. 7,3) i pozostawiano go przez przeciąg 6—7 dni w cieplarce o ciepłocie 35—36° C, poczem sączono go przez świecę Chamberlanda, a w razie obfitego wzrostu bakteryj, poddawano go jeszcze uprzednio przesączeniu przez sączek asbestowy. Przesącz zebrany w ciągu 24 godzin rozdzielano następnie, po stwierdzeniu jego jałowości, do małych flaszeczek, które przechowywano w lodowni w warunkach bezwzględnie jałowych. Z treści żołądkowej, względnie dwunastnicowej dawano około 1 cm³ do probówki z buljonem i, w razie dodatniego wyniku, przeszczepiano z takiej 24 godzinnej hodowli około 0,5 cm³ na 500 cm³ bulionu, przyczem dalsze postępowanie odpowiadało powyżej opisanemu. Przy sporządzaniu przesączy unikano wszystkiego, coby mogło spowodo-

[2]) Wszystkie badania bakterjologiczne i sporządzanie ektotoksyn zostały wykonane przez Dra Donhaisera w Zakładzie Bakterjologji U. J. (Dyrektor Prof. Dr. Gieszczykiewicz).

wać autolizę bakteryj i następowe przechodzenie endotoksyn do pożywki, tak, że przesącze zawierały jedynie ektotoksyny wszystkich rodzajów bakteryj, znajdujących się w danym materjale i oczywiście zdolnych do wytwarzania ektotoksyn. Badanie bakterjologiczne wykazało we wszystkich przypadkach w stolcach przewagę pałeczki okrężnicy, a ponadto entero-, strepto- i stafilokoki, oraz gramododatnie saprofityczne laseczki, a więc zwykły obraz flory jelitowej. Treść dwunastnicowa była przeważnie jałowa lub zawierała pałeczki okrężnicy, względnie entero- i stafilokoki obok gramododatnich saprofitów. W treści żołądkowej stwierdzono w paru przypadkach pał. okrężnicy w skąpej ilości, poza tem było ona jałowa.

Badanie siły hemolizującej tych ektotoksyn przeprowadzano w następujący sposób: do szeregu jałowych próbówek dawano zapomocą również wyjałowionych pipetek stopniowo coraz większe ilości przesączu buljonowego od 0,5, 1, 2, 3, i t. d. aż do 10 cm³; do każdej próbówki dodawano następnie po jednej kropli zawiesiny przemytych c. cz., poczem zamykano je dokładnie wyjałowionym korkiem gumowym i wstrząsano ich zawartość, uzyskując w ten sposób dokładną zawiesinę krwinek w przesączu buljonowym. Podobnie jak przy oznaczaniu odporności przeciw saponinom, uwzględnialiśmy i tutaj w poszczególnych badaniach tego samego doświadczenia każdorazowy przyrost ilości c. cz. w przebiegu leczenia wątrobowego, używając zawiesiny krwinek, rozcieńczonej odwrotnie proporcjonalnie do każdorazowego wzmożenia się ich ilości, wskutek czego uniknęliśmy zarzutu, że wahania stopnia hemolizy mogłyby być następstwem działania takiej samej ilości ektotoksyn na większą ogólną powierzchnię erytrocytów. Równocześnie przeprowadzaliśmy badania kontrolne, polegające na tem, że jedna z próbówek zawierała 10 cm³ czystego buljonu bez ektotoksyn; celem tej kontroli było wykrycie ewentualnego hemolizującego działania samego buljonu, niezależnego od zawartości ektotoksyn; w żadnym przypadku nie stwierdziliśmy ani śladu hemolizującego działania czystego buljonu, bez względu na użyty rodzaj krwinek.

Stopień hemolizy odczytywaliśmy po 24 godzinnym pobycie zawiesiny krwinek w cieplarce przy ciepłocie 37° C, w ciepłocie bowiem pokojowej nie występował nigdy nawet ślad hemolizy. Podczas gdy w doświadczeniach z saponinami miarą siły hemolizującej zawartości danej próbówki było zagęszczenie saponin, to tutaj, ze względu na to, że we wszystkich badaniach tego samego doświadczenia używaliśmy stale tego samego przesączu ektotoksyn, miarą siły hemolizującej było nie zagęszczenie ektotoksyn, tylko objętość przesączu w poszczególnych próbówkach; wskutek tego, oczywiście przy używaniu próbówek o stale takich samych wymiarach, przebywały erytrocyty w większych objętościach przesączu dłuższy czas w zawiesinie i tem samem były wystawione dłuższy czas na działanie ektotoksyn na całą ich powierzchnię.

Ta część doświadczeń obejmuje 30 przypadków klinicznych, które częściowo służyły i do doświadczeń z saponinami a które dzielą się na następujące grupy:

1.) 4 przypadki z prawidłowym układem krwiotwórczym i prawidłowym przewodem pokarmowym, z wyjątkiem jednego przypadku z nadmiernem wydzielaniem treści żołądkowej. 2.) 6 przypadków niedokrwistości niedobarwliwej, z tego 3 bez zmian w przewodzie pokarmowym, 3 z bezsokiem żołądkowym. 3.) 3 przypadki niedokrwistości nadbarwliwej, rzekomo-złośliwej z bezsokiem żołądkowym, względnie żołądkowo-trzustkowym. 4.) 2 przypadki żółtaczki hemolitycznej wrodzonej i 1 przypadek żółtaczki miesiączkowej, wszystkie z niedokrwistością nadbarwliwą i prawidłowym przewodem pokarmowym. 5.) 14 przypadków niedokrwistości złośliwej istotnej.

Sposób badań był następujący: w każdem poszczególnem doświadczeniu oznaczaliśmy odporność na ektotoksyny kilkakrotnie, w odstępach czasu 2—3 tygodniowych, przyczem we wszystkich przypadkach stosowaliśmy ektotoksyny bakteryj kałowych, które, ze względu na przytoczone powyżej wyniki badań bakterjologicznych, musiały się odznaczać większą jadowitością w porównaniu z ektotoksynami, uzyskanemi z flory żołądkowej i dwunastnicowej; w jednym tylko przypadku n. zł. użyliśmy w równoległych doświadczeniach tak ektotoksyn flory kałowej, jak żołądkowej i dwunastnicowej. W przypadkach, w których stosowaliśmy leczenie wątrobą, względnie histaminą — a należały tu wszystkie przypadki z wyjątkiem 4 przypadków grupy pierwszej — przeprowadziliśmy te badania oczywiście i przed rozpoczęciem danego leczenia aby móc stwierdzić właśnie jego wpływ na zachowanie się odporności c. cz. względem ektotoksyn.

Badania te przeprowadzaliśmy w 3 kierunkach: naprzód oznaczaliśmy zachowanie się odporności erytrocytów danego chorego w stosunku do jego własnych ektotoksyn (autotoksyny - autoerytrocyty) oraz wpływ jego własnych ektotoksyn na c. cz. innych chorych (autotoksyny - heteroerytrocyty); nadto badaliśmy jeszcze odporność erytrocytów tegoż chorego względem obcych ektotoksyn (autoerytrocyty - heteroektotoksyny). W ten sposób całkowita ilość tych poszczególnych doświadczeń wynosi 107.

Zanim przejdziemy do omawiania wyników naszych badań, musimy naprzód poruszyć parę momentów. W przeciwieństwie do doświadczeń z saponinami, gdzie czynnik hemolizujący był stale ten sam i gdzie jego siłę mogliśmy każdej chwili dokładnie oznaczyć, mieliśmy przy użyciu ektotoksyn parę niewiadomych; naprzód był nam nieznany wzajemny ilościowy stosunek rozmaitych rodzajów bakteryj w odnośnych hodowlach; stosunek ten podlegał ponadto w poszczególnych doświadczeniach znacznym indywidualnym wahaniom, co wiodło, rzecz prosta, do rozmaitego ilościowo składu ektotoksyn w poszczególnych przesączach buljonowych. Jednakże co się tyczy doświadczenia na tym samym chorym, to zarzut chwiejnego składu mieszaniny ektotoksyn nie miałby żadnego uzasadnienia, gdyż w poszczególnem doświadczeniu t. j. tyczącem się tego samego chorego, posługiwaliśmy się stale tym samym przesączem buljonowym, sporządzonym na początku doświadczenia, tak, że w danym przypadku czynnik hemolizujący był wielkością stałą.

Drugi punkt, wymagający objaśnienia, to sprawa użycia w naszych doświadczeniach jedynie ektotoksyn z pominięciem endotoksyn. Rzecz prosta, że nie można i endotoksynom odmówić wpływu na objaw hemolizy, jak tego dowodzą najnowsze badania Nyfeldta, jednakże w pierwszym rzędzie muszą pod tym względem być brane w rachubę ektotoksyny, mogące działać na odległość i dlatego też wybraliśmy je celowo do naszych badań, aby jak najmniej oddalać się od warunków zachodzących w samym ustroju.

Trzeci moment, to przeprowadzenie doświadczeń *in vitro;* oczywiście, że ten sposób badania nie może ani w przybliżeniu odzwierciedlić stosunków, panujących w ustroju, choćby już z tej przyczyny, że, działając *in vitro* ektotoksynami bezpośrednio na c. cz., usunęliśmy z doświadczenia tak potężny czynnik, jakim jest ściana jelita, która, podobnie jak na wszystkie inne ciała wchłaniane z przewodu pokarmowego, tak samo i na ektotoksyny musi wywierać wybitny wpływ. Jednakże tego rodzaju zarzut można zrobić wszystkim wogóle doświadczeniom, odbywającym się poza ustrojem, albowiem nigdy nie są one wiernem odbiciem warunków ustroju i przeważnie daleko od nich odbiegają.

Wreszcie sprawa stałości stosowanych przez nas ektotoksyn; podczas gdy w doświadczeniach z saponinami posługiwaliśmy się stale jednakowo silnie zagęszczonemi ich rozczynami, tak, że przedstawiały one czynnik hemolizujący o stałem nasileniu — to odnośnie do ektotoksyn, które dla każdego poszczególnego przypadku sporządzano jednorazowo na początku danego doświadczenia — nasuwało się pytanie, czy ich siła hemolizująca pozostawała przez cały czas doświadczenia bez zmiany, czy też ulegała w mniejszym lub większym stopniu osłabieniu; w takim bowiem razie stopień hemolizy byłby zależny nietylko od wahań odporności samych krwinek ale także właśnie i od spadku siły hemolizującej ektotoksyn, co oczywiście nie mogłoby być bez znaczenia dla oceny wahań procesu hemolitycznego w przebiegu leczenia wątrobowego. Odpowiedź na to pytanie jest trudna, gdyż nie ulega wątpliwości, że czasokres niezmienności siły hemolizującej ektotoksyn był w każdym przypadku indywidualnie różny, albowiem miarodajnym w tym względzie był w danych stolcach różny procentowo stosunek rodzajów bakteryj, wytwarzających ektotoksyny; wskutek tego należałoby dla każdorazowego oznaczania odporności c. cz. badać dane ektotoksyny na stałość ich siły hemolizującej, co, ze względu na rozmiar naszych doświadczeń, nie dało się przeprowadzić. Wobec tego musieliśmy się oprzeć na doświadczeniu drugich. Prac zajmujących się tym tematem jest bardzo mało; pośród nich należy wymienić na pierwszem miejscu pracę Dudgeon'a, Wordley'a i Bautree'go, którzy wykazali, że siła hemolizująca pał. okrężnicy wyhodowanych z moczu w przebiegu rozmaitych schorzeń dróg moczowych nie doznaje żadnego osłabienia w okresie czasu od 3 miesięcy do jednego roku. Również Klingerstein (według Wilsona) stwierdził, że jadowitość pałeczek okrężnicy nie podlega żadnym wahaniom przez dłuższy czas. Ze względu na to, że w naszych doświadczeniach zasadniczą rolę grały ektotoksyny pał. okrężnicy, jak również i z tego powodu, że czasokres poszczególnych doświadczeń zasadniczo nie przekraczał 2 miesięcy, możemy przyjąć na podstawie przytoczonych dopiero co prac, że w przebiegu naszych badań posługiwaliśmy się ektotoksynami niesłabnącemi pod względem zdolności hemolizujących. Za tem przemawia również i takie spostrzeżenie, że w jednym z naszych przypadków ektotoksyny, mające już 105 dni, okazywały równie silne działanie hemolizujące, jak w pierwszym dniu swego sporządzenia.

Otrzymane przez nas wyniki w tej grupie badań przedstawiają się następująco [3]):

I. *Przypadki z prawidłowym układem krwiotwórczym i prawidłowym przewodem pokarmowym.*

A) (autotoksyny-autoerytrocyty). Całkiem świeże, bo tylko jeden dzień mające ektotoksyny spowodowały w 3 przypadkach zupełną lub prawie zupełną hemolizę c. cz. tych samych osobników, przy zupełnie prawidłowej ich odporności względem saponin, w 4 zaś pozostałych przypadkach nie wystąpił wśród tych samych warunków ani ślad hemolizy.

B) (autoektotoksyny-heteroerytrocyty) a) autoektotoksyny wywołały w 8 doświadczeniach z erytrocytami niedokrwistości złośliwej 5 razy zupełną lub prawie zupełną hemolizę, 3 razy zaś tylko zaznaczoną. Odporność c. cz. w n. zł. względem ektotoksyn i saponin nie okazuje równoległości, gdyż przy takiej samej odporności na saponiny, występowała pod wpływem ektotoksyn już to całkowita, już to tylko ledwie zaznaczona hemoliza, co więcej, niekiedy stwierdzaliśmy zupełną hemolizę ektotoksynową przy większej odporności na saponiny, a tylko ślad hemolizy ektotoksynowej przy silnie upośledzonej odporności względem saponin. Między odpornością c. cz. w n. zł. na ektotoksyny, a długością okresu hepatoterapji zachodzi równoległość o tyle, że odporność ta wzrasta w miarę stosowania tego leczenia. Jednakże i tutaj stanowił jeden przypadek wyjątek, gdyż, mimo długi czas przeprowadzanej hepatoterapji, erytrocyty ulegały całkowitej hemolizie. b) Zupełnie świeże ektotoksyny wywołały w przypadku niedokrwistości rzekomo-złośliwej bardzo wyraźną hemolizę przy również wyraźnie obniżonej odporności na saponiny.

II. *Przypadki niedokrwistości złośliwej.*

A) Badanie w 40 poszczególnych doświadczeniach wpływu własnych ektotoksyn na własne c. cz. (autoektotoksyny-autoerytrocyty) dało następujące wyniki:

1. Na 14 przypadków stwierdziliśmy przy zastosowaniu całkiem świeżych ektotoksyn w 6 przypadkach (42,8%) hemolizę zupełną, w 1 przypadku (7.1%) prawie zupełną, w 2 przypadkach (14.3%) częściową, w 4 przypadkach (28.6%) ledwie zaznaczoną hemolizę i w 1 przypadku (7.1%) nie stwierdziliśmy ani śladu hemolizy.

2. Wzajemny stosunek odporności na ektotoksyny i saponiny jest określony przez to, cośmy powiedzieli poprzednio pod I. B. a.

3. Wpływ hepatoterapji na odporność krwinek względem własnych ektotoksyn był następujący: na 9 przypadków, poddanych dłuższemu, bo trwającemu 31 do 71 dni leczeniu wątrobowemu, stwierdziliśmy w 8 przypadkach mniej lub więcej wyraźne wzmożenie się tej odporności, natomiast w jednym przypadku, mimo 35 dniowego leczenia wątrobowego, nie nastąpiło żadne polepszenie się odporności, należy jednak zaznaczyć, że hemoliza była tu jeszcze przed rozpoczęciem hepatoterapji ledwie dostrzegalna. Na 8 przypadków stwierdziliśmy po ukończeniu leczenia wątrobowego w 4 przypadkach bezwzględną odporność, w 4 zaś pozostałych tylko częściowe jej wzmożenie się, które przeważnie było tylko zaznaczone. Stopień zwiększania się odporności na ektotoksyny i saponiny nie był równomierny.

4. W 3 przypadkach leczonych histaminą nie stwierdziliśmy nawet śladu wzmożenia się odporności na ektotoksyny, co szło równolegle z równoczesnem obniżeniem się odporności na saponiny.

5. W jednym przypadku, leczonym bezskutecznie histaminą, spowodowało zastosowanie stomopsonu wybitne wzmożenie się odporności tak na ektotoksyny, jak i saponiny.

B) Wpływ własnych ektotoksyn na obce erytrocyty (autoektotoksyny-heteroerytrocyty) przedstawia się następująco:

1. Ektotoksyny, działając na krwinki innych osobników z niedokrwistością zł., wywołały w jednym przypadku prawie całkowitą hemolizę, w drugim ledwie zaznaczoną, w trzecim zaś nie spowodowały żadnej hemolizy. Między odpornością odnośnych krwinek, a dietą wątrobową zachodzi równoległość, polegająca na tem, że odporność wzrasta proporcjonalnie do długości trwania tego leczenia.

2. W 10 doświadczeniach ektotoksyny, działając na obce krwinki osób zdrowych, wywołały w 1 przypadku zupełną hemolizę, w 2 tylko częściową, w 6 ledwie zaznaczoną, a w 1 przypadku nie spowodowały ani śladu hemolizy.

3. Badania nad wpływem ektotoksyn na obce krwinki pochodzące z innych rodzajów niedokrwistości, przeprowadzone w 9 doświadczeniach, odnoszą się do 3 przypadków niedokrwistości wtórnej, 5 przypadków niedokrwistości rzekomo-złośliwej i 1 przypadku żółtaczki hemolitycznej; we wszystkich bez wyjątku przypadkach wystąpiła hemoliza, jakkolwiek w 4 przypadkach tylko zaznaczona. Obniżenie odporności na ektotoksyny szło równolegle z obniżeniem odporności na saponiny w tem znaczeniu, że we wszystkich tych przypadkach zachodziło obniżenie obu tych rodzajów odporności, jednakże stopień obniżenia nie był równomierny.

III. *Przypadki wtórnej niedokrwistości.*

1. Autoektotoksyny-autoerytrocyty. W 8 doświadczeniach stwierdziliśmy 7 razy hemolizę o bardzo zmiennym stopniu, mianowicie od ledwo widocznego śladu, aż do zupełnego rozpuszczenia krwinek, w jednym natomiast przypadku nie wystąpiła wcale hemoliza. Jakiegoś wpływu diety wątrobowej na odporność krwinek przeciw własnym ektotoksynom nie mogliśmy zauważyć. Między odpornością na ektotoksyny i saponiny istnieje równoległość o tyle, że silniejszemu obniżeniu odporności na ektotoksyny odpowiada również silniejszy spadek odporności na saponiny.

2. Autoektotoksyny-heteroerytrocyty. Przeprowadzone w jednym przypadku badanie wpływu ektotoksyn na krwinki osobnika z n. zł. przed rozpoczęciem leczenia wątrobowego, wykazało tylko ślad hemolizy przy równocześnie silnie obniżonej odporności na saponiny.

IV. *Przypadki niedokrwistości rzekomo-złośliwej.*

1. Autotoksyny-autoerytrocyty. Na 6 doświadczeń, stwierdziliśmy 5 razy zupełną, raz zaś tylko częściową hemolizę; ta wyraźnie i stale upośledzona odporność na własne ektotoksyny szła równolegle do również obniżonej odporności na saponiny. Wpływ diety wątrobowej na odporność erytrocytów względem ektotoksyn nie był wyraźny.

2. Autoektotoksyny-heteroerytrocyty. W jednem doświadczeniu, tyczącem się krwinek zdrowego osobnika, wystąpiła częściowa hemoliza przy równocześnie ledwie obniżonej odporności na saponiny.

V. *Icterus haemolyt. cong. et icterus menstr. et gravid.*

1. Autoektotoksyny-autoerytrocyty. Na 7 doświadczeń stwierdziliśmy 2 razy częściową wyraźną, w 5 zaś tylko ledwie zaznaczoną hemolizę. Dieta wątrobowa nie wywarła tu żadnego wpływu.

2. Autoektotoksyny-heteroerytrocyty. W 4 doświadczeniach poddaliśmy badaniu 2 razy krwinki prawidłowe i 2 razy krwinki osób z niedokrwistością zł. Prawidłowe krwinki okazały w jednym przypadku częściową, w drugim zaś tylko ślad hemolizy, natomiast krwinki n. zł. uległy całkowitej, względnie prawie całkowitej hemolizie.

Zestawiając wyniki tej grupy naszych badań dochodzimy do następujących wniosków:

1. Ektotoksyny, uzyskane z całkowitej jelitowej flory bakteryjnej osobników cierpiących na niedokrwistość złośliwą, hemolizują *in vitro* tak ich własne krwinki czerwone, jak i krwinki innych osób z niedokrwistością złośliwą.

2. To hemolizujące działanie nie należy jednak do stałych cech ektotoksyn niedokrwistości zł., tak odnośnie do własnych krwinek, jak i krwinek innych osobników z tem cierpieniem, sama zaś siła hemolizująca podlega znacznym wahaniom.

3. Ektotoksyny niedokrwistości zł. okazują hemolizujące działanie *in vitro* także względem c. czerwonych osób zdrowych, jak i osób cierpiących na inne rodzaje niedokrwistości tak nad- jak i niedobarwliwej. Także i tutaj zdolność hemolizująca nie jest stałem zjawiskiem, sama zaś siła hemolizująca jest bardzo chwiejna.

4. Zdolność hemolizująca ektotoksyn całkowitej bakteryjnej flory jelitowej zachodzi, poza niedokrwistością złośliwą, także w szeregu innych niedokrwistości nad- i niedobarwliwych, jak i u osobników zdrowych; działanie hemolizujące tych ektotoksyn jest względem własnych krwinek, w przeciwieństwie do takiegoż działania ektotoksyn n. zł., prawie stałym objawem, jednak stopień siły hemolizującej okazuje wielkie wahania.

5. Ektotoksyny osób prawidłowych, jak i osób cierpiących na te inne rodzaje niedokrwistości okazują względem własnych krwinek znacznie silniejsze działanie hemolizujące w porównaniu z odpowiedniem działaniem ektotoksyn niedokrwistości złośliwej; ich zdolność hemolizująca jest odnośnie do krwinek obcych tak osób zdrowych, jak i chorych objawem stałym, jakkolwiek o zmiennem nasileniu; najsilniejszej hemolizie ulegają krwinki niedokrwistości złośliwej.

6. Dieta wątrobowa powoduje prawie bez wyjątku wzmożenie się odporności erytrocytów niedokrwistości złośliwej tak względem własnych, jak i obcych ektotoksyn i to proporcjonalnie do długości trwania leczenia; dzieje się to jednak w bardzo zmiennym stopniu, mianowicie od ledwie zaznaczonego przyrostu odporności, aż do wystąpienia bezwzględnej odporności, gdzie niema żadnej hemolizy. Ten przyrost odporności erytrocytów niedokrwistości złośliwej tak względem auto-, jak i heteroektotoksyn jest

---

[3]) Nie przedstawiamy tutaj odnośnych tablic ze względu na wielkie ich rozmiary.

o tyle znamienny dla tego cierpienia, że w przebiegu leczenia wątrobowego innych niedokrwistości albo wcale nie występował, albo też tylko w bardzo nieznacznym stopniu.

7. *Własności hemolizujące ektotoksyn, uzyskanych z całkowitej bakteryjnej flory jelitowej osób cierpiących na niedokrwistość złośliwą, nie są dla tego schorzenia ani stałym, ani cechującym objawem.*

Teraz musimy zająć się stosunkiem naszych wyników do wyników badań innych autorów, którzy za cel swych doświadczeń wzięli również zagadnienie znaczenia flory jelitowej dla patogenezy, względnie etjologji niedokrwistości złośliwej.

Tematem tym zajmował się cały szereg autorów: Faust i Tallquist, Seyderhelm, Age Nyfeldt, Lüdke i Fejes, Reimann, Sinek i Adler, Koessler, Maurer, Laughlin, Herter, Hunter, Engel i Olin, Knorr, Löwenberg, Naegeli, Busson i Kosian, Moses i Warschauer, Autor, Draper i Barach, Duerfeld, Sapinoso i Jobling, Cornell, Kahn i Torrey, Faber i Bloch, Morawitz, Lepehne, Kuleke, Zadek, Knott, Hurst, Stanley-Davidson, Jünger, Bogendörfer, Raue, Hoefert, Knorr, Koranyi, Migray, Jülich, Henning, Lombardi, Kretz, Wichmann i Zinser, Deutsch, Coates, W. Schmidt, Binszwanger, Dixon, Burns, Giffen, Seeland.

Odnośne prace wyliczonych tu autorów są przeważnie zbyt znane, aby je tu dokładnie przytaczać; wobec tego ograniczę się jedynie do stwierdzenia, że rozpadają się one na dwie grupy, z których jedna przypisuje bakteryjnym jadom jelitowym mniejsze lub większe znaczenie w patogenezie niedokrwistości złośliwej, druga zaś odmawia im tego wpływu.

Z wyników tych wszystkich prac widać w każdym razie, że przemieszczenie flory bakteryjnej jelita grubego do górnych odcinków przewodu pokarmowego łącznie z żołądkiem, występuje z wszystkich stanów chorobowych wprawdzie najczęściej w przebiegu niedokrwistości złośliwej, że jednakże objaw ten nie jest bynajmniej swoisty dla tego cierpienia; ponadto wyniki tych prac mówią, że i jady bakteryjne jelitowe nie mają znaczenia głównego czynnika w patogenezie omawianego tu schorzenia. Wobec tego większość badaczy zajmuje dzisiaj stanowisko, że wędrówka flory bakteryjnej jelita grubego ku górnym odcinkom przewodu pokarmowego jest jedynie objawem wtórnym, spowodowanym przez brak bakterjobójczych zdolności błony śluzowej jelita cienkiego i że jady bakteryjne jelitowe mają dla patogenezy niedokrwistości złośliwej, zwłaszcza odnośnie do procesu hemolitycznego, znaczenie czynnika co najwyżej pomocniczego.

Widać więc, że wyniki naszych badań zgadzają się najzupełniej z wynikami większości odnośnych prac innych autorów i tem samem przyczyniają się do uzasadnienia zapatrywania, że główny czynnik etjologiczny i patogenetyczny niedokrwistości złośliwej znajduje się, według wszelkiego prawdopodobieństwa, poza obrębem flory bakteryjnej przewodu pokarmowego.

Ostatecznie wyniki wszystkich naszych badań przedstawiają się następująco:

1. *Jednym ze stałych, zasadniczych objawów niedokrwistości złośliwej, wyróżniających ją od innych niedokrwistości hemolitycznych oraz nadbarwliwych i niedobarwliwych, jest bardzo znaczne upośledzenie odporności ciałek czerwonych względem saponin i to tak ciałek krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego.*

2. *Ciałka czerwone osób cierpiących na niedokrwistość złośliwą okazują zmniejszoną odporność na hemolizujące działanie ektotoksyn tak własnych, jak i obcych, uzyskanych z całkowitej bakteryjnej flory jelitowej.*

3. *Upośledzona odporność na saponiny i ektotoksyny ciałek czerwonych osób z niedokrwistością złośliwą doznaje, z wyjątkiem przypadków o cechach aplastycznych, pod wpływem diety wątrobowej wzmożenia, przyczem odporność na saponiny osiąga prawidłowe lub prawie prawidłowe granice.*

4. *Własności hemolizujące ektotoksyn uzyskanych z całkowitej bakteryjnej flory jelitowej osób okazujących niedokrwistość złośliwą nie są dla tego cierpienia ani stałym ani cechującym objawem.*

Jakież znaczenie mają te wyniki dla zagadnienia patogenezy niedokrwistości złośliwej, w pierwszym rzędzie dla wytłumaczenia mechanizmu wzmożonej hemolizy, oraz dla zagadnienia mechanizmu hepatoterapji?

Otóż, opierając się jedynie na wynikach naszych własnych badań, możemy zająć następujące stanowisko odnośnie do tych problemów: nie ulega żadnej wątpliwości, że przyczyna mechanizmu wzmożonej hemolizy leży w pierwotnie upośledzonej odporności krwinek czerwonych na czynniki, ogólnie mówiąc, natury chemicznej; że ta zmniejszona odporność stanowi istotę choroby dowodzi okoliczność, że okazują ją nietylko c. cz. krwi obwodowej, ale również i ciałka pochodzące bezpośrednio ze szpiku kostnego, co przemawia za tem, że c. cz. w niedokrwistości złośliwej są już od samego zawiązku mniej wartościowe. Przypuszczalny zaś zarzut, że liczbowo udowodniona przez nas upośledzona odporność c. cz. nie ma żadnego znaczenia dla zagadnienia zjawisk hemolizy w przebiegu niedokrwistości złośliwej, albowiem z jednej strony posługiwaliśmy się saponinami, niezachodzącemi wogóle w ustroju, z drugiej zaś strony używaliśmy ektotoksyn, którym sami nie przypisujemy większego znaczenia patogenetycznego — nie ma siły przekonywującej, gdyż w niczem nie zmienia samego faktu bezpośredniego udowodnienia zmniejszonej odporności ciałek czerwonych w przebiegu omawianego tu cierpienia; zarzut ten traci jeszcze więcej na znaczeniu, jeśli się uwzględni przedstawione przez nas już poprzednio, zupełnie odmienne zachowanie się odporności ciałek czerwonych w przebiegu innych niedokrwistości. *Wzmożoną hemolizę w niedokrwistości złośliwej można wytłumaczyć wobec tego samem tylko upośledzeniem odporności c. cz. i to nawet przy zupełnie prawidłowej t. j. niewzmożonej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.* Na podstawie naszych wyników nie możemy oczywiście wykluczyć i innych jeszcze czynników, które, przy pierwotnie zmniejszonej odporności krwinek czerwonych, mogłyby się przyczynić do jeszcze wybitniejszego wystąpienia hemolizy; w pierwszym rzędzie odnosi się to do ewentualnie wzmożonej czynności hemolizującej układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wyniki nasze nie upoważniają nas również do rozstrzygania, na czem polega istota upośledzonej odporności ciałek czerwonych.

Ponieważ z jednej strony wykazaliśmy pierwotną, bo już w obrębie szpiku kostnego występującą mniejszą wartościowość ciałek czerwonych osób cierpiących na niedokrwistość złośliwą, a z drugiej strony mogliśmy, według wszelkiego prawdopodobieństwa, wykluczyć ektotoksyny bakteryj jelitowych, jako czynnik zasadniczy procesu hemolizy tego cierpienia — przystępujemy tem samem do tej grupy autorów, którzy *istotę mechanizmu wzmożonej hemolizy w tem schorzeniu widzą w uszkodzeniu czynności szpiku kostnego, powodującem wytwarzanie mniej wartościowych ciałek czerwonych, ulegających wskutek tego w daleko większym stopniu hemolizie nawet przy zupełnie prawidłowej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.* Takie stanowisko zajmuje cały szereg badaczy, jednakże znaczenie naszych badań polega na tem, żeśmy nietylko udowodnili mniejszą odporność, a więc mniejszą wartościowość krwinek czerwonych w przebiegu niedokrwistości złośliwej, ale żeśmy przedstawili bezwzględnie przedmiotowo, bo zapomocą liczb, również i wahania tej odporności pod wpływem diety wątrobowej.

Jakiż jest teraz stosunek wyników naszej pracy do zagadnienia mechanizmu hepatoterapji niedokrwistości Biermerowskiej?

Jako przyczynę cofania się objawów hemolizy pod wpływem diety wątrobowej aż do granic prawidłowych wykazaliśmy ponad wszelką wątpliwość wzmaganie się odporności ciałek czerwonych do poziomu prawidłowego; co jednak powoduje ten wzrost odporności, nie możemy odpowiedzieć na podstawie naszych doświadczeń: mianowicie nie możemy rozstrzygnąć, czy dieta wątrobowa działa tu przez doprowadzanie jakiegoś hormonu, czy witamin, czy też jakiejś istoty niezbędnej dla prawidłowej budowy krwinek czerwonych, a brakującej właśnie ustrojowi, dotkniętemu niedokrwistością złośliwą. Jakkolwiek wyników doświadczeń *in vitro* nie można bez zastrzeżeń przenosić na zjawiska, występujące w samym ustroju, to jednak *na podstawie naszych badań można w każdym razie przyjąć, że dla wytłumaczenia zmniejszania się nasilenia hemolizy wystarcza w zupełności wykazany przez nas wzrost odporności ciałek czerwonych pod wpływem diety wątrobowej,* tak, że stają się zbędne inne tłumaczenia przeciwhemolitycznego działania wątroby jak n. p. przyjmowanie odtruwającego działania wątroby lub działania obniżającego nadczynność układu siateczkowo-śródbłonkowego. Badania nasze nie pozwalają wykluczyć wprawdzie i tych czynników, natomiast pewne jest jedno, mianowicie, że *pod wpływem diety wątrobowej szpik kostny wytwarza w miejsce małowartościowych, pełnowartościowe krwinki czerwone.*

Wreszcie chcielibyśmy poruszyć jeszcze następującą sprawę: zauważone przez nas wahania odporności ciałek czerwonych w przebiegu niedokrwistości złośliwej były spowodowane przez dietę wątrobową oraz w jednym przypadku przez opoterapję żołądkową w postaci stomopsonu; otóż byłoby ciekawem przekonać się, czy tego rodzaju wahania odporności wystąpiłyby także i w okresie samoistnego zwolnienia choroby, względnie w okresie zwolnienia wywołanego przez leczenie arsenowe lub promieniami Roentgena. Badania takie mogłyby bowiem rzucić pewne światło na „swoistość“ leczenia wątrobowego niedokrwistości złośliwej.

Piśmiennictwo:

A r i n k i n: Fol. Haemat. 1929. T. 38, z. 2, str. 233; T. 41. z. 4. str. 428. — B a s c h: Med. Klin. 1926. Nr. 50. — B i n s z w a n g e r: Ztschrft f. klin. Med. 1927. T. 105. — B o g e n d ö r f e r: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1922. T. 140; Deutsch. med. Woch. 1924. Nr. 32;

Zentr. f. exp. Med. 1924. T. 41. — Bremer: Fortschr. d. Neur. und Psych. 1931. Nr. 1. str. 12. — Coates: Brit. Med. Journ. 1923. Nr. 1. — Deutsch: Med. Klin. 1926. Nr. 30. — Denis: Journ. Biol. Chem. 1917. 29. p. 93. wedł. Frank A. Evans, Fol. Haemat. 1926. T. 33. str. 132. — Dixon, Burns, Giffon: Journ. of Amer. Med. Assoc. 1925. Nr. 85. — Domarus: Methodik der Blutuntersuchung, Berlin, 1921. str. 179. — Dudgeon L. S., Wordley E., Bautree F.: 1921. and 1922. — J. Hyg. Camb. 20. 137; 21. 168. wedł. W. J. Wilson, A System of Bacteriology in Relation to Medicine, London, 1929. Vol. IV. Chapt. IV. p. 254. — Engel und Olin: Klin. Woch. 1929. Nr. 12; Acta Medica Scandinavica 70. Nr. 2. 3. Str. 150. — Erlsbacher, Otto u. Franz Kindermann: Zeitschr. f. exp. Med. 1931. 75. 454—642. — Faber und Nyfeldt: Anämie und Intestinaltraktus, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Brugsch, I. Ergänzungsband, Str. 273. — Flexner und Noguchi: Ber. klin. Woch. 1903. wedł. Frank A. Evans, Fol. Haemat. 1926. T. 33. str. 132. — Gorham and Myers: Arch. of intern. Med. 1917. 20, p. 599. wedł. Frank A. Evans (jak wyżej). — Henning: Klin. Woch. 1928. Nr. 46. — Hirschfeld: Med. Welt 1927. Nr. 44. — Hoefert: Ztschft. f. klin. Med. 1924. T. 100. — Hurst: Arch. d. maladies de l'appareil dig. et de la nutrition 1923. T. 13; Brit. Med. Journ. 1927. 3484. p. 676. — Jolly J.: Traitè Technique d'Hematologie, Paris 1923. p. 460. — Jülich: Med. Klin. 1925. Nr. 42. — Jünger: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1925. T. 149. — Jungmann: Klin. Woch. 1928. Nr. 10. — Koessler and Maurer: Journ. of Amer. Med. Ass. 1927. T. 89. p. 768. — Koessler, Maurer, Laughlin: Journ. of Amer. Med. Ass. 1926. T. 87. p. 476; wedł. Seyderhelma: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Brugsch, II. Ergänzungsband. — Knorr: Fol. Haemat. 1930. T. 43. zeszt. 1/2, str. 32. — Knott: wedł. Kongr. Zentr. f. die ges. innere Med. T. 46. 1927. — Kretz: Med. Klin. 1924. Nr. 24. — Knorr, Koranyi, Migray: Zeitschrift f. exp. M. 1928. T. 62; Wien. kl. W. 1928. nr. 15. — Kuleke: Münch. med. Woch. 1925. Nr. 25. — Lepehne: Med. Klin. 1925. Nr. 6. — Lepschinskaja: Fol. Haemat. 1924, T. 31. str. 87. — Loewenberg W.: Fol. Haemat. 1929. T. 38. zesz. 2; Klin. Woch. 1926. Nr. 13; Deutsche med. Woch. 1926. Nr. 42. — Lombardi: wedł. Kongr. Zentralblatt f. die gesamte Med. 1928. T. 49. str. 700. — Lüdke u. Fejes: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1913. T. 109. — Minot, Murphy: Journ. of Amer. Med. Ass. 1926. T. 87. str. 470; British Med. Journ. 1927. Nr. 3484. — Morawitz: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1928. T. 159. — Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, V. Auflage 1931. Str. 359. — Nyfeldt A.: Fol. Haemat. 1931. T. 44. zesz. 2. — Ransom: Deutsch. med. Woch. 1901. 27. str. 194. — Raue: Zeitschrift f. klin. Med. 1924. T. 143. — Reimann, Sinek, Adler: Med. Klin. 1928. Nr. 22. — Ordway Th., and Gorham L. W.: Journ. of. Americ. Med. Ass. 1928. T. 91. Nr. 13. str. 925. — Schmidt W.: Zeitschrift f. klin. Med. 1927. T. 106. — Schottmüller: Münch. med. Woch. 1927. str. 38. — Schulten: Münch. med. W. 1928. str. 633. — Seeland: Therapie der Gegenwart 1923. Nr. 8 .— Seyderhelm: Klin. Woch. 1923. Nr. 22; 1924. Nr. 14; 1928. Nr. 1.; Deutsch. med. Woch. 1924. Nr. 25. — Tempka i Braun: Pol. Arch. Med. wewn. 1930. T. 8. zesz. 4. str. 541. — Thannhauser: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten, München 1929. — Ucko u. Duesberg: Zeit. f. Neur. 1929. 52. — Ucko: Zeit. f. klin. Med. 1931. T. 117. zesz. 1—2. str. 1. — Weinberg and Alexa: Journ. of Amer. Ass. 1928. V. 91. Nr. 20. p. 1561. Foreign Letters Paris. — Whipple: Journ. Americ. Med. Ass. 1928. T. 91. Nr. 12. — Wichmann u. Zinsser: Münch. med. Woch. 1926. Nr. 9. — Zadek: Zeit f. klin. Med. 1926. T. 103; Münch. med. Woch. 1926. Nr. 5.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zygmunt DANIELSKI. Lwów.

Nowoczesne leczenie tlenem, jako nieswoiste leczenie bodźcowe. *(Oxyhaemotherapia).*

Z przychodni przeciwgruźliczej Kasy Chorych m. Lwowa.

Ośmielam się na temat ten zabrać głos, gdyż — jak to już w referacie zgłoszonym na VI. międzynarodowy Kongres przeciwgruźliczy w Rzymie 1928 starałem się wykazać — uważam, że w nowoczesnej profilaktyce i terapji chorób dróg oddechowych, a w szczególności w dziedzinie nieswoistej odporności przeciwgruźliczej, niedocenia się ważności i doniosłości tlenu — tego niezbędnego do wszelkiego życia i jego fizycznych, chemicznych i fizjologicznych przejawów gazu, podtrzymującego fizjologiczne procesy żywego organizmu.

Ściśle biorąc, leczenie tlenem stosowano właściwie już od pierwszych czasów odkrycia tego gazu przez Priestley'a i Lavoisiera (1777), lecz po pierwszych entuzjastycznych nadziejach witany jako *„Pabulum vitae"*, jako *„Panaceum"*, zeszedł wkrótce na plan dalszy, gdyż doświadczenia fizjologiczne nie przyniosły bynajmniej wyników spodziewanych. W tych pierwszych badaniach i usiłowaniach widnieją w historji lecznictwa tlenem obok Priestley'a i Lavoisiera nazwiska, jak: znany przyrodnik Abbe Fontana w Florencji, słynny Spallanzoni w Padwie, Morozzo w Turynie, prof. farmak. Maoque w Paryżu, Achard w Berlinie. Chaussier (1780) czynił pierwsze doświadczenia w duszności u gruźlików i przy zamartwicy noworodków — zaś Caillens ogłosił (1783) dwa przypadki gruźlicy, jako wyleczone dzięki inhalacjom czystego tlenu (rzekomo). Lekarz wiedeński Jan Ingenhousz z Rotterdamu (um. 1799) polecał tlen w napadach dusznicy — stosował go też pierwszy leczniczo w przypadkach ran zanieczyszczonych, Chaptal (1789) stosował systematycznie tlen u gruźlików. Mensching w swojej rozprawie doktorskiej w Göttingen (1787) podnosił lecznicze zalety tlenu w chorobach dróg oddechowych, w gruźlicy, dusznicy drgawkowej i t. p., Jurine Louis zaś w odznaczonej i nagrodzonej pracy o eudjometrji opisał przypadek 31-letniej suchotnicy, wyleczonej dzięki sześciomiesięcznemu stosowaniu, dwa razy dziennie, oznaczonej ilości tlenu, tak dalece, że mogła ona odbywać nawet dłuższe konne wycieczki.

W drugiej połowie ubiegłego wieku wzrasta ogromnie twórczość prac, poświęconych leczeniu tlenem. Z niezwykle obfitego piśmiennictwa w tym dziale wyróżniają się przedewszystkiem prace anglika S. B. Birch'a (1850—1870), francuza Jean Nicolas Demarquay (1811—1875) w Paryżu, opierającego się głównie na pracy Pravaza o zagęszczonem powietrzu, dalej prace niemca Konstantyna Lendera (1820—1888) w Berlinie i Kissingen, traktujące głównie o ozonie — poniekąd także prace słynnego klinicysty Konstantyna Paula w Paryżu.

Pod koniec XIX. wieku pojawiają się oryginalne prace Bleyera, który stosował również odkryty przez Schönbeina (1840) ozon, jako wziewania w błonicy, w schorzeniach gardła i krtani, zaś Kellogg stosował jako pierwszy tlen w postaci lawatywy.

Leczenie tlenowe zaniechane w owym czasie, prawie zupełnie w Niemczech, utrzymało się jednak nadal na pewnym poziomie we Francji, Anglji i Włoszech, poniekąd także w byłej Austrji i Rosji. Wkrótce zaostrza się jednak ponownie dyskusja i sprzeczność poglądów w Niemczech, wśród najwybitniejszych ówczesnych przedstawicieli wiedzy medycznej. Efraim, Neumann i Landi oświadczają się zdecydowanie za leczeniem tlenowem, podczas gdy Kraus i Chvostek występują przeciw niemu. Zdecydowanie w obronie tlenu występują przedstawiciele szkoły angielskiej i amerykańskiej Thomson, Mery, Ashburn, S. S. Strycker i Macalister. W r. 1895 słynny fizjolog berliński A. Loewy, stwierdził zalety tlenu, jako środka przeciw duszności, jako też przeciw skutkom rozrzedzonego powietrza w tak zwanej chorobie górskiej lub przy wzlotach balonem, niemniej przeciw brakowi dopływu tlenu do tkanek w schorzeniach dróg oddechowych, np. w nieżycie oskrzelowym, stanie nieżytowym drobnych oskrzeli i oskrzelików *(bronchiolitis)*, w dusznicy oskrzelowej, w zwężeniach lub ciałach obcych dróg oddechowych i t. p.

Michaelis, uczeń Leydena ogłosił w Berlinie w pierwszych latach XX. wieku wraz z kilku współpracownikami jak A. Loewy, N. Zunz, Kijonka, Koranyi, Orthner, Schrötter, dzieło w którem między innemi poglądami, usiłował wykazać, że dotychczasowe doświadczenia fizjologiczne w dziedzinie leczenia tlenowego przeważnie zawodziły, gdyż eksperymentowano prawie wyłącznie na zwierzętach zdrowych, normalnych, zaś właściwe skutki działalności tlenu występują znamiennie dopiero w chorobowych stanach organizmu, przedewszystkiem tam, gdzie pojawiło się znaczne obniżenie zawartości tlenu, a tem samem, znaczny spadek cząstkowego ciśnienia tlenu w powietrzu, wypełniającem pęcherzyki płucne, a więc w zwężeniach różnorodnych dróg oddechowych, w schorzeniach krwi, jako nosicielki tlenu i bezwodnika kwasu węglowego i w schorzeniach naczyń krwionośnych. Klinicznie można tu zaliczyć n. p. owe stany chorobowe, w których wskutek schorzenia serca występuje zastoinowy nieżyt oskrzeli.

Ponad wszelką wątpliwość skuteczne okazały się wdychiwania tlenu w zatruciach CO_2, eksperymentalnie stwierdzone przez Kühne'go i Haldane'a, następnie w tych wszystkich zatruciach, które prowadzą do wytworzenia methemoglobiny, jak anilina, benzol, nitrobenzol, morfina, opjum. W zatruciu strychniną stwierdzono doświadczalnie kojące działanie tlenu na skurcze, jak zresztą wogóle w duszeniu się zwierząt, a także przy skurczach pojawiających się w pląsawicy, drgawkach porodowych, padaczce i tężcu.

Pewne dodatnie skutki leczenia tlenem stwierdzono także w schorzeniach serca, przy których znaczniejsza niedomoga wywołuje następowo zaburzenia w krążeniu płucnem.

Również korzystne działanie tlenu zauważono w schorzeniach krwi, zwłaszcza w ostrej niedokrewności lub błednicy, w których ujemne skutki obniżenia zawartości hemoglobiny ustępują przez nasycenie tejże tlenem, jako też przez zwiększoną pojemność tlenową pierwoszcza. Kütner wykazał doświadczalnie, że w ostrych utratach krwi, wdychiwania tlenowe mogą nawet życie uratować. Pewne dodatnie działanie tlenu, dzięki doświadczeniom Jaffego, zauważono też w chorobach przemiany materji, spowodowanych przedewszystkiem upośledzonym procesem utleniania, jak w cukrzycy, dnie, otyłości. Kovac stwierdził zaś w schorzeniach nerek, wzmożenie moczenia przy pomocy wdychiwań tlenowych.

Niezależnie od powyższych doświadczeń, przeprowadzonych z mniej, czy bardziej dodatnim wynikiem, zostanie niezaprzeczoną zasługą przedstawicieli szkoły Leydena, że prace ich podtrzymały zainteresowanie dla lecznictwa tlenem, przez wykazanie pomyślnych wyników — wbrew ujemnym wynikom E. Arona, G. Klemperera, którzy, łącznie z C. Speckiem, dowodzili i wykazywali, że zmiany w przewietrzaniu płuc, ani też tak zwana gimnastyka oddechu, nie mają żadnego wpływu na ilość zużywania tlenu, a tem samem na zjawiska przemiany materji.

Powyższe poglądy uczniów Leydena z przed lat niemal 30 potwierdzają również nowsze prace i doświadczenia I tak Rosenthal i Verworn w szeregu doświadczeń usiłowali wykazać, że wdychiwania tlenowe mogą spowodować znaczniejsze uposażenie organizmu w tlen nietylko w tem znaczeniu że płuco i osocze organizmu mają więcej tlenu, lecz także i w tem, że komórki organizmu więcej tego gazu otrzymują, że poprostu następuje wzmożenie ilości tlenu śród-komórkowego i śród-drobinowego.

Ostatnio Eisenmenger dokonał we Wiedniu bardzo znamiennych w tym kierunku eksperymentów w instytucie medycyny sądowej na zwłokach człowieka, a następnie w instytucie fizjologicznym na psach. Doświadczenia te dowiodły, że można nawet po śmierci wywołać ponownie oddychanie tkanek. Prób tych dokonał Eisenmenger na psach, zabijając je gazem świetlnym lub chloroformem. W 10 minut po ustaniu bicia serca, a 20 minut po wydaniu ostatniego tchnienia, zastosowano aparat w postaci pompy ssąco-tłoczącej, wprawiający w ruch przeponę brzuszną, a wywołujący sztuczne maszynowe oddechanie, dzięki czemu płuca nabierały powietrza, zaś zapomocą regulowania aparatu, płuca trupa nabierały tyle powietrza, co w stanie żywym. Ta pompa brzuszna przy pomocy odpowiednio skonstruowanego motoru wywoływała równocześnie rytmiczne ruchy krwi, zaś bicie pulsu było tak silne, jak w stanie żywym, — wstrzykując żółty barwik stwierdzono również, że te ruchy krwi obejmowały cały organizm, zabarwiając na żółto także mózg. Ponadto te doświadczenia dowiodły także, że po śmierci może odbywać się przemiana gazów, gdyż wprowadzony do zwłok czysty tlen w czasie sztucznego oddychania znika, a w miejsce jego pojawia się kwas węglowy.

(To sztuczne oddychanie stosowane jest też odtąd w wiedeńskim instytucie fizjologicznym w wielu odpowiednich nieszczęśliwych wypadkach).

Niniejsze rozważania, zmierzające w dziedzinę zapobiegania i leczenia chorób dróg oddechowych, a w szczególności odporności przeciwgruźliczej, musimy poprzedzić pewnemi uwagami i oprzeć je na zdobytych drogą doświadczeń przesłankach, dzięki rozlicznym, żmudnym i wyczerpującym badaniom reprezentantów szkoły berlińskiej, wiedeńskiej, jak niemniej uniwersytetów w Jenie i Bazylei. I tak:

1) Tlen nie ma wpływu na przemianę materji, jako czynnik pobudzający — natomiast w pewnych schorzeniach krwi, jak błednica, białaczka, niedokrwistość, działa pobudzająco na tworzenie się komórek krwi i to zarówno kiedy jest niedostatek tlenu, jak kiedy jest jego nadmiar. Badania ostatnich lat, zarówno w rozrzedzonem powietrzu, jak na wyżynach przy tak zwanej chorobie górskiej i objawach aklimatyzacji, przy wzlotach balonem, jak i w pneumatycznych komorach, wykazały dowodnie, że zmniejszony dopływ tlenu do krwiotwórczych organów wzmaga i podnieca tworzenie się krwinek.

2) Sposób i intenzywność procesu spalania się w organiźmie zwierzęcym nie są zupełnie zależne od ilości tlenu, dopóki jest on obecny w dostatecznej ilości. Niemniej jednak Paul Bert usiłował wykazać, że umiarkowane wzmożenie tlenu w powietrzu, którem oddychamy, wzmaga też procesy spalania, podczas gdy nadmiar wzmożenia tlenu ogranicza spalanie.

Naogół utrwaliło się zapatrywanie, oparte na doświadczeniach Löwego, przeprowadzonych na człowieku, że nietylko pojemność tlenowa płuc, ale także i krwi może się znacznie obniżyć, a mimo to proces spalania odbywa się dalej bez zmiany — naturalnie aż do owego momentu, w którym zaopatrzenie tlenem tkanek staje się niedostateczne i występuje niedotlenność krwi *(anoxyhaemia)*. Żywy bowiem organizm, zwłaszcza ludzki, nie posiada zdolności magazynowania tlenu, lecz zależny jest od ciągłego dostarczania go z powietrza atmosferycznego drogą oddychania, które u człowieka, znajdującego się w stanie spoczynku, a poprzednio normalnie oddychającego, może być zaledwie 80 do 85 sekund bez szkody, względnie katastrofy organizmu, powstrzymane.

Paweł Bert wykazał pierwszy, że bezpośrednią przyczyną śmierci wyższego organizmu, jako całości, jest ostatecznie zawsze brak tlenu, powstały na skutek ustania obiegu krwi, względnie oddychania. Lecz nietylko całkowite przerwanie dopływu tlenu, ale i jego znaczne ograniczenie, a tem samem niedostateczne utlenianie krwi, czyli niedotlenność, wywołać może groźne dla organizmu następstwa. W świetle najnowszych badań niedotlenność krwi jest nietylko symptomem, ale bardzo poważnym stanem chorobowym.

Ogólnie biorąc wyrażenie „niedotlenność krwi — *anoxaemia*" określa nam stan, w którym tlen w naczyniach włosowatych jest nieprawidłowo zredukowany — co według znanego prawidła Henry'ego jest identyczne z redukcją ciśnienia tlenu. Obecny jednak stan wiedzy, jak to i z powyżej naszkicowanych rozważań wynika, zmierza do stwierdzenia, że niedotlenność sama przez się nie jest bynajmniej rzeczą mało znaczącą, lecz przeciwnie stanem nader poważnym, któremu należy w miarę możności zapobiegać, chcąc uniknąć poważnych, a nawet katastrofalnych zmian patologicznych, zagrażających życiu tak, jak przy wielu innych wyczerpująco już określonych jednostkach chorobowych.

Zaczem utrwaliło się też przekonanie, że stosowanie tlenu jest nietylko paljatywem, ale wprost środkiem leczniczym, który należy przy leczeniu różnorodnych chorób, przy których obecna jest tętnicza beztlenność krwi, czy to w postaci czystego tlenu, czy też w postaci powietrza, wzbogaconego przez dodanie tlenu, — bezwzględnie stosować.

W dziedzinie medycyny praktycznej utrwaliło się dzięki temu, zwłaszcza w państwach na najwyższym poziomie wiedzy lekarskiej stojących, już od dziesiątek lat leczenie tlenem i jej najważniejsze poddziały jak:

a) leczenie tlenem, jako zabieg kliniczny, stosowany przy różnorodnych schorzeniach zwłaszcza płuc i serca, na podstawie ścisłej obserwacji, dającej możność rozpoznania rodzaju i charakteru beztlenności krwi;

b) leczenie tlenowe, zmierzające do zapobieżenia skutkom zatrucia gazami, w szczególności rozszerzenie i pogłębienie dotychczasowych prób opartych głównie na doświadczeniach ostatniej wojny;

c) leczenie tlenem przy anoksemji, powstałej na skutek wysiłku mięśni i serca, zwłaszcza w dzisiejszych na szeroką skalę uprawianych sportach;

d) leczenie tlenem przy schorzeniach, powstałych na skutek zmian ciśnienia atmosferycznego jak n. p. choroba kesonowa, choroba górska, a zwłaszcza w lotnictwie ze względu na stały, szybki rozrost i rozwój tegoż, ze względu na związane z tem zagadnienia zdrowotne, komunikacyjne, ekonomiczne, kulturalne, społeczne i td.

Wszystkie powyższe poddziały leczenia tlenowego osiągnęły już w krajach i państwach zachodu i państwach bezpośrednio nas otaczających o wiele wyższy i znamienniejszy poziom.

Proces przemiany materji żywego organizmu zależny jest od zachowania się żywego pierwoszcza, zaś rozmiar tego procesu, wyłącznie od pobudliwości tegoż.

Przemiany te przebiegają jako utleniania, potrzebują zatem tlenu, który w dostatecznej ilości musi być doprowadzony — w tej dziedzinie zatem istota leczenia tlenowego polegać może wyłącznie na dążności przysparzania tlenu tkankom, przy niedostatecznym dopływie tegoż. Przypomnieć atoli należy, że wzmożony dopływ tlenu do płuc, nie decyduje jeszcze o wzmożonym dopływie do tkanek, a tem samem o pokryciu niedomagania i braku. Zależy to bowiem jeszcze od przyczyny, która powoduje niedostateczny dopływ tlenu do tkanki, a ta zależną być może zarówno od oddychania, jak od krwi i jej krążenia. Z tego też wypływają różnorodne wskazania do stosowania tlenu, jako środka leczniczego.

3) W każdym razie doświadczenia ostatnich czasów wykazały (zwłaszcza Pflüger 1872), ostatecznie i dowodnie, że proces utleniania odbywa się właściwie w tkance i komórce, że tam tlen swoją istotną działalność rozwija. Haldane dochodzi do wniosków, na podstawie długoletnich badań, zebranych w dziele wydanem w r. 1927, że oddech i obieg krwi są regulowane w ten sposób, by utrzymać w tkankach ciśnienie tlenu, jako też stężenie jonów wodorowych w stanie prawidłowym; że są one (oddech i obieg krwi) oddziaływaniem czynności tkanek, nie zaś ich przyczyną pierwotną. Składniki krwi są w ciągłym stosunku czynnym z tkankami żyjącemi. Do tkanki przedostaje się tlen z krwi naczyń włosowatych, a do krwi z pęcherzyków płucnych. Wszystek prawie rozporządzalny tlen we krwi znajduje się tam pod postacią związku chemicznego z hemoglobiną czerwonych krwinek (oksyhemoglobina) związek ten ma właściwość rozkładania się (dysocjacji) w miarę spadku cząstkowego ciśnienia tlenu, zmieniając równo-

cześnie swą barwę z jasno czerwonej na ciemno purpurową, rozkłada się zaś całkowicie, gdy ciśnienie tlenu spadnie do zera. Łatwość, z jaką ten rozkład następuje zależną jest od ciepłoty oraz wielu innych warunków i jest indywidualnie różną.

4) Już Claude Bernard, Hoppe-Seyler, następnie Lothar Mayer wykazali, że tlenkiem węgla możemy tlen z jego związku z hemoglobiną wyprzeć, i że wówczas objętość związanego z hemoglobiną tlenku węgla równa się objętości związanego poprzednio tlenu.

Bohr, Haselbach i Krogh przeprowadzili doświadczenia, które wykazały, że CO_2 działa, zwłaszcza przy niskich ciśnieniach tlenu, *korzystnie* na łączenie się hemoglobiny z tlenem. Inne doświadczenia Bohra wykazały, że w równych zresztą warunkach, krew tętnicza zawiera więcej tlenu niż krew żylna, zaś Loewy stwierdził, że tlen działa specyficznie na usuwanie CO_2 z krwi, tak, że wzmożenie nasycenia krwi tlenem obniża zawartość i pojemność jej CO_2. Dalsze doświadczenia, w szczególności Dondersa, Zuntza, Bohra, Podolińskiego i Haldane'a wykazały, że także CO jakkolwiek z większą trudnością, jak tlen, może być z połączenia z hemoglobiną, a zatem z krwi, przez obojętne gazy wyparty.

5) Brakowi tlenu we krwi towarzyszą różnorodne objawy, umożliwiające rozpoznanie tegoż, i tak brak tlenu i równoczesne nagromadzenie CO_2 powoduje duszność. Innym wyrazem braku tlenu jest cyjanoza, przyczem atoli i nagromadzenie CO_2 może mieć miejsce, zaczem poprawa cyjanozy oznacza polepszenie w zaopatrzeniu tlenem, niezależnie od tego, czy nagromadzenie kwasu węglowego zostało usunięte, czy też nie. Obok tych dostrzegalnych okiem objawów braku tlenu, są jeszcze inne, stwierdzane drogą eksperymentu, a mianowicie: zmiany osmotycznego ciśnienia krwi, występywanie patologicznych produktów w moczu, wreszcie zmiany wykładnika respiracyjnego $\left(\frac{CO_2}{O_2}\right)$. Koranyi wykazał pierwszy, że przy stanach niedostatecznego zaopatrzenia tkanek w tlen, występują odchylenia w osmotycznem napięciu krwi, które nie są jednak decydujące w rozpoznaniu braku tlenu; objaw ten występuje bowiem tylko w tych patologicznych stanach braku tlenu, które idą w parze z przesyceniem kwasem węglowym i właściwie na skutek tegoż przesycenia powstają. Pozwala on tylko pośrednio wnioskować o braku tlenu tam, gdzie dopływ tlenu i wydzielanie CO_2 uległy równomiernie zaburzeniu — nie znajdujemy go zaś tam, gdzie obok braku tlenu, wydzielanie CO_2 może prawidłowo się odbywać np. przy silnych niedokrwistościach; natomiast znajdujemy go tam, gdzie tylko nagromadzenie CO_2 nie zaś brak tlenu powstaje, np. przy miernem wdechiwaniu CO_2. Zmiana osmotycznego ciśnienia krwi polega na wzmożeniu tegoż napięcia, czego wyrazem i miernikiem jest obniżanie się punktu zamarzania krwi, który prawidłowo wynosi 0.56, przy przesyceniu CO_2 spada na 0.60—0.70 w wyjątkowych zaś wypadkach do 0.77. Skoro w tych warunkach zalecimy wdechiwanie tlenu, to możemy na skutek znanej zdolności tlenu do usuwania CO_2 podnieść punkt zamarzania, jednakże w miernym tylko stopniu, a to w miarę słabej kwasowości, jaką posiada oksyhemoglobina; działanie to bowiem tlenu polega najprawdopodobniej na tej właśnie kwasowości.

O wiele silniej zadziałać może na znacznie obniżony punkt marznięcia wzmożenie oddychania, oparte na pogłębieniu tegoż. Tu bowiem możemy uzyskać znaczne wyparcie CO_2 z krwi, przez co punkt marznięcia musi się mniej lub więcej zbliżyć do normy. Rozumie się samo przez się, że przy pogłębieniu oddechu pokonuje się też brak tlenu.

Najskuteczniej jednak działa tu kombinacja pogłębienia oddechu i inhalacji tlenowej, gdyż w tym wypadku zostaje usunięty równocześnie i nadmiar CO_2 i brak tlenu.

O wiele pewniejszem dla rozpoznania braku tlenu jest anormalne zachowanie się wykładnika respiracyjnego, a mianowicie jego zwiększenie się. Wreszcie brak tlenu rozpoznać też można z pojawienia się patologicznych produktów przemiany we krwi, które wydzielają się w moczu, gdyż jak to pierwszy wykazał Araki, mocz zwierząt przy braku tlenu, spowodowanym tak brakiem oddechu, jak i w zatruciach CO, strychniną lub kurarą, zawiera obok białka i cukru także dość znaczną ilość kwasu mlekowego.

Powyższe objawy są ważnemi wskaźnikami dla wskazań leczenia tlenem w rozrzedzonem powietrzu, o czem poniżej mówić będziemy.

Jak długo krew przechodząca z naczyń włosowatych do tkanek i komórek zawiera choćby skromny zapas tlenu — nie możemy oczekiwać ze wzmożonego dopływu tlenu żadnych skutków, występują one dopiero wtedy, gdy tlenu wogóle braknie, to znaczy, gdy wdechiwany z powietrzem tlen, nie może w prawidłowej ilości i w prawidłowy sposób do krwi dotrzeć, lub gdy krew nie może dostatecznie tlenem się nasycić, albo też w prawidłowej ilości przez płuca i zużywające ją narządy krążyć. Pierwszy wypadek zachodzi przy schorzeniach dróg oddechowych, drugi przy schorzeniach krwi, trzeci przy zaburzeniach krwiobiegu. Działalność i skuteczność leczenia tlenem zależna jest od powyższych różnorodnych niedomagań i schorzeń.

Dalsze doświadczenia wykazały wreszcie, że niektóre trucizny mają wspólną właściwość przemieniania hemoglobiny w pokrewną jej methemoglobinę. Podobnie działają też toksyny bakteryj, a więc i prątka gruźliczego. Methemoglobina zawiera taką samą ilość tlenu jak oksyhemoglobina, lecz w trwalszym związku, przez co nie jest zdolna zaopatrywać tkanek w tlen, może atoli przez pewne czynniki redukcyjne ponownie być w hemoglobinę przemienioną. Tworzenie się methemoglobiny w żywej krwi jest wówczas szczególnie groźne, gdy pod działaniem trucizn czy toksyn, powoduje ona zarazem rozpadanie się ciałek krwi. Jak długo jednak methemoglobina pozostaje w czerwonych krwinkach, można z łatwością uzyskać jej regenerację na normalną hemoglobinę przy pomocy dopływu tlenu, drogą oddychania, czy też przez inhalację tlenową, jak to doświadczenia von Brata wykazały.

Tu właśnie należy przywołać na pamięć genjalną myśl Virchowa: *„Die Zelle ist wichtiger, als der Bacillus"*. Odporność komórek i tkanek jest decydującą dla walki z toksynami prątka gruźliczego. Odporność komórek, a tem samem tkanek jest zaś zagrożoną w wypadku tworzenia się methemoglobiny w swej zdolności nasycenia niezbędną dla jej normalnych funkcyj fizjologicznych ilością tlenu. Rosenthal i Verworn usiłowali wykazać, że inhalacje tlenowe mogą spowodować znaczniejsze uposażenie organizmu w tlen nietylko w tem znaczeniu, że płuco i soki żywotne organizmu więcej tlenu nagromadzają, lecz także w tem znaczeniu, że i komórki organizmu więcej go otrzymują, że poprostu następuje wzmożenie ilości tlenu śróddrobinowego i śródkomórkowego.

Na tych przesłankach oparł swą teorję Tutsch, który leczy gruźlicę zapomocą inhalacyj fermentów, wychodząc z założenia, że trujące działanie toksyn gruźliczych, polega głównie na hamowaniu czynności wewnątrzkomórkowych peroksydaz, a także na niszczeniu czerwonych krwinek, tych nosicieli tlenu w organiźmie. Obydwa wspomniane czynniki, stanowiące naturalną obronę ustroju przed toksynami, zostają przez te jady zaatakowane, a przy wrodzonej lub nabytej słabości tych sił odpornych, organizm pada prędzej lub później ofiarą zatrucia gruźliczego. Niszczenie zaś jadu gruźliczego w organiźmie może się odbywać skutecznie w drodze oksydacyjnej (przez utlenianie). Im więcej w ciągu danej jednostki czasu dostarczyć można komórkom oksyhemoglobiny, tem żywiej odbywać się będzie proces utleniania w ustroju, tem odporniejszy będzie organizm przeciw zatruciu toksynami gruźliczemi. Doświadczenia Behringa, przeprowadzone na białych myszkach, wykazały, że są one z natury odporne na największe ilości jadu gruźliczego — okazało się też, że tę odporność zawdzięczają one stwierdzonemu faktowi, że waga ich serca, śledziony i wątroby w stosunku do ogólnej wagi organizmu, jest wielką, a więc bardzo korzystną. Podobną odporność na toksyny gruźlicze i trucizny wogóle stwierdzono także u innych zwierząt, posiadających równie korzystny stosunek wagi i rozmiarów tychże narządów, a wiemy, że waga prawidłowego serca stanowi miarę intenzywności przemiany materji w organiźmie. Im wydatniejszą jest przemiana tem większą musi być masa serca, zużycie tlenu, jego zapotrzebowanie ze strony organizmu, tem większą też żywotnością odznaczać się muszą procesy utleniania. Komórki wątroby zaś stanowią siedlisko najbardziej intenzywnych zjawisk chemicznych, zwłaszcza, — jak to stwierdził Heidenheim — szczególniej żywych procesów utleniania. Komórki śledziony wreszcie przedstawiają (obok gruczołów chłonnych i szpiku kostnego) główne siedlisko wytwarzania peroksydaz. Przenosząc oksyhemoglobiną krwi tlen, biorą one żywy udział w przyśpieszeniu organicznych zjawisk utleniających. Fermentom utleniającym w śledzionie przypada główna rola w przyśpieszaniu i natężaniu tego utleniania jadu gruźliczego, z zastrzeżeniem odpowiedniego dopływu tlenu. Teorja powyższa zmierza zatem do szukania w siłach naturalnych sposobu racjonalnego leczenia gruźlicy, upatrując je w anatomicznych i biologicznych cechach wrodzonej odporności względnie usposobieniu do samoleczenia siłami przyrody, którym to zagadnieniom bardzo wiele uwagi i pracy poświęcił Miecznikow.

Na zbliżonych przesłankach oparto też propagowaną silnie w ostatnich czasach tak zwaną chemoterapję, polegającą na wprowadzaniu roztworów soli złota drogą inhalacji, jako bakterjobójczych dla prątka gruźliczego, — skonstruowano sanokryzynę, aurozan, aurokantan, wreszcie kryzolgan, który miał wywierać w sposób biologiczny swój wpływ hamujący na prątek gruźliczy, mianowicie miał pobudzać i przyśpieszać tworzenie się obronnych ciał swoistych. Powstawanie tych ciał obronnych, miało być w związku z wpływem działalności katalizatora na procesy utle-

niania w organiźmie gruźlika. Procesy te jak wiadomo są u osobników gruźliczych bardzo upośledzone, a działalność tego środka miała wzmóc je do walki z ogniskiem gruźliczem i spowodować jego unieszkodliwienie.

Na tem miejscu należy jeszcze przypomnieć doświadczenia: Michaelisa, Korany'ego i Kovatsa w dziedzinie fizykalno-chemicznej, które dowiodły zgodnie, że rezultaty inhalacyj tlenowych występują szczególnie dodatnio i trwale w wypadkach równoczesnego zaburzenia w oddychaniu i w krążeniu. Doświadczenia te przeprowadzone jeszcze przed 30-tu laty wykazały, że przy równoczesnem zaburzeniu oddychania i czynności serca wzrasta zawartość CO_2 w krwi, zaś zmniejsza się ilość tlenu. Na skutek tego wzrasta objętość ciałek krwi, zawartość białka, cukru i tłuszczu osocza, ewentualnie także ilość czerwonych ciałek — te zmiany powodują wzrost tarcia krwi na skutek wzmożonej lepkości krwi *(viscositas)* — a tem samem wzmożenie pracy serca. Gdy zaś serce nie może tej pracy podołać, wzmagają się powyższe zmiany dalej i stwarza się błędne koło w ten sposób, że zarówno niedomoga serca, jak i oddychania stale się zwiększa. Gdy w tych warunkach zadziała inhalacja tlenowa, (której skuteczność najprościej zaznacza się przez zmniejszenie obniżenia punktu marznięcia krwi) — wówczas odpowiednio do wzrostu zawartości tlenowej krwi, ustępuje pewna ilość CO_2. Ta zmiana obniża tarcie krwi, zmniejszając jej lepkość, praca serca staje się skuteczniejszą. Dalszy wzrost tego koła błędnego ustaje, a nawet następuje poprawa. Dzięki przyśpieszonemu obiegowi krwi, zmniejsza się także niedomoga oddychania. Odtąd niezależnie już od trwałości inhalacji tlenowej zmniejsza sę tarcie krwi. Do tego przyczynia się także ewentualny ubytek względnej ilości ciałek krwi, następujący prawdopodobnie na skutek resorbcji soków tkanek, która to resorbcja następuje z chwilą przyśpieszonego krążenia. Do tego przyłącza się wzrost moczenia, a to wszystko bez powiększenia pracy serca; mięsień serca oszczędza się, serce jest lepiej krwią wypełnione i jego sprawność staje się korzystniejszą, wydatniejszą. Na podstawie powyższych obserwacyj ustaliło się zapatrywanie, że inhalacje tlenowe poprawiają istotnie terapję skomplikowanych schorzeń płuc i serca i mogą, odpowiednio stosowane, spowodować poprawę działalności serca.

Dok. nast.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Doc. Dr. Tadeusz BILIKIEWICZ. Kraków.

Kilka uwag o historji medycyny jako przedmiocie badań i nauczania *).

Badań? — Jakież tu badanie może być potrzebne? Poco? Czyż nie wystarczy z gotowych podręczników, czy z jakichś starszych opracowań, czy z artykułów w encyklopedji wypisać parę dat z życia jakiegoś Pasteura czy Kocha, gdy się obchodzi rocznicę jego urodzin? Albo czy nie wystarczą wstępy historyczne do niektórych podręczników, zaczynające się od stereotypowego frazesu: ‚Już Arystoteles twierdził, że....' albo jeszcze lepiej: „Pierwszy Hippokrates wykazał, iż...". Anegdotki z życia lekarzy, sentymentalne nekrologi „ogólnie znanych i cenionych" konsyljarzy, senzacyjne opowieści „o jeszcze jednym wypadku grzechu sodomskiego w XVII wieku", rzewne ‚żywoty znakomitych lekarzy w Biadolinach" i t. d. wypełniają po dziś dzień bibljografie historyczno-lekarskie. W tych warunkach historyk medycyny jest postacią raczej komiczną. Poważny praktyk patrzyć musi na takiego historyka, jak na człowieka niespełna rozumu i wątpić o tem, czy z jego pracy może być jakaś korzyść dla medycyny i dla nauki wogóle.

Zadaniem katedr i zakładów historji medycyny jest wyplenianie dyletantyzmu i uprawianie historji medycyny jako nauki. Nikt nie wątpi, że historja polityki lub prawa jest tak samo nauką, jak polityka, lub prawo same dla siebie. Skądżeż to więc pochodzi, że się na badania historyczne szczególnie w odniesieniu do historji medycyny kładzie tak mały nacisk? Inne nauki historyczne wywalczyły sobie uznanie, historja medycyny niestety nie. Imiona genjalnych historyków — niech to będzie Momsen czy Ranke — przeszły do potomności jako symbole prawdziwie naukowego ducha; historja medycyny, przynajmniej w Polsce, nie jest traktowana, jak pełnowartościowa nauka.

Opanowanie metody historycznej wymaga wieloletniej wytężonej pracy. Bujny rozrost badań historycznych w ostatnich dziesiątkach lat doprowadził do tego, że sama historja rozpadła się na szereg specjalności, a opanowanie każdej z nich wymaga tyle wiedzy i pracy, że tylko specjalista z danej dziedziny jest w stanie podołać w sposób naukowy tym zadaniom. Trzy główne działy historji, według klucza chronologicznego, wytworzyły trzy gatunki specjalistów: starożytników, średniowieczników i nowożytników. Podstawowa metoda historyczna jest we wszystkich tych działach zasadniczo ta sama, ale każdy z nich stawia specjalne wymagania pracownikom. Jakikolwiek problem historyczny ze starożytności, który ma być opracowany na podstawie źródeł rękopiśmiennych, a nie po dyletancku z drugiej czy trzeciej ręki, wymaga gruntownych wiadomości paleograficznych i filologicznych i wielu innych. Jeżeli historyk jest tylko historykiem, to lepiej, żeby sobie poszukał innego zawodu. Ilekroć razy historyk lub filolog opracował jakikolwiek problem z historji medycyny, tylekroć razy powstawało dzieło, rojące się od błędów ze stanowiska naukowo pojętej historji medycyny. Historykiem medycyny może być tylko lekarz. Nikt inny nie zrozumie ducha hippokratyzmu. Medycyna Hippokratesa może być zrozumiana wyłącznie wówczas, gdy ją zestawimy z medycyną nowożytną i wykażemy, jakie elementy tam były, a dziś zostały zarzucone i naodwrót. Trzeba znać medycynę dzisiejszą, aby zrozumieć medycynę przeszłych pokoleń.

Ale zastanówmy się i nad drugą stroną zagadnienia. Czy można opracować i zrozumieć Hippokratesa, nie znając gruntownie języka greckiego, nie znając ogólnego historycznego tła, którego wykwitem był hippokratyzm, nie mając pojęcia o zasadach metody historycznej, która uczy, jak wyzyskiwać źródła tak ażeby każde twierdzenie rzeczywiście wynikało jasno z przedstawionych dowodów źródłowych i ażeby mogło być przez każdego kompetentnego czytelnika skontrolowane. Historykiem medycyny może być wyłącznie tylko lekarz i historyk zarazem. Nietylko zagadnienia z historji medycyny starożytnej i średniowiecznej, ale i z nowożytnej i nowoczesnej wymagają historycznego przygotowania. Ile razy lekarz niehistoryk zabrał się do jakiegokolwiek, choćby najdrobniejszego zagadnienia historyczno-lekarskiego, tyle razy ujrzała światło dzienne dyletancka praca, budząca śmiech i litość w kołach fachowych historyków.

Zadaniem olbrzymich instytutów historji medycyny, jakie wybudowano i jakie buduje się, nie szczędząc kosztów, zagranicą, w pierwszym rzędzie w Niemczech i w Ameryce, jest przedewszystkiem wykształcenie fachowych historyków medycyny. Wydano walkę dyletantyzmowi i doprowadzono, przynajmniej w Niemczech, do tego, że dziś historyk medycyny rozmawia z przedstawicielem historji politycznej, czy historji kultury, jak równy z równym. Prace, jakie wychodzą z najlepiej zorganizowanego i posiadającego już kilkudziesięcioletnią tradycję instytutu historji medycyny w Lipsku mogą się pod względem metodycznym śmiało mierzyć z pracami innych historyków. Zerwano z okresem anegdotyczno-muzealnym i stworzono podstawy naukowe. Ale przy pomocy jakich środków? Niech mi będzie wolno przedstawić w paru słowach życie instytutu historji medycyny w Lipsku, w którym spędziłem przeszło pół roku na studjach [1]).

Instytut ten powstał na długo przed wojną z fundacji małżonków Puschmannów. Karol Sudhoff, który bezsprzecznie zasłużył sobie na imię ojca niemieckiej i pozaniemieckiej, nowoczesnej, naukowej historji medycyny postawił ten instytut na poziomie, któremu z polskich historyków medycyny dorównało w ostatnich latach zaledwie kilku. Za Sudhoffa instytut był niemal wyłącznie zakładem badawczym *(Forschungsinstitut)*. Strona pedagogiczna, którą zajmę się w drugiej części niniejszych uwag, była na ostatnim planie. Półwiekowa, niezmordowana praca tego niewątpliwie wielkiego badacza, widoczna z imponującego tomiku bibljografji jego dzieł [2]), wyświetliła nieznane bogactwa medycyny średniowiecznej i innych dziedzin historji medycyny. Wysokie wymagania, jakie Sudhoff stawiał pracownikom naukowym, sprawiły, że tylko niewielu zdołało się u jego boku wykształcić na fachowców. Ci jednak, którzy wyszli z jego szkoły, dostarczają prac pod względem naukowej ścisłości bez zarzutu. Następca Sudhoffa prof. Sigerist przejął te szczytne tradycje. Dzięki temu instytut lipski jest dzisiaj ośrodkiem niemieckiej historji medycyny. W dużej mierze możliwe to jest dzięki funduszom, jakiemi instytut rozporządza. Kiedy w czasie inflacji fundacja Puschmanna stopniała, rząd saski okazał bardzo dużo zrozumienia dla potrzeb instytutu i ustanowił roczną dotację, w wysokości na nasze stosunki fantastyczną. Obecnie instytut

---

*) Napisane w roku 1931.

1) Por. Bilikiewicz T.: O instytucie historji medycyny w Lipsku, Pol. Gaz. Lek., VII. 1928 Nr. 45, str. 828 i inn.

2) Por. Bibliographie der medizingeschichtlichen Arbeiten von Karl Sudhoff, nach Materien geordnet von H. E. Sigerist, Sudhoff-Festschrift, Zürich 1924. — Por. ponadto Herbrand G., Bibliographie der medizingeschichtlichen Arbeiten Karl Sudhoffs aus den Jahren 1923—1928, Kyklos II, 1929, str. 275 i nn.

lipski, mający 14 ubikacyj, bibljotekę, składającą się z przeszło 20 tysięcy tomów i bardzo bogate zbiory, nie licząc innych skarbów wyposażenia, okazuje się zbyt ciasny. Wydział lekarski uniwersytetu lipskiego przyznał przeto prof. Sigeristowi fundusze na budowę nowego instytutu, który do dwóch lat ma być gotowy i liczyć ma około 20 ubikacyj. W chwili obecnej posiada instytut lipski 3 asystentury, bibljotekarkę, sekretarkę i dwie osoby służby niższej. Posiada własny aparat do fotografowania rękopisów, aparat projekcyjny, powielarnię i t. d. Wystarczy przejrzeć liczne wydawnictwa historji medycyny, wychodzące z instytutu lipskiego, aby widzieć, ile młodych sił z Niemiec i z zagranicy zgrupowało się w Lipsku i jakiemi funduszami rozporządza się, aby umożliwić natychmiastowy druk powstających prac. Mianowicie istnieją trzy wydawnictwa samego instytutu:

1) *Kyklos,* rocznik, który zamieszcza mniejsze prace, napisane przez obecnych lub byłych współpracowników prof. Sigerista. Ostatni opuścił prasę trzeci tom tego rocznika, liczący przeszło 500 stron gęstego druku.

2) *Vorträge des Instituts,* w którem to wydawnictwie publikowane są odczyty, wygłoszone w instytucie. Dotychczas wyszły trzy tomiki tego wydawnictwa, oraz

3) *Arbeiten des Instituts,* wydawnictwo, obejmujące obszerniejsze prace, napisane w instytucie, noszące charakter monografij. W tej chwili znajduje się w druku drugi tom tego wydawnictwa, zawierający, nawiasem mówiąc, moją skromną rozprawę, przedstawiającą dzieje embrjologji XVII i XVIII wieku.

Ale nie koniec na tem. Prof. Sigerist redaguje ponadto i kwartalnik, założony przed laty przez Sudhoffa jako *„Archiv für Geschichte der Medizin“,* a noszący obecnie ku czci założyciela nazwę *„Sudhoffs Archiv für Geschichte der Medizin“.* Tutaj zamieszczane są prace nietylko z Lipska, ale i z poza Lipska. Ale i na tem nie koniec. Najobszerniejsze rozprawy publikowane są w wydawnictwie, redagowanem przez Sudhoffa i Sigerista p. tyt. *„Studien zur Geschichte der Medizin“.* Dotychczas wyszło 19 zeszytów tego wydawnictwa.

Przy tej sposobności, skoro mówię o wydawnictwach historji medycyny, pozwolę sobie wyjść poza Lipsk i wspomnieć choć w paru słowach o innych niemieckich większych perjodykach. Na pierwszem miejscu wymienić muszę niezastąpione *„Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften“,* założone znowu przez Sudhoffa, a redagowane przez prof. Haberlinga (Düsseldorf), Wieleitnera (Monachium) i Zaunicka (Drezno). Czasopismo to, wychodzące w pięciu zeszytach rocznie, a mające za sobą już 30 tomów, zawiera szczegółową bibljografję publikacyj z całego świata. Z Polski również. Kto chce stracić humor, temu radzę gorąco porównać, ile prac drukuje się w Polsce z omawianego zakresu w porównaniu z państwami zachodnio-europejskiemi. Sudhoff wchodzi ponadto w skład redakcji międzynarodowego archiwum historji medycyny, miesięcznika p. tyt. *„Janus“,* drukowanego w trzech językach, z siedzibą w Holandji. Od jakiegoś czasu zamieszczane tu są sprawozdania ze zjazdów polskich historyków medycyny. Pod tym samym tytułem *„Janus“* wznowiono oprócz tego w Niemczech inne czasopismo z XIX wieku; pierwszy tom tego drugiego *„Janusa“* wyszedł w roku 1929 w Lipsku z przedmową prof. Sudhoffa. Tenże niewyczerpany Sudhoff, dzisiaj 78-letni wciąż czynny starzec, wydaje poza tem publikację p. tyt. *„Klassiker der Medizin“;* 32 tomiki tego wydawnictwa dostarczyły przedruku klasycznych dzieł wielkich lekarzy minionych stuleci, których nie chcieć znać, znaczy tyle, co być pozbawionym uczucia pietyzmu dla swych duchowych przodków.

Ilość tych wydawnictw stale wzrasta. W ubiegłym roku otworzony został olbrzymi instytut historji medycyny w Berlinie, posiadający 25 ubikacyj i wyposażony tak, że nas Polaków może tylko opanowywać bezsilna zazdrość. Kierownikiem tego instytutu jest prof. Diepgen. Około 4 asystentury, jakiemi będzie instytut berliński rozporządzał, obok królewskich funduszów, przyznanych przez rząd pruski i przez wydział lekarski w Berlinie, umożliwią niewątpliwie Berlinowi bujny rozkwit i owocne współzawodnictwo z Lipskiem. W zamiarach kierownictwa berlińskiego instytutu leży przedsięwzięcie szeregu nowych wydawnictw, aby prace naukowych pracowników nie leżały w rękopisie, lecz aby jak najprędzej wychodziły. Widzimy z tego, że niemiecka historja medycyny znajduje się w rozpędzie twórczym, któremu w innych krajach naprawdę trudno dotrzymać kroku. Dodam do tego, że i czasopisma lekarskie w Niemczech chętnie zamieszczają drobniejsze prace z historji medycyny, oraz fachowe krytyki, które służą nietylko do tego, by utrącić niewygodnych ludzi, a polechtać możnych tego świata, ale i do tego, by zapomocą naukowej, objektywnej krytyki, surowej, sprawiedliwej i niezależnej, utrzymać poziom prac na odpowiedniej wysokości.

Teraz wrócę znowu do Lipska. Nie będę się jednak zatrzymywał nad tem, co fachowego historyka medycyny najbardziej interesuje, t. j. nad samemi specjalnemi badaniami historyczno-lekarskiemi. Są to rzeczy dostępne dla specjalistów, a mniej zajmujące ogół lekarzy i innych miłośników historji medycyny. Tylko w najogólniejszym zarysie wspomnę o podziale pracy i o prądach, które ożywiają młode pokolenie historji medycyny.

Kwestja podziału pracy możliwa jest tylko tam, gdzie jest więcej niż jeden pracownik. Musi być między kogo podzielić pracę. W Polsce musi każdy historyk medycyny być biegłym w różnych okresach dziejów medycyny. Może z szczególnem zamiłowaniem pracować w jakiejś ulubionej epoce, czy nad jakąś ulubioną kategorją zagadnień, może być w tej dziedzinie szczególnie *au courant,* ale właściwie konieczności zawodowe wymagają od niego, żeby był specjalistą nietylko od wszystkich spraw naukowych, ale i administracyjnych. Lipski instytut ma już to stadjum poza sobą. Jeden z asystentów kształci się specjalnie w medycynie starożytnej, zgłębiwszy w tym celu język grecki, hebrajski i arabski. Drugi z asystentów jest doktorem filozofji z zakresu filologji klasycznej. Inny był „nowożytnikiem“ i opuściwszy instytut pracuje dalej wyłącznie w tej epoce i t. d. W ten sposób na zasadach podziału pracy umożliwione jest współdziałanie rozmaitych specjalistów.

Ale przed nowoczesnym historykiem medycyny powstają jeszcze dalsze zadania. Dawny kierunek muzealno-kronikarski ma dzisiaj coraz mniej zwolenników. Zapewne, podstawą wszelkich badań jest wciąż i pozostanie zawsze studjowanie źródeł, ale dzisiejszy historyk stara się wyjść poza czystą reprodukcję przeszłości. Osobliwości muzealne, dawne instrumenty chirurgiczne, psychjatryczne narzędzia tortur, szpilki do akupunktury, pierwsze stetoskopy i wzierniki są to bardzo ciekawe rzeczy. Można parę godzin wcale przyjemnie spędzić, oglądając wystawione w muzeum prymitywne zaczątki dzisiejszej sprawności techniczno-lekarskiej. Parę godzin, może parę dni, ale nie więcej. Historja medycyny musi dać o wiele więcej, niż pokaz takich pomników przeszłości. Również nie wystarcza reprodukowanie rękopiśmiennych źródeł. Czcimy pracę Sudhoffa, z podziwem i z pietyzmem przeglądamy i korzystamy z źródeł, które uczony ten wydarł zagładzie toczni bibljotecznych. Jak długo będzie istnieć ludzka kultura, a wraz z nią jej nieodłączna część medycyna i jak długo istnieć będzie szlachetny popęd do poznawania dziejów kultury, a tem samem i dziejów medycyny, tak długo podstawą i początkiem wszelkiej pracy poznawczej, dotyczącej przeszłości nauki będzie li tylko zdobycie źródeł i ich krytyczna analiza. Ale umysł ludzki, który się znajduje na tem stadjum rozwojowem, że już źródła zdobył i opanował, odczuwa niedający się ugasić pęd do ogarnięcia nietylko samych źródeł, ale i całej epoki, z której te źródła pochodzą. Wszak źródło jest tylko fragmentem, jest przypadkowo przez ząb czasu dokonanym wycinkiem przeszłości, jest resztką, uratowaną przez trud historyka po zniszczeniu wieków. Zjawia się konflikt między bezwzględną ścisłością historyka, a jego dążnością do zrozumienia ducha całej epoki, do odtworzenia sobie obrazu życia całej społeczności danego czasokresu. Historyk dawnej metody nie miał odwagi przełamać więzów źródeł. Zestawiał obok siebie fragmenty, spisywał ułamki, prowadził kronikę wydarzeń, ustalał daty i był w zgodzie z sumieniem... kronikarza, czy muzeologa. Ten dawny system nie wystarcza już dzisiaj. Zjawiają się hasła pogłębienia wiedzy źródłowej metodą, której historyk starej daty nawet nie przeczuwał. Jest to metoda filozoficznego ujmowania zagadnień historycznych.

O cóż to chodzi w tej metodzie? Każdy,, kto miał sposobność pracować dłuższy czas w określonej epoce dziejowej, wie, że dane teorje i prądy i upodobania nigdy nie zjawiają się przypadkowo, lecz, że są wynikiem, wypadkową zawiłych procesów kulturalnych, które wymagają dziesiątków lat i więcej, aby dojrzeć. Myliłby się ten, ktoby przypuszczał, że rozwój któregokolwiekbądź problemu dziejowego z historji medycyny da się zrozumieć wyłącznie ze stanowiska samej tej specjalnej dziedziny, że da się wyłuskać z historji powszechnej i prześledzić w zadowalający sposób w oderwaniu od historji politycznej i od historji kultury i historji gospodarczej i nawet historji mody. Jeżeli XVII wiek stał niemal bez wyjątku na stanowisku tak bezkompromisowem, jak mechanizm i jeżeli starał się ujmować różnorodność zjawisk w każdej dziedzinie z jednego stanowiska tak, aby wszystkie elementy objąć w jedną całość i podporządkować jednej zasadzie, to działo się to nie dlatego, by nagle i przypadkowo i niezależnie od siebie różne umysły wpadały w odległych od siebie dziedzinach na podobne koncepcje, ale dlatego, że panującym stawał się pewien ponadosobowy ideał, który podświadomie wszyscy starali się naśladować. Jakiż to mógł być ideał w XVII

wieku? Rzućmy okiem na różne dziedziny. W historji politycznej mamy absolutyzm, widzimyześrodkowanie władzy w ręku jednego człowieka, stwierdzamy bezwzględne podporządkowanie licznych indywiduów woli jednego. W historji filozofji to samo zjawisko przybrało postać jeszcze klasyczniejszą. Tu zjawia się pęd do budowania ogromnych, porywających się na nieskończoność systematów konstruktywnych. Rozum jednego człowieka stara się dyktować w absolutystyczny sposób niezachwiane prawa całego kosmosu. Część ginie na ołtarzu całości. Człowiek indywidualny traci swe wyjątkowe stanowisko, jakie zdobył dzięki humanizmowi i podporządkowany zostaje całości i jedności natury. W przyrodoznawstwie tego okresu niema miejsca na nieuchwytną siłę życiową witalistów, zarówno cała przyroda, jak i organizm człowieka, wtłoczone zostają w ramy mechanistycznej jedności. Na terenie sztuki zaznaczają się te same tendencje. Humanistyczne rozfragmentaryzowanie dzieł klasycznych mistrzów renesansu zastąpione zostaje tendencją do ujmowania całych zagadnień tak, by tworzyły jedną, kompozycyjną całość. Na terenie embrjologji panującym jest ewolucjonizm, idący w ścisłym związku zależności z mechanistycznym poglądem na świat. Preformacjonizm wyklucza witalizm, wyklucza samorództwo, odmawia wszelkiego znaczenia indywidualnym czynnikom rozwojowym, pojętym witalistycznie, a tajemnicę powstawania przekazuje Bogu, który raz na zawsze ustanowił prestabilizowaną harmonję embrjonalnego rozwoju. Całą tę potężną dążność XVII stulecia, zaznaczającą swe piętno na wszystkich dziedzinach życia kulturalnego, traktuje dzisiejszy historyk, jako przejaw i wytwór jednego panującego stylu, stylu barokowego.

Jeden drobny przykład, ale zdaje się rzuca światło na nowe życie, jakie porywa młodych pracowników nowoczesnego instytutu historji medycyny. W tych warunkach luki w źródłach przestają być zmorą, targającą sumienie historyka. Ogromne pole, jakie jest zostawione indywidualnej konstrukcji historyka, jego możnościom twórczym, jego inteligencji, sprawia, że źródła, choćby szczątkowe i fragmentaryczne, mogą być w pełni zużytkowane, jako cegiełki w ramach z tak ogólnego stanowiska przedsięwziętej syntezy historycznej. W tym kierunku prowadzi się dalsze badania i znajduje się coraz nowsze drogi.

To, co dotychczas mówiłem, to dotyczyło jedynie historji medycyny, jako przedmiotu badań. Rzecz prosta, że są to rzeczy dostępne tylko dla tych, którzy poświęcają się temu przedmiotowi, jako wyłącznej specjalności. Powstaje teraz jednak pytanie, jak wielki procent czy ułamek nadaje się dla celów pedagogicznych. Co do tego bowiem, że *intra muros* instytutu musi być prowadzona praca fachowa, ścisła, dostępna tylko dla specjalistów, niema dwóch zdań. Spory zaczynają się na temat udziału studjującej młodzieży w owocach tych żmudnych badań. Co ma być wykładane, co ma wchodzić w zakres podręcznika historji medycyny, jak daleko wolno się posunąć w wymaganiach przy egzaminie z historji medycyny — to są te kwestje, które długi czas rozstrzygano indywidualnie na rozmaitych uniwersytetach. W roku 1930 w postanowieniach międzynarodowego kongresu historji medycyny w Rzymie, sprawa ta weszła w stadjum międzynarodowego ustalenia wytycznych przy organizowaniu studjów historji medycyny na współczesnych uniwersytetach. Narazie chciałbym przebiec w krótkości okiem po obrazie studjów historji medycyny na uniwersytetach współczesnych, wybierając znowu za przykład najlepiej wyposażone i najwięcej zrozumienia dla naszego przedmiotu okazujące Niemcy [3]).

Rozmaite drogi prowadzą do Rzymu. To też niemal na każdym uniwersytecie spotykamy rozmaite sposoby nauczania historji medycyny. Ale wszyscy historycy medycyny godzą się na jedno, t. j. że historja medycyny jest zbyt doniosłym czynnikiem pogłębienia wykształcenia, inteligencji i krytyczności młodych umysłów, aby była pomijana w programach studjów lekarskich.

[3]) Por. następujące z ważniejszych prac na ten temat: Sigerist H. E.: Die Geschichte der Medizin im akademischen Unterricht, Ergebnisse einer Rundfrage des Instituts f. G. d. M. Leipzig, Kyklos, I, 1928, str. 147 i nn.; Tenże: Forschungsinstitute für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften, Sonderdruck aus: Forschungsinstitute ihre Geschichte, Organisation und Ziele, Hamburg (1929); Meyer A.: Was heisst und zu welchem Ende studieren wir Geschichte der Naturwissenschaften?, Arch. f. Gesch. d. Math., d. Naturwiss. u. Technik, X, 1927, str. 37 i nn.; Englert L.: Die Geschichte der antiken Naturwissenschaften und der Mathematik und ihre Bedeutung für das humanistische Gymnasium, Arch. f. Gesch. d. Math.... j. w. XI, 1928, str. 192 i nn.; Tenże: Die gegenwärtige Situation der Forschung zur Geschichte der antiken Medizin, Arch. f. Gesch., d. Med., XX, 1928, str. 307 i nn. — oraz wiele innych prac z tych dziedzin.

Ograniczę się tu do przedstawienia wykładów, względnie ćwiczeń z historji medycyny, jakie prowadzono w ostatnich trzech latach na trzech uniwersytetach, w których przedmiot ten najwyżej jest postawiony, t. j. w Lipsku, Berlinie i Würzburgu. Rzecz prosta, że z braku miejsca podaję te szczegóły tylko przykładowo i zupełnie nie podnoszę pretensji do tego, by moje zestawienie było wyczerpujące [4]).

Prof. Sigerist trzyma się w Lipsku zasady, która ma poważnych przeciwników, że nie wykłada całego kursu historji medycyny w ciągu roku w tym zakresie, w jakim później stawiałby wymagania przy egzaminie, lecz rozkłada materjał na szereg lat, omawiając szczegółowo w każdym semestrze dany dział lub epokę z dziejów medycyny. Wykłady te przeznaczone są nie tyle dla szerokich warstw studentów, co dla niektórych, okazujących szczególne zamiłowanie do przedmiotu. Mimo, że wykłady te noszą charakter specjalny, uczęszcza na nie 40—50 słuchaczy — najlepszy dowód, że młodzież lipska nie uważa ich za niepotrzebne obciążenie. W ten sposób wyłożył Sigerist w ciągu paru lat ostatnich następujące działy: Dzieje medycyny starożytnej (Półrocze zimowe 1927—28), dzieje anatomji i anatomicznych rysunków (półr. letnie 1928), dzieje medycyny zachodnio-europejskiej (p. z. 1928—29), medycyna ludów pierwotnych (p. l. 1930) i t. d. Przedłużeniem tego cyklu wykładów był w półroczu zimowem 1930—31 wykład: Medycyna starożytnego wschodu. Ponadto dwa razy w tygodniu odbywają się, podobnie jak na uczelniach polskich, wykłady propedeutyki lekarskiej, zawierające poglądowo bardzo dużo materjału historycznego. W wykładach uwzględniona jest również filozofja medycyny, pod postacią wykładów logiki medycyny, etyki lekarskiej, filozoficznych podstaw medycyny i t. p. Punkt ciężkości spoczywa jednak nie na wykładach, lecz na ćwiczeniach seminaryjnych. Dla studentów półroczy przedklinicznych wybiera Sigerist tematy odpowiednio łatwiejsze, przerabiane na proseminarjum. Do takich tematów lżejszych należy omawianie wybranych rozdziałów z historji medycyny (p. z. 1928—29), dzieje wielkich reform w medycynie (p. l. 1929), pisma przyrodnicze Goethego (p. z. 1930—31) i t. p. Starszym medykom, zapisanym na seminarjum, stawia Sigerist oczywiście wyższe wymagania. Dla znających dobrze język łaciński i grecki przeznaczona jest lektura klasyków medycyny starszych i nowszych, a więc Hippokratesa, Paracelsa i t. p. Dla wszystkich innych wybiera się tematy rozmaite, zwracając uwagę na to, by każdy z opracowywanych przedmiotów stał w pewnym związku z medycyną dzisiejszą i by kształcił umysł krytycznie na materjale dziejowym. Krytyka dzisiejszych problemów ze stanowiska historycznego daje niewątpliwie dużą korzyść lekarzowi. Z takich zagadnień, przerabianych na seminarjach w Lipsku, wymienię: Ćwiczenia historyczne nad pojęciem konstytucji (p. z. 1927—8), Istota i dzieje medycyny pozaakademickiej (p. z. 1928—29), gdzie bada się krytycznie pochodzenie i znaczenie sekt lekarskich — problem, mimo ogromnego rozrostu partactwa lekarskiego, niedoceniany i nawet nieraz lekceważony przez kompetentne czynniki, organizujące studja lekarskie; a dalej wymienię ćwiczenie seminaryjne na temat: kultura a choroba, gdzie bada się ciekawe zjawisko w dziejach, że w pewnych okresach kulturalnych zjawiają się charakterystyczne dla danej epoki choroby; tak np. w średniowieczu, gdzie indywidualizm niemal nie istniał, na pierwszy plan wybijają się ogromne zarazy, których ofiarą padają tłumy; a znowu z obudzeniem się indywidualizmu w dobie odrodzenia zjawia się kiła, choroba *par excellence* indywidualna, zdobyta przez indywidualny grzech i t. p.; podobnie błednica u dziewcząt jest chorobą modną w epoce Biedermeyera. Tego rodzaju ciekawe zjawiska i ich studjum przeciwdziałają niewątpliwie wytwarzaniu się smutnego typu lekarza-rzemieślnika i rozszerzają intelektualny horyzont młodzieży lekarskiej. Również kształcącym czynnikiem dydaktycznym są seminarja na tematy: historyczno-geograficzna patologja, specjalna nozologja ze stanowiska historycznego i t. p.

Doświadczenie uczy, że spora ilość uczestników ćwiczeń seminaryjnych pociągnięta zostaje w kierunku specjalnych badań historyczno-lekarskich i postanawia poświęcić się albo wyłącznie, albo przynajmniej w wyższym stopniu temu przedmiotowi. Z tych to medyków rekrutują się doktoranci, którzy pracz doktorską piszą z zakresu historji medycyny. Pokaźna ilość rozpraw doktorskich, powstałych za Sudhoffa i Sigerista, świadczy dowodnie o zainteresowaniu młodzieży tym przedmiotem. A dodać należy, że napisanie rozprawy z zakresu historji medycyny wymaga znacznie więcej czasu i energji, niż z dziedziny niektórych innych przedmiotów. Przyciągająco działają tu też nie-

[4]) Oparte jest ono w dużej mierze na spisach wykładów z odpowiednich lat.

wątpliwie i ułatwienia techniczne w pracy, które instytut lipski może zapewnić młodym pracownikom. Niema trudności w zdobyciu odpowiednich książek czy rękopisów, zamawianie tychże nie jest połączone z kosztami, gdyż wszystkie takie wydatki bierze na siebie instytut. Jest to możliwe, jeśli instytut wydaje rocznie, nie licząc płacy personalu, przeszło 10.000 Mk. tylko na cele naukowe. Dzięki temu instytut może być otwarty cały dzień od 8-ej rano, do 8-ej a nawet i do 10-ej wieczorem, przyczem wszystkie urządzenia instytutu, wraz z bibljoteką, są do użytku pracowników. Oczywiście pewna kontrola jest konieczną i do tego służy rozpowszechniona w Niemczech instytucja członkowstwa *(Mitgliedschaft des Instituts)*, które się uzyskuje po opłaceniu niewielkiej wkładki rocznie. Idea tego członkowstwa jest zbliżona *mutatis mutandis* do celu, jaki przyświeca licznym na polskich uczelniach kołom akademickim. Taką instytucją w Krakowie byłoby np. Kółko naukowe im. Sebastjana Petrycego, które szerzyć ma zainteresowanie dla dziejów nauki, w szczególności dziejów przyrodoznawstwa i medycyny, a zarazem pogłębiać drogą samokształcenia humanistyczne przygotowanie przyrodników i lekarzy i przeciwdziałać w ten sposób jednostronności zawodowej pracy. To, co w Krakowie oddane jest organizacji akademickiej, to samo organizowane jest w Lipsku przez instytut historji medycyny. Instytut urządza wieczory dyskusyjne i odczyty, na których bywają też zaproszeni goście; są to t. zw. *colloquia* (nazwa ta u nas co innego oznacza), cieszące się ogromnem powodzeniem w kołach młodzieży lekarskiej wszystkich lat, może też i dzięki temu, że omawia się tu zagadnienia z pogranicza medycyny i innych dziedzin — zagadnienia, których medyk nigdzie indziej nie spotka. Ćwiczenie daru wymowy też nie jest bez znaczenia.

Tak korzystnych warunków pracy, jak w Lipsku, nigdzie poza tem w Niemczech nie spotykamy. Ale tylko narazie. Świeżo otwarty instytut w Berlinie, zawdzięczający swe powstanie w wybitnym stopniu finansowej pomocy rządu pruskiego, oraz życzliwości wydziału lekarskiego tegoż uniwersytetu, rozwinie niewątpliwie wszystkie siły i środki, w jakie go hojnie wyposażono, aby dorównać swemu saskiemu współzawodnikowi. Zadanie to będzie niewątpliwie trudne. Braku tradycji nie da się tak łatwo wyrównać. Dotychczasowy bowiem stan nauczania historji medycyny na uniwersytecie berlińskim pozbawiony był planowości i zależny był od samorzutnych wysiłków kilku pracowitych, lecz nie zawsze należycie wyszkolonych pod względem metodycznym indywidualności. Parę przykładów z kilku lat ubiegłych przekona nas, że mimo bogactwa wygłoszonych wykładów i liczby docentów nie mogło być mowy o jakiemś systematycznem i liczącem się z rzeczywistością studjowaniu tego przedmiotu. Medyk miał bowiem do wyboru mnóstwo luźnych wykładów specjalnych, które ani go nie pociągały, ani mu nie były potrzebne, ani nawet z naszego stanowiska nie powinny się cieszyć powodzeniem wśród szerszych kół studentów, stanowiłyby bowiem obciążenie nietylko nie kształcące jego umysłu, lecz odrywające go od ważniejszych przedmiotów. Jedynym wykładem pożytecznym był i jest nadal „Wstęp do studjów lekarskich", wykładany od wielu lat przez wybitnego historyka medycyny niemieckiego prof. Hübottera. Tenże uczony wykładał również poszczególne działy historji medycyny, z których tylko niektóre mogły być z pożytkiem słuchane przez medyków. Do tych ostatnich należy kurs historji medycyny od starożytności aż do Vesala (p. z. 1927 — 28), a ponadto: Dzieje medycyny nowożytnej i jej problemów (p. l. 1928 i p. z. 1928 — 29), oraz: Rys dziejów medycyny z demonstracjami i pokazami świetlnemi (p. l. 1929). Tylko te wykłady gdyby były ujęte w kurs, systematycznie wykładany z roku na rok, jak to się rzecz ma w Polsce, nadają się dla ogółu medyków.

Jakaż natomiast może być korzyść z prowadzonych dawniej przez Hübottera ćwiczeń specjalnych na następujące tematy? Wybrane rozdziały wschodnioazjatyckiej medycyny (p. z. 1927—28), Lektura i omawianie prac Razesa i Avicenny dla słuchaczy obeznanych z arabskim językiem (p. z. 1927 — 28), Dzieje medycyny arabskiej wraz z lekturą tekstów (p. l. 1928), Japońska oraz chińska medycyna i jej dziejowy rozwój (p. l. 1928), Chińska farmakologja i receptologja (p. l. 1928), Babilońsko-asyryjskie teksty pisma klinowego treści lekarskiej (p. z. 1928—29), Lektura tybetańskich dzieł lekarskich (p. l. 1929), Ustępy interesujące pod względem lekarskim z koranu oraz z opowieści „z tysiąca i jednej nocy" na podstawie arabskiego tekstu (p. l. 1929) i t. d. Widzimy, że są to wszystko ogromnie interesujące tematy dla orjentalistów, dla historyków medycyny oddanych specjalnie tej dziedzinie i t. p., ale dla ogółu medyków są to rzeczy absolutnie niedostępne. Również wątpliwą korzyść odnosi medyk z wykładów (jeśli się na nie zabłąka), poświęconych historji poszczególnych działów medycyny, do czego w Berlinie służy szereg docentur (Stahl, Vogeler, Nagel, Adam, Bastanier, Heller). W ten sposób co roku medyk może wysłuchać, jeśli chce, dziejów chirurgji, położnictwa, okulistyki, nawet homeopatji. Dla tych, których zajmuje historja przyrodoznawstwa, wykłada prof. Ruska w dość obszernym zakresie poszczególne działy tego przedmiotu. Dodać tu należy jeszcze nieprzebrane mnóstwo wykładów z pogranicza historji medycyny i filologji, oraz innych działów, bardzo interesujących dla specjalistów, lecz dla medyka nie przedstawiających żadnej korzyści.

Dopiero w letnim semestrze ubiegłego roku (1930) rozpoczął wykłady nowomianowany profesor zwyczajny i dyrektor instytutu historji medycyny i nauk przyrodniczych Diepgen. Jak słychać, instytut historji nauk przyrodniczych ma być podporządkowany wraz z Ruską nowemu, wspólnemu kierownictwu Diepgena. On też objął po Hübotterze wykłady propedeutyki lekarskiej. Oczywiście musi parę lat upłynąć, żeby można było mieć prawo sądzenia, o ile nowy profesor, rozporządzający olbrzymim instytutem, zorganizuje sprawę pedagogiczną lepiej, niż to dotychczas było. Narazie Diepgen wprowadził wykład p. tyt. Dzieje medycyny i zawodu lekarskiego w czasach nowożytnych z pokazami świetlnemi dla medyków wszystkich półroczy (p. l. 1930), oraz Medycyna i zawód lekarski u ludów pierwotnych i cywilizowanych w starożytności (p. z. 1930 — 31). Ćwiczenia seminaryjne dotyczyły narazie Paracelsa w piśmiennictwie dawniejszem i współczesnem (p. l. 1930). Te skromne początki niewątpliwie rozrosną się, gdy nowootworzony instytut wejdzie w normalny tok pracy.

System oderwanych, specjalnych wykładów stosuje również prof. Sticker, który zajmuje t. zw. osobisty ordynarjat historji medycyny w Würzburgu. Prócz „Wstępu do studjów i dziejów medycyny" (p. l. 1930), spotykamy tu np. następujące wykłady: Dzieje cholery do roku 1830 (p. l. 1930). Historja nauczania klinicznego (p. z. 1930 — 31), Dzieje psychjatrji (p. z. 1930 — 31), albo z dawniejszych: Historja terapji (p. z. 1929 — 30), Hippokrates a Paracels (p. z. 1929 — 30) i t. d. Würzburg posiada instytut z salą wykładową, bibljoteką i zbiorami.

Zarówno w Würzburgu, jak i wielu innych miastach uniwersyteckich w Niemczech, w których znajdują się zakłady lub seminarja historji medycyny, jak n. p. w Jenie, w Frankfurcie nad Menem, w Freiburgu, dotychczasowy system wykładania i nauczania historji medycyny domaga się ujednostajnienia. Dotyczy to również uniw. niemieckich, no i oczywiście wszystkich innych, poza granicami Rzeszy. Dotychczas sprawa pozostawiona była raczej przypadkowości i indywidualnej pomysłowości poszczególnych docentów. Powodem tego było m. i. niejednolite ustawodawstwo brak organizacji, rozciągniętej na całe szkolnictwo wyższe. Obecnie jednakowoż rozporządza się tu i ówdzie w Europie dostatecznem doświadczeniem pedagogicznem, by można się było pokusić o wprowadzenie na wszystkich wyżej stojących uniwersytetach pewnego jednolitego, lub przynajmniej w głównych punktach zbliżonego do siebie planu nauczania tego przedmiotu. Te motywy głównie skłoniły europejskich uczonych do poruszenia wspomnianej kwestji na międzynarodowym terenie, celem poddania jej wspólnym obradom. Mam na myśli Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny, jaki się odbył w Rzymie we wrześniu 1930.

Zdaje mi się, że ten krótki przegląd ruchu naukowego i pedagogicznego zagranicą na polu historji medycyny, jest bardzo pouczający dla naszych stosunków w Polsce. Podałem tylko parę fragmentów, pomijając niemal wszystkie państwa poza Niemcami, z czego bynajmniej nie wynika, by inne państwa studja historji medycyny lekceważyły. Przeciwnie, gdziekolwiek rzucimy okiem, wszędzie stwierdzimy ożywiony ruch naukowy, popierany wszystkiemi siłami przez czynniki rządzące. Te ostatnie okazują wszędzie ogromnie dużo zrozumienia nietylko dla rozwoju samych badań naukowych, choćby te dotyczyły zupełnie specjalnych gałęzi wiedzy, ale i przedewszystkiem dla znaczenia propagandowego historji nauk. Wysoki poziom historji medycyny i historji nauk w Niemczech jest bezpośrednim wynikiem faktu, iż niemiecka nauka ma sa sobą wielowiekowe tradycje kultury i nauki. Narody bez przeszłości nie odczuwają potrzeby studjowania własnych dziejów. Wstydzą się własnego parwenjuszowstwa i mało zdradzają ochoty do chwalenia się tem, iż jako naród kulturalny wyskoczyły z głowy Zeusa w pełnej zbroi. To zaciążyło fatalnie nad polską kulturą. Aby nas wykreślić z listy narodów zdolnych się samodzielnie rządzić, starano się zamilczeć naszą przeszłość kulturalną, z naszych Koperników i Witelonów zrobić bezapelacyjnie Niemców, wszelką kulturę obecną Polski wywodzić z obcych macierzy. Solą w oku zaborców, a zarazem myślą, skrzepiającą nas w dniach niewoli był jednak fakt wielowiekowego istnienia polskiej kultury. Do zasług historyków polskich może na szczęście i polski historyk medycyny z dumą się przyznać. I on wołał w godzinie niewoli na międzynarodowym terenie, że nie brakowało polskiej medycyny wówczas, gdy inne narody wznosiły

gmach europejskiej kultury. Te same zadania stoją i dziś przed polskimi historykami medycyny i nie potrzeba chyba dowodzić, że obowiązkiem naszym jest zadania te urzeczywistniać przynajmniej z tym samym zapałem i z tą samą energją, jak to się dzieje zagranicą.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sekund. Szpitala. Kołomyja.

Dwa rzadsze przypadki chorób krwi.

(aleukia haemorrhagica; angina agranulocytica).

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Wiadomości, jakie posiadamy o patologji krwi, należy zawdzięczać tylko obserwacji klinicznej i badaniu anatomo-patologicznemu. Doświadczalnie nie udało się dotąd stworzyć u zwierząt takich obrazów chorób krwi, które bez zastrzeżeń odpowiadałyby obrazom ludzkim. Fakt ten wynika niewątpliwie z tego, że choroby krwi ludzi związane są ściśle z właściwościami życia i organizmu ludzkiego.

Ten brak możności eksperymentalnego wyjaśnienia schorzeń układu krwiotwórczego powoduje, że każdy przypadek klinicznie obserwowany z zakresu chorób krwi jest cegiełką, potrzebną do zbudowania całokształtu wiadomości o tej gałęzi nauk lekarskich. Cenne są zwłaszcza przypadki, obserwowane klinicznie z jakiegokolwiek powodu przed wystąpieniem właściwego schorzenia krwi. Jeżeli bowiem w czasie takiej przypadkowej obserwacji uda się spostrzec jakąś stałą nieprawidłowość w składzie krwi, to spostrzeżenie to będzie dla nas pomocne w wyszukiwaniu przyczyny i tła występującej później choroby krwi.

Z taką to obserwacją mieliśmy do czynienia w pierwszym naszym przypadku.

15. II. 1931. Chora, lat 42, zgłasza się ze skargą na ból głowy, kończyn górnych i dolnych, kłucie w okolicy mostka i górnych żeber prawej przedniej części klatki piersiowej oraz na złe samopoczucie. Chora, prócz chorób dziecinnych, przechodziła dur brzuszny, choroby płucne z krwotokiem oraz ostatnio grypę, którą przebyła na lwowskiej klinice wewnętrznej. Tam zwrócono szczególną uwagę na krew chorej; mianowicie przeprowadzano bardzo często cytologiczne badania krwi z powodu dla chorej nieznanego.

Badanie przedmiotowe: Kobieta wysokiego wzrostu; skóra o odcieniu żółtawym; dobrze rozwinięta podściółka tłuszczowa. Ciepłota 38,5° C. Płuca: Obustronne zagęszczenie okolic szczytowych, wybitniejsze po stronie prawej; z przodu na wysokości IV—V. żebra prawego wyraźnie słyszalne tarcia opłucnowe. Mostek i cztery górne żebra po stronie prawej są na ucisk bolesne.

Mocz bez zmian. Krwi nie badano.

Rozpoznanie: suche zapalenie prawej opłucnej.

Leczenie: bańki, okłady wysychające, leżenie w łóżku, salicyl, wapno.

1. III. Ciepłota stopniowo opadła do normy. Tarcia opłucnowe ustąpiły zupełnie. Bolesność na ucisk mostka i żeber pozostała bez zmiany. Od czasu do czasu występowały krótkotrwałe (10—15 min.) silne bóle w wymienionych kościach, nie dające się uśmierzyć żadnemi środkami przeciwgośćcowemi. Chora czuła się jeszcze bardzo osłabiona, tak, że nie mogła opuścić łóżka.

4. III. Chora mimo osłabienia wyszła po raz pierwszy na wolne powietrze. Po kilkugodzinnym pobycie na dworze chora wróciła do domu z ciepłotą 38 7° C, oraz silnemi bólami nietylko w okolicy mostka i górnych żeber, lecz także w prawej łopatce i w kończynach dolnych. Bóle te odznaczały się bardzo silnem natężeniem, stałością oraz opornością na leczenie. Jedynie środki narkotyczne uśmierzały bóle na krótki czas.

Bezskuteczność środków gośćcowych zwróciła uwagę na to, że bóle te muszą mieć jakąś inną przyczynę. W poszukiwaniu jej zbadano krew: c. czerwone — 3,000.000, Hb: 70%; I: 1,16; c. białe: 1,200; obraz cytolog. w. Schilling'a: obj. wielojądrzaste 56%, młode 0%, pał. 0%; kwasochłonne 0%, zasadochłonne 0%; limfocyty 40%; monocyty 4%; wyraźnie widoczne zmniejszenie się ilości płytek; nieznaczna anizo- i poikilocytoza.

8. III. Bóle trwają w dalszym ciągu z jedno do trzygodzinną przerwą, po której wracają z dawnem nasileniem. Chora czuje się coraz bardziej osłabiona. Ciepłota waha się w granicach od 38 0°—39,5° C.

Podano wątrobę w ilości 250 g dziennie, arsen, dietę, jak w niedokrwistości złośliwej.

Opierając się na dotychczasowej obserwacji klinicznej i wyniku badania krwi, można było myśleć o ostrej niedomodze szpiku kostnego, powodującej spadek ilości wszystkich elementów morfotycznych krwi

12. III. Obraz kliniczny bez zmiany.

Krew: c. czerw. — 2,750.000; Hb: 60%; I: 1,11; c. białe: 900; płytki (w. Fonio) 80,000; obraz cytolog. bez zmiany.

16. III. Na skórze tułowia i kończyn pojawiły się nieliczne krwawe wybroczyny wielkości główki od szpilki. Osłabienie staje się tak znaczne, że chora widzi, jak przez mgłę; w uszach słyszy ustawiczny szum; oddech głębszy i szybszy. Poza tem bez zmiany. Krew: c. cz. — 1,900.000; Hb: 40%; I: 1,05; c. białe 800; płytki 50.000; obraz cytolog. bez zmiany.

19. III. Bez zmiany.

24. III. Wykonano przelew krwi aparatem Percy'ego (dr. Kaliniewicz), przyczem chora otrzymała 500 cm³ krwi. Samopoczucie chorej poprawiło się natychmiast po transfuzji.

25. III. Chora czuje się w dalszym ciągu dobrze. Wybroczyny znikły. Bóle w kończynach dolnych ustąpiły zupełnie; w mostku, żebrach i łopatce utrzymują się nadal, jednakże w znacznie słabszym stopniu i z wielkiemi przerwami. Ciepłota: 37,5—38,0° C.

Krew: c. cz. — 2,100.000, Hb: 42%; I: 1,00; c. białe: 1,500; płytki: 150.000; obr. cytol.: obj. wljądrz. 60%, młode 2%, pałeczkowate 2%; kwasochłonne 1%; zasadochłonne 1%; limfocyty 25%; monocyty 9%; nieznaczna anizo i poikilocytoza. Po przeszukaniu trzech preparatów krwi stwierdziłem 1 normocyta oraz 3 c. czerwone z zasadochłonną ziarnistością.

8. IV. Ciepłota normalna. Obraz kliniczny wykazuje stałą poprawę.

15. IV. Obraz kliniczny bez zmian. Krew: c. czerwone — 2 300.000; Hb: 50%; I: 1,08; c. białe 1500; płytki 200,000; obraz cytolog. bez zmian. Chora stale zażywa arsen i zjada dziennie 250 g wątroby.

22. IV. Krew: c. cz. 3,000.000; Hb: 60%; I: 1,00; c. białe: 1,800; płytki: 250,000; obr. cytol. bez zmiany.

15. V. Krew: c. cz. 3,250.000; Hb: 70%; I.: 108, c. białe: 1,900; płytki i obr. cytologiczny jest bez zmiany. Bóle w kościach ustąpiły prawie zupełnie; występują jedynie po wysiłkach fizycznych.

15. VI. Obraz krwi, jak 15. V., chora oddaje się swoim zajęciom (biurowym). Bladożółtawy kolor skóry pozostał jednakże nadal mimo spożywania wątroby i wyciągu z błony śluzowej żołądka, w związku ze stale utrzymującą się niedokrwistością (3 250.000—3,750.000 c. czerw.). Ta niedokrwistość idzie w parze ze stałą leukopenją (1,800—2 000 c. białych w 1 mm³), przyczem obraz ten powtarza się we wszystkich badaniach krwi, które przeprowadza.em aż do września b. r.

Opisany przypadek należy do tego typu schorzeń krwi, których przyczyną jest ostra niedomoga szpiku kostnego z brakiem objawów czynności regeneracyjnych. Najwybitniejsze zmiany dotyczą tu ciałek białych i płytek. Stąd też najodpowiedniejszem rozpoznaniem dla tego przypadku będzie, *„aleukia haemorrhagica"* (Frank'a) [1]). Schorzenie to ma wspólną podstawę z niedokrwistością aplastyczną Ehrlicha, gdyż i tu i tam spotykamy się z aplazją szpiku kostnego bez dążności regeneracyjnej. Tylko, podczas gdy niedokrwistość aplastyczna kończy się stale niepomyślnie, a najwybitniej dotknięte są ciałka czerwone, to w *„aleukia haemorrhagica"* — prócz tego, że najbardziej zaatakowane są ciałka białe i płytki, zawsze można rokować pomyślnie. Schorzenie to bowiem może być natury przejściowej, spowodowane przez przemijające działanie czynnika zakaźnego lub jadowego na narządy krwiotwórcze.

Właśnie nasza chora jest takim przypadkiem przemijającej ostrej niedomogi szpiku kostnego, wywołanej przez czynnik zakaźny — reumatyczny lub gruźliczy. Dzięki transfuzji krwi organizm wytrzymał ostrą, przejściową niedomogę szpiku kostnego, któremu też pod wpływem wlania świeżej, zdrowej krwi wróciły zdolności regeneracyjne. Godnym zanotowania jest fakt, że u naszej chorej nie wróciła dotąd ilość czerwonych, a zwłaszcza białych ciałek do normy. Mamy tu zatem stałą, najprawdopodobniej wrodzoną niedomogę szpiku kostnego ze szczególnem upośledzeniem wytwarzania ciałek białych. Ta słabość szpiku kostnego była czynnikiem, umożliwiającym rozwój czynnika chorobowego który, nie znajdując przeszkody w leukocytozie obronnej — rozwinął pełnię swego działania, uszkadzając przytem i tak słaby szpik kostny. Powstał więc rodzaj *„circulus vitiosus"*, który przerwała transfuzja krwi.

Na marginesie owej stałej leukopenji, zaobserwowanej — jak dowiedziałem się w międzyczasie — u naszej chorej już w czasie ostatniego pobytu jej na klinice, pragnąłbym dodać kilka spostrze-

---

[1]) E. Frank: *Aleukia haemorrhagica,* Neue Deutsche Klinik. Bd. IV. S. 421—429.

żeń. Przedewszystkiem zauważyłem przypadkowo u tej chorej, że po spożyciu jakiegokolwiek pokarmu nie występowała leukocytoza trawienna. Fakt ten przemawia za tem, że słaby szpik kostny nie jest zdolny do wytworzenia większej ilości ciałek białych, potrzebnej w okresie trawiennej, jak nie był do tego zdolny podczas zaatakowania ustroju przez czynnik chorobowy.

Następnie, kilkakrotnie miałem sposobność zauważyć, że osobnicy o stosunkowo małej ilości ciałek białych we krwi (3—4,000 w 1 mm^3), bez niedokrwistości odznaczają się wrażliwością na tego rodzaju preparaty chemoterapeutyczne, jak salwarsan, aurosan, trypaflawina. Wrażliwość tych osobników na leczenie wymienionemi środkami objawiała się tem, że ogólny stan ich pogarszał się stopniowo (anemja, osłabienie). Pogorszenie to ustępowało natychmiast po odstawieniu leku. To trujące działanie środków chemoterapeutycznych wystąpiło w związku z konstytucjonalną słabością szpiku kostnego, wyrażoną przez stałą leukopenję.

* * *

Przypadek zrządził, że kilka miesięcy później zgłosił się chory z *„angina agranulocytica"*.

15. VIII. Kobieta lat 32 ze znacznym obrzękiem szyi. Gardło i podniebienie miękkie zaczerwienione i silnie obrzękłe. Oba migdałki i języczek znacznie powiększone, o brzegach postrzępionych wskutek zmian nekrotycznych, pokryte białym nalotem. Wskutek silnego obrzęku gardła mówienie niemożliwe, a oddychanie znacznie utrudnione.

Ciepłota 39,5° C. Mocz: ślad białka, urobilinogen znacznie zwiększony, w osadzie pojedyńcze c. czerwone i ziarniste wałeczki; poza tem bez zmian. Krew: c. czerwone 4,500.000; Hb: 90%; c. białe: 400; obraz cytolog. w. Schilling'a: na 7 preparatach znaleziono 15 limfocytów; płytki krwi w ilości bardzo obfitej, przyczem znaczna ilość olbrzymich płytek krwi. Chora po 2-dniowym pobycie w szpitalu zmarła. Według opowiadania męża zmarłej, choroba rozpoczęła się tydzień przed przybyciem do szpitala objawami zapalenia gardła i z tem rozpoznaniem została skierowana do szpitala.

Opisany zespół objawów — nekrotyczne zapalenie gardła z bardzo wybitną leukopenją i zupełnym brakiem ciałek białych wielojądrzastych, składa się na typowy obraz choroby Schultz'a. Czynnik chorobowy działa tu bardzo wybiórczo; mianowicie tylko na tę część narządu krwiotwórczego, która wytwarza wielojądrzaste ciałka białe, nie upośledzając tworzenia się ciałek czerwonych i płytek. Podobnie w niedokrwistości złośliwej ulega schorzeniu ta część narządów krwiotwórczych, która wytwarza ciałka czerwone, a w chorobie Werlhof'a — płytki. Ogniwem, łączącem wymienione choroby krwi jest *„aleukia haemorrhagica"*, której istotą jest zniszczenie całego systemu krwiotwórczego *(panmyelophtisis)*.

W ten sposób zróżniczkowana patologja krwi ułatwia orjentację w tego rodzaju schorzeniach krwi oraz wskazuje drogę patologji doświadczalnej w wyjaśnianiu przyczyny tych chorób.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Aleksander Margolis: *„Gruźlica w Łodzi". Studjum epidemjologiczno-statystyczne. Nakład Wydziału Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi. Łódź. 1931.*

W mieście, które w roku 1827 liczyło 939 mieszkańców, a po 100 latach ilość mieszkańców wzrosła do 600.000, w mieście, gdzie ilość robotników fizycznych wynosi 61,7% ogółu ludności, gdzie liczba jednoizbowych mieszkań, przynajmniej wśród chorych na gruźlicę, wynosi 78,1%, gdzie warunki mieszkaniowe tych mieszkań są więcej niż opłakane, w mieście, gdzie są okręgi, w których zaludnienie dochodzi do 66.000 na 1 km^2 — gruźlica musi szerzyć się w sposób znaczny i czyni z Łodzi „naturalną stację doświadczalną dla gruźlicy". W zrozumieniu tej doniosłej sprawy tak władze samorządowe, jak i władze Kasy Chorych, oraz częściowo i społeczeństwo wiele pracy i środków poświęcają walce z gruźlicą.

W roku 1928 powstała w Łodzi t. zw. „Rada Naczelna do Walki z Gruźlicą", z inicjatywy Wydziału Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi, (a właściwie „z inicjatywy autora — przyp. recenzenta), w skład której wchodzą przedstawiciele Magistratu, Kasy Chorych i Towarzystwa Opieki nad dzieckiem robotniczem. Centralna kartoteka ognisk gruźliczych prowadzona przez Radę Naczelną obejmuje 13.819 ognisk (mieszkań) gruźliczych (listopad 1931 rok). Z tych autor opracował 10.000 ognisk, w których stwierdzono gruźlicę. Wprawdzie śmiertelność z gruźlicy w Łodzi spadła, gdyż w roku 1920 wynosiła 37,5 na 10.000 ludności, a w 1929 — 26,4, czyli o 29,6%, lecz ogólna śmiertelność w tym czasie zmniejszyła się o 40,6%, czyli, że dzisiaj gruźlica w statystyce przyczyn zgonów zajmuje miejsce poważniejsze niż przed 10 laty.

Stan zawodowy chorych w tych 10.000 ogniskach przedstawia się w sposób następujący: robotników fizycznych 87,1%, pracowników umysłowych 6,1%, rzemieślników 4,5%, handel 1,9%, właścicieli domów przemysłowców 0,2%, samodzielnej inteligencji zawodowej 0,1%. Ilość robotników fizycznych w Łodzi (według spisu ludności w roku 1921) wynosiła 61,7% ogółu ludności. Jeżeli więc chorzy na gruźlicę pracownicy fizyczni stanowią 87,1%, to potwierdza się teza Sokołowskiego: „Gruźlica — choroba proletarjatu".

Zachorowalność na gruźlicę w różnych gałęziach przemysłowych przedstawia się rozmaicie:

	% chorych	% pracujących
przemysł włókienniczy	76,0	80,5
„ odzieżowo-galanteryjny	3,1	1,1
„ spożywczy	2,0	2,5
„ budowlany	4,0	1,9
„ drzewny	4,1	1,1
„ metalurgiczny	5,3	0,5
„ skórzany	2,9	0,2
„ poligraficzny	0,3	1,1

Większa zachorowalność na gruźlicę w przemyśle odzieżowym, budowlanym, drzewnym, metalurgicznym jest zgodna z innemi statystykami; co do przemysłu skórzanego, to autor sądzi, że należy zwrócić uwagę na pochodzenie skór; przemysł poligraficzny uważany dotąd jako groźny co do gruźlicy, daje stosunkowo małą zachorowalność.

W grupie robotników nieprzemysłowych największy % zachorowań dają dozorcy domowi (warunki mieszkaniowe), dalej w kolejności idą woźni, tragarze, woźnice, służba domowa, robotnicy ziemni, ogrodnicy, robotnicy rolni.

Odsetek pracowników umysłowych w Łodzi wynosi 9,0%, odsetek chorych w tej grupie 6,1%; najwięcej chorych w tej grupie to biuraliści, urzędnicy państwowi i samorządowi, wśród rzemieślników najwięcej chorują szwaczki, szewcy, krawcy.

W pracy swej autor szczegółowo rozpatruje warunki mieszkaniowe tych 10.000 ognisk, gdyż słusznie uważa, że „o ile nie zostanie uczyniony nadzwyczajny wysiłek, który zmieni te warunki na lepsze, to walka z gruźlicą pozostanie pracą mało owocną". W tych 10.000 mieszkań zamieszkuje 50.10 mieszkańców, a więc 1/12 część ludności miasta. W pracy autora jest podana 1/6 część, co jednak jest widocznie błędem korektorskim. Z tych 10.000 mieszkań 1-izbowych jest 78,1%, 2-izbowych 17,9%, dopiero reszta t. j. zaledwie około 400 mieszkań należy do 3, 4, 5-izbowych. W 1-izbowych mieszkaniach zamieszkuje 38,225 mieszkańców t. j. 75,6%, w 2-izbowych — 19,5%, a tylko 2.500 osób mieszka w mieszkaniach większych. 17,1% mieszkań posiada sublokatorów, a 5,5% tych mieszkań służy jednocześnie jako warsztat pracy. Z mieszkań tych 32,7% zostało przez wywiadowczynie poradni przeciwgruźliczych, które nie są bardzo wymagające i są przyzwyczajone do mieszkań naszego proletarjatu, zdyskwalifikowane jako ciemne, brudne i wilgotne.

Sprawa przeludnienia tych mieszkań przedstawia się w sposób następujący: 24,8% mieszkań 1-izbowych ma po 5 osób w mieszkaniu, 23,5% po 4 osoby, 14,4% po 6 osób, 9,6% po 7 osób, 3,7%, po 8 osób w 1 izbie, a są pojedyńcze mieszkania mające 14, 15, 16, a nawet 20 lokatorów w 1 izbie. Bardzo ważna sprawa posiadania własnego łóżka dla każdej osoby przedstawia się również bardzo smutnie: w mieszkaniach — 1-izbowych 1 łóżko na 1 osobę posiada zaledwie 3,8%, w 2-izbowych 7,2%, a nawet w 5-izbowych tylko 37.5%. Chory sypia w oddzielnem łóżku w mieszkaniach jednoizbowych tylko w 22,7% mieszkań, w 2-izbowych 34,8% i t. d. a nawet w 5-izbowych tylko w 60,0%.

Autor również stara się wyjaśnić dotąd niezupełnie wyjaśnioną sprawę większej odporności na gruźlicę żydów i dochodzi do wniosku, że żadnych rasowych skłonności do mniejszej zachorowalności i śmiertelności wśród żydów niema, a jednakowe warunki pracy bytowania dają jednakową zachorowalność na gruźlicę, jak tego dowodzą cyfry statystyczne w poszczególnych zawodach. Autor w stosunkowo niewielkiej broszurze podał nam dużo ciekawych dat statystycznych, opartych na dużym materjale, przytem materjale zupełnie pewnym i ścisłym. Dla ludzi zajmujących się sprawą społecznej walki z gruźlicą, treściwe dane powyższej pracy przedstawiają bardzo dużą wartość.

Dr. E. M.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, nr. 24, z roku 1931: Przegląd piśmiennictwa lekarskiego, Spis rzeczy zawartych w roczniku XLIII „Nowin Lekarskich".

Medycyna, nr. 24, z roku 1931: Wł. Starkiewicz: Przemówienie na Uroczystej Akademji ku czci Dr. A. Puławskiego w dn. 26 kwietnia 1931 r. — A. Leśniowski: Leczenie przetok kałowych zewnętrznych. — J. Skłodowski: Odłamek pocisku w kręgosłupie. Po latach dwunastu porażenie poprzeczne wskutek zapalenia wytwórczego dookoła opon. Operacja z wynikiem pomyślnym. — S. Mutermilch, T. Hercenbergowa i S. Kuleszyna: Białko i jego frakcje we krwi zdrowych i chorych ze szczególnem uwzględnieniem nefrozy lipoidowej. — H. Beck i Z. Dobijowa: Naświetlanie mysich jajników i zmiany hormonalne oraz anatomiczne wywołane w nich promieniami Roentgena. — I. Walc i I. Klimkiewicz: Leczenie tężca podawaniem surowicy przeciwtężcowej w dużych ilościach drogą dokręgową i dożylną w uśpieniu ogólnem. — F. Obarski: W sprawie otrucia alkoholem metylowym oraz płynami zawierającemi alkohol metylowy (alkohol skażony). — A. Opalski: Przypadek równostronnego porażenia połowiczego. — A. Pruszczyński: Potworniaki jajnika.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 53, z roku 1931: Spis rzeczy zawartych w roczniku 1931.

Wiadomości Lekarskie, rok IV, nr. 12, z grudnia 1931: Fleck Ł. i O. Elsterowa: O pewnym dyssocjującym szczepie paciorkowca. — W. Lewiński: O wartości oznaczania ołowiu we krwi i w moczu dla rozpoznawania ołowicy. — M. Muzyka: Grupy krwi w patologji. — A. Finkel: O nowych niwecznikach t. zw. trombocytobarynach. — J. Heller: Z badań nad przeobrażeniem owadów. — L. Fleck i O. Balikówna: Przyczynek do serogenezy płazów w okresie przeobrażenia. — M. Muzyka i J. Kordiuk: Przyczynek do sprawy t. zw. „Agranulocytozy". — L. Fleck i E. Altenberg: Rozmieszczenie leukocytów we krwi w świetle rachunku prawdopodobieństwa.

Wiadomości weterynaryjne, rok XIII, tom X, nr. 137 za grudzień 1931: Spis rzeczy tomu XI, — J. Seroczyński: Badanie chemiczne właściwości refrakcyjnych oczu koni. — E. Łukasiewicz: Przypadek obrzęku złośliwego u psa.

Medycyna Praktyczna, rok V, nr. 12 z roku 1931: B. Watta-Skrzydlewski: Zarys elektrokardjografji współczesnej. — K. Wróblewski: Zakażenie bakteryjne w ostrych zapaleniach ucha środkowego i wyrostka sutkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 1 z 3 stycznia 1932: J. Muszyński: Z wędrówek farmakologicznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Polski Przegląd Chirurgiczny, tom X, zeszyt 5—6, z roku 1931: J. Rutkowski: Sutek krwawiący a zmiany torbielowate sutka.— Cz. Maciejowski: Uśpienie awertyną. — K. Stojałowski: O uchyłkach nabytych pęcherza moczowego. — S. Rubinrot: O stosowaniu sztucznej odmy piersiowej w radjoterapji nowotworów złośliwych klatki piersiowej. — J. M. Piasecki: Trzy przypadki podwiązania przewodu piersiowego w odcinku szyjnym. M. Trawiński: Objawy niedrożności jelit w przebiegu kamicy nerkowej. — J. M. Biské: Przyczynek do zwichnięć stopy. — A. Graber: Rzadka postać uwięźnięcia wśródbrzusznego. — A. Graber: Zgorzel jelita grubego jako powikłanie zapalenia wyrostka robaczkowego. — A. Graber: Przyczynek do patologji wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym. — Fr. Bratek-Kozłowski: Ropień okołonerkowy u dziecka. — D. Kohan: Kontrolowanie przydatków macicznych podczas operacji wycięcia wyrostka robaczkowego. — D. Kohan: Metoda systematycznego przeglądania jelit cienkich. — J. Szper: Symptomatologja raka trzustki. — J. Klimkiewicz: Diagnostyka raka trzustki. — L. Goût: Leczenie chirurgiczne raków trzustki. — W. Ostrowski: Wrażenie z pobytu we Francji i Anglji.

Młoda Matka, nr. 1, z roku 1932: M. Michałowicz: Główne wytyczne postępowania w wychowaniu niemowląt i małych dzieci. W. Szenajch: Odezwa do matek — o karmieniu i pielęgnowaniu niemowląt. — St. Średnicki: Codzienne czynności gospodarcze w jedno i dwuizbowem mieszkaniu, a zdrowie dzieci.

Czystość, rok IV, nr. 12, z roku 1931: W. Zborowski: Praca higjeniczna w Polsce. — M. Kacprzak: Odżywianie dziecka. — M. Grejniec: Co wywołuje ból zębów? — M. Zachert: Co zapobiega zakażeniu się jaglicą? — St. Laskowski: Solanki inowrocławskie (dok.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lékařů Českých.

Z. 18. — 1931.

Richter: *Przyczynek do powstania gruźlicy szczytowej.* Opisuje 2 przypadki, które służyć mają za dowód kliniczny, że gruźlica szczytowa w niektórych przypadkach może powstać przez przeniesienie zakażenia z gruźliczych gruczołów szyjnych na opłucną, a z niej na miąższ płucny.

Perivalsky: *Retentio testis inguinalis.*

Z. 19.

Jan Lacina: *Działanie lecznicze zastrzyków obcej krwi (heterohemoterapja) w przypadkach chorób zakaźnych i skaz krwotocznych.* Autor na szeregu przypadkach (Möller-Barlow, róża, *polyarthritis rheumatica, meningitis)* przekonał się o korzystnym wpływie wstrzykiwań domięśniowych krwi, odjętej najbliższemu członkowi rodziny osoby chorej (matce, ojcu, bratu, siostrze i t. d.) w ilości 10—20 cm³. Zastrzyk powtarza przez 5—6 dni. Powołuje się na Raaba, prymarjusza oddziału dla osesków w Berlinie, który w 5 przypadkach *melaenae neonatorum* uzyskał doskonałe wyniki, wstrzykując domięśniowo krew matki. Nie jest potrzebne badanie przynależności grupowej krwiodawcy, ponieważ domięśniowe podawanie krwi nie wymaga tego. Należy tylko upewnić się, czy krwiodawca jest zupełnie zdrów.

Pacák: *Statystyka pierwotnych nowotworów złośliwych.* Badania statystyczne, przeprowadzone w Zakładzie anatomo-patologicznym prof. Kimli w Pradze, tyczące się 45 lat (od r. 1883—1928 r.) wykazują ciągły wzrost ilości nowotworów. Tak n. p. w r. 1883 znaleziono przy sekcji 53 przypadki nowotworów, w r. 1893—897, w r. 1903 — 1196, 1913 — 1147, 1923 — 1627, 1928 — 1942.

Dr. Ungar (Lwów).

Sbornik Lékařský.

Tom XXXIII. Zeszyt 2—3. 1931.

K. Kácl: *Wchłanianie par rtęciowych przez węgiel czynny.* Węgiel czynny w otoczeniu par rtęciowych staje się cięższy, przybiera na wadze. Przybytek ten jest większy, jeśli brak ciała hygroskopijnego. Stwierdzono, oznaczając rtęć, że ilość absorbowanej rtęci nie równa się przybytkowi. Nasuwa się przez to myśl, że wchłonięta rtęć działa, jako katalizator, że we węglu odbywa się proces utleniający, a późniejsza adsorpcja jest wynikiem tej oksydacji. Węgiel badany przedstawiał się w postaci: supranositu, nositu i karbofaninu. Adsorpcja jest czynnością okresową, występuje najsilniej w pierwszym okresie, następnie względnie spada. Zdolność adsorpcji nie rośnie proporcjonalnie z ilością węgla, przeciwnie zmniejsza się. Przybytek na wadze węgla nie jest równoznaczny z ilością wchłoniętej rtęci, która tworzy tylko mniejszą część przyrostu.

V. Reček: *Torbiele pochwowe.* Istnieją teorje powstawania torbieli pochwowych: embrjonalna, zapalna, traumatyczna, — z dróg moczowych, gruczołów pochwy, z rozszerzenia naczyń chłonnych pochwy *(lymphangiectasiae).* Spostrzeżenia własne: Jednokomorowa torbiel wielkości orzecha laskowego, torbiel wielkości jaja kaczki, torbiel wielkości orzecha włoskiego, torbiel wielkości jaja gołębiego *(cysta multilacularis),* jednokomorowa wielkości orzecha laskowego, pestki, jaja kurzego. Autor bardzo szczegółowo badał budowę histologiczną, podaje również wywiady. Przeważająca ilość torbieli znajdywała się na tylnej ścianie pochwy. Tuż pod błoną śluzową pochwy znalazł 4 torbiele, na części pochwowej macicy 2. Wiek chorych wahał się pomiędzy 19—45 lat. 11 torbieli operował autor metodą Schroedera.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Internal Medicine.

Z. 4. (kwiecień) 1931.

J. M. Strang i K. Semsroth: *Posocznica paciorkowcowa z uszkodzeniem naczyń.* Autorzy opisują przypadek posocznicy, wywołanej przez paciorkowca zieleniejącego *(Streptococcus viridans)* z przewlekłem i ostrem zapaleniem osierdzia oraz z przewlekłem i podostrem zapaleniem nerek. Szczegółowo omawiają charakterystyczne uszkodzenie, znalezione w tętniczkach serca i nerek. Uszkodzenie to uważają za przyczynę wtórnego zwyrodnienia serca i nerek. Roztrząsają związek, zachodzący pomiędzy zmianami ana-

tomicznemi a przebiegiem klinicznym. W przypadku opisanym napotkali posocznicę stopnia słabszego, mniejszą jadowitość, na którą ustrój odpowiada rzadkiem uszkodzeniem naczyniowem w przeciwieństwie do procesów, przebiegających szybko, mimo, iż przyczyną ich jest również ten sam drobnoustrój. W tych ostatnich krótki przebieg uniemożliwia powstawanie zmian w naczyniach, a zwłaszcza wtórne-zwyrodnienie narządów.

J. Joumans i W. Trimble: *Doświadczalne i kliniczne badania z ergotaminą.* Ergotamina, w dawkach 0,5 mg, podskórnie stosowanych, pozostawała bez wpływu na zachowanie się poziomu cukru we krwi na czczo lub na przemianę podstawową u osobników zdrowych. Tętno uległo zwolnieniu, a ciśnienie krwi, zwłaszcza rozkurczowe, było nieznacznie wzmożone. Podawanie 1 mg ergotaminy doustnie, 3 razy dziennie, przez szereg dni, również nie wywołało u tych osobników widocznego spadku wartości przemiany podstawowej.

Podobnie przedstawiał się stan u chorych z objawami tyreotoksykozy, jakkolwiek zmiany w tętnie i ciśnieniu krwi były widoczniejsze. Spostrzeżono u tych chorych znaczniejsze wahania indywidualne, aniżeli u osobników zdrowych.

Nasuwa się myśl, że brak wpływu ergotaminy na pewne czynności układu współczulnego tłumaczyć należy okolicznością, że u osobników prawidłowych ta część układu współczulnego jest niewrażliwa na działanie ergotaminy.

H. Shay, E. Schlass i I. Rodis: *Odczyn galaktozy w różniczkowem rozpoznawaniu żółtaczki.* Opisują 39 przypadków żółtaczki. Na podstawie odczynu galaktozy przeprowadzonego w każdym przypadku, oznaczano obecność lub brak ostrego lub podostrego rozlanego uszkodzenia komórek wątrobowych, a gdziekolwiek było możliwem starano się wzmocnić rozpoznanie przez zabieg chirurgiczny lub sekcję. Używają odczynu tego do odróżnienia grupowego przypadków żółtaczki; różniczkowanie kieruje się z jednej strony intezywnością uszkodzenia lub zniszczenia komórek wątrobowych ze stałemi zmianami w mechanizmie węglowodanowym, z drugiej wydolnością czynnościową tkanki pozostałej.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 20. — 1931.

H. Martius: *Leczenie energją promienną mięśniaków macicy.* Leczenie energją promienną samo przez się nie daje tej śmiertelności co operowanie, mimo to jednak b. wiele mięśniaków nie nadaje się do tego leczenia. Naświetlanie jajników powoduje zniszczenie czynności jajników i dlatego u osób młodych nie należy go stosować. Za wiek mniej więcej orjentacyjny możnaby uważać 40 rok życia. Metodę naświetlania, obciążają przypadki nierozpoznanych raków, które leczone tylko naświetlaniami kończą się z reguły fatalnie. Dalej chore po zabiegu operacyjnym daleko szybciej przychodzą do zdrowia, niż po naświetlaniu. Z chwilą usunięcia czynności jajników naświetlaniem, zjawiają się objawy wczesnego przekwitania. Jeśli się naświetla osoby młode, to owe obj. przekwitania są takie same co i w przekwitaniu prawidłowem, chyba że osobnik *a priori* był konstytucji nerwowej słabej, wówczas objawy te są znacznie silniejsze. Co do przeświadczenia, jakoby naświetlaniem można chwilowo powstrzymać czynność jajnika, należy pamiętać, że nie jesteśmy w stanie tak dokładnie dawkować promieni Roentgena, by uzyskać czasowe, a nie stałe wypadnięcie czynności. Wkońcu podaje przeciwwskazania do naświetlań macicy mięśniakowatej.

H. Runge: *Gruźlica i ciąża.* Wstęp. Ciążę można podzielić na 3 okresy: I. to okres inplantacji jaja płodowego, wytworzenie łożyska, okres w którym obj. zatrucia ciążowego wybijają się na pierwszy plan i dlatego okres ten dla chorych na gruźlicę jest niebezpieczny. Okres środkowych miesięcy ciąży, jest to czas adaptacji ustroju i wolnej budowy, okres najmniej niebezpieczny, zaś najniebezpieczniejszy, to okres porodu i połogu, w czasie którego inwolucja całego organizmu silnie się zaznacza. Przerwanie ciąży nie jest zabiegiem leczniczym, a raczej profilaktycznym przed ewentualnemi ciężkiemi następstwami ciąży i dlatego po przerwaniu ciąży należy takie osoby intenzywnie leczyć na gruźlicę i nakłonić do zapobiegania przyszłym ciążom. Dzieci osób gruźliczych mają duże możliwości zakażenia i znowu przez to powiększenia szeregów gruźlików, a z drugiej strony, niekiedy pozbawienia życia matki.

Dyskusja: a) M. Henkel: Autor staje na stanowisku Pankowa, który twierdzi, że w drugiej połowie ciąży procesy gruźlicze szybko postępują i dlatego nawet przy zmianach t. b. c. niedaleko posuniętych, należy ciążę przerwać. Ponieważ podział na postać wysiękową i włóknistą, a z tem i rokowanie co do samej sprawy nie da się klinicznie ustalić, przeto i ten podział nie może być wskaźnikiem przy wskazaniach do przerwania ciąży. Ciąża jest okresem, w którym przemiana solami ulega dużym zmianom, a wiadomem jest, jak ustrój gruźliczy na tego rodzaju zmiany reaguje, przeto zgadza się z poglądem, by kobieta gruźlicza nie zachodziła w ciążę, a o ile jest w niej, przerwać ją należy.

b) O. v. Franque: na swojej klinice przerywa ciążę tylko do czwartego miesiąca przy postaci czynnej gruźlicy.

c) Martin: jest zdania, że należy raczej rozciągnąć wybitniejszą opiekę nad gruźliczą ciężarną, niż przerywać ciążę. Ponieważ czasami postacie nieczynne w czasie ciąży się uczynniają, dlatego poleca ścisłą kontrolę nad takiemi osobami.

K. Abel: *Operacyjne przerwanie ciąży.* Poleca metodę wprowadzania do wnętrza macicy różnych past, które wywołują skurcze macicy i przez to powodują oderwanie się jaja płodowego, zaś o ile pozostaną resztki łożyska, należy wnętrze macicy wyłyżeczkować.

E. Sachs: *Zabieg, ułatwiający wykonywanie ciężkiego obrotu przy położeniu główkowem.*

H. May: *Carditis rheumatica w przebiegu ciąży.* Na 3 przypadkach przedstawia przebieg *carditis rheumatica* w ciąży i przychodzi do wniosku, że albo na tle istniejącego już poprzednio procesu, przychodzi w ciąży do zaostrzenia sprawy, albo też może powstać zupełnie świeże zakażenie. Z tem się wiąże kwestja wydolności m. sercowego i wskazania do przerwania ciąży. W późnych miesiącach jest wskazanem lekkie i szybkie rozwiązanie.

P. Gornick: *Fluor w ciąży.*

W. Weibel: *Czynnościowe krwawienia maciczne zagrażające życiu i ich leczenie.* Autor przedstawia etjologię krwawień macicznych różnego wieku i omawia postępowanie lecznicze.

G. Gronwald: *Diagnoza różniczkowa rzadkich schorzeń sutka po porodzie.*

W. Crohn: *Nowe środki lecznicze: Carbodenal* = 0,25 g węgla w żelatynie. Wskazania: ostre i przewlekłe schorzenia jelit, wzdęcia, zatrucia. *Ditonal* = zawiera ester kw. trójchlorobutylsalicylowego, dimetylamidofenyl, dimetylpyrazolon oraz alsol (czopki). Wskazania: jak środki ogólnie znieczulające przy bólach. *Neodorm:* a-izopropyl, a-brombutyramid. Wskazania: jak przy środkach nasennych i uspokajających. *Optalidon:* skład: sandoptal + kofeina + dimetyl-aminofenozan. Wskazania: bóle, stany podniecenia.

E. Weindlinger: *Nowa opaska do wywoływania przekrwienia żylnego.* Na opasce płóciennej po stronie wewnętrznej znajduje się gumowy worek, który może objąć pół powierzchni ramienia. Balonem wprowadzamy powietrze do owego worka i przez to ten wypuklając się, może ucisnąć żyły o ile jest założony na stronę zginaczy ramienia. Przy ucisku tym manszetem tętnica nie zostaje uciśnięta.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Zjazd Lekarzy Powiatowych Województwa Wileńskiego.

W dniach 16 i 17 października 1931 r. odbył się Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Wileńskiego.

Na Zjeździe obecni byli Delegat Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Dep. V. Służby Zdrowia) Naczelnik Wydziału Chorób Zakaźnych Dr. Palester, Dyrektor Państwowego Zakładu Badania Żywności w Warszawie Inż. Żmigród — Naczelnik Wydziału Zdrowia Poleskiego Urzędu Wojewódzkiego Dr. Zaroski, wszyscy lekarze powiatowi, Przedstawiciel Sekcji Zdrowia Magistratu m. Wilna Dr. Starkiewicz, Kierownik Ekspozytury Okręgowego Związku Kas Chorych w Wilnie Dr. Klott, Komisarz Powiatowych Kas Chorych p. Kątkowski, naczelny lekarz powiatowych Kas Chorych Dr. Alksnin, lekarze i kierownicy Ośrodków Zdrowia i Lekarz rejonowy p. Ilji.

Zagaił Zjazd Wojewoda Wileński p. Beczkowicz witając przedstawiciela Departamentu i wszystkich obecnych na Zjeździe. Pan Wojewoda w przemówieniu swem podkreślił doniosłość obrad lekarzy powiatowych w ustaleniu wytycznych pracy, zdążającej do uzdrowotnienia miast i wsi, zwłaszcza w dobie przeżywanego kryzysu gospodarczego, który tak dobitnie dotknął Województwo Wileńskie. Przeżywany kryzys wymaga od lekarzy powiatowych zdwojonego wysiłku, aby to, co dotychczas z dziedziny zdrowotnej zrobiono, nie zostało zmarnowane; zwraca również uwagę na nasilenie akcji zwalczania duru plamistego, który w Województwie Wileńskiem panuje od czasów przedwojennych i ma tu stałe, niewygasające ognisko.

W imieniu władz centralnych Państwowej Służby Zdrowia powitał Zjazd Dr. Palester i zwracając się Pana Wojewody prosi o wzięcie pod opiekę pracy lekarzy powiatowych.

Po wygłoszeniu przez Naczelnika Wydziału Zdrowia Dra H. Rudzińskiego referatu: *„Praca organizacyjna w dziedzinie zdrowotności publicznej Wydziału Zdrowia Wileńskiego Urzędu Wojewódzkiego w r. 1930/31 i najważniejsze zamierzenia na przyszłość*, lekarze powiatowi kolejno złożyli sprawozdanie ze swej działalności.

Ze sprawozdań lekarzy powiatowych wynika, że główna uwaga organów służby zdrowia jak i w latach poprzednich, była zwrócona na akcję sanitarno-porządkową, na rozwój i pogłębienie akcji zapobiegawczo-leczniczej oraz na walkę z chorobami zakaźnemi, przedewszystkiem zaś z durem plamistym i brzusznym, które na wiosnę rb. ze względu na klęskę powodzi w Województwie poważnie zagrażały rozszerzeniem się na większej przestrzeni.

Najważniejszem zagadnieniem w dziedzinie zdrowotnej w Województwie jest obecnie zaopatrzenie ludności w należytą wodę do picia, albowiem w dobrą wodę zaopatrzona jest tylko środkowa część miasta Wilna; peryferje m. Wilna, miasta powiatowe i wsie korzystają z wody ze studzien nienależycie urządzonych, posiadających przeważnie zręby drewniane (90%).

Co się tyczy zakładów użyteczności publicznej (hotele, cukiernie, fryzjernie itp.), to stan ich wykazuje dalszą poprawę, a odsetek nieodpowiednich w porównaniu z rokiem ubiegłym zmniejszył się z 20% do 13%.

W związku z nadzwyczajnem zajagliczeniem ludności na Wileńszczyźnie (wśród młodzieży szkół powszechnych stwierdzono około 4% chorych na jaglicę) wzorem roku ubiegłego w okresie trzech letnich miesięcy na terenie 2-ch powiatów (brasławskiego i dziśnieńskiego) pracowały 2 lotne oddziały okulistyczne Pol. Czerwonego Krzyża, które w czasie swej pracy udzieliły ogółem 35.951 porad, dokonały 1464 większych operacyj i 1976 mniejszych zabiegów.

Celem ujednostajnienia akcji przeciwjagliczej zorganizowano Wojewódzką Kolumnę Przeciwjagliczą przy Wydziale Zdrowia z D-rem Rostkowskim na czele; opracowano szczegółowy plan zwalczania jaglicy. W myśl tego planu Kolumna w ciągu 1930/31 roku zwiedziła wszystkie powiaty Województwa; w czasie swej pracy udzieliła ogółem 21224 porady i dokonała 926 większych operacyj. Głównem zadaniem Kolumny było wdrożenie lekarzy rejonowych w akcji zwalczania jaglicy i praktyczne przeszkolenie miejscowych lekarzy co do rozpoznania i leczenia jaglicy. Ponadto do akcji wciągnięto szerokie koła samorządowe i nauczycielstwo.

W zwalczaniu gruźlicy czynny udział bierze Wil. Tow. Przeciwgruźlicze, które prowadzi wzorowo urządzoną poradnię i oddział szpitalny dla gruźlików. Na terenie powiatów akcja przeciwgruźlicza zogniskowana w powiatowych ośrodkach zdrowia.

Dur plamisty (602 przypadki w ciągu roku) z wynikiem dodatnim zwalczały 4 kolumny epidemiczne przy pomocy szeroko stosowanych dezynfekcyj cyjanowodorowych. Ogółem w ciągu roku postawiono 328 kamer, odwszono i wymyto 14363 osoby. W celu tłumienia sporadycznych przypadków duru plamistego zorganizowano w każdym powiecie pogotowie epidemiczne z odpowiednio przeszkolonym personelem pomocniczym. Tytułem próby rozpoczęto przeprowadzać szczepienia ochronne przeciwko durowi plamistemu szczepionką prof. Weigla z wynikiem zachęcającym.

Celem zwalczania błonicy zorganizowano w Wilnie specjalny Komitet szczepień ochronnych przeciw błonicy pod przewodnictwem prof. U. S. B. Dra Jasińskiego. Kolumna szczepienna od 1. IV. 1931 r. przeprowadza masowe szczepienia anatoksyną Ramona wśród dziatwy w zakładach opiekuńczych w przedszkolach i szkołach.

Staraniem Wydziału Zdrowia przy współudziale Uniwersytetu S. B. w Wilnie zapoczątkowano akcję przeciwrakową, powołując do życia w tym celu w Wilnie Komitet do zwalczania raka pod przewodnictwem p. Białasa, b. dyrektora Banku Polskiego; kierownictwo fachowe objął prof. Pelczar.

Na zakończenie pierwszego dnia obrad Zjazdu prof. U. S. B. Dr. Schilling-Siengalewicz wygłosił referat na temat: *„Błędy najczęściej popełniane przez lekarzy przy dokonywaniu sekcyj sądowo-lekarskich“.*

Dr. Prażmowski, Kierownik Filji Państwowego Zakładu Higjeny w Wilnie odczytał sprawozdanie z działalności Komitetu szczepień przeciwbłoniczych w Wilnie.

W drugim dniu obrad Dr. Rostkowski, Inspektor-trachomatolog zaznajomił obecnych na Zjeździe z wynikami dotychczasowej akcji przeciwjagliczej na terenie Województwa.

W lokalu Filji Państw. Zakładu Badania żywności po odczytanym przez Dra Monikowskiego, Kierownika Zakładu, referacie na temat: *„Wartość prób wstępnych przy ocenie jakości wody i produktów spożywczych“* odbyły się pokazy najprostszych sposobów wstępnych badań artykułów żywności.

Po zakończeniu obrad uczestnicy Zjazdu tegoż dnia wyjechali do Nowych Trok, celem zwiedzenia wzorowego wiejskiego szpitala państwowego, historycznych zabytków miejscowych oraz pięknych okolic jezior Trockich.

W dniu 18 października w godzinach rannych przy udziale lekarzy powiatowych i kierowników Ośrodków Zdrowia odbyło się organizacyjne walne zebranie Wojewódzkiego Wileńskiego Komitetu „Dni przeciwgruźliczych“, na którem zostało wybrane prezydjum Komitetu na r. b. oraz ustalono plan kampanji na terenie całego Województwa. Ponadto w tymże dniu zwiedzono wzorowy Miejski Ośrodek Zdrowia i poradnię centralną Wil. Towarzystwa Przeciwgruźliczego.

LIST DO REDAKCJI.

Dlaczego milczymy?!

Trzy reformy życia rodzinnego a przez to i społecznego wypłynęły obecnie na widownię.

Są to reformy zasadnicze, zmieniające dotychczasowe podstawy życia rodzinnego, a dotyczą tak ważnych spraw jak: świadome macierzyństwo; niekaralność przerywania ciąży w ręku lekarza i śluby cywilne.

W Warszawie powstała pierwsza w Polsce poradnia świadomego macierzyństwa, i cóż się okazuje? Rozpętała ona burzę sprzeciwów, obelg, przypisują jej przeciwnicy najpotworniejsze skutki i tak w uchwale Episkopatu Polskiego, ogłoszonej w prasie dnia 10. XI. 1931 r. jest: „Bóg dał wolność Ojczyźnie, a jej dzieci chcą dla niej grób wykopać“. Już nawet kopią, bo w myśl tego projektu (przyp. autora: projekt kodeksu karnego, artykuł 231) powstają poradnie (przyp. autora: świadomego macierzyństwa) działające publicznie. Rodzice prawdziwie katoliccy, prawdziwie kochający Ojczyznę, nigdy pod żadnym pozorem nie powinni iść za tą wstrętną, iście szatańską pokusą“.

Innym znów razem zabiera głos pan prof. Politechniki (!) lwowskiej Thullie, który pisze: „Pozwolę sobie najpierw zauważyć, że nazwa poradni świadomego macierzyństwa bardzo niejasno określa cel poradni“, czyli człowiek, który nie raczył nawet poznać celu powstałej instytucji u źródła (zapewne założyciele poradni bardzo chętnie udzieliliby informacji), już ją zwalcza, ba! wnosi interpelację w senacie Rzeczypospolitej!

Bliżej nie będę analizował tych głosów i wielu innych, gdyż zapewne są one znane wszystkim lekarzom.

Brak niestety, o ironjo, głosu lekarzy w tej sprawie. Dlaczego lekarze nie wystąpią zbiorowo? Dlaczego? Czyżbyśmy w tej sprawie nie mieli nic do powiedzenia? Wszak instytucja ta jest dobrodziejstwem najbiedniejszych warstw społeczeństwa i myśmy o tem wiedzieć powinni, gdyż mamy najwięcej możności stykania się z nędzą ludzką, przeto powinniśmy własnemi piersiami osłonić tę instytucję i przyczyniać się jak najbardziej do powstawania poradni świadomego macierzyństwa w całym kraju.

Druga sprawa to projekt kodeksu karnego, w którym został uchwalony następujący artykuł 231: „Niema przestępstwa w art. 229 i 230 (spędzanie płodu), jeżeli zabieg był dokonany przez lekarza i przytem był konieczny ze względu na zdrowie kobiety ciężarnej, jej ciężkie położenie materjalne, dobro rodziny, lub ważny interes społeczny“. Walkę o ten artykuł prowadził i prowadzi niezmordowany dr. Boy-Żeleński. Dodać do jego argumentów nic nie mogę i pozostaje mi jedynie pochylić czoła przed tym niestrudzonym człowiekiem za podjęcoe otwartej, śmiałej i wytrwałej walki w prasie codziennej.

I w tej sprawie w każdym prawie dzienniku czyta się same głosy sprzeciwu i oburzenia. Dlaczego lekarze w swej masie pozostali obojętni? Dlaczego żaden obwód Związku Lekarzy Państwa polskiego nie powziął do tej pory żadnej uchwały zbiorowej?

Nie chodzi o to, aby uchwały były „za“ projektem K. K. art. 231, mogą być też i „przeciw“, mnie chodzi o to, aby społeczeństwo widziało, że troski ich i nas obchodzą, że my chcemy polepszyć ich dolę, możemy się jednak różnić w poglądach na „uszczęśliwienie“ ludzkości. Gdy zajmiemy się temi sprawami, wtedy nie będzie „płaczu“ i „narzekania“, że społeczeństwo załatwia swoje sprawy „samowystarczalnie“ bez naszej pomocy. Myśmy powinni iść do społeczeństwa, poprzeć go autorytetem wiedzy fachowej, wziąć czynny udział w walce!

Zadaniem lekarza jest nietylko patrzenie na świat przez „mędrca szkiełko“ z wyżyn nauki, ale i odczuwanie niedoli zbiorowiska ludzkiego. Powinniśmy zabrać głos w sprawie „niekaralności przerwania ciąży w ręku lekarza“, czas nagli! to nasza dziedzina! Nie zaprzątajmy umysłów jedynie własnemi sprawami

„pauperyzacją“, „upadku etyki“ i t. d., wypłyńmy na szersze wody życia społecznego! Nie możemy jedynie „płakać“ na grobie minionej chwały i dobrobytu, lecz należy wykuwać krok za krokiem lepszą „jutrzenkę“ dla społeczeństwa!

Czy mamy dalej w swej masie pozostać neutralnymi? Nie! po stokroć nie! Rola nasza, to nietylko przepisanie „recepty“, jesteśmy częścią społeczeństwa i jeśli nie chcemy, aby zepchnięto nas na szary koniec, w takim razie musimy dać z siebie czyn! „Projekt kodeksu“ to jeszcze nie „kodeks“ i dlatego najwyższy czas, aby go poparli ci, którym zależy na jego uprawomocnieniu! Na pytanie w jaki sposób, odpowiem: należy występować zbiorowo np. na zebraniach naukowych obwodów, na zebraniach lekarzy szpitalnych, szkolnych, powiatowych, kolejowych i t. d., należy uchwalać wnioski za projektem kodeksu k. art. 231, ewentualnie przeciw, wynik głosowania przesyłać przedewszystkiem do prasy fachowej, uważałbym za bardzo stosowne i do prasy codziennej. Poszczególni lekarze, którzy mieszkają „samotnie“ na głuchej prowincji mogliby przesyłać indywidualne opinje do jednej wybranej osoby, np. do dr. Boy-Żeleńskiego, naturalnie o ile wyraziłby na to zgodę.

Wierzę, iż 90% ogółu lekarzy żywo, a czasem może nawet tragicznie odczuwa niedolę społeczeństwa, szczególnie... najbiedniejszego!

Wystąpienie poszczególnych jednostek z pośród lekarzy w prasie codziennej, lub tygodnikach (z przyjemnością mogę stwierdzić, że i ja do nich należę) w sprawie poradni świadomego macierzyństwa i niekaralności przerywania ciąży w ręku lekarza, uważam za niedostateczne — musi wypowiedzieć się w tych sprawach ogół lekarzy.

W końcu oświadczam, iż całkowicie z duszy i serca popieram „świadome macierzyństwo“ i „projekt artykułu 231 k. k. (spędzanie płodu“).

Dr. Kiełczyński Bronisław (Gniewoszów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Dowiadujemy się, że dalszy ciąg „Historji medycyny“ prof. Szumowskiego, obejmujący medycynę średniowieczną, ukaże się z końcem bieżącego roku szkolnego. Opóźnienie wydania II. części nastąpiło z powodu rozdziału „Nerwice i psychozy średniowieczne“, które autor uważał za konieczne bliżej opracować.

Izba lekarska w Krakowie komunikuje: Na kadencję 1932—1934 r. do Rady Izby lekarskiej w Krakowie zostali wybrani: Dr. Bartkiewicz Br. (Zawiercie), Dr. Bobak A. (Kraków), Dr. Budzyński B. (Sosnowiec), Dr. Budzyński K. (Jaworzno), Dr. Ciećkiewicz M. (Kraków), Dr. Czaplicki Zd. (Zakopane), Dr. Czachórski St. (Bolesław k. Olkusza), Dr. Dobrzański K. (Kraków), Dr. Drobniewicz Z. (Biała), Dr. Engel A. (Kraków), Dr. Ehrlich Z. (Radom), Dr. Fürbek L. (Tarnów), Dr. Grzybowski G. (Kraków), Dr. Haber M. (Kraków), Dr. Herschdörfer O. (Kraków), Dr. Kaplicki M. (Kraków), Dr. Kozaczka A. (Nowy Sącz), Dr. Kotarski Z. (Klimontów), Dr. Landau J. (Kraków), Dr. Landau M. (Kraków), Dr. Landau R. (Kraków), Dr. Lewinson J. (Kielce), Dr. Maciąg A. (Kraków), Dr. Matraszek J. (Stąporków), Dr. Medyński Wł. (Kraków), Dr. Merz A. (Kraków), Dr. Mikulski W. (Częstochowa), Dr. Nüssenfeld J. (Kraków), Dr. Olbrycht J. (Kraków), Dr. Owsiński J. (Kraków), Dr. Pawlas T. (Kraków), Dr. Pracki T. (Sandomierz), Dr. Przypkowski F. (Jędrzejów), Dr. Stopczański J. (Kraków), Dr. Strzemieński St. (Kraków), Dr. Suchodolski K. (Sosnowiec), Dr. Szalit E. (Tarnów), Dr. Szczepaniak A. (Radom), Dr. Szymanowicz J. (Kraków), Dr. Szaniawski P. (Częstochowa), Dr. Surowiec A. (Kraków), Dr. Uhma Cz. (Kraków), Dr. Wardyński A. (Ostrowiec nad Kamienną), Dr. Wróblewski W. (Kraków), Dr. Zakrzewski W. (Kraków), Dr. Zasucha W. (Kielce), Dr. Zieliński M. (Kraków).

Z kraju.

Liczba miast, powiatów i gmin w Polsce. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego, zestawionych na dzień 1 stycznia 1931 r., mamy w Polsce 634 miasta, 283 powiaty oraz 14,747 gmin wiejskich i obszarów dworskich. Na wojew. centralne przypada: miast 228, powiatów 94, gmin wiejskich i obszarów dworskich 1.301; na wojew. wschodnie: miast 60, powiatów 37, gmin 373; na województwa południowe: miast 177, powiatów 83, gmin 6.048. Najwięcej miast i powiatów liczą województwa centralne, następnie południowe, najmniej zaś wschodnie; natomiast najwięcej gmin liczą województwa zachodnie, następnie południowe, najmniej zaś również wschodnie.

Pierwszy Ogólnopolski Zjazd naukowy Lekarzy Kas Chorych w Krakowie. Zjazd ten wywołał żywe echo wśród najpoważniejszych lekarzy kasowych. Poza poszczególnymi kolegami, zgłosiły swój akces do tej akcji zrzeszenia lekarzy kasowych w Krakowie, Lwowie, Poznaniu i Warszawie. Wypowiedziano się za dwu, względnie trzydniowem trwaniem obrad oraz ustaleniem 3 tematów głównych z uproszonymi referentami i koreferentami z zakresu medycyny kasowej, społecznej i ubezpieczeniowej. Bliższych szczegółów udzielają dr. Władysław Medyński, Kraków, Szewska 27 lub dr. Henryk Mierzecki — Lwów, Batorego 32.

2.224.500 ubezpieczonych w Kasach Chorych. Według ostatnich obliczeń, w Kasach Chorych na terenie całej Polski (oprócz województwa śląskiego) ubezpieczonych jest 2.224.500 osób. Największą liczbę ubezpieczonych mianowicie 363.000 osób posiadają Kasy Chorych na terenie województwa poznańskiego, drugie zaś z kolei miejsce pod względem ilości ubezpieczonych przypada Kasom województwa warszawskiego, które posiadają 360.500 ubezpieczonych. Kasy Chorych w województwie kieleckiem posiadają 253.300 ubezpieczonych, w województwie łódzkiem 236.000, w wojew. krakowskiem 235.500, w wojew. pomorskiem 185.500, w woj. lwowskiem — 178.500. W pozostałych województwach liczba ubezpieczonych w Kasach Chorych wynosi niżej 100.000 osób, a mianowicie: w stanisławowskiem 80.900, w lubelskiem 72.300, wileńskiem 62.000, w tarnopolskiem 52.500, w białostockiem 38.000, w wołyńskiem 37.500, w poleskiem 34.000, wreszcie najmniejszą ilość ubezpieczonych 25.000 — w województwie nowogródzkiem.

Zakłady farmaceutyczne w Kasach Chorych w Polsce. Stan zakładów farmaceutycznych w Polsce przedstawiał się w dniu 1 stycznia 1931 następująco: W 53 Kasach Chorych było 53 aptek, oprócz tego 2 w Okręgowych Związkach w Warszawie i we Lwowie. Liczba pracowników farmaceutycznych wynosiła 795, w tem 115 na stanowiskach kierowniczych. Oprócz tego, w Ogólno-Państwowym Związku Kas Chorych jest zatrudnionych 3 inspektorów farmaceutycznych. Na koszty leków wydano w r. 1930 po 18.78 zł na jednego ubezpieczonego, razem 42,352.825 zł, t. j. 15.5% składek.

Lekarze nie zmniejszą godzin pracy w szkołach. W Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego odbyła się konferencja lekarzy szkolnych w związku z oszczędnościami budżetowemi i zapadłem wobec nich postanowieniem przeprowadzenia oszczędności na higjenie szkolnej. Na konferencji zebrani ustalili jednogłośnie, że kompresja budżetowa w żadnym razie nie może odbić się na dotychczasowym stanie higjeny oraz pomocy lekarskiej w szkołach powszechnych i średnich. Lekarze szkolni zadeklarowali tyle godzin bezpłatnej pracy, ile godzin, przeznaczonych na opiekę lekarską nad szkołami, postanowiono zredukować.

Ze świata.

Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich. Odezwa. Zawiadamia się, że w czasie od 15 do 18 marca 1932 odbędzie się IX Zjazd Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgów w Madrycie. Tematy programowe są następujące: 1) Chirurgja przełyku. 2) Ropnie płucne niegruźlicze, 3) Leczenie guzów rdzenia i 4) Znieczulenie w chirurgji. Wobec uznania na ostatnim Zjeździe w Warszawie języka polskiego podczas Zjazdu w 1932 r. za oficjalny — niezmiernie pożądany jest możliwie liczny i czynny udział chirurgów polskich — członków Międzynarodowego Tow. Chirurgów w obecnym Zjeździe. Zgłoszenia należy możliwie wcześnie przesłać na ręce Delegata Narodowego Polski Prof. A. Jurasza (Poznań, Jasna 10).

Związek lekarzy spiskich w Kesmark urządza w czasie Zielonych Świąt roku 1932 t. j. od 15 do 19 maja 1932 swój IV kurs dokształcający p. t. „Der Praktische Arzt“ w zdrojowiskach Wysokich Tatr. Wykłady odbywać się będą w języku niemieckim przy współudziale niemieckich, węgierskich, polskich, austrjackich i krajowych profesorów i docentów. Dokładne programy wykładów i inne bliższe szczegóły, tyczące się tego kursu, będą podane w najbliższych miesiącach do powszechnej wiadomości. Na razie bliższych wiadomości w tej sprawie udziela Związek lekarzy spiskich w Kesmark. (Zipser Aerzteverein in Kesmark).

W nr. 104, z. 30. XII. 1931. La Presse médicale ukazało się bardzo serdeczne i obszerne wspomnienie pośmietrne o ś. p. prof. Krzyształowiczu pióra p. L.-M. Pautrier.

Nr. 4. 24. stycznia 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

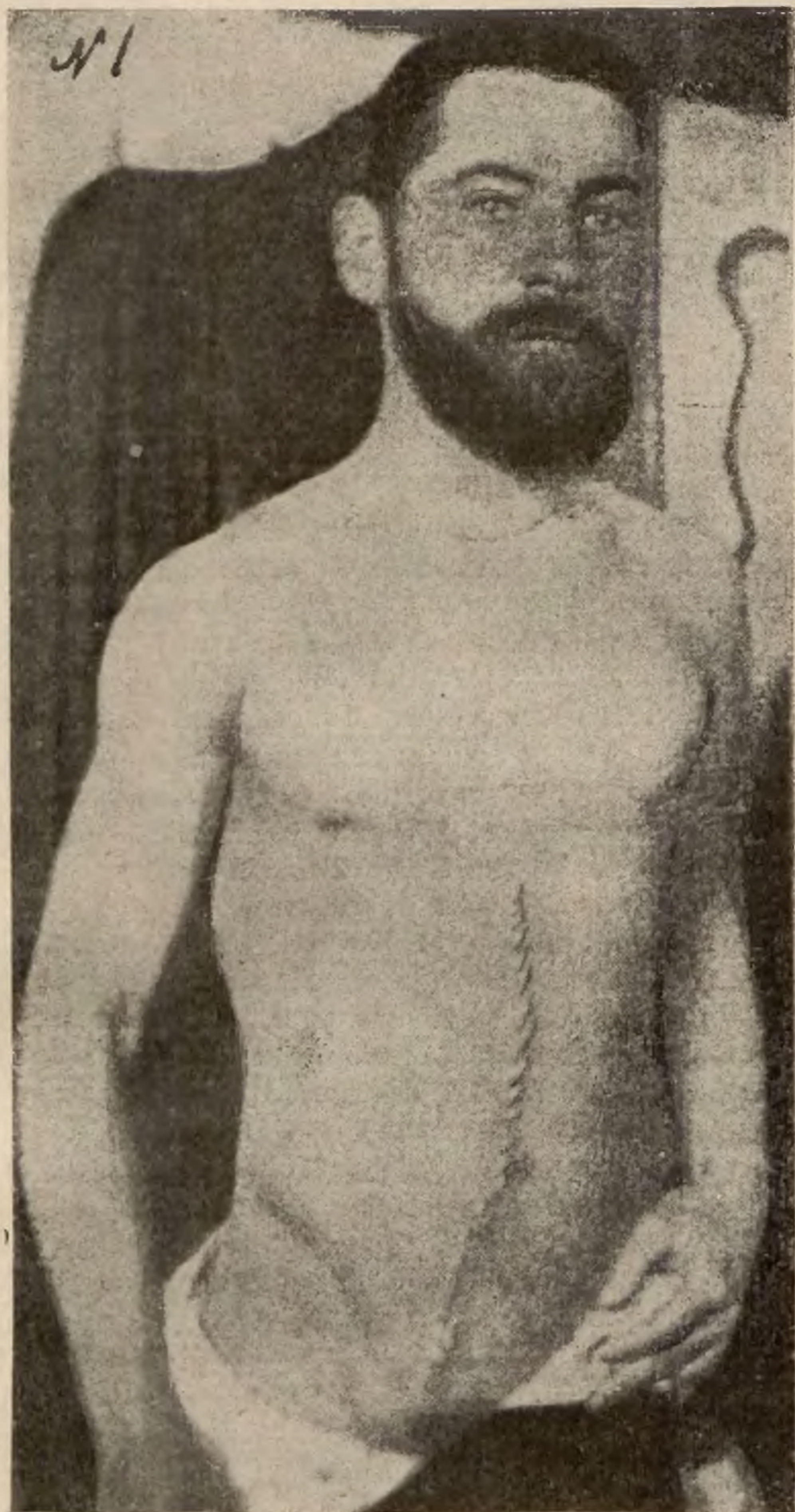
WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. Konrad WAGNER, b. dyr. klin. chor. wew. Uniw. Kijowskiego i Moskiewskiego. Warszawa.

Przyczynki do symptomatologji zwężenia i zamknięcia światła górnej żyły głównej *).

Przypadki znacznego zwężenia lub zamknięcia światła górnej żyły głównej spotykamy dość rzadko, to też interesują one zawsze w wysokim stopniu klinicystów, jak to będzie widoczne z przytoczonego poniżej piśmiennictwa. W klinice kijowskiej miałem możność obserwowania czterech tego rodzaju przypadków, które też pozwolę sobie tu opisać. W końcu na mocy ich, jak również odnośnego piśmiennictwa, postaram się omówić całkowity obraz kliniczny danego cierpienia wraz ze szczegółami, umożliwiającemi prawidłowe rozpoznanie, oraz podnieść znaczenie takiego rozpoznania w przypadkach, gdzie zamknięcie górnej żyły głównej stanowi tylko jeden z objawów innego zasadniczego cierpienia.

I. Pierwszy przypadek dotyczy chorego S. W., 34 lat, którego miałem pod obserwacją w latach 1899—1900.



Ryc. 1.

Skarżył on się na kaszel, częste krwioplucie, ściskanie w gardle, obrzmienie twarzy, przypływy krwi do głowy, bóle w okolicy lędźwiowej, zaparcie stolca i krwotoki krwawnicze. Dalsze wywiady: w 15-ym roku życia na polowaniu miał przestrzelony lewy staw łokciowy z następczem zesztywnieniem. Jednocześnie na szyi zjawiły się jeden po drugim guzy wielkości jaja kurzego, które wkrótce zropiały i otworzyły się, pozostawiając blizny. W 1889 r. przestrzelił sobie z rewolweru główkę 4-ej nadgarstkowej kości lewej ręki, a w 1893 r. fuzja mu się rozerwała w ręku i oderwała 4-ty palec lewej ręki. Uważa siebie za chorego od 1892 r., gdy po zaziębieniu dostał zapalenia opłucnej, leżał w łóżku miesiąc. Od tego czasu ma brak tchu i kaszel z niewielką ilością plwociny. Od 1895 r., od czasu do czasu przy kaszlu wyrzucał znaczną ilość krwi, poczem czuł się jakoś lepiej. We wrześniu t. r. poczuł jakieś ściskanie w gardle i zauważył na przedniej powierzchni brzucha wężykowatą żyłę na $^1/_2$ palca grubości. Wkrótce potem zauważył, że twarz robi się więcej różowa i nabrzmiała, co następowało szczególnie przy nachylaniu tułowia naprzód i w pozycji leżącej; jednocześnie odczuwał gorąco w twarzy i uderzenia krwi do głowy. Ma 2 zdrowych dzieci, kiły nie przechodził. Matka, trzech braci i cztery siostry zdrowe. Ojciec umarł z przyczyny niewyjaśnionej.

S t a n o b e c n y: odżywienie średnie, lekka sinica twarzy, ust, dłoni. Przy kaszlu i w pozycji leżącej sinica się wzmaga. Przy nachyleniu tułowia naprzód twarz mocno się nalewa krwią i sinieje jeszcze więcej; przy wyprostowaniu tułowia i głowy, sinica ta ustępuje powoli i po upływie 2—3 minut wraca do stanu poprzedniego. Pod skórą ściany brzusznej widać wężykowatą żyłę (Ryc. 1) grubości mniej więcej $^1/_2$ małego palca, nieprzeświecającą, która się zaczyna pod wyrostkiem mieczykowatym, zmierza ku dołowi po stronie prawej od pępka i niknie na wysokości więzadła Poupart'a. Po stronie lewej brzucha widzimy też żyłę rozszerzoną, lecz w mniejszym stopniu, łączącą się w dołku z pierwszą żyłą, a na dole niknącą u lewego więzadła Poupart'a. Jeżeli przycisnąć palcem jedną z tych żył powyżej pępka (Ryc. 2), to górny odcinek naczynia pęcznieje, a dolny zanika. Jeżeli chorego położyć na wznak, aby uniknąć wpływu ciężaru krwi i jednym palcem przycisnąć górną część żyły, a drugim, oddalając go od pierwszego nadół, wycisnąć krew z naczynia i obydwóch palców nie odejmować, to żyła między palcami pozostaje pusta. Jeżeli teraz odjąć górny palec, to krew natychmiast napełnia żyłę, która staje się widoczną, aż do dolnego palca. Jeżeli zaś po wyciśnięciu krwi górny palec zostawić na miejscu, a dolny odjąć, to żyła poniżej górnego palca pozostaje pusta. Doświadczenie to dowodzi, że krew w żyle cieknie z góry nadół. Dalsze badanie chorego wykazało niewielkie zwiększenie gruczołów chłonnych na szyi za m. mostkowo-obojczykowo-sutkowym i w jamie Morenheim'a, rozedmę płuc, zaostrzony i przedłużony wydech w górnych ich częściach. Po stronie prawej od grzebienia łopatki ku dołowi i naprzód do linji sutkowej wyraźne tarcie opłucnej. Ze strony serca: zmniejszenie stłumienia opukowego wskutek rozedmy płuc, tony czyste, jasne, II ton na tętnicy głównej i tętnicy płucnej zaakcentowany. Wątroba niebolesna, trochę twardsza, niż prawidłowa, wyczuwa się na 2 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona niemacalna. Brzuch wzdęty, przy obmacywaniu nic szczególnego. Guzy krwawnicze wewnętrzne i zewnętrzne. Badanie plwociny nie wykazało prątków Kocha, ani włókien sprężystych. Badanie kału, moczu — ujemne. We krwi — hemoglobiny 110% (według aparatu Gowers'a), czerw. ciałek 5 200.000, białych 3.000.

R o z p o z n a n i e: U chorego stwierdziliśmy rozedmę płuc, przewlekły nieżyt oskrzeli, suche zapalenie opłucnej, często powtarzające się krwotoki płucne, zastoinową wątrobę, krwawnice, przewlekłe zaparcie stolca.

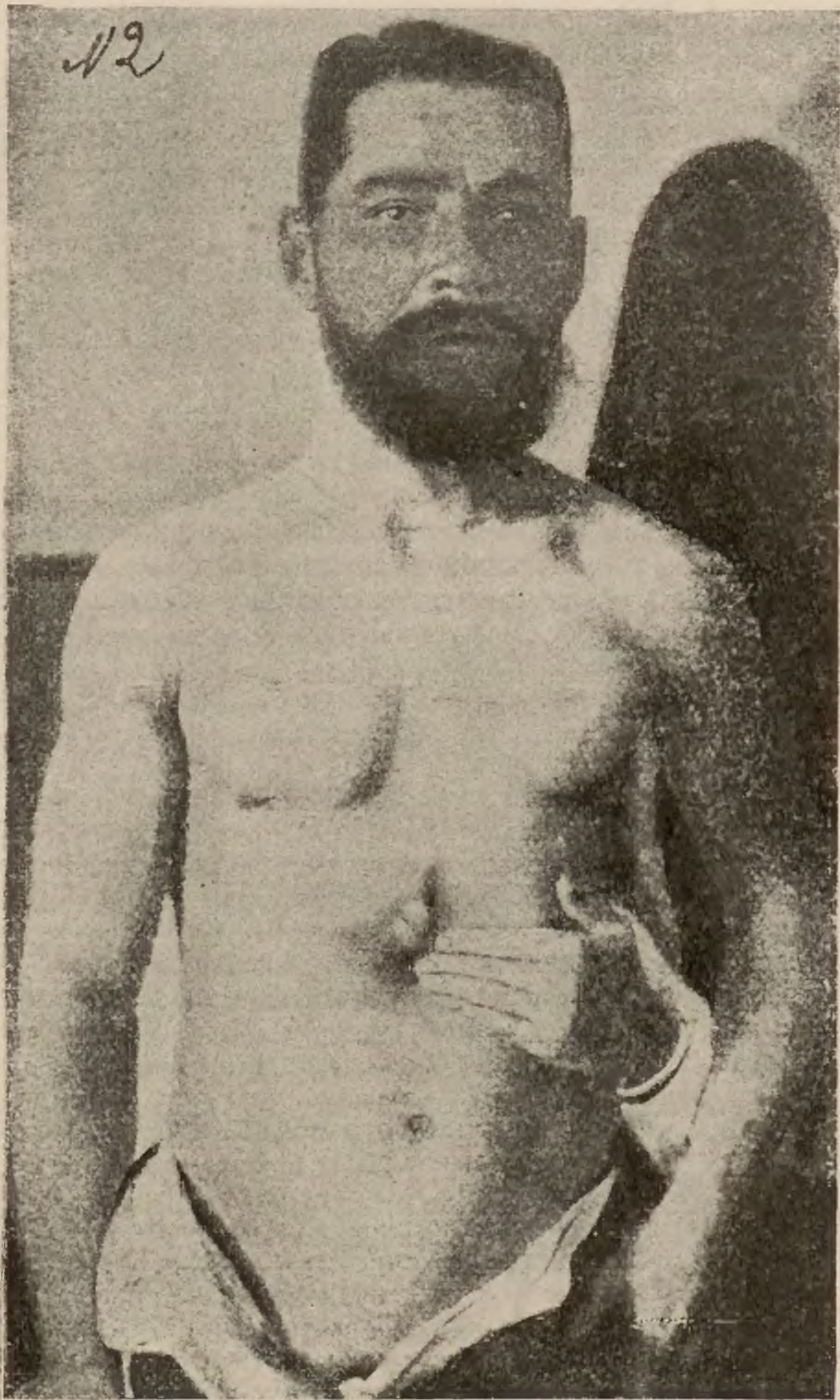
Mnie szczególnie zainteresowały 2 objawy, a mianowicie: 1) rozszerzone żyły na brzuchu i 2) czerwoność twarzy i dłoni z sinawym odcieniem, mocno nasilająca się przy nachyleniu tułowia naprzód.

Co się tyczy pierwszego objawu, to rozszerzone żyły na brzuchu powinny były być wyrazem obocznego obiegu krwi wskutek istnienia znacznej przeszkody w żyłach wewnętrznych ciała. Górna część (powyżej pępka) rozszerzonych żył u chorego, stanowiących żyły powierzchowne nabrzuszne górne, w prawidłowym stanie nie jest widoczna. Żyły te zbierają krew z mięśni i pokrycia górnej części brzucha i w dołku zapomocą splotu łączą się z żyłami sutkowemi wewnętrznemi, które niosą krew do żył bezimiennych. Dalszą część (poniżej pępka) rozszerzonych żył stanowią dolne powierzchowne żyły nabrzuszne,

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Naukowem Warszawskiego Tow. lekarskiego dn. 27 października 1931 r.

które też są niewidzialne w stanie prawidłowym; zbierają one krew z mięśni i pokrycia dolnej części brzucha i wpadają do żyły udowej (*v. cruralis);* u naszego chorego kierunek krwi w rozszerzonych górnych nabrzusznych żyłach powierzchownych był z góry nadół, a nie z dołu do góry, jak prawidłowo. Przemawia to za tem, że w żyłach jamy piersiowej musiała istnieć jakaś przeszkoda dla biegu krwi do serca, wskutek czego krew z górnej części ciała szukała sobie innych dróg, aby dojść do niego przez dolną żyłę główną.

W jakiem miejscu istniała ta przeszkoda? Tutaj należy wziąć pod uwagę żyły sutkowe wewnętrzne, żyły bezimienne i wreszcie, górną żyłę główną.



Ryc. 2.

Co się tyczy żył sutkowych, to trudno przypuszczać, aby w nich istniała przeszkoda. Gdyby nawet obie te żyły były zamknięte u ujścia do żył bezimiennych, to i wówczas nie byłoby potrzebne takie znaczne rozszerzenie powierzchownych żył nabrzusznych, gdyż krew, płynąca do żył sutkowych wewnętrznych z przednich części klatki piersiowej, mogłaby swobodnie przez żyły międzyżebrowe podążyć do żyły nieparzystej, a stąd do górnej głównej, a przez gałęzie żył przeponowych i inne żyły do dolnej głównej. Za przeszkodą w żyłach bezimiennych także mało przemawiało. Trzebaby było myśleć wówczas o przeszkodzie w obu żyłach, gdyż przy przeszkodzie w jednej z nich oczekiwaćby należało różnicy w żylnym krwiobiegu w obu połowach twarzy, szyi, w kończynach górnych i t. d., czego w rzeczywistości nie było. Przypuszczenie o jednoczesnej przeszkodzie w obu bezimiennych żyłach nie wytrzymywało krytyki dlatego, że, po pierwsze, gdyby to było zapalenie żyły zakrzepowe, to cierpienie to jednoczesne w obu żyłach byłoby mało prawdopodobne, a powtóre, ponieważ obie żyły bezimienne po odejściu od żyły głównej leżą na dość znacznej odległości jedna od drugiej, a więc i sprawa, któraby mogła wywołać przeszkodę w obu tych żyłach, musiałaby być znacznie rozlaną, np. jakiś znaczny guz w śródpiersiu. Klinicznych zaś objawów takiego guza nie było.

Najwięcej prawdopodobnem stawało się przypuszczenie o przeszkodzie w górnej głównej żyle. Czy to było tylko znaczne zwężenie, czy całkowite zamknięcie, powiedzieć trudno. W każdym razie przeszkoda musiała być bardzo znaczna, o ile stała się powodem obocznego obiegu krwi w powierzchownych żyłach tak bardzo rozszerzonych. Oboczne drogi, prowadzące krew w razie zamknięcia górnej głównej żyły, z głowy, górnej części tułowia i rąk są dwojakie: głębokie i powierzchowne. Z głębokich dróg na pierwszym planie stoją: żyła nieparzysta i żyła nieparzysta krótka, żyły kanału kręgowego i rdzenia i żyły sutkowe wewnętrzne. Wszystkie te żyły pozostają w związku z żyłami jamy brzusznej, które pośrednio lub bezpośrednio niosą krew do dolnej żyły głównej.

Powierzchowne drogi są następujące: 1) żyły międzyżebrowe przednie i tylne, łączące się zprzodu z żyłami sutkowemi wewnętrznemi, a z tyłu z żyłami nieparzystemi.

2) żyły powierzchowne nabrzuszne, łączące się w górze z żyłami sutkowemi i żyłami nabrzusznemi głębokiemi, a także z żyłami długiemi piersiowo-nabrzusznemi powierzchownemi; te ostatnie łączą się znowu z żyłami żebrowo-pachowemi. W dole żyły nabrzuszne powierzchowne wlewają się do żył udowych lub do *v. v. saphenae,* lub też łączą się zapomocą gałęzi z głębokiemi żyłami nabrzusznemi, wlewającemi się do żył biodrowych zewnętrznych *(v. v. iliacae externae).* Czasami żyły piersiowo-nabrzuszne długie, zapomocą rozgałęzień łączą się z *v. v. circumflexae ilei.* Oprócz podanych powierzchownych żył na powierzchni klatki piersiowej i brzucha istnieje jeszcze cała sieć żylna, która może się rozszerzać i łączyć ze wskazanemi poszczególnemi naczyniami, a także z żyłami międzyżebrowemi, z żyłami szyi, pach i t. d.

Te liczne, tak głębokie jak i powierzchowne połączenia układu górnej żyły głównej z układem dolnej głównej, umożliwiają ukształtowanie się dostatecznego obiegu żylnego i przy zamknięciu światła górnej żyły głównej.

Jakie głębokie żyły okrężne brały udział u naszego chorego, powiedzieć naturalnie trudno. Rozszerzone żyły powierzchowne nabrzuszne świadczą tylko o tem, że żyły wewnętrzne sutkowe napewno brały taki udział. Sprawą ciekawą, jak w naszym, tak i w innych tego rodzaju przypadkach, jest to: w jakiem miejscu górnej żyły głównej istnieje zwężenie lub zamknięcie, poniżej czy powyżej ujścia żyły nieparzystej t. j. w tym ostatnim razie między żyłą nieparzystą i sercem? W pierwszym wypadku żyła nieparzysta swobodnie niesie krew do serca przez wolny odcinek górnej żyły głównej z naczyń jamy piersiowej i brzusznej, i normalne wstępowanie krwi zdołu do góry po żyle nieparzystej istnieje dalej; w drugim zaś wypadku postępowanie krwi będzie odwrotne: z góry nadół i krew zebrana w nieparzystej żyle trafi już nie do górnej głównej, lecz do dolnej głównej. W tym ostatnim wypadku obwodowy obieg musi być znacznie mocniej rozwinięty, niż w pierwszym, i należy oczekiwać rozszerzonych żył także na tylnej powierzchni klatki piersiowej. U naszego chorego tylnego obocznego obiegu nie było, a więc z pewnem prawdopodobieństwem można wnioskować, że przeszkoda w górnej głównej żyle istniała nie między ujściem nieparzystej i sercem, lecz poniżej.

Dalej, przeszkoda ta w naszym przypadku musiała się rozwijać powoli, a nie ostro; można to wnioskować z faktu, że nie było obrzęku na klatce piersiowej ani przy badaniu, ani w wywiadach chorego, a wiadomo, że zwykle w razie ostrego zamknięcia światła żyły znacznego rozmiaru, następuje znaczny obrzęk w odpowiedniej okolicy ciała.

Istniejący oboczny obieg nie mógł jednak wyrównać u naszego chorego w zupełności zaburzenia, spowodowanego przeszkodą w górnej żyle głównej. I tak, widzimy u niego obrzmienie i czerwoność twarzy z sinawym odcieniem, zwiększające się znacznie przy nachyleniu tułowia naprzód; zastój krwi w jamie czaszkowej, powodujący skargi na silny przypływ krwi do głowy, szczególnie w pozycji leżącej i przy nachylaniu się naprzód, i nareszcie krwotoki gardlane. Mogło być kilka źródeł tych ostatnich. Chory cierpiał najprawdopodobniej na włóknistą postać gruźlicy płucnej, w której, jak wiadomo, krwotoki płucne są zwykłym objawem. Za gruźlicą przemawiały: przewlekły nieżyt oskrzeli z rozedmą płuc, suche zapalenie opłucnej, zaostrzenia oddechu w górnych częściach płuc, blizny na szyi po przebytem kiedyś rozmiękczeniu gruczołów gruźliczych. Drugiem źródłem krwotoków mógłby być zastój w żyłach oskrzelowych. Z anatomji wiadomo, że część krwi z żył oskrzelowych przechodzi przez żyły bezimienne do górnej głównej, a stąd do prawego serca, druga zaś część przez żyły płucne do lewego serca. Takim sposobem zastój w żyłach oskrzeli może być następstwem przeszkód w krwiobiegu, zarówno w bezimiennych, jak i w żyłach płucnych. W razie zwężenia górnej żyły głównej taka przeszkoda następczo istnieje i w żyłach bezimiennych. Co się tyczy żył płucnych, to przyczyna zaburzonego w nich obiegu mogła zależeć od tej samej sprawy chorobotwórczej w śródpiersiu, co i dla górnej głównej żyły. Mnie się zdawało, że nie należało ignorować pochodzenia zastoinowego krwotoków, tem bardziej, że chory po każdym krwotoku „czuł się jakoś lepiej" według jego słów. Krwotoki te w takim razie mogły do pewnego stopnia potwierdzać moje rozpoznanie co do zwężenia

górnej żyły głównej i iść w parze z zastoinami głowy i obecnością obocznych obiegów.

Jakaż przyczyna wywołała przeszkodę w krwiobiegu w górnej żyle głównej? Jaka była etjologja cierpienia u tego chorego?

Etjologja zwężenia i zamknięcia górnej żyły głównej może być rozmaita. Pierwotne zapalenie i zakrzep tego naczynia stanowi cierpienie nadzwyczaj rzadkie i daje burzliwe przypadłości, czego u naszego chorego nie było. W większości przypadków cierpienie żyły bywa wtórne i pozostaje w związku z tem lub owem schorzeniem śródpiersia. Na pierwszym planie stoją tu nowotwory i tętniaki tętnicy głównej. U chorego nie było danych do tych przypuszczeń.

Nie ostatnią rolę grają tu obrzmienia gruczołów chłonnych, które mogą być różnego pochodzenia, najczęściej zależące od nowotworów złośliwych, gruźlicy i kiły. U naszego chorego można wykluczyć sprawę nowotworową w gruczołach, kiły chory nie przechodził, pozostaje gruźlica. Jak już powiedziałem wyżej, u chorego były objawy, wskazujące gruźlicę, a więc obrzmienie gruczołów śródpiersia było bardzo prawdopodobne, tembardziej że i gruczoły na szyi były powiększone. Gruźlicze gruczoły w jamie piersiowej mogą wywierać wpływ na sąsiednie narządy w dwojaki sposób: albo one je uciskają, albo też wskutek rozmiękczenia i rozpadu wywołują stany zapalne w otaczających tkankach, prowadzące do zmarszczeń, zrostów, smug i sznurów między narządami śródpiersia, t. j. do tak zwanego *Mediastinitis fibrosa seu sclerotica*. Żyły, jako naczynia więcej podatne niż tętnice, ulegają uciskowi łatwiej.

Na mocy powiedzianego, przypuszczenie o wciągnięciu górnej żyły głównej w tę sprawę śródpiersia, stało się dla mnie więcej niż prawdopodobnem; czy także i żyły płucne ucierpiały, trudno powiedzieć. Muszę tu przytoczyć, że Rilliet i Barthez 1) podają przypadek, gdzie znacznie obrzmiałe gruźlicze gruczoły uciskały żyły płucne i to powodowało częste, obfite krwotoki płucne.

Moje rozpoznanie zwężenia górnej żyły głównej na tle gruźlicy gruczołów chłonnych śródpiersia znajduje potwierdzenie w piśmiennictwie. Wymienię tu przypadki Duchek'a, Tiedemann'a, Wilkins'a, Knox'a, Williams'a z monografji Franka 2), a także przypadki Eppinger'a i Schrötter'a 3).

Nie będę się tu zatrzymywał długo nad innemi objawami klinicznemi u naszego chorego.

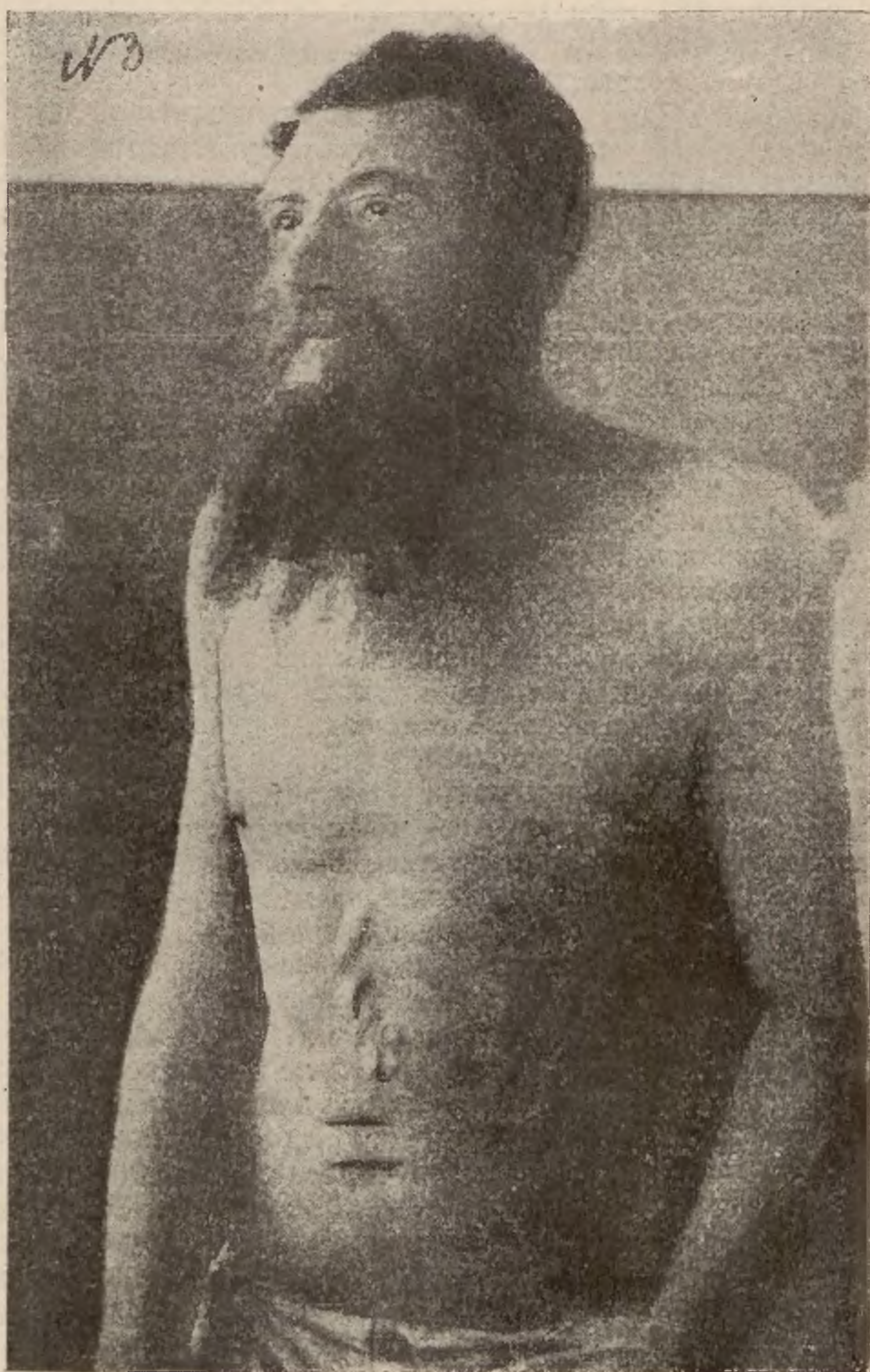
Zastoinową wątrobę, krwawnicze krwotoki można do pewnego stopnia powiązać z przekrwieniem układu dolnej żyły głównej, która musiała się podjąć dopływu krwi do serca zamiast górnej głównej.

Leczenie zalecono choremu objawowe; upust krwi w ilości 400 g i lekkie środki czyszczące zmniejszyły przypływy krwi do głowy, i chory pojechał do domu ze znaczną ulgą. W ciągu roku czuł się nieźle, a potem powróciły uderzenia do głowy, krwioplucie, ściskanie w gardle. Widziałem chorego po roku. *Status quo ante*. Żyły na brzuchu, obrzmienie z sinicą twarzy, tarcie opłucnej, jak dawniej.

W dalszym ciągu straciłem chorego z oczu. Chorego tego przedstawiałem na posiedzeniu Tow. Fizyko-Medycznego w Kijowie w marcu 1900 r. Mój kolega z Wydziału ś. p. Prof. Czyrkow nie zadowolił się mojem wyjaśnieniem patologji tego ciekawego przypadku. Według jego zdania rozszerzenie żył na brzuchu musiało raczej powstać na tle miejscowych zmian w naczyniach, n. p., kiłowych, lub zależało od angioparezy. Dla niego było także niezrozumiałem, jakim sposobem przy istnieniu ucisku na górną żyłę główną nie było groźnych objawów wskutek ucisku na inne narządy śródpiersia, w szczególności na przebiegające tu trzony nerwowe. Odpowiedziałem na postawione mi zarzuty, lecz dowieść słuszności swego rozpoznania nie mogłem, wobec braku sekcji. Zdjęcie rentgenowskie bardzoby się przydało w danym przypadku, ale niestety odpowiedniego aparatu wówczas w klinice nie posiadałem.

Wkrótce jednak (w 1902 r.) miałem możność w swojej klinice obserwować znowu przypadek z objawami zastoinowemi, żylnemi, podobnemi do pierwszego przypadku, i wówczas rozpoznałem przeszkodę w krwiobiegu w górnej żyle głównej, ale tylko na tle złośliwego nowotworu. Sekcja potwierdziła rozpoznanie. Jeżeli rzucić okiem na fotografję tego chorego (Ryc. 3), to przypomina ona bardzo, ze względu na żyłę na brzuchu, pierwszego chorego.

II. Przypadek ten jest następujący: P. T. ogrodnik, 50 lat, uważa się za chorego $1^{1}/_{2}$ roku, dotąd stale zdrów. Choroba rozwijała się stopniowo. Z początku był kaszel, bicie serca podczas ruchu, poczucie ucisku w klatce piersiowej i zawroty głowy. Potem mu obrzękły ręce, nogi, a także górna część tułowia, wkrótce jednak obrzęki tułowia i nóg znikły, a utrzymały się tylko na kończynach górnych, przyczem bardziej zaznaczone były po stronie lewej. Przed pół rokiem zauważył rozszerzenie żył na klatce piersiowej i na brzuchu; narazie żyły te bardzo nabrzmiały i były prawie czarnego koloru, potem trochę się zmniejszyły. Jednocześnie chory dotkliwie odczuwał brak tchu i ogólne osłabienie. Przed trzema miesiącami 4-krotny krwotok gardlany, przed 2 tygodniami znowu pokazała się krew, ale w mniejszej ilości; przed 2 miesiącami zjawiły się bóle w prawej kości goleniowej, które obecnie tak się wzmogły, że chory może chodzić tylko o kuli. Na kiłę nie chorował, napojów wyskokowych nie nadużywał, ma dwoje zdrowych dzieci.



Ryc. 3.

Stan obecny. Odżywienie mierne, ale wielkiego wychudzenia nie widać. Twarz, wargi, dłonie szczególnie lewa z sinawem zabarwieniem. Przy nachyleniu górnej części ciała i głowy naprzód, twarz znacznie nabrzmiewa i jeszcze więcej sinieje, a po wyprostowaniu, wraca do poprzedniego stanu tylko bardzo powoli. Na górnej części brzucha widać znacznie rozszerzoną, wężykowatą żyłę, grubości ołówka, która się zaczyna pod dołkiem, dochodzi do okolicy pępka i tu się rozdwaja na 2 mniejsze żyły, rozchodzące się i niknące w okolicy więzadeł Poupart'a.

Próba z przyciskaniem żył, jak w poprzednim przypadku, pokazuje, że krew w nich postępuje z góry nadół. Oprócz tych rozszerzeń żył, na przedniej i bocznych stronach klatki piersiowej, więcej z lewej strony, można zauważyć siatkę małych rozszerzonych, przeświecających na sino żyłek. Na tylnej powierzchni klatki piersiowej, w prawej przestrzeni międzyłopatkowej między 3. i 5. kręgiem, także zauważyć się daje wężykowatą żyłę, rozszerzoną do grubości gęsiego pióra, idącą skośnie z góry i zewnątrz — wdół i ku wewnątrz. Wszystkie te rozszerzone żyły podczas kaszlu i przy każdem natężeniu chorego nabrzmiewają jeszcze bardziej. Na tylnej powierzchni obu dłoni zauważyć się daje niewielki obrzęk, po stronie lewej bardziej zaznaczony. Na prawej goleni w górnej jej trzeciej części, zprzodu, wymacujemy znaczne obrzmienie okostnej, bolesne, rozlane, nierówne, przypominające kiłowe zapalenie okostnej. To obrzmienie wskutek bólu utrudnia choremu chodzenie. Gruczoły pachwinowe powiększone znacznie z obu stron. Prawa połowa klatki piersiowej trochę wypięta w porównaniu z lewą połową i daje mniejsze podniesienia przy oddychaniu. Wypukowo stwierdza się pełne stłumienie z prawej strony, poczynając od 4 żebra nadół na linji sutkowej, od 6-go żebra na linji pachowej, ztyłu od 6-go wyrostka kolczystego. Oddech

na miejscu stłumienia prawie niesłyszalny, wyżej — znacznie osłabiony. Drżenie głosowe na miejscu stłumienia znacznie osłabione. Ze strony serca — tony głuchawe, II. ton zaakcentowany na tętnicy płucnej, uderzenie wierzchołka widać w 6-tem międzyżebrzu na linji sutkowej. Tętno ma charakter paradoksalny. Wątrobę wymacuje się na 2 palce niżej łuku żebrowego, jest ona trochę bolesna na ucisk, gładka, brzeg tępy. Śledzionę wyczuwa się na palec poniżej łuku żebrowego. Badanie krwi, plwociny, moczu — nic szczególnego nie wykazuje. Ciepłota ciała 37—36° C.

Rozpoznanie. A więc u chorego, dotąd zupełnie zdrowego, w ciągu $1^1/_2$ roku rozwinęło się ciężkie cierpienie z objawami zastoinowemi na twarzy i w jamie czaszkowej, obrzmieniem kończyn górnych, rozszerzeniem żył na klatce piersiowej i brzuchu z biegiem krwi z góry nadół i krwotokami płucnemi. Objawy te pozwoliły mi przypuszczać, jak i w pierwszym przypadku, przeszkodę w krążeniu krwi w górnej żyle głównej, ale tylko w znaczniejszym stopniu.

Oboczny krwiobieg był tutaj rozwinięty znacznie mocniej, a więc i przeszkoda w górnej żyle głównej musiała być znacznie większa; z wielkiem prawdopodobieństwem można było się tu wypowiedzieć za pełnem zamknięciem tego naczynia.

Co się tyczy umiejscowienia tego zamknięcia, to rozwój obocznego krwiobiegu na tylnej powierzchni klatki piersiowej przemawiał za umiejscowieniem między żyłą nieparzystą i sercem, lub też jeżeli zamknięcie górnej żyły głównej było poniżej nieparzystej, to i za równoczesnem zamknięciem tej ostatniej niedaleko od jej ujścia. Uzasadnienia do takiego przypuszczenia wyjaśniłem już poprzednio, więc tu ich powtarzać nie będę.

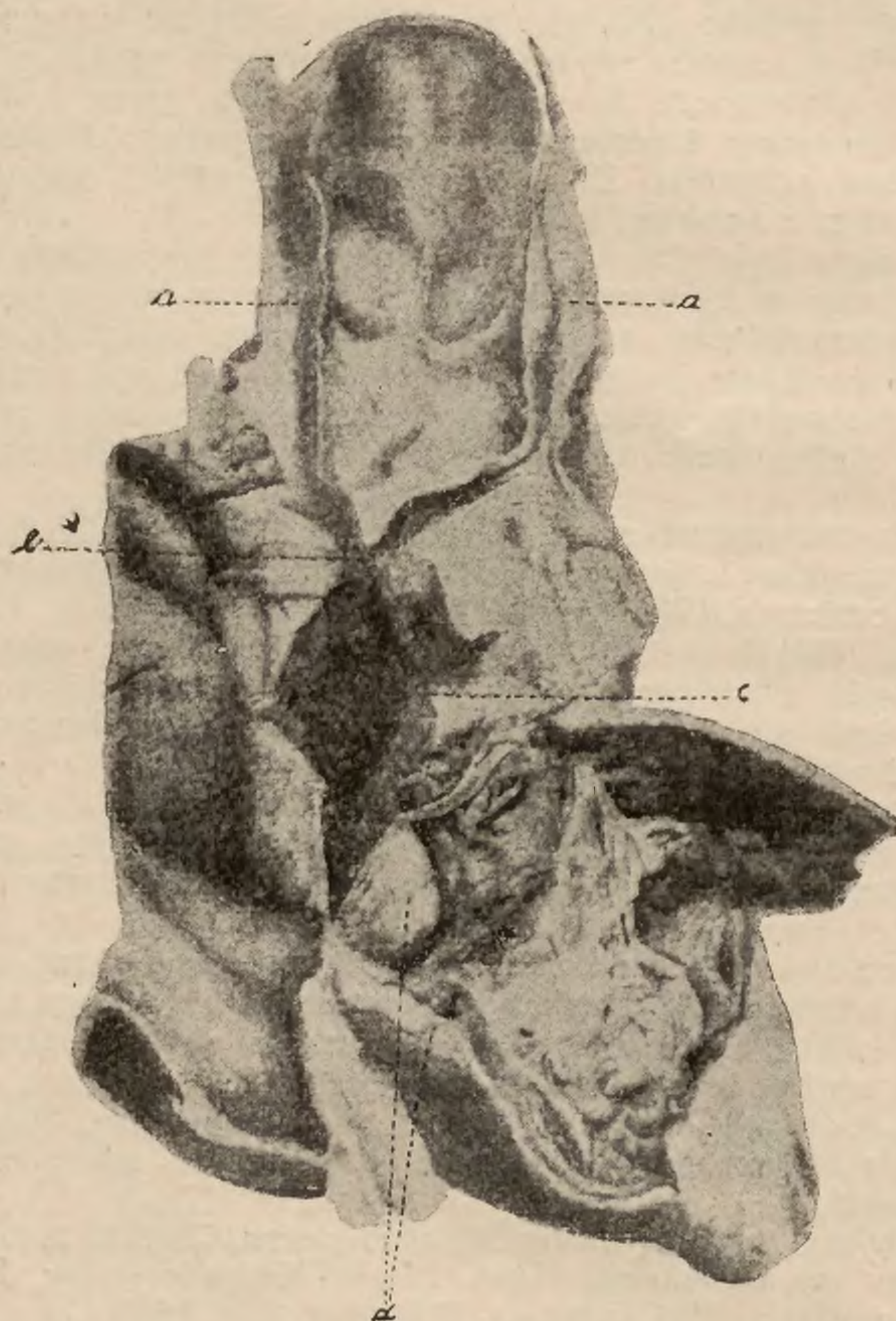
Jaka była etjologja u tego chorego?

Za tętniakiem aorty nic nie przemawiało. Wysięk opłucnej ze stanem podgorączkowym i krwotoki mogły budzić podejrzenie co do gruźlicy, aczkolwiek badanie plwociny i płuc było ujemne. Kiły chory, jak mówi, nie przechodził, a jednak uważałem, że bez próbnego leczenia nie można się całkiem wypowiedzieć przeciwko temu przypuszczeniu ze względu na istnienie na goleni zgrubienia w okostnej. Kiłą mogły być dotknięte gruczoły śródpiersia, które mogły wywierać ucisk na górną żyłę główną.

Nareszcie trzecie przypuszczenie nowotworu złośliwego miało za sobą więcej argumentów, niż 2 pierwsze. Powoli, lecz stale, postępujące schorzenie, które się zaczęło stosunkowo niedawno u człowieka dotąd zdrowego, powinno było wzbudzać wielkie podejrzenie co do nowotworu. Choremu wykonano nakłucie opłucnej i wypuszczono 1400 cm^3 surowiczego, przeźroczystego, żółtawego płynu, o ciężarze gatunkowym 1.016. Badanie mikroskopowe osadu nie wykazało nic właściwego dla nowotworu. Nakłucie mało ulżyło choremu. Aczkolwiek przystąpiono do kuracji swoistej (8 wcierek szaruchy i 14 g *kali jodati* na wewnątrz), to jednak obrzęk goleni się nie zmniejszył, a bóle tak dalece się wzmogły, że chory nie mógł zrobić nawet najmniejszych ruchów nogą i przestał spać. W dalszym przebiegu pacjent mocno słabnie, chudnie, gorączkuje do 38 — 39° C i w 3 tygodnie po wstąpieniu do kliniki umiera w nocy przy objawach mocnego krwotoku płucnego. Widocznie nastąpiło pęknięcie jakiegoś większego naczynia. Niestety i w tym przypadku nie byliśmy w stanie wykorzystać Roentgena w celu rozpoznawczym, lecz już po próbnem leczeniu przeciwkiłowem bez rezultatu i ze względu na postępujące pogorszenie, przypuszczenie nowotworu złośliwego stało się najbardziej prawdopodobnem.

Sekcja, wykonana przez ś. p. prof. anatomji patologicznej Wysokowicza, całkiem potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Całkowitego protokołu tu przytaczać nie będę, a podam tylko wyciąg z tej części, która nas najwięcej interesuje.

Badanie mikroskopowe wykazało, że mamy do czynienia z włókniako-mięsakiem *(fibrosarcoma alveolare endoteliale)*, który się rozwinął pierwotnie w okolicy trzonu prawego płuca i zajął część tego ostatniego i gruczoły chłonne około-oskrzelowe, a z drugiej strony rozszerzył się ku przodowi na górną żyłę główną i inne wielkie naczynia. Po rozpadnięciu się środkowej części nowotworu utworzyła się w nim jama wielkości jaja kurzego, ściśle na miejscu górnej żyły głównej nad i ztyłu prawego przedsionka, która się swobodnie łączyła ze zwężoną resztką tego naczynia (Ryc. 4). Miejsce wpustu tego naczynia do przedsionka sercowego było całkiem zatkane przez 2 przerosty nowotworu wielkości pół gołębiego jaja, wchodzące ztyłu i z góry do jamy tego przedsionka, i krew płynąca od głowy, szyi, kończyn górnych i górnej części tułowia, trafiając do jamy nowotworowej, dalej już żadnego odpływu nie miała. Ujście i trzony żyły nieparzystej i nieparzystej krótkiej były zupełnie wolne i znacznie rozszerzone. Obie żyły bezimienne były zwężone przez nowotwór do grubości ołówka. Zwężenie tych żył zwykle wywołuje rozszerzenie obocznych dróg w okolicy szyi. W naszym przypadku były rozszerzone obie żyły jarzmowe, a powierzchowne żyły szyi nie były rozszerzone. Zapewne od zwężenia żył bezimiennych zależało obrzmienie i sinica obu kończyn górnych. Prawej żyły sutkowej wewnętrznej nie znaleziono, zapewne wskutek zarośnięcia jej przez nowotwór, lewa była rozszerzona. Dolna żyła główna była rozszerzona. Pojedyńcza prawa żyła płucna była na tyle zwężona, że przepuszczała zaledwie cienki zgłębnik, lewe żyły płucne były zwężone, ale mniej. Tętnica główna wstępująca była zwężona przez nowotwór, który ją okalał i w jednem miejscu ściana jej była nadżarta na tyle, że miała otwór długości $1^1/_2$ cm, jakby od pęknięcia. Widocznie śmierć nastąpiła wskutek tego, że krew trysnęła przez ten otwór w tętnicy głównej do opisanej wyżej jamy w płucach, a stąd przez otwór w nadżarte przez nowotwór oskrzela na zewnątrz. Lewa tętnica płucna była niewiele zwężona, prawa zaś tak była uciśnięta nowotworem, że przepuszczała zaledwie cienki zgłębnik chirurgiczny. Ze strony serca: jama prawej komory rozszerzona, ściany lewej komory zcieńczone; mięsień obu komór wiotki. Badanie mikroskopowe zgrubienia kości goleni wykazało tę samą budowę nowotworu, co i w śródpiersiu. Drugi przerzut na ścianie jednej z kiszek cienkich, wielkości bobu tego samego pochodzenia, zastoinowe powiększenie wątroby i śledziony.



Ryc. 4.

a — żyła jarzmowa,
b — żyła górna główna,
c — jama w nowotworze,
d — guzy w ścianie prawego przedsionka.

Powyższy przypadek był również przedstawiony na posiedzeniu Towarzystwa fizyko-medycznego w Kijowie 24. IV. 1903 r. pokazane były fotografje chorego, preparat anatomiczno-patologiczny i preparat mikroskopowy nowotworu.

Następne 2 przypadki dotyczą chorych, których obserwowałem również w swojej klinice kijowskiej, ale gdzie sekcji nie było.

III. Chory G. A., 50 lat, komisarz policji, wstąpił do kliniki 8. XI. 1902 r. Chorobę datuje od 4 miesięcy, gdy pewnego dnia, po silnem wzruszeniu odczuł skurcze w gardle tak bolesne, że nie mógł mówić, a po czterech godzinach zauważył, że mu szyja opuchła, żyły się wzdęły i wzdłuż mostka i pod lewym sutkiem zjawiły się niebieskie żyłki. Po kilku dniach twarz mu obrzmiała, a w ciągu następnego czasu wystąpił wytrzeszcz obu gałek ocznych, kaszel z krwią, brak tchu nietylko podczas ruchu, ale i w stanie spokoju, krwotoki krwawnicze. Przed 27 laty kiła, nadużywał napojów wyskokowych; od zimy przeszłego roku zauważył osłabienie prawej kończyny górnej tak dalece, że nie mógł dobrze pisać, oraz wystąpiły napady, podczas których ciemniało w oczach i tracił na czas krótki świadomość.

Z objawów przedmiotowych zwracały uwagę obrzmienie i sinica twarzy, szyi, dłoni; na skórze klatki piersiowej, wzdłuż mostka, pod sutkami, rozszerzone małe żyłki w postaci gęstych sieci. Ztyłu na klatce piersiowej również dość wiele przeświecających małych żyłek. Na szyi mocno wzdęte grube żyły, szczególnie po stronie prawej; toż samo w skórze klatki piersiowej, brzucha, prawego barku; te trzony wężykowatych żył opadają poniżej przyciskającego je palca i brzękną powyżej palca.

W pozycji poziomej, przy nachylaniu tułowia, kaszlu, sinica twarzy znacznie narasta i żyły bardziej obrzmiewają. Spojówki oczu przekrwione. Wytrzeszcz. Okolica prawego mięśnia piersiowego nabrzmiała, prawa kończyna górna grubsza od lewej. Gruczoły chłonne szyjne, pachowe, łokciowe i pachwinowe zwiększone, twarde, odosobnione. Głos ochrypły, oddech ma charakter oddechu zapalnego konia *(cornage)*. Dźwięk przy opukiwaniu obojczyka, po stronie prawej, i łopatki, bębenkowy. Na szczycie prawego płuca pojedyńcze drobnopęcherzykowe rzężenia. Oddech w prawem płucu nieco osłabiony. W okolicy rękojeści mostka stłumienie szerokości 6 cm. Lewa granica stłumienia serca leży na 1 palec na lewo od linji sutkowej. II. ton tętnicy płucnej zaakcentowany. Tętno 118. Niewielka miażdżyca naczyń obwodowych. Badanie krwi, moczu, plwociny nie wykazało nic szczególnego. Ciepłota ciała 39° C.

Rozpoznanie. Wyżej podane znaczne zastoinowe objawy na głowie, szyi, klatce piersiowej, brzuchu, kończynach górnych, brak tchu i krwotoki przemawiały za przeszkodą w krwiobiegu w górnej żyle głównej. Większe obrzmienie prawej kończyny górnej, obrzmienie okolicy prawego mięśnia piersiowego kazało przypuszczać oprócz tego także przeszkodę w prawej żyle bezimiennej, stępienie na mostku przemawiało za obecnością jakiegoś tworu w śródpiersiu, *Cornage* — za uciskiem tchawicy lub oskrzeli głównych.

Za uciskiem prawego oskrzela przemawiał osłabiony oddech i wypuk bębenkowy na prawej stronie klatki piersiowej.

Z jaką sprawą chorobową w śródpiersiu mieliśmy do czynienia?

Na rozpoznanie tętniaka tętnicy głównej nie było danych. Dość bystry przebieg choroby, ze znacznem wycieńczeniem, przemawiał najbardziej za zajęciem złośliwem gruczołów śródpiersia. Ze stanem gorączkowym można się było nie liczyć, gdyż, wiadomo, że bystro rosnące nowotwory złośliwe, n. p., mięsaki, mogą dawać wysoką ciepłotę ciała. Najlepiej to ilustruje nasz wyżej podany drugi przypadek. Za nowotworem złośliwym przemawiały również liczne, obrzmiałe, twarde, odosobnione gruczoły obwodowe. Co do kiły, to należało się tu z nią do pewnego stopnia liczyć ze względu na to, że chory przechodził ją kiedyś, miał parezę kończyny górnej i ataki omdlenia z utratą świadomości, co mogłoby świadczyć o kile mózgowej, chociaż bystry przebieg choroby przemawiał przeciwko temu przypuszczeniu. Choremu zalecono na próbę wcierania szaruchy. Po 9 dniach pacjent opuścił klinikę i straciłem go z oczu.

Podczas pobytu na klinice miał codzień krwioplucie, a 2 razy znaczne krwotoki. Pomimo moich usilnych próśb nie chciał się dać sfotografować. Przy porównaniu tego przypadku z poprzedniemi rzuca się w oczy dość silne rozwinięcie powierzchownych dróg obocznych w okolicy szyi i prawego barku, oraz znaczne obrzmienie całej prawej, górnej kończyny, czego w tamtych przypadkach nie było. Jak już powiedziałem, mogło to być następstwem ucisku, oprócz górnej żyły głównej, także prawej żyły bezimiennej. Obecność znacznych, rozszerzonych żył na tylnej powierzchni klatki piersiowej przemawiałaby za umiejscowieniem przeszkody w głównej żyle między żyłą nieparzystą i sercem.

IV. Następny przypadek dotyczy chorego J. Sz., 34 lat, który zwrócił się do mnie 30. X. 1901 r. Do połowy sierpnia był zupełnie zdrów. W sierpniu zaczęła obrzmiewać szyja i twarz, która się stała siną; po miesiącu obrzmienie z twarzy ustąpiło, a na szyi pozostało, aczkolwiek w mniejszym stopniu, natomiast wystąpił silny kaszel i brak tchu.

Stan obecny. Odżywianie niezłe. Twarz trochę nabrzmiała, niewielka sinica końca nosa, warg i dłoni obu rąk. Przy nachylaniu naprzód, znaczna sinica całej twarzy, ustępująca powoli przy wyprostowaniu, i skurczowy kaszel. Mierny wytrzeszcz gałek ocznych, spojówki przekrwione. Z przodu szyi, zaczynając od dołka jarzmowego aż do chrząstki pierścieniowej, a z boku do miejsca przyczepu mięśni mostkowo-sutkowo-obojczykowych, obrzmienie nietętniące, twarde, nierówne, nieruchome. W jamach nadobojczykowych z boku szyi, pod pachami, w pachwinach wyczuwa się całe skupienia twardych, znacznie obrzmiałych gruczołów (niektóre wielkości jaja kurzego). Mostek w górnej części wypuklony, jakby wyparty od wewnątrz. Skóra w górnej, przedniej części klatki piersiowej obrzmiała. Żyły na lewej połowie przedniej powierzchni klatki piersiowej rozszerzone w postaci wężykowatych splotów sinego zabarwienia. Na prawej stronie brzucha z boku pępka widać wężykowatą żyłę, grubości ołówka, wychodzącą z jamki podłyżeczkowej i kierującą się nadół do prawej okolicy pachwinowej i tam niknącą. Bieg krwi w niej: z góry nadół. Podczas kaszlu żyły te nabrzmiewają więcej.

Przy opukiwaniu okolicy mostka wysłuchujemy stłumienie, zachodzące znacznie w prawo i w lewo poza mostek, przyczem granice jego idą wdół i nazewnątrz w nieco skośnym kierunku. Po stronie prawej granica idzie ku brodawce sutkowej i na wysokości IV. żebra zawraca na lewo i kończy się u prawego brzegu mostka na wysokości V. żebra. Po stronie lewej stłumienie na linji pozamostkowej zlewa się na wysokości V. żebra ze stłumieniem serca. Ztyłu na prawo, na 2 palce poniżej kąta łopatki zaczyna się stłumienie; przy nakłuciu otrzymano płyn surowiczy, przeźroczysty. Badanie mikroskopowe tego płynu nie daje nic szczególnego. Ze strony serca: II. ton tętnicy głównej zaakcentowany, tętno paradoksalne, co uwidacznia się szczególnie na sfigmogramie. Parcie krwi (aparat Bascha) na prawej tętnicy promieniowej nieco wyższe (135), niż na lewej (125 — 130). W moczu, krwi i plwocinie nic szczególnego.

Rozpoznanie. Podane objawy zastoinowe kazały mi i w tym przypadku przypuszczać przeszkodę w górnej żyle głównej. Stłumienie na przodzie klatki piersiowej, łącznie z znacznie obrzmiałemi, twardemi gruczołami chłonnemi w wielu miejscach, pozwoliły mi przypuszczać obecność takich samych gruczołów w śródpiersiu, które, z jednej strony, wypierały mostek, a z drugiej wywierały ucisk na żyłę główną. Cechy gruczołów, bystrość rozwoju choroby przemawiały za nowotworem złośliwym, najprawdopodobniej za *lymphosarcoma*. Nowotwór uciskał widocznie i na tętnicę główną, za czem przemawiała obecność tętna paradoksalnego. Czy w danym przypadku było całkowite zamknięcie czy też tylko zwężenie światła żyły głównej, powiedzieć trudno. Biorąc pod uwagę stłumienie na mostku, dochodzące do samej góry, oraz obecność guza w jamie jarzmowej, należy przypuszczać, że i żyły bezimienne wciągnięte były w sprawę uciskową. Brak żył obocznych na tylnej powierzchni klatki piersiowej przemawiał za drożnością żyły nieparzystej i za obecnością przeszkody w górnej żyle głównej, poniżej ujścia tej żyły.

Dlaczego w tym przypadku na brzuchu była rozszerzona tylko jedna żyła nabrzuszna, a nie dwie, jak w innych, powiedzieć trudno. Trzeba przypuszczać, iż w danym razie istniejące krążenie oboczne było wystarczające i nie było potrzeby innych obwodowych torów zapasowych. Chory ten był pod moją obserwacją, niestety tylko 3 dni i dalsze losy jego są mi nieznane.

Rozszerzenie żył na klatce piersiowej i ścianach brzucha przedstawia jeden z doniosłych objawów przeszkody w krążeniu krwi w górnej żyle głównej. Brak takiego rozszerzenia pozwala nam z wielkiem prawdopodobieństwem wykluczyć taką przeszkodę, jak to było w dwóch obserwowanych przezemnie przypadkach, stwierdzonych na sekcji.

Dok. nast.

Dr. Sergjusz MOSSOR, I. Asystent. Lwów.

Obraz cytologiczny krwi w ciąży zamacicznej [1]).

Z oddziału położ.-ginek. Lecznicy O. Z. Kas Chorych we Lwowie.
Prym.: Dr. Seidler.

Rozpoznanie ciąży zamacicznej, oparte przeważnie na wyczuciu i doświadczeniu lekarza specjalisty, jest tylko, zależnie od przypadku, mniej lub bardziej prawdopodobne. Znaczna ilość badań pomocniczych i prób, które zdobyto w celu uzyskania pewnego sposobu rozpoznania tego schorzenia, jest dostatecznym dowodem na to, że fizykalne badanie napotyka niekiedy na poważne trudności i omyłki są częste, pomimo typowych danych wywiadowczych. Próby rozpoznawcze, chemiczne, czy też biologiczne, naogół zawiodły pokładane w nich nadzieje.

Ponieważ tylko mały procent przypadków z zamacicznem usadowieniem jaja płodowego dobiega do drugiej połowy ciąży, wszystkie pewne znamiona ciąży nie wchodzą w rachubę i lekarz jest zmuszony wyciągać potrzebne wnioski z zestawienia istniejących, prawdopodobnych, względnie przypuszczalnych, oznak ciążowych. Są to, jak wiemy, dane niekiedy zbyt skąpe, by na ich podstawie rozstrzygnąć sprawę tak ważną, jak odpowiedź, czy należy operować, czy też nie i ta odpowiedzialność zmusza nas do szukania metod nowych, oraz stosowania prób już znanych, któreby potwierdziły wynik badania fizykalnego co do istnienia ciąży początkowej z nieprawidłowem usadowieniem jaja płodowego.

[1]) Praca wygłoszona na IV. Zjeździe Ginekologów polskich w Krakowie dn. 28. VI. 1931.

Niemniej niekiedy ważnem i trudnem zadaniem jest różnicowanie pomiędzy ciążą zamaciczną, a sprawą zapalną, lub guzami przydatków, tak że tu mają zastosowanie przedewszystkiem badania pomocnicze.

Według najnowszych badań, zapłodnienie jaja zachodzi w części bańkowej trąbki i stąd rozpoczyna się wędrówka zapłodnionego jaja przez dalszą część trąbki w kierunku domacicznym, dzięki skurczom perjodycznym poszczególnych odcinków trąbki i ruchowi migawek nabłonka błony śluzowej.

Co do przyczyny powstania ciąży zamacicznej panuje rozbieżność zdań. Może ona tkwić w nadmiernym wzroście jaja, co nie jest udowodnione, lub w rozwojowych wadach wrodzonych trąbek, jak niedorozwój trąbki, który charakteryzuje niedorozwój warstw komórkowych ścian i nabłonka migawkowego trąbki. Wśród nieprawidłowości rozwojowych zaobserwowano również trąbki, które w *pars isthmica* kończyły się ślepo, przyczem można było z wszelką pewnością histologicznie wykluczyć przebytą sprawę zapalną, czyli wtórne zamknięcie światła trąbki. Najczęstszym jednak powodem powstawania ciąży zamacicznej są nabyte zmiany zapalne błony śluzowej trąbki *(Endosalpingitis)*, które mogą ulec wyleczeniu wśród zaniku i utraty nabłonka migawkowego, lub prowadzić do zwężenia i zarośnięcia światła. Wskutek przebytego zapalenia światło trąbki przez zlepienie się fałdów błony śluzowej może zamienić się w twór o przekroju siateczkowym, przez którego oczka zapłodnione jajo nie może się przecisnąć w swej drodze do jamy macicy. Najważniejszą rolę w powstawaniu tego zapalenia ma zakażenie połogowe i rzeżączkowe; należy jednak pamiętać o tem, że również procesy zapalne sąsiednich narządów *per contiguitatem* mogą przejść na trąbkę, jak n. p. zapalenie wyrostka robaczkowego, a ze schorzeń przewlekłych gruźlica. Teorję zapalną, zdaniem Engelmanna, popiera fakt, że po wojnie ilość przypadków ciąży zamacicznej wzrosła, w porównaniu z latami przedwojennemi o 31%. Hausermann, opierając się na 500 przypadkach przez niego widzianych, stwierdził w większości przypadków operowanej ciąży zamacicznej przebyte zmiany zapalne przydatków. Putzi przy dokładnem badaniu histologicznem wyciętych trąbek, na 100 przypadków stwierdził prawie bez wyjątku obecność komórek plazmatycznych i innych zmian, które tłumaczyć należało przebytem zapaleniem przydatków. Wreszcie przyczyna mechaniczna od zewnątrz może zadziałać na trąbkę, na przykład ucisk ze strony guza samej macicy lub jajników, albo zrosty pooperacyjne. N. p. opisano przypadek ciąży zamacicznej po operacji Aleksander-Adamsa, po sterylizacji sposobem Madlenera, w którym wskutek miażdżenia trąbki powstaje przeszkoda w świetle, po wycięciu macicy z pozostawieniem przydatków i t. d. Najczęściej bywa rozpoznana ciąża zamaciczna wtedy, gdy występują objawy przerwania tejże, co najczęściej zachodzi w pierwszych tygodniach, ewentualnie miesiącach, jej trwania. Jajo płodowe ginie zwykle w ciąży zamacicznej, zwłaszcza trąbkowej, dzięki nieodpowiedniemu podłożu dla prawidłowego rozwoju. Rozciągliwość błon płodowych jest też mniejsza wskutek niedostatecznego odżywienia i nie wytrzymuje napięcia jaja wzrastającego. Samowyleczenie przerwanej ciąży zamacicznej jest możliwe, czy jednak wypadki takie są częste — trudno orzec.

Obraz kliniczny przerwanej ciąży zamacicznej wiąże się z topografją jaja płodowego, patologicznie usadowionego. Jeżeli miejscem jego zagnieżdżenia i dalszego rozwoju jest dobrzuszna część trąbki, wtedy z przerwaniem tej ciąży rozpoczyna się krwawienie do trąbki i stąd do jamy otrzewnowej. Przez prąd krwi, skierowany ku ujściu brzusznemu trąbki, jajo płodowe może być wyparte, czyli dokonuje się *abortus tubarius completus*. Jajo płodowe ulega jednak najczęściej powolnemu podminowaniu i zniszczeniu wskutek krwawienia. Jeżeli w poronieniu trąbkowem nie całe jajo płodowe ulegnie zniszczeniu lub wydaleniu do jamy otrzewnowej, wtedy pozostające przy życiu trofoblasty mogą spowodować powstanie w trąbce polipa łożyskowego, który posiada własności nadżerania ścian trąbki i w późniejszym jeszcze okresie może dać objawy ostrego krwawienia do jamy otrzewnowej. W poronieniu trąbkowem obrazu klinicznego nie cechuje zwykle tak burzliwy przebieg, jaki się stwierdza w silnych krwotokach wewnętrznych, ale raczej charakter przewlekły.

W razie siedziby jaja płodowego w domacicznej części trąbki, przerwanie tej ciąży jest równoznaczne z pęknięciem ściany trąbki. Następstwem tego, zważając na przekrwienie i rozpulchnienie oraz pęknięcie dobrze ukrwionej trąbki, jest silny krwotok bezpośrednio do jamy otrzewnowej. Dlatego też w obrazie klinicznym górują objawy nagłego krwotoku wewnętrznego, zachodzi zapad, nagle, często u kobiety dotąd zupełnie zdrowej, występuje bladość, twarz przybiera wyraz trwożny, błony śluzowe blade, oddechy przyśpieszone, ciężkie, chora mdleje, zapad wzrasta, ciepłota poniżej normy, tętno szybkie, miękkie, nitkowate, niekiedy zupełny brak tętna. Zewnętrznem badaniem jamy brzusznej stwierdza się wzdęcie z powodu krwi nagromadzonej w jamie otrzewnowej. Często towarzyszy temu bębnica. Przy ostrożnem opukiwaniu powłok można często stwierdzić przytłumienie wypuku, niekiedy bardzo nieznaczne, pochodzące od nagromadzonej płynnej i skrzepłej krwi. Miejscem przytłumienia są zwykle niżej położone części brzucha i okolica podbrzusza nad więzadłem pachwinowem po tej stronie, gdzie się znajduje pęknięta trąbka. Po pęknięciu torebki zewnętrznej jaja płodowego występują wkrótce objawy otrzewnowe, jak wymioty, nudności i bóle w dołku podsercowym. Umiejscowienie bólu przenoszą chore w szczególne ograniczone okolice jamy brzusznej lub uskarżają się na bolesność całego brzucha. Przy ułożeniu chorej głową na dół krew znajdująca się w jamie otrzewnowej posuwa się ku przeponie i chore skarżą się wówczas na ból w plecach, a szczególnie w okolicy łopatek, zwłaszcza po stronie prawej. Jest to t. zw. objaw nerwu trzewiowego. Michotek jest zdania, że podnieta nerwowa bólów w plecach i wogóle w klatce piersiowej, opisanych jako objaw w ciąży zamacicznej pękniętej, wychodzi z samej trąbki, a nie pośrednio przez przeponę i przenosi się albo drogą nerwu współczulnego, albo wprost drogami rdzeniowemi, za pośrednictwem zaś dróg obocznych na stronę przeciwną, niż ta, gdzie się znajduje pęknięta trąbka.

Gdy stwierdzamy objawy nagłego krwotoku wewnętrznego u kobiety, która w wywiadach podaje, że dotąd była zupełnie zdrowa, że od pewnego czasu krwawi, wtedy obecność kilku objawów ciążowych czyni prawdopodobnem rozpoznanie ciąży zamacicznej pękniętej. Wiemy jednak, że powyższe objawy cechują nietylko krwotok, powstały wskutek pęknięcia ciąży zamacicznej, ale także z innej przyczyny w obrębie narządów rodnych lub poza niemi. Nie tak rzadko można spostrzegać krwawienie, mające przyczynę w ciałku żółtem. Momentem, wywołującym krwawienie z ciałka żółtego dojrzewającego, albo z miejsca pęknięcia pęcherzyka, może być uraz zewnętrzny, (ciężka praca, taniec, stosunek, oddawanie stolca), który współdziałać może z przekrwieniem narządów rodnych w okresie międzymiesiączkowym i przedmiesiączkowym. Miejsce pęknięcia pęcherzyka Graafa w pierwszych dniach po wydaleniu jajka jest luźnie zlepione, tak, że przekrwienie lub dołączający się uraz mogą powodować ponowne pęknięcie pęcherzyka. Nie zawsze jednak krwawienie pochodzi z świeżego ciałka żółtego. Dolynsky i Benzion opisali przypadek krwawienia jajnikowego z pęknięteg pęcherzyka Graafa w 5-tym m. ciąży. Według Engströma, choroby zakaźne i stany toksyczne mogą sprzyjać powstawaniu krwawienia jajnikowego. Przyczyną krwawienia do jamy otrzewnowej może być też pęknięcie torbieli jajnikowej, przyczem rozmiar krwawienia nie zależy od jej wielkości, lecz od naczyń przerwanych, następnie pęknięcie macicy we wczesnych miesiącach ciąży, którego przyczyną mogą być te wszystkie momenty, które przy zagnieżdżeniu w macicy dają powód do tworzenia się *placenta increta:* być może, że doczesna nie jest w stanie zapobiec przenikaniu kosmków, albo śródścienne zagnieżdżenie się jaja płodowego, n. p. przy istniejącym uchyłku w ścianie macicy, usadowienie jaja w okolicy ujścia macicznego, trąbki, albo w miejscu, gdzie zcieńczenie ściany nastąpiło wtórnie, n. p. wskutek poprzedniego ręcznego wydobycia łożyska, po przebiciu macicy, po częstych skrobankach i po cięciu cesarskiem. Po usadowieniu się jaja płodowego w takiem miejscu, cieńczeje ściana do tego stopnia, że wystarczy nawet mały uraz, by nastąpiło pęknięcie. W przerastaniu kosmków w tych miejscach może nawet bez urazu zewnętrznego nastąpić pęknięcie macicy. W ciąży w szczątkowym rogu macicy lub w części macicy, przy macicy dwujamistej, może, według Wertha, z pierwotnego braku podłoża, zdolnego do zmian doczesnych, przyjść do niszczącego rozrostu kosmków i prawie w połowie przypadków do pęknięcia macicy ze śmiertelnym krwotokiem wewnętrznym. Również zaśniad groniasty, przeżerający ścianę macicy, może powodować nagły krwotok do jamy otrzewnej. Do bardzo rzadkich należy krwotok wewnętrzny w następstwie pęknięcia naczyń macicy lub otoczenia jej, zwłaszcza macicy ciężarnej i naczyń więzadeł szerokich. Z przyczyn krwotoków wewnętrznych, pochodzących z poza narządu rodnego, należy wymienić wrzód żołądka, przebicie wyrostka robaczkowego, przebicie ropnia woreczka żółciowego. Tu jednak brak najczęściej tej silnej, ostrej niedokrwistości, która się wybija na pierwszy plan w pękniętej ciąży pozamacicznej. Wreszcie mogą pozorować krwotok wewnętrzny podobnym zespołem objawów: skręt trąbki, przydatków, guzów i jelit. Rozpoznanie różniczkowe między zapaleniem wyrostka robaczkowego, zapaleniem woreczka żółciowego i ciążą zamaciczną pękniętą jest trudne, dlatego, ponieważ ani umiejscowienie bólu, ani przykurcz uda, ból w plecach, żółtaczka i bezmocz nie są objawami, któreby były znamienne dla jednego z tych schorzeń. Dla różniczkowego rozpoznania ciąży zamacicznej od tych stanów, które przebiegają

wśród podobnych objawów posługujemy się szeregiem badań i prób dodatkowych. Na naszym oddziale stosujemy od dłuższego czasu badanie cytologiczne krwi, o czem dalej będzie mowa.

Obecność objawów innych może wzmocnić rozpoznanie krwotoku do jamy otrzewnowej, względnie wskazać na jego przyczynę, co jest o tyle obojętne, że w każdym wypadku silniejszego krwotoku wewnętrznego interwencja chirurgiczna i to natychmiastowa, rozstrzyga o losie chorej. U kobiety z cienkiemi powłokami, przepukliną pępkową, albo pooperacyjną, może wystąpić objaw Hofstättera - Culena - Hellendahla, polegający na zasinieniu pępka, względnie miejsca przepukliny. Widziałem przypadek pękniętej ciąży zamacicznej, w którym kobieta dwudziestokilkoletnia przyszła o własnych siłach na oddział z prośbą o wykonanie skrobanki, ponieważ od kilku dni krwawi i przypuszcza, że chodzi o poronienie, wiedząc, że jest w ciąży. Zastrzegła się przytem, że zaraz po zabiegu pójdzie do domu, ponieważ czuje się zupełnie dobrze. Nieznaczna bladość twarzy, tętno około 90, dobrze napięte i ciepłota 37.1° C.

Badanie ginekologiczne i wywiady były zupełnie typowe dla niedawno pękniętej ciąży zamacicznej. Wahalibyśmy się dłużej, czy operować natychmiast, czy też obserwować przypadek, gdyby nie wyraźne sine zabarwienie pępka. Operacja wykazała pękniętą lewostronną ciążę trąbkową, a jama brzuszna była wypełnioną płynną i skrzepłą krwią w ilości około $1^1/_2$ litra.

Oligurję lub nawet zupełny bezmocz w ciąży zamacicznej należy uważać za objaw nerkowy, będący wyrazem złego ukrwienia tkanek i nagłego spadku ciśnienia krwi, albo za następstwo odwodnienia ustroju przez znaczną i nagłą utratę krwi.

Niektórzy ginekolodzy są przeciwnikami badania wewnętrznego przy podejrzeniu na ciążę zamaciczną pękniętą, wychodząc z tego założenia, że wynik badania tego jest często negatywny i przez badanie może przyjść do ponownego krwawienia z miejsca już zatamowanego skrzepami. Jednak badanie wewnętrzne, przeprowadzone w zakładzie, gdzie panuje pogotowie operacyjne, może w wielu wypadkach dać dość pewne dane do rozpoznania ciąży zamacicznej.

Często występujący objaw B a n k i e g o, polegający na tem, że przy unoszeniu części pochwowej w kierunku ku spojeniu łonowemu chore odczuwają dotkliwy ból, nie jest swoisty dla ciąży zamacicznej przerwanej, albowiem bywa również dodatni w *peri-* i *parametritis*. Jako dalszy objaw przerwanej ciąży zamacicznej należy uważać większą oporność zatoki Douglasa i uczucie trzeszczenia oraz nierówności, powodowanych obecnością świeżych skrzepów krwi. (S o ł o w i j). Zwrócono uwagę na fakt, że w stanach połączonych ze znaczniejszym rozpadem krwinek przechodzi barwik krwi do moczu i że można go tam wykazać próbą na urobilinogen. Próbę tę stosuje się między innemi dla stwierdzenia krwotoku wewnętrznego, przyczem jednak ujemny wynik nie wyklucza możliwości krwawienia. Na tej samej zasadzie polega próba p y r a m i d o n o w a. S c h o t t m ü l l e r i T h o r m ä h l e n przypisują żółtaczce pewne znaczenie rozpoznawcze w ciąży zamacicznej, którą tłumaczą hematynemją. Hematynę można stwierdzić we krwi spektroskopowo w 73% przypadków ciąży zamacicznej przerwanej. Próba ta bywa też dodatnia przy każdem innem krwawieniu wewnętrznem, jak też w krwawieniu wewnątrz guzów jajnikowych, w poronieniach i sprawach zapalnych przydatków, co obniża jej wartość. Tętnienie dolnego bieguna guza badanego nie jest znamiennem dla ciąży zamacicznej, ponieważ może wystąpić również w każdej świeższej sprawie zapalnej przydatków. Dobre usługi oddaje, jako badanie pomocnicze, nakłucie zatoki Douglasa, mające na celu stwierdzenie obecności krwi w jamie otrzewnowej w ciąży zamacicznej. Wydobycie płynnej krwi lub drobnych skrzepów zapomocą nakłucia tylnego sklepienia utwierdza znacznie rozpoznanie ciąży zamacicznej przerwanej, jakkolwiek i tu mogą się zdarzać pomyłki. Niektórzy wykonują po ujemnym wyniku nakłucia kolpotomję tylną i nastawiają we wziernikach przydatki celem naocznego kontrolowania ich stanu, co niekiedy jest rzeczą trudną. Z o n d e k uważa za miarodajne wydobycie nakłuciem krwi ciemnej, niekrzepnącej, zaś B u m m żywo czerwonej krwi. H a n n e s jest zdania, że w zakładzie skrobanka ostrożnie wykonana może dać wyjaśnienie co do istnienia ciąży zamacicznej w wypadkach wątpliwych, przez wydobycie doczesnej ciążowej i nie uważa zabiegu tego za bardzo niebezpieczny.

Rozpoznanie ciąży zamacicznej przerwanej, o przebiegu powolnym *(Abort. tub.)* przedstawia nieraz większe trudności, niż w ciąży zamacicznej pękniętej. Powodem tego jest różnorodność przebiegu, objawów i wyniku badania. Jeżeli pęknięcie jaja płodowego spowoduje znaczniejsze krwawienie do trąbki i stąd do jamy brzusznej, wtedy objawy będą analogiczne do pęknięcia trąbki, natomiast przy powolnie postępującem poronieniu trąbkowem, w którem krwawienie do trąbki jest zwykle nieznaczne i krew przedostaje się do jamy brzusznej w małych ilościach, będą objawy mniej wyraźne i rozpoznanie trudniejsze. Jeżeli poronienie trąbkowe nie dostaje się zaraz do rąk operatora, tworzy się krwistek zamaciczny, który ulega otorbieniu. Przy powolnem krwawieniu może się utworzyć krwistek dookoła końca brzusznego trąbki. Jako objaw tworzącego się krwistka zamacicznego S o ł o w i j uważa zwiększony opór zatoki Douglasa. Krwistek bywa bolesny już przy lekkim dotyku w czasie badania, a chora nie zawsze umiejscawia ból we właściwem miejscu. W przerwanej ciąży zamacicznej dane wywiadowcze dotyczą przedewszystkiem zaburzeń w cyklu miesiączkowym, a polegają one na tem, że krwawienie staje się dłuższe i skąpsze, niż w miesiączce i może wystąpić jeszcze przed terminem następnego perjodu. Ważnym punktem zaczepienia jest ewentualne odejście doczesnej, która ma postać odlewu jamy macicy. Krwawienie z macicy, stale stwierdzane w przerwanej ciąży zamacicznej, nie wystąpi w tych rzadkich przypadkach, w których zachodzi kombinacja ciąży zamacicznej z wewnątrzmaciczną. Wspomnę jeszcze o kilku próbach, które stosowano i częściowo jeszcze się stosuje, jako pomocnicze w różniczkowem rozpoznaniu między ciążą zamaciczną, a guzami macicy, względnie przydatków. D o b r y l o w s k i poczynił doświadczenia z próbą florydzynową, która dawała wyniki dodatnie tylko w tych razach, w których przerwanie ciąży zamacicznej nastąpiło dopiero niedawno, tudzież w ciąży nieprzerwanej. Kontrolne próby zdyskredytowały jej wartość, ponieważ się okazało, że bywa ona dodatnia również u nieciężarnych. Tak samo rzecz się ma z bilirubinemją. P f u e t z, dla odróżnienia ciąży zamacicznej od guzów zapalnych przydatków, stosuje naświetlanie przysadki mózgowej dawką drażniącą, uzasadniając swoje postępowanie tem, że zwiększone wydzielanie hormonu tylnego płata przysadki powoduje skurcze mięśni gładkich macicy oraz naczyń włosowatych w obszarze dotkniętym stanem zapalnym, zmniejsza przekrwienie i w ten sposób usuwa krwawienie, gdy przy ciąży zamacicznej ze zrozumiałych powodów naświetlaniem na krwawienie wpłynąć nie można. Próba pituitrynowa znalazła szerokie zastosowanie, jakkolwiek badania kontrolne wykazały jej nieswoistość, ponieważ zastrzykami wody destylowanej, zmieszanej z krwią własną zdołano również powstrzymać krwawienia przy guzach zapalnych przydatków, w ciąży zamacicznej zaś nie. Według H a l b a n a tak naświetlanie, jak też zastrzyki pituitryny, niezawsze usuwają krwawienie w sprawach zapalnych przydatków i tem samem nie mogą służyć jako pewny środek rozpoznawczy przeciw ciąży zamacicznej. O s t r c i l i S e i d e l posługują się w tym celu zastrzykami mleka, które w sprawach zapalnych przydatków, w przeciwieństwie do ciąży zamacicznej, dają silny odczyn miejscowy i ogólny. Próba A s c h h e i m a i Z o n d e k a bywa dodatnia w tych wypadkach, gdzie nie nastąpiło jeszcze zupełne oddzielenie elementów jaja płodowego od podłoża. Wartość uterografji dla rozpoznania ciąży zamacicznej można streścić w następujących wnioskach S c h n e i d r a i E i s l e r a: ciążę zamaciczną, trąbkową można wykluczyć z pewnością, gdy oba jajowody są drożne. Niedowład mięśnia macicy, bez ubytku w cieniu jamy, wskazuje na ciążę trąbkową. Również można rozpoznać ciążę zamaciczną, trąbkową, jeżeli jedna trąbka jest drożna, a druga wypełnia się częściowo, dając przerwany obraz wypełnienia, albo początek trąbki się wypełnia jednostajnie, zaś w miejscu usadowienia się przeszkody wykazuje ona rozdęcie, a wreszcie, jeżeli widoczny jest cień zamkniętej trąbki, a obok tego pojedyńcze, nieregularne, plamkowate cienie lub cień światła trąbki przechodzi w cień o nieregularnych obrysach.

Badanie krwi, które ma zastosowanie w innych działach lecznictwa używane jest również przy schorzeniach ginekologicznych. Chodzi tu o badanie czasu opadania krwinek i badanie cytologiczne krwi. Badania K i s s a i V a s s a wykazały, że w pękniętej ciąży zamacicznej, ze znacznym wylewem krwi do jamy brzusznej, ilość leukocytów jest powiększona, zaś czas opadania krwinek prawidłowy. Przy poronieniu trąbkowem natomiast ilość leukocytów bywa prawidłowa, a czas opadania krwinek przyśpieszony. A l l i n zwraca uwagę na to, że znaczenie hiperleukocytozy polega przy ciąży zamacicznej na dysproporcji pomiędzy ciepłotą, która bywa prawidłowa, a wysoką liczbą ciałek krwi. K r ü g e r, H a a g e n i O c k e l przekonali się, że brak lub nieznaczne przesunięcie obrazu krwi na lewo przy prawidłowej ilości ciałek białych oraz średnia limfopenja i opadanie krwinek nie mniejsze, niż 2 godz., czyni rozpoznanie ciąży zamacicznej bardzo prawdopodobnem. Są jednak zdania, że miarodajną jest w wielu wypadkach anamneza, obraz kliniczny i silna niedokrwistość przy dość wysokim wskaźniku krwi. H a u s e r m a n n i P u p p e l przekonali się, że czas opadania krwinek przy ciąży zamacicznej może wykazywać wahania między 50 minutami do 5 godzin. Przyczyna tych różnic leży niewątpliwie w równocześnie toczącej się sprawie zapalnej. Na naszym Oddziele poczynione próby oznaczania czasu opadania krwinek nie odnoszą się do

pękniętej ciąży zamacicznej, wyniki zaś przy poronieniu trąbkowem wykazały podobnie do wyżej wspomnianych autorów tak znaczne wahania, że zaprzestaliśmy stosowania tej próby. Seidel na podstawie badania krwi w 50 przypadkach ciąży zamacicznej dochodzi do wniosku, że w 80% można, uwzględniając jednak anamnezę, obraz kliniczny i wynik badania fizykalnego, z ilości ciałek czerwonych i obrazu krwi stwierdzić krwotok wewnętrzny. Z badań krwi ma znaczenie według jego zdania jedynie badanie ciałek czerwonych. W pozostałych 20% przypadków obrazy krwi są nietypowe i z jednorazowego badania wniosków nie można wyciągnąć. Tam, gdzie ciąża zamaciczna przebiega równolegle z procesem zakaźnym, rozpoznanie zapomocą badania cytologicznego krwi nie daje żadnych widoków powodzenia. Chcąc należycie oceniać wyniki badania krwi, należy pamiętać o tych wszystkich czynnikach, które mogą fizjologicznie czy też patologicznie, z jakiejkolwiek innej przyczyny wpłynąć tak na ilość ciałek czerwonych i białych krwi, jak też na jej obraz. Wspomnę więc na początku o przyczynach wahania w obrazie krwi u kobiety zdrowej. W okresie przedmiesiączkowym można zauważyć wzrost ilości ciałek czerwonych, utrzymujący się przez pierwsze dni trwania regularności, a spadający szybko przy końcu krwawienia, poczem następuje ponownie szybki wzrost ciałek czerwonych ponad średnie wartości, aby znowu w połowie okresu międzymiesiączkowego wrócić do liczby prawidłowej. Ilość Hb zachowuje się przytem proporcjonalnie do ilości ciałek czerwonych. Zauważono również zwiększone ilości ciałek białych w okresie przedmiesiączkowym, które pod koniec regularności zaczynają znowu opadać. Przed miesiączką wzrasta ilość monocytów, a Dirk zauważył zwiększony procent kwasochłonnych w czasie miesiączki, co może jest w związku z układem nerwowym wegetatywnym *(vagotonia)*. Czas opadania krwinek jest w *intermenstruum* nieco zwolniony, a w czasie trwania miesiączki przyśpieszony. W ciąży następuje wzrost ilości leukocytów obojętnochłonnych i nieznaczne przesunięcie obrazu krwi na lewo. Według Dietricha ma być to przesunięcie znaczniejsze u pierwiastek, niż u wieloródek. Na obraz ciałek czerwonych ciąża nie oddziaływuje, chyba w wypadkach zatruć ciążowych i wtedy stwierdzić można anizocytozę oraz inne objawy wpływu toksycznego na narządy krwiotwórcze. Opadanie krwinek w ciąży jest z reguły przyśpieszone, tem bardziej im dalej posuniętą jest ciąża. W czasie porodu hiperleukocytoza obojętnochłonna może być dość znaczna, jako wyraz wykonywanej pracy mięśni lub, jak niektórzy sądzą, wskutek zmian zapalnych, wywołanych miażdżeniem tkanek. Leukocytoza utrzymuje się długo, tak, że ilość ciałek dopiero po kilku tygodniach wraca do normy. W okresie preklimakterycznym zachodzi zmniejszona ilość Hb i ciałek czerwonych oraz znacznie powiększony procent limfocytów i kwasochłonnych, przy nieznacznie podwyższonej ilości ogólnej ciałek białych. W okresie przekwitania widzi się zmniejszone liczby kwasochłonnych, zaś ilość Hb zwiększoną, anemję aplastyczną i niezdolność do silniejszej regeneracji. Po kastracji następuje mierny spadek ciałek czerwonych i Hb, a stale prawie występuje limfocytoza. Do zmian we krwi już prawie patologicznych należy błednica w okresie pokwitania dziewcząt. Schorzenie to o typowym i stałym obrazie krwi, stoi w ścisłym związku z narzadami rodnemi kobiety. Według dzisiejszych zapatrywań, błednica jest wyrazem zaburzeń w gospodarce gruczołów dokrewnych, odzwierciedlających się w obrazie krwi. Ilość ciałek białych bywa w błednicy nieco zwiększona lub prawidłowa. W obrazie krwi mogą się dokonywać zmiany, wskazujące na odnowę samoistną lub spowodowaną środkami leczniczemi. Jak w zakażeniach, tak też w błednicy, zwiększenie się ilości leukocytów kwasochłonnych jest oznaką poprawy stanu chorobowego. Jeżeli w zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych przeważa hipofunkcja aparatu limfatycznego, możemy się spotkać ze stałem zmniejszeniem ilości limfocytów (Naegeli), jeżeli natomiast góruje wpływ tarczycy, spostrzeżemy raczej limfocytozę (Jagić). Ilość ciałek czerwonych może się utrzymać w granicach prawidłowych w lżejszych przypadkach błednicy, w cięższych jest ona zmniejszona, nigdy jednak nie spada poniżej 2,500.000. Niskie wartości Hb są znamienne dla błednicy, wskaźnik będzie stale mniejszy niż 1. Spadek ilości Hb może dochodzić nawet do 20%. W obrazie krwi spotyka się mikrocyty, jako objaw regeneracji i normoblasty, jako wyraz szybkiej odnowy narządów krwiotwórczych. Poikilocytoza jest rzadka i cechuje stany cięższe, które niekiedy mogą przybrać charakter niedokrwistości złośliwej. Przypadki lżejsze błednicy przechodzą bez interwencji, co należałoby tłumaczyć wyrównaniem zaburzeń w korelacji gruczołów dokrewnych. W włókniakach obraz krwi będzie zależał od stopnia niedokrwistości, przez nie spowodowanej. Będzie to charakter niedokrwistości wtórnej, wykazującej objawy odnowy w mniejszym lub większym stopniu, więc anizocytozę, ewentualnie normoblasty, a przy silniejszem krwawieniu polichromatofilję, a nawet postacie szpikowe ciałek białych. U chorych z włókniakami zauważyć można nieraz niestosunek między wybitną bladością, a niezbyt silnie zmniejszoną ilością ciałek czerwonych, co może należałoby odnieść do wpływu toksycznego włókniaków na ustrój. Wpływ bąblowca na krew jest analogiczny do innych chorób pasorzytniczych, uderza nas więc wysoki procent leukocytów kwasochłonnych.

Obserwując dokładnie wyniki badań krwi w większej ilości przypadków ciąży zamacicznej, uderzy nas różne zachowanie się pojedyńczych elementów, tak czerwonych, jak też białych. Brak swoistego obrazu krwi w różnych postaciach ciąży zamacicznej tłumaczy różnorodność objawów klinicznych, czynniki uboczne i przypadkowe, z których każde z osobna mogą wywołać odrębną reakcję ze strony krwi, dając pewien typ krwi lub mieszaninę typów, trudnych do odczytania.

Zajmijmy się najpierw ciałkami czerwonemi i zmianami, jakie w obrazie czerwonym się dokonują przy ciąży zamacicznej. Chodzi tu poprostu o to, jakie będą zmiany w krwi obwodowej, dostrzegalne zapomocą cytologicznego badania tejże przy nieznacznych krwawieniach, jak w poronieniu trąbkowem lub w znacznej utracie krwi n. p. w pękniętej ciąży zamacicznej. Zmiany we krwi będą w wielkiej mierze zależne od czasu, który upłynął od chwili początku krwawienia, względnie znaczniejszego jednorazowego krwotoku, przyczem obraz krwi zmienia się niemal z godziny na godzinę. Przy nieprzerwanej ciąży zamacicznej obraz krwi powinien być zupełnie prawidłowy, a nieco zwiększona ilość leukocytów obojętnochłonnych może być powodowana samą ciążą. Znaczniejszą leukocytozę zaś należałoby kłaść na karb równocześnie toczącej się sprawy zapalnej.

Zmniejszenie się ilości ciałek czerwonych we krwi obwodowej, więc także przy krwawieniu do jamy otrzewnowej, jest bodźcem drażniącym, czyto wskutek chemotaksji, czy też pod wpływem regulującym układu nerwowego wegetatywnego na narządy krwiotwórcze, które oddziaływują szybko wysyłką rezerw do krwi obwodowej. Niezależnie od tego wywołuje obecność wolnej krwi w jamie otrzewnowej, jako ciało obce, objawy szoku, na który krew oddziaływa znowu w sposób swoisty. Typowy więc obraz krwi dla przerwanej ciąży zamacicznej jest wypadkową działania dwóch czynników: niedokrwistości i szoku.

Gdybyśmy mogli pobrać krew do badania właśnie w chwili przerwania ciąży zamacicznej, nie zauważylibyśmy żadnych zmian, ponieważ jest to okres negatywny, trwający bardzo krótko, poczem następuje t. zw. okres utajonej odnowy, w którym szpik kostny zaczyna przerastać, we krwi obwodowej widzi się powiększoną ilość płytek krwi i mierną leukocytozę, brak jednak jeszcze wyraźnych postaci młodocianych. Odtąd rozpoczyna się właściwa regeneracja. Jako wyraz wzmożonej czynności krwiotwórczej pojawia się obwodowo zwiększona polichromatofilja i jej odmiany (przy zadziałaniu czynników toksycznych zasadochłonne kropkowanie ciałek czerwonych). Mamy więc przed sobą obraz polichromatyczny. Przy zwiększonej regeneracji zobaczymy w obrazie krwi znaczną polichromazję, większe ilości młodocianych komórek, jak makrocyty, ogólną anizocytozę z powodu gwałtownej produkcji i wysyłki do krwi obwodowej niedojrzałych, ubogich w Hb postaci młodocianych krwinek (normoblasty i erytroblasty). Jest to obraz krwi normoblastyczny (Schilling). Wreszcie może krew wykazać rzadko spotykaną przy ciąży zamacicznej hiperregenerację, którą cechuje ogólna różnokształtność ciałek czerwonych i pojawienie się nowo wytworzonych, bogatych w Hb postaci młodocianych krwinek, jak megaloblasty, megalocyty i wszelkie postacie degeneracyjne, jako wyraz niedomogi prawidłowej odnowy. Wygląd obrazu krwi zależy więc, jak z powyższego wynika, od okresu regeneracji, w którym się pobiera krew do badania i od stopnia niedokrwistości, czyli od siły zadrażnienia narządów krwiotwórczych. Nie odnosi się to jednak tylko do niedokrwistości przy ciąży zamacicznej przerwanej, ponieważ, ogólnie biorąc, niema specyficznych obrazów krwi dla jakiegokolwiek rodzaju niedokrewności. Wszelkie niedokrwistości przechodzą bezpośrednio jedna w drugą, rozwijają się jednakowo z różnych przyczyn i mogą osiągnąć równe stopnie, i tylko pewne szczególne zmiany regeneracyjne lub degeneracyjne pozwalają rozpoznać rodzaj tego schorzenia. Przy mniejszych krwawieniach obraz krwi nie ulega żadnej zmianie, zwłaszcza jeżeli to krwawienie następuje powoli. W niedokrewności krwotocznej, jaka występuje przy silnych krwawieniach, więc także w ciąży zamacicznej pękniętej, będzie zrazu zmniejszenie ogólnej ilości krwi, nie dające żadnych zmian. Szybko jednak następuje rozwodnienie krwi przez napływ wody z tkanek do krwi obwodowej, a następstwem tego będzie względne zmniejszenie ilości ciałek czerwonych. Nietylko czerwone ciałka reagują na bodziec, jakim jest wylew krwi do jamy brzusznej, ale także białe składniki komórkowe.

z których najwrażliwsze są leukocyty obojętnochłonne, wyrazem czego jest ich zwiększenie ilościowe i przejście komórek mniej dojrzałych do krwi obwodowej.

Przy znaczniejszych krwotokach może nawet nastąpić wylew komórek bardzo młodych, jak myelocyty i promyelocyty. Podobny obraz spotykamy rzadko, albowiem następuje bezpośrednio po krwotoku i to znaczniejszym, lecz utrzymuje się krótko. Zwiększoną liczbę ciałek białych należy tłumaczyć szokiem, działającym na szpik kostny i zadrażnieniem otrzewnej, lecz po części także spowodowaną przypływem rezerw ciałek czerwonych do krwi obwodowej. Ta hiperleukocytoza kontrastuje często z prawidłową ciepłotą. Przesunięcie obrazu krwi bywa zwykle mierne bezpośrednio po przerwaniu ciąży zamacicznej i ustępuje szybko tak, że nieraz już na drugi dzień stwierdza się jedynie nieznaczne przesunięcie lub zupełny jego brak. Leukocyty kwasochłonne mogą się liczbowo zmniejszyć, a nawet chwilowo zniknąć, co zdarza się w bardzo silnych, wyczerpujących krwotokach. Monocyty zachowują się zmiennie, a raczej występują w zmniejszonej ilości. Szczególnie często stwierdza się przy pękniętej ciąży zamacicznej w obrazie krwi pojedyńcze komórki Türcka i komórki plazmatyczne, występujące tylko bardzo rzadko w prawidłowej krwi obwodowej. Można to uważać za pewien szczegół rozpoznawczy, ponieważ pojawienie się tych komórek jest oznaką nagłego zadrażnienia szpiku kostnego lub też narządów limfatycznych przez nagły krwotok wewnętrzny, a fakt, że występują one również przy znaczniejszych leukocytozach na tle zapalnem, zwłaszcza przy znacznie podwyższonej ciepłocie, nie obniża ich wartości rozpoznawczej przy ciąży zamacicznej. Widziałem je nawet przy niezbyt zwiększonych ilościach ciałek białych i przy braku przesunięcia w obrazie krwi, co świadczyłoby za tem, że utrzymują się dłużej we krwi obwodowej, niż inne zmiany i dlatego przywiązuję do ich obecności szczególną wagę. Komórki Türka są to wielkie ciałka, o intenzywnie niebieskiej pierwoszczy, lekko wakuolizowane, z dużem, ciemnem, okrągłem jądrem, ułożonem ekscentrycznie. Często posiadają koło jądra wyjaśnienie, a pierwoszcz o budowie siateczkowo-strukturowanej. Komórki plazmatyczne są ściśle związane z komórkami Türcka, są to komórki małe, większe jednak od małych limfocytów, o silnie niebieskiej, strukturowanej pierwoszczy, o jądrze ciemnem, kropkowanem, ułożonem odśrodkowo, obok którego znajduje się stale wyjaśnienie. Komórki te pochodzą częściowo z komórek tkankowych wędrujących, częściowo stoją w związku z limfocytami, albo myeloblastami. Przy ciąży zamacicznej nieprzerwanej obraz krwi powinien, jak wyżej wspomniałem, być w całości zbliżony do prawidłowego. W poronieniu trąbkowem odczytywanie wyniku badania krwi sprawia największe trudności w porównaniu z innemi postaciami ciąży zamacicznej, zwłaszcza jeżeli w obrazie krwi zachodzą zmiany o typie walki, względnie obrony przed zakażeniem, powodowane wessaniem krwi, odczynem zapalnym otoczenia, wywołanym ciałem obcem, jakiem jest krwistek lub też stanem zapalnym przydatków, już przedtem istniejącym, ponieważ wtedy najczęściej brak objawów skrwawienia. Wartość rozpoznawczą posiada wynik badania krwi przy poronieniu trąbkowem wtedy, gdy nawet przy podwyższonej ciepłocie, mniej więcej typowych wywiadach i prawidłowej ilości ciałek białych, także i obraz krwi będzie procentowo zbliżony do prawidłowego.

Przytoczę przykład zachowania się krwi przy ciąży zamacicznej nieprzerwanej:

Lp. 58/gin. 31. K. J., lat 39, daty ostatniej miesiączki nie pamięta, od 2 miesięcy krwawi o różnem nasileniu, naogół nieznacznie, z przerwami. Czy było zatrzymanie miesiączki również nie pamięta. Skarży się na ból w krzyżach i w lewem podbrzuszu, częste parcie na kiszkę stolcową. Stan podgorączkowy, badanie ginekologiczne wykazuje: macicę w tyłozgięciu, nieruchomą, przydatki prawe bez zmian, po stronie lewej sklepienie pochwy obniżone przez guz wielkości mandarynki, nieruchomy, nierówny, mało elastyczny, bolesny. Wykonano uterografję, która wykazała dużą, trójkątną jamę macicy, po prawej stronie w jamie brzusznej ślad wolnej jodipiny.

Badanie krwi: C. czerwon. 3,910.000, Hb. 65, C. biał. 5.500, Myeloc. 0, Młod. 0, Pał. 1, Segm. 71.0, Kwasochł. 1, Zasadochł. 1, Limf. 23, Mon. 3, K. T. 0, K. pl. 0.

W tym przypadku anamneza nie dała żadnych wyjaśnień, uterografja również. Do obecnej choroby czuła się pacjentka zupełnie dobrze. Nierówność guza i nieruchomość jego przemawiały za sprawą zapalną, ale na podstawie powyższego badania krwi wykluczono charakter zapalny schorzenia. Rozpoznano ciążę trąbkową. Wykonano operację, która potwierdziła rozpoznanie, stwierdzono bowiem lewą trąbkę w części bańkowej rozdętą, przekrwioną, wewnątrz jajo płodowe, zaś histologicznie wykazano ciążę trąbkową. Gdybyśmy mieli w tym przypadku do czynienia z guzem zapalnym przydatków, to byłaby to sprawa niezbyt przewlekła, a jeżeli tak, to w każdym razie świeższe zaostrzenie któreby się odbiło w obrazie krwi pod postacią leukocytozy obojętnochłonnej z przesunięciem obrazu, limfocytozy, lub monocytozy, zależnie od fazy zwalczania zakażenia. Prawdiłowy obraz krwi i niezwiększona ilość ciałek białych pozwoliły wykluczyć tło zapalne.

Wspominając o fazach zwalczania zakażenia, wyjaśnię dla całokształtu zachowanie się białych ciałek krwi w zakażeniu organizmu. W każdem zakażeniu wzrasta liczba leukocytów równolegle do ciężkości zakażenia, począwszy od pewnej siły działania bodźca. Może jednak przy zbyt silnem działaniu przejść w nagły spadek, jako wyraz niedomogi w odrastaniu, co przy jednorazowem badaniu krwi może dać powód do pomyłki w rozpoznaniu i rokowaniu. Dlatego dokładniejszą i bardziej wartościową jest obserwacja obrazu krwi, zwłaszcza z uwzględnieniem przesunięcia, które jest tak typowe, że przy jednorazowem badaniu można już oznaczyć miejsce krzywej przebiegu zakażenia, w którem się znajdujemy. Silne przesunięcie przy neutrofilji, brak kwasochłonnych, limfo- i monopenja charakteryzują szczyt zakażenia, a Schilling nadał temu stanowi nazwę „neutrofilnej fazy zwalczania zakażenia". Ta faza przechodzi w drugą, którą cechują: spadek leukocytozy obojętnochłonnej i przesunięcia, pojawienie się znowu leukocytów kwasochłonnych, zwiększenie się procentu limfocytów i wysoka liczba monocytów. Jestto krytyczna faza przejściowa silnej obrony przed zakażeniem. Wreszcie wysoki procent limfocytów, monocytów i kwasochłonnych, przy niskiej ilości leukocytów obojętnochłonnych i przy braku przesunięcia wskazuje na przezwyciężenie zakażenia i przejście w fazę wyzdrowienia. Z tych ostrych krzywych rozwijają się stany przewlekłe czynnego zakażenia, w których jest stałe przesunięcie, przy niskiej eozynofilji i wielkiej ilości monocytów, jako wyraz obok siebie przewlekle przebiegających faz zwalczania, — neutrofilów i obronnej, — monocytów. Jadowitość zakażenia może wreszcie być chwilowo tak mała, że brak podwyższonej ciepłoty i przesunięcia obrazu krwi, utrzymuje się jednak wysoki procent limfocytów, zaś eozynochłonne wahają się znacznie. Takie obrazy krwi odpowiadają przewlekłej fazie wyzdrowienia.

W przerwanej ciąży zamacicznej bezpośrednim odczynem jest właśnie obraz krwi zupełnie podobny do tego, który cechuje fazę neutrofilną zwalczania zakażenia, a różnica polega na nieznacznem przesunięciu obrazu, zmianach w ciałkach czerwonych i na obecności kom. Türcka i plazmatycznych, przy nieznacznie podwyższonej ilości ciałek białych i nieznacznie podwyższonej ciepłocie. Najlepiej wyjaśnią to przykłady.

Lp. 405/gin. 30. M. W., lat 28, ostatnia miesiączka od 1—6 XI. Od 3. XII. krwawi nieznacznie, później obficiej, w tym czasie kilka razy wymioty, od 9. XII. bóle dołem brzucha, 11. XII. częste napady omdlenia. 12. XII. badanie ginekologiczne: krwawienie ciemne ze śluzem, jak przy miesiączce, ciało macicy niepowiększone, w przodozgięciu, po stronie prawej zgrubiałe przydatki, w zatoce Douglasa nieznaczny, dość twardy opór, okolica więzadeł krzyżowo-macicznych bolesna. Tylne sklepienie obniżone. W sklepieniu lewem wyczuwa się rozlany opór. Ciepłota 37.4°.

Badanie krwi: anizocytoza i pojedyńcze komórki polichromatofilne.

12. XII. C. czerw. 3,710.000, Hb. 45, I. 0.6, c. białe 15.000, Myel. 0, Młod. 1.2, Pał. 4, Segm. 77.2, Kwasochł. 0, Zasad. 0, Limf. 14.4, Mon. 2.4, K. T. 0.8, K. pl. 0.

14. XII. C. czerw. 3,970.000, Hb. 55, I. 0.7, C. biał. 5.800, Myel. 0, Młod. 1, Pał. 3, Segm. 71, Kwas. 2, Zasad. 1, Limf. 12, Mon. 10, K. T. 0, K. pl. 0.

Badanie krwi wskazuje na to, że jest niedokrwistość nieznacznego stopnia w okresie regeneracji. 15.000 ciałek białych tłumaczyć należy szokiem, powodowanym krwawieniem do jamy otrzewnowej, które prawdopodobnie miało miejsce dnia poprzedniego. Obecność komórek Türcka również dowodzi niedawno doznanego szoku otrzewnowego. To samo się odnosi do braku kwasochłonnych.

Przeciw sprawie zapalnej przemawia zupełny brak przesunięcia obrazu krwi. Operacja wykazała mierną ilość płynnej i skrzeplej krwi w jamie brzusznej, macicę i przydatki lewe bez zmian, po stronie prawej zgrubiałą, ciężarną trąbkę, w części ampularnej silnie rozdętą, ujście brzuszne trąbki oblepione skrzepami. Chodzi tu o poronienie trąbkowe, za którem wynik badania krwi w zupełności przemawiał.

C. czerw. 2,980.000, Hb. 48, I. 0.8, c. biał. 6.200, Myel. 0, Młod. 0.6, Pał. 2.6, Segm. 79, Kwas. 1.2, Zasad. 0, Limf. 13.2, Mon. 3.4, K. T. 0, K. pl. 0.

Powyższy wynik badania krwi dotyczy również poronienia trąbkowego.

Lp. 131/gin. 31. Chorą przyjęto na oddział 11. III. i stwierdzono guz przydatków lewych. Powstrzymano się od operacji celem

dalszej obserwacji. Po 2 dniach wypisano chorą do domu na jej własne żądanie. Dnia 26. III. zgłosiła się ponownie z tem, że czuje się z każdym dniem gorzej, miewa zawroty głowy i wymioty, skarży się na bóle w całej jamie brzusznej i w okolicy krzyżowej. Przy badaniu ginekologicznem stwierdza się rozlany ciastowaty opór w obu przymaciczach i zatoce Douglasa, od przodu do pępka sięgające przytłumienie wypuku. Wybitna bladość powłok wskazywała na krwawienie wewnętrzne. Wykonano laparotomję, która wykazała: jamę brzuszną wypełnioną aż do pępka skrzepłą krwią, między jelitami i w zatoce Douglasa masy częściowo zorganizowanej krwi. Trąbka lewa w części bańkowej rozdęta do wielkości jaja gęsiego, oblepiona skrzepami krwi. Ponieważ chora podaje, że zaraz następnego dnia po opuszczeniu lecznicy odczuła silne bóle w podbrzuszu, należy przypuszczać, że w tym czasie nastąpiło przerwanie ciąży i odtąd trwa krwawienie do jamy otrzewnowej, za czem też przemawia wynik badania krwi.

Ilość ciałek czerwonych znacznie zmniejszona, procent Hb niski, wskaźnik krwi stosunkowo wysoki, są niewątpliwą oznaką niedokrwistości krwotocznej. W obrazie krwi uderza silna anizocytoza, polichromatofilja i obecność pojedyńczych ciałek czerwonych jądrzastych. Są to objawy silnej regeneracji. Jakkolwiek w obrazie białych ciałek nie znajdujemy kom. Türcka i kom. plazmatycznych, które niewątpliwie w niej się znajdowały w pierwszych dniach po krwotoku wewnętrznym, ale do tej pory znikły, jakkolwiek stwierdzono obecnie kwasochłonne leukocyty, których bezpośrednio po krwotoku na pewno nie znaleźlibyśmy, to właśnie ten ujemny obraz ciałek białych utwierdza nasze rozpoznanie ciąży zamacicznej, różnicując n. p. z wysiękiem przymacicznym zapalnym.

Podam wreszcie jeszcze 2 przykłady obrazów krwi przy ciąży zamacicznej pękniętej.

Lp. 25/gin. 31. K. R. lat 35. Typowe wywiady dla ciąży zamacicznej przerwanej. Objawy silnego skrwawienia. W przeddzień i w dniu przyjęcia częste omdlenia.

Badanie krwi: C. czerw. 3,170.000, Hb. 65, I. 1, c. biał. 17.500, Myel. 0, Młod. 0.8, Pał. 5.6, Segm. 79.2, Kwasochł. 0.4, Zasad. 0, Limf. 12.8, Mon. 0.4, K. T. 0.4, K. pl. 0.4.

Badanie ginekologiczne ujemne. Wygląd chorej, tętno, przemawiały za ostrą niedokrwistością. Natychmiastowa operacja wykazała prawostronną ciążę trąbkową pękniętą, ze znacznym wylewem krwi do jamy otrzewnowej.

Z powodu groźnych objawów silnych krwotoków bywają wypadki ciąży zamacicznej pękniętej wcześnie oddawane do zakładu, dzięki temu też uzyskujemy najbardziej typowe obrazy krwi, w której się odźwierciedlają wyraźnie objawy zadrażnienia szpiku kostnego i szoku otrzewnowego, a mianowicie: wysokie liczby ciałek białych przy prawidłowej lub nieznacznie podwyższonej ciepłocie, przytem nieznaczne tylko przesunięcie obrazu krwi lub zupełny brak tegoż, brak leukocytów kwasochłonnych, nieznaczny wzrost procentowy obojętnochłonnych, który może mieć różne przyczyny, a wreszcie pojawienie się komórek plazmatycznych i Türcka, którego nie można do niczego innego odnieść, jak tylko do szoku otrzewnowego.

Ciałka czerwone w zmniejszonej ilości, wysoki procent Hb, wysoki wskaźnik są dowodem nagłego krwotoku, a towarzyszą temu zwykle mniej lub więcej wyraźne objawy regeneracji.

25. XI. Chora Dr. R. C. czerw. 3,910.000, Hb. 60, I. 0.7, c. biał. 10,200, Myel. 0, Mł. 0, Pał. 2, Segm. 80, Kwas. 0, Zas. 0, Limf. 15, Mon. 3, K. T. 0, K. pl. 0.

3. XII. 2-gie badanie krwi. C. czerw. 2,450.000, Hb. 48, I. 1, c. biał. 9900, Myel. 0, Młod. 2, Pał. 3, Segm. 60, Kwas. 0, Zas. 0, Limf. 28, mon. 1, K. T. 1, K. pl. 1.

W tym przypadku chodzi o ciążę trąbkową, zupełnie świeżo pękniętą, a porównanie badań krwi, wykonanych w przerwach 8 dniowych, oddaje doskonałe usługi. Widzimy, że przerwanie ciąży nastąpiło prawdopodobnie w dniu pierwszego badania krwi i to bezpośrednio przedtem, ponieważ ilość ciałek czerwonych, Hb i wskaźnik nie wykazują jeszcze żadnych zmian, natomiast uwydatnia się szok w obrazie c. białych krwi, a mianowicie: leukocytoza obojętnochłonna i brak kwasochłonnych. Komórki plazmatyczne i Türcka nie pojawiły się jeszcze. Drugie badanie, wykonane po 8 dniach wykazuje już zupełnie typowe zmiany dla silnej, krwotocznej niedokrwistości, a jakkolwiek leukocytoza wraca do normy, komórki plazmatyczne, które w międzyczasie pojawiły się we krwi obwodowej, utrzymują się jeszcze.

Zbierając wyniki badań krwi w ciąży zamacicznej mogę powiedzieć, na podstawie większego szeregu doświadczeń, że: za ciążę zamaciczną nieprzerwaną przemawia obraz krwi, w którym nie wykażemy żadnych zmian, cechujących jedną z faz, stwierdzanych w przebiegu zwalczania procesu zakaźnego, zaś ciałka czerwone prawidłowe co do ilości i jakości. W ciąży zamacicznej pękniętej i w poronieniu trąbkowem zmiany we krwi będą do siebie zbliżone, w wypadku drugim jednak o mniejszem nasileniu, zwłaszcza co się tyczy czerwonych ciałek krwi. Charakterystycznym dla krwotoku wewnętrznego jest przedewszystkiem obraz niedokrwistości krwotocznej, a w obrazie białych ciałek wyżej opisane oznaki nagłego zadrażnienia szpiku kostnego, szczególne zaś częste pojawienie się komórek plazmatycznych i komórek Türcka. W dużym materjale naszego Oddziału nie zauważyłem nigdy znaczniejszego przesunięcia obrazu krwi na lewo. Najczęściej brak było wogóle przesunięcia, nawet w przypadkach ciężkiego krwotoku i urzy znacznie powiększonych ilościach ciałek białych, co ma również pewne znaczenie przy różnicowaniu pomiędzy sprawą zapalną, a ciążą zamaciczną.

Piśmiennictwo.

Kagan: Monographie über den jetzigen Stand der Lehre der ektopischen Schwangerschaft. — Viktor Schilling: Das Blutbild u. seine klinische Verwertung. — Seidel: Praga, Cas. lek. cesk. 1931. Nr. 26. — Dobrylowsky: Praga, Cas. lek. cesk. 1928, Nr. 6. — Seidler: Wiadomości lekarskie, 1928, Nr. 6. — Schneider i Eisler: Zblt. f. Gyn. 1927, Nr. 22. — Halban u. Seitz: T. VII. cz. II. Diagnose der ektopischen Schwangerschaft. — M. Kiss u. I. Vass: Beiträge zur cytologischen Diagnose der Extrauterinschwangerschaft. — Iwanoff: Zblt. für Gyn. 1928. Str. 559.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zygmunt DANIELSKI. Lwów.

Nowoczesne leczenie tlenem jako nieswoiste leczenie bodźcowe. *(Oxyhaemotherapia).*

Z przychodni przeciwgruźliczej Kasy Chorych m. Lwowa.

Dokończenie.

Opierając przeto nasze rozważania na podstawie powyższych różnorodnych teoryj i doświadczeń, dowodzących doniosłości procesu utleniania, a tem samem należytego dopływu tlenu, dla odporności komórki i tkanki — przychodzimy do wniosku, że w organizmach (gruźliczych), zwłaszcza przy zmianach początkowych, tam gdzie kombinują się one, jak to przeważnie bywa, ze schorzeniami dróg oddechowych, schorzeniami krwi, lub narządów krwionośnych, gdzie zatem dopływ tlenu do komórek jest niedostateczny — tam leczenie tlenem, odpowiednio stosowane i dozowane, może odegrać w odporności komórki i tkanki bardzo znamienną rolę, działając skutecznie na wstrzymanie procesu chorobowego.

Rozważania niniejsze zyskują na aktualności, zwłaszcza w świetle najnowszych zagadnień z dziedziny t. zw. „cyklogenji bakteryj", czyli nauki o biologji bakteryj, ich różnorodnych odmianach, stadjach rozwojowych i sposobach rozmnażania się (kopulacja). Ujawnia się bowiem czem raz wyraźniej problem uwarunkowania i uzależniania tych faz rozwojowych *(cyclus)* od czynników czyli bodźców zewnętrznych, do których i tlen niewątpliwie zaliczyć należy. Calmette i wielu innych badaczy różnych narodowości, niemniej klinicyści francuscy, dyskutują problem niewidzialnego, a przesączalnego *„virus"*, stanowiącego niejako wczesne (początkowe) stadjum rozwojowe prątka „Kocha", w którem to stadjum toksyny owego *virus* nie wywołują jeszcze typowych zmian gruźliczych, lecz pokrewną jednostkę chorobową, nazwaną przez Calmette'a *„Granulémie prebacillaire"* — *virus* ten posiada atoli zdolność stopniowego rozwoju, aż do typowego (końcowego) kwasoopornego prątka.

Zaś Much (Eppendorf, Hamburg) w najnowszych swych rozprawach: *„Ueber die unspezifische Immunität"* i *„Spezifische und unspezifische Reiztherapie"* — podkreślając całą doniosłość zagadnień i metod profilaktycznych — stwierdza równocześnie, że nie uważa szczepień specyficznych, a tem mniej przy pomocy żywych prątków za właściwą drogę, wiodącą do trwałej odporności, względnie uzdrowienia. O wiele pewniej i trwalej — według Mucha — uzyskać można wzmożenie odporności organizmu, zwłaszcza komórek, a także i krwi przy pomocy niespecyficznych czynników i bodźców zewnętrznych. Im łagodniejszy i bardziej indywidualny wybrano tu bodziec, tem większy i pewniejszy skutek.

Drogi doprowadzania tlenu do organizmu są różne. Dopływ tlenu bowiem z powietrza drogą oddechu, pogłębiony ewentualnie przez tak zwaną gimnastykę płuc, wzmożony być może przez inhalacje tlenowe z odpowiednio skonstruowanych aparatów, dostarczających bądźto czystego tlenu, bądź też zmieszanego z powietrzem lub dzięki najnowszym precyzyjnym urządzeniom, sublimowanemi lekami n. p. w postaci eterycznych olejków. Pomocni-

czą i skromną, ale znamienną rolę w zaopatrywaniu organizmu w tlen, odegrać także może tak zwane oddychanie, czyli wchłanianie tlenu powietrza przez organ skóry, w pewnych warunkach na wolnem powietrzu, na wyżynach, przy równoczesnem działaniu promieni utrafioletowych słońca, rozszerzających pory skórne i przyśpieszających krążenie w kapilarach, a tem samem wzmagających wchłanianie tlenu, dzięki ożywionej perspiracji i transpiracji. Taki sposób oddychania przez skórę zasługuje na uwagę także z tego względu, że wzmaga on wydalanie kwasu węglowego, co dokładnemi pomiarami niewątpliwie jest stwierdzone.

Doświadczenia Kelloga i innych amerykańskich badaczy stwierdziły też, że błony śluzowe kiszek grubych wchłaniają, chociaż w bardzo nieznacznej ilości tlen, wprowadzany w formie lawatywy przez odbytnicę.

Bardzo wiele zainteresowania swego czasu obudził też śmiały pomysł Gertnera, infuzyj tlenowych do żył, eksperymentalnie stosowany na organizmach zwierzęcych — zasługujący niewątpliwie na dalsze prace i badania w tym kierunku.

W czasopiśmie „Medycyna" opisuje już przed 20 laty warszawski lekarz Dr. Lubliner przypadki ze swego oddziału, w których stosował wlewanie tlenu pod skórę brzucha — zabiegi te wykonywane co 5 dni u ciężko chorych, dawały na ogół dobre rezultaty.

Z tych dotychczas naprowadzonych rozważań wynika, że w pewnych stanach ujemnego dopływu tlenu do tkanek, czyli tak zwanej anoksemji, bardzo korzystnym jest dopływ tlenu przez pogłębiony oddech, kombinowany z inhalacją tlenu, co wzmożonem jeszcze być może przez właśnie opisane, w korzystną formę ujęte oddychanie skóry.

Cała ta zaś kombinacja ma szczególne warunki powodzenia na wysokich wzniesieniach, gdzie niedostateczny dopływ tlenu z rozrzedzonego powietrza, a tem samem obniżenie ciśnienia cząstkowego tlenu w pęcherzykach, nastawia niejako organizm na zaopatrzenie go w tlen powyższą drogą, co może też być odpowiednio regulowane i kontrolowane przy pomocy powyżej opisanych objawów braku tlenu, — a uzasadnione jest faktem, iż w rozrzedzonem powietrzu dyfundowanie tlenu w pęcherzykach płucnych jest o wiele swobodniejsze, niż przy normalnem ciśnieniu atmosferycznem. Odnośne doświadczenia wykazały, że na wyżynach organizm przystosowuje się do rozrzedzonego powietrza przedewszystkiem dzięki pomnożonemu i pogłębionemu oddychaniu, następnie dzięki pomnożeniu czerwonych ciałek krwi, a tem samem wzmożonej pojemności tlenowej.

Praktycznie najlepiej dałoby się to przeprowadzić na leżalniach, kombinowanych z inhalatorami, zwłaszcza na leżalniach wysoko położonych n. p. na wzniesieniach do 4.000 lub 5.000 metrów, gdzie na skutek znacznie zmniejszonego ciśnienia — tlen powietrza atmosferycznego w pęcherzykach płucnych wynosi o wiele mniej, jak prawidłowe 16%, a przy wysokości 4.500 metrów spada do 8%, gdzie też występuje znacznie zmniejszona zdolność łączenia się tlenu z hemoglobiną — tam tlen, inhalowany z aparatu pod wzmożonem ciśnieniem, nietylko wzmaga swą zdolność łączenia się chemicznego z hemoglobiną — ale w znacznej ilości łączy się też fizykalnie ze surowicą krwi, przychodząc z pomocą tkankom w ich niedomaganiu nasycenia się tlenem.

Niewątpliwie zależy tu wiele od konstrukcji aparatu inhalacyjnego, zapewniającego głęboki zasiąg inhalowanego powietrza z tlenem, czy też tlenu czystego, względnie z domieszką CO_2 lub sublimowanemi lekami. Po długich i żmudnych próbach udało się istotnie takie aparaty skonstruować firmie berlińskiej: Dräger — jak też hamburskiej: Dargatz. Ta ostatnia zwłaszcza przyczyniła się wiele do wykonania powszechnie dziś dla naukowych, precyzyjnych pomiarów i badań używanego aparatu systemu i pomysłu prof. Knippinga (Eppendorf — Hamburg).

Sądzę, że może w niedalekiej już przyszłości dzięki postępom lotnictwa, najidealniej rozwiązany będzie ten problem przy pomocy napowietrznych sanatorjów, wznoszących się na pewien, jeszcze eksperymentalnie mający się bliżej oznaczyć, czas pobytu w górę — przypuszczalnie na trzy do czterech godzin — a to z tego względu, że przy trwałym pobycie na wyż wspomnianych wysokościach i leżalniach, organizm przyzwyczajałby się do zewnętrznych warunków ciśnienia, przez co znikałyby też wspomniane warunki dla leczniczych inhalacyj z aparatu — jak to potwierdzają badania choroby górskiej i towarzyszącej jej aklimatyzacji.

Te napowietrzne sanatorja, obok idealnie czystego powietrza, bez pyłu, kurzu i prochu, w atmosferze wzmożonego ozonu, zapewnić też mogą wzmożone oddychanie przez skórę, a tem samem żywsze wydzielanie CO_2, dzięki energiczniejszemu na tej wysokości działaniu promieni pozafiołkowych; one też zbliżyłyby nas ku tajemnicą jeszcze okrytym promieniom kosmicznym, zbadanym przez prof. Hessa z Gracu — nie będącym pochodzenia słonecznego — dostającym się jednak na ziemię z przestrzeni międzyplanetarnej, dalej ku promieniom, opisanym przez amerykańskiego fizyka Milicana, który w ostatniej swej pracy wykazał, że działają one o wiele energiczniej na wyżynach i szczytach, aniżeli w dolinie i że za ich to pośrednictwem właśnie dostaje się do nas materja, powstająca ustawicznie w wszechświecie. Nazwano je także „promieniowaniem przenikliwem", ponieważ przechodzi ono przez grube płyty ołowiane, przedmioty twarde i pancerze, które z łatwością zatrzymują promienie Roentgena. Obraz widma spektralnego tych promieni kosmicznych, odczytany przy pomocy założeń teoretycznych Einsteina, udowadnia, że w wszechświecie powstają ustawicznie nowe atomy, że stwarzanie trwa nieustannie, a wysłannicy tego aktu stwarzania nowych światów przybywają do nas w postaci promieni. Zarazem stwierdzono tu prawdziwość teorji Einsteina o przemianie materji na energję i na odwrót energji na materję, co wiedza ludzka, przenosząca się zwolna w powietrzne przestrzenie i niedostępne dotychczas regjony powietrza atmosferycznego, może też i dla celów leczniczych wykorzysta.

W odróżnieniu od wielu innych planet, ziemia otoczona jest atmosferą, warunkującą życie i związane z życiem przejawy fizjologiczne świata roślinnego, zwierzęcego i ludzkiego, których np. księżyc jako tej atmosfery pozbawiony, zupełnie nie posiada i jest, jak wskazują badania (ostatnio także kino-fotograficzne) planetą martwą.

Główną częścią składową atmosfery, będącej terenem coraz intenzywniejszych badań i dociekań umysłów badawczych, jest powietrze, jako mieszanina gazów, z których tlen odkryty w r. 1777 przez Priestley'a i Lavoisiera, jest właśnie owym gazem podtrzymującym oddychanie, bez którego żadne życie nie dałoby się pomyśleć. Najnowsze badania fizyków angielskich Tournera i S. Bowena wykazały, że ów tajemniczy, dotychczas nieznany gaz w przestrzeniach międzyplanetarnych, obserwowany jako nebuljum, jest właśnie także tlenem w stanie pierwotnym, owym pra-tlenem, będącym źródłem materji i energji w wszechświecie.

Podczas gdy medycyna szukała od wewnątrz, uczeni w innych dziedzinach obserwują znamienny wpływ otaczającej nas atmosfery na nasze zdrowie i życie. Rozpatrywano poprostu problemat, jaka atmosfera jest najbardziej korzystną dla zdrowia człowieka, między innymi prof. chemji na uniwersytecie Mac Peschon w Kansas Willard Herschai zdołał utworzyć sztuczną atmosferę, zastępując azot, zawarty w powietrzu, przez hel, w której to atmosferze użyte do doświadczeń myszy poruszały się daleko żywiej i radośniej; utworzona przez niego mieszanina 25% tlenu i 75% argonu dała doskonałe warunki dla bytowania. Oddychanie, apetyt i żywość podnosiły się znakomicie. Tak powstaje coraz szerzej dyskutowany problem leczenia przy pomocy zmiany atmosfery. (Hamburg - Eppendorf).

Wracając atoli od tych zagadnień, o których się naszym filozofom, a tembardziej fizjologom i biologom do niedawna nie śniło, na poziom realny, możemy narazie stwierdzić, że jakkolwiek ludzkość cała niewątpliwie błogosławić będzie dzień, w którym szczepienia Calmette'a ukażą się równie skuteczne, jak szczepienia przeciwko ospie — to w każdym razie odporność jaką w wyż opisany sposób przy pomocy powietrza i tlenu oraz innych utajonych sił przyrody uzyskać możemy — odporność niespecyficzną, nie byłaby bez znaczenia dla ludzkości, a tem samem potwierdzone byłoby zdanie lekarza myśliciela Biernackiego: „Uczymy się rzecz tak pospolitą, jak powietrze coraz bardziej cenić, wiemy bowiem obecnie, że dobre czyste powietrze, jego tlen, jest znakomitym środkiem i bodźcem leczniczym, wzmagającym niewątpliwie przyrodzony pęd uzdrawiania", w tem znaczeniu jest ono niejednokrotnie o wiele skuteczniejsze, jak cały konglomerat aptecznych preparatów, przetworów chemicznych i specyfików, oraz różnorodnych dotychczasowych prób i metod leczenia gruźlicy. Nie wchodząc narazie w bliższe szczegóły metody leczenia i uodpornienia za pośrednictwem sanatorjów napowietrznych (aerosanatorjów), polegającej głównie na leczeniu tlenem, tam gdzie pojawia się anoksemja t. j. brak tlenu we krwi, a zatem na zabiegach, które odtąd obejmiemy wspólną nazwą „oksyhemoterapją" — należy narazie ogólnie zaznaczyć, że metoda powyższa opierać się musi na najnowszych zdobyczach wiedzy lekarskiej, dotyczących zagadnień fizycznych, chemicznych i fizjologicznych procesu oddechania.

Zdobycze te zawdzięczamy głównie reprezentantom szkoły oksfordzkiej, edynburskiej, kopenhaskiej, z Oslo, i t. p. a ustalają one poglądy na: 1) anoksemję, jej przyczyny i skutki, (co do których Haldane słusznie zauważył, iż mało jest poza tem w medycynie praktycznej rzeczy, równie doniosłe mających znaczenie, a dotychczas niedocenianych; 2) wpływ CO_2 na regulowanie oddechu z uwzględnieniem teorji Mosso o tak zwanej akapnji t. j. zmniejszonem ciśnieniu CO_2, będącej przeciwstawieniem asfiksji.

3) Kontrolę oddechu przy pomocy nerwów. 4) Krew jako nosicielkę tlenu i CO_2. 5) Stosunek reakcji krwi do oddychania i odwrotnie. 6) Problem wydzielania się gazów w płucach. 7) Stosunek obiegu krwi do oddychania i odwrotnie. 8) Działanie wysokich, względnie niskich ciśnień atmosferycznych. 9) Wreszcie poglądy na powietrze nienormalnego składu (powietrze zanieczyszczone).

Praktycznie zaś opierać się musi powyższa metoda na doświadczeniach, skrzętnie notowanych spostrzeżeniach badaczy, zdobytych dzięki licznym wzlotom balonem, niejednokrotnie do niepomiernych wysokości, począwszy od braci Montgolfier w 1783 r., a potem przez Charles'a, Robertsona, Gay-Lussac'a, Glaisher'a i Coxvella, Crocé-Spinelli, Sivel i Tissandier'a w 1875 r., w którym dwaj pierwsi zginęli na skutek niedostatecznego zaopatrzenia w tlen i niesprawnego funkcjonowania aparatu. Po 20-letniej pauzie dokonano interesujących i pełnych spostrzeżeń wzlotów w Niemczech, jak Berson i Gross, Berson sam, Berson i Süring w r. 1901 do 11.000 m., Stanley, Spencer, Zunz, Schrötter, aż do krańców t. zw. *„stratosfery"*. Dziedzinę tak zwanej stratosfery osiągnięto dopiero w ostatnich latach, w r. 1926 Francuz Jan Cathix 12.442 m, w r. 1928 amerykanin Gray 12.955, zaś w r. 1931 Prof. Piccard 16.000 m. i t. d. Wszystkich tych wzlotów dokonano naturalnie przy pomocy inhalacyj tlenowych. Dalszych wskazówek i pouczeń dostarcza też coraz szybsze postępy czyniąca aeronautyka, nie mniej ściśle badania naukowe objawów tak zwanej „choroby górskiej" u osób, przebywających przejściowo lub stale na znacznych wyżynach, ponad 4.000 m — i towarzyszących jej objawów aklimatyzacji. Źródłem zasadniczych poglądów i wniosków stały się niewątpliwie licznie przeprowadzone badania w komorach stalowych o zmiennem ciśnieniu, ujęte zwłaszcza w wyczerpującem ten problem dziele Pawła Bert'a p. t. *„La pression barometrique"*, podobnie w dziele Claude Bernarda *„Lecons sur les phénomenes de la vie"*, tu zaliczyć należy też wyczerpujące badania objawów tak zwanej choroby kesonowej i dekompresji, niemniej objawów zależnych od zmiany ciśnienia atmosferycznego w dzwonach nurkowych — w głębokich podziemnych tunelach, przy głębokich wierceniach — w szybach i sztolniach kopalnianych, w łodziach podwodnych i t. p.

Aktualność realizacji powyższego problemu „Sanatorjów napowietrznych", który wymaga niewątpliwie jeszcze szczegółowego opracowania w dziedzinie eksperymentalnej metod z nim związanych, a zmierzających zarówno do leczenia różnorodnych chorób dróg oddechowych, płucnych i innych — jak w szczególności do tak zwanej odporności przeciwgruźliczej, opieram na następujących końcowych rozważaniach temu ostatniemu właśnie zagadnieniu poświęconych.

Dotychczasowa walka z gruźlicą polegała na trzech zasadniczych problemach: 1) Niszczenie prątków gruźliczych przy pomocy różnorodnych leków, obejmujące zarazem w ostatnich czasach silnie propagowaną hemoterapję (sanokryzyna, krysolgan, aurosan i t. p.), jako *medicatio sterilisans magna* — nie dały bynajmniej spodziewanych rezultatów; 2) operacyjne wyłączenie chorego płuca torakoplastyka — frenikotomja, a w szczególności metoda Forlaniniego t. zw. odma sztuczna, bardzo wyczerpująco pod każdym względem na VI. Międzynarod. Kongr. w Rzymie przez b. asystenta i współpracownika Forlaniniego, Morellego z Pawji omówiona — wymaga bardzo ścisłych i precyzyjnie przez biegłych fachowców ustalonych indykacyj, zwłaszcza przy obustronnem jej zakładaniu, a dotyczy naogół przypadków o zmianach już daleko posuniętych.

Najwięcej jeszcze pola do dalszych prób i usiłowań, przedstawia problem trzeci t. j. wzmożenie sił odpornościowych: a zatem dziedzina profilaktyki — dziedzina medycyny zapobiegawczej; uodpornienie bierne przy pomocy jakiejś surowicy przeciwgruźliczej, o działaniu podobnem do surowicy przeciwbłoniczej Behringa, jak dotychczas, okazało się nierealnem, uodpornienie czynne i cały problem alergji również nie został ani pod względem teoretycznym, ani też pod mniej klinicznym definitywnie wyjaśniony lub ustalony. Dotychczasowe różnorodne preparaty: jak *Alt-Tuberkulin* Kocha, *Neo-Tuberkulin*, szczepionka Friedmana, Tebecyna, *Baccillo-Emulsia* Rosenbacha, tuberculomucyna Wielemińskiego, zmierzające do wywołania w organiźmie czynnego uodpornienia, nie przyniosły upragnionego rezultatu.

Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze, zmierzające do wytworzenia odporności u niemowląt, osiągnęły swój zenit w szczepionce doustnej Calmetta B. C. G. *(Bacille Calmette Guérin)*. Statystyka Paryża podaje nawet spadek, na skutek tych szczepień, śmiertelności u niemowląt z 30% na 2%. A jednak, jak wiadomo, istnieje zasadnicza sprzeczność poglądów między szkołą paryską, a między szkołą wiedeńską do niedawna z Pirquet'em na czele, jak i niemiecką wogóle, która nie potwierdza rezultatów, a nawet im przeczy. Znamiennem jest także negatywne stanowisko, zajęte przez kierowników francuskich klinik dziecięcych. Silny wyraz temu dała również dyskusja przeprowadzona na Kongresie w Rzymie 1928 r., która jakkolwiek tylko do pokrewnego tematu: „O postaciach przesączalnych zarazka gruźliczego" się odnosząca — zaznaczyła wyraźnie negatywne i pesymistyczne stanowisko reprezentantów szkoły niemieckiej, jak Kirchner, Langer, Brandt, Selter, Lidja Rabinowicz i inni, niemniej Petroffa (Stany Zjednoczone), podczas gdy Dr. Sterling Okuniewski (Warszawa) podnosił pewne dodatnie momenty.

Również w dyskusji na VII. Kongresie przeciwgruźliczym w Oslo 1930 r. poważni badacze różnych narodów i krajów zajęli stanowiska mniej więcej negatywne, jak Watson z Kanady, Blümel z Hall, Kirchner z Hamburga, Schröder, Löwenstein, Simeonow z Belgradu, Nolen z Amsterdamu, Constantini z Medjolanu, Greil z Gracu, który długi swój wywód zakończył okrzykiem *„Ceterum censeo, vaccinationem B. C. G. periculosam esse"*. Neufeld z Berlina stwierdza wprawdzie nieszkodliwość szczepień B. C. G., zwłaszcza u niemowląt, pochodzących z gruźliczego otoczenia, ale nie wierzy w ich trwałą skuteczność i jest zdania, że szczepienia Calmette'a bynajmniej nie rozwiążą olbrzymiego zagadnienia społecznego zwalczania gruźlicy, lecz że należy szukać dalszych i nowszych metod i środków. Niemniej w piśmiennictwie, zwłaszcza niemieckiem, towarzyszącem obradom Kongresu, zaznaczają się bardzo poważne zastrzeżenia, a nawet przestrogi. Adolf Eisner (Berlin) podnosi, że Calmette nie obalił dotychczas zarzutu, podniesionego przez szkołę wiedeńską z Pirquet'em na czele, że po szczepieniu B. C. G. znika odczulenie tuberkulinowe — braknie zatem alergji, a bez niej niemożliwe jest osiągnięcie odporności przeciwgruźliczej, nie zgadza się bowiem z twierdzeniem Calmette'a: „że tuberkulinowa alergja i odporność przeciwgruźlicza są to dwa różne, od siebie niezależne, stany organizmów, zakażonych prątkiem Kocha, względnie hodowlą B. C. G.". Dyrektor Inst. Higj. w Giessen Ph. Kuhn przypomina sprzeczność poglądów Calmette'a z podtrzymywaną przez badaczy niemieckich tezą: „że odporność przeciwgruźlicza występuje tylko tam, gdzie zadziałały żywe, zjadliwe typy prątka gruźliczego — zaś szczepienia zabitym, awirulentnym prątkiem nie mogą żadnej odporności wywołać. Podobnie mniej lub więcej zbliżone stanowisko krytyczne zajmują inni lekarze jak: Römer, Kraus, Gerlach, Uhlenhuth, Müller, Hillenbrand.

W piśmiennictwie francuskiem opozycyjne stanowisko zajmuje stale, jak wiadomo, Lignières, który przeczy ścisłości rezultatów, ogłaszanych przez Calmette'a i przytacza, zbliżając się w tem do stanowiska Petroffa — przypadki, w których kultura B. C. G. z biegiem czasu odzyskała wirulencję i spowodowała zmiany patologiczne, stwierdzone przy autopsji, jako niewątpliwie przez B. C. G. wywołane. W odnośnem piśmiennictwie Kongresu omawiane też żywo były, a na Kongresie samym przemilczane, wydarzenia w Lubece. Charakterystyczną ilustracją jest także artykuł, zredagowany przez szefa oddziału internistycznego w Paryżu Dr. Jana Bachelier'a w miesięczniku od 25 lat wychodzącym w Paryżu „Le XX-ieme Siecle". Bachelier podaje tam cały szereg opinji naukowych ujemnych dla szczepień B. C. G., podnosząc natomiast i przytaczając liczne dowody i dodatnie rezultaty szczepień Friedmana przy pomocy żywych prątków gruźliczych żółwia. Niemniej charakterystyczna jest rozdawana w czasie Kongresu w Oslo, a poprzednio także w Hamburgu ulotka, zredagowana przez v. Selda, w której autor oświadcza się, jako delegat *„Deutsches Tuberculose-Bund'u"*, kategorycznie przeciwko szczepieniom B. C. G. jako wprost szkodliwym. Jak wspomniano już powyżej bardzo rzeczowo i źródłowo ujmują powyższy problem — z głębokiej wiedzy naukowej fachowej wypływające rozważania Dr. Kirchnera, kierown. instytutu do badania gruźlicy i Prof. Dr. Mucha, kierow. eksperymentalnej terapji i Prof. Dr. Ludolfa Brauera (Hamburg Eppendorf).

Zagadnienie zmniejszenia możliwości zakażenia i wzmożenia odporności przez środki nieswoiste, usiłowano od dziesiątków lat rozwiązać przy pomocy zakładów leczniczych, głównie poradni i sanatorjów i innych urządzeń, ujętych w całość organizacyjną przez prof. Roberta Philipsa z Edynburga. Organizacja ta polega zasadniczo na profilaktyce i leczeniu higieniczno-dietetycznem i klimatycznem, wprowadzonem jeszcze w r. 1859 przez Bremera i Dettweiler'a, ostatnio uzupełniona przez tak zwaną heljoterapję — wydała ona niewątpliwie pewne, lecz w stosunku do olbrzymich zabiegów i kosztów, nikłe rezultaty. Poradnie zachowały raczej charakter dydaktyczny, profilaktyka ich nie przyniosła spodziewanych rezultatów, dla braku odpowiednich środków materjalnych i w wielu państwach braku środków prawnej egzekutywy. Sanatorja zawiodły w dużej mierze pokładane w nich nadzieje, jak to statystyka niemiecka Harta, opierająca się na bardzo licznie przeprowadzonych sekcjach, stwierdziła, niemniej krytyka Blümla, która wykazała, że w Niemczech na 300.000 znajduje pomieszczenie w sanatorjach tylko 20.000 chorych, a z tych zaledwie 3.000 pozostaje przez czas dłuższy wolnymi od zarazków chorobotwórczych.

Precyzyjnie zorganizowane sanatorja ludowe w Szwajcarji, wykazały n. p. że z pośród wypuszczonych z tychże sanatorjów kuracjuszy, w przeciągu 10 lat zmarło 91%. Znane wzorowe sanatorjum w Bligny wykazało w przeciągu pierwszych lat 5-ciu 63% zmarłych, zaś w przeciągu 10 lat 75%. Zbliżone daty stwierdzono też w sanatorjach włoskich, a Niemcy z dawna już olbrzymie miljony wydane na sanatorja nauczyli się uważać za nieuzasadnione, ściśle biorąc, stracone. A trzeba pamiętać, że są to sanatorja, pod względem urządzeń sanitarnych i higjenicznych, pod względem długiem doświadczeniem zdobytej celowości, na najwyższym stojące poziomie. Jakże smutno i beznadziejnie przedstawia się ten problem tam, gdzie z grosza z trudem, ciężką pracą zdobytego, buduje się zbyt pochopnie sanatorja z pominięciem ściśle fachowych wskazań, a tem samem, już w założeniu swem zasadnicze wykazujące błędy. Jako przyczynę tego niedomagania, kosztownego zazwyczaj leczenia sanatoryjnego poczytano przedewszystkiem wielką zmianę warunków bytu i życia codziennego, jakiej ulega rekonwalescent, który po kilku miesiącach pobytu w sanatorjum wraca do normalnego sposobu życia i zajęcia. Dotyczy to szczególnie frekwentantów sanatorjów ludowych i Kas Chorych t. j. ludzi ubogich, ludzi stanu robotniczego. By temu krytycznemu nad wyraz zjawisku w dziedzinie zwalczania gruźlicy zapobiec, zorganizowano na zachodzie (Anglja, „Papworth", a obecnie Włochy „Porta Furba" obok Rzymu i „Camerlata" w Como) posanatoryjne kolonje robotnicze. Kolonja w „Porta Furba" rozpoczęła swą działalność z dniem 1 stycznia 1929 r. Zadaniem tych posanatoryjnych kolonij jest pomieszczenie rekonwalescentów sanatoryjnych, celem powolnego przyzwyczajenia i przystosowania do normalnych codziennych warunków bytu i życia przez oględne dozowanie pracy fizycznej na wolnem powietrzu i równoczesne dalsze leczenie, aż do odzyskania niezbędnej odporności. Skoro zaś obserwacja wykaże, że poprzedni zawód był dla stanu zdrowia nieodpowiedni i dla celowego leczenia szkodliwy — rekonwalescent może się też wyuczyć nowego, bardziej odpowiedniego zajęcia, najczęściej rolnictwa. Znaczna ilość gruntów umożliwia też zakładanie nowych osiedli, tak, by chory wogóle nie opuszczał kolonji i został pod fachową, świadomą celu, stałą opieką lekarską.

Duże uznanie zdobyły sobie również zorganizowane w ostatnich czasach (w Anglji i w Sowieckiej Ukrainie) sanatorja dzienne i nocne, umożliwiające chorym ambulatoryjnym — zwłaszcza ze sfer robotniczych — korzystanie z lecznictwa nowoczesnego sanatoryjnego w dzień, ewentualnie w nocy t. zn. przed spoczynkiem i nad ranem, przy równoczesnem kontynuowaniu zajęć w ciągu dnia. Taki projekt przedstawiłem podówczas jeszcze intuicyjnie, nie mając żadnego wzoru w referacie, wygłoszonym na posiedzeniu Wojew. Komisji Walki z gruźlicą dnia 15. X. oraz na zaproszenie Dyr. Wojew. Urz. Zdrowia ś. p. Szczep. Mikołajskiego.

Powyższe nowoczesne praktyczne ujęcie sprawy zwalczania gruźlicy, zmierzające do trwałych rezultatów, stwarza zasadniczy wyłom w dotychczasowym, za nieprześcigniony uważanym „systemie edynburskim".

Jako dalszy, bardzo pożądany wyłom uważam właśnie wprowadzenie powyżej naszkicowanych „sanatorjów napowietrznych", przedłużających i pogłębiających front tej walki, a może nawet w dotychczasowym systemie walki z prątkiem gruźlicy zupełny stwarzający przewrót.

Musimy bowiem jeszcze pod koniec przypomnieć, że zarówno ścisłe badania sekcyjne, jak i liczne stosowania odczynów tuberkulinowych wykazały, że nie 90% ale prawie cała ludność Europy zostaje już w najwcześniejszym wieku dziecięcym zakażona gruźlicą, a zatem walka zapobiegawcza musi polegać zasadniczo na uodpornieniu, zmierzającem przedewszystkiem do zwalczania gruźlicy u dzieci. To właśnie zadanie przez dotychczasowe metody niezupełnie opanowane, pogłębione być może przez leczenie tlenowe, jako terapję niespecyficznych bodźców, zwalczającą anoksemję, zapewniającą młodemu organizmowi wzmożony porces utleniania, a tem samem intenzywność pracy organów krwiotwórczych serca, wątroby, śledziony, wzmagając odporność i stwarzając w myśl najnowszych zasad w biologicznej odporności warunki samoleczenia siłami naturalnemi.

Dwa główne czynniki tego leczenia to tlen, *oxygenium* i nosicielka tlenu krew, *haema* — stąd proporcja nazwy *oxyhaemotherapia.*

Rozumie się samo przez się, że w zakresie tej terapji możnaby pomieścić nietylko problem niespecyficznej odporności przeciwgruźliczej, ale też i inne schorzenia z dziedziny dróg oddechowych, jak pewne postacie rozedmy płucnej, dusznicy, uporczywe chroniczne stany kataralne, schorzenia skomplikowane niedomogą serca i krążenia — zaś z poważniejszych zmian o tle gruźliczem, może niektóre postacie włókniste. Idealne warunki dałaby ona prawdopodobnie dla dozowanej autoinsolacji przewlekłych zmian gruźliczych krtani i innych schorzeń górnego odcinka dróg oddechowych. Nie wykluczonem bynajmniej jest też powodzenie i w dziale innych chorób, jak n. p. w dziale narządu krążenia, przemiany materji i t. p., dla których lecznictwo zostaje jeszcze zawsze mniej lub więcej otwartem zagadnieniem.

W ogólnych zarysach biorąc, budowę takiego sanatorjum napowietrznego wyobrażać sobie należy, jako zbliżoną do konstrukcji statków napowietrznych w rodzaju „Zeppelina" z gondolą w formie obszernej kabiny, mieszczącej (narazie) 20—30 leżaków, któreby mogły każdej chwili przemienione być na fotele. Przy każdym leżaku aparat inhalacyjny nowoczesnej konstrukcji(Dräger). Budowa zaś sama z metalu lekkiego (może aluminjum), silne oszklenie szkłem, przepuszczającem promienie pozafioletowe, kabina dająca możność hermetycznego zamknięcia, gdyż na znaczniejszych wysokościach ponad 5.000 metrów z powodu zbyt wielkiej różnicy między ciśnieniem atmosferycznem zewnętrznem a wewnętrznem, w miejsce tlenu z inhalatorów należałoby wypełnić w całości kabinę tlenem, ewent. z powietrzem zmieszanem. Konstrukcja kabiny musiałaby też zapewniać możność dowolnego rozrzedzania zawartego w niej powietrza. Rozumie się, że sanatorja takie mogłyby funkcjonować tylko pod kierunkiem i obserwacją ściśle fachowo przygotowanych lekarzy, do czego zmierza właśnie nowoczesna organizacja wydziałów medycyny lotniczej.

Poszczególne momenty niniejszego referatu omawiałem już przygodnie na różnych zjazdach. W roku 1914 na I-szym Zjeździe Higjenistów Polskich we Lwowie; w 1916 na Kongresie przeciwgruźliczym we Wiedniu, 1917 w Badenie, zaś w 1918 na Kongresie w sprawie wyludnienia Polski w Warszawie, 1919 na Komisji Międzyministerjalnej — w sprawie przyszłości Zakopanego — tamże, a w r. 1921 na Zjeździe Zdrojowisk i Uzdrowisk polskich we Lwowie, wreszcie w jesieni roku 1928 w wyczerpującym, zbliżonym do obecnego, referacie na Kongresie Przeciwgruźliczym w Rzymie, gdzie jednakże wobec trzech głównych „a priori" ustalonych referatów nie znalazło się już miejsce na dyskusję.

Z żywem zainteresowaniem przeto, wyczytałem w połowie roku 1929 w jednym z najpoczytniejszych dzienników niemieckich, o posiedzeniu lekarzy angielskich w Londynie, na którem prof. Oppel, b. naczelny lekarz szpitala im. Miecznikowa w Petersburgu, wygłosił referat o „Sanatorjach leczniczych w powietrzu". Nadmieniam o tem, gdyż chcę stwierdzić i podkreślić zasadniczą różnicę między obu projektami, polegającą właśnie na wprowadzeniu w niniejszym projekcie metody dozowanego leczenia tlenem, opierającem się na doniosłem, dotychczas niedocenianem zagadnieniu anoksyhemji, a zmierzającej do niespecyficznej odporności przeciwgruźliczej komórek i krwi przez zadziałanie niespecyficznego bodźca, jakim jest w tym wypadku tlen sam, ewentualnie zmieszany z powietrzem. Powyżej uzasadniałem już nazwę oksyhemoterapji (dla tej metody). Metoda ta wyklucza też fantastyczny postulat projektu prof. Oppela utrzymywania na stałe „sanatorjów napowietrznych" przy pomocy balonów i doprowadzania żywności i leków przy pomocy samolotów — gdyż w projekcie tutaj naszkicowanym chodzi o przejściowy 3—4 godzinny pobyt w powietrzu tak, że statek dwa do trzy razy dziennie mógłby się wznosić i lądować, celem — mówiąc popularnie obrazowo — odbycia tej kąpieli płucnej, a przez płuca całego ustroju w atmosferze powietrza i tlenu, (przy równoczesnem indywidualnem zastosowaniu różnic ciśnienia), dla której obecnie odbywamy dalekie podróże, przebywamy całe miesiące i lata w zakładach leczniczych, oderwani od naszych zajęć i obowiązków, nieodosobnieni bynajmniej od przyziemnego pyłu i kurzu, który — jak to stwierdzono — niejednokrotnie przy obowiązującem kilkugodzinnem werandowaniu, wprost szkodliwy wywiera wpływ, raniąc zwolna — ale stale tkanki płucne. Sanatorja napowietrzne umożliwiłyby w znacznie korzystniejszych warunkach na każdem miejscu w rodzinnym klimacie, przy indywidualnem, eksperymentalnie stwierdzonem przystosowaniu do ciśnienia atmosferycznego i w daleko wyższym stopniu te zdobycze, do których zmierzamy dziś drogą dłuższą, trudniejszą, bez porównania mniej celową i skuteczną, a znacznie kosztowniejszą. One umożliwiłyby też coraz szerzej dyskutowane leczenia zapomocą zmiany atmosfery, względnie sztucznej atmosfery.

Rozumie się samo przez się, że dzięki wyż wspomnianej możności dowolnego rozrzedzania powietrza w hermetycznie zamkniętej kabinie — omawiana wysokość 4000—5000 metrów mogłaby być znacznie zredukowaną, a tem samem otwiera się możność rozważania i dyskusji nad problemem *„Aëro Sanatorium captiv"* (na uwięzi), względnie zagadnienie nowocześnie skonstruowanych komór pneumatycznych, uposażonych w aparaty do naświetlań promieniami utrafioletowemi i w powyżej opisane aparaty inhalacyjne.

Wprowadzenie w lecznictwo praktyczne powyżej omówionych problemów teoretycznie opracowanych, wymaga niewątpliwie eksperymentalnych badań i doświadczeń przy pomocy urządzeń, za któremi szukałem przez szereg lat w całej Europie, znalazłem je dopiero w r. 1930 z okazji kongresu przeciwgruźliczego w Hamburgu w znanym w świecie lekarskim kompleksie oddziałów szpitalnych, klinik i instytutów doświadczalnych w Eppendorfie koło Hamburga.

Referat powyższy, zredagowany w języku niemieckim, przesłałem Prof. Drowi Kirchnerowi, kierownikowi Deutsche-Tuberkulose Forschungs-Anstalt Hamburg-Eppendorf, który po przestudjowaniu tegoż, przesłał go Prof. Drowi Rudolfowi Brauerowi, Dyrektorowi „Das Allgemeine Krankenhaus Eppendorf-Hamburg. Obaj Ci światowej sławy uczeni i badacze w bardzo życzliwych, uprzejmych, koleżeńskich, pełne zainteresowania znamionujących wyrazach zaprosili mię i upoważnili do korzystania z powyższych (z olbrzymim nakładem pracy i kosztów) zainstalowanych urządzeń, przyrzekając swoją współpracę i pomoc.

Poczuwam się do obowiązku złożenia im także na tem miejscu najżywszych, najszczerszych wyrazów podziękowania.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Z. TOMANEK. Lwów.

W sprawie t. zw. odmy nienasyconej.

Z Oddz. Wewn. I. Sanatorjum K. Ch. we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Z. Tomanek.
Dyrektor: Doc. Dr. A. Sabatowski.

W roku ubiegłym R. Burnand[1]) zwrócił uwagę na szczególny objaw, jaki niekiedy zachodzi u niektórych chorych przy zakładaniu sztucznej odmy piersiowej. W tych razach przy prawidłowem wchodzeniu trójgrańca, przy obszernych wahaniach manometru, w granicach wyraźnie ujemnych, a dalej przy prawidłowem wchodzeniu gazu, kontrolowanego ruchem manometru, czyli w warunkach zakładania odmy zupełnie prawidłowych, zdarza się, że zabieg ten, wykonywany nawet szereg razy, nie daje w prześwietleniu rentgenowskiem obrazu normalnej odmy, a często nawet ani śladu obecności powietrza. W wytłumaczeniu tego zjawiska widzi Burnand pewien stan nienasycenia jamy opłucnowej, która zachowuje się tak, jak gdyby była nieszczelną. To też wyklucza on możliwość innych przyczyn tego zjawiska, a to 1) insuflację do płuca, 2) poważne przebicie płuca z następową odmą samoistną, 3) odmę częściową o specjalnem, mniej widocznem ułożeniu, n. p. przedniem lub tylnem, z powodu zrostów, co można stwierdzić dopiero w prześwietleniu skośnem. Przyjmuje natomiast prawidłowy stan opłucnej, o unaczynieniu niedotkniętem zmianami chorobowemi, mającemi, według autora, posiadać własności szybszego wsysania gazów.

Ponieważ zjawisko, opisane przez Burnanda, mieliśmy również sposobność spostrzegać w liczbie 6-ciu przypadków, oraz ponieważ powyższe wytłumaczenie okazuje się nie zawsze wystarczającem dla wyjaśnienia istoty odmy nienasyconej, przeto przedstawiam niektóre z tych przypadków w oświetleniu własnem:

Przy Lp. 54. dotyczy chorego z gruźlicą płuc ściśle jednostronną *(tbc. ulc.-cas. local.)*. Badanie rentgenologiczne wykazało: W obrębie płata górnego w zakresie jego podstawy i w częściach przyśrodkowych niejednolite zacienienie, wśród którego widoczne są poszczególne drobne wyjaśnienia *(cavernicula)*. W tym przypadku założono kolejnie 3 odmy w zwyczajnych krótkich odstępach czasu w ilościach 300, 500 i 600 cm³. Ciśnienie manometryczne odczytane po wbiciu trójgrańca zawsze było ujemne i wynosiło —11 —5, Ciśnienie końcowe w tych odmach wynosiło kolejnie —8 —2, —6 —2, —6 —2. Jednak badanie rentgenologiczne, przeprowadzone bezpośrednio oraz nazajutrz po odmie, nie wykazywało ani śladu powietrza. Dopiero po 3 dopełnieniach następnych udało się stwierdzić niewyraźny ślad gazu. Po kilku tygodniach leczenia, po zastosowaniu dawek większych 800 i 1000 cm³ uzyskano widoczny zapad płuca.

Przyp. Lp. 161. dotyczy chorego z obustronnem procesem gruźliczym płuca *(tbc. ulc. fibrosa extens.)*, skomplikowanym ponadto gruźlicą kości. Rentgenologicznie stwierdzono: w obu polach płucnych liczne plamkowe i gwiazdkowate oraz pasmowe zagęszczenia, liczniejsze w polach podszczytowych. W polu podszczytowem prawem jama wielkości orzecha włoskiego. W związku z krwiopluciem założono u chorego odmę po stronie prawej. Po wbiciu igły, wchodzącej dobrze, manometr waha się —12 —6. Podano 450 cm³ powietrza do ciśnienia —8 —5. Druga odma dopełniona w 48 godzin później w ilości 600 cm³ odbyła się przy wahaniach identycznych. Przy trzeciej odmie w ilości 600 cm³ wahania były także ujemne, jednak bliskie 0. Badanie rentgenologiczne na krótki czas po odmie wykazuje niewyraźny ślad gazu. Dnia następnego tego nie widać. W przypadku tym dopiero przy 8-ej odmie zauważono już wyraźne ślady powietrza, przyczem środkowa część płuca była najbliżej ściany bocznej klatki piersiowej. Losów dalszych tego przypadku nie znam, gdyż nie zgłosił się do dalszych dopełnień.

Przyp. Lp. 199. dotyczy chorej również z obustronnym procesem w płucach, lecz z przewagą zmian po stronie prawej *(tbc. ulc.-fibrosa local.)*. Badanie rentgenologiczne wykazało: szczyt i pole podszczytowe prawe wykazują zlewające się plamkowe zagęszczenia, zaś w części bocznej pola podobojczykowego dwie jamy wielkości orzecha włoskiego. W szczycie lewym również plamkowe zagęszczenia, w polu podszczytowem pojedyncze. Założono odmę prawostronną: przy pierwszej podano 300 cm³ z c. p. —12, —8, c. k. —8 —5. Przy dopełnieniach następnych podano 400, 500 i 500 cm³ przy c. p. zawsze wyraźnie ujemnem i mało co różnem od ciśnienia przy pierwszej odmie. Przy czwartem dopełnieniu c. k. było ujemne, lecz bliskie 0. Badanie rentgenologiczne w tym przypadku odmy nie wykazało. Przy piątej, wykonanej w miejscu poprzedniem, wbito trójgraniec Kussa, z powodu niespokojnego zachowania się chorej aż po rękojeść, czego przedtem nigdy nie robiono. Dopiero przy tem głębokiem wejściu igły dał się usłyszeć charakterystyczny trzask oraz uczucie przełamanego oporu. Manometr wtedy okazał wahania —18 —12, czego przedtem nie stwierdzono. Od tej pory dopełnienia odmy przebiegały dalej prawidłowo, w prześwietleniu jednak dopiero teraz stał się widoczny gaz, przyczem można było stwierdzić zrost ze ścianą klatki piersiowej na wysokości środkowej części płuca.

Przypadek pierwszy odpowiada najbardziej przypadkom, opisanym przez Burnanda, w których autor spotykał ten stan nienasycenia[2]). Być może, że chodzi tu o przypadek z opłucną stosunkowo dobrze zachowaną, bez zmian chorobowych. Fakt ten mógłby przemawiać na korzyść tego zapatrywania. Jednakowoż przypadek drugi dotyczy zmian dłużej trwających, włóknistych. Widoczny tylko ślad powietrza w jamie opłucnowej każe myśleć przedewszystkiem o zrostach. Nie tłumaczy jednak, co się stało z tą ilością powietrza, które się dostało do wewnątrz i nie tłumaczy prawidłowych ruchów manometru. Przypadek trzeci dotyczy z pewnością zrostów. Tutaj, gdzie odmę zakładano stale w tem samem miejscu, nasuwa się przypuszczenie, że gaz wchodził początkowo do przestrzeni pomiędzy opłucną ścienną, a ścianą klatki piersiowej, czyli była to początkowo t. zw. odma podopłucnowa, a później dopiero po odpowiedniem nakłuciu stała się prawidłową. Za tem przypuszczeniem przemawiałoby uczucie przełamanego oporu z charakterystycznym trzaskiem dopiero przy piątem dopełnieniu oraz bardzo wydatne ruchy manometru przy ciśnieniu wysoko ujemnem, których początkowo nie było. Za początkową odmą podopłucnową w tym przypadku, pomimo dostatecznych wahań manometru mogą świadczyć także pewne okoliczności, znane od czasu wprowadzenia torakoskopji, gdzie przekonano się, że opłucną ścienną można nierzadko odsunąć mechanicznie zapomocą trójgrańca nawet na dużej przestrzeni[3]). W danym przypadku, gdzie posługiwaliśmy się trójgrańcem Kussa, mógłby być również do pomyślenia podobny wypadek chociaż może na przestrzeni nie tak dużej, a która mogłaby się następowo powiększać, pod wpływem wchodzącego gazu oraz ciągnącego działania na opłucną ze strony płuca połączonego z nią zrostem. Że manometr w tych razach może wahać się podobnie, chociaż nie tak wydatnie, jak we wolnej jamie opłucnowej, zatem mogą przemawiać rozważania teoretyczne. Można bowiem sądzić, że płuco, wykonując ruchy oddechowe i pociągając zapomocą zrostów odklejoną częściowo opłucną, wpływa tem samem na ruchy manometru, które będą wtedy przypominać stosunki w jamie opłucnowej. Sam przy torakoskopji miałem raz taki wypadek, przyczem manometr wahał się w granicach —1 —5, pomimo, że trójgraniec był drożny, podczas gdy w jamie opłucnowej następowo dobrze nakłutej, ciśnienie wynosiło —8 —14. Zagadkową jednak pozostaje rzeczą niewidoczność powietrza w prześwietleniu. Ten stan mógłby pochodzić nietylko z powodu szybkiego wchłaniania się gazu, lecz także można przypuszczać, że gaz w tej warstwie zawarty nie daje się rozpoznać w prześwietleniu, co do czego radbym jeszcze

---

[1]) Le pneumothorax insatiable. Revue de la Tb. Nr. 3. 1930. Str. 300 — 304.

[2]) „...Zmiana anatomiczna umiejscowiona jest albo w szczycie, albo na poziomie szczeliny międzypłatowej lub w okolicy przywnękowej. Zwyczajnie rozchodzi się tutaj o małą lub większą jamę, świeżego pochodzenia, bez żadnych objawów nacieku okołojamnego".

[3]) Według F. Cova: Toracoscopia ...Milano 1927.

zasięgnąć zdania rentgenologów. Za tem właśnie przypuszczeniem przemawiałby ostatni przypadek, o ile zapodany mechanizm jest możliwy. Wracając do dwóch pierwszych przypadków myślę o mechanizmie następującym: Wprowadzony trójgraniec uraża powierzchnię płuca do pewnej niedużej głębokości. Ponieważ pochewka trójgrańca posiada boczny otwór, przeto mimo przylegania do płuca daje prawidłowe wahania manometru. Taki uraz płuca przy obecnych zrostach wydarzyć się może łatwo, a nie powodując krwioplucia, uchodzi uwagi. Zdarzyć się może także, że i przy nieobecności zrostów, płuco nie usunie się przed trójgrańcem, n. p. wskutek pewnych zmian w elastyczności swojej tkanki. W obu wypadkach może ono ulec urazowi. Wówczas zmiana wywołana tym urazem musi odpowiadać zakończeniu igły, czyli rana winna być szerszą ku obwodowi, a zwężającą się do wewnątrz. Należy się spodziewać, że w tych razach nie dojdzie do powstania odmy traumatycznej, a odwrotnie mogą zajść warunki do wchłaniania się powietrza z jamy opłucnowej do płuc przez otwór tego kształtu, którego część węższa przypomina wentyl, zabezpieczający przed prądem przeciwnym. Prócz zrostów, z warunków, któreby mogły zmniejszyć elastyczność płuca, dającego się łatwiej nakłuć, są do pomyślenia przedewszystkiem przebyte w niem stany zapalne, o ile zmiany gruźlicze w danym przypadku są nie duże, lub też sam większy proces gruźliczy w płucach, wreszcie budowa ciała i ogólne cechy asteniczne. Tak n. p. w przedstawionym przypadku I. chory zapodał przebyte zapalenie płuc, w drugim zaś chodziło o astenika z podejrzeniem na zrosty w środkowej części płuca prawego, ponadto zaś jeszcze w trzech znanych mi przypadkach były rozległe zmiany gruźlicze o charakterze włóknistym.

Wprawdzie M. Lucacer[4]), przyznając słuszność wywodom Burnanda, przypisuje prócz nich także znaczenie hipertonji płucnego nerwu błędnego, który rozszerzałby czynnie pęcherzyki płucne i skurczał oskrzela, to jednak, zdaje mi się, nie sprzeciwia się to przedstawionemu mechanizmowi. Ponadto należy dodać, że mechanizm Burnanda nie daje w trzecim przypadku dostatecznego wytłumaczenia „odmy nienasyconej", jak również nie tłumaczy on tych stanów, gdzie chodzi o przypadki rozleglejszych i starszych zmian gruźliczych w płucach, gdzie prawie stale oczekiwać należy zmian także na opłucnej. Wreszcie uważam, że nie jest dość pewne przypuszczenie tak szybkiego wessania gazu, skoro wiemy, że wchłanianie się powietrza, które się dostało np. do tkanki podskórnej trwa stosunkowo powolniej. Przytem spostrzeganie niektórych przypadków samoistnej odmy bez zmian w płucach poucza, że wchłanianie się gazu od chwili pierwszych objawów odprężania się płuca wcale nie postępuje tak szybko.

Konsekwetnie do poglądów obu autorów, przyjmują oni, że w razach „odmy nienasyconej" należałoby próbować zmienić stan anatomiczny naczyń opłucnowych przez doopłucnowe wstrzykiwania małych dawek oliwy gomenolowej, chociaż metody tej nie stosowali. Uwzględniając jednak mechanizm, który podałem, wypadałoby mojem zdaniem w przypadku pierwszym i drugim stosować w dalszych dopełnieniach odmy trójgrańce możliwe tępe, mogące mechanicznie odsunąć płuco. W przypadku zaś takim, jak trzeci, chodziłoby tylko o głębokość i zręczność wkłucia, względnie o igłę możliwie najostrzejszą. Nie mogąc oczywiście *a priori* ocenić pewnie rodzaju danego przypadku, sądzę, że w razach podobnych należałoby próbować raz możliwie tępego, a raz ostrego trójgrańca.

Streszczając się należy powiedzieć, że trudno jest uważać mechanizm „odmy nienasyconej" za jednolity we wszystkich przypadkach. W jednych bowiem rozchodzić się może o uraz płuca, w innych zaś o odmę podopłucnową. W usunięciu tych stanów wskazanem jest próbować odmy naprzemian igłami tępemi i ostremi.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Wystawa przeciwalkoholowa.

Wystawa Przeciwalkoholowa, urządzona przez Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie, staraniem Komisarza O. Zw. K. Ch. Dra Jana Szumskiego, została otwarta dnia 10 b. m. Wystawa ta ma być jednym z dalszych działów Wystawy Okrężnej, ruchomej, która, objeżdżawszy mniejsze i większe ośrodki Małopolski Wschodniej i Lubelszczyzny, podróżuje obecnie już po całej Polsce, a ostatnio zawitała do Wilna i Grodna.

Wystawa Przeciwalkoholowa, której urządzeniem zajął się przedewszystkiem znany propagator idej przeciwalkoholowej Dyrektor Duchowicz, ma na celu unaocznienie w najbardziej przystępny sposób następstw osobniczych i społecznych nadużywania napojów alkoholowych. Czterdzieści osiem tablic, w znacznej części pomysłowo pomyślanych przez dyr. Duchowicza, ma przedstawić dosadnie zgubny wpływ alkoholizmu.

Tablice, grupowo ułożone, obejmują poszczególne działy zagadnień, związanych z alkoholizmem. W pierwszej grupie zapoznajemy się w sposób najbardziej przystępny z chemją alkoholu, z jego zawartością w napojach, ze składnikami pokarmowemi i porównawczą ich wartością w stosunku do alkoholu, z wartością odżywczą i pieniężną alkoholu. Grupa następna przedstawia w sposób obrazowy wpływ alkoholu na narządy, a dalej wpływ alkoholizmu rodziców na potomstwo, na długość życia, chorobowość i śmiertelność. Osobna tablica przedstawia drzewo genealogiczne rodziny pijackiej według Pułaskiego. Widzimy też stosunek alkoholizmu do szeregu chorób płuc, wenerycznych i in. Osobne tablice przedstawiają wpływ alkoholizmu na uszkodzenia urazowe, związek jego ze zbrodnią i wogóle wpływ jego na stronę psychiczno-moralną pijaka.

Bardzo pomysłowo przedstawiony jest na tablicach zgubny wpływ alkoholizmu na stosunki ekonomiczne, majątkowe alkoholika, nieszczęście, jakie sprowadza on w życiu rodzinnem. Antytezą tego jest szczęście i dobrobyt rodzinny abstynenta.

To obrazowe przedstawienie zgubnego wpływu alkoholizmu przeplatane jest tablicami z odpowiedniemi aforyzmami.

Wystawa zostanie niewątpliwie uzupełniona odpowiedniemi preparatami, które tak silnie przemawiają do widza. Należałoby też usunąć mulaże, których wykonanie i przedstawienie są bardzo niewierne.

Należy też zaznaczyć, że rozdawany przewodnik ułatwia w wysokim stopniu cele Wystawy.

Trzeba też z uznaniem podnieść dalsze urzeczywistanie myśli chronienia zdrowia przez szerzenie w sposób przystępny idei zapobiegania chorobom, i to przedewszystkiem tym, które są chorobami społecznemi. Wystawy takie są właśnie jednym z dobrych sposobów popularyzacji tej idei. Należy też wyrazić słowa uznania Dr. Szumskiemu za inicjatywę w urządzaniu tego rodzaju higjenicznych wystaw, które, jak nam wiadomo, znalazły już naśladowców także w innych ośrodkach kasowych.

W. N.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Traité de physiologie normale et pathologique. Tome II. Alimentation et digestion. Paris 1931. Masson. Str. 565. Cena 100 fr.

Zagadnienie odżywiania przestało być w ostatniem dziesięcioleciu sprawą wyłącznie naukową; obecnie ujmuje się ją jako problem społeczny o dużem, ogólnem znaczeniu. W dziedzinie tej przychodzi do głosu nietylko fizjolog, lekarz i chemik, ale także higjenista, statystyk i urzędy zdrowia. Ci drudzy oprzeć się muszą jednak na wynikach, otrzymanych w długotrwałych i żmudnych doświadczeniach laboratoryjnych. Stąd też treść drugiego tomu fizjologji zainteresuje nietylko fizjologów. Do opracowania poszczególnych zagadnień zaproszono najpoważniejszych badaczy francuskich. Desgrez i Bierry omawiają skład pokarmów pod względem jakościowym i ilościowym. O witaminach piszą Wollman i Vagliano. Zagadnienie głodu jest przedmiotem artykułu Pi Suner'a. Krótki artykuł o pragnieniu napisał Binet. Dalsze rozdziały poświęcone są trawieniu i kwestjom z tem związanym. Ta część dzieła przedstawia problemy, szczególnie ważne dla lekarza. Artykuły: Battez'a: O śliniankach; Bardier'a: O żołądku; Hallion'a i Gayet'a: O jelitach — ujmują podstawy fizjologiczne trawienia. Działanie fermentów trawiennych, wydzielanych przez trzustkę, jest przedmiotem pracy Delezenne'a. O absorbcji z przewodu pokarmowego pisze Combemale. Rolę drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym zajmuje się Lisbonne. Ruchy przewodu pokarmowego omówione są w artykułach Binet'a, oraz Carnot'a i Glénard'a.

Zewnętrzny wygląd i niska cena powinny się przyczynić do rozpowszechnienia książki.

W. Mozołowski (Lwów).

L. Ambard: *Physiologie normale et pathologique des reins.* 3-cie wydanie. 502 str. 52 figur. Paris. Masson. 1931. Cena 55 fr.

Zadaniem autora jest przedstawienie całokształtu wiedzy o fizjologji wydalania nerkowego. Na tych podstawach ma czytelnik wytworzyć sobie pogląd, pozwalający mu zrozumieć istotę schorzeń nerkowych i ułatwić ich rozpoznawanie i leczenie. Zgodnie z tym celem podzielono dzieło na dwie części: fizjologiczną i patologiczną.

Część pierwsza obejmuje, po rozważaniach wstępnych, omówienie wydalania ciał nieposiadających progu nerkowego (mocznik, jod, siarczany, fosforany, glicerol i barwiki), następnie ciał, które posiadają próg nerkowy (chlorki, glukoza, bromki, potas,

---

[4]) Revue de la Tbc. Nr. 2. 1931. str. 138 — 141.

sód, wapń, magnez, kwas moczowy) oraz wody. W dalszych rozdziałach roztrząsa autor sprawę wpływu systemu nerwowego na działalność nerki, znaczenie nerki w regulacji rezerwy zasadowej, wytwarzanie amonjaku w nerce i szereg innych zagadnień. W części patologicznej oparto podział zapaleń nerek na klasyfikacji Widala; w osobnych rozdziałach omawia autor hydremiczne zapalenie nerek, następnie t. zw. „suchą retencję chlorków", oraz azotemiczne zapalenie nerek. Ostatni rozdział jest poświęcony badaniu nerek w zastosowaniu do potrzeb chirurga. Dzieła tak obszernego, traktującego tak wiele zagadnień nie można streszczać. Nasuwają się jednak pewne uwagi, które z obowiązku referenta, starającego się, o ile możności, być objektywnym, muszę choć z pewną przykrością przedstawić.

Badania Ambarda nad sprawą wydalania nerkowego wywołały zarówno wśród fizjologów, jak i lekarzy, ożywione dyskusje. Dyskusje te, o ile były oparte na doświadczeniu, — gdyż nie brak było i czysto spekulatywnych rozważań, — przyczyniły się do rozwoju naszego poznania w tej, tak ważnej dla fizjologa i patologa, dziedzinie. Toteż nowe wydanie dzieła Ambarda należy uważać za rzecz bardzo pożyteczną. Jednak prawdziwy pożytek może odnieść tylko ten czytelnik, który z piśmiennictwem tej dziedziny dokładnie się zapoznał, gdyż w książce Ambarda nie zawsze są objektywnie przedstawione zdobycze tych zwłaszcza autorów, którzy nie zgadzają się z pojęciem t. zw. stałej Ambarda. Pisząc to myślę przedewszystkiem o Addis'ie i jego współpracownikach.

Podstawą rozważań Ambarda, zwłaszcza w części pierwszej jest równanie:

$$\frac{Ur}{\sqrt{\dfrac{D + \sqrt{C}}{5}}} = K;$$

gdzie Ur oznacza stężenie mocznika w krwi (w gramach na litr), D ilość wydalonego mocznika w moczu (w gramach na 24 godzin), a C jego stężenie w moczu (w gramach na litr). Stała K ma, zdaniem Ambarda, wynosić dla ludzi zdrowych około 0.070 i w warunkach fizjologicznych ulegać tylko nieznacznym wahaniom. Znaczenie, przypisywane temu równaniu w odniesieniu do mocznika, przenosi autor i na inne ciała i stąd fundamentalne znaczenie tej stałej dla całego dzieła. Addis, który wraz z współpracownikami wiele poświęcił pracy kontroli stałej Ambarda, zaraz w pierwszej pracy z tego zakresu (Addis i Watanabe. Journ. of biol. chem. 24. 205. 1916) dochodzi do wniosku, że częstość występowania stałej w wielkości, podanej przez Ambarda, jest uwarunkowana konstrukcją matematyczną równania: mianowicie wielkości bardzo zmienne t. j. stężenie mocznika w moczu i ilość mocznika wydalonego znajdują się w równaniu, jako czwarty względnie jako drugi pierwiastek, toteż wartość K jest od nich tylko w małym stopniu uzależniona; natomiast czynnik równania, który najsilniej wpływa na wartość K t. j. stężenie mocznika w krwi, Ur, jest w warunkach fizjologicznych wielkością stosunkowo mało zmienną.

Tej konstrukcji równania przypisuje Addis fakt, że doświadczenie daje w warunkach normalnych tylko małe odchylenie od stałej Ambarda; natomiast „prawa", na których oparł się Ambard, budując swoje równanie, nie znajdują potwierdzenia w doświadczeniach Addis'a i Watanabe'go. Otóż ten pogląd, uderzający w podstawę rozumowania Ambarda, nie znalazł w „Fizjologji nerek" omówienia, na jakie zasługuje. Również nie znalazły odpowiedniego uwzględnienia późniejsze prace Addisa, którego działalność naukowa zaważyła przecież wybitnie na rozwoju tej dziedziny badań.

Nie można również pominąć milczeniem faktu, że niektóre hipotezy autora (n. p. mechanizm powstawania amonjaku moczowego), opierają się jedynie na spekulacji, a nie na doświadczeniu.

Toteż „Fizjologja nerek" będzie książką pożyteczną w ręku krytycznego badacza, obeznanego z piśmiennictwem przedmiotu, zwróci jego uwagę na wiele ważnych i ciekawych zagadnień, pozwoli mu skorzystać z licznych, podawanych przez autora doświadczeń; natomiast nie mógłbym polecić tego dzieła, jako podręcznika, z którego student medycyny lub młody lekarz miałby czerpać podstawowe wiadomości z dziedziny fizjologji i patologji nerek.

W. Mozołowski (Lwów).

H. Chabanier et C. Lobo-Onell: *Précis du diabète.* (280 str. Z 4 ryc. w tekscie. Masson et Cie. Paris 1931. Cena 26 fr.).

W bardzo jasnym i żywym wykładzie omawiają autorowie patogenezę, przebieg i leczenie cukrzycy, ilustrując wykład często opisem obserwowanych przez siebie przypadków klinicznych. Książka przeznaczona jest dla użytku lekarzy-praktyków, stąd też zagadnienia, związane z fizjologją przemiany węglowodanowej ograniczone są do minimum, koniecznego dla zrozumienia obrazu chorobowego cukrzycy, a punkt ciężkości leży w bardzo szczegółowym opisie leczenia cukrzycy, zarówno czysto dietetycznego, jako też insulinowego. Rozdział o dietetyce uzupełniają autorowie obszernemi tablicami, podającemi skład chemiczny i wartość kaloryczną ważniejszych środków spożywczych. Sporo uwagi poświęcają wskazaniom do leczenia insulinowego, leczeniu stanów przedśpiączkowych i śpiączki. Z ciekawszych momentów podkreślić należy stosowanie przez autorów w przypadkach ciężkiej cukrzycy insuliny sproszkowanej w postaci zawiesiny w oliwie. Raz dziennie podają choremu w zastrzyku podskórnym 100 do 150 nawet jednostek insuliny. Obawa szoku hipoglikemicznego nie zachodzi, ponieważ okres wchłaniania rozciąga się na dwadzieścia kilka godzin. Dla chorego stanowi podanie całodziennej dawki insuliny w jednym zastrzyku wielką ulgę, jeżeli się uwzględni, że tę samą ilość insuliny w roztworze wodnym, trzebaby rozłożyć na 3 dawki. Efekty lecznicze, uzyskiwane tą metodą, są według autorów równie dobre, jak przy stosowaniu roztworów wodnych insuliny.

Dla lekarza, którego w pierwszym rzędzie interesuje sprawa praktycznego leczenia cukrzycy, książka jest bardzo pożyteczna.

P. Ostern (Lwów).

Maciesza Aleksander: *Leon Rutkowski jako badacz naukowy.* Wyd. Tow. Naukowego Płockiego. Odbitka z Księgi Pamiątkowej Koła Płoczan. Warszawa, 1931, str. 18.

Autor, który już w r. 1923 w IV. tomie „Nauki Polskiej" w artykule „Praca naukowa lekarza na prowincji" podnosił zasługi naukowe Leona Rutkowskiego, lekarza prowincjonalnego z Płońska, tutaj z osobnej pracy zbiera szczegóły biograficzne o nim, wylicza jego prace, podkreśla ich wartość. Rutkowski (1862—1917), mieszkając na prowincji, ogłosił sporo cennych przyczynków, zwłaszcza z zakresu antropologji i higjeny ludu. Słusznie zrobił Maciesza, że przypomniał raz jeszcze zasługi człowieka, którego nazwisko stać winno obok nazwisk takich, jak Baraniecki, Rolle i Biegański.

Wł. Sz. (Kraków).

Laennec: *La guerre des Vénètes. Poème épique héroi-comique, publié par Busquet.* Masson, 1931, str. 76. Cena 20 fr.

Laennec, sławny wynalazca metody osłuchiwania, zostawił w rękopisie poemat epiczno-komiczny, napisany przezeń, gdy miał lat 19, podczas wyprawy przeciwko Szuanom, którzy w r. 1800 urządzili powstanie w Bretanji, jako zwolennicy dawnego monarchizmu i Burbonów. Rękopis długi czas pozostawał w ukryciu, aż obecnie wydobyty od rodziny, został opublikowany. Laennec sam występuje w poemacie jako Dr. Cennéal, nazwisko utworzone z jego właściwego nazwiska czytanego od końca. Treść poematu nie ma związku z medycyną. Rzecz wydana starannie, z właściwą Francuzom elegancją.

Wł. Sz. (Kraków).

Prof. Dr. Felix Malinowski: *Choroby weneryczne,* wydanie III., 1932, str. 504. Tablic kolorowych XVIII, Warszawa, nakładem Delta.

Na wystawach księgarskich ujrzeliśmy zjawisko niecodzienne; trzecie wydanie polskiego podręcznika lekarskiego, naukowego. Tym szczęśliwym autorem jest Felix Malinowski, profesor uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, którego „Choroby weneryczne" leżą przedemną. Znane mi były poprzednie wydania i widzę ile trudu zadał sobie autor, przygotowując nowe. Jest ono znacznie powiększone i uwzględnia nowe zdobycze. Układ zachowany dawny. Najpierw zajmuje się autor kiłą na 290 stronicach. Omawia wzorowo poszczególne okresy, dużo miejsca poświęca anatomji patologicznej, a i leczenie zarówno miejscowe, jak i ogólne jest starannie opracowane. Opis kiły wrodzonej kończy tę część książki.

Jako *plusy* podniosę używanie jednolicie polskiej nazwy „kiła" (zamiast niedogodnego „przymiot"), oraz bardzo dobry rozdział „kiła układów". Wogóle wykład jest jasny, pisany potoczyście, dobrym polskim językiem. W tekście spotykamy bardzo wiele nazwisk. Możnaby dyskutować, czy w podręczniku przeznaczonym dla uczących się jest to potrzebnem. Na str. 74 spotkałem miano „grudki nadżerkowate" na *condylomata lata,* które przywykliśmy nazywać: „kłykciny płaskie". Na str. 16—19 jest ustęp zatytułowany „zachowanie się krętków bladych w ustroju". Zatrzymuję się nad nim dlatego, że daremnie szukałem rozdziału „patologja ogólna kiły" i jedynie w tym ustępie, o raz na str. 48 i 99 znalazłem krótki rzut oka na całość przebiegu kiły. Sądzę, że w następnych wydaniach byłaby wielce pożądaną synteza ogólna, która tak bardzo ułatwić może uczącemu się zrozumienie poszczególnych przejawów tej kameleonowej choroby.

W części drugiej daje autor wykład o wrzodzie miękkim (str. 291—332). Łącznie z *ulcus molle* opisuje on szereg schorzeń nie wenerycznych, których znajomość jest dla praktyka potrzebną, a to: wrzód zgorzelinowy, wrzód zwyczajny, dymienica wolowata, zapalenie żołędzi, lepieże stożkowate, stwardnienie plastyczne prącia.

Część trzecia obejmuje rzecz o rzeżączce (st. 333—481). Uderzyło mnie, że autor rzeżączce u mężczyzn poświęca o wiele więcej miejsca, (str. 348—445), niż rzeżączce kobiecej (str. 445—458). W osobnym rozdziale mówi on o nierzeżączkowych schorzeniach cewki moczowej (męskiej), zaś w końcowym, o społecznem znaczeniu chorób wenerycznych.

Udatne tab'ice kolorowe (XVIII) są pożytecznym dla uczących się dodatkiem.

Fakt, że polski podręcznik lekarski doczekał się trzeciego wydania, mówi sam za siebie i czyni zbędnemi wszelkie pochwały. Czytelnik, w tym wypadku uczeń, rozstrzygnął decydująco o wartości książki. Musi ona posiadać realne walory dydaktyczne, które ustną tradycją uczących się przekazywane, wyrobiły jej poczytność i pokup.

Cóż pozostaje mnie, jako sprawozdawcy do powiedzenia? Że nie zawsze może z autorem się zgadzam? Ależ to naturalne i nie jest bynajmniej zarzutem. Owszem, jeśli mimo to uznaję wysoką wartość podręcznika i zasługę autora, że dał go uczącej się młodzieży, w takim razie gorące polecenie go z mej strony jest tem bardziej szczerem. Kończę życzeniem, aby rychło okazało się potrzeba wydania czwartego.

Leszczyński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Kas Chorych, rok II, nr. 21. z 1 listopada 1931: Zarządzenia M. P. O. S. — Doświadczenia lecznictwa kasowego. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Międzynarodowa polityka ubezpieczeniowa. Higjena pracy i choroby zawodowe. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1930. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą. — Z życia kas chorych.

Kronika Dentystyczna, rok XXVI, nr. 9—10, za wrzesień i październik: J. Ligęza: Przypadek obcego ciała w zębodole.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 21, z 1 grudnia 1931: Zeszyt poświęcony 10-leciu Organizacji Higjeny Ligi Narodów zawiera następujące przemówienia, wygłoszone w dniu 28 listopada u. r. na uroczystem posiedzeniu, odbytem na pamiątkę tej rocznicy. — W. Chodźko: Organizacja higjeny Ligi Narodów w pierwszem dziesięcioleciu (1921—1931). — L. Hirszfeld: Działalność naukowa Organizacji higjeny Ligi Narodów. — H. Palester: Wymiana międzynarodowa lekarzy publicznej służby zdrowia. — St. Kopczyński: Wymiana międzynarodowa lekarzy specjalistów. — H. Kłuszyński: Koordynacja służby zdrowia i ubezpieczeń społecznych na terenie Ligi Narodów. — S. Adamowiczowa: Międzynarodowa służba informacyjna. — L. Anigstein: Międzynarodowe badania metod zwalczania zimnicy. — M. Kacprzak: Szkolenie personelu i higjena wsi.

Dziennik Urzędowy Izb Lekarskich, rok III, nr. 1, z 1 stycznia 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. Z Izb Lekarskich terytorjalnych. Informacje. Wolne posady.

Przegląd Dermatologiczny, tom XXVI, nr. 3—4, z roku 1931: M. Grzybowski: Życie i dzieła ś. p. prof. F. Krzyształowicza. — J. Alkiewicz: Układ strukturalny płytki paznokcia. — Ksaw. Sieńko: Onychia syphilitica sicca. — Wł. Chylewski: O zdolności wiązania kwasu salicylowego przez krew w t. zw. chorobach skórnych alergicznych i innych dermatozach. — R. Leszczyński i St. Liebhardt: O dermatozach kobiecych na tle hormonalnem. — T. Chorążak i K. Zisch: Odczyny serologiczne w ki'e doświadczalnej królików. — M. Mienicki: Badania nad krzepliwością krwi u chorych kiłowych z uwzględnieniem poziomu wapnia w surowicy oraz grup krwi. — St. Fedosewicz i E. Sawicki: Obecność dwoinek Neissera we krwi w przebiegu rzeżączki. — Trepauer: Urticaria hereditaria (familiaris) w trzech pokoleniach. — B. Stępień i M. Grzybowski: Przypadek wągrzycy układu nerwowego i tkanki podskórnej.

Przegląd Dentystyczny, rok XI, nr. 12 z grudnia 1931: K. Atlas: Obserwacje kliniczne przy użyciu „Penetrine" Dra Linki — w stanach zapalnych ozębnej. — Zeńczak: Racjonalne wyciski dla dostawek płytkowych (dok.). — L. Brennejsen: Z kazuistyki ekstrakcyjnej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 1 z 7 stycznia 1932: L. Endelman: Znaczenie badania dna ocznego w chorobach układu krążenia i nerek. — J. Rosenblatt, W. Halberówna i A. Pruszczyński: Zmiany w jajniku po dłuższem stosowaniu hormonów przedniego płata przysadki mózgowej. — St. Hirszberg: Z historji wielopostaciowego rumienia wysiękowego. (Streszcz. pog'.). — B. Goldstein: O działaniu przeciwwymiotnem „benzylum benzoicum". — St. Kramsztyk: Refleksje z Wystawy kolonjalnej w Paryżu.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 1, z 1 stycznia 1932: W. Frankowski: Przyczynek do kryzysu stanu lekarskiego. — J. Załuska: Po zjeździe w Buffalo. — St. Kramsztyk: Lekarze i przemysł chemiczno-farmaceutyczny. — R. Kleberg-Dakowska: Droga niemieckich ubezpieczeń społecznych. — St. Czerwiński: Bezpłatne dokonywanie zabiegów dentystycznych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 74.

A. Ravina, J. Delarue i D. Douady: *Dwustronna podostra gruźlica płuc u gruźlików z odmą płucną.* Autorowie podają 2 obserwacje jednostronnej gruźlicy ze sztuczną lub naturalną odmą piersiową, które pozostawały w leczeniu klinicznem. Stan chorobowy stale się poprawiał, nagle wystąpiły ciężkie objawy dwustronnego zajęcia płuc, które w ciągu kilkunastu godzin doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Obraz histologiczny płuc i badanie bakterjologiczne przemawia za tem, że w tych przypadkach ma się do czynienia z początkowem stadjum gruźlicy wysiękowej *(alveolitis tbc.)*.

V. Dimitriu i G. O. Somnea: *Wartość lecznicza hirudyny w zapaleniu żył, posocznicy i niektórych sprawach bakteryjnych.* Autorowie zajmowali się badaniem wpływu pijawek na obraz białych ciałek krwi oraz na leukocytozę u ludzi chorych i u zwierząt doświadczalnych. Stwierdzali zmiany w ilości i jakości ciałek białych. Przyjmują, że hirudyna przemieszcza ciałka białe z układu siat.-śródbł. do krwi, że usuwa blokadę tego układu (w zakażeniach bakteryjnych) i że młode ciałka białe usuwają ze krwi bakterje. Uważają, że brak odczynu po wstrzyknięciu terpentyny w niektórych przypadkach posocznicy, jest wywołany zablokowaniem układu s.-śr. i że w takich przypadkach można przez zastrzyki adrenaliny i osocza krwi z hirudyną usunąć blokadę i przyśpieszyć wyleczenie posocznicy lub innych spraw bakteryjnych.

Nr. 75.

G. Mouriquand: *Ukryte zaburzenia dystroficzne.* Autor zajmuje się głównie zaburzeniami, wywołanemi przez brak pewnych czynników dodatkowych, czyli ukrytemi awitaminozami. Brak różnych witamin w pożywieniu nie zawsze wywołuje zaburzenia o znanych objawach klinicznych, często tak u ludzi, jako też u zwierząt doświadczalnych występuje stadjum przedwstępne *(précarence)*, albo też stadjum ukryte. Autor omawia to stadjum ukryte i podkreśla, że takie zaburzenie może być bardzo długo wyrównywane i że dopiero jakiś czynnik zewnętrzny, nagłe i gwałtownie działający, jak zakażenie, zatrucie, głód i t. p. ujawnia ukrytą awitaminozę, która wtedy występuje w całej pełni.

C. Jiménez-Diaz B. S. Cuenca i M. Diaz-Rubio: *Myasthenia minor.* Autorowie badali zachowanie się kwasu mlekowego we krwi chorych, którzy łatwo się męczyli, a u których badaniem klinicznem nie można było wykazać żadnych zaburzeń i dlatego łatwe męczenie się uważano za nerwowe. U takich chorych po wysiłku stwierdzano powolne znikanie kwasu mlekowego ze krwi i ta utrudniona resynteza kw. mlekowego na glikogen, jest najbardziej charakterystyczną cechą tego zaburzenia, które autorowie nazwali *„myasthenia minor"* w odróżnieniu od *myasthenia gravis pseudoparalytica*. W dalszym ciągu autorowie omawiają chemizm skurczu mięśniowego i przypominają, że w resyntezie kw. mlekowego biorą udział obok mięśni także wątroba, gruczoły dokrewne i inn. Stąd też w chorobie Addisona można wykazać również zaburzenia w resyntezie kw. mlekowego i, jak autorowie wykazują, właśnie kwas ten prowadzi do kwasicy i zmniejszenia zapasu zasad, co jest bezpośrednią przyczyną śmierci takich chorych.

Nr. 76.

M. Labbé: *Leczenie gangreny u chorych na cukrzycę.* W gangrenie pochodzenia nerwowego, spokój chorego i zabezpieczenie przed zakażeniem zazwyczaj wystarcza. W leczeniu gangreny, wywołanej wskutek zajęcia tętnic, główną uwagę należy poświęcić okresowi, poprzedzającemu wystąpienie właściwej martwicy. Autor wylicza różne środki lecznicze fizykalnej i farmakologicznej natury, jak suche ciepło powietrzem ogrzanem, diatermję, promienie pozaczerwone, gimnastykę naczyń przez bierne podnoszenie i opuszczanie kończyn, wilgotne okłady. Podkreśla wartość insuliny, która posiada własność obniżania poziomu cholesteryny we krwi, co jest szczególnie ważne, ponieważ hipercholesterynemja ma być przyczyną zajęcia naczyń tętniczych. Naświetlania Roentgenem nadnerczy tylko w niektórych przypadkach dawały dobre wyniki. Z zabiegów operacyjnych dobre wyniki daje czasem sympatektomja, na dowód czego autor podaje 2 obserwacje. Czasem nadspodziewanie dobrze działała acetylcholina i to nietylko przy gangrenie starczej, ale i przy cukrzycej. Jeśli już gangrena wystąpiła i jeśli przyszło do zakażenia, to postępowanie winno być o ile możności zachowawcze. Następnie autor podaje wskazania do zabiegów operacyjnych, omawia różne komplikacje i podkreśla, że tylko współpraca internisty z chirurgiem daje dobre wyniki lecznicze w takich sprawach.

F. Gallart-Mones i J. Fontcuberta Casas: *O niedomodze wątrobowej.* Autorowie omawiają różne próby badania sprawności wątroby i dochodzą do wniosku, że próby te nie dają podstawy do rozpoznania niedomogi funkcjonalnej wątroby. W szczególności badania autorów przeprowadzone z wydalaniem tetrachlorfenolftaleiny wykazały że zatrzymywanie tego barwika nie ma żadnego znaczenia prognostycznego, ponieważ największe zatrzymanie stwierdzono w żółtaczce nieżytowej, a najmniejsze w raku i marskości wątroby.

L. Bugnard i C. Soula: *Cholesteryna.* Autorowie omawiają przemianę cholesteryny, jej poziom we krwi, regulację, źródła cholesteryny pochodzenia pokarmowego i endogennego oraz rolę różnych narządów w przemianie tego ważnego składnika.

Brandao Filho: *Pozycja pionowa przy zabiegach w górnym odcinku brzucha.* Autor podaje nowe ułożenie pionowe pacjenta przy operacjach w zakresie wątroby i woreczka żółciowego i omawia zalety tego sposobu.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.

Nr. 19. — 1931 r.

W. Bayer: *Leczenie szczepionką krztuśca.* Na własnym materjale klinicznym nie zauważył działania w kierunku zmniejszenia ataków kaszlu lub zapobiegania samej infekcji, natomiast widywał zmiany w obrazie krwi i rzadsze występowanie nawrotów.

E. Friedberger: *Epidemje błonicy ostatnich lat oraz szczepienia ochronne* (dok.). F. omawia kwestję szczepień ochronnych przeciw błonicy, ostro krytykując kupiecki sposób reklamy tych szczepień, co się tak często spotyka w Ameryce. Szczepienia wykonywano masowo na dzieciach i okazało się, że ilość zachorzeń się zmniejszyła, natomiast śmiertelność pozostała ta sama. Jeśli zaś porówna się statystykę innych chorób zakaźnych, to okazuje się, że ilość ich także się zmniejszyła, co należy przypisać podniesieniu higjeny społecznej, czemu należy przypisać również i zmniejszenie się zachorzeń na błonicę. Wyniki próby Schicka tłumaczy on w ten sposób, że z wiekiem samoistnie staje się ona ujemną, a więc przypisywanie tych wyników szczepieniom jest niesłuszne. W kwestji szczepień ochronnych porusza jeszcze jedną okoliczność, a mianowicie, że samo szczepienie ochronne może proces utajony uczynnić, tak, że jak się autor wyraża, szczepiąc przeciw durowi brzusznemu, odniósł wrażenie, iż sam go wywołał. Tenże sam mechanizm może zaistnieć i w błonicy. Następnie krytycznie przedstawia uodparnianie anatoksyną i toksyczno-antytoksyczne.

L. Moszkowicz: *Rak, jako problem biologiczny.* Autor zastanawia się nad kwestją rozmnażania komórek roślin i pierwotniaków i przychodzi do wniosku, że kom. pierwotniaków są dwupłciowe i do rozrodu koniecznem jest połączenie: *amphimixis.* Gdy do tego nie dopuścimy, wówczas komórka przechodzi przeobrażenie wewnętrzne: *endomixis.* U ludzi istnieją blastomery dwupłciowe i jeśli przy różnicowaniu jeden bierze górę, wówczas powstały osobnik jest płci owego blastomeru. Graficznie przedstawia blastomery w formie krzywej; otóż po pewnym czasie krzywe owe się przecinają i to jest chwila wygaśnięcia funkcji płciowej, co dzieje się po okresie przekwitania. Wówczas osobniki różno-płciowe do siebie się upodabniają. Gdy przecięcie tych krzywych następuje podczas funkcji płciowej, wówczas osobnik staje się hermafrodytycznym.

V. Schilling: *Ulepszenie siatki i komory do liczenia ciałek krwi.* Po omówieniu liczenia w kilku komorach, przedstawia nowe modyfikacje siatek i komór, które to modyfikacje mają na celu dokładne, łatwe i względnie szybkie obliczenie elementów morfotycznych krwi.

A. Strasser: *Leczenie insuliną po uprzedniem dostarczaniu wapnia.* W przypadkach, w których zastrzyk insuliny, wykonany prawidłowo wywołuje nacieki podskórne, radzi autor przed leczeniem insuliną podać doustnie chlorek wapnia. Uważa bowiem powstawanie owych nacieków jako osobniczą skłonność, a w podaniu jonów Ca możliwość łatwego zapobieżenia temu.

F. Rudofsky: *Zranienie klatki piersiowej, powikłane wypadnięciem płuca.* Chory w przypadku automobilowym zraniony w kl. piersiową narzędziem tępem, doznał złamania powikłanego kilku żeber z następowem wypadnięciem płuca. Po stronie zranionej powstała odma, która uciskając na śródpiersie dawała groźne objawy dla życia. Przy zastosowaniu aparatu z nadciśnieniem, cofnięto wypadnięte płuco, a następnie założono szwy na złamane żebra. Po kilku tygodniach stwierdzono prawidłowe ułożenie płuca z prawidłowym obrysem załamków opłucnej. Przy odmie urazowej, z przebiciem klatki piesiowej, należy chorych kłaść na bok zraniony lub na brzuch, — gdy przez ranę wypada płuco, to w warunkach, gdzie istnieje możność użycia kamery z nadciśnieniem, jest wskazana *pneumopexia,* gdy to jest niemożliwem — odprowadzenie płuca lub resekcja tej części, która znajduje się nazewnątrz rany.

W. Zuelchauer: *Uproszczona technika odmy opłucnej.* Autor znieczula miejsce wkłucia, wytwarzając pęcherzyk nowokainowy igłą bardzo cienką, i dopiero następnie zmienia ją na grubszą. Po przebiciu opłucnej, co uwidacznia sam chory bólem, zmienia strzykawkę i lekko zaczyna aspirować: gdy igła tkwi w jamie opłucnej wówczas płyn znieczulający dostaje się do strzykawki, gdy igła tkwi w płucu lub naczyniu krwionośnem nie udaje się tego wywołać. Następnie igłę tkwiącą w jamie opłucnej łączymy z aparatem odmowym i powoli zaczyna się powietrze wprowadzać. Ciśnienie staje się ujemnem, przy braku ruchów oddechowych, wtedy, gdy ilość powietrza jest za małą lub gdy igła jest wąska i wyrównanie ciśnień odbywa się zbyt powoli.

H. Gebhart: *Przypadek zakażenia pałeczką Banga (febris undulans) z śmiertelnem zejściem. Febr. undulans* przebiegała pod postacią skazy krwotocznej i hepatargji. Sekcja wykazała rozliczne krwotoki w narządach wewn., rozstrzeń serca i wątrobę muszkatułową. Wskutek więc zakażenia nastąpiło uszkodzenie naczyń, wątroby i serca.

B. v. Joó: *Badanie funkcji wątroby w przewlekłym stadjum zapalenia mózgu (encephalitis):* W pewnych schorzeniach systemu ekstrapiramidalnego, a w szczególności nagminnem zapaleniu mózgu zauważono występowanie upośledzenia funkcji wątroby. Czy uszkodzenie to stoi w bezpośrednim związku, jakiej ono jest natury i co jest pierwotnem uszkodzeniem, mózg czy wątroba, nie jest wiadome. Autor przedstawia wyniki prób funkcjonalnych wątroby w wspomnianych schorzeniach.

E. Seifart: *Niema objawu wczesnej sklerozy.* Polemizuje z artykułem Gerhartza twierdząc, że miarowe wstrząsanie widoczne na tętnicy łokciowej jest spowodowane wysokiem podzieleniem się tętnicy ramieniowej i przebieganiem jednej gałęzi nad *lacertus fibr.*

R. Roth: wypowiada się za zdaniem Gerhartza.

Gerhartz natomiast odpowiada, że jeśliby tak było, to ten objaw powinien występować i u ludzi młodych.

G. Arany: *Leczenie internistyczne termocholem.* Jest to preparat składający się z papaweryny, soli karlsbadzkiej i kwasu desoksycholowego. Te dwa ostatnie środki mają działanie cholerétyczne, zaś papaweryna działa zwalniająco na skurcz m. gładkich w przewodach żółciowych, umożliwiając łatwiejsze wypływanie żółci. Stosuje się go w ciepłej wodzie naczczo i przed kolacją. Można go stosować przy sondzie dwunastniczej zamiast *magn. sulfur.*

Walter i Frankel: *Plaster, służący do osłony rany po szczepieniu przed wtórnem zakażeniem.* Celem zapobieganiu wtórnym zakażeniom przez ranę po szczepieniu, zwłaszcza u dzieci, poleca używać plastra z płytką celofanu, przez którą można kontrolować przebieg odczynu szczepienia, a która równocześnie chroni przed wtargnięciem drobnoustrojów ropnych.

O. Straus: *Rak i badania nad rakiem.* (dok.). Odnośnie do związku urazu z powstawaniem nowotworu, wydaje się istnieć łączność tylko z urazem tępym. Z punktu widzenia med. sądowej wtedy można obwiniać uraz o powstanie nowotworu, gdy te dwa fakty pozostają ze sobą w ścisłym związku czasowym. Następnie zwraca uwagę, iż w pewnych okolicach rak płuca bywa stosunkowo częstą chorobą i łączy on to zjawisko z istnieniem w tych okolicach ciał promieniotwórczych, a jako przykład podaje Joachimstal. Dalej omawia wpływ zewnętrzny toksyn, jak smoła, anilina i t. d. u robotników w fabrykach tych przetworów na powstawanie nowotwo-

rów. Nikotyna może prowadzić do przewlekłych nieżytów górnych dróg oddechowych — wytwarzać leukoplakje, a te niektórzy uważają za *stadium praecancerosum*. De Radt utrzymuje, że do powstania raka konieczna jest dieta alkaliczna i posuwa się dalej, twierdząc, że dietą kwaśną rozwój raka można powstrzymać. Badania nad pH ustroju rakowatego wykazały przesunięcie w kierunku kwasoty. Dalej wykazano, że w ustroju z nowotworem złośliwym ilość wapnia jest zmniejszona, a potasu zwiększona. Odczyn samych tkanek nowotworowych jest alkaliczny, natomiast tkanek sąsiednich, w których istnieje stan zapalny, kwaśny.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Z Międzynarodowego Zjazdu Neurologów w Bernie Szwajcarskiem.

Po raz pierwszy wystąpili neurologowie polscy na Międzynarodowym Zjeździe Neurologów, który się odbył w dniach od 31-go sierpnia do 4-go września w Bernie Szwajcarskiem, jako grupa państwowa. Na ostatnim Zjeździe w Gandawie w roku 1913 uchwalono jako miejsce przyszłego Zjazdu Berno Szwajcarskie; Zjazd ten miał się odbyć we wrześniu 1914 r. Komitet Organizacyjny tego Zjazdu nie przyznał neurologom polskim nawet praw grupy narodowej. Powstał na tem tle zatarg między neurologami polskimi a Komitetem Organizacyjnym, którego bieg warto pokrótce przypomnieć: dzięki staraniom prof. H. Halbana ze Lwowa przyznał początkowo Komitet Organizacyjny lekarzom polskim prawo utworzenia na Zjeździe odrębnej grupy narodowej, zrzeszonej w trzech sekcjach: Pologne (Autriche), Pologne (Allemagne) i Pologne (Russie). W rubryce austrjackiej figurowali proff. K. Twardowski, W. Sieradzki, H. Halban, J. Piltz, Z. Wachholz, Z. Heinrich, Dr. J. Zanietowski. W rubryce niemieckiej Dr. S. Szuman; w rubryce rosyjskiej Dr. E. Flatau, R. Radziwiłłowicz i W. Weryho. Na skutek nacisku hakatystycznej prasy niemieckiej, która jak *„Hamburger Nachrichten"* zarzuciły Komitetowi Kongresu, iż wywołuje iluzje Polski niepodległej i wezwały lekarzy niemieckich do zaprotestowania przeciw temu niesłychanemu i politycznemu wystąpieniu Komitetu oraz na skutek interwencji ze strony kilku neurologów austrjackich i niemieckich, cofnął Komitet Organizacyjny swoje dawniejsze, po myśli polskiej idące postanowienie, bez porozumienia się z neurologami polskimi. List prof. H. Halbana, zamieszczony na łamach dzienników polskich i wzywający do niebrania udziału w Zjeździe oraz do zarządzenia wykreślenia nazwisk polskich z listy Komitetu Organizacyjnego z powodu „skreślenia Komitetu Polskiego i wcielenia jego członków do Komitetów Państw zaborczych" wywołał uznanie i żywe odgłosy w prasie polskiej. Stanowisko to potwierdzili wszyscy neurologowie polscy, przyłączając się do protestu wniesionego do Komitetu Organizacyjnego przez prof. H. Halbana i W. Sieradzkiego ze Lwowa i postanawiając bezwzględnie nie brać udziału w Zjeździe.

Wybuch wojny światowej i wielkie wypadki historyczne następnych lat nie pozwoliły na odbycie się, organizowanego bez współudziału Polaków, Zjazdu. Obecnie po 17 latach, wobec własnej państwowości zaproszono nas naturalnie do zawiązania komitetu państwowego w ramach ogólnej organizacji. Na czele Komitetu Polskiego stał obecnie Dr. Flatau z Warszawy.

Mimo ciężkiej sytuacji gospodarczej panującej po tej i tamtej stronie obydwu oceanów zjechało się w Bernie ponad ośmset uczestników z 43 państw. Ale Zjazd ten udał się nietylko pod względem frekwencji; do komitetu organizacyjnego zgłoszono tak wielką ilość referatów, że 97 z nich musiano, jako nie stojących w bliższym związku z tematami głównemi Zjazdu, wyłączyć. Jako tematy główne wyznaczono: 1) Metody rozpoznania oraz (chirurgicznego i innego) leczenia guzów mózgu. 2) Napięcie mięśniowe, (anatomja, fizjologja i patologja). 3) Ostre, nieropne zapalenia układu nerwowego. 4) Przyczynowe znaczenie urazu dla powstania objawów nerwowych.

Z ogólnej liczby referatów przyjętych przez Komitet w ilości 281 wygłoszono w ramach tematów głównych 72, resztę t. j. 209 podzielo na 15 sekcyj.

Zjazd otworzył Dr. H. Haeberlin, Prezydent Republiki Szwajcarskiej, poczem powitali zebranych w Kasynie miasta uczestników Proff. Asher, Rektor Uniwersytetu w Bernie w języku angielskim, Wegelin, Dziekan Wydziału Lekarskiego uniwersytetu w Bernie w języku niemieckim, Naville, Przewodniczący Szwajcarskiego Tow. Neurolog. w języku francuskim i Bing, Przewodniczący narodowego Komitetu organizacyjnego szwajcarskiego w języku włoskim. Po przemówieniu przewodniczącego Zjazdu prof. B. Sachsa z Nowego Yorku i nadaniu doktoratów honorowych uniwersytetu w Bernie prof. Cushingowi (Stany Zjednoczone) i Sherringtonowi (Anglja) — pierwszy wsławił się zabiegami operacyjnemi przy guzach mózgu, drugi badaniami nad fizjologją układu nerwowego — rozpoczęto wygłaszanie referatów podpadających pod pierwszy temat główny. W jego podgrupach mówili o symptomatologji klinicznej J. Purves-Stewart (Londyn), C. Vincent (Paryż), G. Ayala (Rzym), F. Kennedy (Nowy York); o rozpoznaniu histologicznem P. Bailey (Chicago), W. Penfield (Montreal), G. Roussy i Ch. Oberling (Paryż), B. Pfeifer (Halle); o rozpoznaniu rentgenologicznem A. Schüller (Wiedeń), E. Sachs (Saint Louis U. S. A.), W. Stenvers (Utrecht); o wetrikulografji i encefalografji L. Guttmann (Wrocław), O. Foerster (Wrocław), F. Grant (Philadeplphia), E. Moniz (Lizbona). Popołudniu tegoż dnia wygłosili referaty na temat diagnostyki płynu mózgowo-rdzeniowego V. Kafka (Hamburg), F. Fremont-Smith (Boston), H. Bohnenkamp i J. Schmäh (Würzburg); na temat terapji chirurgicznej H. Cushing (Boston), T. de Martel (Paryż), H. Olivecrona (Stockholm), L. Puusepp (Tartu, Estonja), Ch. Frazier (Philadelphia); na temat leczenia promieniami A. Béclère (Paryż), S. Cade (Londyn), O. Hirsch (Wiedeń); na temat organoterapji J. Putnam (Boston), M. Nonne (Hamburg).

Następnego dnia wygłaszali referaty na drugi temat główny W. Ranson (Chicago), Ken Kuré (Tokio) z zakresu anatomji, — J. Rademaker (Leyde), G. Brown (Cardiff), L. Asher (Berno), D. Brown (Londyn), V. Weizsäcker (Heidelberg), M. Kroll i D. Markow (Mińsk) z zakresu fizjologji doświadczalnej, — F. Bremer (Bruksela), E. Spiegel (Wiedeń) z zakresu farmakologji, — L. Pollock i L. Davic (Chicago), A. Donaggio (Modena) z zakresu patologji — i S. Wilson (Londyn), J. Hunt (Nowy York), M. Cruchet (Bordeaux), F. Negro (Turyn), A. Thèvenard (Paryż), Ch. Sherrington (Oxford) z zakresu kliniki. Popołudniu odbyło się pięć posiedzeń naukowych o następujących tematach: a) neurochirurgja i terapja, b) neurologja kliniczna, c) napięcie mięśniowe, d) anatomja patologiczna i klinika, e) badania histologiczne, biologiczne i doświadczalne.

Trzeci dzień Zjazdu był wolny od referatów. Czwartego dnia referowali ostre, nieropne zapalenia układu nerwowego O. Marburg (Wiedeń), G. Marinesco (Bukareszt), J. Greenfield (Londyn), A. Wimmer (Kopenhaga), H. Pette (Hamburg), A. Thomas (Paryż), L. Bogoert (d'Anvers), M. Buscaino (Catania), C. Economo (Wiedeń), H. Lewy (Berlin), L. Cornil (Marsylja), K. Beletzky (Moskwa), B. Brouwer (Amsterdam), A. Ferraro i H. Scheffer (Nowy York), M. Chasanow (Mińsk), C. Cling (Stockholm), M. Gurewicz i L. Rosenstein (Moskwa), G. Guillain (Paryż). Popołudniu odbyło się dalszych pięć posiedzeń naukowych: f) guzy mózgu i działy pokrewne, g) neuropatologja, h) badania anatomiczne i fizjologiczne, i) klinika i patogeneza, k) zagadnienia konstytucyjne, neurozy.

Referentami czwartego tematu głównego w ostatni dzień Zjazdu byli: O. Rossi (Pavia), C. Symonds (Londyn), O. Veraguth (Zurych), M. del Rio-Hortega (Madryd), F. Naville (Genewa), J. Lhermitte (Paryż), A. Sarbo (Budapest), S. Jeliffe (Nowy York). Popołudniu odbyło się ostatnich pięć posiedzeń naukowych o następujących tematach: l) uraz, m) rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, infekcje, n) guzy mózgu, o) doświadczalne badania neurologiczne, p) badania kliniczne i neurologiczne. Po odbytej konferencji na temat stosunku neurologji do medycyny ogólnej i psychjatrji w uniwersytetach i szpitalach poszczególnych krajów zamknięto Zjazd.

Z Polski byli obecni na Zjeździe Prof. Borowiecki z Poznania, który przewodniczył sekcji H obradującej nad badaniami anatomicznemi i fizjologicznemi w dniu 3-go września, z Warszawy Dr. Zandowa, Biro, Simchowicz i Herman, z Krakowa Dr. Zieliński, ze Lwowa Prof. Rothfeld, Dr. Adam-Falkiewiczowa i podpisany. Ogółem zgłoszono z Polski 17 referatów a mianowicie: z Warszawy Dr. Zandowa: o barjerze ochronnej opon i układzie siateczkowo-śródbłonkowym, o oliwach dolnych jako centrach regulujących napięcie mięśni, przeciwdziałających sile grawitacji, Dr. Szymanowski i Dr. Zandowa: o badaniach doświadczalnych nad infekcją poszczepienną układu nerwowego, Dr. Biro: o *sclerosis lateralis amyotrophica*, Dr. Bychowski: o usunięciu guza przysadki mózgowej i o zespole neurologicznym w stanach stuporu, Dr. Herman: o rezultatach leczenia rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia radjoterapją i o cysticerkozie centralnego układu nerwowego, Dr. Mackiewicz: o złośliwem zwyrodnieniu dobrotliwych glejaków, Dr. Simchowicz: o zmianach histologicznych układu nerwowego przy doświadczalnej gruźlicy i tuberkulotoksykozie, Dr. Sterling: o syndromie migreno-tężyczkowym i o typie amyotroficznym myastenji. Ze Lwowa: Dr. Adam-Falkiewiczowa i Prof. Nowicki: o niezwykłem zaburzeniu rozwojowem *occipitale-basilare* z obrazem klinicznym obustronnego tumoru zaułka, Prof. Hal-

ban wspólnie z Doc. Pollakiem z Wiednia: o przypadku dystonji mięśniowej z badaniem anatomicznem, Prof. Halban i Prof. Rothfeld: w kwestji kurczów wywołanych na drodze odruchowej, Prof. Rothfeld: o orgazmolepsji i pobudzeniach seksualnych w stanach narkoleptycznych, Dr. Jaburek: *diplomyelia* czy artefakt?; Prof. Minkowski z Zurychu wygłosił referat na temat centralnej reprezentacji skrzyżowanych i nieskrzyżowanych włókien optycznych w centralnych drogach wzrokowych, zwłaszcza w *corpus geniculatum externum.*

Najsilniej byli na Zjeździe reprezentowani Anglosasi, potem Francuzi i Włosi. Stosunkowo słabo przedstawiał się udział Niemców.

Uczestnikom Zjazdu urządzono 1-ego dnia przyjęcie w domu zdrojowym *„Schänzli"* przez Władze Kantonu i miasta Berno. Drugiego dnia urządzono wycieczkę w okolicę Berna i kolację w Worb. Trzeci dzień Zjazdu był wolny od referatów. Uczestnicy mieli sposobność do wycieczki do Interlaken i na masyw gór Jungfrau lub do zwiedzenia równocześnie ze Zjazdem odbywającej się wystawy higieniczno-sportowej „Hyspa". Czwartego dnia odbył się oficjalny bankiet Kongresu.

Wedle uchwały zapadłej na posiedzeniu Komitetu Organizacyjnego obecnego Zjazdu, odbędzie się przyszły Międzynarodowy Zjazd Neurologów w roku 1935 w Londynie.

Dr. Leopold Jaburek, st. asyst. Klin. neurolog. (Lwów).

LIST DO REDAKCJI.

W sprawie ceł, nakładanych na książki.

Poruszyć chciałbym sprawę, która, — nie wiem, czy z mylnego założenia wychodząca, czy źle interpretowana, — wywołuje wrażenie jakby chęci dokuczenia, nastrajając niechętnie do zarządzeń, których cel i konieczność ze względów ogólnych nie ulega dyskusji.

Chodzi mi o oclenie książek, a raczej nie książek, ale albumów. Otóż taką to nazwę „albumu" otrzymał na cle: *Atlas de Radiographie osseuse,* wydany przez Massona w Paryżu.

I otrzymał to określenie (pociągające za sobą oclenie) tom drugi, pierwszy otrzymaliśmy, jako wolny od cła. Pomijam tu moment niemiłej niespodzianki, na który narażony jest prenumerator większego, kilkutomowego wydawnictwa, zależnie od każdorazowej oceny urzędu cłowego, pomijam to, że chodziło tu o egzemplarz recenzyjny, specjalnie znaczony, jako nieprzeznaczony do sprzedaży, a wyłącznie tylko do oceny, ale zapytać chciałbym, czy leżało rzeczywiście w intencji władz ustanawiających cła, utrudnienie wwozu tych książek naukowych, czy podręczników, których stosunek ilustracyj do tekstu drukowanego, bez względu na ich treść, — kwalifikuje jako „albumy"?

I jeszcze jeden szczegół, dla laika w sprawach clenia niezmiernie ciekawy. Oto atlas rentgenogramów został oclony (wyżej) jako „album barwny"!! Nie chodzi tu jednak, jakby się w pierwszej chwili zdawało, o jakiś postęp techniczny, o barwne rentgenogramy, — nie, to urząd celny nałożył cło od albumów barwnych, bo — jak mi wytłumaczono, — ....tytuł książki jest złotemi literami wydrukowany!

Czy rzeczywiście jest w tem wszystko w porządku i czy z taką myślą ustanawiano odpowiednie przepisy celne?

St. Legeżyński (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne i Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. Posiedzenie T-wa Otolaryngologicznego wspólnie z LIV posiedzeniem naukowem Warszawskiego Koła Radjologów z udziałem Kolegów zamiejscowych odbyło się dnia 17 stycznia (w niedzielę) o godz. 10-ej rano punkt. w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedm. 26. Porządek dzienny: 1. W. Zawadowski: Technika badania i anatomja radjologiczna prawidłowa wyrostka sutkowego i kości skalistej. 2. B. Kryński: Radjodiagnostyka narządu słuchu. 3. A. Dobrzański: Radjodiagnostyka w otiatrji z punktu widzenia kliniki.

Posiedzenie Naukowo-Wyborcze Tow. Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 12 stycznia 1932 r. o godz. 8-mej wiecz. Część I-sza: 1. T. Janiszewski: Z zagadnień ludnościowych. Część II-ga: Wybory: Prezesa, Wiceprezesa, Bibljotekarza, Podskarbiego, Sekretarza Dorocznego, Zastępcy Sekretarza Dorocznego, 1-go członka Zarządu, Członków czynnych, 2-ch członków Komisji Rewizyjnej, 5-ciu członków Komitetu Kasy Wsparcia.

Władze Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Na rok 1932 wybrani zostali: na prezesa — prof. Witold Orłowski, na vice-prezesa — dr. Zdzisław Sławiński, na podskarbiego — dr. Marjan Ryłko, na bibljotekarza — dr. Maksymiljan Zwajgbaum, na sekretarza dorocznego — dr. Karol Chodkowski, na zastępcę sekretarza — dr. M. Kruszówna. Do Zarządu powołany został dr. Józef Mazurek, do Komisji Rewizyjnej — dr. Stanisław Gurbski i dr. Stanisław Zembrzuski. Do Komitetu Kasy Wsparcia Lekarzy wybrani zostali: z grona członków Towarzystwa dr. Aleksander Gruszczyński, dr. Klemens Łazarowicz i dr. Witold Szumlański; z poza Towarzystwa dr. Kazimierz Jasielewicz i dr. Antoni Krzyczkowski.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 13 stycznia b. r. o godzinie 7-mej wieczorem odbyło się w sali Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, ul. Radziwiłłowska L. 4, posiedzenie administracyjne z następującym porządkiem dziennym: 1. Sprawozdanie z działalności ustępującego Zarządu. 2. Wybór nowego Zarządu. Część naukowa: Dr. Sławiński: Vigantol — jego wyrób i działanie (z wyświetleniem filmu).

Dnia 13. stycznia odbyły się w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem wybory zarządu na rok 1932. Wybrano: prezes: Prof. Dr. Walter, wiceprezes: Pułk. Dr. Maciąg, sekretarz doroczny: Dr. Reiss. Delegatem do Tow. Lekarzy Polskich byłej Galicji wybrano Prof. Dr. Latkowskiego.

Otwarcie wystawy przeciwgruźliczej. W hali wystawowej przy ul. Rajskiej otwarto w niedzielę staraniem okr. Związku Kas Chorych w Krakowie okazale przedstawiającą się wystawę przeciwgruźliczą. Wystawa zajmująco urządzona obejmuje modele organów ludzkich, dotkniętych gruźlicą, tablice i wykresy, bardzo efektowne modele urządzeń sportowych na wolnem powietrzu i t. p. Bardzo wymownie przemawia do widza ręka kościotrupa z zegarem wskazującym, że co siedem minut umiera w Polsce jedna osoba na gruźlicę. Obok tablica podaje procent śmiertelności na gruźlicę w Polsce w r. 1928. Najmniejszą śmiertelność, bo tylko 12,3% wykazują Katowice, następnie idzie Wilno z 12.4%, później Poznań (17.6%), Kraków (20%), Lwów (22%), Warszawa (23.2%), Lublin (24.4%) i Łódź (26.7%). Jak dalece na zmniejszenie śmiertelności na gruźlicę podziałać mogą urządzenia higjeniczne dowodem są Katowice, gdzie mimo fatalnych warunków zdrowotnych, nasilenie gruźlicy jest najsłabsze. Wystawę otworzył Dr. Kunicki, poczem przemówił prof. Dr. Latkowski im. krak. T-wa przeciwgruźliczego. Otwarcia wystawy dokonano w obecności przedstawicieli Uniw. Jag. z rektorem ks. Michalskim i dziekanem wydziału lekarskiego prof. Rutkowskim na czele, wicepr. Dr. Klimeckiego, fizyka miejskiego Dra Owsińskiego i reprezentantów instytucyj i stowarzyszeń społecznych.

Sprostowanie omyłek druku.

W numerze 1-szym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronie 19-tej zaszły następujące pożałowania godne omyłki drukarskie: w szpalcie pierwszej w wierszu 14-tym od dołu zamiast Brencuski ma być Bronowski, w wierszu 9-tym od dołu zamiast Lobel ma był Göbel, w wierszu 8-mym od dołu zamiast Serecki ma być Górecki i w szpalcie drugiej w wierszu pierwszym od góry zamiast Serecki ma być Górecki.

Redakcja otrzymała.

Bulletin de l'Association pour le Dévelloppemetn des relations médicales entre la France et les Pays etrangers, nr. 12, 1931.

St. Meysner, O starych i nowych podziałach gruźlicy płuc. Odbitka z czas. „Gruźlica" nr. 4. z roku 1931.

Lenormant Ch. et Pierre Brocq, Chirurgie de la téte et du cou. Masson et Copm. Paris 1931.

V. Morax, Précis d'ophtalmologie. Masson et Comp. Paris 1931.

Rousset Jean, Les dyskétetinisations épithéliomateuses. Maladie de Paget, maladie de Bowen, epithéliome Pagetoïde. Masson et Comp. Paris, 1931.

Polskie Towarzystwo Balneologiczne, „Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Rok 1931". T. X.

Revista de higiene y de tuberculosis, rok XXIV, nr. 281.

Bühn St. i H. Pittowa, Przepuklina śródpiersia. Odb. z Wiadomości lekarskich nr. 11, z r. 1931.

Rassegna internazionale di clinica e terapia,, anno XII, vol. XII, nr. 22 e 23.

Nr. 5. 31. stycznia 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. Konrad WAGNER, b. dyr. klin. chor. wew. Uniw. Kijowskiego i Moskiewskiego. Warszawa.

Przyczynki do symptomatologji zwężenia i zamknięcia światła górnej żyły głównej.

Dokończenie.

V. Chory D. F. 18 lat, robotnik przyjęty na klinikę 25. IX. 1903 r., skarżył się na znaczny brak tchu, ból w okolicach nadobojczykowych, kaszel, wychudnięcie, brak sił. Przed 2-ma tygodniami zauważył obrzmienie klatki piersiowej zprzodu, które zaczęło się szybko zwiększać. Kiłę, alkoholizm, uraz neguje.

Stan obecny. Cała szyja zdaje się jakby skrócona zprzodu, obrzękła po stronie prawej bardziej, niż po lewej. Obrzęk ten zachodzi bezpośrednio na klatkę piersiową, gdzie granice jego są: lewa — lewy brzeg mostka z góry do II. żebra, dolna podąża na prawo wzdłuż II. międzyżebrza, a potem idzie skośnie do góry, do zewnętrznego końca obojczyka. Obrzęk ten najwięcej jest zaznaczony na mostku. Obrzmiałe gruczoły chłonne zboku i ztyłu na szyi, w lewej jamie nadobojczykowej, pod pachami, w prawym trójkącie Scarpy i pośrodku lewego uda. Twarz obrzmiała, sinawa, prawa strona więcej, niż lewa. Podczas kaszlu, nachylania głowy naprzód, twarz sinieje bardzo mocno. Na prawej stronie twarzy zauważyć się daje rozszerzona żyła podskórna, która podczas kaszlu znacznie pęcznieje. Powieki nabrzmiałe, gałki oczne nieco wypuklone, prawa szpara oczna nieco zwężona. Tchawica nieco odchylona na lewo. Badanie lusterkiem pokazuje środkową czyli trupią pozycję prawej struny głosowej podczas fonacji i wdechu. Na miejscu obrzęku — bezwzględne stłumienie. Stłumienie jest również w obu jamach nadobojczykowych, w prawej jamie pachowej i nadgrzebieniowej. Na miejscach stłumienia oddech oskrzelowy. Z obu stron furczenia oraz miejscami rzężenia wielkobańkowe. Przy silnym oddechaniu słychać *cornage*. Stłumienie serca zmniejszone, tony głuchawe. Tętnienie tętnicy szyjnej i promieniowej po prawej stronie słabsze, niż po lewej. We krwi leukocytoza (16.000). Mocz, plwocina bez szczególnych zmian. W klinice chory przeleżał miesiąc. W tym okresie czasu nastąpiło znaczne pogorszenie. Po 3 tygodniach obrzmienie i stłumienie na klatce piersiowej miało formę trójkąta (Ryc. 5), obróconego podstawą ku górze, wierzchołkiem zaś nadół i w lewo. Wierzchołek znajdował się koło lewego brzegu mostka na wysokości IV. międzyżebrza; jedna strona trójkąta szła skośnie w prawo do zewnętrznego końca prawego obojczyka, druga zaś (lewa) wprost do góry do wewnętrznej trzeciej obojczyka lewego. Obrzmienie i sinica twarzy znacznie się zwiększyły. Żyły na lewej kończynie górnej rozszerzyły się w postaci powierzchownych rozgałęzień. Chory zmarł przy objawach niedomogi serca.

Rozpoznanie. Na mocy przytoczonych danych przyszedłem do wniosku, że chory cierpi na nowotwór złośliwy przedniego śródpiersia z umiejscowieniem bardziej po stronie prawej, który uciska znajdujące się tu trzony naczyniowe. Osłabione tętnienie prawej tętnicy szyjnej i promieniowej przemawiało za uciskiem prawej tętnicy bezimiennej, obrzmienie i sinica twarzy, obrzęk szyi i klatki piersiowej mogłyby przemawiać za uciskiem na górną żyłę główną, lecz brak rozszerzonych żył na klatce piersiowej i brzuchu kazał mi się powstrzymać od takiego przypuszczenia i wypowiedzieć tylko za uciskiem na żyły bezimienne i to głównie prawej ze względu na obrzęk tylko prawej strony klatki piersiowej i rozwój żylnych rozszerzeń na prawej kończynie górnej. Porażenie prawej struny głosowej było następstwem ucisku na dolny nerw krtaniowy. *Cornage* mógł zależeć od ściskania prawego oskrzela lub tchawicy.

Sekcja dokonana była przez ś. p. prof. Wysokowicza. Przytaczam tylko dane najwięcej nas interesujące. W górnej części śródpiersia stwierdzamy guz wielkości głowy jednorocznego dziecka, który po stronie lewej dochodzi do końców od pierwszego do trzeciego żebra, a po prawej wypełnia całą górną część klatki piersiowej, odciskając płuca nadół do IV. żebra. Żyła główna wolna: żyły bezimienne znajdują się zprzodu guza i są uciśnięte. Przy wyjmowaniu guza wraz z krtanią, płucami i sercem stwierdza się bardzo ścisłe spojenie nowotworu z 4-ma dolnemi kręgami szyjnemi, których okostna znacznie zgrubiała, a także z 2-ma prawemi żebrami górnemi. Tętnica bezimienna i tętnica szyjna odchodząca od aorty uciśnięte. Szczególnie uciśnięta została prawa tętnica podobojczykowa. Gruczoły okołooskrzelowe miernie obrzmiałe. Główne oskrzele i prawy nerw błędny też podlegały



Ryc. 5.

uciskowi. Badanie mikroskopowe nowotworu wykazało mięsaka *(sarcoma endoteliale)*, punktem wyjścia była prawdopodobnie okostna kręgów i II. żebra. Sekcja potwierdziła całkowicie rozpoznanie kliniczne co do nowotworu i co do górnej żyły głównej.

VI. Następny przypadek dotyczy Z. E., żołnierza, 24 lat, który był pod obserwacją w mojej klinice od 1. XI. do 7. XII. 1905 r. Przed 4 miesiącami spadł z konia, poczem wystąpił kaszel, brak tchu i chrypka. Po $2^1/_2$ miesiącach podniosła się ciepłota ciała, oddech stawał się coraz bardziej utrudniony, wystąpiły bóle i uczucie ucisku w lewym boku.

Stan obecny. Obrzęk i sinica twarzy. Obrzęki nóg do kolan. Opukiwanie klatki piersiowej daje stłumienie, którego górną granicą z prawej strony na linji mostkowej jest II. żebro, na linji pozamostkowej III. żebro i na linji sutkowej VI. żebro; w lewo górna granica przechodzi przez mostek ukośnie nadół do III. żebra i dalej za linją sutkową na pół cm. Wierzchołek serca niewidzialny i niewyczuwalny. Tętno 120, miękkie, paradoksalne. W prawem płucu oddech osłabiony. Krew, mocz bez szczególnych zmian. W dalszym ciągu w prawej opłucnej stwierdzono krwawy wysięk, który wypuszczono, twarz obrzmiała i zsiniała jeszcze więcej, i chory zmarł przy objawach niedomogi serca.

I w tym przypadku sinica, obrzęk twarzy, znaczne stłumienie na klatce piersiowej, krwawy wysięk opłucnej, paradoksalne tętno, szybki przebieg choroby upoważniały do rozpoznania złośliwego nowotworu śródpiersia zapewne pochodzenia urazowego z pew-

nym uciskiem na wielkie naczynia. Jednak brak rozszerzeń żylnych na klatce piersiowej i brzuchu przemawiał przeciwko zwężeniu górnej żyły głównej, co było stwierdzone na sekcji.

Przytaczam tu główne jej dane. W jamie prawej opłucnej około 2 l czerwonawego płynu. W okolicy serca guz wielkości głowy dorosłego człowieka, serce zmniejszonej objętości leży ztyłu poza guzem. Przewlekłe, zlepne zapalenie osierdzia. Miąższ serca szaro-czerwonego koloru. Wielkie naczynia nieco zwężone, lecz drożne. Lewe płuco w stanie obrzęku. Z prawego płuca zostało się bardzo niewiele, gdyż prawie całkowicie było ono przerośnięte tkanką nowotworową. Wątroba muszkatułowa. Rozpoznanie histologiczne — mięsak.

Postaramy się teraz zreasumować objawy zwężenia i zamknięcia górnej żyły głównej, któreśmy obserwowali u naszych chorych.

I tak sinicę i obrzęk twarzy widzieliśmy u wszystkich naszych 4 chorych. Podczas nachylania tułowia naprzód sinica i obrzęk wybitnie się nasilały, przyczem pierwszy chory doznawał uczucia gorąca w głowie i mógł wytrzymać taką pozycję ciała tylko przez bardzo krótki czas. Znamiennem jest, że po wyprostowaniu tułowia sinica i obrzmienie twarzy ustępowały tylko bardzo powoli. Kaszel i wysiłek fizyczny nasilały powyższe objawy. Jednak objawy te nie były wyłącznie właściwe tylko zwężeniu lub zamknięciu górnej żyły głównej, gdyż obserwowano je również, choć może nie w takim znacznym stopniu, w przypadkach 5 i 6-ym, gdzie żyła ta była drożną.

Wytrzeszcz gałek ocznych stwierdziliśmy w 3 przypadkach na 4, z przeszkodą w górnej głównej żyle i w 1 przypadku (N. 5), gdzie takiej przeszkody nie było. Brak tchu obserwowano we wszystkich przypadkach z przeszkodą w żyle głównej i bez niej.

Krwotoki płucne były w 3 przypadkach na 4 przy przeszkodzie w żyle głównej i odznaczały się niezwykłą uporczywością.

Obrzęk skóry klatki piersiowej spostrzegano w 3 przypadkach na 4 przy przeszkodzie w górnej żyle głównej i w jednym przypadku (N. 5), prawda z jednej tylko strony, bez takiej przeszkody. Co się tyczy rozszerzonych żył obwodowych na klatce piersiowej i brzuchu, to spostrzegano je we wszystkich 4 przypadkach z przeszkodą w górnej żyle głównej i nie spostrzegano w 2 przypadkach, w których przeszkody nie było. We wszystkich 4 przypadkach bieg krwi w rozszerzonych żyłach był z góry nadół.

Dla obrazu chorobowego byłoby bardzo ważnem ustalenie, czy istnieje jaka prawidłowość w wytwarzaniu obocznego krążenia, t. j. n. p., czy z początku rozwija się głębokie połączenie, a potem już obwodowe, czy też jedno i drugie naraz, jakie mianowicie żyły biorą udział wcześniej, jakie później i t. d.

Niestety, odpowiedzi na te pytania na podstawie swoich przypadków dać nie mogę. W piśmiennictwie też nie znajdujemy pewnych wytycznych w tej kwestji. Rozmieszczenie rozszerzonych powierzchownych żył w różnych przypadkach bywa różne. Tak, F r a n k 2) na podstawie 90 przypadków zwężenia i zamknięcia górnej żyły głównej, zaczerpniętych z piśmiennictwa przytacza następujące dane:

żyły rozszerzone:

twarzy	na obu stronach	23 razy,	na jednej stronie	3 razy
szyi	„	50 „	„	8 „
kl. piersiowej zprzodu	„	60 „	„	14 „
kl. piersiowej ztyłu	„	8 „	„	1 „
ściany brzusznej	„	38 „	„	4 „
kończyn górnych	„	16 „	„	5 „

Takim sposobem według częstości rozszerzenia żył wskazane części ciała idą w następującym porządku:

przednia część klatki piersiowej 70%, szyja 64%, brzuch 47%, kończyny górne 23%, tylna część klatki piersiowej 12%. Z innych przytoczonych statystycznych danych tegoż autora wynikałoby, że w razie przeszkody w górnej żyle głównej powierzchowne żyły mogą być rozszerzone w bardzo ograniczonych miejscach, np. tylko na twarzy, albo tylko na szyi, tylko na klatce piersiowej, tylko na brzuchu, lub też mogą istnieć różne kombinacje, czyli, że jakiegoś pewnego szematu w rozmieszczeniu żył ustalić się nie daje. Coprawda, F r a n k nie mówi, czy we wszystkich zebranych przez niego przypadkach wykonano sekcję i wobec tego przytoczona statystyka może wzbudzać pewne wątpliwości co do rozpoznania.

Jakie są powody takiego nierównomiernego i indywidualnie odmiennego tworzenia się obiegu obocznego?

Na pierwszem miejscu należy brać pod uwagę stopień zwężenia żyły głównej. Im zwężenie to jest większe, tem oboczny obieg też musi być, *a priori, rozleglejszy*, a przy całkowitem zamknięciu — największy co do rozmiarów i liczby rozszerzonych żył. Poza tem ważnem jest, czy jednocześnie z żyłą główną istnieje przeszkoda i w innych wielkich trzonach żylnych, jako to, w żyłach bezimiennych, nieparzystych, wewnętrznej sutkowej i t. d. Szczególną wagę ma ta okoliczność, czy przeszkoda w górnej głównej żyle znajduje się przed, czy po wpadnięciu do niej żyły nieparzystej, jak to już było wyjaśnione powyżej. Różne umiejscowienia powierzchownych obiegów obocznych mogą być dalej uzależnione od niejednolitego stanu ścian żylnych, wskutek czego jedne żyły podatne są więcej, inne zaś mniej. Odgrywa tu rolę i niejednakowy stan zastawek żylnych, które, jak wiadomo, podlegają różnym zboczeniom i t. d.

Oprócz tego, trzeba się liczyć w różnych przypadkach z rozpowszechnieniem głównego cierpienia, jako też z możebnemi przerzutami, które mogą uciskać na te lub owe żyły, ze stanami zapalnemi i zakrzepowemi naczyń, z wpływem wysięków i przesięków do jamy opłucnej, brzusznej i t. d.

Aby choć w części wyjaśnić doświadczalnie sprawę ukształtowania się obocznego krwiobiegu w razie zamknięcia światła górnej żyły głównej, dzięki uprzejmości prof. anatomji opisowej w Uniwersytecie Kijowskim, S t e f a n i s a, w jego sali dysekcyjnej, podjąłem z jego pomocą doświadczenia na 2 zwłokach.

Po zdjęciu mostka, w jednych zwłokach, żyłę górną główną podwiązano przed wpadnięciem do niej żyły nieparzystej, a w drugich zwłokach po wpadnięciu, t. j. u samego prawego przedsionka. Następnio zwłoki wypełniono przez ośrodkowy koniec zewnętrznej żyły jarzmowej i obwodowy koniec wewnętrznej żyły jarzmowej niebieską masą Teichmana. Nie będę tutaj przytaczał szczegółowego protokołu tych doświadczeń, gdyż to zajęłoby nam zbyt wiele miejsca, przystąpię odrazu do streszczenia wyników.

Przedewszystkiem muszę zaznaczyć, że aczkolwiek wlewania m. Teichmana dokonano do żyły jarzmowej, a górna główna żyła była podwiązana, prawe serce w obu zwłokach okazało się wypełnione masą, która naturalnie mogła tam się dostać jedynie przez dolną żyłę główną. I w rzeczy samej, żyła ta była mocno wypełniona. Drogi okrężne były wyraźnie widoczne. Tylko co do żyły wewnętrznej sutkowej i jej gałęzi łącznikowych nie mamy całkowitych danych, gdyż ucierpiały one przy wyjęciu mostka. Jednakże, o ile sądzić można z jednej z nich, ocalałej w pierwszych zwłokach, żyły te biorą doniosły udział w obiegu obocznym, a mianowicie, żyła z prawej strony była znacznie wypełniona, grubości pióra gęsiego i przedstawiała dwie równoległe gałęzie; zapomocą splotu u wyrostka mieczykowatego łączyły się one z jednej strony z żyłą nabrzuszną górną głęboką, a z drugiej z nabrzuszną górną powierzchowną i obie te żyły niosły masę przez żyły nabrzuszne dolne do dolnej głównej. Żyły nieparzyste okazały się w pierwszych zwłokach mocno, a w drugich mało wypełnione. Różnica ta wyświetla nam doświadczalnie te warunki, które były omawiane przy analizie pierwszego naszego przypadku.

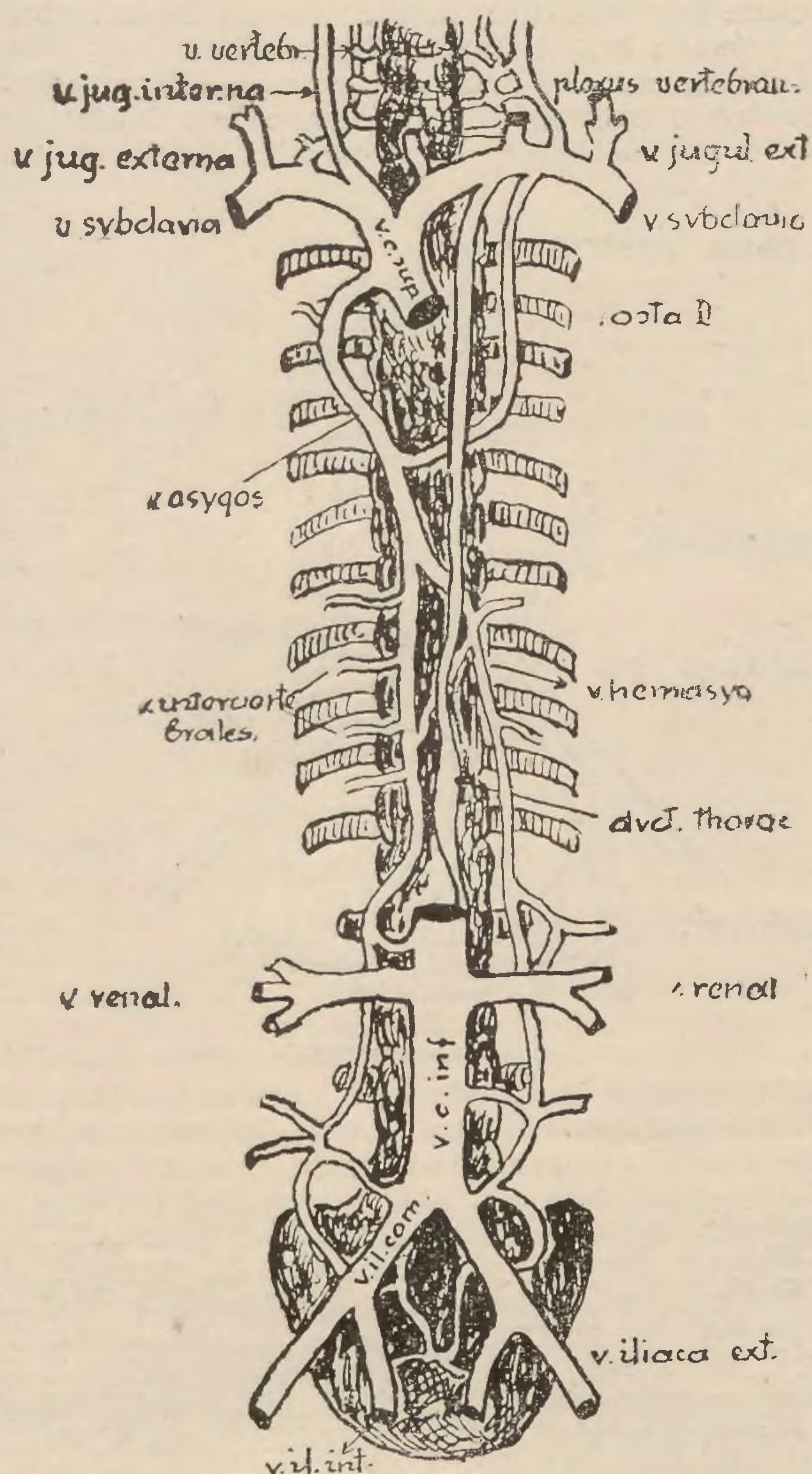
W pierwszych zwłokach górną żyłę główną podwiązano poniżej ujścia do niej żyły nieparzystej, ta ostatnia otrzymywała wlewaną masę ze wszystkich żył, które w prawidłowych warunkach niosą do niej krew, ale ponieważ przez podwiązaną górną żyłę główną masa przenikać do serca nie mogła, to żyła nieparzysta wypełniła się nadmiernie masą, która była skierowana nadół przez różne inne drogi okrężne klatki piersiowej i dlatego była znacznej grubości. Kierunek biegu masy musiał być w niej taki, jak w stanie prawidłowym t. j. z dołu do góry.

W drugich zwłokach, gdzie górna żyła główna była podwiązana koło samego serca, warunki były inne; tutaj żyła nieparzysta nie mogła już nieść wlanej masy do serca przez górną żyłę główną, a tylko mogła przyjąć masę, idącą z góry przez pozostały jeszcze odcinek górnej żyły głównej i kierować ją nadół do dolnej głównej. Bieg masy w niej był dlatego z góry nadół t. j. odwrotny. Wytworzone warunki spowodowały to, że żyły nieparzyste były mało napełnione masą w przeciwieństwie do pierwszych zwłok. Dla lepszej orjentacji przytaczam ryc. Nr. 6.

Żyły kanału kręgowego były znacznie wypełnione w obu zwłokach. Żyły samego rdzenia były próżne w obu zwłokach. Żyły lędźwiowe były wypełnione w drugich zwłokach mocniej, niż w pierwszych i dawały przez otwory międzykręgowe gałęzie komunikujące z żyłami kanału kręgowego i z lewą żyłą nerkową, a w pierwszych zwłokach z żyłami nieparzystemi długą i krótką. Okrężny głęboki obieg masy podążał przez żyły nerkowe, nadnerczowe, nasienne, wewnętrzne biodrowe do dolnej głównej.

O powierzchownych żyłach tylnej strony klatki piersiowej można powiedzieć, że w pierwszych zwłokach były one wypełnione daleko słabiej (np. tylne międzyżebrowe nie wszystkie wypełnione), niż w drugich zwłokach, gdzie mocno były wypełnione nietylko żyły tylne międzyżebrowe, ale i inne żyły powierzchowne i głębokie pleców. Takim sposobem znaczne rozszerzenie tylnych żył może do pewnego stopnia świadczyć o tem, że zamknięcie

górnej żyły głównej znajduje się wyżej ujścia żyły nieparzystej, t. j. u samego serca. Tak właśnie było w moich podanych wyżej przypadkach Nr. 2 i 3, z których w jednym (Nr. 2)zamknięcie takie zostało stwierdzone na sekcji.



Ryc. 6.

Jeżeli teraz zwrócimy się do historji piśmiennictwa o zamknięciu górnej żyły głównej, to o ile można sądzić z monografji S t a n n i u s'a 4) wydanej w 1839 r. pierwszy, który ogłosił omawiane cierpienie był M a r j o l i n w 1819 r. S t a n n i u s zebrał 8 przypadków cudzych (M a r j o l i n'a, D e c k a r t'a, O t t o, K a u t e r'a, B e h r e n d'a, B o u i l l a u d'a i W e i s s b r o d a) i, dodawszy jeden przypadek swój, dość dokładnie podaje obraz kliniczny, anatomję patologiczną i etjologję (naturalnie według istniejących wówczas poglądów). Dalsze piśmiennictwo do 1895 r. zebrane w rozprawie F r a n k a 2). Autor ten wyszukał 128 przypadków zamknięcia i zwężenia górnej żyły głównej, opisanych przez różnych autorów, poczynając od M a r j o l i n'a i na mocy tego materjału, a także jednego swojego przypadku, traktuje przedmiot z punktu widzenia kliniki, anatomji patologicznej i etjologji. Jego przypadek tyczy się zwężenia górnej żyły głównej pod wpływem ucisku przez wole zamostkowe. Sekcji jednak nie było. Spostrzegane rozwinięcie sieci obocznej na szyi, klatce piersiowej i na brzuchu w postaci rozszerzonej górnej nabrzusznej żyły powierzchownej przypomina moje przypadki. Na mocy zebranego materjału F r a n k ustala, że w głębokim okrężnym krwiobiegu najwięcej biorą udział żyły nieparzyste, potem idą sutkowe wewnętrzne, nabrzuszne głębokie, międzyżebrowe przednie i tylne, przeponowe, lędźwiowe i kręgowe. Na mocy moich doświadczeń na zwłokach trzeba tu jeszcze dodać żyły szyjne głębokie, nerkowe i nasienne.

Co się tyczy powierzchownego obocznego obiegu, to F r a n k, chociaż przytacza częstość udziału różnych żył w tym obiegu, o czem mówiłem wyżej, jednak jest tego zdania, że istnienie powierzchownych dróg nie przedstawia stałego objawu i że mogą się wydarzać przypadki, w których istnieje tylko głęboki obieg oboczny, a powierzchownego niema i w których wskutek tego rozpoznanie łatwo może być błędne. Niestety, pośród swojego materjału nie przytacza on ani jednego takiego przypadku. Teoretycznie biorąc, nie można odrzucać takich możliwości, osobliwie, jeżeli istnieje tylko zwężenie i to niezbyt wielkie górnej żyły głównej, przy którem głębokie drogi oboczne mogą być wystarczające. Jednak we wszystkich moich 4-ch przypadkach na pierwszy plan występowały objawy powierzchownych dróg obocznych na klatce piersiowej i brzuchu, i jabym uważał te drogi wbrew twierdzeniu F r a n k a za nadzwyczaj charakterystyczne do rozpoznania zamknięcia górnej żyły głównej. Przypomnę tu, że w dwóch moich przypadkach (5 i 6) gdzie takich dróg nie było, na sekcji górna żyła główna okazała się drożną.

W 1903 r. O s l e r 5) na mocy dwóch przypadków własnych i 29 obcych, zebranych z piśmiennictwa, dzieli cały materjał na 2 grupy: 1) zakrzep górnej żyły głównej, zależny od cierpienia samego naczynia (10 przypadków) i 2) ucisk żyły wskutek schorzenia otaczających ją tkanek (gruźlica 4 przypadki, zapalenie śródpiersia 4, tętniak aorty 4, kiła 3, *periaortitis* 2, rak 1, *fibroma* 1). Przypadki samego autora dotyczą — jeden przeistoczenia żyły głównej i obu żył bezimiennych w masę włóknistą, przymocowaną do zmienionych próchnicą kręgów, drugi przypadek — zamknięcia tej żyły przez obrzmiałe gruczoły. W obu przypadkach wykonano sekcję. Objawy kliniczne podobne do moich przypadków. Prof. M a ł k o w 6) podał przypadek na tle kiły gruczołów śródpiersia, gdzie po leczeniu swoistem nastąpiła znaczna poprawa, przyczem zmniejszyły się oboczne, rozszerzone żyły, stłumienie na mostku i gruczoły. E w a l d 7) podaje dwa przypadki z sekcjami, jeden tętniaka aorty, a drugi raka śródpiersia, gdzie było całkowite zamknięcie żyły. S c h r ö t t e r 3) w szczegółowej Patologji i Terapji N o t h n a g e l'a opisuje trzy przypadki i między innemi jeden bardzo zbliżony do mojego pierwszego przypadku, gdzie znaczne zwężenie górnej żyły głównej rozwinęło się na tle zmian gruźliczych w gruczołach śródpiersia. Tenże autor podaje ciekawy przypadek E p p i n g e r a, gdzie na sekcji znaleziono żyłę górną główną, jak również nieparzystą, zupełnie zamknięte w postaci twardych włóknistych sznurów wśród zwyrodniałych gruźliczych gruczołów. I ten przypadek ze strony etjologji i objawów klinicznych ma wiele wspólnego z moim pierwszym przypadkiem. D r s k a 8) w 1910 r. zebrał w piśmiennictwie 14 przypadków ucisku górnej żyły głównej przez tętniaka aorty, przyczem w 10 przypadkach było przedziurawienie tegoż do żyły i podaje 2 swoje przypadki, w których objawy kliniczne zewnętrznego obiegu krwi były podobne do moich.

Dr. W. S t a r k i e w i c z 9) podaje w 2 swoich artykułach spostrzegane przez niego 2 ciekawe przypadki tętniaka aorty i 1 przypadek mięsaka limfatycznego śródpiersia, w których było zamknięcie światła głównej żyły górnej, stwierdzone na sekcji, przyczem w jednym przypadku nastąpiło pęknięcie tętniaka do tej żyły. Autor ten cytuje pracę J. F i s c h e r'a z 1902 r., który zebrał z piśmiennictwa 104 przypadki zamknięcia górnej żyły głównej, w tem 26 przypadków — przez tętniaki naczyń śródpiersia i 78 przypadków — przez nowotwory i podaje szczegóły rozwoju krążenia obocznego wewnętrznego i zewnętrznego w tem cierpieniu. Ciekawem jest to, że spostrzegano przypadki, w których silne początkowo oboczne krążenie na klatce piersiowej z biegiem czasu się zmniejszało i pozostawały tylko rozszerzenia żył ściany brzusznej. W pracy W. S t a r k i e w i c z a znajdujemy jeszcze cały szereg autorów, którzy opisywali przypadki ucisku górnej żyły głównej przez tętniaki tętnicy głównej. Należą tu G o l d f l a m, D o p t e r, D r y s d a l e, L e y d e n, W e s t e n h o f f e r i inni.

W nowszem piśmiennictwie spotykamy też od czasu do czasu zanotowane poszczególne przypadki zamknięcia górnej żyły głównej. Zacytuję tu A r o n s'a 11) (1921 r.), C h i r a y e t S e m e l a i g n e 12) (1922 r.), C h i r a y e t L e b o n 13 i 14) (2 przypadki 1923 r.), H u i t i n g a 15) (1923 r.), L l a n o s 16) (1923 r.), C h i r a y e t S t i e f f e l'a 17) (1924), C o u t r y m a n'a 18) (1924), który opisał przypadek zakrzepu głównej żyły górnej na tle urazu z pomyślnym wynikiem, J u l i a n d e l a v i l l a 19) (1926), R e b a t t u e t M o u n i e r K u h n'a 20) (1926), v o n d e r H o e v e n'a 21) (1925), B e r b l i n g e r'a 22) (1927) i t. d. Wspomniani autorzy C h i r a y e t L e b o n w swoim artykule powołują się na przypadek obserwowany przez C o m b y'e g o, gdzie można było bardzo wyraźnie spostrzegać 2 okresy choroby: pierwszy obrzękowy, drugi — z rozwojem obocznego krwiobiegu. Pierwszy okres może się rozwinąć wtedy, gdy ucisk lub zakrzep górnej żyły głównej wystąpi nagle i układ żylny, zaskoczony, nie ma czasu, aby się przystosować do wynikających stąd zaburzeń. Być może, że w tych wypadkach gra rolę także pewna niedomoga w krążeniu limfy. Kiedy zaczynają się rozwijać oboczne drogi, następuje drugi okres choroby, przyczem obrzęk się zmniejsza, albo nawet zupełnie znika.

Podane przezemnie przypadki datują się od dosyć dawna.

Po 1905 r. ani w swoich klinikach, ani w praktyce prywatnej, nie napotykałem już przypadków tego rodzaju. I tylko 3 lata temu, będąc w Jerozolimie i zwiedzając tamtejsze szpitale, widziałem pobieżnie przypadek zaburzeń krążenia krwi ale nie w górnej żyle głównej, lecz w dolnej. W tym przypadku u kobiety z nowotworem dość wielkim brzucha, były obrzęki nóg i rozszerzone żyły w skórze brzucha, między któremi odznaczała się nabrzuszna dolna powierzchowna żyła, przechodząca w nabrzuszną górną w postaci wężykowatego grubego sznura. Zastoju w górnej części ciała nie było. Próba z uciskaniem palcami pokazała, że krew w niej postępuje z dołu do góry, a nie z góry nadół, jak to ma miejsce w razie zamknięcia górnej żyły głównej, t. j. że krew wstrzymana w dolnej żyle głównej postępuje do serca przez oboczny obieg i górną żyłę główną.

A więc omawiając rozpoznanie zwężenia lub zamknięcia górnej żyły głównej, trzeba mieć zawsze na uwadze możliwość obecności tegoż cierpienia ze strony dolnej głównej żyły. W różniczkowaniu opierać się tu należy na tem, czy objawy zastoinowe są w górnej, czy też w dolnej części ciała i czy bieg krwi w rozszerzonych żyłach na powierzchni klatki piersiowej i brzucha kieruje się z góry nadół, czy też z dołu do góry. Według E p p i n g e r'a 23) wyrównanie w krążeniu krwi w czasie zamknięcia dolnej żyły próżnej musi być trudniejsze, niż w razie zamknięcia górnej żyły, gdyż w pierwszem wypadku krew musi się podnosić do góry, okoliczność, której do pewnego stopnia przeszkadza ciężar samej krwi.

Co się tyczy pytania, co częściej się spotyka, czy zamknięcie górnej, czy też dolnej żyły głównej, to co do tego w piśmiennictwie mamy wręcz sprzeczne wskazówki; i tak S c h r ö t t e r w swej książce o chorobach naczyń pisze: „Ucisk i zatkanie dolnej żyły głównej spotyka się rzadziej, niż górnej", a R o m b e r g w swoim podręczniku o chorobach serca mówi: „zakrzepy w górnej żyle głównej spotykamy daleko rzadziej, niż w dolnej, częściej bywa zaciskanie tej żyły przez nowotwory, „tętniaki" i t. d. Dla wyjaśnienia tej sprawy potrzebną jest dalsza statystyka.

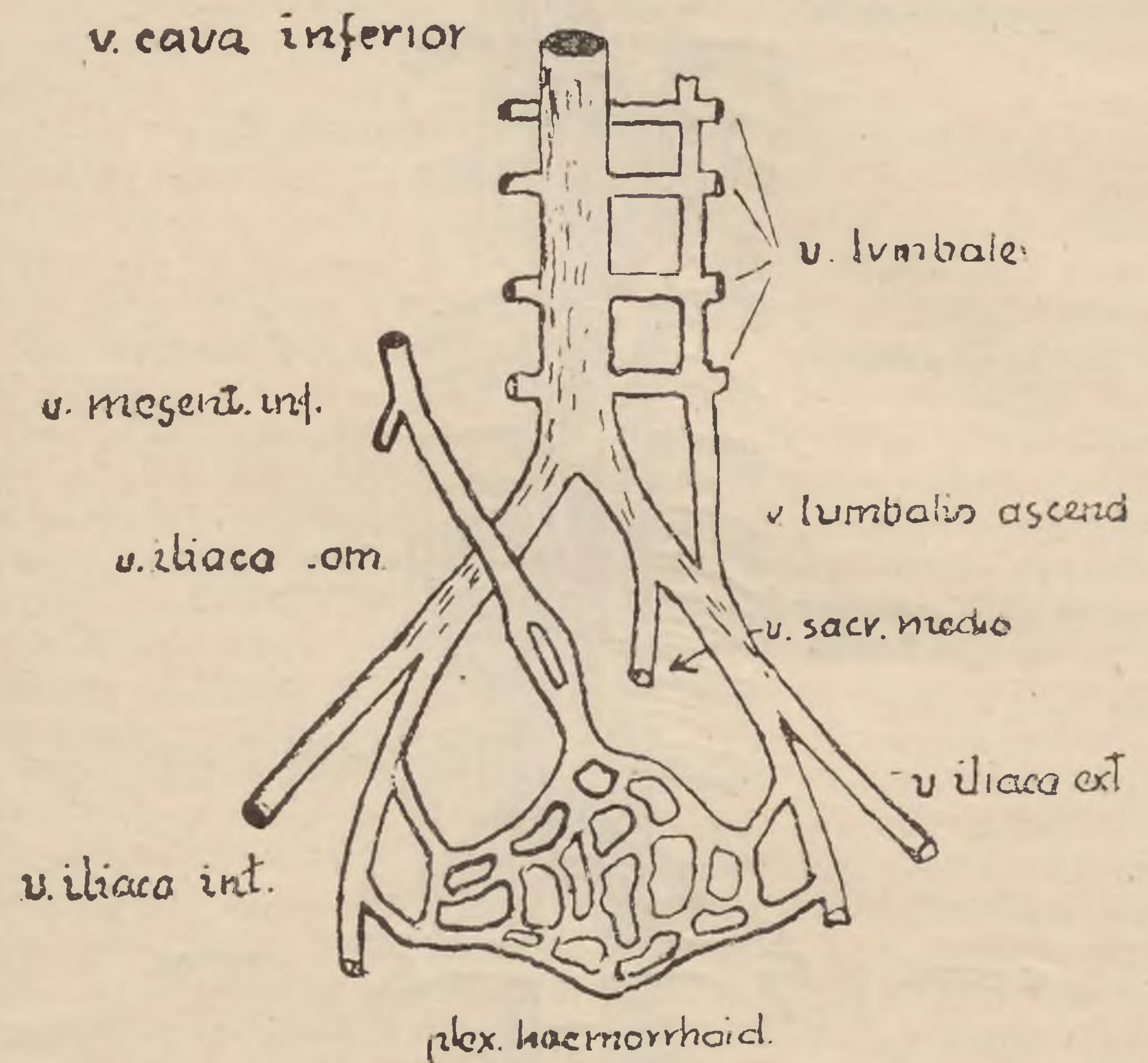
Co się tyczy mojego osobistego doświadczenia, to jak to wynika z powyższego, obserwowałem 4 przypadki zamknięcia żyły górnej i jeden tylko dolnej.

Bardzo ciekawy przypadek ogłosił w swojej monografji wspomniany już wyżej S t a n n i u s jednoczesnego zamknięcia światła i górnej i dolnej żyły głównej. Chory, 28 lat, od początku choroby przeżył 5 miesięcy, co dowodzi, że i przy takiem ciężkiem cierpieniu życie jest jeszcze możliwe. Zastoinowe objawy w całem ciele występowały nadzwyczaj wydatnie: obrzęk twarzy, szyi, klatki piersiowej, kończyn górnych i dolnych, sinica twarzy, silny brak tchu, wytrzeszcz gałek ocznych, masa rozszerzonych żył na twarzy, klatce piersiowej, brzuchu; pod koniec rozwinęły się obfite rozwolnienia. Na sekcji znaleziono nowotwór rakowaty, który wrósł do górnej żyły głównej i wchodził do prawego przedsionka (podobnie jak w moim drugim przypadku). Zamknięte były również obie żyły jarzmowe, bezimienne, podobojczykowe, pachowe, sutkowe wewnętrzne, górna część nieparzystej i ujścia międzyżebrowych. Dolna główna żyła także całkiem przerosła nowotworem. Ujścia żył nerkowych zamknięte, a zamiast żył ogólnych podlędźwiowych *(iliacae com)*, podbrzusznych *(hypogastricae)*, *ileo-lumbales*, bocznych krzyżowych, zasłonowych *(obturatoriae)*, tylnych podlędźwiowych, pośladkowych dolnych *(ischiadicae)* i biodrowych znaleziono twarde sznury wypełnione to staremi, to świeżemi zakrzepami; w jamie brzusznej wszystkie żyły rozszerzone i przekrwione; dolna żyła krezkowa dochodziła do wielkości dolnej głównej, wrotna i wątrobna miały nadzwyczaj szerokie światło. W danym przypadku krew trafiała do serca przez niewielki odcinek żyły dolnej głównej, który był jeszcze wolny, zapomocą żył wątrobnych i przeponowych. Żyła wrotna z jej gałęziami, szczególnie z krezkową dolną, grała ogromną rolę w obocznym krwiobiegu.

Pozwolę sobie tu powiedzieć kilka słów o roli żyły wrotnej i jej gałęzi w okrężnym obiegu przy przeszkodzie tak w górnej, jak i dolnej żyle głównej. Z wyjątkiem wspomnianego S t a n n i u s'a, inni autorzy traktujący o zamknięciu tych żył, zupełnie nie uwzględniają tej obocznej drogi, a tymczasem ona istnieje i ma niemałe znaczenie.

Dolna żyła główna ma łączność z żyłą wrotną (Ryc. 7) zapomocą splotu płciowo-krwawniczego *(plexus genitohaemorrhoidalis)*, który z jednej strony łączy się z żyłą krwawniczą górną *(v. haemorrhoid. sup.)*, niosącą krew przez żyłę dolną krezkową do żyły wrotnej, a z drugiej strony — z żyłą podlędźwiową wewnętrzną, niosącą krew do dolnej żyły głównej. W razie zamknięcia górnej żyły głównej krew płynąca przez żyłę nieparzystą może trafić przez żyłę wstępującą lędźwiową *(v. lumbalis ascendens)* do żyły podlędźwiowej wspólnej, potem do żyły podlędźwiowej wewnętrznej, splotu krwawniczego, a stąd przez wskazaną drogę do żyły wrotnej. W razie zamknięcia żyły głównej dolnej krew płynie nadół po żyle podlędźwiowej wspólnej, żyle podlędźwiowej wewnętrznej do splotu płciowo krwawniczego, a ztąd do żyły wrotnej. Przepłynąwszy przez wątrobę, krew w obu wypadkach przez żyły wątrobne trafia do serca i droga ta staje się pomocną narówni z innemi drogami obocznemi.

Gorzej się przedstawia ta droga oboczna w tem wypadku, gdy zamknięcie dolnej żyły głównej umiejscawia się między żyłami wątrobnemi i sercem. Wtedy mogą nastąpić ciężkie objawy zastoinowe w wątrobie i w żyle wrotnej, podobne do tych, jakie nam są znane w marskości wątroby. Krew z żyły wrotnej i jej górnych gałęzi szuka sobie wtenczas innego wyjścia dla połączenia z górną główną i tu przychodzi na pomoc oboczny krwiobieg przez żyłę pępkową i przypępkową Sappey'a, które łączą się z głębokiemi i powierzchownemi żyłami ściany brzusznej, dając naokoło pępka sieć żył w postaci tak zwanej *Caput Medusae*. Z tej sieci krew idzie dalej po żyle wewnętrznej sutkowej do górnej głównej.



Ryc. 7.

W razie zamknięcia światła żyły górnej głównej, *Caput Medusae* zwykle nie daje się spostrzegać, chyba, że w ciągu choroby rozwijają się jakieś specjalne przeszkody w żyle wrotnej, np. przerzuty nowotworu, włókniste ściągania w jej okolicy po stanie zapalnym i t. d., lub jakieś wtórne cierpienia samej wątroby, wywołujące silny zastój krwi w żyle wrotnej. W żadnym z podanych przezemnie przypadków nie było głowy Meduzy, jako też w większości przypadków, ogłoszonych przez innych autorów. Umiejscowienie i postać obocznego krwiobiegu na powierzchni brzucha ma doniosłe znaczenie w różniczkowaniu rozpoznania. *Caput Medusae* świadczy o zaburzeniach w żyle wrotnej, ewentualnie w wątrobie, sznury zaś rozszerzonych żył, omijających pępek i ciągnących się z góry nadół, jak to widzieliśmy wyżej — o zaburzeniach w krwiobiegu w górnej lub dolnej żyle głównej.

Nie zdając sobie sprawy z tej różnicy, można czasem dojść do fałszywych wniosków, jak to się stało, np. z d-rem R a t n e r e m. Autor ten ogłosił w 1903 r. we Wraczu Nr. 45 przypadek „Bezprzesiękowej marskości wątroby". Przypadek ten, sądząc z załączonej do artykułu fotografji, oraz objawów klinicznych, był najprawdopodobniej niczem innem jak przypadkiem zaburzeń krążenia w górnej żyle głównej. Głowy Meduzy nie było, były natomiast dwa żylne grube wężykowate sznury, ciągnące się z pod wyrostka mieczykowatego, z ominięciem pępka do okolic pachwinowych t. j. właściwie było to, co jest znamienne dla istniejącego zwężenia lub zamknięcia górnej lub dolnej żyły głównej.

Na zakończenie jeszcze słów kilka o etjologji, patogenezie i rokowaniu w omawianem cierpieniu. Jabym podzielił należące tu przypadki na 2 grupy:

Do 1 grupy należą te przypadki, w których schorzenie żyły jest pierwotne, samoistne. Przyczyną tego schorzenia jest pierwotna sprawa zakrzepowa z następczem zapaleniem żyły, lub z początku zapalenie, a potem zakrzep. Jak wiadomo, V i r c h o w dowiódł, że w większości przypadków zakrzep żyły poprzedza zapa-

lenie. Przypadki pierwotnego schorzenia górnej żyły głównej są bardzo rzadkie. Oprócz przytoczonych wyżej, znane są jeszcze przypadki von Rees'a, Marjolin'a, Langera, podane w monografji Franka. W przypadku von Rees'a było zapalenie osierdzia i miażdżyca górnej żyły głównej. W przypadku Langera zakrzep był na tle uwiądu (przewlekłe zapalenie nerek). I wogóle wszystkie sprawy chorobowe, które atakują ściany żył, mogą doprowadzić do schorzenia głównych żył jak to: kiła, choroby zakaźne, nowotwory, udar, cukrzyca, stany uwiądowe i t. d.

2-ga grupa obejmuje przypadki, w których zwężenie lub zamknięcie górnej żyły głównej jest tylko objawem innych chorób, które na nią wpływają wtórnie. Cierpienia śródpiersia mogą ją albo uciskać, albo też wywoływać sprawy zapalne w jej ścianach z wtórnym zakrzepem, lub wreszcie przerastać do wewnątrz, jak to bywa w nowotworach złośliwych. Z moich czterech przypadków w 3 był złośliwy nowotwór i w 1 gruźlica gruczołów chłonnych śródpiersia. Według statystyki Franka, osnutej na 100 przypadkach, najczęstszą przyczyną tego cierpienia są nowotwory złośliwe, dalej z kolei idą tętniaki aorty, gruźlicze i kiłowe schorzenia gruczołów chłonnych, nowotwory dobrotliwe, wole zamostkowe. Nareszcie Schrötter opisuje przypadek zwężenia jednoczesnego górnej i dolnej żyły głównej wskutek promienicy — przypadek jedyny w piśmiennictwie.

Rokowanie w przypadkach zamknięcia górnej żyły głównej jest prawie zawsze beznadziejne i tylko w kile i urazie można jeszcze oczekiwać stosunkowo pomyślnych zejść. Czas trwania życia zależy od wielu czynników, indywidualnie różnych w każdym poszczególnym przypadku. Należy tu brać pod uwagę stopień zwężenia żyły, a więc stopień objawów zastoinowych, szybkość rozwoju zwężenia, jednoczesne zajęcie innych wielkich pni żylnych, postęp zasadniczej choroby, zaburzenia w innych narządach ciała i t. d.

Stan serca naturalnie ma wielkie znaczenie w wyrównaniu zastoin w ważnych dla życia częściach ustroju, na co szczególną uwagę zwraca Schrötter.

Piśmiennictwo:

1) Rillier et Barthez: Traité de Médécine Bouchard et Brissaud, t. 7, str. 535. — 2) Frank: Verengerung und Verschluss der oberen Hohlwene. Rozprawa doktorska Bonn 1895. — 3) Schrötter: Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie 1901. T. 15, odd. 3. Erkrankungen der Gefässe str. 213 i 481. Przypadek Eppingera str. 486. — 4) Stannius: Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme des menschlichen Körpers Berlin 1839. — 5) Osler: The Lancet 1903, str. 1249. — 6) Małkow: Bolniczna Gazeta Botkina Nr. 25. 1905 r. — 7) Ewald: Berl. Klin. Wschrift 1901, Nr. 8. — 8) Drska: Casopis lekaruv ceskych, 1910. r. Nr. 23. — 9) W. Starkiewicz: Gazeta lekarska 1909 r. Nr. 44—46 i 1912 r. Nr. 1. — 10) J. Fischer: Ueber Verengerungen und Verschliessungen der Vena cava sup. Inaugural Dissertation. 1902 Jena. — 11) Arons: D. Med. Wschrift 1921. Nr. 21. — 12) Chiray et Semélaigne: Bull. et mem. soc. méd. des hôp. de Paris 1922, 3 me série XLV, p. 13, 23. — 13) Chiray et Lebon: Ibidem 1923, 3 me série XLVII p. 717. — 14) Chiray et Lebon: Ibidem 1923, p. 449, 458. — 15) Huitinga: Ibidem 1923, p. 602, 605. — 16) Llanos: Rev. méd. del Rosario 1923, XIII, p. 357, 360. — 17) Chiray et Stieffel: Bull. et mem. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1924 3 me série XLVIII, p. 1707. 1709. — 18) Countryman: Méd. Sentinel Portland orc. 1924, XXXII, 311, 313. — 19) Julian de la villa: Siglio med. Madrid 1926. LXXVIII p. 429. 433. — 20) Rebattu et Mounier Kuhn: Lyon med. 1926. CXXXVIII, p. 298. — 21) Von der Hoeven: Lancet 1925, I p. 544. — 22) Berblinger: Mediz. klin. XXIII, 1927, 1330, 1332. — 23) Eppinger: Cyt. według Schrötter: Erkrankungen der Gefässe, str. 496.

———

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

Z badań nad przyczyną powstawania skurczów serca.

Już za czasów Galena miano wiedzieć o tem, że po wyjęciu z ustroju, serce może jeszcze jakiś czas pracować (1). Potem jednak czyto zapomniano o tym fakcie, czy też nie przypisywano mu większego znaczenia i przyczynę ruchów serca umieszczano w mózgu lub móżdżku. Dopiero Albrecht v. Haller (2) wskazał na to, że po przecięciu nerwów zdążających do serca, pracuje ono dalej, przyczem rytmiczność ruchów oraz koordynacja skurczów zostaje zachowana. Haller był zdania, że mięsień sercowy kurczy się zależnie od wypełnienia jam sercowych krwią i tem tłumaczył rytmiczność skurczów. Następcy Hallera, budując dalej naukę w duchu swego mistrza, odrzucali wszelką rolę układu nerwowego dla pracy serca, a nawet postarali się dowieść, że nerwów w sercu wogóle niema! To też wkrótce pod wpływem badań sławnego chirurga i anatoma Antoniego Scarpy i innych, gdy przekonano się o istnieniu elementów nerwowych w sercu, zaczęto przechodzić w drugą ostateczność, odrzucając zapatrywania Hallera. Legallois (3) stawia teorję, wedle której ośrodek, zawiadujący ruchami serca, znajduje się w rdzeniu. Legallois wie o tem, że serce może działać po wycięciu z ustroju, ale nie uważa, że to przemawia przeciwko jego teorji, gdyż skurcze serca w tych warunkach mają być słabe, wkrótce ustają i, podług jego poglądów, nie są zdolne do poruszania krwi.

Ale niedługo potem następują znane odkrycia ośrodków nerwowych w sercu żaby (Remak 1844, Ludwig 1848 i Bidder 1852) i Bidder (4) wykazuje, że po zniszczeniu rdzenia żabę daje się tygodniami utrzymać przy życiu. Te, oraz w tymże czasie ogłoszone słynne doświadczenia Stanniusa (5), a także szereg innych, spowodowały ostateczne uznanie tego, że przyczyna ruchów serca w niem samem niewątpliwie się znajduje. Własność, która powoduje powstawanie podniet dla skurczów w samem sercu, nazwano automatyzmem serca i za źródło automatyzmu uważano ośrodki nerwowe w sercu.

Doświadczenie Stanniusa jest proste i polega na oddzieleniu przez silne podwiązanie pewnej części serca od reszty mięśnia. Wykonuje się ono na sercu żaby, którego budowa jest nieco inna niż u człowieka. Jedną z różnic jest to, że wielkie naczynia żylne, prowadzące krew do serca, nie otwierają się bezpośrednio do prawego przedsionka, lecz mają swe ujście w t. zw. zatoce żylnej, samodzielnej części serca żaby. Samodzielność ta jest tak anatomiczna, jak i fizjologiczna, gdyż czynność serca u żaby składa się z kolejno po sobie następujących trzech części: skurczu zatoki żylnej, potem skurczu przedsionków i wreszcie skurczu komory (serce żaby posiada tylko jedną komorę, a dwa przedsionki). Otóż pierwsza część słynnego doświadczenia Stanniusa polega na tem, że zapomocą zwykłej nitki silnie przewiązuje się serce na granicy zatoki żylnej i przedsionka prawego. W ten sposób nietylko ustaje bieg krwi, lecz zmiażdżony zostaje mięsień sercowy. Skutek tej t. zw. pierwszej podwiązki Stanniusa jest bardzo efektowny: serce natychmiast przestaje bić. Potem okazało się, że zupełnie podobne zatrzymanie serca uzyskać można przez odcięcie serca od zatoki żylnej. Wiadomo, jak uważnie trzeba postępować przy wycinaniu serca żaby, aby wraz z niem wyciąć i zatokę żylną, gdyż inaczej czynność jego nagle ustanie. Na granicy między przedsionkiem, a zatoką znajduje się ośrodek nerwowy, zwany węzłem Remaka, więc też przyjęło się zapatrywanie, że istotą zabiegu przy zakładaniu przewiązki Stanniusa jest odcięcie serca od tego ośrodka. Zgodnie z tem ośrodek Remaka uważany był za siedlisko automatyzmu sercowego.

Wkrótce jednak przekonano się, że sprawa nie przedstawia się bynajmniej tak prosto. Przy pomocy tak zwanej drugiej podwiązki Stannius pokazał, że serce zatrzymane przez założenie pierwszej podwiązki może być znów pobudzone do rytmicznych skurczów przez ponowne podwiązanie w innej okolicy, mianowicie na granicy przedsionków i komory. Rozpoczyna wówczas pracę komora w rytmie jednak znacznie wolniejszym, niż poprzednio. Ale i bez założenia drugiej podwiązki, po pewnym czasie serce z reguły rytmicznie pracować zaczyna, jakkolwiek o jego prawidłowem działaniu mowy być nie może ze względu na zaciśnięcie światła i silne uszkodzenie mięśnia. Wytłumaczenie działania pierwszej podwiązki przyszło prawie samo z siebie, wytłumaczenie drugiej jest już znacznie trudniejsze. Na granicy przedsionków i komory znajduje się ośrodek nerwowy, zwany węzłem Biddera. Zaczęto więc sobie tłumaczyć, że druga podwiązka wywołuje zadrażnienie tego ośrodka przez ucisk i że w tych warunkach ośrodek ten wytwarza rytmiczne podniety, jakkolwiek normalnie jest on zależny od ośrodka pierwszorzędnego, jakim jest węzeł Remaka. Dlaczego jednak pierwsza podwiązka miażdży i przerywa połączenie ośrodka pierwszorzędnego z sercem, gdy druga podnieca ośrodek drugorzędny, pozostaje niewyjaśnionem.

Z tą niezupełnie zrozumiałą sprawą pogodzonoby się jednak i nie stanowiłaby ona zaprzeczenia dla teorji neurogennej, która ośrodkom nerwowym przypisuje wytwarzanie podniet dla mięśnia. Ale w ciągu dalszych badań okazało się, że jednak teorja ta nie odpowiada rzeczywistości. Oto przedewszystkiem liczne i w bardzo różnorodnych odmianach powtarzane próby dowiodły, że odcinki serca z pewnością nie zawierające komórek nerwowych mogą czas dłuższy pracować rytmicznie (6), że we wczesnych okresach rozwojowych skurcze serca wcześniej dają się spostrzec niż pojawienie się w niem elementów nerwowych (7), że wreszcie mimo wycięcia zwojów nerwowych w sercu żaby (8), mianowicie węzłów Remaka i Biddera, serce nadal pracować może.

Fakty te skłoniły olbrzymią większość badaczy do odrzucenia teorji neurogennej i do przyjęcia, że mięsień serca sam dla siebie jest źródłem automatyzmu. Czynność serca jest jednak złożonym procesem, którego prawidłowość i dokładny przebieg muszą być zachowane pod groźbą śmierci ustroju. Poszczególne włókna mięsne nietylko zachować muszą rytm odpowiedni, lecz skurcz musi zachodzić w odpowiedniej chwili w stosunku do skurczu innych odcinków serca. Jakżeż się więc to dzieje, że poszczególne włókna mięsne stale są czynne tak, że skurcz jednych zachodzi zawsze jednocześnie, a innych w pewnej kolejności i w ściśle zachowanych odstępach czasu? Skoro każde włókienko dla siebie jest źródłem podniet, to jak one wszystkie porozumiewają się między sobą? Odpowiedź ze strony nauki w tych sprawach nie jest ani jasna, ani pewna.

Anatomiczne badania wykazały, że w sercach wyższych kręgowców oprócz typowych włókien mięsnych i komórek nerwowych istnieją jeszcze inne nigdzie indziej nie spotykane elementy. Mianowicie istnieje pewna kategorja włókien mięsnych o szczególnej budowie. Posiadają one niewiele włókienek kurczliwych, tak że zapewne nie wykonują pracy mechanicznej. Włókna te ułożone są w pewien bardzo znamienny sposób. W okolicy, gdzie wielkie żyły uchodzą do prawego przedsionka tworzą one splot zwany węzłem Keith-Flacka; w dolnej części przegrody międzyprzedsionkowej znajduje się drugi taki splot zwany węzłem Tawary, od którego zdążają włókna łączące się razem w postaci t. zw. pęczka Palladino-Hisa. Z ważniejszych ugrupowań wymienić trzeba jeszcze to, że pęczek Palladino-Hisa rozdziela się na dwa ramiona, jedno przeznaczone dla lewej, drugie dla prawej komory oraz, że te z kolei dzielą się na coraz drobniejsze gałązki, gubiące się w mięśniu sercowym w postaci włókien Purkiniego.

Wiele danych świadczy za tem, że przerwanie ciągłości pęczka Hisa połączone jest z zaburzeniem zborności ruchów serca: czasowy stosunek między skurczem przedsionków i komór zmienia się. Liczne badania nad ogrzewaniem i ochładzaniem poszczególnych odcinków serca zdają się w świetny sposób wykazywać znaczenie tych szczególnych węzłów mięsnych. Doświadczenia takie wykonuje się najczęściej na wyosobnionych sercach. Jak wiadomo, wyosobnienie serca żaby przeprowadza się bardzo prosto, gdyż serce to nie wymaga zachowania szczególnych ostrożności: wprost po wycięciu można ułożyć je w kilku kroplach płynu Ringera, a serce długi czas, przez przeciąg całych godzin, będzie rytmicznie pracować. W ostatnich czasach wykazano nawet, że w środowisku zupełnie pozbawionem tlenu serce żaby daje się dwa dni utrzymać przy nieustannej pracy (9). Nie udałoby się to z sercem zwierząt ciepłokrwistych, które do życia koniecznie wymagają zachowania pewnych warunków. Z tych najważniejszemi są: zachowanie odpowiedniej ciepłoty, utrzymanie krążenia w naczyniach wieńcowych, w których musi krążyć płyn odżywczy o odpowiednim składzie i koniecznie zawierający dostateczne ilości tlenu, oraz utrzymanie pewnego stanu wypełnienia komór i przedsionków, wzgl. obciążenia mięśnia, bez czego serce również szybko bić przestaje. Jeśli zmieniać w niezbyt wielkich granicach ciepłotę płynu odżywczego, przepływającego przez takie serce, łatwo się przekonać, że ciepłota wywiera bardzo wybitny wpływ na czynność serca: podniesienie jej powoduje przyśpieszenie rytmu, obniżenie — zwolnienie, przyczem zborność ruchów serca nie ulega żadnym zaburzeniom. Przy pomocy odpowiednich przyrządów można zmieniać ciepłotę nie całego serca, lecz tylko pewnych części. Dostarcza się wówczas naczyniom wieńcowym płynu o niezmiennej ciepłocie, a tylko miejscowo działa się różną ciepłotą. Z tych poszukiwań okazało się przedewszystkiem (10), że ochładzanie lub ogrzewanie samych tylko komór nie powoduje zmiany rytmu komór — ulega wówczas zmianie jedynie siła oraz czas trwania skurczów mięśnia, który podlega ogrzewaniu lub chłodzeniu. To samo otrzymuje się przez zmianę ciepłoty tylko pewnych odcinków mięśni komór, czy przedsionków. Rytm pozostaje niezmieniony, czyli podniety przychodzą w odpowiednim czasie, a tylko przebieg skurczu się zmienia.

Inaczej rzecz się przedstawia, jeśli zmieniać ciepłotę tych okolic serca, w których znajdują się ugrupowania wyżej wspomnianej tkanki węzłowej. Oto przez ogrzewanie miejsca (11) tuż przy ujściu wielkich żył do przedsionka prawego t. j. w okolicy węzła Keith-Flacka otrzymuje się, bez zmiany ciepłoty pozostałej części serca, znaczne przyśpieszenie rytmu całego organu. Chłodzenie tegoż miejsca powoduje zwolnienie rytmu, zaś silne chłodzenie powoduje zmianę rytmu całego serca przez wyłączenie zupełne tego ośrodka węzłowego. Wyłączenie tego ośrodka nie pociąga za sobą zatrzymania czynności serca tak, jak po założeniu podwiązki Stanniusa u żaby, lub też pociąga za sobą jedynie przejściowe zatrzymanie. Przyczyną tego jest to, że pośrednictwo udzielania podniet bierze na siebie natychmiast po wyłączeniu ośrodka Keith-Flacka, ośrodek drugorzędny — węzeł Tawary. Sprawdzić to można przez uprzednie wyłączenie węzła pierwszorzędnego ochładzaniem i następowem działaniem zmianami ciepłoty na ośrodek Tawary. Okazuje się, że po wyłączeniu węzła Keith-Flacka zmiany ciepłoty węzła Tawary wpływają również na rytm całego serca. Co więcej (12) przez ogrzewanie lub ochładzanie różnych miejsc tego węzła, zawsze przy wyłączonem działaniu węzła Keith-Flacka, daje się uzyskać zmianę zborności ruchów przedsionków i komór. Tak np. przez ogrzewanie części węzła, położonych bliżej przedsionków, wywołać można to, że skurcz przedsionków wyprzedza skurcze komór o odstęp czasu większy, niż przedtem. Naodwrót ogrzewanie części węzła bliżej komór położonej, pociąga za sobą wcześniejsze pojawianie się skurczów komór, co wreszcie prowadzi do tego, że skurcz komór zachodzi przed skurczem przedsionków.

Są to więc już bezpośrednie dowody na to, że w okolicy węzła Keith-Flacka znajduje się ośrodek automatyzmu serca, który może być zastąpiony przez węzeł Tawary. To też obecnie powszechnie przyjęto zapatrywanie, że źródłem automatyzmu jest sam mięsień sercowy, że jednak w sercach zwierząt wyższych rolę — przewodniczącą w tym względzie obejmują odpowiednio zróżnicowane elementy mięsne — tkanka węzłowa. W związku z tem powstaje ośrodek główny — węzeł Keith-Flacka, który w warunkach prawidłowych sam wytwarza rytmiczne podniety dla całego serca. Podniety te przewodzone bywają do ośrodków drugorzędnych, skąd dalej rozchodzą się do mięśnia sercowego. Ważne znaczenie odgrywa dla skurczu komór pęczek Palladino-Hisa, który przewodzi podniety, wychodzące z drugorzędnego węzła Tawary. Chodzi mianowicie o to, by wszystkie włókna mięsne komór wykonywały jednoczesne skurcze. Dlatego to podniety z węzła szybko przewodzone są odrazu do wszystkich włókien przez rozgałęzienia powyżej nadmienionego pęczka i od nich się rozchodzące włókna Purkiniego. Gdy pierwszorzędny ośrodek z jakichkolwiek przyczyn zawodzi, rolę jego obejmuje ośrodek drugorzędny. Gdy i jego zabraknie, same włókna mięsne mogą również pracować rytmicznie. Przytem rytm jest tem wolniejszy im niższe ośrodki są źródłem automatyzmu.

Myśl powyższa wydaje się słuszną, ale trzeba przyznać, że zupełnej pewności w tym względzie niema. Powyżej wspomniane ośrodki mięsne zawierają również liczne komórki nerwowe. Z drugiej zaś strony nawet jeśli, jak to bezspornie wykazano, mięsień sercowy może i bez obecności komórek nerwowych rytmicznie pracować, to nie pociąga to za sobą konieczności, aby i normalnie serce nie było pobudzane przez elementy nerwowe. Przecież i poszczególne włókna mięsne mogą rytmiczne skurcze wykonywać, a mimo to przyjmuje się, że źródłem podniet normalnie są wyższe ośrodki. Myśl ta jest więc prawdopodobną, ale bezpośredniego dowodu na to, że właśnie tkanka węzłowa, a nie w niej umieszczone komórki nerwowe są ośrodkiem, w którym powstają podniety, niema.

Bez względu jednak na to, jakie elementy przewodniczą w udzielaniu podniet, powstawanie takich rytmicznych bodźców jest samo przez się niezrozumiałe. Rozumiemy bowiem lepiej te zjawiska, które powstają jako odczyn ustroju na jakieś zachodzące zmiany. To też moglibyśmy wyobrazić sobie skurcz serca jako np. odczyn na wypełnienie komór, lub na rozciągnięcie mięśnia, podobnie jak to rozumiał Haller. Ale jak przedstawić sobie rytmiczne powstawanie podniet bez przyjęcia takiej sprawy? W tym względzie otrzymano ciekawe dane, które jednak zagadnienia nie rozświetlają, a raczej je wikłają. Oto wiadomo, że serce wyjęte nawet w najlepszych warunkach, po pewnym czasie bić ustaje. Skurcze są coraz słabsze, pojawiają się zaburzenia w zborności ruchów, wreszcie komory przestają pracować zupełnie, natomiast przedsionki, zwłaszcza prawy, działają jeszcze czas jakiś, ale wreszcie również zatrzymują się na zawsze. Z doświadczeń Demoora (13), a później i Haberlandta (14) okazało się, że serce takie może powrócić do prawidłowej czynności pod wpływem jakiegoś osobliwego składnika. Jeśli takiemu ustającemu sercu, albo nawet zupełnie zatrzymanemu, dodać do płynu odżywczego wyciągu wodnego lub alkoholowego części mięśnia sercowego, wyciętego z okolicy koniuszka, albo z innej części nie zawierającej tkanki węzłowej, wówczas serce nadal pozostanie w bezruchu, a jeśli rozpocznie pracę, to tylko na czas bardzo krótki. Przeciwnie, dodanie do płynu odżywczego wyciągu, otrzymanego z części serca, zawierającej węzeł Keith-Flacka, powoduje powrót zbornej pracy, dający się jeszcze przez godziny utrzymać. Demoor otrzymywał wyciąg z serc zwierząt ciepłokrwistych. Haberlandt z części przyległych do zatoki żylnej serc żaby.

Z dalszych poszukiwań okazało się, że składnik uczynniający, nazwany przez Haberlandta hormonem sercowym, nie jest swoistem ciałem; otrzymany z serc jednego gatunku,

działa w sposób ożywiający także na inne gatunki, począwszy od ślimaków, a kończąc na ciepłokrwistych. Hormon ten jest wytrzymały na ciepłotę i nie ma być ani potasem, ani adrenaliną, ani histaminą, ani „składnikiem pobudzającym“ pracę serca Loewiego, o którym będzie jeszcze mowa. Hormon uczula serce na działanie adrenaliny oraz przetworów naparstnicy i wzmaga odporność serca na działanie uśpienia chloroformowego. Obecnie dało się otrzymać wyciąg, działający na serca bezkręgowych jeszcze w rozcieńczeniu 1:10^{17} (15). Hormon powstaje także w sercach po oddzieleniu od organizmu i wszczepieniu w inne miejsce (u żab, 16).

Ponieważ hormon wzgl. składnik uczynniający otrzymać się daje nietylko z okolic węzła Keith-Flacka, lecz wogóle z części serca, zawierających tkankę węzłową (Demoor), a dalej ponieważ zauważono, że odcinki zawierające nawet niewielkie wiązki tkanki węzłowej są zdolne do długotrwałej samodzielnej pracy w przeciwieństwie do tych odcinków serca, które tej tkanki nie posiadają, więc autorzy powyżsi przyjmują, że ośrodki automatyzmu wytwarzają ten składnik, zdolny do wywołania zbornych skurczów nawet tych odcinków serca, które zawierają jedynie włókna mięsne. Same zaś włókna mięsne bez tkanki węzłowej i bez dodania wyciągów są zupełnie pozbawione możności rytmicznej pracy, jakkolwiek przez długi czas zachowują jeszcze pobudliwość. Tak więc, w przeciwieństwie do poprzednio wyrażonych poglądów, mięsień sercowy ma sam, jako taki nie być zdolnym do rytmicznej pracy. Dopiero dodanie tego szczególnego składnika pobudza go do rytmicznych skurczów. Składnik ten nietylko pobudza mięsień do pracy rytmicznej, lecz wpływa też na zborność ruchów. Jeśli bowiem dodać tego składnika do płynu odżywczego wówczas, gdy praca serca nie ustała jeszcze, lecz tylko zborność uległa zaburzeniu, wówczas prawidłowy porządek skurczów serca ustala się na nowo. Demoor (17) jest nawet zdania, że przez ogrzewanie składnika uczynniającego daje się wyosobnić niektóre jego działania.

Badania te są stosunkowo świeże i nie mają jeszcze dostatecznego potwierdzenia. To też z ich uznaniem lub krytyką wstrzymać się trzeba. Jeśli jednak znajdą one potwierdzenie, to sprawa automatyzmu sercowego okaże się bardziej złożoną, niż sobie to dotychczas wyobrażano.

Skoro tak się przedstawia sprawa powstawania podniet w sercu, to jak ustrój wpływać może na czynność tego tak ważnego narządu? Serce pozostaje w łączności z ustrojem przy pomocy drogi humoralnej i nerwowej. Do niedawna obie te drogi były w pojęciach fizjologów ostro odgraniczone, obecnie granice między niemi zanikają i coraz trudniej jest rozpoznać, gdzie mamy do czynienia z działaniem nerwów, a gdzie z tajemniczemi zaczynami.

Odkrycie działania nerwu błędnego na serce jest jednem z największych odkryć w fizjologji i było swego czasu olbrzymiem zdarzeniem w ówczesnym świecie naukowym. Aby to należycie zrozumieć, trzeba sobie uświadomić, że w owym czasie znano stosunkowo dobrze działanie nerwów i ośrodków nerwowych na mięśnie szkieletowe: pobudzony nerw przy pojedyńczych podnietach powoduje powstanie skurczu pojedyńczego w odnośnym mięśniu, przy podnietach częstotliwych — powstanie tężca. Budowa mięśnia sercowego przedstawia dużo podobieństw do mięśnia szkieletowego. Spodziewano się więc, że nerwy sercowe powinny również pobudzać serce. To też gdy w roku 1845 na zjeździe przyrodników włoskich w Neapolu bracia Weberowie przedstawili, że serce zatrzymuje się na skutek tężcowego drażnienia nerwów błędnych, nie umiano sobie tego wytłumaczyć. Ten nerw, który podług ówczesnych zapatrywań właśnie miał być nerwem motorycznym serca — zatrzymuje jego czynność! Bracia Weberowie przyjęli poprostu, jak to i dzisiaj zdaje się być pewnem, że nerwy błędne hamują czynność serca. Ale wielcy uczeni owych czasów nie chcieli się z tem pogodzić i przyjęli inne wytłumaczenie tego faktu. Już Budge, który niezależnie i prawie równocześnie wykrył działanie nerwów błędnych, początkowo jest zdania, że serce zatrzymuje się dzięki silnemu tężcowi, jaki pojawia się z powodu częstotliwego drażnienia, podobnie jak w mięśniach szkieletowych. Nie dało się to jednak utrzymać i Budge wraz z Schiffem i Moleschottem przyjmują, że nerwy błędne przecież są ruchowemi nerwami serca, które na skutek obcego elektrycznego drażnienia męczą się prędko i przestają przewodzić podniety fizjologiczne, skąd zatrzymanie się serca. Ale wkrótce okazało się, że i najsłabsze prądy zawsze wywołują zwolnienie lub zatrzymanie czynności serca, że zatrzymanie ustaje zaraz po przerwaniu drażnienia, że czynność serca powraca szybko nawet mimo nieustannego drażnienia nerwów, że wreszcie po przecięciu nerwów serce nie ustaje w swej czynności. Za ostateczne zamknięcie dyskusji uważać można krytyczne dzieło Pflügera (18).

Wkrótce po odkryciu działania nerwów błędnych, wykryto też przyśpieszające działanie układu współczulnego. Za odkrywcę (19) uchodzi, zdaje się niesłusznie, Bezold, który położył duże zasługi w dziedzinie fizjologji unerwienia serca. Jednak jeszcze przed Bezoldem, bo już w r. 1858, Budge podaje, że drażnienie pnia nerwu współczulnego powoduje przyśpieszenie czynności serca (20).

Również i Brown-Séquard uważał, że przypuszczenie Weberów dotyczące hamowania czynności serca jest niesłuszne i postawił swą własną teorję, podług której tak nerwy błędne, jak i układ współczulny działają na serce tylko dzięki zwężaniu, względnie rozszerzaniu naczyń sercowych. Rozszerzenie naczyń wywołuje wzmożony dopływ krwi do mięśnia sercowego i przyśpieszenie czynności, zwężenie — przeciwnie — zmniejszenie dopływu i zwolnienie tętna. Teorja ta pozostała tylko teorją, gdyż nie było dla niej żadnego potwierdzenia, prócz spostrzeżeń, że istotnie przy drażnieniu nerwów przyśpieszających tętnice wieńcowe ulegają wybitnemu rozszerzeniu, przy działaniu nerwów błędnych — zwężeniu. Jednak zmiany naczyń są znacznie mniej daleko idące, niż zmiany czynności serca, wobec czego teorji tej od początku nie uważano za bardzo prawdopodobną. Sam autor w owych czasach, gdy o teorji neurogennej rozprawiano i pisano bardzo wiele, zaledwie kilka razy (21) o swej teorji zabiera głos. Ostatni raz, o ile mi wiadomo, mówi o niej jeszcze w r 1862, a więc gdy ogólne mniemanie dalekie jeszcze było od przyjęcia poglądów, wyrażonych przez Weberów.

W tymże czasie Golz, który był początkowo stronnikiem teorji Brown-Séquarda, porzuca ten pogląd (22) i przyjmuje zwalniające działanie nerwów błędnych. Obecnie posiadamy liczne dane, z pewnością świadczące o niesłuszności poglądów Brown-Séquarda. Pozwolę sobie przytoczyć następujące bezpośrednie dowody, że szerokość światła naczyń wieńcowych nie może tłumaczyć zmian, zachodzących w sercu pod wpływem drażnienia nerwów:

1. Świadczy o tem przedewszystkiem fakt, że serce żaby (*R. esculenta, R. fusca* i in.) naczyń wogóle nie posiada. Myślę, że pod tym względem ufać można Hyrtlowi (23). Dowodzi to w każdym razie, że u żab nerwy zwalniające i przyśpieszające działają nie za pośrednictwem naczyń.

2. Za tem, że i u zwierząt ciepłokrwistych zmiana rytmu serca nie zachodzi za pośrednictwem naczyń, świadczy fakt, że zaciśnięcie naczyń wieńcowych nietylko nie zatrzymuje czynności serca, lecz nawet rytmu nie zmienia (24). Zaciśnięcie to powoduje szybko pojawiające się zaburzenia w zborności ruchów serca, poczem komora przestaje działać, ale przedsionki, zwłaszcza prawy, pracują nadal i to w tempie niezmienionem, zależnem głównie od temperatury. Tymczasem drażnienie nerwów błędnych powoduje albo zwolnienie (przy słabem drażnieniu) rytmu serca, albo zupełne zatrzymanie (przy drażnieniu silniejszem) bez zaburzeń zborności i przy zachowanem krążeniu w naczyniach wieńcowych. Po zaciśnięciu światła tętnic wieńcowych daje się doskonale stwierdzić już nietylko wpływ hamujący nerwów błędnych, lecz również wpływ przyśpieszający układu współczulnego (25). Ale nawet nastrzyknięcie naczyń sercowych masą nie odrazu zatrzymuje czynności serca (Panum, podług Golza l. c.).

3. Wreszcie działanie nerwów sercowych daje się zróżnicować łatwo na wyosobnionem sercu, przepłókiwanem nie krwią, lecz płynem Ringera. W tych warunkach można z łatwością regulować ilość płynu, przepływającego przez naczynia sercowe i bezpośrednio wykazać, że przy zwiększonym przepływie płynu Ringera serce typowo zatrzymuje się pod działaniem drażnienia nerwów błędnych i odwrotnie po zupełnem zatrzymaniu dopływu płynu Ringera do naczyń serca uzyskać można przyśpieszenie akcji przez drażnienie nerwów przyśpieszających, zdążających do serca od zwoju gwiaździstego.

Tak powyższe bezpośrednie dowody, jak też i powyżej wspomniany brak poważnych argumentów za słusznością teorji Brown-Séquarda każe stanowczo odrzucić również tę teorję i przyjąć hamujące wzgl. przyśpieszające działanie nerwów sercowych. Hamowanie i podniecanie objawia się nietylko w postaci zmian w rytmie serca. Odnosi się to również do siły skurczów w sercu, do czułości serca na podniety z zewnątrz dochodzące oraz do szybkości przewodzenia podniet przez tkankę węzłową. Engelmann (26) przyjął nawet, że oba układy, tak hamujący jak przyśpieszający, posiadają nietylko możność czworakiego działania, lecz że zawierają różnorakie włókna, z których każdy rodzaj wywiera jedno działanie. Mniemanie to opierało się na początkowem spostrzeżeniu, że można uzyskać w różnych warunkach tylko działanie chronotropowe (zwolnienie, lub zatrzymanie), lub też tylko działanie inotropowe (zmiana w sile skurczów), tylko batmotropowe (zmiany w czu-

lości) i t. d. Liczni badacze nie są zgodni z tem ujęciem sprawy (27).

W każdym jednak razie serce znajduje się pod działaniem dwóch układów nerwowych: hamującego i podniecającego. Oba te układy zdają się działać jeśli nie stale, to w każdym razie często, jednocześnie, t. j. serce doznaje często jednocześnie pobudek hamujących i podniecających, które pozostają między sobą, jak mówimy, w stanie równowagi. Przez to należy rozumieć, że nietylko podrażnienie jednego z działających układów wywołać może zmianę czynności serca, lecz również przerwanie działania jednego z nich np. przecięcie odpowiednich dróg nerwowych. Najlepiej daje się to widzieć w czasie wiwisekcji na zwierzęciu, któremu przy jednoczesnej rejestracji ruchów serca, przecinamy nerwy błędne: zazwyczaj, po krótkim okresie podrażnienia nerwów, wywołanego ich przecięciem i objawiającego się krótkiem zwolnieniem czynności serca, następuje znaczne przyśpieszenie rytmu pracy serca, co daje się wytłumaczyć zniesieniem zwalniania, jakie nerwy błędne stale na serce wywierają. Powstaje zaburzenie w normalnej równowadze tak, że nerwy przyśpieszające mają teraz znaczną przewagę. W pewnych warunkach uzyskać można również zwolnienie czynności serca po przecięciu nerwów przyśpieszających, jako wyraz zaburzenia równowagi w przeciwnym kierunku. Dość podobne działanie otrzymać można także zapomocą pewnych ciał chemicznych, z których jedne pobudzają, wzgl. przytłumiają układ współczulny, inne — układ n. błędnego.

Zadawano sobie pytanie w jaki sposób odbywa się ten szczególny wpływ nerwowy. Dokonano też tutaj niejednego ciekawego odkrycia, godnego przytoczenia. Chodziło o to, w jaki sposób nerw może zmieniać rytmiczną pracę serca, skoro nie jest nerwem ruchowym. W tym względzie już dawno Gaskell (28) postawił teorję, że nerw zmienia tu szybkość procesów przemiany materji: nerwy błędne mają zwalniać, nerwy przyśpieszające — przyśpieszać życiowe procesy komórek. Z innej strony starał się ująć te sprawy Asher (29) w postaci hipotezy, że nerwy sercowe, w stanie podrażnienia wywołują powstanie jakichś składników, działających w swoisty sposób na mięsień. Podług Ashera każdy z układów nerwowych, tłumiący i przyśpieszający, miał wywoływać powstanie innego składnika.

Niezależnie od Ashera na podobne przypuszczenie wpadł Loewi. Szedł on za myślą (30), że niektóre środki farmakologiczne działają na serce zupełnie podobnie do odnośnych nerwów. Wobec tego nie byłoby, podług jego początkowych przypuszczeń, dziwnem, gdyby serce wydzielało pewne ciała działające tak, jak środki farmakologiczne. Odpowiednio do tych rozważań, wykonał Loewi swe pierwsze doświadczenia, posługując się sercami żab. Wyosabniał on dwa serca żaby i zawieszał je na kanjulach, wypełnionych płynem Ringera w ten sposób, że pracowały one wciąż tą samą, niewielką ilością płynu Ringera (30). Płyn ten był zmieniany co pewien czas. Jeżeli teraz przez dłuższy czas drażniono nerw błędny jednego z serc tak, aby nastąpiło długotrwałe zatrzymanie czynności i następnie przeniesiono płyn Ringera z tego serca do kanjuli drugiego z serc, wówczas drugie serce wykazywało również wybitne objawy działania nerwu błędnego, choć zazwyczaj słabsze, niż w sercu pierwszem. Nerw błędny u żaby prowadzi jednak zarówno włókna hamujące, jak i przyśpieszające. W związku z tem nie zawsze otrzymywano ten sam wynik tak przy drażnieniu nerwu, jak i przy działaniu na serce próbne za pośrednictwem płynu Ringera.

W różnych warunkach i u różnych osobników przewagę posiadają raz włókna hamujące, raz przyśpieszające. Jeśli działano na próbne serce płynem Ringera, zawierającym substancję Loewiego, to wynik był zależny od stanu serca próbnego. Jeśli w niem przewagę posiadał układ hamujący, otrzymywano czyste hamujące działanie w postaci zmniejszenia wysokości skurczów. Jeśli natomiast przewagę miał system przyśpieszający — otrzymywano najprzód wpływ hamujący, który potem przechodził w znacznie wzmożoną czynność serca. Tłumaczy się to zjawisko tem, że w płynie Ringera istnieją zawsze dwa składniki, z których jeden działa hamująco i powstaje na skutek drażnienia włókien hamujących, gdy drugi działa podniecająco i powstaje dzięki działaniu włókien przyśpieszających. Działanie składnika hamującego jest silniejsze, ale prędzej przemija, co posiada analogję w zachowaniu się obu układów nerwowych: jako prawidłowość uznać można, że jednoczesne drażnienie obu układów przejawia się najprzód w postaci zwolnienia czynności serca, które przemija i zamienia się na długotrwałe jej wzmożenie.

W ten sposób uzyskane działanie tych ciał czynnych jest jednak bardzo słabe, przyczem otrzymuje się jedynie inotropowe zmiany. Aby uczulić próbne serca na działanie tych ciał, w dalszych badaniach (31) posługiwano się farmakologicznem uczuleniem serca przez zatrucie jednego z układów nerwowych. Mianowicie jeśli próbne serce zatruć ergotoksyną i w ten sposób zahamować zakończenia sympatyczne, wówczas można otrzymać także chronotropowe i batmotropowe zmiany, w postaci zwolnienia rytmu serca i zmniejszenia pobudliwości.

Teoretycznie ogromnie ciekawy wynik otrzymano na sercach po zatruciu atropiną. Zatruwano mianowicie serca pierwsze, które służyły do uzyskania płynu Ringera z ciałami czynnemi, przyczem dobierano tak małe dawki alkaloidu, by nie wywierały działania na serca próbne. Atropina znosi pozornie działanie nerwu błędnego na pierwsze serce, tak, że przy drażnieniu go nie uzyskuje się zahamowania czynności serca. Tymczasem okazuje się, że płyn Ringera, którym serce pracuje, uzyskuje mimo to własności czynne, które mogą być na próbnem sercu uwidocznione. Znaczy to, że mimo zniesienia działania ciała tłumiącego na pierwsze serce, powstaje ono jednak także w sercach zatrutych atropiną. Dotychczas zatrucie atropiną odnoszono do zahamowania zakończeń nerwu błędnego, tymczasem, jak widać, zakończenia te działają, a zato ciało czynne, które przytem powstaje, nie może ujawnić swej obecności, zapewne dzięki zatruciu samego mięśnia serca.

W późniejszych badaniach niektórzy uczeni potwierdzili wyniki Loewiego. Duschl i Windholz potrafili także uzyskać dodatnie wyniki, drażniąc nerwy błędne u szczurów ze skrzyżowanem krążeniem: przy drażnieniu nerwu błędnego jednego z nich można było stwierdzić zwolnienie rytmu w sercu drugiego (32). Duschl wykazał istnienie odpowiednich ciał czynnych u kotów i królików. Kahn (33) nieco zmienił sposób badania przez to, że umieszczał oba serca na kanjulach, połączonych z jednym zbiorniczkiem dla obu serc, przyczem wpływać mogły one na siebie bezpośrednio bez przenoszenia płynu pipetami, gdyż pracowały razem tą samą dawką płynu Ringera. Sposób ten daje również dodatnie wyniki, zdające się przemawiać za humoralnem przenoszeniem działania nerwów błędnych. Loewi i Navratil (34) badają zachowanie się tych ciał, wydzielanych przez serca. Okazuje się, że substancja nerwu błędnego (hamująca) rozpada się szybko pod działaniem wodnych wyciągów z serca. Rozpad ten nie odbywa się, jeśli przedtem wyciąg ogrzano do 56°. Zdaje się to przemawiać za istnieniem w sercu jakiegoś zaczynu, niszczącego substancję nerwu błędnego, który ginie po ogrzaniu do 56°.

W dalszych poszukiwaniach dało się nawet zupełnie wyświetlić tę sprawę. Okazuje się mianowicie, że działanie substancji nerwu błędnego jest zupełnie zgodne z działaniem acetylocholiny. Zabrano się więc do prób z acetylocholiną i okazało się, że ona rozpada się w obecności wyciągów z serca, gdyż jej działanie znika. Co więcej udało się wykazać, że zachodzi tu proces zmydlenia, przyczem powstaje cholina, działająca znacznie słabiej, dzięki czemu przy znacznych rozcieńczeniach płyn staje się nieczynny. Za tożsamością acetylocholiny i substancji zwalniającej zdają się również przemawiać doświadczenia Galehra i Plätnera (35), Yasutake (36), Tsukiji (36), Viale (36) i innych.

Badania Clarka (37) nad wpływem acetylocholiny na serce nabierają przytem szczególnego znaczenia. Podług Clarka acetylocholina wywierać może wpływ jedynie wówczas, gdy różnica jej stężenia pomiędzy komórką i otoczeniem jest dość wielka. Tak więc nie sama ilość ma tu znaczenie, lecz różnica stężeń. Objaśniaćby to mogło pewne zjawiska w sercu, np. tak znane szybkie ustawanie działania nerwów błędnych przy dłuższem drażnieniu, które dotychczas zawsze było uważane za objaw zmęczenia zakończeń nerwowych.

Substancją pobudzającą zajmowano się znacznie mniej, ale również znaleźć można pokaźną ilość danych w piśmiennictwie, potwierdzających istnienie jej.

Mimo już tak daleko posuniętych wyników, niemożna przemilczeć tego, że wielu autorów po starannem powtórzeniu, wszak stosunkowo bardzo prostych doświadczeń Loewiego i innych, otrzymało ujemne wyniki i nie potwierdziło powyższych spostrzeżeń. Szereg autorów wogóle odrzuca istnienie jakichkolwiek ciał czynnych (38). Inni zgadzają się na przyjęcie niektórych tylko wyników i to z dużemi zastrzeżeniami, co do ich tłumaczenia (39). Tak np. Lambert (l. c.) uważa, że przy powtarzaniu doświadczeń z substancją hamującą, uzyskać można jedynie inotropowe działanie w stopniu słabym i to niezawsze. Tak charakterystycznego dla podrażnienia nerwu błędnego chronotropowego działania nie daje się nigdy uzyskać. Przytem przyczyna tego słabego inotropowego działania niekoniecznie musi być odniesiona do ciał, powstających w sercu na skutek drażnienia nerwów błędnych.

Niewątpliwie najpoważniejszym jest tu głos Ashera, który, jak była o tem mowa, już w 1910 roku postawił teorję, dla której wyniki Loewiego są przecież potwierdzeniem. Asher (40) powtórzył doświadczenia Loewiego i Kahna, ale doszedł do ujemnych wyników. Co więcej, eksperymentując podług sposobów, których używali odkrywcy, spostrzegł i wykazał błędy, mogące

naśladować wpływ hormonalny, a które powstają dzięki szczególnym warunkom mechanicznym i błędom metodycznym. Specjalnie jasno daje się to wykazać na kanjuli Kahna, który eksperymentując, spostrzegł możliwość tego błędu, ale nie zdołał go opanować. To też Asher nie bez słuszności odrzuca istnienie swoistych ciał czynnych. W tych tak prostych pozornie doświadczeniach powstaje mnóstwo niejasności i wątpliwości, które po ich wyświetleniu niewiadomo w jakiej postaci przedstawią nam powyższe zjawiska. Tych też wątpliwości tyczą się słowa Ashera (41), które chyba tylko przez pomyłkę zostały odniesione do teorji Brown-Séquarda.

Wytłumaczenie niektórych wyników Loewiego dałoby się może przedstawić w zgodzie z teorją Howella i Zondeka (42), podług której działanie układu współczulnego i błędnego pozostawać ma w ścisłym związku ze zmianami w stężeniu jonów Ca i K. Zbyt sprzeczne, jak dotychczas, dane co do zmian stężeń tych piarwiastków w sercu w związku z drażnieniem nerwów nie pozwalają na wyrobienie sobie uzasadnionego poglądu na tę sprawę.

Ciekawe i złożone wchodzą tu w grę procesy: nerwy powodują zadrażnienie gruczołów i wydzielenie hormonów, hormony działają z kolei na układ nerwowy, ten zaś znów powoduje powstanie swoistych zaczynów! Gdzież kończy się ten szczególny łańcuch? Niejasności te, zgodnie ze wspomnianemi słowami Ashera, przyszłości pozostawić trzeba do rozstrzygnięcia.

Piśmiennictwo.

1) Luciani: Physiol. des Menschen, t. I. s. 240, 2. wyd. — 2) Albrecht von Haller: Experimenta de cordis motu a stimulo nato, t. I, Lausanne 1762, podł. Langendorffa. — 3) Legallois: Expériences sur le principe de la vie, Paris 1812, podł. Langendorffa. — 4) Bidder: Müllers Arch. 1852, s. 163. — 5) Stannius: Zwei Reihen physiologischer Versuche, Rostock, 1891. — 6) Loewe: Zeitschr. f. exper. Med. 6, 1930, 300, — 7) Schenk: Sitzungsber. d. k. Akad. zu Wien, t. 56, 1867, s. 111. — 8) F. B. Hofmann: Pflügers Arch. tomy 60, 72, 84. (1895—1901) oraz Zeitschr. f. Biol. tomy 67 i 72 (1917 i 1920). — 9) Bachmann: Pflügers Arch. 217, 1927, 151. — 10) Gaskell: Philos. Transact. Roy. Soc. 1882, t. 173, 993 oraz Engelmann: Pflügers Arch. 65, 1897, 131. — 11) Ganter und Zahn: Pflügers Arch. 149, 1912, 335 oraz 154, 1913, 492, Zahn: tamże, 151, 1913, 247, Adam: tamże, 111, 1906, 607. — 12) Ganter und Zahn: l. c. — 13) Demoor: prace w różnych czasopismach, literaturę znaleść można w Annales de physiol. et de physico-chimie biol. t. V. 1929. — 14) Haberlandt: Klin. Woch. za lata 1924—1926 oraz Pflügers Arch: 19 doniesień w tomach 214—216, 218—225 i 227 za lata 1926—1931. — 15) Haberlandt: Pflügers Arch. 225, 1930, 541. — 16) Tenże: tamże, 227, 1931, 709. — 17) Demoor et Rylant: Arch. internat. de physiol. 27, 1926, s. 7. — 18) E. Pflüger: Kritische und experimentelle Untersuchungen zur Theorie der Hemmungsnerven, Berlin, 1865. — 19) Luciani: Physiol. des Menschen, t. I, 1904, s. 262, 2. wyd. — 20) Donders: Physiol. des Menschen. 1859, s. 55, 2. wyd. — 21) Brown-Séquard: Gazette médicale de Paris, 1856, nr. 31, oraz Journal de la physiologie t. 5, 1862, s. 295. — 22) Golz: Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 26, 1862, s. 1. — 23) Hyrtl: Sitzungsber. d. math.-naturw Cl. d. k. Akad. d. Wiss. t. 33, 1859. — 24) A. v. Bezold: Untersuchungen über die Herz- u. Gefässnerven der Säugethiere, Leipzig, 1867. — 25) Bezold: tamże, str. 115. — 26) Engelmann: Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jhts, 4, 1903, s. 263. — 27) Hofmann: Zeitschr. f. Biol. 67, 1917, 427, tamże literatura. — 28) Gaskell: Journ. of physiol. 8, 1887, 104. — 29) Asher: Pflügers Arch. 136, 1910, 413. — 30) Loewi: tamże, 189, 1921, 239. — 31) Tenże: tamże, tomy 193, 203, 204, 206 za lata 1921—1924. — 32) Duschl und Windholz: Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 38, 1923, s. 261 i 268. — 33) Kahn: Pflügers Arch. 214, 1926, 482. — 34) Loewi und Navratil: tamże, 214, 1926, 678. — 35) Galehr und Platner: tamże, 218, 1927, 488. — 36) Berichte ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm. t. 46—51. — 37) Clark: Journ. of physiol. 64, 1927, 123. — 38) Bohnenkamp: Klin. Woch. 3, 1924, 61; Nakayma: Zeitschr. f. Biol. 82, 1925, 581. — 39) ten Cate: Arch. Néerland. de physiol. 9, 1924, 588; Lambert, Hennequin et Merklen: Cpt. rd. d. la Soc. de Biol. 97, 1927, 630 i 632; Lambert: Ann. de physiol. et de physicochimie biol. 3, 1927, 480. — 40) Asher: Pflügers Arch. 193, 1921, 84, tamże, 210, 1925, 689; Asher und Scheinfinkel: tamże, 217, 1927, 184. — 41) Handb. d. norm. u. pathol. physiol. 1926, t. VII/1, s. 448. — 42) Howell: Amer. journ. of physiol. 15, 1906, 280, podł. Gellhorna; Zondek: Biochem. Zeitschr. 132, 1922, 362.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. A. S. MELCER. Myszków.

Leczenie cukrzycy witaminą „B".

Na żadnem polu wiedzy lekarskiej nie stwierdzamy tak szybkiego postępu, jak w nauce o witaminach. Zaledwie upłynęło 20 lat od chwili odkrycia pierwszej witaminy, a dziś znamy ich już siedem. Przez ten krótki czas poznaliśmy ich wpływy na różne przejawy naszego życia. Dziś już wiemy, że bez witamin życie jest niemożliwe i że wiele chorób, o niewyraźnej dotychczas etjologji, powstaje wyłącznie z braku witamin. Temu też zawdzięczamy, że nauczyliśmy się leczyć awitaminozy, jak beri-beri, gnilec, pelagrę, kseroftalmję i krzywicę. Jeszcze przed paru laty część autorów uzależniała powstawanie krzywicy wyłącznie od braku słońca, inni zaś od niedostatecznego odżywiania jakościowego lub ilościowego. Obecnie prawie wszyscy autorzy uważają krzywicę za awitaminozę i dziś nie ulega więcej wątpliwości, że przyczyna krzywicy jest zawsze jedna i ta sama, t. j. brak witaminy D, a tylko leczenie może być dwojakie: wyleczenie możemy osiągnąć zarówno przez bezpośrednie dostarczenie choremu witaminy D w postaci odpowiedniego preparatu (witawit, wigantol i t. p.) lub dobranego pokarmu, bądź też zapomocą naświetlania promieniami pozafjoletowemi możemy wywołać w skórze wytwarzanie się witaminy D kosztem ergosteryny, zawartej w ustroju naświetlanego. W ostatnich czasach stwierdzono także, że witaminy wywierają swoją obecnością również wpływ na przemianę materji. I tak np. wiemy, że witamina D wywiera duży wpływ na mineralną przemianę materji, regulując w wielu cierpieniach gospodarkę wapniową. Brak jej w ustroju krzywiczym hamuje asymilację fosforowo-wapniową w kościach rosnących i dopiero wprowadzenie witaminy do ustroju w ilości zwiększonej, usuwa powstałe zaburzenie. Również w początkowych okresach gruźlicy, której towarzyszy zubożenie ustroju w sole mineralne (Robin), witamina D ułatwia zatrzymywanie wapnia w ustroju i odkładanie się jego w ogniskach gruźliczych. (A. S. Melcer: „Witamina D — a gruźlica płuc" — Praktyka Lek. rocznik IV — 1930 r.).

Podobnie jak witamina D wpływa na mineralną przemianę materji, tak witamina B wpływa na przemianę białka, a mianowicie pośredniczy w powstawaniu białka ustrojowego z aminokwasów, pochodzących z rozpadu białka pokarmowego (Racchiusa).

Witamina B wpływa również na przemianę tłuszczów i lipoidów. U zwierząt doświadczalnych brak witaminy B zmienia w układzie nerwowym stosunek cholesteryny wolnej do związanej — estryfikowanej na korzyść tej ostatniej (Arvay i Kokas).

A teraz nieco obszerniej omówimy wpływ witaminy B na przemianę węglowodanów ze szczególnem uwzględnieniem leczenia cukrzycy zapomocą witaminy B (drożdże). Normalnie wszystkie węglowodany, niezależnie od swojej budowy chemicznej, ulegają rozłożeniu przez ptialinę, sok trzustkowy, jelitowy, na prostsze węglowodany cukru gronowego monosacharydy). W takiej postaci ulegają wessaniu w jelitach i drogą krwi żylnej zostają doprowadzone do wątroby, która odkłada je w postaci glikogenu. Podobnie do wątroby, lecz niezależnie od niej, obdarzone są również mięśnie zdolnością samodzielnego przetwarzania i magazynowania monosacharydów w postaci glikogenu. W razie zapotrzebowania, czerpie ustrój glikogen z wątroby, a w małym tylko stopniu z mięśni, przyczem glikogen przechodzi znowu w węglowodany cukru gronowego, które zostają zużytkowane jako materjał wytwarzający energję i ciepło. W warunkach prawidłowych ilość cukru we krwi nie przekracza 0,8‰. Przekroczenie tego poziomu jest już wyrazem zaburzenia przemiany cukru. Póki przemiana węglowodanowa odbywa się prawidłowo, poziom cukru we krwi nie przekracza prawidłowej granicy, a wszelki nadmiar węglowodanów w ustroju przechodzi do wątroby i mięśni pod postacią glikogenu. Ta zdolność magazynowania glikogenu zależy bezpośrednio od trzustki t. j. od jej hormonu wysepkowego (insulina). Natomiast nadnercza, przysadka mózgowa i tarczyca zapomocą swoich hormonów działają albo bezpośrednio na glikogen, powodując jego rozpad w cukier, jednak bez należytego spalania, bądź też, jako narządy przeciwstawne w stosunku do trzustki, osłabiają jej wpływ hamujący. Prócz narządów wyliczonych, należy jeszcze wymienić jako ośrodki wyższe, rdzeń przedłużony i ośrodki nerwu współczulnego (komora trzecia), które przez nerw błędny i układ współczulny mogą wpływać na te narządy. Póki narządy te znajdują się w równowadze, przemiana węglowodanowa odbywa się prawidłowo, natomiast wszelkie zaburzenie tej równowagi wywołuje zaburzenie przemiany węglowodanowej, najczęściej w postaci cukrzycy. Prócz narządów wyżej wymienionych, wywiera wpływ na przemianę węglowodanową

również witamina B, którą, w odróżnieniu od hormonów wewnętrznych, nazwaćby należało hormonem zewnętrznym.

O wpływie witaminy B na przemianę węglowodanową wiemy z badań wielu autorów (Funk, Schonborn, Collazo, Lelesz i inni), którzy wykazali, że brak witaminy B wywołuje u zwierząt doświadczalnych hiperglikemję (I), podczas gdy u zwierząt kontrolnych, otrzymujących z pokarmem zwykłe ilości witaminy B, poziom cukru we krwi pozostawał bez zmiany. Lelesz wykazał na podstawie klasycznych badań na gołębiach, że brak witaminy B nie wpływa ani na proces tworzenia się glikogenu, ani na jego przetwarzanie się w cukier (II). Ponieważ brak witaminy B, jak wyżej wspomniano (I), wywołuje jednak hiperglikemję, wynika więc z tego, że witamina B wpływa tylko na sam proces spalania cukru (III), a to na drodze pośredniej lub bezpośredniej. Jeżeli do tego dodamy badania Rathery i innych autorów, z których wynika, że witamina B podnosi u cukrzycowych tolerancję na węglowodany, obniżając jednocześnie poziom cukru we krwi, to musimy przyjąć, że podobnie jak witamina D poprawia mineralną przemianę materji w krzywicy, tak znów witamina B poprawia przemianę węglowodanów w cukrzycy (IV), zastępując insulinę. Za istnieniem pokrewieństwa pomiędzy witaminą B a insuliną przemawiają również obserwacje Chahowitch'a, który stosował przy *polyneuritis* u gołębi insulinę zamiast witaminy B i osiągnął złagodzenie objawów chorobowych. Z chwilą wykazania dodatniego wpływu witaminy B na spalanie cukru, leczenie cukrzycy należałoby przenieść na nowe tory. Że to się nie stało jeszcze, tłumaczy się to tem, że poglądy na samą patogenezę cukrzycy nie były jeszcze do niedawna całkowicie uzgodnione. Albowiem, co do patogenezy cukrzycy istnieją dwie szkoły — francuska Hedviga i niemiecka Norvena. Podczas gdy szkoła francuska dopatruje się przyczyny cukrzycy w niedostatecznem spalaniu cukru w ustroju, szkoła niemiecka uzależnia powstawanie cukrzycy od nadmiernego przetwarzania się glikogenu w cukier. Dopiero w najnowszych czasach poglądy obu szkół zostały uzgodnione i dziś przyjmuje się, że przyczyna cukrzycy zależeć może tak od nadmiernego przetwarzania się glikogenu w cukier, jak i od niedostatecznego spalania cukru. Zgodnie więc z temi poglądami witamina B, która potrzebna jest w warunkach prawidłowych do prawidłowego spalania cukru, nie może pozostać bez wpływu i na leczenie cukrzycy. Aby zbadać, jak ta sprawa przedstawia się w praktyce, rozpocząłem przed rokiem odnośne obserwacje na swoich chorych cukrzycowych. Do badań swych dobierałem tylko takich chorych, u których cukrzyca została ustalona i nie mogło być mowy ani o obniżonym progu nerkowym, ani też o chwilowym cukromoczu innego pochodzenia.

Obserwowałem w ciągu roku sześciu chorych na cukrzycę, z których u trzech rozpoznano cukrzycę przed rokiem, a u pozostałych przed kilku laty. Ostatni byli leczeni w domu w Truskawcu i Karlsbadzie, a pomimo to obok innych objawów cukrzycy, utrzymywał się u nich stale cukromocz w granicach 2—5%. Na tem miejscu przedstawię szczegółowo tylko jeden przypadek, który wyróżniłem z pomiędzy pozostałych chorych, jako klasyczny przypadek *diabetes melitus*.

Chora Leokadja Chl., lat 46, zam. w Myszkowie, zgłosiła się do mnie ze skargami na silne chudnięcie pomimo dużego łaknienia i pragnienia. Chora czuła się silnie osłabioną, a do tego przyłączyły się różne dolegliwości, jak częste odbijanie, zaparcie i silne bóle napadowe w dołku podsercowym, jako objaw *neuralgia coeliaca*. Bóle te występowały niezależnie od przyjmowanego pokarmu. Prócz tego skarżyła się chora na świąd skóry. Badanie przedmiotowe wykazało: mięśnie wiotkie, skóra sucha, śluzówki blade, w jamie ustnej przekrwienie dziąseł *(gingivitis)* i duże braki w uzębieniu; w naczyniach obwodowych zwapnienie, w sercu głuche tony *(myocarditis incipiens)*.

Badanie moczu wykazało: c. g. 1,035, cukru 7%, aceton obecny.

Za przecukrzeniem krwi u tej chorej *(hyperglykaemia)* przemawiały: świąd skóry, ślady po czyrakach na skórze, nadmierne łaknienie i pragnienie, napadowe bóle w dołku podsercowym, nieco przedwczesne zwapnienie naczyń obwodowych i zmiany wsteczne w mięśniu sercowym.

Wobec wymienionych objawów przecukrzenia krwi i cukromoczu (7%), rozpoznanie cukrzycy nie ulegało najmniejszej wątpliwości. Obecność acetonu w moczu wskazywała na to, że przypadek był ciężki i że zaburzoną została również przemiana tłuszczowa. Leczenie rozpocząłem od stosowania metody oszczędzania, stosując ją w ciągu pięciu dni, a to w celu stworzenia warunków odpoczynku dla mechanizmu, regulującego przemianę węglowodanów. Chora przez te pięć dni nie otrzymywała prawie żadnych węglowodanów, korzystając z poniżej opisanej diety.

I-sze śniadanie: herbata słodzona sacharyną, dwa jaja na miękko i ogórek.

II-e śniadanie: kalafjor, dwa ogórki kiszone i szklanka herbaty bez cukru.

Obiad: 100 g rosołu, 200 g mięsa smażonego, 200 g kapusty kiszonej.

Podwieczorek: herbata z sacharyną i 50 g smażonej ryby.

Kolacja: 50 g sera białego lub tyleż twarogu, kalafjor lub szpinak i dwa jaja.

Pomimo takiej diety, utrzymywały się w dalszem ciągu u chorej już opisane objawy przecukrzenia krwi, a mocz zawierał 4,5% cukru, obok niedużych ilości ciał acetonowych, waga ciała spadła przez te pięć dni z 61 kg na 66 kg. Dla zmniejszenia możliwości ewentualnego zatrucia ustroju ciałami acetonowemi, poleciłem dodawać przez siedem następnych dni do wyżej opisanej diety oszczędzającej, nieco węglowodanów w postaci 200 g twarogu (100 g twarogu = 5 g cukru), 100 g mleka (= około 4,5 g cukru) i 5 łyżeczek śmietany oraz 10 orzechów laskowych. Pomimo to objawy hiperglikemji nie ustępowały, waga ciała dalej spadła na 65,5 kg, dobowa ilość moczu, która poprzednio była dość duża, zmniejszyła się niewiele, ciężar gatunkowy był nadal wysoki (1,030), cukier w moczu podniósł się na 6%, aceton utrzymywał się również w postaci śladów, a ogólne osłabienie znacznie się wzmogło.

Ponieważ metoda oszczędzania, jak widzimy z opisu, wypadła w danym przypadku zupełnie niezadawalniająco, a ogólny stan chorej pogarszał się z każdym dniem, postanowiłem wypróbować u tej chorej leczenie witaminą B. W tym celu podawałem chorej duże ilości witaminy B w postaci zwykłych drożdży (drożdże są głównem źródłem witaminy B).

W swem nowem leczeniu zaniechałem poprzednio stosowany system oszczędzania i podawałem chorej obok dużej ilości tłuszczu i białka, również węglowodany w ilościach, wzrastających proporcjonalnie do stopnia i trwałości znikania objawów przecukrzenia krwi i cukromoczu. Nowa dieta była następująca:

I-sze śniadanie: 40 g chleba razowego (zawiera około 20 g cukru) z masłem, kawa słodzona sacharyną, 5 łyżeczek śmietany, jajecznica z trzech jaj i kalafjor lub szpinak.

II-e śniadanie: 100 g sera białego (zawiera około 5 g cukru), 10 orzechów laskowych.

Obiad: 60 g ziemniaków (zawiera około 12 g cukru), buljon, 200—300 g mięsa smażonego, ogórki kiszone, orzechy.

Podwieczorek: 2 jaja, 50 g smażonej ryby i herbata z mlekiem.

Kolacja: 60 g chleba razowego z masłem lub 100 g kartofli przesmażonych na maśle, jajecznica z 2-ch jaj i herbata.

Przez te pięć dni chora otrzymywała dodatkowo duże ilości witaminy B w postaci 10 g drożdży dziennie, rano i wieczór po pięć gramów. Po tym czasie leczenia witaminą B, zmniejszyły się znacznie objawy hiperglikemji, waga ciała podniosła się z 65,5 na 66,5 kg, ustąpiło pragnienie, znikły bóle nerwowe w dołku podsercowym, a cukier w moczu zmniejszył się na 1,5%, acetonu w moczu już nie było.

Powyższą dietę poleciłem zachować przez następne sześć dni, podając nadal po 10 g drożdży dziennie.

Po upływie sześciu dni objawy hiperglikemji ustąpiły całkowicie; cukier w moczu zmniejszył się na 0,5%, a chora czuła się silniejsza i przybrała na wadze jeszcze 0,5 kg.

Przez następny tydzień zmieniłem dietę tylko o tyle, że chora odtąd przyjmowała jeszcze większe ilości węglowodanów w postaci zdwojonej porcji chleba, ziemniaków, mleka oraz zaczęła spożywać owoce z podkreśleniem tych, które obfitują w witaminę B. (szpinak, kapusta, cebula, marchew, pomarańcze, cytryny, winogrona i jabłka).

Rezultat opisanej terapji po tym czasie był nader zachęcający. *Waga ciała podniosła się o 1,5 kg, samopoczucie poprawiło się tak znacznie, że chora nie odczuwając więcej żadnych dolegliwości, uważała się za wyleczoną. Cukier w moczu znikł zupełnie, nie dając się wykazać żadną metodą chemiczną.*

Chora, zażywając w ciągu następnych dwóch tygodni w dalszym ciągu drożdże, nie przestrzegała więcej diety, a pomimo to *analiza moczu nie wykazała nawet śladów cukru,* przytem waga ciała nadal się podniosła na 71 kg.

Uważając ilości witaminy B, wprowadzone przez czas leczenia drożdżami, za wystarczające do unormowania mechanizmu regulującego spalanie cukru, poleciłem chorej zaprzestać dalszego przyjmowania drożdży, a dietę wzbogacić w węglowodany, zamieniając chleb razowy na bułkę pszenną, do herbaty dodawać kostkę cukru zamiast sacharyny, a do obiadu dodać kaszki. Pomimo to, że chora już od ośmiu miesięcy nie przyjmuje więcej drożdży, a ilości węglowodanów w diecie nie zmniejszyła, nie nastąpiło żadne pogorszenie w samopoczuciu pacjentki, nie powróciły objawy hiperglikemji, a stała analiza moczu nadal nie wykazuje cukru.

Podobnie do opisanego, leczyłem i pozostałe przypadki cukrzycy, których ze względu na analogję, nie będę tu oddzielnie opisywał. Nadmieniam tylko, że w trzech przypadkach cukrzycy o przebiegu przewlekłym, gdzie już przedtem stosowano terapję oszczędzania, lecz bez powodzenia, rozpocząłem odrazu leczenie od podawania dużej ilości witaminy B i z przyjemnością stwierdzam, że prawie u wszystkich moich chorych na cukrzycę, już po kilku tygodniach witaminoterapji, samopoczucie poprawiło się znacznie, znikły wszelkie objawy hiperglikemji, waga ciała podniosła się, a cukier w moczu znikł zupełnie. W jednym tylko przypadku cukrzycy, trwającej blisko od siedmiu lat, wynik leczenia narazie nie jest całkowicie zadawalniający. Przypadek ten dotyczy chorej, u której leczenie witaminowe wprawdzie doprowadziło do zupełnego zniknięcia cukru w moczu, ale częsta kontrola moczu wykazuje nieraz ślady cukru, nie przekraczając jednak 0,5%. Natomiast przed leczeniem drożdżowem utrzymywał się stale u tej chorej cukromocz w granicach 2—4%. Powyższy wynik leczenia witaminowego u dopiero co wspomnianej chorej, należy tłumaczyć tem, że mamy tu do czynienia nietylko z zaburzeniem mechanizmu spalania cukru, lecz również z nadmiernem przetwarzaniem się glikogenu w cukier, a to prawdopodobnie na tle zmian anatomicznych w jednym z odpowiednich gruczołów dokrewnych — a na takie zmiany anatomiczne witamina B pozostaje bez wpływu. Jedna z moich pacjentek, żona lekarza, która sama prowadzi pracownię analityczną, badając często swój mocz na cukier, zauważyła, że pod wpływem silniejszych afektów powracał u niej chwilowo cukier w moczu, lecz tylko w postaci śladów i to drobnych.

Wynikom moich obserwacyj pozornie możnaby zarzucić, że wpływ drożdży na leczenie cukrzycy zależy od ich własności fermentacyjnych, a nie od zawartych w nich witamin. Zarzut taki byłby niesłuszny, gdyż drożdże stosowałem u swych chorych tylko przez pewien czas (6—8 tygodni) i cukier nie powracał po zaprzestaniu dalszego zażywania drożdży. Natomiast zdarzało się, że w pierwszych dniach leczenia, pomimo przyjmowania drożdży, powracał cukier i to nawet wtedy, kiedy chory spożywał bardzo mało węglowodanów.

Opierając się na wyniku doświadczeń wyżej wspomnianych autorów, oraz na własnych obserwacjach, przychodzę do następujących wniosków:

I. Leczenie cukrzycy zapomocą witaminy B (drożdże) doprowadza przeważnie do wyleczenia lub przynajmniej do znacznej poprawy i polega na pobudzeniu mechanizmu, regulującego spalanie cukru, który to mechanizm w cukrzycy ulega zaburzeniu.

II. Działanie lecznicze witaminy B nie ogranicza się wyłącznie do okresu podawania drożdży i po osiągnięciu wyleczenia, można zaprzestać dalszego podawania drożdży.

III. Leczenie witaminowe, które winno trwać przez 6—8 tygodni może się okazać niewystarczające tylko w tych przypadkach cukrzycy, gdzie prócz zaburzenia mechanizmu regulującego spalanie cukru, zachodzi również nadmierny rozpad glikogenu na cukier. Ale również i w tych ciężkich przypadkach można osiągnąć pod wpływem witaminy B znaczne złagodzenie dolegliwości chorobowych i wybitny spadek cukromoczu.

Reasumując powyższe, uważam że w żadnym przypadku cukrzycy nie należy zaniechać podawania drożdży; nawet w tych ciężkich przypadkach, gdzie zmuszeni jesteśmy wstrzykiwać insulinę, należy zastąpić ją częściowo witaminą B już od samego początku leczenia, a w miarę ustępowania hiperglikemji, przejść całkowicie na terapję witaminową. Podczas witaminoterapji można od samego początku stosować dietę mniej oszczędzającą, a obfitszą zarówno w białko i tłuszcze, jak i w węglowodany, co ma szczególnie duże znaczenie u chorych wątłych lub obarczonych jednocześnie gruźlicą, wymagającą forsownego odżywiania się chorego.

Dr. W. DŻUŁYŃSKI, lekarz miejski. Lwów.

Niezwykły przypadek uszkodzenia czaszki kolcem od brony.

Z Miejskiego Wydziału Zdrowia.

Przy ocenianiu uszkodzeń cielesnych, znawca często, na podstawie wyglądu obrażeń zewnętrznych, zmuszony jest ustalić lico czynu. Dotychczasowe doświadczenie pozwoliło ująć obrażenia, zależnie od narzędzia, w pewne grupy i ustalić charakterystyczne ich znamiona. Stosunkowo najdokładniej uwydatnia się na kościach płaskich postać przedmiotu, którego sprawca użył, godząc w swą ofiarę, a więc także na sklepieniu czaszki, dzięki pewnej plastyczności tkanki kostnej. Zmiany te nie tak łatwo się zacierają, nawet na zwłokach, długo w ziemi spoczywających. Podobnie jest także z ranami postrzałowemi. Słusznie podkreśla Meixner, że jakość obrażenia zależy od siły i przestrzeni, na jaką działa pocisk. Popękania kości czaszki, jakie zdarzają się przy ranach postrzałowych, zależą od różnych okoliczności, między innemi przedewszystkiem od sił hydraulicznych (Reger). Niewątpliwie gazy palne — przy postrzałach z bliskiej odległości — mają znaczenie w ukształtowaniu się ran, a także wibracje samego pocisku, w chwili przeciskania się przez kość. Stąd różne odchylenia od cech zasadniczych, opisywane między innymi przez Talwika, Langera. Weimann podaje szereg obrażeń kłutych czaszki, odzwierciedlających narzędzie. Podkreśla to też Kratter i Lochte, że rany, zadane narzędziem o ograniczonej powierzchni, oddają mniej lub więcej dokładnie postać narzędzia, a nawet kierunek siły działającej (Hoffmann). Rzecz jasna, że zmiany patologiczne, jak krzywica, kiła, starość i inne, mogą wpłynąć też na znaczne odchylenia od cech charakterystycznych, dzięki nierównościom powierzchni i zmianom elastyczności struktury kostnej.

Messerer wyróżnia załamania i popękania, jako następstwo przekroczenia elastyczności kości, wskutek siły uderzenia. Załamania powstają w miejscu bezpośredniego zadziałania urazu, popękania wywołane są zmianami postaci całej czaszki, która w chwili uderzenia ulega ścieśnieniu w kierunku siły działającej, a rozszerzeniu w przeciwnym. Narzędzia tępe powodują zazwyczaj załamania, popękania, lub zgruchotania czaszki, ostre zaś jak sztylet, szabla odpowiednie otwory, względnie odłupania blaszek kostnych powierzchowne, głębokie lub płatowe, z mniejszem lub większem popękaniem. Im mniejszy przekrój narzędzia i im większa siła (przy pocisku chyżość), tem łatwiej powstaje otwór w czaszce bez pęknięć. Rzecz jasna, że ręka ludzka nie jest w możności nadać narzędziu takiej chyżości, jak wybuchające gazy nadają kuli z broni palnej. A jednak przypadek, który właśnie opisuję, udowadnia, że narzędziem twardem ostrem i ostro-kończystem, nieopatrzonem nawet rękojeścią (dźwignią), można zadać taką ranę, jaka powstaje zazwyczaj przy postrzale, (a więc gdy chyżość jest bardzo znaczna).

Dnia 22. V. 1929, w miejscowości C., został ugodzony P. M. w głowę kolcem od brony tak silnie, iż stracił przytomność na pewien czas. Dnia następnego udał się sam pieszo (8 km) do lekarza, a 4-go dnia stracił ponownie przytomność i w krótkim czasie potem zmarł.

Sekcja zwłok, którą przeprowadziłem wspólnie z Drem Flisem wykazała (podaję wyjątki): Zwłoki mężczyzny lat 26.... Na szczycie głowy, nad kością ciemieniową lewą, rana o kształcie nieregularnym, drążąca wgłąb przez kość do jamy czaszkowej — co sondą się stwierdza. ... Oględziny wewnętrzne: Sklepienie czaszki o budowie normalnej, okazuje na kości ciemieniowej lewej, w odległości około $1^1/_2$ cm od szwu czołowego, a 4 cm od szwu strzałkowego, otwór okrągły, niespełna jeden cm średnicy. Blaszka wewnętrzna kości odłupana, a odłamki ułożone na swoje dawne miejsce zasłaniają otwór niemal w całości, pozostawiając jedynie małą szczelinkę. Opona twarda schodzi łatwo, w miejscu, odpowiadającem otworowi czaszki, jest przedziurawiona. Opona miękka łatwo się zrywa z powodu procesu gnilnego. W miejscu, odpowiadającem otworowi czaszki, tkanka mózgowa zmiażdżona, naciekła krwią. ... Orzeczenie: Przyczyną śmierci denata był krwotok w tkankę mózgową, który ją zniszczył. Zmiażdżenie tkanki mózgowej było następstwem urazu, zadanego narzędziem kolczastem, twardem, które zostało wbite w czaszkę ze znaczną siłą, przebiło ją i dostało się do tkanki mózgowej. Uderzenie narzędziem śmierci było w kierunku prostopadłem do powierzchni czaszki, nieco od tyłu ku przodowi.

Jak wynika z protokołu sekcyjnego i zeznań świadków naocznych, sprawca ugodził swą ofiarę kolcem od brony, trzymanym w garści, przyczem uderzenie było skierowane mniej więcej prostopadle do powierzchni czaszki. Kolec ten, drążąc wgłąb kości, po przebiciu blaszki zewnętrznej, podważył blaszkę wewnętrzną w ten sposób, iż uległa ona odpryśnięciu, powodując tarasowate rozszerzenie otworu od strony mózgu, podobnie jak to czyni kula, przy przejściu przez blaszkę wewnętrzną. Na blaszce zewnętrznej mamy tylko ledwie widoczne odpryśnięcie kości, bez jakichkolwiek pęknięć, czy też załamań.

Mechanizm powstawania urazu czaszki przedstawiam sobie w sposób następujący:

Gdy narzędzie twarde, o ograniczonej i niewielkiej powierzchni, godzi w czaszkę, mniej więcej pionowo, wówczas kość w miejscu urazu ulega wpukleniu dzięki swej elastyczności. Wedle zasad fizyki, cząstki, odchylone z położenia równowagi, pociągają za sobą sąsiednie. Na czaszce siła działająca rozłoży się na dwie składowe, jedną o ruchu falistym poprzecznym, posuwającą się równomiernie we wszystkich kierunkach po kośćcu czaszki i drugą w kierunku działania siły, która przechodzi na tkankę mózgową i tam jako fala podłużna (ponieważ mózg z wielkiem przybliżeniem uważać możemy za płyn), dojdzie do kości po stronie przeciwnej

czaszki, przygniatając gwałtownie delikatne komórki nerwowe do blaszki wewnętrznej kości, dając t. zw. *contre-coup*.

Nieco odmiennie przedstawia się sprawa w razie ran kłutych. Tu ostrze narzędzia działa jak klin, a więc drgania cząstek w samej kości czaszki postępują podłużnie, dzięki sile rozpychającej, natomiast fale wywołane ugnieceniem nie będą tak wydatne. Również fale podłużne, udzielone tkance mózgowej, będą miały mniejsze nasilenie. W tych wypadkach kość będzie niejako rozsadzona, otwór przybierze mniej więcej postać przekroju narzędzia. Pęknięcia powstają tutaj podobnie, jak pęka drzewo rozłupywane uderzeniem siekiery i będą miały kierunek promienisty. W praktyce sądowo-lekarskiej zachodzące zresztą dość często równoczesne pęknięcia promieniste i równoleżnikowe, będą następstwem fal podłużnych i poprzecznych, jakie w pewnych wypadkach, z dość równomiernem nasileniem, obok siebie mogą wystąpić.



Ryc. 1. Wygląd otworu na blaszce zewnętrznej.



Ryc. 2. Ten sam otwór widziany od strony wewnętrznej. Wielkość mniej więcej naturalna.

Preparat powyższy jest w przechowaniu w Muzeum Inst. Med. Sądowej Uniw. im. Jana Kazimierza we Lwowie.

Siła uderzenia odgrywa również wybitną rolę w upostaciowaniu się ran. Jeżeli siła jest niewielka, wówczas ugięcie blaszek kostnych może zrównoważyć działanie siły zewnętrznej, a zatem nie będzie uszkodzeń widocznych na kości. Gdy siła urazu będzie większa, łatwiej przekroczyć może granicę wytrzymałości kości i powstaną załamania, zgruchotania, względnie popękania. Natomiast jeżeli siła urazu jest zbyt wielka, a przytem powierzchnia narzędzia odpowiednio mała, wówczas cząstki kości tak szybko wgniatane są wgłąb, że sąsiednie, siłą swej bezwładności, stawiać będą zbyt silny opór. Nastąpi wcześniej oderwanie się cząstek narażonych bezpośrednio na uraz, zanim sąsiednie, dzięki spójności będą miały czas podążyć za niemi. Te okoliczności odgrywają rolę przy ranach postrzałowych i zupełnie podobnie powstało obrażenie w przypadku właśnie omawianym.

Wkońcu zasługuje w danym przypadku także ten fakt na uwagę, że denat, po odniesieniu obrażenia, był przez trzy dni względnie zdrów, odbył dłuższą drogę pieszo do lekarza (razem 16 km), był przez ten czas zupełnie przytomny i nie zdradzał żadnych objawów mózgowych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Neurologja Polska, tom XIV, nr. 2, z roku 1931: E. Artwiński i B. Bornstein: Dwa przypadki nowotworów przysadki z zaburzeniami wzrostu. — E. Herman: Przypadek kliniczny choroby Pick'a. — Sprawozdania z posiedzeń Warszawskiego Tow. Neurologicznego. — Sprawozdanie ze Zjazdu Międzynarodowego neurologów w Bernie.

Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie, tom X, zeszyt 2, za kwiecień-czerwiec, roku 1931: S. Zamkowy: Nadmierne wymioty ciężarnych. — L. Lubliner i M. Płońskier: Z kazuistyki raków tchawicy. — M. Landau: Hemogram Schillinga w zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 2, z roku 1931: W. Grochowski: Surowice roślinne rynku warszawskiego. — Sprawy zawodowe.

Dziecko i Matka, nr. 1, z roku 1932: Z. Brykalska: Autorytet w życiu dziecka. — St. Szuman: Swoiste cechy duszy dziecka. — J. Pisarczykówna: Mycie dzieci. — M. Morzkowska: Karmienie w 1-ym miesiącu życia. — P. Gleich: Brak apetytu u dzieci.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 2, z 14 stycznia 1932: L. Endelman: Znaczenie badania dna ocznego w chorobach układu krążenia i nerek. (dok.). — J. Zienkiewicz: Acetylarsan w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci. — J. Marzyński i L. Silbestrom: Próba serologiczna rakowa Hirszfelda-Halberówny. — A. Lapidus: Ulepszone sposoby wykrywania w moczu śladów białka i hemoglobiny. — C. Rosengartówna: O niektórych postaciach surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, (Streszcz. pogl.). — C. Szabad: Niezdolność do pracy z powodu choroby ubezpieczonych w Kasie chorych m. Wilna za rok 1929.

Lekarz Wojskowy, tom 18, nr. 12, z 15 grudnia 1931: W. Rymkiewicz: W sprawie tak zwanej grypy na Pomorzu. — St. Kon i Z. Markus: Sprawozdanie z działalności stacji badania wartości odżywczej produktów spożywczych za rok 1930 (c. d.). — Fr. Białokur: Chorobowość, epidemje i warunki atmosferyczne w powstaniu styczniowem 1863 i 1864.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, rok VI, nr. 12, z 1 grudnia 1931: M. Moskwa: Zarys powstania i rozwoju Zakładu U. P. U. we Lwowie (dok.). — S. Klaczko: O charakterze prawnym ubezpieczeń społecznych. — T. Bartnicki: O czynnikach chorobowości zawodowej z punktu widzenia statystycznego. — P. Dziurzyński: Zakres ubezpieczenia na wypadek bezrobocia.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 1, z 1 stycznia 1932: W. Orłowski: Próba klasyfikacji chorób „reumatycznych" ze stanowiska statystyczno-społecznego. — R. Bernhardt: Otoczka promienista wykwitu łuszczycowego. — E. Loth: Naukowe podstawy dziedziczności u człowieka. — Pluciński: Rola hormonów i przysadki.

Ginekologja Polska, tom X, nr. X—XII, z roku 1931: St. Mączewski: Słowo wstępne, poświęcone działalności naukowej prof. Dr. Adama Sołowija z okazji ustąpienia jego ze stanowiska profesora Państwowej Szkoły położnych we Lwowie i prymarjusza oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. — J. Zubrzycki: Niektóre zabiegi plastyczne na szyjce macicy. — A. Markowa: Ręczne wydobycie łożyska w świetle dziesięcioletniej obserwacji. — J. Szymanowicz: Wyniki cięcia cesarskiego na podstawie materjału kliniki ginekologiczno-położniczej U. J. ostatnich 10-ciu lat, oraz wnioski co do potrzeby rewizji wskazań. — T. Keller: Leczenie zaburzeń czynnościowych jajnika. — B. Stękowski: Odczyn Monoiłowa w położnictwie. — K. Dobrzański: Rzadki przypadek krwotoku z włókniaka jajnika. — M. Seidler: Wskazania i technika operacji radykalnej Schauty-Stoekla. — St. Mączewski i A. Gruca: Wytworzenie sztucznej pochwy z naskórka. —

J. Lenczowski: W sprawie pęknięć macicy w czasie porodu. — St. Mączewski: Rola cięcia cesarskiego w położnictwie doby obecnej. — A. Garbień: Wczesne ewentracje poopeacyjne. — St. Liebhart i K. Teleżyński: Opadanie krwinek a przemiana podstawowa. — L. Gerhardt: Hormonalne leczenie zaburzeń miesiączkowych. — L. Gerhardt: Zagadnienie sztucznej niepłodności.

Nowotwory, Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom VI, nr. 3-ci z roku 1931: E. Schlönvogt: Gruczolak torbielowaty trzustki. — J. Stein: O chloromacie. — W. Karnicki: Wpływ gruczołów dokrewnych na powstawanie i zachowanie się nowotworów doświadczalnych. — K. Kosieradzki: W sprawie raka u osobników młodych.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 3, z 17 stycznia 1932: W. Grochowski: Surowce roślinne rynku warszawskiego (dok.). — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 77.

Ch. Grandclaude i Ph. Lesbre: *Znaczenie zakażenia zębowego.* Autorowie podają, jak ważną rolę posiada zakażenie pochodzenia ustno-zębowego w patologji ogólnej. W moczu chorych na ropotok zębowy stwierdzali często paciorkowce, badali reakcję śródskórną na toksyny paciorkowcowe u chorych z zakażeniami zębowemi i stwierdzali uczulenie takich chorych. Podnoszą, że także inne drobnoustroje, znajdowane często przy sprawach ropotokowych, jak spirochety, mogą być przyczyną różnych zakażeń nerek, stawów i t. p.

E. Théobalt i R. Moline: *Leczenie antywirusem i bakterjofagiem w zakażeniach nosa i gardła.* Autorowie skombinowali leczenie przesączami Besredki z leczeniem swoistemi bakterjofagami i obserwowali bardzo dobre wyniki lecznicze. Przesącze Besredki stosowali na błonę śluzową nosa w postaci przymoczek albo przez rozpylanie. Podają kilkanaście obserwacyj ostrych i przewlekłych zapaleń nosa i gardła.

Nr. 78.

M. Villaret, L. Justin-Besancon i St. de Sèze: *Ciśnienie krwi po doświadczalnych zatorach mózgowych.* Autorowie wywoływali u psów zatory mózgowe przez wstrzykiwanie masy do tętnicy szyjnej wewnętrznej. W skład masy wchodziły ciała kontrastowe dla promieni Roentgena. Zależnie od ilości wstrzykniętej masy występował wzrost parcia krwi, którego wysokość i długość trwania stała w prostym stosunku do wielkości zaczopowanego terytorjum. Wzrost ciśnienia krwi po zatorach jest wywołany kilkoma czynnikami: odruchowem wzmożeniem akcji serca, odruchowym skurczem naczyń i wyrzuceniem adrenaliny do krwiobiegu. Za tem przemawiają doświadczenia autorów, w których wykazano, że poprzednie wstrzyknięcie dużej dawki johimbiny lub ergotaminy zmienia sposób oddziaływania zwierząt na następowe wprowadzenie masy zatorowej (odwrócenie działania adrenaliny, wyrzuconej z nadnerczy i porażenie układu sympatycznego przez ergotaminę). Atropina lub przecięcie nerwów błędnych usuwa czynnik sercowy, wpływający na wzrost ciśnienia. U zwierząt pozbawionych nadnerczy zator mózgowy podnosi ciśnienie krwi, — nie to przemijające, wywołane przez adrenalinę, — ale wtórne, długotrwałe, spowodowane skurczem naczyń. Wzrostowi takiego ciśnienia można zapobiec przez wstrzyknięcie acetylcholiny lub johimbiny. Zajmując się mechanizmem wywoływania wzrostu ciśnienia przez zatory mózgowe doświadczalne, autorowie przypuszczają, że głównie niedokrwienie odpowiednich ośrodków mózgowych jest przyczyną podrażnienia ośrodków, regulujących parcie krwi. Ale prócz tego może wchodzić w rachubę także pobudzenie zakończeń nerwów czuciowych zaczopowanych naczyń mózgowych.

J. A. Chavany, M. David i P. Puech: *Uwagi o rozpoznawaniu guzów mostu Varola.* Autorowie opisują 2 przypadki guzów mózgu, obserwowanych klinicznie i badanych sekcyjnie (glejaki). Podają symptomatologię i diagnostykę różniczkową guzów śródmostowych i guzów, usadowionych również w tylnej jamie czaszkowej, jak guzy móżdżkowe, guzy w czwartej komorze i w kącie móżdżkowo-mostowym. Dobre rozpoznanie jest bardzo ważne, ponieważ w guzach śródmostowych zabieg operacyjny nie może wchodzić w rachubę, podczas gdy inne guzy mogą być operowane.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 20 czerwca 1931 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

1. Kol. Szaniawski omawia *przypadek choroby mózgowej u dziecka.* W dniu 5. V. r. b. było ono szczepione przeciw ospie, a w dniu 10. VI. wymioty, t. 38,0° i porażenie połowiczne. Dokonano nakłucia lędźwiowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, zawiera znaczną ilość białka (0,8) i ślady cukru, w osadzie 1 prątek kwasooporny. Wa. we krwi ujemny. Odczyn Pirquet'a wybitnie dodatni. Dziecko przez cały czas senne i zamroczone. Na razie trudno jest orzec, z czem mamy do czynienia, czy jest to *encephalitis postvaccinalis,* czy raczej zapalenie opon gruźlicze, które rozwinęło się wskutek uczulenia ukrytej gruźlicy po zaszczepieniu ospy. Wykaże to dalsza obserwacja. Stosowano Argentol 2-krotnie i cylotropinę w małych dawkach bez skutku, ogólny stan raczej pogarsza się. Dziecko jest jednem z bliźniąt, drugie zmarło również na zapalenie mózgu.

W dyskusji: Kol. Frenkenberg sądzi, że *encephalitis postvaccinalis* można z całą pewnością wyłączyć, gdyż okres wtargnięcia nie przekracza przy niem 14 dni, przebieg też bywa inny: ciepłota odrazu podnosi się do 40°, choroba przebiega ostro i po kilku dniach następuje albo wyzdrowienie, albo zejście śmiertelne. Tu natomiast mamy stan przewlekły i możemy myśleć o *meningitis tbc.,* lub *mening. luetica,* które przebiegają jednakowo pod względem klinicznym. Szkoda, że cukier w płynie mózgowo-rdzeniowym nie był określony ilościowo. Dodatni Nylander nie jest miarodajny, gdyż w płynie mózgowo-rdzeniowym normalnie bywa do 0,5% cukru. Również odczyn Wa. należało wykonać z płynem mózgowo-rdzeniowym. Znalezienie 1 prątka kwasoopornego nie daje pewnych podstaw w rozpoznaniu, należałoby dokonać szczepienia płynu śwince. Szczepienie ospy może spowodować rozwój sprawy gruźliczej, jednak wartoby spróbować wcierania szaruchy.

Kol. Łokczewski niedawno obserwował przypadek, gdzie po szczepieniu ospy dziecko miało wysoką ciepłotę, wymioty i objawy mózgowe; objawy te wystąpiły dość prędko po szczepieniu (krosty jeszcze były duże). Po zastrzyku propidonu — wyzdrowienie.

Kol. Frenkenberg uważa, że w przypadku kol. Łokczewskiego było *encephalitis postvaccinalis.*

Kol. Batawia zapytuje, czy nie warto byłoby w przypadku Kol. Szaniawskiego zastosować preparat złota.

Kol. Szaniawski odpowiada, że kiłę w danym przypadku podejrzewać trudno. Wa. ujemny, rodzice młodzi i zdrowi. Złoto próbował stosować w innych podobnych przypadkach — bez żadnych wyników.

2. Kol. Szaniawski podaje: *„Krótki rys działalności I. miejskiej stacji opieki nad matką i dzieckiem w Częstochowie".* Stacja założona przez Magistrat w lutym 1929 r. na jednem z przedmieść Częstochowy. Personel składa się z lekarza, wykwalifikowanej pielęgniarki-higjenistki i posługaczki. Stacja opiekuje się dziećmi do 2 lat życia; udziela porad co do pielęgnowania i karmienia niemowląt oraz przeprowadza wywiady. Od grudnia 1929 r. stacja prowadzi też kuchnię — wydaje mleko i przyrządza mięszanki: 1) mleka z wodą lub z samego mleka z dodatkiem 2% mąki, 3% cukru i 2% maltonu; 2) zmodyfikowane mleko białkowe Dr. Frenklowej (M. A. M.) i 3) zasmażki Moro i Czerny-Kleinschmidta.

W pierwszych miesiącach po otwarciu stacji liczba matek była znikoma, frekwencja jednak zwiększa się stale, obecnie mamy zarejestrowanych 160 matek z niemowlętami, co stanowi około 35% dzieci, mieszkających w obrębie stacji (według obliczeń metodą Dra C. Wroczyńskiego).

W dyskusji: Kol. Stefan Kon podaje, iż Częstochowa ma jeszcze drugą stację opieki nad dzieckiem i matką, prowadzoną przez T. O. Z.; ta stacja ma w swej opiece 450 dzieci.

Poza tem zabierali głos również koledzy Łokczewski, Szwedowski i Gutman.

3. Kol. Szaniawski podał: *„Wrażenia z IV. zjazdu Pedjatrów Polskich we Lwowie".* Czwarty zjazd pedjatrów polskich odbył się od 24—26. V. 1931 we Lwowie i zgromadził około 140 lekarzy ze wszystkich stron Rzeczypospolitej. Na zjeździe tym po raz pierwszy były reprezentowane wszystkie kliniki pedjatryczne polskie.

Wykład inauguracyjny wygłosił prof. Lewkowicz z Krakowa na temat: „Odporność w zakażeniach, a soki ustroju". Wykład b. ciekawy, ujmujący ze stanowiska teoretycznego kwasowość, względnie zasadowość soków ustroju w związku z odpornością *).

*) Patrz P. G. L. str. 681, 1931 r.

Referatów na zjazd zgłoszono około 50. Z ważniejszych referatów programowych należy wymienić:

1) Dra H. Brokmana (Warszawa): „O zwalczaniu ostrych chorób zakaźnych drogą szczepień ochronnych". Koreferat D-ra W. Szenajcha (Warszawa). Referenci stoją na stanowisku zwalczania płonicy i błonicy drogą uodporniania odpowiedniemi szczepionkami.

2) Profesora D-ra Jonschera (Poznań): „Skaza adenoidalna i przerost migdałków". Koreferat Doc. D-ra A. Dobrzańskiego (Lwów) — otolaryngologa. Referenci po omówieniu b. obszernej literatury światowej, traktującej sprawę wyłuszczania migdałków, zgadzają się, że przerost migdałków należy uważać u dzieci za swoistą skazę, która w wieku pokwitania zazwyczaj przechodzi. Wyłuszczać migdałki należy tylko w tych nielicznych wypadkach, gdy mechanicznie utrudniają one, lub uniemożliwiają oddech lub połykanie.

Kol. Szaniawski wspomina jeszcze o referatach: profesora D-ra Michałowicza, profesora d-ra Jasińskiego, d-ra Mogilnickiego, d-ra Stanikiewicza, d-ra Frenklowej i d-ra Margulisowej.

Na zakończenie zjazdu prof. dr. Gröer podzielił się ze słuchaczami swemi wrażeniami z pobytu w Ameryce, gdzie wygłosił cykl wykładów z zakresu pedjatrji w różnych miastach uniwersyteckich na zaproszenie komitetu fundacji im. T. Sachsa.

Z osobliwości medycyny amerykańskiej zdaniem prof. Gröera zasługuje na wzmiankę rozdźwięk pomiędzy wysokim poziomem medycyny eksperymentalnej, a pozostawiającą wiele do życzenia medycyną kliniczną i szpitalną.

Większością szpitali zarządzają nie lekarze, lecz osoby prywatne. Lekarze, a nawet profesorowie uniwersytetu ordynują tam tylko; właściwymi szefami lecznictwa w szpitalach są t. zw. interni — młodzi lekarze, odbywający tam praktykę i stale mieszkający w szpitalu.

Rzuca się w oczy względnie mała ilość dzieci rasy białej chorych na gruźlicę, wobec dużej ilości dzieci gruźliczych ras kolorowych, prawdopodobnie tłumaczy się to lepszemi warunkami społecznemi i higjenicznemi białych.

Szczepienia ochronne przeciw błonicy są obecnie mniej entuzjastycznie propagowane. Również choroby alergiczne są leczone przeważnie dietetycznie, a nie odczulaniem doskórnem.

Z nowych zdobyczy wiedzy amerykańskiej prelegent wspomina o leczeniu krwawiączki wyciągiem z jajników, podawanym *per os*. (streszczenie własne).

Posiedzenie naukowe z dnia 19. września 1931 r.
Przewodniczy: Kol. Batawia.

1. Kol. Bram i Borkowski pokazali chorą z guzem śródpiersia *(lymphogranuloma)*, leczoną naświetlaniami Roentgena z wynikiem dobrym, oraz szereg zdjęć rentgenowskich, dokonanych przed leczeniem i podczas leczenia.

Chora A. K., lat 27. Badanie przedmiotowe przed rozpoczęciem leczenia w marcu 1931, wykazało duże stłumienie, zajmujące prawie całą prawą połowę klatki piersiowej z przodu (z wyjątkiem szczytu) i prawą przestrzeń międzyłopatkową z tyłu. Szmery oddechowe nad całą prawą połową kl. piersiowej prawie zupełnie zniesione, nad szczytem tylko wysłuchuje się osłabiony szmer oddechowy. Znaczne charłactwo. Lekka chrypka. Nad obojczykiem prawym twardy i nieco bolesny gruczoł, wielkości jaja gołębiego oraz kilka mniejszych gruczołów. Prześwietlenie Roentgenem wykazało ogromny guz, wychodzący ze śródpiersia i wypełniający mniej więcej 3/4 prawej połowy klatki piersiowej. Śródpiersie przesunięte na stronę lewą w stopniu miernym. Zastosowano naświetlania Roentgenem. Od marca do września 1931 r. chora otrzymała 3 serje naświetlań promieniami X, każdorazowo po 5 pól (2 przednie, 2 tylne i 1 nadobojczykowy) przy 1800 k. v. — 0,5 Cu + 1 Al. (filtr) — 8 H (380 R). Po pierwszej serji naświetlań guz zmniejszył się o 1/4 swej objętości. Powolne zmniejszenie się guza pozwalało przypuszczać, że mamy do czynienia z ziarnicą złośliwą. Po drugiej serji guz w dalszym ciągu zmniejszał się. Po trzeciej — pozostało tylko nieznaczne rozszerzenie prawej granicy śródpiersia, co odpowiadałoby pozostałościom o charakterze zrostów śródpiersiowych. Gruczoły nad obojczykiem znikły zupełnie, chrypka ustąpiła. Chora czuje się dobrze, przybyła na wadze, ustąpiły też objawy charłactwa.

W dyskusji: Kol. Szaniawski podnosi, że należało zbadać krew oraz dokonać biopsji.

Kol. Koniecpolski zapytuje, jakie jest rokowanie.

Kol. Bram wypowiada się przeciwko biopsji, gdyż niekiedy powoduje to pogorszenie sprawy. Co do rokowania, stanowczo można będzie wypowiedzieć się dopiero po dłuższej obserwacji.

2. Kol. Bram pokazał *rentgenogram przemieszczenia śródpiersia na lewo*, powstałego po silnych zrostach opłucnowych i skurczeniu płuca lewego na tle przebytej sprawy gruźliczej.

Chory 32 lat, hutnik z zawodu, zachorował rzekomo przed 4 laty i leczył się w szpitalu przez kilka tygodni. Od tego czasu uważał się za zdrowego. Ostatnio odczuwa lekką duszność i ma suchy kaszel. Roentgen wykazał: cała lewa połowa klatki piersiowej niejednolicie intensywnie zaciemniona z niewielkiemi miejscami przejaśnienia tkanki płucnej. Tchawica wybitne łukowato przemieszczona w lewo. Aczkolwiek kontury nie dają się dokładnie ograniczyć, jednakże przy prześwietlaniu stwierdza się, że prawa granica serca znajduje się po lewej stronie kręgosłupa (pasmo przejaśnienia między kręgosłupem a sercem), a lewa granica serca sięga linji pachowej przedniej. Na zasadzie powyższego obrazu kol. B. uważa, że mamy do czynienia ze znacznem przemieszczeniem śródpiersia, wskutek silnych zrostów i zgrubień opłucnej oraz ze skurczeniem płuca lewego na tle przebytej sprawy gruźliczej. (streszczenie własne)..

3. Kol. Stefan Kon pokazał *rengenogram rzekomo zmniejszonej drożności jajowodu lewego*. Zdjęcia dokonano po wprowadzeniu do macicy lipjodolu. Dokonana przedtem insuflacja budziła podejrzenie na niedrożność jajowodu lewego. Rentgenogram po lipjodolu wykazuje, że jajowód lewy jest drożny, tylko nieco przewężony, wobec czego przesuwanie się masy kontrastowej odbywa się w nim nieco powolniej.

4. Kol. Koniecpolski wygłosił odczyt p. t.: *„W sprawie późnego stosowania swoistej surowicy w błonicy"*. (artykuł był drukowany w Nr. 19. „Medycyny" z r. 1931).

W dyskusji: Kol. Szaniawski jest zdania, że u nas zbyt często stosuje się surowicę przeciwbłoniczą niepotrzebnie, zbyt rzadko natomiast wykonywa się badanie bakterjologiczne nalotów. Wypowiada się przeciw bezkrytycznemu stosowaniu surowicy przy każdej anginie, co szczególniej często robią felczerzy. Również należy liczyć się w obecnych ciężkich czasach z dość dużemi kosztami surowicy, a więc nie stosować jej bez potrzeby. Uważa, że u nas też zbyt często stosuje się tracheotomję, nieraz tam, gdzie dostateczną byłaby intubacja.

Kol. Wasilewski zwraca uwagę na przewlekłe sapki u niemowląt z domieszką krwi w wydzielinie, które najczęściej są błonicą nosa i zastrzyk surowicy w tych przypadkach odrazu likwiduje sprawę. W przypadkach mieszanych, gdy po zastrzyku naloty nie giną, dobre wyniki daje stosowanie pyocyjanazy. W złośliwych przypadkach pomimo najwcześniejszego zastosowania surowicy dochodzi do porażeń.

Kol. Łokczewski jest zdania, że u chorych kasowych surowicę stosuje się na b. szeroką skalę. Osobiście surowicę stosuje tylko przy wyraźnych objawach błonicy, z wyjątkiem dławca rzekomego *(pseudocroup), gdzie nie warto* ryzykować i wyczekiwać do ustalenia rozpoznania.

Kol. Bogucki sądzi, że właśnie dławiec rzekomy rozpoznać łatwo, wobec nagłego napadu, występującego najczęściej w nocy i w tych wypadkach surowicy stosować nie należy.

Kol. Batawia przypomina, że niegdyś w klinice dziecięcej Hepnera surowicę stosowano każdemu przyjmowanemu do kliniki dziecku w celach zapobiegawczych. Co do dużych dawek pamięta, iż dawniej stosowano dawki małe do 2000 jednostek, o ile sprawa nie ustępowała, dawkę tę powtarzano i wyniki były dobre. Obecnie stosuje się dawki kolosalne do 20.000 jednostek, a wyniki niezawsze są dobre. Należy przypuszczać, że *genius epidemicus* stał się w ostatnich latach bardziej złośliwy.

Koledzy Russ i Sobol są zdania, że w przypadkach niepewnych należy surowicę stosować odrazu.

Prelegent pozostaje przy swojem zdaniu, że nawet przy najmniejszem podejrzeniu na błonicę, należy natychmiast stosować surowicę w dawkach odpowiednich, uzależnionych nie od wieku chorego, lecz od stopnia intoksykacji.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Oddział Krakowski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

W dniu 19. listopada 1931 r. urządził Oddział Krakowski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego uroczyste posiedzenie ku uczczeniu pamięci i zasług ś. p. Prof. Dr. Franciszka Krzyształowicza, przewodniczącego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Uroczystość odbyła się w klinice Dermatologicznej U. J., w sali wykładowej, ozdobionej dywanami i zielenią, otaczającą portret Zmarłego. Oprócz członków Oddziału Krakowskiego P. T. D. wzięli udział w uroczystości członkowie Polskiej Akademji Umiejętności i Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Obecna była również i najbliższa rodzina ś. p. Prof. Krzyształowicza.

Posiedzenie zagaił Przewodniczący Oddziału Krakowskiego P. T. D. Prof. Walter, wygłaszając następnie wspomnienie o życiu i działalności naukowej zmarłego prezesa P. T. D. Prele-

gent wskrzesił w swej pamięci garść wspomnień z czasów swych studjów zagranicznych, kiedy wymieniona przezeń nazwa Krakowa, skąd przybywał, łączyła się bezpośrednio u wszystkich obcych, z którymi rozmawiał, z nazwiskiem Profesora Krzyształowicza. Nazwisko Prof. Krzyształowicza znano bowiem szeroko zagranicą, a to dzięki jego niezwykle cennej działalności naukowej. Po przedstawieniu dat biograficznych jego niezwykle pracowitego żywota, omówił prelegent jego działalność naukową tak w kraju, jak i zagranicą, wymieniając nagrody obcych i polskich towarzystw naukowych, które w uznaniu za swe prace naukowe otrzymał.

Badania naukowe, którym się poświęcał przeważnie w ciągu swej 35-letniej działalności, szły głównie w 4-ch kierunkach. Prace te poświęcone były zagadnieniom histopatologji skóry, której był pierwszym pionierem w Polsce, chorobom grzybkowym skóry, zagadnieniu biologji i morfologji krętka bladego, jak również i kiły doświadczalnej, oraz znaczeniu paciorkowców w powstawaniu różnych zakaźnych spraw w skórze. Zarówno jego działalność naukowa, jak i społeczna, znalazła szerokie uznanie, czego dowodem są wysokie odznaczenia, nadane mu przez Rząd Polski i Francuski. Był członkiem honorowym wielu towarzystw zagranicznych, był współtwórcą i prezesem Związku Dermatologów Słowiańskich, biorąc zawsze czynny udział w pracach naukowych Zjazdów tegoż towarzystwa. W roku 1924/25 był Rektorem Uniwersytetu Warszawskiego. Umiłowanie młodzieży sprawiło, że poświęcił jej wiele swego cennego czasu, starając się ulżyć ciężkiej nieraz jej doli. Jako dziecko Krakowa, umiłował jego piękno artystyczne i historyczne, był wielkim wielbicielem literatury pięknej i sztuk plastycznych, w nich znajdując wytchnienie po trudach pracy naukowej.

Przemówienia tego wysłuchali członkowie stojąc, oddając hołd i cześć cieniom wielkiego polskiego uczonego.

Na tem zamknął przewodniczący posiedzenie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Instytut radowy im. M. Curie-Skłodowskiej w Warszawie. W początkach stycznia rozpoczął pracę Dział Medycyny Instytutu Radowego im. Marji Skłodowskiej-Curie w Warszawie przy ul. Wawelskiej 15, w kompleksie gmachów, specjalnie na ten cel budowanych i urządzonych według planów, opracowanych w porozumieniu z Instytutem Radowym w Paryżu, który również posłużył za wzór przy organizacji i wyborze metod pracy. Zadaniem Instytutu są badania naukowe nad działaniem promieni radu i innych źródeł energji promienistej oraz zużytkowanie ich właściwości leczniczych w sposób, oparty na podstawach naukowych. W zasadzie Instytut jest przeznaczony dla wszelkiego rodzaju chorych, nadających się do leczenia energją promienistą, jednak specjalnie dla chorych na nowotwory złośliwe. Dyrektorem Działu Medycznego jest dr. Franciszek Łukaszczyk, który odbył kilkoletnie specjalne studja w Instytucie Radowym w Paryżu, następnie w analogicznych zakładach Niemiec i Szwecji. Dział Medycyny Instytutu obejmuje: pracownie naukowe lekarskie, szpital oraz przychodnię. Szpital, obliczony na 62 łóżka, I, II, i III klasy, ma następujące działy: 1) leczenia radem z 1-ym gramem radu, 2) leczenia promieniami Roentgena z 5-ma miejscami do głębokiej terapji i 1-ym aparatem diagnostycznym, oraz 3) dział chirurgiczny z instalacjami do elektroendotermji. Chorzy mogą być przyjmowani do leczenia w Instytucie jedynie po zbadaniu i zakwalifikowaniu ich w Przychodni Instytutu, która będzie czynna codziennie w godzinach przedpołudniowych z wyjątkiem niedziel, świąt i sobót. Przed skierowaniem chorego, zwłaszcza z prowincji, pożądane jest porozumienie się z Instytutem i podanie głównych danych klinicznych, specjalnie jeśli chodzi o przypadki nowotworów złośliwych.

Posiedzenie naukowo-wyborcze Tow. Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 19 stycznia 1932 r. Część I-sza. 1. Wręczenie dyplomów nowowybranym członkom. 2. M. Grzybowski: Przypadek pseudosarcomatosis multiplex haemorrhagica Kaposi. 3. K. Chodkowski i Z. Franio: Epikrisis przypadku białaczki ostrej przedstawionego w Tow. dn. 20. X. 1931 r. 4. St. Rudzki: Nowotwory płuc z klinicznego punktu widzenia. Część II-ga. Wybory Bibljotekarza.

Kraków.

Sprawozdanie Sekretarza Stałego Tow. lekarskiego Krakowskiego za rok 1931. Rok 1931 rozpoczęto posiedzeniem administracyjnem w dniu 14. I., na którem ustępujący zarząd złożył sprawozdanie ze swej działalności za rok ubiegły. Dyskusja nad sprawozdaniem była tym razem szczupła, przemawiał tylko 1 członek Towarzystwa. W uznaniu zasług położonych w czasie czteroletniej prezesury zamianowano ustępującego prezesa prof. dra Latkowskiego czonkiem honorowym Towarzystwa. Z okazji tej urządzono później wspólną wieczerzę koleżeńską. Pozatem odbyło Towarzystwo 28 posiedzeń naukowych, na których wygłoszono 24 odczyty, w tem 7 z zakresu chorób wewnętrznych, po 2 z zakresu balneologji, laryngologji wzgl. otjatrji, medycyny społecznej i neurologji, po 1-ym z zakresu bakterjologji, chirurgji, farmacji, ginekologji, okulistyki, patologji, radjologji, stomatologji oraz syfilidologji. Na posiedzeniach tych demonstrowano również chorych i preparaty anatomiczne. Ogółem było 66 demonstracyj, w tem 17 z zakresu chorób wewnętrznych, 14 chorób skórnych i wenerycznych, 9 chorób kobiecych, po 7 neurologicznych i chirurgicznych, 3 z zakresu chorób krtani i uszu, po 2 z okulistyki, pediatrji, radiologji i anatomji patologicznej, jedna z zakresu historji medycyny (demonstracja pomników). W dyskusji nad odczytami i demonstracjami zabierano głos 102 razy. Frekwencja na posiedzeniach wahała się od 30 do 105 osób. Oprócz członków Towarzystwa wygłaszali też odczyty i zaproszeni goście, a mianowicie w dniu 25. III. mówił prof. Lenartowicz ze Lwowa o swych badaniach nad kiłą doświadczalną u zwierząt, dnia 10. VI. Dr. Seidl o najnowszych prądach w wodolecznictwie w leczeniu zaburzeń krążenia, a 14. IX. Mr. pharm. David o ostatniem rozporządzeniu Min. Spraw Wewn. w sprawie wydawania leków w aptekach publicznych. Jedno posiedzenie poświęcono uczczeniu ś. p. prof. dra Karola Kleckiego. Ta Akademja żałobna odbyła się w dniu 13. V. przy licznym udziale członków rodziny i przyjaciół ś. p. Zmarłego oraz przedstawicieli świata naukowego i lekarskiego. Odbyły się też 2 zebrania czwartkowe, poświęcone tematom nielekarskim, na których wygłosili odczyty profesorowie drowie Dyboski i Jachimecki. W r. 1931 poniosło Towarzystwo bolesną stratę 2 członków honorowych t. j. ś. p. prof. dra Karola Kleckiego i dra Augusta Kwaśnickiego oraz 2 członków zwyczajnych drów Emila Schönberga i Kazimierza Służewskiego. Pamięć zmarłych uczcił prezes osobnemi przemówieniami, a obecni przez powstanie. W ten sam sposób uczczono także pamięć byłego członka i prezesa Towarzystwa ś. p. prof. Franciszka Krzyształowicza oraz dawnego członka ś. p. dyr. dra Franciszka Murdzieńskiego. Oprócz 4 zmarłych wystąpiło względnie wykreślono 26 członków, w ich miejsce przyjęto 9-u nowych, ogółem zatem rok ubiegły zapisał się ubytkiem 21 osób. Stan Towarzystwa w dniu 1. I .1932 wynosił 230 członków. Towarzystwo Lekarskie współdziałało i odbywało wspólne posiedzenia z Krakowskiem Kołem Internistów, Towarzystwem Dermatologicznem, Towarzystwem balneologicznem oraz z Gremium Aptekarzy Małopolski Zachodniej. Towarzystwo udzieliło też w ubiegłym roku gościny Zjazdowi Esperantystów w sierpniu, Zjazdowi Internistów Polskich we wrześniu i Sekcji Lekarskiej X. Kongresu Przeciwalkoholowego w październiku.

Lwów.

VIII. Zjazd Dermatologów Polskich odbędzie się we Lwowie z końcem czerwca 1932 roku. Jako temat główny, jednak bez specjalnie wyznaczonych referatów, wybrano: „Badania czynnościowe skóry". Każdy z Kolegów, mający oryginalne przyczynki do tego tematu, będzie mógł je zgłosić na Zjazd. Niezależnie od tego dopuszczone są także tematy wolne. Bliższe szczegóły będą podane w późniejszym terminie. Prof. Dr. J. Lenartowicz, przewodniczący. Dr. K. Kauczyński, sekretarz generalny.

Osobiste

Kol. Adam Straszyński, b. długoletni asystent kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, uzyskał w lipcu 1931 roku veniam legendi z zakresu chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego.

Kol. Stanisław Ostrowski, prymarjusz Szpitala Powszechnego we Lwowie, b. asystent kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, a następnie Uniwersytetu J. K. we Lwowie, — uzyskał w październiku 1931 r. veniam legendi z zakresu chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Ze świata.

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Skandynawji. Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy (8—12. VIII. 1932). Dnia 13. VIII. nastąpi podróż do Berlina i Kopenhagi na Congrès de la Lumière (Kongres badań światła), a stąd do Oslo (Christjanji) i Stokholmu. Z podróżą główną można połączyć podróż ze Stokholmu do Helsingforsu i do Rosji (Leningrad, Moskwa, Kijów, Charków). Lekarze

(z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) I. Biberstrasse 11. I. St. Albo: Büro für Aerztliche Gesellschaftsreisen, Wien X. Keplergasse 5. Tür 8.

V. Zjazd niemieckiego Towarzystwa dla badania krążenia odbędzie się w Tübindze w dniach 14 i 15 marca b. r.

Rada Organizacyjna Polaków z Zagranicy komunikuje. Niniejszem uprzejmie dziękujemy za przychylne załatwienie prośby naszej w sprawie wysyłki okazowych egzemplarzy „Polskiej Gazety Lekarskiej" do Stowarzyszenia Polskich Lekarzy i Dentystów w Chicago. W uzupełnieniu pisma naszego z dnia 14. XII. 31 r. L. 3445/Str./31/Z przesyłamy WPanom obecny adres tego stowarzyszenia: „Polish Medical and Dental Association of America" USA, Chicago III. 1145 Milwaukee, Ave. Przy sposobności uprzejmie komunikujemy, że na tegorocznym zjeździe wyżej wymienionego stowarzyszenia, odbytym w Buffalo, uchwalona została m. in. następująca rezolucja: „Postanawia się na niniejszym zjeździe poczynić wszelkie wysiłki w kierunku bezpośredniego nawiązania kontaktu ze Związkiem Lekarzy Polskich, aby przez to wzmocnić własną organizację w St. Zjedn., zasilając ją nowemi ideami i metodami pracy i stworzyć łącznik między światem medycznym i stomatologicznym w Polsce, a odnośnemi profesjami Stanów Zjednoczonych".

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrji, Włoch i Francji. Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze we Wiedniu i okolicy (20—25 marca 1932) a następnie Wenecję, San Remo, Lentone, Monte Carlo, Monaco, Niceę (spotkanie z Dr. M. Faure, prezydentem towarzystwa lekarskiego na Rivierze), odwiedzą w Chateau Grimaldi Prof. Dr. Voronoffa (znanego z operacji odmładzania) i pojadą do Marsylji i Paryża (Institut Pasteura, Prof. Dr. Calmette). W powrocie zwiedzą Innsbruck, Gastein, Solnogrod *).

W sprawie nowego światowego czasopisma, referującego zdobycze w dziedzinie odżywiania i zagadnień pokrewnych. Stale wzrastająca ilość prac nad odżywianiem i pokrewnemi zagadnieniami uniemożliwia zapoznanie się ze wszystkiemi pracami tej dziedziny. Zwłaszcza prace, ukazujące się w t. zw. językach niekongresowych (tj. we wszystkich poza angielskim, francuskim i niemieckim) często nie dochodzą do wiadomości zainteresowanych badaczy. Skutkiem tego jest fakt, że bardzo często zagadnienie już rozwiązane, staje się przedmiotem pracy innych badaczy; wiele pracy i środków idzie wskutek tego na marne. Zapobiec temu, zorganizować pracę w tej dziedzinie, udostępnić wszystkim zdobycze całego świata — jest zadaniem czasopisma angielskiego „Nutrition Abstracts and Reviews". Zaczyna ono pracę od roku 1931; wszystkie prace, które ukazały się drukiem po 1 stycznia 1931, a które dotyczą odżywiania i zagadnień pokrewnych, mają być w tem czasopiśmie referowane. O tem, co rozumieją wydawcy pod „pokrewnemi zagadnieniami nauki o odżywianiu" informuje spis rozdziałów zeszytu I i II tomu pierwszego z października 1931: I. Technika badań: chemiczna, kliniczna i eksperymentalna, II. Skład pokarmów, III. Fizjologja odżywiania z poddziałami: zaczyny, trawienie, skład krwi, limfy i tkanek, hormony, przemiana węglowodanów, białek, tłuszczów i ciał mineralnych, przemiana energji i specyficzne dynamiczne działanie, równowaga kwasowo-zasadowa, przemiana wody, przemiana komórkowa, przemiana w czasie wzrostu, rozmnażanie się i starzenie, IV. Djetetyka, V. Odżywianie zwierząt, VI. Dieta w odniesieniu do stanu zdrowia, VII. Przegląd książek. Referaty są ujęte w styl telegraficzny, mają za zadanie sygnalizować jak najszybciej cele i wyniki pracy, nie jest natomiast ich zadaniem zastąpienie pracy oryginalnej. Tylko wtedy, gdy praca ukazała się w czasopiśmie dla ogółu badaczy trudno dostępnem i gdy zawiera badania o znaczeniu szerszem, nie wyłącznie lokalnem, mogą być referaty obszerniejsze. Ta część referatowa obejmuje w zeszycie I. II. tomu I-ego 1334 streszczeń na 332 stronicach. Stworzenie ogólnego poglądu na stan obecnych badań i zwrócenie uwagi na szczególnie ważne zagadnienia jest zadaniem krótkich artykułów, poprzedzających część referatową. Powodzenie czasopisma i możliwość spełnienia jego zadania nie leży wyłącznie w rękach redaktorów, 450 czasopism, które redaktorzy angielscy referują, jest zaledwie ułamkiem literatury światowej. Toteż stworzono komitet wydawców-korespondentów ze wszystkich państw i ich zadaniem jest starać się o to, by prace, ukazujące się na ich terenie, zostały zreferowane i odpowiednio ocenione. Wydawcami-korespondentami w Polsce są: Prof. Dr. J. K. Parnas, Lwów, Supińskiego 11a. (odżywianie człowieka i fizjologja odżywiania) i Prof. Dr. F. Rogoziński, Kraków, Siemiradzkiego 12, (odżywianie zwierząt domowych). Piszący te słowa jest zdania, że trudne i odpowiedzialnie zadanie wydawców-korespondentów może być ułatwionem, jeżeliby autorzy polscy przysyłali pod podanym adresem odbitki wszystkich własnych prac, odnoszących się do odżywiania i zagadnień pokrewnych, najlepiej z krótkiemi streszczeniami w jednym z języków kongresowych. Odbitki byłyby stosownie do życzenia redakcji „Nutrition Abstracts and Reviews" odsyłane razem z referatami do biblioteki Reid Library w Aberdeen. Streszczenia powinny podawać nazwisko autora, tytuł w języku polskim, nazwę czasopisma, rok wydania, tom, stronę (również ilość stron), ilość rysunków, tablic i ilość cytowanych prac, a następnie krótko w jednym z języków kongresowych streszczenie nie obszerniejsze, aniżeli objętość 1% całej pracy. Takie szybkie informowanie o wynikach nauki polskiej z dziedziny odżywiania i zagadnień pokrewnych przyczyni się z pewnością do zaznajomienia ogółu interesowanych badaczy z wynikami nauki polskiej.

Prof. Dr. J. K. Parnas (Lwów).

Sprostowanie omyłek drukarskich.

W pracy prof. Dr. Ksawerego Lewkowicza ogłoszonej w numerze 2 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. zaszły następujące omyłki drukarskie: Na stronie 23, w szpalcie 1-szej w wierszu 17 od dołu zamiast „odporności" powinno być „oporności". Na stronie 25, w szpalcie 1-szej, w wierszu 15-tym od dołu zamiast „III a" powinno być „III". Na stronie 26, w szpalcie 1-szej, w wierszu 25-tym od góry zamiast „Respirationsorgans" powinno być „Respirationsorgane".

Redakcja otrzymała:

Ruebenbauer H. Guma do żucia „Chicle". Odbitka z „Informatora farmaceutycznego" z grudnia 1931.

Ruebenbauer H. Dwa nowe zafałszowania pieprzu. Warszawa, 1931 rok.

Polski Kalendarz Lekarski na rok 1932. Nakład Księgarni Nowości we Lwowie.

Powiatowa Kasa Chorych w Sosnowcu. Sprawozdanie z działalności za rok 1930.

Chevalier-Bernard. La maladie de Hodghin. Masson et Comp. Paris 1932.

Achard. Lecons cliniques sur les maladies du sang et des organs hématopoïétiques. Masson et Comp. Paris 1931.

R. Dossot et M. Palazzoli. Les urétrites chroniques. Masson et Comp. Paris.

L. Cuny et D. Quivy. Données actuelles sur l'hormon testiculaire. Masson et Comp. Paris.

R. Sabouraud. Diagnostic et traitement des affections du cuir chevalu. Masson et Comp. Paris.

L. Bérard et P. Mallet Guy. Exploration fonctionelle des voies billaires et chirurgie. Masson et Comp. Paris.

Guy Albort. Hépatites et cirrhoses. Masson et Comp. Paris.

Paul Véran. La cessation du pneumothorax artificiel. G. Doin et Comp. Paris.

M. Loeper et L. Bory. Le soufre en biologie et en therapeutique. G. Doin et Comp. Paris.

L. Vannier. La doctrine de l'homoeopathie francaise. G. Doin et Comp. Paris.

J. Rieux. Paludisme et pseudopaludisme. G. Doin et Comp. Paris.

H. Rocaz. L'acrodynie infantile. G. Doin et Comp. Paris.

E. Papin. Diagnostic par la tuberculose rénale. G. Doin et Comp. Paris.

Kosmos. Rok LIV — 1929 — zeszyty: I, II, III, IV, rok LV, 1930, zeszyty: I, II—III.

The Bulletin of polish medical and dental Association of America, vol. IV, nr. 2 i 3, z roku 1931.

Reiss H. Sur laa valeur diagnostique de la tuberculo-réaction locale répétée. Odbitka z Annales de dermatologie et de syphiligraphie, tome II, nr. 3, 1931.

Reiss H. Ueber Veränderungen der Hautallergie unter Einwirkung von Drüsenextrakten und vegetativen Giften. Odbitka z Archiv für Dermatologie und Syphilis Band 161 2 Heft.

Reiss H. Ueber den diagnostischen Wert der zwiezeitigen Tuberkulin-reaction bei Hauttuberkulose. Odbitka z Dermatologische Wochenschrift Band 94, nr. 3, z r. 1932.

Reiss H. Un cas de mélanosarcomatose de la peau. Odbitka z Acta dermato-venereologica, vol. XII, fasc. 4 z r. 1931.

---

*) Z podróżą główną można połączyć podróż do francuskiej Afryki północnej (Algier, Biskra, Tunis) i do Hiszpanji.

Nr. 6. 7. lutego 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. Dr. Henryk HILAROWICZ, Adjunkt Kliniki. Lwów.

Zagadnienia nowoczesnej techniki uśmierzania bólu w czasie operacyj chirurgicznych.

(Z uwzględnieniem materjału kliniki za czas 1920—1931) *).

Z kliniki chirurgicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

I. Część ogólna.

Jednem z najżywotniejszych zagadnień nowoczesnej chirurgji jest sprawa uśmierzania bolu przy operacjach, czyli znieczulania w ogólnem tego słowa znaczeniu.

Zapatrywania na tę sprawę uległy w ostatnich latach zasadniczej zmianie przedewszystkiem w kierunku uwzględniania stosunku znieczulenia do ustroju chorego i żądania, by ustrój wskutek znieczulenia, będącego zawsze mniej lub więcej szkodliwem *malum necessarium*, ucierpiał jak najmniej. Zwrot ten chirurgja zawdzięcza przedewszystkiem zbliżeniu się swemu do fizjologji, chemji i fizyko-chemji żywego ustroju, a wielkie zdobycze na tem polu musiały się odbić żywem echem i w zagadnieniu znieczulania. Olbrzymia ilość prac doświadczalnych i prób klinicznych świadczy o ciągłej dążności do ulepszania metod znieczulania ogólnego i miejscowego i jest dowodem, jak wielkie znaczenie przypisuje się mu obecnie i jak żywem jest zainteresowanie się tą sprawą.

Dalecy jesteśmy od tego, aby posiadać idealny, t. j. pozbawiony wszelkich niebezpieczeństw środek, uśmierzający ból w czasie operacji, który dałby się zastosować u wszystkich chorych. Wiemy dziś, że niebezpieczeństwa te nie ograniczają się do tu i ówdzie zdarzających się wypadków śmierci lub zatruć na stole operacyjnym i nie kończą się z chwilą zejścia zeń chorego, lecz że i później grożą mu liczne następstwa niemniej poważne, których związek z znieczuleniem, zwłaszcza dawniej, niezawsze był uchwytny. Tyczy się to przedewszystkiem znieczulenia ogólnego, które w jego najczęściej używanych formach możemy, opierając się na licznych pracach doświadczalnych i nowszych teorjach mechanizmu narkozy określić jako poważne zaburzenie w układzie koloidów ustroju o wybitnym, ujemnym wpływie na najważniejsze stałe życiowe komórki. Zmiana przepuszczalności błony komórkowej, w myśl teorji narkozy Höbera, zahamowanie czynności różnych zaczynów komórkowych, według teorji adsorbcyjnej Warburga, tłumaczą zaburzenia w przemianie materji komórki i w związanych z tem przejawach życiowych; idą za tem zmiany, które dadzą się już łatwiej wykazać we krwi, jak zaburzenia izotonji, izojonji, a o ile chodzi o jony H — równowagi kwasowo-zasadowej, groźne zwłaszcza wtedy, gdy narządy wydzielnicze, regulujące nie są zupełnie zdrowe. Zmiany te oraz wybiórczy, szkodliwy wpływ niektórych narkotyków na te właśnie narządy są dowodem, iż myśl o absolutnie nieszkodliwem znieczuleniu ogólnem jest do pewnego stopnia utopją, i że możemy jedynie dążyć do zmniejszenia i ograniczenia jego niebezpieczeństw.

Przedewszystkiem zwrócono się już przed laty w tym celu ku znieczuleniu miejscowemu, w którem odpada rzeczywiście lub ogranicza się znacznie cały szereg wyżej wymienionych zaburzeń. Wielkie jednak nadzieje, pokładane w znieczuleniu miejscowem, jako sposobie, który mógłby wyprzeć znieczulenie ogólne, nie ziściły się bynajmniej; na przeszkodzie stanęły z jednej strony granice techniczne, z drugiej farmakologiczne, zakreślone jadowitością środków miejscowo-znieczulających względem układu nerwowego centralnego oraz w znaczniejszym jeszcze stopniu wzgląd na stronę duchową, na „psyche" chorego. Ta ostatnią sprawę zaniedbywano do ostatnich prawie lat, a dążność do udoskonalenia techniki znieczulania miejscowego, dostania się igłą do różnych elementów czuciowych, jak pni i zwojów nerwowych, zapomocą złożonej i trudnej nieraz metodyki, tak opanowała chirurgów, że wzgląd na zadawane przytem cierpienia nieraz bardzo znaczne oraz strach u wrażliwych chorych przed operacją, mającą się odbyć bez uśpienia, schodziły na plan drugi, byle tylko dokazać sztuki obejścia się bez eteru. Okres ten, zgodnie z duchem czasu, przeżywała i Klinika Lwowska, jednakże w stopniu umiarkowanym, jak to wykazuje zamieszczona w drugiej części niniejszej pracy statystyka.

Dziś zapatrywania na sprawę powyższą zmieniły się znacznie. Wiemy, że strach ten oraz przetrwanie samej operacji nawet przy udanem znieczuleniu stanowią uraz psychiczny mniej lub więcej znaczny, którego winniśmy uniknąć nietylko ze względów humanitarnych, ale też z uwagi na groźne nieraz, jak np. przy chorobie Basedowa, skutki cielesne. Ta dążność do uniknięcia urazu psychicznego, od którego nie jest wolnem i zwykłe uśpienie inhalacyjne a równocześnie troska o ulepszenie farmakologiczne i techniczne znieczulenia miejscowego, do pewnego stopnia rywalizują ze sobą. Jest to powodem przepełnienia piśmiennictwa chirurgicznego ostatnich lat nowemi metodami, środkami i aparatami, po których ciągle zjawiają się nowe; jeżeli do tego dodamy, że każda metoda ma swoich zwolenników i przeciwników, łatwo zrozumieć, iż w omawianej tu sprawie panował i panuje jeszcze pewien zamęt oraz trudność wyboru najodpowiedniejszego dla danego przypadku sposobu. Wyjaśnienie trudności odpowiedniego indywidualizowania najważniejszej dziś zasady uśmierzania bólu przy operacjach jest zadaniem niniejszej pracy.

Dla celu tego koniecznym jest krótki przegląd naszego obecnego arsenału środków i sposobów do znieczulania ogólnego i miejscowego wraz z ich zaletami i wadami.

Drogi, któremi możemy wprowadzić środek znieczulający ogólnie do ustroju, są następujące:

1) Nabłoek oddechowy w płucach przy narkozie oddechowej czyli inhalacyjnej. 2) Układ krążenia przy wprowadzeniu bezpośrednio do krwi w narkozie śródżylnej. 3) Nabłonek jelita grubego przy narkozie dokiszkowej, wśródprostniczej. 4) Tkanki pośrednie, z których środek dostaje się do krwi, jak podskórna, mięsień, przy narkozie zapomocą odnośnych injekcyj; tu należy też narkoza dootrzewnowa, stosowana u zwierząt.

Najczęstszą i zasadniczą metodą pozostaje nadal narkoza oddechowa, wymagająca narkotyku o postaci gazowej lub też płynnej, parującej łatwo w cieplocie pokojowej. Główną, wspólną cechą wszystkich rodzajów narkozy oddechowej jest wprowadzanie środka przez nabłonek oddechowy oraz, co ważniejsza, wydzielanie się go tą samą drogą, co pozwala na określenie tego rodzaju uśpienia również jako wydechowego (ekshalacyjnego). Te dwie własności pozwalają w każdej chwili przerwać dopływ narkotyku przy nieprzerwanem, szybkiem wydalaniu lotnego środka przez płuca, które możemy podtrzymywać nawet w razie porażenia ośrodków oddechowych nadal zapomocą oddechania sztucznego! Umożliwia to t. zw. sterowanie narkozy, najważniejszy dziś jej postulat, t. j. pogłębianie i czynienie płytszą zależnie od potrzeby chwili; cała ilość narkotyku nie dostaje się naraz do ustroju, lecz jako małe dawki, podane w przeciągu dłuższego okresu czasu, przyczem głębokość narkozy zależy od różnicy pomiędzy sumą dopływu, a odpływu narkotyku, pozostałą w danej chwili. Nie mamy tu do czynienia z wprowadzeniem jednej stałej ilości narkotyku, której to czynności nie możemy już cofnąć, odwrócić, lecz z sumą małych dawek, których regulacja jest tem dokładniejsza, im pojedyncze dawki są mniejsze. Podawanie więc narkotyku drogą płuc, jest ze względu na możność dokładnego i łatwego stosunkowania dowozu i wywozu narkotyku idealnem i pod tym względem przedstawia maximum bezpieczeństwa dla chorego. Jak każdy zresztą sposób ma pewne odwrotne strony medalu — a temi są działania drażniące na drogi oddechowe, blokada ust i nosa oraz mniejsza lub większa jadowitość użytego narkotyku.

Jak dawniej, tak i dziś, podstawową metodą inhalacyjną jest uśpienie eterowe, wprowadzone przez Mortona i Warrena w r. 1846 w Bostonie. Dla użycia eteru jest miarodajnem jego działanie szkodliwe na ustrój. Wydalanie z krwi przez płuca jest nader szybkie, tak, że już po 2 godzinach pozostają zaledwie ślady. Działanie na mięsień sercowy jest nieznaczne, co było głównym argumentem przeciw chloroformowi; po dłuższej jednak narkozie eterowej występuje spadek ciśnienia krwi i skłonność do zapadu,

---

*) Według wykładu wygł. na pos. Tow. Lek. Lw. dn. 9. X. 31.

w znacznie jednak słabszym stopniu, jak przy innych narkotykach oddechowych, z wyjątkiem gazów. Słabszą stroną eteru jest działanie drażniące na drogi oddechowe, połączone ze zwiększonem wydzielaniem śliny i śluzu, co można jednak znacznie ograniczyć przez podawanie przed narkozą atropiny, różne ulepszenia techniczne (p. n.), a przedewszystkiem przez zmniejszenie dawniej używanych wielkich ilości eteru, dzięki wprowadzeniu uśpienia kombinowanego (p. n.). Związek uśpienia eterowego z pooperacyjnem zapaleniem płuc niewątpliwie był przeceniany; znamy bowiem cały szereg przyczyn tego ostatniego, nie mających z eterem nic wspólnego — jak zawały w płucach, bezpośrednie przenoszenie się zakażenia, bolesność ruchów oddechowych po górnych laparotomjach, osłabienie krążenia i inne, które same przez się wystarczają, aby i przy użyciu znieczulenia miejscowego wywołać pooperacyjne zapalenie płuc. Z drugiej jednak strony uśpienie eterowe, zwłaszcza dłuższe, stwarza niejako dyspozycję dla zadziałania tych przyczyn, wskutek czego ilość pooperacyjnych powikłań płucnych przy użyciu eteru w przypadkach szczególnie nasilonych jest niewątpliwie większą, przebieg ich cięższy, niż przy użyciu znieczulenia miejscowego. (patrz cz. II.).

Ważnem jest działanie szkodliwe eteru na czynność wątroby oraz zjawiające się już w czasie uśpienia zakwaszenie ustroju. Przy wyborze eteru, jako sposobu znieczulenia ogólnego, musimy mieć powyższe szkodliwe własności jego na uwadze, unikając go przedewszystkiem tam, gdzie szkodliwe działanie sumuje się z już istniejącem lub stworzonem przez operację patologicznem podłożem! (p. n.). Z tem wszystkiem jest niebezpieczeństwo bezpośrednie uśpienia eterowego bardzo niewielkie i zależy prawie wyłącznie od grubego przedawkowania, błędów technicznych lub nieostrożności (asfiksja toksyczna); toteż zejścia śmiertelne bezpośrednie wskutek narkozy należą do rzadkości, jak to wykazują cyfry dawniejsze 1:5000 (Gurlt), 1:6000 (Neuber) oraz nowsze 1:8000 (Miller, Breitner), a nawet i 1:20000 i 1:49000!

Nasza statystyka nie wykazuje ani jednego wypadku śmierci takiej, na wiele tysięcy przypadków (p. cz. II.); a należy się spodziewać, że ulepszenie techniki uśpienia eterowego oraz wprowadzenie uśpienia kombinowanego pozwoli uzyskać bezpieczeństwo prawie absolutne! Dlatego też dziwnem się wydaje, że w niektórych krajach, jak Francji, gdzieniegdzie w Niemczech oraz tu i ówdzie i u nas używa się jeszcze do uśpienia ogólnego chloroformu, jakkolwiek niedawno zestawiono (Reichel) aż 11 przypadków śmierci chloroformowej! Działanie tego narkotyku jest wprost zabójcze. Rozpiętość pożyteczna jest bardzo mała, gdyż zawartości chloroformu we krwi przy dawce leczniczej i trującej leżą bardzo blisko siebie! Krwinki, za pośrednictwem których odbywa się transport chloroformu, ulegają hemolizie, wskutek czego cierpią bardzo wszelkie procesy utleniania. Niszczącym jest wpływ chloroformu na układ krążenia (śmierć w czasie narkozy), a zwłaszcza na wątrobę, która okazuje zwyrodnienie i nacieczenie tłuszczowe aż do ostrego żółtego zaniku; wpływ szkodliwy na wątrobę i jej czynność jest powodem śmierci później po chloroformie. Zjawiające się już po krótkiem uśpieniu chloroformowem bilirubinemja i urobilinurja, zmniejszenie wydzielania żółci, silne zakwaszenie ustroju, zwiększenie poziomu cukru krwi oraz wystąpienie w moczu produktów nieprawidłowej przemiany materji powinny być dla nas wystarczającem i groźnem memento, aby chloroform zarzucić raz na zawsze, nawet u dzieci, dla których tylko pozornie jest mniej szkodliwy. To samo tyczy się zdaniem mojem różnych mieszanek, zawierających chloroform, jak znanej mieszanki Billrothą oraz stosowanego we Francji „balsoformu" (chloroform, eter, chloretyl, gomenol). Śmiertelność, określana cyfrą 1:2000 niewątpliwie jest znacznie większą, gdyż wiele przypadków śmierci niewątpliwie zostaje w poczuciu winy zatajoną, a uchodzą również rejestracji przypadki śmierci chloroformowej później. Pytanie „chloroform czy eter?" nie jest już kwestją upodobania, lecz sumienia!

Liczne ulepszenia techniczne uśpienia oddechowego oraz zastosowanie do celów jego gazów stwarzają w niem groźnego współzawodnika wszelkich innych sposobów. Do wad zwykłej narkozy zapomocą maski Schimmelbuscha należy znaczne oziębienie wdychiwanej mieszaniny przez parujący eter, które dochodzi do + 5 — + 4, a co jak to już zauważył w r. 1901 Henle, w znacznym stopniu przyczynia się do powikłań płucnych. Toteż w nowoczesnych maszynach do uśpienia eterowo-tlenowego ogrzewa się mieszankę zapomocą specjalnych patronów ogrzewających (jak w typie Tiegel-Henle-Sauerbruch).

Dalszem ulepszeniem jest urządzenie, umożliwiające zaoszczędzanie eteru przez ponowne wdychiwanie go po zresorbowaniu dwutlenku węgla i domieszce świeżego tlenu. Wreszcie aparat dodatkowy, pozwalający na dodanie do mieszanki eterowo-tlenowej w dowolnej chwili pewnego procentu dwutlenku węgla celem pobudzenia ośrodków oddechowych (Działoszyński). Zaletą maszyn do narkozy eterowo-tlenowej jest możność zastosowania w każdej chwili sztucznego oddechania czystym tlenem oraz uzyskiwania nadwyżki ciśnienia przy operacjach w klatce piersiowej. Niektóre z wyżej przytoczonych korzyści uzyskuje się poniekąd z pomocą maski Ombrédanne'a, używanej w Klinice Lwowskiej od lat kilku; pozwala ona na zaoszczędzenie tlenu, a dzięki wdechiwaniu mieszaniny ogrzanej i zawierający stopniowo zwiększany procent eteru unika się podniecenia oraz podrażnienia dróg oddechowych. Wbrew niektórym niekorzystnym opinjom musimy maskę tę określić jako bardzo praktyczny i celowo pomyślany przyrząd, który powinien o ile możności zastąpić zwykłą maskę do narkozy kroplowej.

Przy krótkotrwałych zabiegach nie możemy obejść się bez użycia chloretylu; działanie tego środka na krążenie, oddech i przemianę materji jest pokrewne chloroformowi, a zastosowanie w praktyce umożliwia jedynie jego wielka lotność, dzięki czemu szybko opuszcza organizm. Śmiertelność uśpienia chloretylowego obliczają na 1:12000—1:17000—1:36000 (Miller, Lotheisen, Luke), a ze statystyki Haywarda, który zestawił 22 przypadków śmierci chloretylowej ze 127 klinik, wynikałoby, że nie jest to środek zupełnie bezpieczny. W Klinice Lwowskiej nie zdarzył się ani jeden wypadek śmiertelny na blisko 6.000 narkoz chloretylowych; warunkami bezpieczeństwa są: 1) unikanie chloretylu u dzieci, które są nań bardzo wrażliwe, 2) wykluczanie od tego uśpienia chorych z nieprawidłowościami narządu krążenia, zwłaszcza zwyrodnieniem mięśnia sercowego, 3) używanie chloretylu wyłącznie do uśpienia krótkotrwałego, a w razie potrzeby przedłużenia tegoż przejściem do eteru, co pozwala uzyskać bardzo dobre i wolne od podniecenia uśpienie! Podobne do chloretylu własności ma solestyna, wygodniejsza w użyciu, wywołująca jednak łatwiej stany podniecenia.

Zalety uśpienia oddechowego uwydatniają się jeszcze bardziej przy użyciu doń narkotyków gazowych. Główną ich zaletą jest, że nie działają na tkanki jako jady komórkowe, jak chloroform lub eter, są więc dla organizmu bardzo mało szkodliwe, wymagają one jednak specjalnych przyrządów oraz bardzo czystych i kosztownych produktów, wskutek czego bywają stosowane w niektórych tylko klinikach, a nawet niektórych tylko krajach.

Najdawniej znanym gazem jest podtlenek azotu N_2O, czyli gaz rozweselający (Priestley 1776). Do celów krótkotrwałej narkozy został użyty w 1844 r. przez Wellsa, wobec jednak wprowadzenia w r. 1846 przez Warrena eteru poszedł w zapomnienie, stosowany jedynie tu i ówdzie przez dentystów dla krótkiego oszołomienia. Obecnie dzięki uzyskaniu bardzo czystego preparatu wybija się gaz ten na czoło wszelkich nowoczesnych sposobów oddechowego uśpienia. Wyparłby on niewątpliwie wszelkie inne środki ogólno-narkotyczne, jako prawie nieszkodliwy dla ustroju, zdolny do opuszczenia go w zupełności już w kilka minut po dłuższej narkozie, bezwonny, nie wybuchający, gdyby nie to, że obowiązkowa zawartość 20% tlenu w dostarczanej choremu mieszaninie nie zawsze wystarcza do uzyskiwania głębokiej narkozy, a przy zmniejszeniu jej łatwo może przyjść do sinicy i objawów duszenia. To też tylko około 35% przypadków obchodzi się bez dodatku eteru. Zaletą główną jest, jak podniesiono, zupełna nieszkodliwość względem narządu krążenia, oddechania, wątroby, nerek i przemiany materji, a zdarzające się wypadki asfiksji zależą przeważnie od nieuwagi usypiającego i złej techniki, która, nawiasem mówiąc, musi być doskonale opanowaną! Gaz rozweselający posiada swe przeciwwskazania, do których przedewszystkiem należą stany znacznego zmniejszenia powierzchni oddechowej lub utrudnienia wymiany gazów; nieszkodliwość jego względem innych narządów stanowi o specjalnych wskazaniach, o których wspomniemy poniżej.

Z innych gazów należy wymienić acetylen, wprowadzony przez Wielanda i Gansa, a zwany fabrycznie narcylenem. Obok zalety nieszkodliwości odznacza się gaz ten bardzo cennem działaniem, wzmagającem ciśnienie krwi, nie pozwala jednak na uzyskanie dostatecznego dla laparotomji zwiotczenia mięśni, a niebezpieczeństwo wybuchu nawet bez udziału płomienia ogranicza bardzo jego użycie w praktyce.

Wreszcie etylen, używany często w Ameryce, a posiadający w porównaniu z poprzednio wymienionemi gazami zalety łatwiejszego uzyskiwania zwiotczenia powłok brzusznych i pewniejszego uniknięcia sinicy przy pełnej narkozie. Zapach, niebezpieczeństwo wybuchu i trudności produkcji, ograniczają jego rozpowszechnienie.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Prym. Dr. W. GEMSKI, Kierownik ambulatorjum Szpit. Izraelickiego im. Lazarusa we Lwowie. Lwów.

O nadciśnieniu tętniczem pierwotnem.

Nadciśnienie, jako problem kliniczny, jest dawno znane, gdyż już w drugiej połowie XIX wieku znajdujemy prace o nadciśnieniu, napisane przez Bascha i Huchard a. Jako jednostka chorobowa samoistna, powstała dopiero po wynalezieniu aparatów do mierzenia ciśnienia krwi przez Bascha, Recklinghausena, Riva-Rocciego, Pachona i innych. Ciśnienie jest ośrodkowo regulowane i utrzymuje się na stałej wysokości nawet w stanie patologicznym. Regulowanie przystosowuje czynność serca do oporu w krążeniu. Bodźce zmieniające ciśnienie usadawiają się już to w ośrodku regulującym lub w nerwach naczyniowych, lub też w samem sercu. Przy chorobliwem nadciśnieniu znajdujemy często chwiejność w ciśnieniu i zwiększoną skłonność do skurczu naczyń, co świadczy o zwiększonej pobudliwości. Można sobie łatwo przedstawić, że przy nadciśnieniu ośrodek regulujący jest wyżej nastawiony, — podobnie jak to jest przy gorączce. Jakie wpływy działają, że przychodzi do tej zmiany, nie wiemy. Nadwrażliwość może powstać przez przemęczenie lub przez silne działanie bodźców wewnętrznych lub zewnętrznych (psychicznych, hormonalnych i chemicznych).

Patogeneza i etjologja nadciśnienia pierwotnego.

Ciśnienie krwi może być podwyższone:
1) Wskutek wzmożonej pracy serca,
2) wskutek wzmożonej masy krwi,
3) wskutek podwyższenia oporu w obwodowem krążeniu:
a) przez zmianę w lepkości krwi *(viscositas),*
b) przez zmniejszenie przekroju ogólnego najmniejszych tętniczek.

Serce samo przez się nie wpływa naogół na podniesienie ciśnienia, z wyjątkiem niektórych postaci choroby Basedowa lub pospolitego częstoskurczu.

Przy zmianach miażdżycowych tętnicy głównej stwierdzamy raczej obniżenie ciśnienia krwi. Dawniej zbyt wielki nacisk kładziono na motor centralny — serce lub tętnicę główną. Również stwardnienie innych tętnic powyżej tętnicy ramieniowej nie wpływają na ciśnienie.

Wiemy, że serce jest siłą popędową, tętnice i żyły rurami rozprowadzającemi krew, a naczynia włosowate odżywiają tkanki. Doświadczenia ostatnich lat przekonały nas, jak wielce powikłany jest problem, związany z dopływem krwi do naczyń włosowatych i wymianą gazów, składników białkowych i elektrolitów między naczyniami włosowatemi, a tkanką. Jakie procesy fizjologiczne lub chemiczne wywołują te czynności, o tem wiemy niewiele. U jednokomórkowych istot nastawienie elektrolitów wywołuje wprost procesy biochemiczne, zaś u istot wyższych układ nerwowy jest pośrednikiem między motorem centralnym — sercem a naczyniami włosowatemi.

Czynniki zewnętrzne — cieplne, chemiczne, jako też wewnętrzne, a szczególnie hormonalne, wywołują skurcze naczyń włosowatych, względnie naczyń przedwłosowatych, poczem następuje zmiana w ciśnieniu. To ciśnienie zmienia się z chwili na chwilę wskutek działań psychicznych. Te zmiany w normalnych warunkach i w spokoju nie są wyższe ponad 40 cm H_2O; w patologicznych zaś warunkach te wahania w ciśnieniu mogą być znacznie wyższe.

Największym zbiornikiem krwi są naczynia brzuszne. Wystarczają one zupełnie, aby pewna ilość krwi zatrzymała się w nich dla wyrównania ciśnienia. Jansen, Tams i Achelis nazwali naczynia brzuszne regulatorem ciśnienia. Skurcz naczyń skórnych nawet całego ciała nie zdoła wywołać podniesienia ciśnienia stałego. Dotychczas myślano, że zwężenie naczyń brzusznych wywołuje wyrównawcze rozszerzenie naczyń obwodowych (prawo Dastre-Morata), jednak Bayliss wykazał, że może nastąpić równoczesny skurcz naczyń odnóży i naczyń narządów wewnętrznych. Naczynia wewnętrzne jak również i obwodowe rzadko okazują zmiany anatomiczne względnie sklerotyczne (Jores, Ricker, Fahr, Watanabe). Widzimy często arterjosklerozę nerek ze skomplikowanem krążeniem, a mimoto ciśnienie nie jest podwyższone. Jak widzimy, mechaniczna przeszkoda wskutek arterjosklerozy również nie wchodzi w rachubę przy powstawaniu nadciśnienia stałego.

Prawo Posseuille'a brzmi: jeżeli zmniejszymy promień rury do połowy, to przy równem ciśnieniu przepływa przez tę rurę 1/16 część płynu — a więc zmiany promienia rury powodują wprost proporcjonalne zmiany przepływu w 4 potędze. Jeżeli lepkość płynu zwiększy się w dwójnasób, spadek ciśnienia i szybkość przepływającego płynu zmniejszą się do połowy, — to ilość płynu przepływającego będzie wynosiła połowę, z czego wniosek, że lepkość płynu, szybkość i ciśnienie stoją w prostym stosunku do promienia rury. Z prawidła tego wynika, że lepkość płynu, spadek ciśnienia i szybkość przepływu mają podrzędne znaczenie przy powstawaniu nadciśnienia i że głównym czynnikiem jest zmniejszenie lub zwiększenie przekroju rury (naczyń krwionośnych). Gad, Campbell, Schlayer wykazali, *że skurcz tętnic przedwłosowatych (prekapilarów) jest głównym czynnikiem przy powstawaniu nadciśnienia pierwotnego.* Kylin i Vollhard przyjmują, że podwyższenie ciśnienia jest zależne od skurczu naczyń włosowatych. Naczyniom włosowatym przypisują także znaczenie przy powstawaniu nadciśnienia w zapaleniu kłębkowem nerek. Vollhard wykazał, że w tej chorobie nadciśnienie powstaje wskutek obrzęku śródbłonków. To zapalenie jest jednak chorobą przejściową i dlatego nie można jej zaliczyć do chorób z nadciśnieniem stałem. Przy omawianiu nadciśnienia stałego można wyjść z dwóch założeń: czynnościowego i anatomicznego. Nadciśnienie stałe powstaje z powodu zaburzeń biologicznych. Powody i skutki mogą być różne. Z zaburzeń czynnościowych mogą powstać organiczne tak, iż między zmianą czynnościową a organiczną trudno czasem postawić ostrą granicę. Musimy się nauczyć oceniać wypadki na podstawie zaburzeń biologicznych, a nie według zmian anatomicznych.

Badania doprowadziły do zupełnego uzgodnienia poglądów, że *przyczyną nadciśnienia pierwotnego są zmiany w krążeniu obwodowem, w naczyniach przedwłosowatych, dalej, że zajęte muszą być naczynia na bardzo wielkiej przestrzeni.* (Johnson, Pal, Müller, Krehl, Romberg, Bergmann, Kauffmann).

Tak omówiliśmy pokrótce mechanizm powstania nadciśnienia pierwotnego.

A) Dziedziczność w nadciśnieniu pierwotnem.

Już od dłuższego czasu dziedziczności w chorobach przemiany materji przypisywano wielkie znaczenie. Zwłaszcza francuscy autorzy podnosili i oznaczali to zjawisko mianem *„la famille artropathique", „la famille neurasthénique".* Odkąd nadciśnienie pierwotne zostało uznane za samoistną jednostkę chorobową, uwaga nasza skoncentrowana została na warunki dziedziczenia tej choroby. Dawno już Müller i Kylin zauważyli, że w anamnezie często napotykano w rodzinie na wysokie ciśnienie. Jednak badanie systematyczne w tym kierunku podjęli jako pierwsi Weitz i Kämmerer. Oni też twierdzili, że rodzice, rodzeństwo, a nawet dalsi krewni na tę samą chorobę cierpieli. Później także Vollhard zwrócił uwagę na dziedziczność w nadciśnieniu. W roku 1926 w Nauheimie omówił Weitz typowy przykład rodziny hipertoników. Weitz podaje, że na 82 przypadków nadciśnienia dokładnie zebrane anamnestycznie daty wykazały, że w 63 przypadkach, a więc 76.8% — jedno z rodziców na tę chorobę zmarło, w pozostałych zaś 19 przypadkach 3 razy u dwóch, a 10 razy u jednego z rodzeństwa stwierdzono nadciśnienie; tylko w 6 przypadkach nie można było żadnej ascendencji wykazać. Wichman i Pal badaniami swojemi potwierdzili wyniki Weitza i doszli również do przekonania, że dziedziczność jest ważnym czynnikiem w tej chorobie, chociaż procent obliczony wypada niższy, nie 76.8% lecz 38.4%. W badaniach tych doszli uczeni do przekonania, że nietylko chorobę samą się dziedziczy, lecz także skłonność do wcześniejszego zapadania na tę chorobę i do wczesnej śmierci.

Co się dziedziczy? Aby na to odpowiedzieć, należy zwrócić się do nowych poglądów o dziedziczności. Podamy przykład z przyrody. Wiemy, że *primula sinensis rubra* ma czerwony kwiat. Jeżeli weźmiemy dwie szczepionki i jedną z nich zostawimy w ciepłocie pokojowej, a drugą przeniesiemy do cieplarni, to zauważymy interesujące zjawisko. Roślina w ciepłocie pokojowej ma jak zwykle czerwony kwiat, druga zaś, cieplarniana, dostaje biały kwiat. Jeżeli tę cieplarnianą roślinę z białym kwiatem przeniesiemy do ciepłoty pokojowej, to świeże kwiaty, które się rozwiną, znowu są czerwone, a białe zatrzymują swoją barwę. Z tego wynika, że ani barwa czerwona kwiatu ani biała nie jest właściwością stałą, odziedziczoną, właściwość dziedziczenia przejawia się w zdolności reakcji przy pewnej ciepłocie, a mianowicie przy wyższej tworzy się biały, a przy niższej czerwony kwiat. Jest to więc pewna skłonność oddziaływania na pewne bodźce zewnętrzne stałym odczynem, który się dziedziczy. O ile zabraknie zewnętrznego bodźca, ta typowa własność odpada. Pod takim kątem widzenia rozumiemy dziedziczenie w nadciśnieniu pierwotnem, a więc w konstytucji.

B) Stosunek nadciśnienia do innych chorób.

Zaraz po wynalezieniu aparatów do mierzenia ciśnienia krwi, francuscy badacze zauważyli związek między wysokiem ciśnieniem a cukrzycą. Potem to poszło w zapomnienie. Co do cukrzycy, to rzecz się ma następująco: u młodych diabetyków ciśnienie krwi jest bez wyjątku prawidłowe, lub wykazuje niższe cyfry, u diabetyków powyżej 40-ki ciśnienie jest przeciętnie wyższe, niż u zdrowych.

Oddziaływanie ciśnienia u hipertoników pierwotnych na insulinę.

Badania Klemperera, Strisowera i Kylina wykazały, że wstrzyknięcie insuliny wywołało spadek ciśnienia. Później Strisower na dużym materjale wykazał, że u hipertoników esencjonalnych, niezależnie od cukrzycy, po wstrzyknięciu insuliny ciśnienie znacznie opadało. U hipertoników o schorzeniu nerkowem po wstrzyknięciu insuliny ciśnienie opadało nieznacznie, podobnie jak u ludzi normalnych, a więc insulina ma działanie obniżające ciśnienie, odwrotnie do działania adrenaliny. Wobec tego doświadczenia można przyjąć, że nadciśnienie pochodzi z tego samego źródła, co wysoka ilość cukru we krwi, a więc z braku insuliny. Przeciw temu jednak przemawia obserwacja, że u młodych diabetyków, u których przyczyna choroby leży w trzustce, a więc u których występuje brak insuliny, ciśnienie krwi znajdujemy jużto normalne, jużto obniżone.

Oddziaływanie hipertoników na przecukrzenie krwi pokarmowe.

Doświadczenia Depischa wykazały, że po spożyciu 75—100 g cukru gronowego rano naczczo, u normalnych osobników występuje przecukrzenie krwi, które po 1—1½ godzin dochodzi do szczytu t. j. do 144—212 mg%. Dwie godziny po wypiciu zwierciadło cukru we krwi zbliża się prawie do pierwotnej wysokości, po 3-ch godzinach zupełnie jest wyrównane, a u niektórych osobników obniżone. Po 3 i ½ godzinach wartości cukru we krwi są jeszcze niższe od prawidłowych, po 4 godzinach zaczynają się podnosić. Temu obniżeniu się wartości zwierciadła cukru we krwi poniżej poziomu przypisuje Depische specjalne znaczenie. Uważa, że wielkość tego obniżenia się wartości cukru pozwala nam osądzić czynność aparatu insularnego. Jeżeli spadek jest wyższy od podanych wyżej liczb, to wnosimy, że istnieje czynność zwiększona, o ile niższy, to niedomoga aparatu insularnego. Próba ta jednak ma wtedy znaczenie, jeżeli osobnik badany przed podaniem cukru był parę dni na diecie bogatej lub ubogiej w węglowodany. Jeżeli badany dostawał dużo węglowodanów, wtedy ciśnienie nie podnosi się tak wysoko, jak w wypadku, gdy dieta było uboga w węglowodany.

Badania obciążenia cukrem, przeprowadzone u hipertoników wykazały, że hiperglikemja pokarmowa jest wyższa, aniżeli u zdrowych, z czego wniosek, że aparat insularny pracuje nadmiernie. Następnie badania, przeprowadzone u hipertoników z cukrzycą doprowadziły do wniosku, że krzywa zwierciadła cukru we krwi prędzej się wznosi, wcześniej osiąga punkt szczytowy i niżej opada, jak u zdrowych. Różnica zachowania się krzywej zwierciadła cukru we krwi między zdrowym a chorym na cukrzycę bez nadciśnienia polega na tem, że wartości cukru we krwi podnoszą się wyżej u chorego na cukrzycę i dłużej się na tej wysokości utrzymują, a krzywa opada powoli i nie osiąga wartości początkowych.

Nadciśnienie i dychawica.

Podobny związek znajdujemy między dychawicą, a nadciśnieniem pierwotnem. Związek ten już dawniej podkreślał Müller i Kylin, statystycznie jednak stosunek ten przedstawił Kylin, badając 79 przypadków astmatyków i 163 przypadków nadciśnienia pierwotnego. Wynik był następujący: w pierwszej grupie 12 astmatyków było chorych na nadciśnienie pierwotne, a w drugiej, nadciśnienia pierwotnego, było 12 chorych na dychawicę, a więc 7.4%. I tak samo, jak w cukrzycy poniżej 40-ki jest ciśnienie prawidłowe, tak samo sprawa ma się u astmatyków; na 41 astmatyków poniżej 40 lat nie było ani jednego wypadku nadciśnienia, zaś u 38 astmatyków powyżej 40 lat znalazł 12 przypadków nadciśnienia, to znaczy 33%.

C) Wiek i nadciśnienie pierwotne.

Także wiek chorego jest ważnym czynnikiem w powstawaniu pierwotnego nadciśnienia. Wprawdzie tu i ówdzie zdarza się młodociany hipertonik, lecz tak rzadko, że w zestawieniu Wichmana i Pala na 500 hipertoników znajdujemy 25 poniżej 40-tu, 11 poniżej 30-tu lat. Vollhard i Kylin mimo sprzeciwu Kaufmanna ze szkoły Bergmanna nazwali nadciśnienie pierwotne chorobą starczą, zastrzegając się jednak, że nie tyle chodzi o wiek, jak o zmiany, które pozostają w związku ze starzeniem się. W niektórych rodzinach starzenie się zaczyna się wcześnie. Na czem to polega, dokładnie jeszcze oznaczyć nie można, lecz wiemy, że niektórzy osobnicy wskutek schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, jak np. kretyni i kastraci prędzej się starzeją i także wiemy, że kastraci często cierpią na nadciśnienie. Za znaczeniem wieku w powstawaniu ciśnienia pierwotnego przemawia i ten objaw, że kobiety w okresie przekwitania również cierpią na nadciśnienie, a przecież przekwitanie jest okresem fizjologicznego starzenia się kobiety. (O tem niżej dokładniej). Barat badając starzejące się, lecz zdrowe osoby znalazł, że u hipertoników po fizycznym wysiłku lub zdenerwowaniu pozostaje długo wartość wzmożonego ciśnienia, podczas gdy u młodych wraca ciśnienie szybko do stanu prawidłowego.

D) Nadciśnienie pierwotne i wewnętrzne wydzielanie.

Francuscy badacze przyjmowali dość wcześnie przyczynę nadciśnienia pierwotnego w zaburzeniach narządów o wewnętrznem wydzielaniu. W pierwszej linji zwrócono uwagę na adrenalinę. Już Pal pierwszy wskazał na tak zwane kryzy podczas bólów, w których ciśnienie przejściowo się podwyższa. Tu właśnie nasuwa się myśl o działaniu adrenaliny, — o której wiemy, że działa na skurcz mięśni najmniejszych tętniczek przedwłosowatych, *(arteriolae praecapillares)*. Już 0.01 mg adrenaliny na kg wagi ciała wystarczy, aby podnieść ciśnienie przez skurcz najmniejszych tętniczek wszystkich narządów (prócz *art. coronariae cordis)*. Kompenzacyjne działanie jakichś innych narządów nie jest możliwe (Kauffmann). Wprawdzie Vollhard wykazał przy nadnerczaku podwyższenie ciśnienia, ale zresztą u innych chorych nie można wykazać zwiększonej ilości adrenaliny we krwi, (metoda Laeven-Trendelenburga wykazuje łatwo najmniejsze jej ilości). Zmiany humoralne krwi mogą uczulić adrenalinę — np. surowica lub osocze, wśródżylne wstrzyknięcie surowicy końskiej (Billigheimer), cholesteryna (Westphal), kwasy aminowe, wapń, hipofizyna i tyreotoksyna uczulają adrenalinę. Również Vaquez, jako też Aschoff nie mogli wykazać w nadciśnieniu pierwotnem zmian anatomo-patologicznych w nadnerczu. Dresel otrzymał u chorych z nadciśnieniem pierwotnem po wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny krzywą adrenalinową nie jednofazową, jak u zdrowych, tj. podniesienie ciśnienia i następowy spadek — lecz dwufazową, a mianowicie początkowy spadek a następnie dopiero podwyższenie ciśnienia. Taką samą dwufazową krzywą adrenalinową otrzymujemy w stanach przewagi nerwu błędnego i dlatego Dresel nazwał ten typ krzywej wagotonicznym.

W chorobie Basedowa ciśnienie znajdujemy wyższe odpowiednio do wieku, lecz naogół w Basedowie ciśnienie krwi jest prawidłowe (Barach).

Wiemy, że insulina obniża ciśnienie, więc, zdaje się, że obniżenie czynności trzustki podwyższa je.

O działaniu hormonu przytarczycznego wiemy nie wiele. Doświadczenia Salvesena, który psy, pozbawione gruczołów przytarczycznych przez duże dawki wapnia miesiącami utrzymywał przy życiu, wykazały, że ciśnienie nie podwyższa się.

Wpływ przysadki mózgowej na zmianę ciśnienia jest nam mało znany. W nowszych czasach Hülse wstrzyknął kuraryzowanym kotom dolędźwiowo w okolicy podpotylicznej płyn mózgowo-rdzeniowy, pochodzący od hipertoników pierwotnych i wywołał w ten sposób silne podwyższenie ciśnienia. Takiego podwyższonego ciśnienia nie mógł otrzymać, jeżeli wstrzyknął płyn nerkowo chorych z podwyższonem ciśnieniem, lub zdrowych ludzi. Hülse przypuszcza, że czynnikiem, wywołującym podwyższone ciśnienie, jest wydzielina przysadki. Hirsch widział u pacjentów z nadciśnieniem pierwotnem w 6 przypadkach rozszerzone rentgenologicznie siodło tureckie.

Nadciśnienie i gruczoły płciowe.

Kylin i Vollhard są tego zdania, że nadciśnienie pierwotne u młodych jest wyrazem wczesnego starzenia się. Starość znamionują przesunięcia wkrewne, zwłaszcza zmiany w gruczołach płciowych. Jeżeli uprzytomnimy sobie, jaką rewolucję w organizmie wywołuje okres pokwitania, możemy sobie zdać sprawę, że zanik czynności tych gruczołów nie mniejsze wywołuje zaburzenia. Już ten fakt, że podczas przekwitania spostrzegamy nadciśnienie, za tem przemawia. Munk zaznacza, że nadciśnienie w przekwitaniu, ze względu na swoje objawy jest prawdziwą hipertonją pierwotną. Wzmożone ciśnienie podczas kobiecego przełomu stwierdził już Basch i Huchard. Inni autorzy zauważyli wielkie wahania w ciśnieniu u kobiet podczas przekwitania, a Seefeld podał, że u 1/4 wszystkich kobiet istnieje w tym okresie albo wzmożone, albo nieprawidłowe wahanie ciśnienia. Doświadczenia po wycięciu jajników wykazują, że gruczoły płciowe produkują hormon, który działa depresorycznie i często się zauważa, że leczenie preparatem jajnikowym ciśnienie to zmniejsza. Z tego wynika, że wydzielanie hormonu seksualnego działa hamująco na ciśnienie krwi. Eichbaum wykazał zależność ciśnienia krwi od zmian cyklicznych w jajniku, mianowicie przedmiesiącz-

kowe podniesienie się ciśnienia i spadek w czasie miesiączki. Munk zauważył, że również u mężczyzn między 40—50 rokiem, cierpiących na nadciśnienie, popęd płciowy zanika lub znacznie jest zmniejszony.

Działanie cholesteryny.

Karmienie królików cholesteryną prowadzi tylko u starszych do trwałego podniesienia ciśnienia. Na 1.000 przypadków nadciśnienia 86 miało zwiększoną ilość cholesteryny we krwi. W surowicy, zawierającej dużo albuminy, cholesteryna działa pobudzająco na ciśnienie krwi, a więc podnosi się w hipertonji pierwotnej i zapaleniu kłębkowem nerek. Gdzie natomiast w surowicy krwi jest dużo globuliny (przy nefrozach, ciąży, schorzeniu wątroby, w lipemji i w cukrzycy), tam mimo wielkich wartości cholesteryny we krwi ciśnienie pozostaje niskie (Westphal).

Działanie histaminy.

W nowszych czasach wykazano, że działanie obniżające ciśnienie krwi przypada głównie nie peptonom, ani albumozom, lecz produktowi rozkładowemu białka w chorobach kiszek — histaminie. (Kisch, Dale i Spiro).

Działanie kwasu węglowego.

Eppinger wykazał, że niedomoga w krążeniu zależy nietylko od dynamicznych sił, ale także od chemicznego zachowania się mięśni prążkowanych, od nagromadzonego w nich kwasu węglowego. Raab wykazał, iż wdechiwanie kwasu węglowego podnosi ciśnienie u hipertoników, a wdechiwanie tlenu je obniża. Amerykańscy uczeni wykazali u arterjosklerotyków z nadciśnieniem degeneratywną zmianę w ścianie naczyń rdzenia przedłużonego. Przez złe utlenienie przychodzi do nagromadzenia się kwasu mlekowego w tkance ośrodkowej i przez to do podrażnienia ośrodków rdzeniowych. Wykazał to Raab na kotach, pozbawionych półkul mózgowych. Stąd cała teorja Raaba mechanizmu powstania nadciśnienia mózgowo-rdzeniowego.

Nadciśnienie pierwotne występuje w zaburzeniach w wewnętrznem wydzielaniu kilku gruczołów. Powinniśmy raczej mówić o zaburzeniach wielogruczołowych, które się poza tą chorobą kryją. W wypadkach tych następuje raczej przesunięcie działania gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, leżące na granicy prawidłowego i patologicznego wydzielania, przychodzi do przesunięcia formułki inkretorycznej. *Nie chodzi tu o schorzenie jednego gruczołu, lecz o specjalne nastawienie całej wydzieliny wewnętrznej, która tak dla fizycznego, jak i duchowego habitus osobnika ma wielkie znaczenie.*

E) Nadciśnienie pierwotne i działanie elektrolitów.

Już dawno znanem było, że sole są ważne dla organizmu, lecz znaczenie ich upatrywano w działaniu osmozy. Pierwszy był Jack Loeb, który poznał znaczenia działania elektrolitów. Jego badania nad działaniem rozmaitych koncentracji soli w morskiej wodzie i we krwi ludzkiej i zwierzęcej prowadzą do wniosku, że wzajemny stosunek elektrolitów ma bardzo wielkie znaczenie dla życia. Dalsze badania Krausa i Zondecka wykazały, że stosunek K:Ca jest decydującym czynnikiem dla zdolności skurczowej serca. Potas działa pobudzająco na nerw błędny, a wapń na współczulny. Podobnie, jak potas, działa i sód — a stront i bar mają podobne działanie, jak wapń.

Wzmożone ciśnienie krwi jest tylko objawem, wywołanym przez skurcz tętniczek. Poza skurczem kryje się specjalny sposób reakcji naczyń i komórek. Ta reakcja jest wyrazem przesunięcia w wewnętrznem zestawieniu elektrolitów. *(Eine Verschiebung im innerem Milieu).* Same zmiany w systemie naczyniowem — wpływy systemu wkrewno-wegetatywnego na napięcie naczyń — nie tłumaczą nam całkowicie zespołu hipertonji pierwotnej, gdyż zmiany znajdują się we wszystkich tkankach i narządach. Przekwaśność, fosfaturja wskazują na zaburzenia w równowadze kwasowo-zasadowej. Fryderyk Kraus i S. G. Zondeck na podstawie badań eksperymentalnych i spostrzeżeń klinicznych stawiają na pierwszem miejscu *elektrolit, który powoduje autonomiczną samoczynność komórki na podstawie zmian chemiczno-fizykalnych struktury pierwoszcza. Uważają tę t. zw. dynamikę pierwoszcza za główny czynnik, powodujący przepływanie cieczy w miąższu komórkowym. Dochodzą do wniosku, że zaburzenia w przewodnictwie i w ośrodkach nerwowych wegetatywnych są zależne od osłabienia tej obwodowej tkankowej samoczynności.*

Symptomatologja.

Działanie podmiotowe.

Od czasu istnienia przyrządu do mierzenia ciśnienia krwi, nadciśnienie pierwotne częściej się spotyka. Pierwsze objawy są zazwyczaj natury nerwowej. Mimo różnorodność objawów, już dokładna anamneza pozwala postawić diagnozę. Najczęstsze objawy, z jakiemi się spotykamy, są zawroty i bóle głowy, bicie serca, uczucie ciężkości na piersiach, bóle reumatyczne w mięśniach, drażliwość, łatwe męczenie się, zmniejszenie pobudliwości płciowej aż do impotencji i osłabienie pamięci. Obok zawrotów głowy głównie bicie serca sprowadza chorego do lekarza. Oprócz podanych objawów skarżą się chorzy jeszcze na dolegliwości żołądkowo-jelitowe rozmaitej natury. Objawy te wykazują pewną okresowość. Na wiosnę i jesień zwykle się wzmagają. Tę okresowość zauważył Kaufmann przy krwotokach mózgowych i neurozach wegetatywnych. Przyczyny tego szukać należy w zmianach, jakie zachodzą w cieczach międzykomórkowych i we krwi. Badania Strauba wykazują, że oddziaływanie krwi w początkowych miesiącach roku jest kwaśniejsze, niż w lecie. Hagen znalazł, że kapilary przed miesiączkowaniem są bardziej skurczone, aniżeli po niem. Podobną zmianę znalazł przy zmianie pór roku, co stoi niewątpliwie w związku ze zmianami w wydzielaniu wewnętrznem.

Objawy przedmiotowe.

Prawidłowe ciśnienie krwi wynosi 110—140 mm Hg (Martini, Cadbury, Kylin). Cały szereg autorów podaje różne przyczyny wahań w ciśnieniu krwi: 1) płeć, 2) grubość ramienia, 3) rasa, 4) stan serca, 5) napięcie naczyń krwionośnych, 6) stan ośrodków nerwowych, 7) pora dnia, 8) wiek, 9) praca fizyczna i umysłowa.

Tablica prawidłowego ciśnienia według wieku.

Wiek	Najwyższe ciśnienie krwi w mm Hg Maximum	Minimum	Średnia	Ilość przypadków
7—10	110	75	95	22
11	120	82	102	16
12	124	86	103	39
13	126	84	107	39
14	126	90	109	31
15	133	94	114	27
16	142	89	111	28
17	138	100	112	21
18	132	95	112	12
19	140	103	121	11
22	142	92	116	58
23	141	100	116	46
24	152	95	117	56
25	142	95	122	20
26—30	142	110	121	21
31—40	170	99	121	21
41—45	180	102	134	50
46—60	180	108	144	60
61—70	175	130	155	30
71—80	248	142	159	25
81—90	190	140	169	10

Fizyczna praca może ciśnienie zwiększyć o 25—70 mm Hg. Także i w spokoju ciśnienie jest zmienne. Podczas snu ciśnienie opada najwięcej w 1—2 godzin po zaśnięciu. Już w r. 1905 Palm, Külbs i Israel stwierdzili, że w pewnych stanach nadciśnienia wahania mogą dochodzić do 50 mm Hg. Müller stwierdził, że ciśnienie nawet w ciężkich przypadkach nadciśnienia pierwotnego podczas snu znacznie opada. Fahrencamp zaznacza, że choroba ciśnienia krwi jest tem groźniejsza, im bardziej ciśnienie jest stałe, dlatego *pisanie krzywej ciśnienia krwi jest decydującem* dla oceny ciężkości choroby. Obserwował rozwijanie się choroby od stadjum początkowego, aż do końca — i zauważył, że *im późniejsze stadjum, tem wahania w ciśnieniu są mniejsze.* Nadciśnienie pierwotne charakteryzują te przypadki, w których przy odpowiedniem leczeniu krzywa ciśnienia spada przynajmniej o 50 mm Hg i gdzie dzienne wahania ciśnienia są większe.

Nadciśnienie pierwotne i przemiana materji.

Przemiana węglowodanów. Co do przecukrzenia krwi w nadciśnieniu pierwotnem, to zdania są podzielone. Noorden i inni znajdują ją, ale nieprzekraczające silnie normalnej granicy. Tolerancja węglowodanów jest zmniejszona, próby obciążenia cukrem gronowym, podawanym pacjentom, wywołały na 9 przypadków nadciśnienia pierwotnego — 3 cukromocze.

Zawartość wapnia i potasu w surowicy krwi.

Z nieorganicznych składników najbardziej zwracano uwagę w ostatnich latach na ilości Ca i K. Prawidłowe granice dla wapnia u zdrowych wynoszą 10.6—12.9 mg %, w 36 przypadkach hipertonji leżały granice między $8^1/_2$ do $11^1/_2$ mg %. A więc mamy w hipertonji hipokalkemję. (Zondeck i Jansen). Co się zaś tyczy potasu, to prawidłowe wartości leżą między 18—22 mg %. U hipertoników zaś znajdujemy wartości wyższe (Brems, Loewenstein), A więc wartości wapnia we krwi u hipertoników są przesunięte ku dołowi, zaś potasu ku górze.

Przemiana kwasu moczowego przy nadciśnieniu pierwotnem. Wiadomem jest, że wzmożone ciśnienie, dna i arterjoskleroza idą w parze. Badanie w tym kierunku są jeszcze znikome. (Tannhauser, Hitzenberger).

Cholesteryna przy nadciśnieniu.

Badania Westphala, wykonane na większym materjale, wykazały hipercholesterynemję.

Przemiana podstawowa.

Kempmann wykazał w marskości nerek, jako też w nadciśnieniu pierwotnem zwiększone zapotrzebowanie tlenu.

Objawy sercowe.

Bicie serca i ucisk w okolicy klatki piersiowej są objawami podmiotowemi. Przedmiotowo znajduje się już wcześnie przerost serca lewego. Drugi ton nad tętnicą główną jest zaakcentowany. Przy długotrwałem wysokiem nadciśnieniu przychodzi do niedomogi serca. W tym okresie serce wykazuje postać jajowatą, obie komórki są przerosłe, całe serce powiększone — mamy przerost serca lewego i prawego. Aorta wstępująca jest wydłużona. Często przychodzi do zaburzeń w rytmie — już wcześnie spotykamy ekstrasystole, później przychodzi nawet do trzepotania serca — słowem do objawów dekompenzacji.

Objawy nerkowe.

W początkach nadciśnienia pierwotnego nerki są zupełnie bez zmian, — niema ani białka w moczu, ani w osadzie wałeczków lub krwinek. Próby funkcjonalne nerek wypadają prawidłowo, a azot pozabiałkowy we krwi nie jest wzmożony. Dopiero w późniejszych stadjach znachodzimy zmiany, które prowadzą do właściwej marskości nerek.

Objawy mózgowe.

Kauffmann słusznie zauważył, że pierwsze objawy nadciśnienia pierwotnego są przyrody nerwowej. Bóle i zawroty głowy, ucisk, szybkie męczenie się, osłabienie pamięci i t. p. W późniejszych stadjach występują omdlenia, zaburzenia wzrokowe, porażenia, częste krwotoki mózgowe. Według badań Schwartza udar mózgowy przy nadciśnieniu pierwotnem nigdy nie przychodzi z powodu pęknięcia naczynia — lecz powstają zawały krwotoczne w małych gałązkach końcowych naczyń krwionośnych — na tle diapedezy, wskutek zaburzeń naczynioruchowych.

Guist i Pal starają się w ostatnim czasie wykazać dokładnie różnicę między nadciśnieniem pierwotnem, a wtórnem. Wedle nich nietylko zachowanie się tętniczek, ale i żyłek jest decydującym momentem dla odróżnienia dwóch rodzajów nadciśnienia. Pierwotne nadciśnienie charakteryzuje niedostateczna zdolność rozszerzania się najmniejszych tętniczek *(arteriolae).* Następstwem tego stanu jest utrudniony odpływ krwi do naczyń włosowatych, a więc zastój w tętnicach i ekscentryczny przerost lewego serca. Pacjenci z pierwotnem nadciśnieniem okazują często stałe zaczerwienienie twarzy (Vollharda *„roter Hochdruck"*). Nadciśnienie wtórne, toksyczne, zajmuje tętnice, żyły i naczynia włosowate — cały system naczyniowy jest sztywny. Przy tej postaci tętnice są twarde i wąskie, żyły wąskie, obie komórki sercowe koncentrycznie przerosłe. Pacjenci tego rodzaju są bladzi (Vollharda *„Weisser Hochdruck"*). Do tej postaci nadciśnienia należą choroby zakaźne, zapalenie kłębkowe nerek, hipertenzja w ciąży i przy zatruciu ołowiem.

Zmiany te Pal i Guist wykazali przy badaniu dna oka. W pierwotnej hipertenzji przebiegają *małe tętniczki wężykowato, jak korkociąg,* natomiast przy dekompenzacji sercowej mają taki charakter wężykowaty większe tętnice i żyły. Ten wężykowaty przebieg najmniejszych tętniczek i to w obu oczach, jest jednym z głównych objawów nadciśnienia pierwotnego. Objaw ten występuje nie przez zastój, lecz przez skurcz tętniczek, żyłki są zupełnie prawidłowe. Przy nadciśnieniu wtórnem są *tętniczki i żyłki* twarde i ciasne i dlatego tutaj niema tego wężykowatego korkociągu. Drugim symptomem nadciśnienia pierwotnego jest objaw krzyżowania Gunna, który polega na tem, że tam, gdzie krzyżują się tętniczka ze żyłką, żyłka staje się cieńszą, względnie na małej przestrzeni zupełnie znika. Objaw ten powstaje w ten sposób, że twarda napięta tętniczka wciska podatną żyłkę w głąb siatkówki. Badania te są jeszcze w toku.

Rokowanie.

Trudno oznaczyć, odkąd istnieje wzmożone ciśnienie u zgłaszającego się chorego. Ehrström oznacza trwanie utajonego stanu na 10 lat. Nadciśnienie pierwotne uważamy od niedawna za samodzielną jednostkę chorobową. Wogóle powiedzieć można, że prognoza jest dobra — jak długo wahania w ciśnieniu są znaczniejsze. W chwili wystąpienia stałego, wysokiego nadciśnienia, zmian w nerkach i osłabienia serca, prognoza staje się gorszą. Te groźne objawy dosyć późno występują — chorzy zwykle żyją powyżej 60-ciu lat. Bardzo często mimo ciężkiego stanu po odpowiedniem leczeniu, mogą nastąpić dłużej trwające remisje. Nie trzeba zatem straszyć chorych, należy ich uświadomić, że od nich samych zależy stan zdrowia.

Terapja.

Nim przejdziemy do omówienia leczenia, należy sobie zadać pytanie, czy należy koniecznie i celowo dążyć do obniżenia ciśnienia krwi. W nadciśnieniu pierwotnem, gdzie wahania są znaczne, można to zrobić z pożytkiem. Tam, gdzie nerki są zajęte, a nadciśnienie jest objawem kompenzacyjnym — gdzie są objawy niedomogi serca, tam musimy leczyć wedle ogólnych prawideł. Dokładnie zajął się tą sprawą Tomanek z kliniki Prof. Renckiego.

Leczenie rozpada się na następujące działy:

1. Spokój, leczenie higieniczno-dietetyczne i fizykalne.

Na samem czele stoi leczenie psychiczne. Już samo przeniesienie pacjenta w inne warunki, bezwzględny spokój np. pobyt na wsi, wpływają znacznie na polepszenie stanu. Umiarkowanie w jedzeniu i piciu. Ograniczenie ilości pokarmów — zmniejszenie ilości białka, szczególnie mięsa — zmniejszenie ilości soli — wprowadzenie dni jarzynowo-owocowych dokonują czasem cudów. Przedewszystkiem ma być dieta mączno-jarzynowa, a nie jarska (mało mleka). Ilość płynów spożytych przez dzień należy zmniejszyć do 1 litra. Ważnem jest regulowanie czynności żołądkowo-jelitowych. Alkohol i nikotynę, o ile możności całkowicie usunąć. Hasebrock słusznie zauważa, że nadmierny ruch szkodzi — ale i nadmierny spokój niemniej szkodzi ścianom naczyniowym. K. Franke i inni wykazali, że w rozrzedzonem powietrzu hipertonik pierwotny traci 10 do 40 mm Hg ze swego ciśnienia, podczas gdy przy nadciśnieniu ze zmianami w nerkach i przy arterjosklerozie ciśnienie się podnosi — stąd wniosek, ażeby tylko chorych na nadciśnienie pierwotne wysyłać w góry i najlepiej od 400—600 m ponad poziom morza. Kąpiele do 37° C działają obniżająco na ciśnienie. Jagič radzi przy osłabionem sercu i przy uczuciu ucisku w okolicy serca używać kąpieli tlenowych i iglicowych. Kąpiele z kwasem węglowym mobilizują w skórze substancję histaminową, która działa obniżająco na ciśnienie krwi. Przy bólach w mięśniach, przy tak zwanym reumatyźmie hipertonicznym dobrze działa diatermja. Upusty krwi stosujemy u pletoryków, przy krwotokach mózgowych, przy niedomodze serca z powodu obrzęku płuc lub przy silnej cyjanozie.

2. Leczenia środkami farmakologicznemi.

Jak już zaznaczyłem, dla lekkich przypadków wystarczy leczenie higieniczno-dietetyczne. Zwykle dodajemy małe dawki bromu w różnej postaci i walerjanę. Tam, gdzie wahania są silniejsze, używamy atropiny i wapnia. Atropina w pigułkach po $^1/_2$ mg dwa razy dziennie — wapń najlepiej we formie wstrzykiwań wśródżylnych 10% *CaCl* lub domięśniowo *Calcium Sandoz, Afenil, Calcium glukonat.* Wapń w proszku możemy kombinować z luminalem, papaweryną i diuretyną lub eufiliną. Preparaty rodanowe są bardzo polecane np. *rhodapurin, rhodan-calcium-diuretin, desencin.* W nowszych czasach stosowali Palmer, Silver i White *kalium sulfocyanatum* z dobrym wynikiem. Stejskal podaje preparat cholinowy *katesin,* podobnym jest preparat *pacyl.* Acecolina działa dobrze, ale tylko w dużych dawkach po 0.1—0.2 g i to przynajmniej raz dziennie. Dobre skutki widziałem przy krwotokach mózgowych. Możemy się również posługiwać całym szeregiem środków rozszerzających naczynia, jak: *nitrogliceryna, erythroltetranitrat, natrium nitrosum,* mieszanka Lauder-Bruntona *(natrium nitrosum* 0.03, *Kalium nitrosum* 1.2, *natrium bicarbonicum* 1.8). Proszek taki rozpuszcza się w szklance wody i wypija w 1—2 godzin. Januszkiewicz nie widział dobrych wyników po podaniu czosnku.

Gdzie chore są nerki lub serce, tam już musimy się trzymać reguł leczenia ogólnego, co nie wchodzi w ramy niniejszej pracy.

3. Leczenie hormonalne.

Znajomość tego faktu, że w przełomie u kobiety ciśnienie się podnosi, a u osobników męskich popęd płciowy znacznie się zmniejsza, naprowadził na myśl stosowania wyciągów z gruczołów płciowych. Stosujemy preparaty jajnikowe jak *prokliman, klimasan,* a głównie dobrze działa *progynon. Thelygan* stosujemy w postaci wstrzykiwań podskórnych co drugi dzień. U mężczyzn podobno dobrze działają wstrzykiwania *testoganu.* Leschke używa *padutin (kalikrein),* wyciągu z trzustki, który specjalnie dobrze ma działać przy *morbus Raynaudi,* w początkowych stadjach zatorów, w duszncy sercowej *(angina pectoris).* Wyciągi z wątroby i wyciągi z grasicy mają podobno dobrze działać.

Jak widzimy, leczenie jest obszerne i możemy choremu w początkowych stadjach przez dłuższy czas pomóc, ale trzymajmy się zasady: nie leczyć hipertonji, lecz hipertonika.

Piśmiennictwo:

Aschner: Kl. Woch. 1923. — Barach: J. amer. med. Assoc. 1928. 20; Med. Kl. 1924. Nr. 36. — Basch: Wien. med. Presse 1895. — Bayliss: J. of phys. T. 28. — v. Bergmann: Jahreskurse f. ärzt. Fortbild. Febr. 1924; Neue Deutsche Klin. T. II. — Bienstock: M. med. Woch. 1929. — Blum: Erg. d. in. Med. u. Kind. T. 35. — Brocker-Kempmann: M. m. W. 1930. 8. — Cobet: Kl. W. 1924. — Dale and Laidkow: J. of phys. T. 8. — Dresel: Z. f. kl. M. T. 101; D. m. W. 1919. — Dresel und Jakobovits: Kl. W. 1923. — Dumas: La presse médic. 1928. 74. — Eichbaum: Arch. f. Gynäk. 1929. 138. — Eppinger, Falta und Rudinger: Z. f. kl. Med. 1908 i 1909. — Fahr: D. m. W. 1917; Berl. kl. W. 1921. — Fahrenkamp: Med. Kl. 1921. 26; Med. Kl. 1923; Erg. d. ges. Med. T. 4; Med. Kl. 1924. 6. — Falta: Die Erkrankungen der Blutdrüsen; Wien. Arch. f. in. Med. T. 6. 1923. — Frank: D. Arch. f. kl. Med. T. 103. — K. Franke: M. Kl. 1929. — M. Franke: Polsk. Arch. med. wewn. T. II. — Frey: Berl. kl. W. 1921. 41. — Glaser: Ter. d. Gegenwart 1924; Münch. m. W. 1925. 10. — Goldfeil: Pol. Arch. med. wewn. T. IV. i VI. — Goldscheider: Z. f. phys. und. diät. Ter. Berlin 1921. T. 25. — Göbl: Kl. W. 1923. — Guist: M. Kl. 1931. 6. — Harrop and Krogh: J. of phys. 1920. — Hedinger: Kl. W. 1923. 27. — Hellig: Kl. W. 1924. — Hirsch: D. m. W. 1930. — Hitzenberger: Wien. Arch. f. in. M. T. 2. — Hülse: Naunyn-Schmiedeberg Arch. 1929. 146. — Jagič: W. kl. W. 1930. 11. — Jansen-Tams-Achelis: D. Arch. f. inn. M. T. 144—145. — Janowski: Gaz. lek. 1914. — Januszkiewicz: Polsk. Arch. med. wewn. T. VII. — Katsch und Pansdorf: M. m. W. 1922. 50. — Kauffmann: Handb. d. N. und pat. Phys. 1927. T. VII./2. — Kisch: W. Arch. f. i. M. T. 9. — Kraus: Kraus-Brugsch T. 4. — Krogh: Anat. u. Phys. d. Capill. Berlin. Jul. Springer. 1924. — Kylin: Die Hypertoniekrankheiten Berlin. Jul. Springer 1926; Ueber die essentielle Hypertonie Erg. d. g. M. 1929. T. XIII. — Landau: Polsk. Arch. med. wewn. 1925. T. II. — Lian et Finot: L'hypertension arterielle Paris 1929. — Lichtwitz: Z. f. ärzt. Fort. 1922. 1923. — Löwy: D. A. f. kl. Med. T. 120. — Mathes: M. Kl. 1925. 7. — Morawitz: Ver. d. d. Gesel. f. inn. Med. 1928. T. 40. — Munk: Spez. Pat. u. Ter. inn. Kr. I. Erg. B. 1928. — Orłowski: Polsk. Arch. med. wewn. T. I. — Pal: W. kl. W. 1921. 6; W. kl. W. 1923. 25; Med. Kl. 1931. 6; M. Kl. 1928. 4 i 5. — Palmer, Silver, White: Nev-Engl. m. J. 1929. — Parnas: Polsk. Arch. med. wewn. T. V. — Raab: M. Kl. 1930. 45. — Romberg: D. M. W. 1924. 49. — Rudziński: Pols. Arch. med. wewn. T. VI. — Schellong: Kl. W. 1930. 29. — Seile: M. Kl. 1930. 25. — Schayer: M. med. W. 1913. 2. — Schlesinger: M. m. W. 1921. — Schwartz: Nervenarzt 1930. 3. — Stejskal: M. Kl. 1931. 11. — Strasser: Z. f. phys. u. diät. Ter. 1919. T. 23. — Straub: Ter. Monat. 1915. — Strauss: M. Kl. 1930. 47. — Tomanek: Polsk. Gaz. lek. 1927. — Vaquez: Assoc. Fac. de med. 1919. T. 4; Maladies du coeur Paris 1928. — Vollhard: Z. f. g. exp. M. 1923. T. 38. — Weitz: Z. f. kl. M. T. 96. — Westphal: Kong. f. inn. Med. 1924; Z. Kl. Med. 113. — Zondeck: D. m. W. 1924; Kl. W. 1923; Kl. W. 1925.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. R. STENZEL, lekarz powiatowy. Radziechów.

Partactwo w położnictwie [1].

Praca akuszerek w położnictwie jest ściśle określoną i była przedmiotem wielu dyskusyj, a dziś jest już stanowczo kwestją załatwioną (patrz rozporządzenie Prezydenta Rzplitej Polskiej z dn. 16. III. 1928. Dz. Ust. R. P. Nr. 34. poz. 316 i rozp. wykonawcze Ministr. Spr. Wewn. z dn. 2. V. 1929. Monitor Polski, Nr. 185/1929).

Powtarzanie, co akuszerka ma robić przy porodzie, jaki zabieg ma wykonać, czy pomoc ręczną, czy wydobycie łożyska, czy podwiązanie pępowiny, obrót na nóżki i t. d., a dalej mówiąc, czego z drugiej strony wykonywać jej nie wolno bez lekarza, to dziś dokładnie wiemy. Przekraczanie kompetencji, obowiązującej akuszerki, podlega surowej karze.

Pozwalam więc sobie przytoczyć Kolegom fakt wprost zastraszający, czego mogą dopuszczać się te „egzaminowane" osoby, w których ręce oddaje się wprost życie matek i dzieci. Sprawa ta z pewnością zainteresuje i lekarzy położników i lekarzy sądowych, a szczególnie zaś lekarzy powiatowych, rządowych, którzy *ex officio* prowadzą kontrolę, rejestrację i nadzór nad akuszerkami (położnemi) w powiecie.

Jeśli kiedy — to teraz w czasie powojennym — w czasie pewnej dezorganizacji, braku bezwzględnej dyscypliny, w okresie pozwalania sobie na wszystko, co zakazane, — należy takie fakta bezwzględnie karać i piętnować publicznie, by przeprowadzić sanację powojennych stosunków społecznych.

Wobec ciężkich ekonomicznych warunków bytu, — śmiem stanowczo twierdzić, że położne niekiedy pomagają w zabijaniu płodów, czego dowodem niech będzie przypadek kazuistyczny, który kolegom niżej podaję.

Przy tej sposobności dodać należy, że w książce porodowej, którą musi każda akuszerka prowadzić, wszelka czynność jej zawodowa powinna być zapisywaną i kontrolowaną przez lekarzy powiatowych, względnie okręgowych.

Wśród nawału jednak pracy biurowej lekarza rządowego, prac ściśle kancelaryjnych, dalej wśród prac administracyjnych, sanitarno-porządkowych w powiecie, komisji etc. często ścisła kontrola nad akuszerkami nie daje się tak dobrze przeprowadzić tak, jak tego domaga się ustawa i osobiste poczucie obowiązku.

Akuszerka P. we wsi K., wezwana do porodu, zastała wypadnięte obie rączki w szparze sromowej przy położeniu poprzecznem, a uważając płód za zmarły, czy uduszony — odcięła obie rączki do wysokości mniejwięcej połowy ramienia.

Następnie dokonała obrotu na nóżki, i, wydobywszy płód na zewnątrz, przekonała się, że płód żyje. Poród i zabieg ten miał miejsce dnia 6-go stycznia 1922 roku, o godzinie 3.30 rano. Rodzina, zobaczywszy ten fakt dokonany, dała znać władzy, względnie komisji sądowo-lekarskiej, która przypadkowo urzędowała niedaleko, mając przeprowadzić sekcję u zupełnie innej osoby, przypadkowo zabitej. Przybywszy na miejsce dnia 9 stycznia 1922 roku o godzinie 3-ciej po południu, zastałem stan następujący:

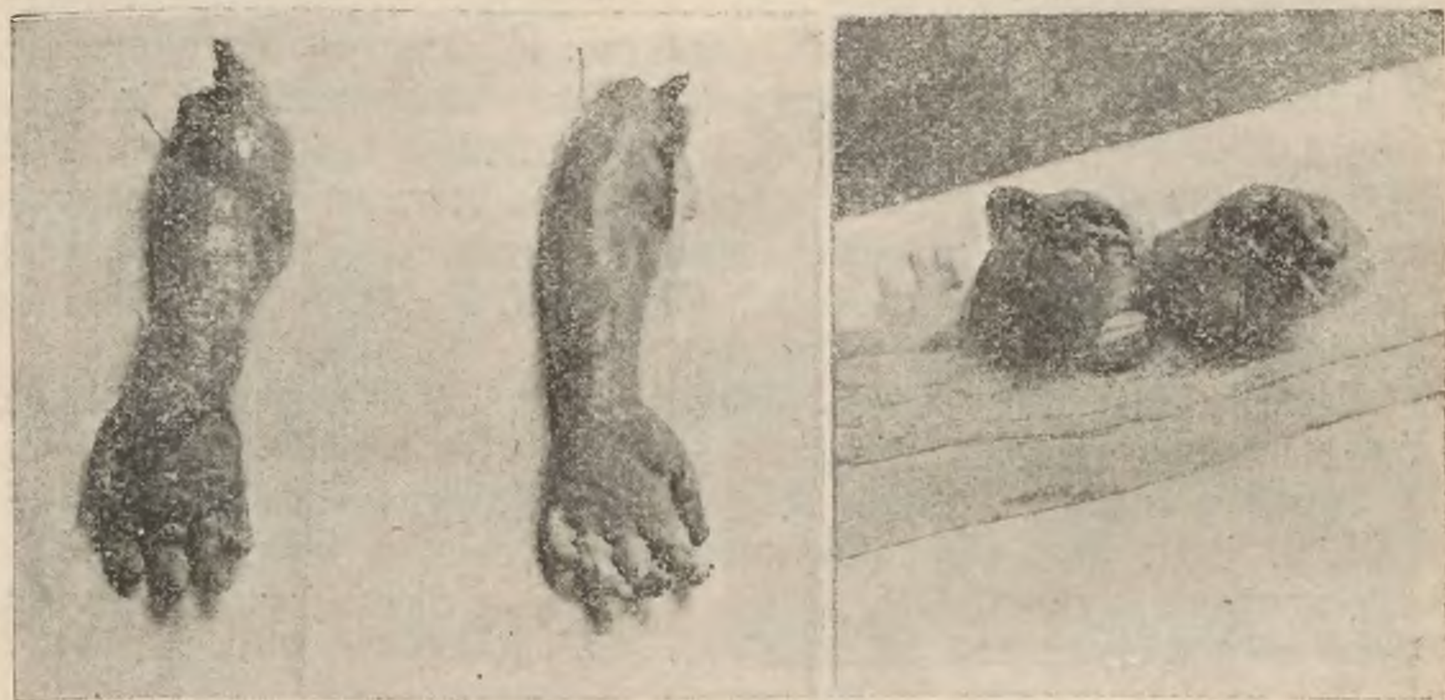
Wieloródka, lat 30. M. A., żona włościanina, kolonisty czeskiego, rodziła 5 razy siłami natury, dobrze zbudowana i odżywiona.

W narządach wewnętrznych niema wybitnych zmian chorobowych. Ciepłota ciała 38.4°. Z pochwy wydziela się ciecz blado-różowo zabarwiona. *(Lochia cruenta).* Macica sięga na 3 palce ponad spojenie łonowe, jest dobrze zwinięta, twarda, na ucisk lekko ikliwa. Płód jest żywy o obwodzie czaszki 36 i ½ cm, mały, donoszony, pępowina niepodwiązana, sucha, zupełnie przypłaszczona, w jednem miejscu może okrągława, jednak bardzo niewyraźnie.

Dziecko (osesek), badane w czwartej dobie po porodzie nie ma nawet śladu podwiązania pępowiny.

Dalej stwierdza się brak obu kończyn górnych, rączek — nie ulega wątpliwości, że zostały one nożyczkami ucięte.

Dowodem tego są brzegi ran naprzeciw siebie stojące, równe, gładkie, nawet ku wewnątrz lekko zaokrąglone. Cięcia te zostały za życia płodu zadane, tak, że mimo czwartej doby i bardzo wyraźnego rozkładu gnilnego stoją brzegi te naprzeciw siebie, tworząc przez to otwór zupełnie owalny, pochwowaty, co jest widoczne na rycinie Nr. 2.



Ryc. 1. *Ryc. 2.*

Również na kościach ramieniowych można stwierdzić działanie dwu ramion nożyczek, okazują one na brzegach miejscami odpryśnięcie kości i uciśniony szpik kostny.

Te oznaki na kości nie są jednak tak charakterystyczne, jak na częściach miękkich, gdzie skóra obu brzegów była do siebie silnie zbliżona w chwili przecinania.

Czynu tego dokonała położna wbrew wszelkim zasadom położnictwa i nauki ściśle akuszeryjnej. Nożyczki, które ma w swej torbie akuszeryjnej, mające służyć jej tylko do przecięcia pępowiny, po nałożeniu dwu węzłów tasiemkowych — były niezawodnie użyte do odcięcia obu rączek w danym wypadku. Nożyczkami

[1]) Wykład wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem Lwowskiem, w r. 1930, wraz z demonstracją 2 fotografij.

płodu, czy żywego, czy nieżywego tknąć się jej nie wolno i to absolutnie pod grozą utraty dyplomu i kar. Zabiegów operacyjnych, krwawych — nie wolno absolutnie wykonywać akuszerce. Poród mógł trwać „od trzech dni" u tej wieloródki przy szóstem dziecku, ale niezawodnie w położeniu poprzecznem zaniedbanem.

Niepodwiązanie pępowiny, względnie podwiązanie, a następnie z chwilą ucieczki od położnicy, — zrzucenie pępowiny świadczy, że położna i przed narodzeniem się dziecka i po narodzeniu się tegoż, — chciała je zabić, aby zatrzeć ślad swego błędu fachowego, a tem samem zbrodni.

Będąc przy położnicy około 1 i $^1/_2$ godziny mogła, stanowczo ten mały płód łatwo wydobyć, dokonując obrotu na nóżki i udzielając pomocy ręcznej, wydobyć płód z główką następującą, t. zn. pociągając za obie nóżki. Niestosunku porodowego nie było w danym wypadku, t. zn. zwężenia miednicy. Było zaś tak zwane, poprzeczne położenie płodu, względnie ukośne z rączkami wypadniętemi. Że dziecko „nie żyło przez cztery godziny po urodzeniu" położna również nie może twierdzić, gdyż sumarycznie była przy porodzie maximum 7 kwadransów. Dziecko żyć musiało w czasie odcinania rączek i objawy życia musiały być widoczne, widząc jednak całe żywe dziecko po urodzeniu, bała się je dobić, czy zabić, bo ślady byłyby widoczne, dlatego podwiązaną już pępowinę zwolniła i odrzuciła pętlę, która uciskała całą pępowinę.

Jednakże pępowina raz uciśnięta i może okręcona nie puści już krwi, by dziecko mogło się skrwawić przez pępowinę, gdyż z chwilą pierwszych oddechów zmienia się zupełnie obieg krwi u dziecka. Pętla na suchej pępowinie powinna była zostać w czwartej, bieżącej dobie, a tego nie zastałem u dziecka. Jeśli pępowina była utrzymana na brzuszku dziecka, musiała także pętla tasiemkowa pozostać, aż do samoistnego odpadnięcia suchej pępowiny. Odpadnięcie miało nastąpić w 5—8 dniach.

Czyn jest karygodnym z dwojakiego punktu widzenia: Położna chciała sama dokonać kawałkowania płodu *(Embriotomia)*, by ratować matkę, ulegając sugestji i namowie otoczenia. Słyszała, może nawet widziała tę operację, wykonywaną przez lekarzy; zmniejszenie pojemności płodu może jednak wykonać tylko i jedynie lekarz. Zabieg to — bądź co bądź ciężki, wymaga rutyny chirurgicznej. Ostatecznie dziecko zmarło, — na szczęście swoje, — i swego otoczenia 11 stycznia 1922 roku.

Druga jej wina, to naruszenie § 30 ścisłej instrukcji. § 30 przepisów służbowych, podówczas obowiązujących dla akuszerek, pozwala akuszerce wyjątkowo:

1. wykonać obrót,
2. wydobyć płód w położeniu miednicowem,
3. odprowadzić wypadniętą pępowinę lub
4. wypadłą obok główki rączkę i
5. wydobyć zatrzymane łożysko.

W tymże § 30 jest ustęp, który mówi wyraźnie: „Używanie instrumentów zabronione jest akuszerce bezwarunkowo".

Kończąc, dodaję, że lekarzom wolno-praktykującym położne są obowiązane okazać na żądanie swój dziennik i że lekarzowi wolno wpisać do dziennika odpowiednie swe uwagi, tyczące pracy zawodowej położnej. W interesie więc dobra naszego społeczeństwa proszę Czcigodnych Kolegów, po powiatach szczególnie, — kontrolować jaknajdokładniej czynności akuszerek, wśród których wiele zasługuje na karę, za przekraczanie swej kompetencji. W końcu nadmieniam, że nowa instrukcja dla położnych z dnia 2 maja 1929 roku (Monitor Polski Nr. 185/1929), ogłoszona w drodze rozporządzenia wykonawczego Ministra Spraw Wewnętrznych na podstawie art. 3 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 o położnych (Dz. U. R. P. Nr. 34, poz. 316) — obowiązuje dzisiaj każdą położną.

Instrukcję tę musi każda położna posiadać — patrz § 2 tegoż rozporządzenia wykonawczego.

Dalej zwracam uwagę wszystkich Kolegów praktyków, na §§ 22, 27 i 31, gdyż określają one szczegółowo, w których wypadkach w czasie ciąży (§ 22), porodu (§ 27) i w okresie połogu (§ 31) winna położna wezwać lekarza.

Dr. Emil MICHAŁOWSKI, asyst. kliniki. Lwów.

Przyczynek do t. zw. linitis plastica.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

Pod pojęciem t. zw. *linitis plastica* rozumie się sprawę, polegającą na silnym rozwoju tkanki łącznej w ścianie żołądka, opisaną w postaci rozlanej przez Brintona, pod postacią zaś ograniczoną, zajmującą tylko część odźwiernikową żołądka, przez Cruveilhiera. W sprawie tej powstała nader liczna literatura kazuistyczna, zwykle jednak poszczególne przypadki, badane na stole operacyjnym lub sekcyjnym, niewiele naogół przyczynić się mogą do wyrobienia sobie w tej sprawie jasnego poglądu. Jak różne panowały zapatrywania i przypuszczenia co do tła tego procesu chorobowego, świadczy wielka ilość nazw podanych, która to liczba od czasów Brintona doszła mniej więcej do 20-tu.

Starano się wyodrębnić tę sprawę od innych schorzeń żołądka na podstawie pewnych cech klinicznych, a przedewszystkiem anatomicznych, makro- i mikroskopowych. W pierwszym rzędzie chodzi tu o stwardnienie, zwłóknienie i skurczenie ograniczające się albo do samej części odźwiernikowej, albo zajmujące całą ścianę żołądka. W tym ostatnim przypadku żołądek kurczy się i ściąga do wielkości pięści, przybierając często postać manierki. Rentgenologicznie stwierdza się przechodzenie treści kontrastowej w postaci wąskiego pasma, brak perystaltyki i często niedomykalność odźwiernika, który makroskopowo przemienia się w tym przypadku w sztywną mniej lub więcej szeroką rurę. W obrazie drobnowidowym zaś za typowe dla tego procesu uznawano zmiany, usadowione głównie w podśluzówce i w mięśniówce, a polegające na przeroście dochodzącym niekiedy do kilku centymetrów. Przerost ten spowodowany jest silnym rozwojem tkanki łącznej, zbitej, bliznowatej i skąpokomórkowej. Stwierdzenie tych właśnie cech pozwalało na zaliczenie poszczególnych przypadków do t. zw. *linitis plastica*.

Dążono przedewszystkiem do ustalenia tła i etjologji tego schorzenia. Co do tego zaś ścierały się głównie dwa zapatrywania, jedno przyjmujące tło zapalne, drugie nowotworowe. Poza tem za przyczynę niektórych przypadków uznawano drażnienie przez cząstki roślinne, wbijające się w ścianę żołądka. Wynikający stąd odczyn tkanki głównie błony podśluzowej, miał następowo prowadzić do zwłóknienia. Ropowice ściany żołądka, jako też zastój żylny przy wadach serca miały również w pewnych przypadkach doprowadzać w następstwie do zmian, o których mowa. Wrzód trawienny, kiłę, gruźlicę, uważano też za procesy, mogące stanowić tło dla *linitis plastica*. Ponieważ znajdywano przy tej sprawie zmiany na błonie surowiczej i na więzadłach otrzewnowych pod postacią zgrubień, pokurczeń i plam szaro-białych, łączono ją również z t. zw. *polyserositis*. Autorowie, broniący tła zapalnego *linitis plastica*, podkreślali dobrotliwy stosunkowo przebieg kliniczny, dalej fakt, że w obrazie drobnowidowym, w rzadko i pojedyńczo zwykle rozłożonych komórkach, nie można wcale znaleźć cech bujania nietypowego. Mimo to zapatrywanie, wysuwane szczególniej przez autorów francuskich, a szukające w bujaniu nowotworowem tła dla *linitis plastica*, znachodziło z biegiem czasu coraz więcej zwolenników. Przyczyniły się do tego przedewszystkiem spostrzeżenia anatomo-patologiczne nad rozwojem, budową i przebiegiem klinicznym włóknistego raka żołądka, *Ca. fibrosum*, szczególnie zaś postaci, opisanej przez Krompechera i Makai jako t. zw. *Ca. disseminatum*.

Rak włóknisty żołądka charakteryzuje się, jak wiadomo, przedewszystkiem silnym rozwojem tkanki łącznej, skłonnej do kurczenia się i bliznowacenia, przyczem komórek jest stosunkowo mało i doszukiwać się w nich trzeba cech bujania nietypowego. Odróżnienie tej postaci raka od nacieków zapalnych, przewlekłych w ścianie żołądka może niekiedy nastręczać poważne trudności, tem więcej, że opisywano zanikanie tych komórek wśród objawów zeźluzowacenia, rozpadu jąder i degeneracji tłuszczowej. Są to zjawiska, które autorowie niemieccy uważają za objawy miejscowego gojenia *(Heilungsvorgänge)*, *Cancer atrophicans* (Virchow, Konjetzny). Te miejscowe procesy naprawcze w nowotworze złośliwym nie mają zresztą żadnego wpływu na wzrost nowotworu, jako całości i na ogólny przebieg sprawy chorobowej. Jeszcze większe trudności, jeżeli chodzi o stwierdzenie natury rakowej, nastręcza postać opisana przez Krompechera i Makai, jako *Ca. disseminatum*. W tej postaci raka żołądka, komórki nowotworowe nie tworzą zupełnie nagromadzeń i gniazd, lecz leżą pojedyńczo wśród obficie rozwiniętej tkanki łącznej. Niejednokrotnie w szeregu skrawków nie można pod drobnowidem stwierdzić nietypowego bujania tych komórek. Najłatwiej jeszcze stwierdzenie to udać się może w preparatach, pobranych z obwodu guza, a więc z części najmłodszej. Przypuszczają, że same komórki rakowe, względnie ich toksyny, działają pobudzająco na rozrost tkanki łącznej, która następowo kurczy się, tłumiąc, niejako spychając na dalszy plan właściwe komórki rakowe.

Rak włóknisty, rozwijający się w odźwierniku, prowadzi również do zgrubienia przedewszystkiem błony podśluzowej, nieraz znacznego stopnia i do przerostu mięśniówki. Zajmując stopniowo większe odcinki ściany, prowadzi do kurczenia się całego żołądka, który przybrać może charakterystyczny kształt manierki. Wreszcie podnieść trzeba, że rak włóknisty ma względnie dobrotliwy przebieg, w porównaniu do innych rodzajów raka żołądka. Przypadek, który poniżej podaję, zasługuje na uwagę, ponieważ dwukrotnie można go było zbadać na stole operacyjnym, a wreszcie

po śmierci. Chodzi tu o kobietę, która w roku 1924 zgłosiła się na klinikę z dolegliwościami ze strony żołądka, zapodając, że od dwu lat odczuwa bóle i gniecenia po jedzeniu w dołku podsercowym oraz nudności bez wymiotów. Dolegliwości te wzmagały się stopniowo, wreszcie sama chora zauważyła guz ponad pępkiem. W ostatnim roku znaczny spadek na wadze. Badaniem przedmiotowem stwierdzono w okolicy pępka guz wielkości pomarańczy, o konsystencji twardej, przy ucisku nieco bolesny, przesuwalny przy oddechu. Przy zmianie położenia guz przesuwał się na bok, odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

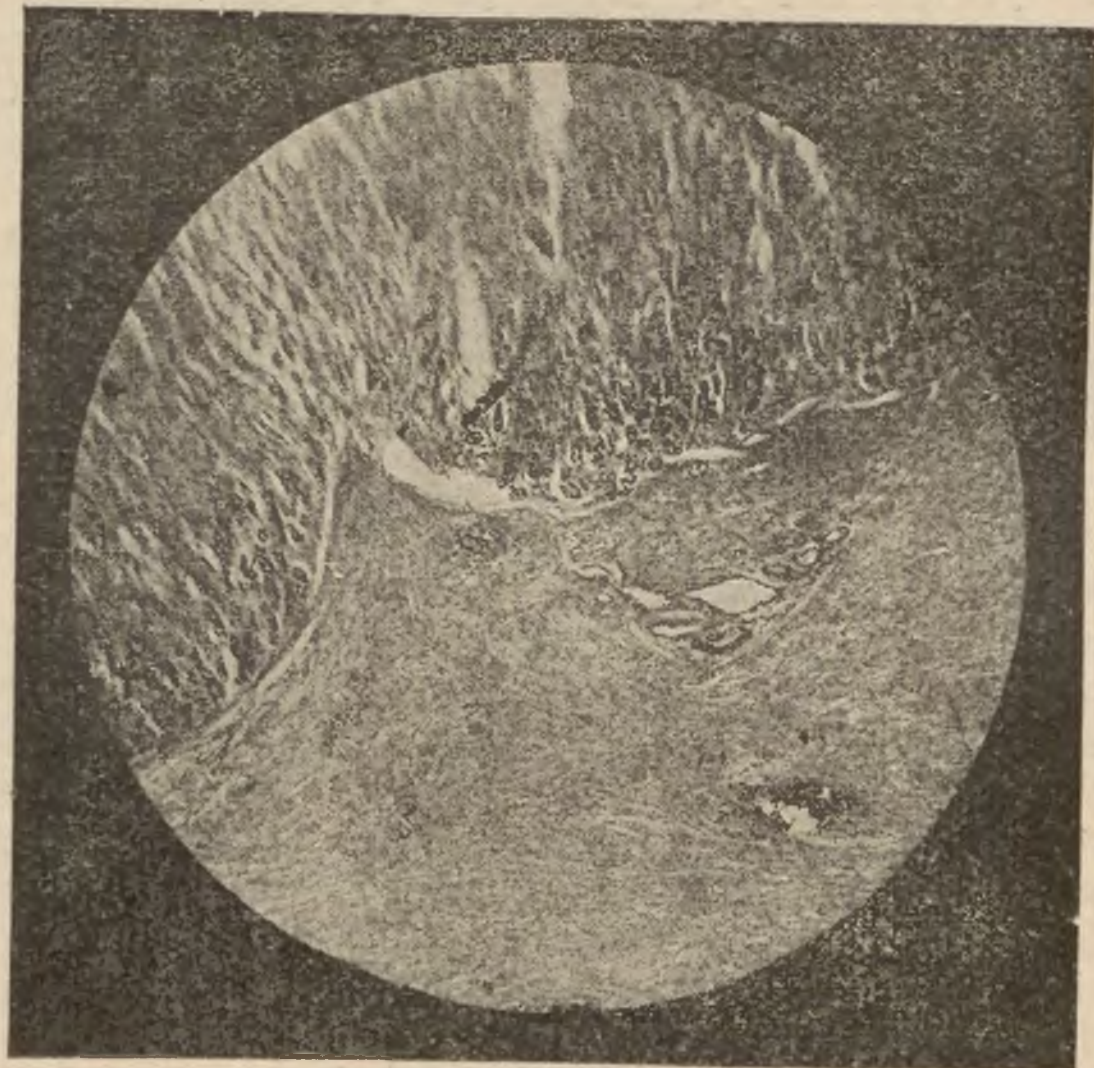
Rentgenologicznie stwierdzono żołądek długi, opadnięty w postaci haka, leżącego dośrodkowo. Krzywizna duża 6 palców poniżej pępka. Kontury obu krzywizn gładkie i regularne. Ruchy robaczkowe bardzo leniwe, odźwiernik drożny, czas opróżnienia opóźniony (po trzech godzinach zalega w żołądku około 1/3 spożytej ilości baru). *Bulbus duodeni* wypełnia się dość trudno. Wolny kwas solny naczczo i po obiedzie próbnym nieobecny. Kwas mlekowy obecny.

W znieczuleniu Roussiel'a i po nastrzykaniu powłok otwarto jamę brzuszną i stwierdzono na otrzewnej żołądka białomleczne pasma i smugi, ciągnące się na krzywiźnie małej i dużej wzdłuż naczyń. Ściana żołądka w zakresie odźwiernika twarda, zgrubiała i niepodatna. Zmiany te sięgały dość daleko ku części wpustowej. Wykonano resekcję sposobem Rydygier-Billroth I. Ściana żołądka przy przecinaniu nożem stawiała dość duży opór i chrzęściła, czyniąc wrażenie zbitej, twardej i niepodatnej masy. Na przekroju tuż pod błoną śluzową stwierdzono białawo-włókniste, twarde pasmo, przypominające makroskopowo przekrój włókniaka. Smuga ta odpowiadała przerosłej i włóknisto zmienionej błonie podśluzowej i mięśniówce. Chora opuściła klinikę w zupełnie dobrym stanie.



Ryc. 1.

Badanie drobnowidowe (Dr. Szymonowicz): W szeregu preparatów, pobranych z różnych miejsc wyciętego odcinka, można stwierdzić na pierwszy rzut oka znaczne zgrubienie ściany żołądka, polegające w pierwszym rzędzie na rozroście warstwy podśluzowej i mięsnej. Posuwając się od strony światła żołądka natrafia się na prawidłowo zachowującą się i dobrze rozwiniętą błonę śluzową, która jednak miejscami wykazuje cechy zanikowe. Gruczoły są rzadziej rozmieszczone, błona śluzowa przybiera miejscami wygląd wygładzony, a w warstwie podścieliskowej zaznaczają się gdzieniegdzie skupienia komórek zapalnych ze skąpemi ciałkami Roussiel'a. Poza tem uderza rozszerzenie naczyń krwionośnych, wykazujących miejscami drobne wynaczynienia. Błona podśluzowa wybitnie wybujała, obrzękła, zawiera znacznie powiększone grudki chłonne, liczne drobniejsze zapalne nagromadzenia komórkowe o charakterze limfocytarnym ze znaczną domieszką komórek plazmatycznych. Sieć włókien tkanki łącznej rozrostem swym wielokrotnie przekracza granice prawidłowe. Włókna te barwiące się jednostajnie, przybierają gdzieniegdzie charakter bardziej jednolity, świadczący o początkowych zmianach zwyrodnienia szklistego (hyalinowego). W oczkach tej sieci wysuwają się na pierwszy plan liczne porozszerzane naczynia chłonne, jako też naczynia krwionośne. Widoczne są także drobne ogniska zapalne o charakterze bardziej przewlekłym. We wielu miejscach natrafiamy na podłużne przekroje naczyń chłonnych, których nabłonki ulegają miejscami rozrostowi i nadmiernemu bujaniu do światła. Miejscami zaś odklejając się, tworzą zbiorowiska komórkowe, wypełniające światło szczelinowatych przestrzeni. Miejsca te mogłyby swym wyglądem przypominać utkanie nabłonkowe, ogniska bujania nietypowego. Ze względu jednak na ostre odgraniczenie od tkanki otaczającej, brak wszelkich wyraźnych cech zwyrodnienia złośliwego i odczynu tkanki sąsiedniej, musimy uważać je za wyraz zwiększonej proliferacji śródbłonków. Przechodząc do mięśniówki znacznie zgrubiałej stwierdza się, że wszystkie jej warstwy uległy jednakowemu przerostowi, poszczególne zaś wiązki mięśniowe



Ryc. 2.

pooddzielane są wyraźnie zaznaczoną tkanką łączną. Komórki mięsne, przebiegające pasmowato, wykazują tu i ówdzie częściowe zatarcie struktury z powodu zmian zwyrodnieniowych miąższowych i szklistych. W błonie podsurowiczej uderzają na pierwszy rzut oka obficie wybujałe pasma tkanki łącznej, barwiące się kwasochłonnie i przybierające wygląd jednolity. Zaznacza się przytem silny rozrost naczyń krwionośnych porozszerzanych, przytem stwierdza się w tętniczkach zgrubienie całej ściany, głównie zaś błony wewnętrznej. Obraz ten drobnowidowy stwierdza przeważający rozrost tkanki łącznej, za którego bodziec może uchodzić przewlekła sprawa zapalna, a to ze względu na obecność nacieków zapalnych. Pewne wątpliwości w kierunku sprawy nowotworowej mogłyby nasuwać owe wyżej wspomniane przestrzenie szczelinowate, wypełnione śródbłonkami. Komórki te jednak ze względu na brak cech bujania nietypowego, nie mogą uchodzić za elementy nowotworowe.

Po opuszczeniu kliniki chora przez 4 lata czuła się zupełnie dobrze i dopiero od kilku miesięcy zaczęła odczuwać bóle przy połykaniu i po przyjęciu pokarmu, uczucie gniecenia w dołku podsercowym i wymioty. Przy badaniu stwierdzono na lewo od blizny w dołku podsercowym, guz mało ruchomy, bolesny. Przy relaparotomji stwierdzono w miejscu zespolenia żołądka z dwunastnicą, jako też i w przyległych okolicach ścian żołądka, twardy naciek zrośnięty z otoczeniem, a przechodzący dość daleko do wpustu. Na powierzchni wątroby kilka przerzutów różnej wielkości, poza tem w sieci małej i dużej liczne twarde i powiększone gruczoły limfatyczne. Wobec tego wykonano jejunostomję, aby móc przez nią odżywiać chorą. W 7 dni po zabiegu *exit. letal.*

Protokół sekcyjny: *Status post jejunostomiam. Ca. scirrhosum ventriculi. Peritonitis chronica adhaesiva in regione ventriculi. Atrophia omnium organorum. Anaemia universalis majoris gradus. Bronchopneumonia confluens lob. inf. pulm. Pleuritis fibrinosa in regione lob. inf. Emphysema senile pulmonum. Metastases multiplices hepatis.*

Przypadek powyższy jest dalszym jeszcze dowodem jak krytycznie odnosić się trzeba do t. zw. *linitis plastica*. Już w r. 1913. Lyle zebrał 130 przypadków *linitis plastica*, z których połowę zaliczyć można było do *Ca. fibrosum*. Żadna z cech, czy to klinicznych, rentgenologicznych, czy makroskopowych nie może uchodzić za charakterystyczną dla tego właśnie schorzenia. Na podstawie zaś obrazu mikroskopowego również nie można z całą pewnością wyodrębnić tej sprawy z rzędu nowotworów ścian żołądka. Jeżeli nawet przyjmiemy możliwość silnego i przeważającego rozwoju tkanki łącznej na tle czy to zapalnem, czy zastoju żylnego, to jednak do t. zw. *linitis plastica*, jako do jednostki rzekomo *sui generis* odnieść się musimy z daleko idącym sceptycyzmem i przypadki te, jeżeli nie wszystkie, to w każdym razie przeważającą ich ilość, uważać za pewną postać raka żołądka, przedewszystkiem za *Ca. fibrosum*, względnie *disseminatum*.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Michał ŻABCZYŃSKI, st. asystent szpitala. Warszawa.

Zarys działalności szpitala Ś. Stanisława na Woli.

(I. IV. 1929. — 31. III. 1931 r.).

Szpital Ś. Stanisława nie jest jedynym szpitalem w stolicy, przeznaczonym dla chorych zakaźnych, chorych bowiem tego rodzaju przyjmują również i inne szpitale, a mianowicie: szpital Karola i Marji — dzieci z błonicą, szczególnie w wypadkach powikłania z krupem, tudzież dzieci chore na dur brzuszny; dorośli zaś na błonicę umieszczani są w szpitalu na Czystem; szpital dziecięcy przy ulicy Kopernika przyjmuje dzieci na płonicę w wieku od lat 2 — 14, szpital zaś Ś. Stanisława wszystkich chorych, niezależnie od wieku, na wszystkie choroby zakaźne, — a w razie wzmożenia się epidemji umieszcza się również chorych zakaźnych w szpitalu na Czystem, n. p. w roku 1929 leczyło się tam przeszło 500 przypadków duru brzusznego, czerwonki przeszło 30, płonicy ponad 40, — w roku zaś 1930, duru brzusznego przeszło 370, czerwonki 13 przypadków.

Przed paru laty, kiedy stanowisko naczelnego lekarza w szpitalu Ś. Stanisława zajmował ś. p. Dr. Witosław Dąbrowski, doszpitala na Czystem kierowano chorych z obserwacją duru brzusznego i płonicy, tudzież powikłania płonicy innemi chorobami, jak ospą wietrzną i odrą. W ostatnich czasach ten system rozlokowywania chorych został poniechany, obecnie obserwacja duru brzusznego i płonicy prowadzona jest w szpitalu Ś. Stanisława.

W ciągu lat sprawozdawczych 1929/30 i 1930/31, licząc rok sprawozdawczy od 1. IV. jednego roku do dnia 31. III. roku następnego, stan liczebny chorych w szpitalu Ś. Stanisława był następujący według poszczególnych chorób:

Liczba chorych.

Oddziały	1929/30.					1930/31.				
	K.	M.	razem	zgon	% śmiert.	K.	M.	razem	zgon	% śmiert.
1. Obserwacja										
a) płonicy			290					274		
b) duru brzuszn. i inne schorz.	168	126	294	25	8,5	265	237	502	46	9,1
2. Dur brzuszny	524	506	1030	84	8,15	427	350	777	69	8,8
3. Płonica	749	673	1422	-92	6,5	661	585	1246	73	5,8
4. Róża	298	207	505	24	4,75	518	322	840	60	7,1
5. Dur plamisty		2	2			1	1	2		
6. Błonica	8	4	12	3	33,3	19	25	44	4	9,1
Razem			3555	204	6,5			3685	252	6,8
Pozostało z lat ubiegł.	73	51	124			135	85	220		
Ogółem			3679					3905		

Śmiertelność w chorobach zakaźnych wynosiła ogółem:

w roku 1929/30 — 6,5%
w roku 1930/31 — 6,4%.

1. *Oddział obserwacji.*

Obserwacja płonicy wymaga indywidualizacji każdego przypadku. Jeżeli idzie o obserwacje jednocześnie kilkunastu przypadków, to zwykle nastręczają się znaczne trudności, spowodowane koniecznością należytej izolacji.

Brak odpowiednich warunków, pozwalających na należyte internowanie chorych, zmusza niejednokrotnie do stosowania różnych półśrodków, jak np. zapobiegawczych zastrzyknięć surowicy. To też przekazanie do użytku oddziałowi obserwacji 18 separatek, składających się każda: z pokoiku chorego, oddzielnej ubikacji z wanną, umywalnią i ustępem, w nowo uruchomionym pawilonie, rozwiązałoby niewątpliwie te trudności całkowicie z wielką korzyścią dla sprawy.

Chory przebywa zasadniczo na obserwacji do chwili wystąpienia objawów chorobowych, wczesnych lub późnych, jak łuszczenie lub typowe powikłanie. Z pomocniczych zaś sposobów rozpoznawczych prawie że nie korzystano, stosowanie ich bowiem okazuje się często zawodnem w wynikach (np. badanie krwi na wzmożoną liczbę eozynofilów, odczyn Dicka i t. p.).

Praca na oddziale obserwacji duru brzusznego odznacza się różnorodnością. Codziennie, niezależnie od epidemji, przybywa na oddział po kilku, nawet kilkunastu chorych celem ustalenia rodzaju choroby, co wymaga dłuższego i wszechstronnego badania klinicznego.

Poza obesrwacją oddział ten miewa w leczeniu częstokroć przez dłuższy przeciąg czasu chorych na inne ogólne schorzenia, które wynosiły:

Nr.	Nazwa choroby	w 1929/30 roku razem	K.	M.	zgon.	w 1930/31 roku razem	K.	M.	zgon.
1.	Zimnica	3	1	2	—	9	4	5	—
2.	Grypa	75	41	34	—	74	36	38	—
3.	Zakażenia posocznicze	11	11	—	7	15	6	9	7
4.	Zap. op. mózg. nagminne	1	—	1	1	8	2	6	6
5.	Gruźlica	42	18	24	2	64	29	35	11
6.	Kiła	1	1	—	—	5	3	2	—
7.	Wiewiór	2	—	2	—	—	—	—	—
8.	Gościec i i inne ch. og.	12	8	4	1	19	12	7	1
9.	Chor. ukł. nerw. i umysł.	17	8	9	3	9	9	—	1
10.	Chor. narząd. krążenia	14	12	2	4	48	31	17	4
11.	Chor. narządu oddech.	18	8	10	2	99	45	54	7
12.	Chor. narządu trawienia	80	47	33	—	117	63	54	4
13.	Chor. moczo-płciowe	13	10	3	1	25	21	4	1
14.	Urodzenie przedwcz.	1	1	—	—	2	2	—	—
15.	Chor. niedost. określ.	4	2	2	4	8	2	6	4
	Ogółem	294	168	126	25 (8,5%)	502	265	237	46 (9,1%)

2. *Oddział duru brzusznego.*

Z ogólnej liczby 1030 zachorowań na dur brzuszny w r. 1929/30 największa liczba przypadła na wrzesień — 202 zachorowania, w roku zaś 1930/31 z ogólnej liczby 777 zachorowań największa liczba, wynosząca 153, przypadła na sierpień. Najmniejsza liczba zachorowań w obydwóch latach przypada na kwiecień — 29 zachorowań (szczegółowy przebieg duru brzusznego i innych chorób zakaźnych według miesięcy uwidoczniają tablica i wykresy).

Śmiertelność duru brzusznego wynosiła:

W roku 1929/30 — 8,15%,
W roku 1930/31 — 8,8%.

Zarówno w durze brzusznym, jak w płonicy napotykano na trudności rozpoznawcze oczywiście w przypadkach lekkich, poronnych. Poza tem w paru przypadkach notowano wysokie miana zlepne przy braku objawów klinicznych duru brzusznego.

Leczenie stosowano zwykle higjeniczno-dietetyczne i objawowe.

Personel szpitalny zakażeniom nie ulegał, szczepiony był doustnie sposobem Besredki.

3. *Oddział płonicy.*

Pośród chorób zakaźnych, stale panujących w stolicy, na czołowe niemal miejsce wysuwa się płonica, grasująca, zwłaszcza w ostatnich latach, w ciągu całego roku. Największe jej natężenie przypadało na jesień i wynosiło 200 — 300 zachorowań miesięcznie.

Każdy chory, przybywający na oddział z wyraźnemi objawami płonicy, bywa narazie izolowany w osobnem pomieszczeniu, celem ustalenia, czy nie posiada jakiegokolwiek współistniejącego zakażenia, zwłaszcza błonicy; w razie stwierdzenia błonicy lub jej nosicielstwa chory pozostaje nadal izolowany i poddawany odpowiedniemu leczeniu.

Poza błonicą na oddziale płoniczym notowano przypadki współistniejącej odry i ospy wietrznej. Przypadki odry były rzadkie, z chwilą ujawnienia były natychmiast odosobniane, dzięki czemu nie miały skłonności do szerzenia się, ospa wietrzna natomiast zdarzała się częściej, a przytem z wyraźną skłonnością do szerzenia się i dłuższego trwania.

Badania na obecność paciorkowców hemolitycznych, szczególnie wśród ozdrowieńców, zaprzestano już przeszło od roku za zgodą p. o. naczelnego lekarza Dr. Eugenjusza Osińskiego, a to wobec znikomej wartości praktycznej tych badań przy jednoczesnem znacznem obciążeniu pracowni szpitalnej. Badania te początkowo miały na celu informowanie dozorów sanitarnych, które jednak nie były w stanie wykorzystać zawiadomień o nosicielach płoniczych i rejestrowały jedynie nosicieli durowych.

Zaznaczyć należy, że rozpowszechnione dosyć mniemanie, że przerost migdałków powoduje cięższy przebieg ogólny lub miejscowy (angina) w płonicy, okazuje się na podstawie wieloletniej specjalnej obserwacji w tym kierunku zgoła nieuzasadnione.

Poza zwykłem objawowem leczeniem stosowano w każdym cięższym, a wcześniejszym przypadku surowicę przeciwpłoniczą wyrobu Państw. Zakładu Higjeny. Surowica ta nie jest ściśle antytoksyczną, nie daje bowiem odczynów wygasania, jednak sądzić należy, działa ona w dostatecznym stopniu przeciwjadowo i dlatego podawana bywa w dawkach, niezbędnych do wiązania toksyn w ustroju, co wreszcie zgodne jest ze wskazaniami P. Z. H., a mianowicie: dla osesków i dzieci do lat dwóch — 20 cm^3, dla dorosłych — 60 cm^3. Stosowano ją wyłącznie domięśniowo. W razie potrzeby wstrzyknięcia powtarzano w następnych dniach.

W przypadkach z powikłaniami ropnemi stosowano szczepionkę własną (autowakcynę), z wynikami naogół pomyślnemi. Powikłania uszne powodowały parokrotnie zapalenia wyrostka sutkowego, co zmuszało do antrotomji.

Rzadziej spotykano jako powikłania — ropnie pozagałkowe, operowane przez doc. dr. Władysława Melanowskiego z wynikiem naogół pomyślnym.

Śmiertelność w płonicy wynosiła w roku:

1929/30 — 6,5%.
1930/31 — 5,8%.

Względnie wysoką śmiertelność przy stosunkowo lekkim ogólnym przebiegu choroby tłumaczyć należy częstemi ciężkiemi powikłaniami, jak mocznica i t. p. tudzież zaniedbaniem w leczeniu, skutkiem późnego dostarczania chorych do szpitala.

Wreszcie wysoki odsetek śmiertelności w płonicy, endemicznie utrzymującej się w pewnych skupieniach, nie może być uważany jako bezwzględny miernik natężenia epidemji, albowiem śmiertelność bardzo często spotęgowana jest czynnikami bądź konstytucjonalnemi, bądź innemi zgoła, niezależnemi od istoty epidemji, jak np. upośledzone warunki bytu.

4. *Róża.*

Umieszczanie chorych na różę w r. 1929/30, odbywało się częściowo w szpitalu Ś. Stanisława, częściowo zaś w szpitalu przy ulicy Złotej i dopiero w r. 1930/31 leczenie róży pozostaje na stałe ześrodkowane w szpitalu Ś. Stanisława.

Uwzględniając przeto materjał liczbowy z obu lat należy zaznaczyć, że dla celów ściśle epidemjologicznych miarodajne będą jedynie dane za r. 1930/31.

Wzrost epidemji róży niewątpliwie znajduje się w dużej zależności od zmian atmosferycznych. Największe jej natężenie przypada na wspólny dla wszystkich chorób zakaźnych październik — 105 przypadków, liczba ta, poczynając od stycznia, spada stopniowo i w marcu wynosi 55 przypadków. W leczeniu róży stosowano zwykłe opatrunki (maście z ichtjolu 10% i chlorku wapnia 10%; 5% wodny błękit metylenowy, płyn karbolowo-kamforowy (1:2); w przypadkach zaś cięższych, septycznych zastrzykiwano kolargol, jatren, propidon, i t. p. , domięśniowo z wynikiem pomyślnym).

Śmiertelność wynosiła:

w roku 1929/30 — 4,75%,
w roku 1930/31 — 7,1%.

Szczegółowy wykaz liczbowy ruchu chorych zakaźnych w latach 1929/30 — 1930/31.

Miesiące 1929/30 r.

Nazwa choroby	Kwiec.	Maj	Czerw.	Lipiec	Sierpień	Wrzes.	Paździer	Listopad	Grudz.	Styczeń	Luty	Marzec	Ogółem
Dur brzuszn.	29	31	43	44	162	202	150	119	94	61	59	36	1030
Płonica	36	58	56	75	114	136	324	180	130	111	108	94	1422
Błonica	1	1	—	—	1	—	2	1	1	2	2	1	12
Róża	71	66	59	68	50	74	41	—	—	—	—	76	505
Dur osut.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	2
Inne	57	60	45	53	41	58	54	49	45	36	40	46	584
Razem	194	216	203	241	368	470	571	349	270	211	209	253	3555

Miesiące 1930/31 r.

Nazwa choroby	Kwiec.	Maj	Czerw.	Lipiec	Sierpień	Wrzes.	Paździer	Listopad	Grudz.	Styczeń	Luty	Marzec	Ogółem
Dur brzuszn.	29	42	38	130	153	105	72	63	33	38	29	45	777
Płonica	81	75	104	148	135	145	193	117	85	58	51	54	1246
Błonica	—	—	—	1	2	1	1	1	30	8	—	—	44
Róża	80	61	75	97	71	72	105	66	70	38	50	55	840
Dur osutk..	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
Inne	56	64	71	62	67	64	80	77	68	77	47	43	776
Razem	246	243	288	438	428	387	451	324	287	219	177	197	3685

5. *Dur plamisty.*

Duru plamistego w ciągu obydwóch lat sprawozdawczych było zaledwie po 2 przypadki o przebiegu lekkim z całkowitem wyleczeniem.

6. *Błonica.*

Błonica, jak to zaznaczono na początku sprawozdania, jest umieszczana w szpitalu im. Karola i Marji (dzieci) i w szpitalu Starozakonnych na Czystem (dorośli); to też w szpitalu św. Stanisława zdarzały się tylko sporadyczne przypadki błonicy: w r. 1929/30 było 12 przypadków, zakończonych wyleczeniem. Z powodu znacznego wzmożenia się epidemji błonicy, której natężenie w ostatnich latach jest dość wysokie, uruchomiono z końcem r. 1930 na okres kilkotygodniowy oddział na 50 łóżek. Ogółem w r. 1930/31 leczyło się na błonicę 44 chorych, wyzdrowiało 40, zmarło 4; w 3 przypadkach, zakończonych śmiercią, były krwotoki ze śluzówki gardła.

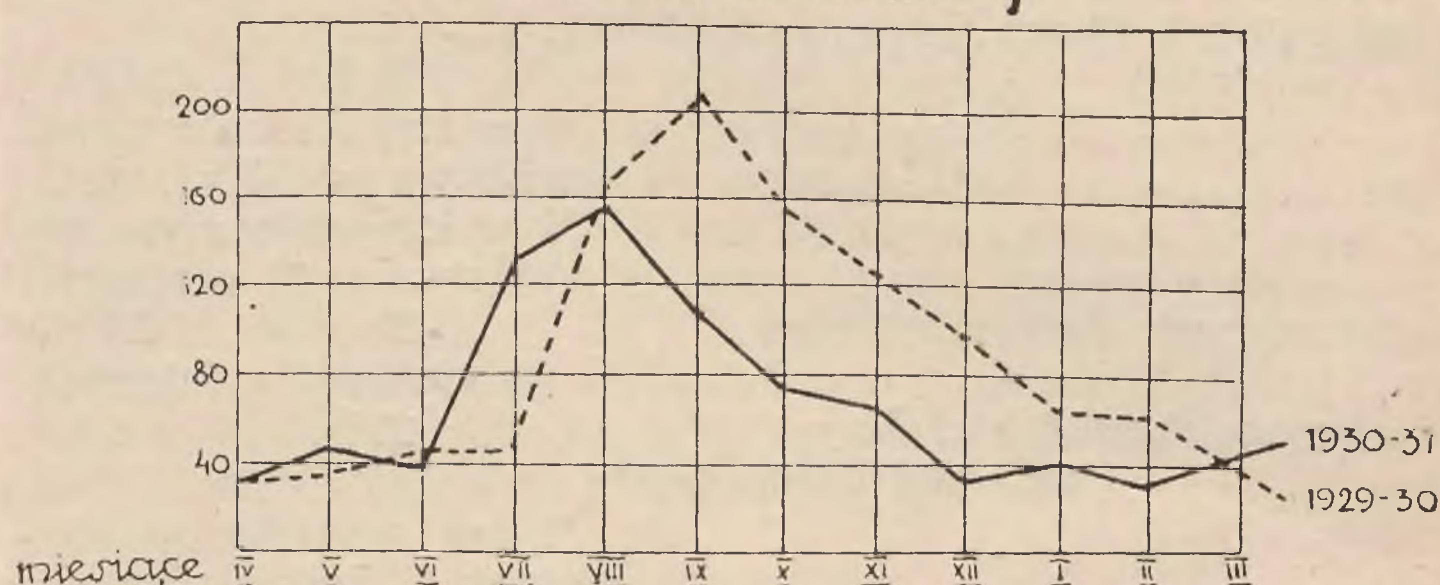
Nie można tu nie podkreślić faktu, że szybkie rozpoznanie i wczesne odosobnienie w szpitalu wszystkich możliwie przypadków błonicy, na wzór płonicy i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, t. j. w schorzeniach, w których szerzenie zarazy odbywa się drogą zakażenia kropelkowego, mogłyby w bardzo znacznym stopniu zahamować rozwój epidemji tej choroby.

Innych ostrych chorób zakaźnych, jak *wietrzna ospa i odra,* było w szpitalu po kilka zaledwie przypadków.

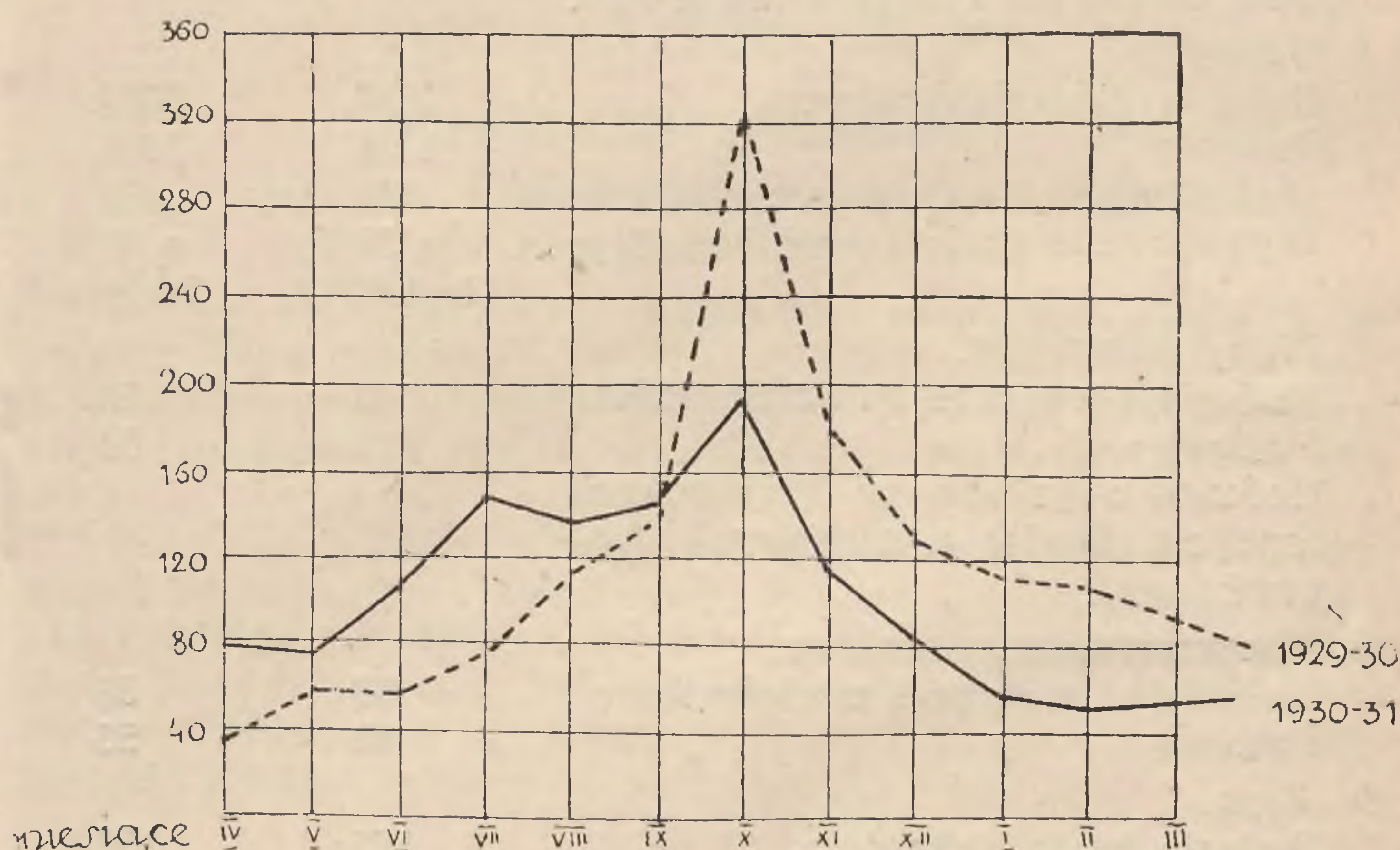
Badania kliniczne na oddziałach stale uzupełniano wynikami badań w pracowni szpitalnej i w prosektorjum miejscowem.

Wykaz ruchu chorych na dur brzuszny, płonicę i różę, w latach 1929-30 i 1930-31 w/g miesięcy.

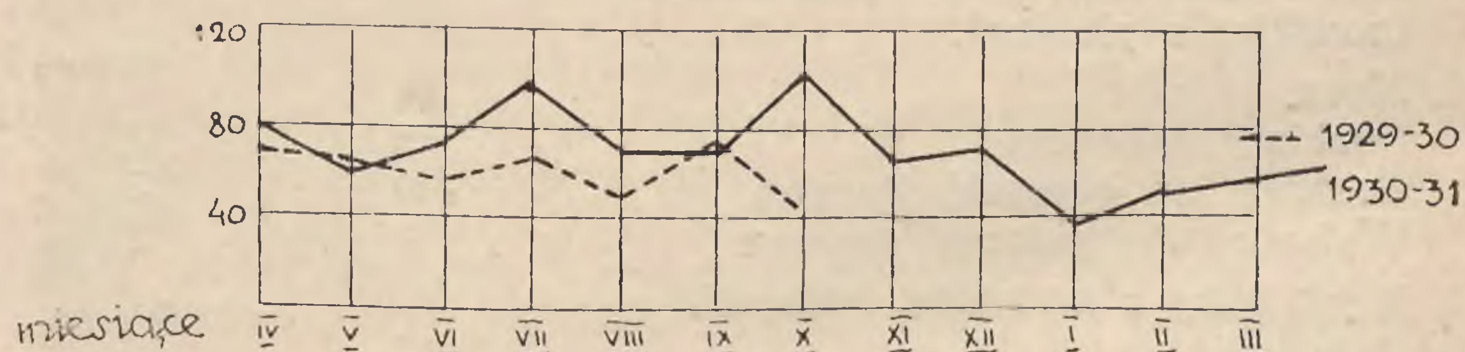
Dur brzuszny



Płonica



Róża



Działalność pracowni bakterjologicznej szpitala św. Stanisława.
(Kierownik Doc. Dr. Leon Karwacki).

	1929/30	1930/31
Krew.		
1. Posiewy i rozpoznanie zarazków, przeprowadzenie przez podłoża, oraz aglutynacje przez wysokowartościowe surowice	300	295
z krwi hodowano paciorkowce i pałeczki durowe.		

	1929/30	1930/31
2. Badania morfologiczne na pasorzyty zimnicy i krętki badania przeważnie ujemne	50	30
3. Badania serodiagnostyczne. Aglutynacje na dur brzuszny i dury rzekome, na dur osutkowy oraz w celu sprawdzenia etjologji szczepów wyhodowanych z krwi — razem	4730 [1])	4555 [2])
[1]) w sumie przypadków, badanych na dur brzuszny 1400 — odczyn ustalił rozpoznanie w 545 przyp.		
[2]) w sumie przypadków, badanych na dur brzuszny, odczyn ustalił rozpoznanie w 700 przypadkach.		
4. *Plwocina.*		
Badania bakterjoskopowe na prątki gruźlicze i inne bakterje	275	290
Posiewy plwociny gruźliczej	5	7
5. *Kał.*		
Badania bakterjoskopowe (wnętrzaki, prątki gruźlicze)	15	18
Posiewy kału na obecność:		
a) pałeczek Eberta (głównie u uzdrowieńców)	999 [3])	1106 [4])
[3]) w tem stwierdzono nosicielstwo w 33 przyp.		
[4]) w tem stwierdzono nosicielstwo w 70 przyp.		
b) pałeczek duru rzekomego	30 (ujemne)	25 (ujemne)
c) przecinkowców cholery nie stwierdzono wcale	10 [5])	6
[5]) raz wykryto przecinkowce rzekomocholerycz.		
d) pałeczek czerwonki typów Shiga, ani Flexnera nie stwier.	100	50
6. *Naloty.*		
Badania bakterjoskopowe	2995	3000
Posiewy	1295	1305
Wyhodowano maczugowce błonicze	220 razy	438
Wyhodowano paciorkowce hemolityczn.	u 50% badanych	u 40% badanych
7. *Płyny opłucnowe.*		
Badania chemiczne i morfologiczne	45	50
Posiewy	45	50
Hodowle uzyskano w przypadkach ropnych płynów wysiękowych (paciorkowce).		
8. *Płyny mózgowordzeniowe.*		
Badania chemiczne i morfologiczne	60	55
Posiewy	60	55
9. *Ropa.*		
Badania bakterjoskopowe	175	154
Posiewy	175	154
W olbrzymiej większości przypadków ropa zawierała paciorkowce (powikłania płonicy).		
10. *Mocz.*		
Rozbiory chemiczne	5	7
Posiewy na pałeczki durowe	700	655
Wyhodowano pałeczki durowe	3 razy	5 raz.
11. *Wydzieliny z narządów rodnych.*		
Gonokoki	10	12
12. *Szczepionki z posiewów krwi i ropy.*		
Dla celów leczniczych	50	64
13. *Szczepienia świnek.*		
Materjałem podejrzanym o gruźlicę	3	5
Ogółem	12132	11848

Sekcje zwłok w prosektorjum szpitala św. Stanisława wykonali: w r. 1929/30 Doc. Dr. Zdzisław Michalski, ordynator oddziału obserwacyjnego, w r. zaś 1930/31 Dr. Karol Chodkowski, asystent Inst. Anat. Pat. U. W.

	1929/30	1930/31
Wykonano sekcyj	79	96
Wykonano badań mikroskop. narząd.	—	20 przyp.
Rozpoznań zgodnych	34—43%	59—61,5%
Uzupełnionych	31—39,3%	22—22,9%
Zgodnych łącznie	65—82,3%	81—84,4%
Niezgodnych	14—17,7%	15—15,6%

Kończąc sprawozdanie powyższe, wspomnieć należy, że w r. 1931 lekarz naczelny Dr. Konrad Orzechowski kontynuował próby skupienia wszystkich ostrych chorób zakaźnych na terenie stolicy w szpitalu św. Stanisława. Aczkolwiek zamierzenia te na razie nie mogą jeszcze być całkowicie urzeczywistnione, jednakże przy zapewnieniu szpitalowi dostatecznej liczby łóżek dla ostrych chorób zakaźnych i należytem rozplanowaniu oddziałów, coraz bardziej zbliżać się będzie chwila zcentralizowania chorób zakaźnych w szpitalu św. Stanisława. Jednym z takich etapów przejściowych jest uruchomienie od r. 1929 nowego pawilonu na 240 łóżek, bardziej odpowiadającego wymaganiom epidemjologicznym, niż pomieszczenia dotychczasowe.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Atlas de radiographie osseuse (II Squelette pathologique). Nakładem Massona w Paryżu 1931. Wydanie in 4⁰, 25×32, stron 344, rycin 897 t. j. 519 radjogramów i 378 schematów.

Pojawiło się zbiorowe wydanie atlasu rentgenowskiego, poświęconego patologji systemu kostnego. Należy on do serji wielkiego atlasu rentgenowskiego *„Grand atlas de radiographie"* — dzieła zakrojonego na wielką miarę, omawiającego w obrazach rentgenowskich schorzenia wszystkich narządów, którego poszczególne tomy przeznaczone schorzeniom dróg pokarmowych i oddechowych wyszły już z druku, inne są w przygotowaniu.

Atlas omawiany składa się z dwóch części: W części pierwszej, opracowanej przez PP. G. Hareta, A. Dariaux i J. Quènu, obejmującej 192 stronic oraz 280 radjogramów i tyleż schematów, przedstawione są zmiany traumatyczne wrodzone i nabyte szkieletu t. j. złamania, zwichnięcia i oderwania (odklejenia) nasad. Do każdego radjogramu dołączony jest schemat dokładnie rysowany, zaopatrzony w treściwe objaśnienie, które umożliwia szybką i łatwą orjentację w typie uszkodzenia. Z opracowanego materjału widać, że autorzy nie zajmują się kolekcjonowaniem przypadków rzadkich, ale główną uwagę poświęcają przypadkom typowym, z jakiemi najczęściej spotyka się w praktyce codziennej lekarz rentgenolog i chirurg. Dla wykazania, jak precyzyjną jest diagnostyka rentgenowska, przedstawione są przypadki, których rozpoznanie jest trudniejsze n. p. złamania zęba kręgu obrotowego lub uszkodzenia traumatyczne kości trzeszczkowych wielkiego palca nogi.

Obrazy uporządkowane są nie według rodzaju zmian traumatycznych lecz topograficznie. W poszczególnych rozdziałach zebrane są wszystkie zmiany urazowe, z jakiemi możemy się spotkać w danej części szkieletu kostnego, dzięki czemu okolica i rodzaj urazu mogą być w atlasie łatwo odszukane. Wszystkie obrazy kończyn odnoszą się w atlasie do strony prawej, nie przedstawia to jednak trudności w porównywaniu z negatywami filmowemi, które, jak wiadomo, są obustronne.

W części drugiej, zawierającej 337 rycin t. j. 239 radjogramów i 98 schematów, opracowanej przez P. E. Sorrel i Panią Sorrel-Dejerine, przedstawione są w oddzielnych rozdziałach schorzenia nietraumatyczne kośćca, a więc gruźlica, kiła, nowotwory, zapalenia szpiku kostnego, torbiele, zapalne i niezapalne schorzenia stawów, dystrofje i dyschondroplazje. Podobnie jak w części pierwszej, niektóre radjogramy objaśnione są rysunkami schematycznemi, układ zaś w poszczególnych rozdziałach jest również topograficzny.

Z przedstawionych obrazów widać, że autorowie rozporządzali licznym i wielostronnym materjałem, a dobór świadczy o dużem doświadczeniu i głębokiej znajomości omawianego przedmiotu. Dzieło ujęto dydaktycznie, nie kolekcjonersko, wydane w formie wytwornej, winno przynieść dużą korzyść i pomoc rentgenologom.

T. Marciniak (Lwów).

Leon Bernard. *Les Débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire.* 1 vol. 270 stron. 71 ryc. Masson 1931.

Książką niniejszą otwiera autor, znakomity profesor ftizjologji w Uniwersytecie paryskim, bibliotekę ftizjologiczną, której zadaniem jest spopularyzowanie nowoczesnych problemów ftizjologji w formie szeregu monografij. „Mało działów patologji — pisze

Bernard — zostało w latach ostatnich tak gruntownie przetrząśniętych i przebudowanych, jak właśnie gruźlica".

Za przedmiot pierwszej monografji obrał autor sprawę zmian początkowych oraz powstrzymania rozwoju gruźlicy. W latach ostatnich zapatrywania nasze na patogenezę gruźlicy uległy dużym zmianom, przedewszystkiem dzięki zdobyczom nauk pomocniczych, w szczególności radjologji. „Należy przyznać, co jest rzeczą kapitalną, jakkolwiek zupełnie nową i niewątpliwie niedostatecznie uznaną, że dla zmian początkowych.... objawy radjologiczne przedstawiają prawie jedyną podstawę naszego badania, podczas gdy inne zawodzą". „Mamy obowiązek konfrontować dane, otrzymane tą metodą z innemi badaniami klinicznemi". To przekonanie autora, wybitnego klinicysty, odźwierciedla się w całej monografji, w której na każdym kroku podkreśla wartość badania rentgenowskiego dla rozpoznania gruźlicy, a 71 zdjęć rentgenologicznych, ilustrujących monografję, stanowi cenny materjał dokumentarny. Najczęściej gruźlica dorosłego ma swe źródło w dzieciństwie, z którem łączy ją cały łańcuch epizodów znanych lub mniej znanych. Najpierw omawia autor zakażenie pierwotne, podając własne obserwacje kliniczne, poczynione w żłóbkach dla niemowląt. Następnie wyczerpująco omawia superinfekcje endogenne u dorosłych. Podkreśla błędne przyjmowanie początkowego usadawiania się zmian w szczytach, podnosząc ważność usadawiania się ich w otoczeniu wnęk. Dużo miejsca poświęca naciekom o usadowieniu podobojczykowem *(intercléido-hilaire)* oraz innej lokalizacji zmian wczesnych, sprawie zmian płatowych, gruźlicy prosówkowej i tyfobacilozie. Część drugą monografji poświęca procesom gojenia się i powstrzymania rozwoju różnych postaci gruźlicy. Omawiając w ostatnim rozdziele kwestję gruźlicy i małżeństwa, podnosi rzadkość stosunkową zakażenia wśród małżonków. Wszystkie postacie i lokalizacje gruźlicy, będące w stadjum rozwoju, stanowią przeciwwskazanie do małżeństwa.

W książce tej porusza autor w sposób jasny, zrozumiały, bez balastu literatury nowoczesne problemy ftizjologji, które winny zainteresować przedewszystkiem lekarza praktyka. Widoczne jest z tej monografji zbliżenie szkoły francuskiej do poglądów nowoczesnej szkoły ftizjologicznej niemieckiej.

W. Grabowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Młoda Matka, nr. 2, z roku 1932: M. Stopnicka: Najważniejsze błędy w odżywianiu niemowląt. — M. Gromski: Upławy. S. Średnicki: Płonne obawy młodej matki. — J. Wiszniewski: Wędliny w dietetyce dzieci.

Therapia nova, rok III, nr. 12 z grudnia 1931: S. Kramsztyk: O diecie jabłkowej i jej stosowaniu. — L. Lipszowicz: Gruźlica a układ nerwowy w świetle nowszych badań. — Z. Nachtman: Przyczyny nerwowe powstawania dychawicy oskrzelowej.

Kosmos, Serja B. Przegląd zagadnień naukowych, rocznik LIV, zeszyt I, II, III i IV: P. Sarasin: Światowa ochrona dzikiej fauny. — D. Szymkiewicz: Promieniowanie, jako czynnik klimatyczny. — E. Stenz: Zagadnienie magnetyzmu kuli ziemskiej. G. Poluszyński: Hodowla tkanek. — S. Hiller: Mikrurgja. S. Loria: Alchemja średniowieczna w świetle fizyki dzisiejszej.— Z. Pazdro: Elementy i geneza tektoniki Europy. — W. Wyspiański: O właściwe oblicze nauk biologicznych w naszej szkole ogólnokształcącej. — B. Barański: O mikroanalizie ze szczególnem uwzględnieniem mikroanalizy pierwiastkowej związków organicznych. — B. Rosiński: Spostrzeżenia z pogranicza antropologji i socjologji. — S. Skowron: Z nowszych poglądów nad udziałem plazmy w dziedziczności. — J. Dembowski: Teorja i fakty promieniowania mitogenetycznego. — M. Skalińska: Z zagadnień genetyki.

Kosmos. Serja B. Przegląd zagadnień naukowych, rocznik LV, zeszyt I i II—III. S. Loria: Znaczenie prac Marji Skłodowskiej-Curie dla rozwoju fizyki i chemji. — W. Baehr: Cytologiczne podstawy zjawisk dziedziczności. — W. Koskowski: Znaczenie medycyny jako nauki. — W. Gorczyński: O ilości i roli ozonu w atmosferze ziemskiej. — J. Moniak: O wpływie prądu Golfowego i lodów na klimat Europy.

Wiadomości Kas Chorych, rok II, Nr. 22, z 15 listopada 1931: Dział urzędowy. Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. Kongresy i Zjazdy. Bezrobocie. Dział sprawozdawczy. Z życia kas chorych.

Pamiętnik kliniczny Szpitala Św. Łazarza w Warszawie, tom I, zeszyt 1, z r. 1932. wydany nakładem Koła dermatologów i lekarzy innych oddziałów Szpitala św. Łazarza zawiera wspomnienie pośmiertne o ś. p. dr. Tadeuszu Trzcińskim i 16 sprawozdań z posiedzeń naukowych, odbytych w roku 1930 i 1931.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 2, z 15 stycznia 1932: H. Kowarzyk: Nowoczesne poglądy na mechanizm krzepnięcia krwi. — R. D. Woyno: Alkohol etylowy, ostre jego działanie na ustrój i leczenie. — B. Walczak: Położenie poprzeczne na podstawie materjału Wojewódzkiej Kliniki dla kobiet z lat 1925—1929. — Z. Dziembowski: Kilka słów o obecnym stanie chirurgji w Niemczech.

Medycyna, nr. 1, z roku 1932: W. H. Melanowski: Odwarstwowienie siatkówki i jego leczenie w świetle nowych poglądów. — J. W. Grott i M. Petrynowski: Zakażenie dwunastnicy i dróg żółciowych wielkouśćcem jelitowym. — J. Bublej: Spostrzeżenia kliniczne nad trichocephaliasis i nad jej leczeniem. — G. Nowosadko: Interrenalismus i hyperthyreoidismus.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 2 z 15 stycznia 1932: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego, — A. Sianowski: Smutne zjawisko.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 22, z 15 grudnia 1931: L. Kochański: Współdziałanie lekarzy powiatowych z władzami przemysłowemi. Z. Rudolf: Ochrona rzek przed zanieczyszczeniem. — St. Matusiak: Przyczynek do sprawy zafałszowań mleka na rynku warszawskim.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 3, z 21 stycznia 1932: Z. Kurlandski: O leczeniu biegunek u dzieci dietą jabłkową. — L. Szyfman: O gruźlicy wikłającej cukrzycę. — H. Łukaszewski: Przypadek agranulocytozy w przebiegu leczenia przeciwkiłowego. — C. Rosengartenówna: O niektórych postaciach surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (streszcz. pogl. dok.). — M. Dominikiewicz: Specyfiki lecznicze oraz warunki ich wytwarzania i rozpowszechniania. — C. Szabad: Niezdolność do pracy z powodu choroby ubezpieczonych w kasie chorych m. Wilna za rok 1929 (dok.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 35. — 1931 r.

Kühn u. Witscher: *Zaburzenia przemiany chloru w cukrzycy.* W przypadkach ciężkiej cukrzycy spotyka się zarówno hipochloremję, jak i hipochlorurję, które mogą być ważnym wskaźnikiem ciężkości schorzenia, poprzedzając często wystąpienie ketonurji.

Horwitz: *Płytki krwi ze stanowiska metodyki.* Za najlepszy sposób liczenia płytek uważa autor metodę Hofmanna i Flössnera. Wedle kształtu i wielkości rozróżnia 3. grupy płytek. Określenie ilości płytek może być dokładne według metody van Allena. Opisuje badania nad szybkością rozpadu i własnościami aglutynacyjnemi płytek i podnosi ich znaczenie dla kliniki.

Nr. 36. — 1931 r.

Holler: *Białaczka a gruźlica.* W przypadkach typowej białaczki szpikowej spostrzegał autor po wystąpieniu gruźlicy prosówkowej leukopenję; w innej grupie przypadków obie sprawy chorobowe były w stanie rozwoju i wzajem się pokrywały. Podobne działanie antagonistyczne znajdywał u innych chorych, w końcu także u jednego chorego z białaczką limfatyczną, u którego przyszło do rozwoju ziarnicy. W tym przypadku można było rozróżnić dwa okresy choroby: pierwszy cechował się ogólnem, znacznem powiększeniem się gruczołów, powiększeniem się średniego stopnia śledziony i wątroby i obrazem krwi typowym dla *lymphadenosis leucaemica;* okres drugi zaś cechował się nieznacznem ogólnem powiększeniem się gruczołów, znacznem powiększeniem się śledziony i obrazem krwi najpierw *lymphadenosis aleucaemica,* a po wycięciu śledziony leukocytozą i monocytozą; po upływie pewnego czasu po splenektomji w obrazie krwi dominowała monocytoza.

Meyer, Rosenfeld u. Anders: *Przeszczepienie lymphogranuloma inguinale na świnkę morską.* W 10 przyp. ludzkiej *Lymphogranuloma inguinale* udało się przeszczepienie na świnkę morską oraz dalsze przeszczepiania, aż do 12 pokolenia. Sprawa szerzy się najpierw drogami limfatycznemi, później drogą krwi i wywołuje typowe przerzuty tkanki ziarninowej w narządach. Virus prze-

chodzi przez sączek Berkefelda; na działanie gliceryny i na ogrzanie jest w wysokim stopniu odporny.

F r e u n d u. R e i s s: *Przeszczepienie Lymphogranuloma inguinale na króliki i świnki morskie.*

Nr. 37. — 1931 r.

H o c h r e i n: *Przekrwienie serca.* Przegląd spostrzeżeń eksperymentalnych z zakresu fizjologji i farmakologji przekrwienia naczyń wieńcowych oraz rozważanie wskazań terapeutycznych do sprowadzania przekrwienia. Zależnie od przypadku można terapeutycznie albo wzmóc napływ krwi, albo też zmniejszyć opór w systemie naczyń wieńcowych. Ze środków, należących do I. grupy, badane były ciała, należące do grupy adrenaliny, chlorek baru i lobelina, ze środków zaś, należących do II. grupy, omawia działanie *amylium nitrosum,* cukru gronowego, wapnia, kofeiny, ciepłych kąpieli miejscowych, wziewań kwasowęglowych i tlenowych.

N u e r n b e r g k u. W i d m a n n: *Badania nad zawartością jodu we krwi przy zaburzeniach ukł. wegetatywnego.* Zawartość jodu we krwi u 21 osobników z zaznaczonem zaburzeniem układu wegetatywnego była wyraźnie wzmożona, (nie było u nich wzmożenia przemiany spoczynkowej); w 10 przyp. *m. Basedovii* zawartość jodu we krwi była znacznie wzmożona. Ze zwiększenia się poziomu jodu we krwi, jako wyrazu zwiększenia się we krwi ilości wydzieliny tarczycy, można wyprowadzać wnioski co do istnienia zaburzenia tarczycy w tych przypadkach.

Z e r k o w i t z: *Wpływ leczenia gorączką na narząd krążenia.* Przy istniejącem schorzeniu mięśnia sercowego nie należy stosować leczenia gorączką, natomiast chorzy ze zmianami naczyniowemi znoszą to leczenie naogół dobrze.

Nr. 38. — 1931 r.

B e r n h a r d: *Wpływ zamknięcia przewodu żółciowego wspólnego na zawartość glikogenu w wątrobie.* Autor wykazał na podstawie wielu eksperymentów na zwierzętach, że podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego sprowadza zmniejszenie się ilości glikogenu w wątrobie i przez to ułatwia uszkodzenie wątroby n. p. wskutek narkozy. Podanie węglowodanów może do pewnego stopnia stanowić ochronę przed zmianami zwyrodnieniowemi wątroby.

Nr. 39. — 1931 r.

W i t t k o w e r: *Zmiany somatyczne po zadziałaniu podniet uczuciowych.* Badania przeprowadzono u osób zdrowych. Po podaniu śniadania kofeinowego badano kwaśność soku żołądkowego, jego ilość oraz czas opróżniania się żołądka przed i po działaniu afektu (smutek, lęk, gniew, radość), częściowo na jawie, częściowo w hipnozie. Spostrzegano niedokwaśność i przekwaśność soku żołądkowego, zwiększenie się lub zmniejszenie jego ilości, skrócenie i przedłużenie czasu opróżniania się żołądka. Może przyjść do achylji, niepoddającej się działaniu histaminy. Identyczne stany uczuciowe u tych samych osób wywołane w różnych dniach powodują stale wystąpienie tych samych zmian.

Nr. 40. — 1931 r.

K o w a r s k i: *Mikrometoda oznaczania szybkości opadania krwinek.* Wartości uzyskane zgodne są z uzyskiwanemi met. Westergreena. Polega na użyciu mieszaniny krwi z cytrynianem sodu w stosunku 2,5:1. Nadaje się do zastosowania w tych przypadkach, w których nakłucie żyły nie jest możliwe, n. p. u małych dzieci lub u osób otyłych. W tych przypadkach można posłużyć się krwią dobytą z nakłucia opuszki palca.

R o s e n b l ü t h u. W a s s e r m a n n: *Oddychanie Cheyne-Stokesa u chorych z zaburzeniami krążenia.* Badano zwłoki 12 chorych z cierpieniami układu krążenia, u których wystąpiło oddychanie Ch.-St., przyczem szczególnie dokładnie badano naczynia w rdzeniu przedłużonym. Tylko w jednym przypadku znaleziono nieznaczne zmiany naczyniowe. Nie można przyjąć, by istniał związek między miejscowemi zmianami naczyniowemi w rdzeniu przedłużonym, a typem oddychania.

H a j o s: *Etjologja i terapja dychawicy oskrzelowej.* Na podstawie wywiadów ustalono u 112 chorych na 183 możliwość pochodzenia zakaźnego sprawy. Wprawdzie przy wystąpieniu napadów gra rolę przedewszystkiem pewna określona dyspozycja, jednakowoż momentem wywołującym jest często ostra sprawa zakaźna dróg oddechowych; sprawy zakaźne torują drogę uczuleniu innemi alergenami. Autowakcynoterapja, możliwie wszystkiemi dostępnemi drobnoustrojami, daje dobre wyniki; jedynem przeciwwskazaniem jest gruźlica w stanie utajenia, czy też czynna.

Nr. 41. — 1931 r.

v. H o e s s l i n: *Małe serce astmatyków.* U większości asmatyków i chorych, cierpiących na przewlekły nieżyt oskrzeli stwierdza się uderzająco małe serce. Opracowano statystycznie 27 przypadków z pośród przebadanych chorych, zestawiając porównawczo ich wzrost, wagę ciała i wielkość serca oraz ustawienie przepony. Okazuje się, że małe serce jest u nich objawem ogólnej hipoplazji. Także i na psychastenję asmatyków można patrzeć jako na uwarunkowaną już w zawiązku wzmożoną pobudliwość.

Karasiński (Kraków).

Nr. 48.

J. A b e l i n: *Zagadnienia z fizjologji tarczycy.* Przeważna część prac dotychczasowych z zakresu fizjologji tarczycy dotyczy poznania działania poszczególnych substancyj, otrzymywanych z tarczycy, szczególnie ich wpływu na przemianę materji i na bardziej ogólne procesy życiowe. Autor zajmuje się pytaniem, co właściwie działa w gruczole tarczowym i, jak działa. Prace lat ostatnich coraz bardziej rzucają światło na sposób związania jodu w tarczycy. Jodotyrozyna Baumanna zawiera 10 do 15% ogólnego jodu tarczycy. Kendallowi udało się otrzymać dwie frakcje jodowe, jedna z nich jest w kwasach nierozpuszczalna i przy odpowiedniem obrabianiu tworzy tyrotoksynę, druga frakcja jest rozpuszczalna w kwasach. Kendall i Simonsen przytaczają przykłady istnienia tarczyc, niezawierających tyrotoksyny. Stwierdzono, że frakcja jodu, rozpuszczalna w kwasach, składa się wyłącznie z dijodtyrozyny. A zatem tkanki tarczycy miałyby substancję, zawierającą jod i nierozpuszczalną w kwasach (tyrotoksynę) i substancję, zawierającą jod i rozpuszczalną w kwasach, (dijodtyrozynę). Zarówno komórka roślinna, jak zwierzęca, może w sobie magazynować jod anorganiczny w postaci dijodtyrozyny. Ważnem jest pytanie, dotyczące znaczenia tej substancji w działaniu tarczycy. Wiadomo, że dijodtyrozyna należy do bardzo ważnych substancyj fizjologicznych, a działanie jej ma inny charakter, jak działanie tyrotoksyny lub innych znanych hormonów. Dijodtyrozyna byłaby ciałem uzupełniającem dla tyrotoksyny, ciałem, regulującem jej działanie. Badania eksperymentalne wykazały, że dijodtyrozyna znacznie osłabia działanie tyrotoksyny. Zarówno przemiana podstawowa, jak objawy zatrucia znacznie się zmniejszają. Według badań Morawitza i Kemmerella, dijodtyrozyna działa bardzo dobrze w chorobie Basedowa, m. i. obniża częstość tętna i powoduje ogólne polepszenie, szczególnie, jeżeli jej podawanie połączy się z odpowiedniem żywieniem. Obserwacja stanów z hipertyreozą przemawia istotnie za pewną korelacją działania tyroksyny i dijodtyrozyny. Tarczyca, znajdująca się w stanie nadmiernej czynności *(hyperfunctio),* dotknięta jest brakiem dijodtyrozyny. Przeciwieństwem stanu zasobnego w jod i koloidy jest wól hipotyreotyczny, w którym jod jest niejako przesunięty w kierunku dijodtyrozyny. Można dziś powiedzieć, że odtruwanie z tyreotoksyny przez dijodtyrozynę nie musi się odbywać przy obecności tarczycy, gdyż dijodtyrozyna może się tworzyć także w narządach innych. Z tego wynikałoby, że miejscowe działanie tyrotoksyny mogłoby być regulowane przez narządy, w różnym stopniu zasobne w dijodtyrozynę.

Badania wskazują, że ustrój posiada pewien stopień obrony i oporności na działanie naturalnej wydzieliny tarczycy, natomiast przez tyrotoksynę oporność ustroju na zatrucie tarczycowe zmniejsza się. Co się tyczy sposobu działania i warunków, wśród których działa hormon tarczycy, to według nowszych zapatrywań, istnieje proporcjonalny stosunek między tyrotoksyną, a podstawową przemianą.

Jeżeli chodzi o odtruwanie ustroju z hormonu tarczycy, to należy podnieść, że u niektórych ludzi i zwierząt (psy) można wprowadzić bardzo znaczne ilości substancji tarczycy bez widocznego następstwa; a w każdym razie zwykle występują one dopiero w pewien czas po wprowadzeniu substancji tarczycy. Autor utrzymuje na podstawie swych doświadczeń, że odtruwanie ustroju z nadmiaru hormonu tarczycy odbywa się dzięki narządom gruczołowym, przedewszystkiem wątrobie, a stąd, po przerobieniu, zostaje odnośna substancja wydalona przez żółć do jelit. Także krew ma znaczenie poważne w przerabianiu hormonu tarczycy. Znaczenie innych narządów wkrewnych jest niewątpliwie wielkie, ale dotąd — niestety — mało poznane. Wzajemne stosunki między komórkami a hormonem tarczycy mają wysokie znaczenie lecznicze, jeżeli uwzględnimy, że antytarczycowe działanie można podnieść na drodze eksperymentalnej. Rozchodzi się tu o podniesienie siły obronnej komórek, a można to uczynić przez odpowiedni sposób żywienia. W przypadku eksperymentalnej hipertyreozy ustaje znacznie obniżona zdolność obronna komórek ustroju i narządów gruczołowych, szczególnie wątroby. A więc na drodze dietetycznej należy ją podnieść.

Nowicki (Lwów).

Medizinische Klinik.

Nr. 21. — 1931.

L. Asher: *Czynność tarczycy i jej znaczenie w innych czynnościach organizmu.* Autor omawia wpływ tyroksyny na różne czynności fizjologiczne ustroju. Powszechnie znany jest jej wpływ na przemianę gazową: zwierzęta, którym podawano tarczycę, zamknięte w komorach z nadciśnieniem tlenowem, albo obniżonem ciśnieniem tlenowem, wykazują objawy, mogące doprowadzić do śmierci ustroju, podczas gdy pozbawione tarczycy lub o prawidłowej czynności zachowują się normalnie. Badając zużycie tlenu poszczególnych organów okazuje się, że jest ono większe u zwierząt karmionych tarczycą. U zwierząt, u których żerność fagocytów jest wielkością stałą w warunkach prawidłowych, po wycięciu tarczycy żerność znacznie się obniża. Za pośrednictwem układu nerwowego działa tyroksyna na wszystkie komórki ustroju, tak n. p. na mięsień sercowy wpływ ten silnie się uwidacznia. Również ma tyroksyna wpływ na wzrost: wykazano na królikach, że wycięta sierść na skórze normalnego króla szybciej odrasta, niż u pozbawionego tarczycy. Wybitny jej wpływ zaznacza się na układ współczulny, co uwidacznia się na zaburzonej czynności wazomotorów w przypadkach nadczynności tarczycy. Na przemianę wodną działa między innemi przez zwiększenie diurezy, co jest wynikiem wzmożonej przemiany materji. Tarczyca niejako zajmuje odrębne stanowisko między gr. dokrewnemi. Pośrednio przez układ współczulny działa pobudzająco na korę nadnercza. U zwierząt pozbawionych tarczycy ilość adrenaliny we krwi jest mniejsza. Istnieje synergizm z przednim płatem przysadki mózgowej i w razie wypadnięcia czynności, wzajemna zastępczość. W stosunku do przemiany materji istnieje współdziałanie z grasicą, natomiast w przemianie węglowodanowej pozostaje w antagonizmie z trzustką. U zwierząt tyroksynowanych ośrodek oddechowy staje się wybitnie wrażliwy. Istnieje związek synergistyczny tarczycy i szpiku kostnego, mianowicie tyroksyna ma działać pobudzająco w kierunku tworzenia c. białych.

A. Mayer: *Gruźlica a ciąża. Dyskusja.* W wskazaniach do przerwania ciąży jest wstrzemięźliwy. Wychodzi z założenia, że tylko gruźlica czynna jest wskazaniem do przerwania. Tam, gdzie internista daje wskazanie do przerwania, to mimo, że ginekologowi zmiany płucne, które on znajduje, nie wydają się zbyt poważne, to jednak nie powinien brać na siebie odpowiedzialności i ciążę przerwać. Następnie omawia sposoby przerwania ciąży.

A. Sylla: *Kiła i gruźlica prosówkowa ogólna.* Opisuje przypadek kiły, kończącej się t. b. c. prosówkową. Istniał tętniak aorty, na tle kiły, następowo wytworzył się zakrzep w *a. carotis com.*, który spowodował zatorowe rozmiękczenie lew. zakrętu centralnego, w następstwie powstało połowicze porażenie. Zejście spowodowała *t. b. c. miliaris,* rozsiana z ogniska nieczynnego.

F. Loben: *Zasadnicze postacie rentgenologiczne t. b. c. płuc, ich rozpoznawanie różniczkowe z uwzględnieniem nowych badań klinicznych i anatomopatologicznych.* Autor dzieli te zmiany na trzy postacie: 1) procesy naciekowe ograniczone, ich następstwa, względnie ich zejścia; 2) postacie rozsiane, 3) a) postać *ulceroso-nodosa;* b) postać pasmowato-włóknista wzgl. wytwórcza. Omawia obrazy rentgenologiczne każdej z tych postaci, porównując je z wynikami sekcyjnemi.

E. Kohn: *Objawowa trombopenja przy złośliwych nowotworach szpiku kostnego.* Autor opisuje dwa przypadki znacznej trombopenji z objawami skazy krwotocznej przy istnieniu nowotworu złośliwego z przerzutami w szpiku kostnym. Objaw ten łączy on z niszczącem działaniem tkanki nowotworowej (megakarjocyty).

E. Singer i A. Woldrich: *Zagadnienie dychawicy bakteryjnej.* Udało się niejednokrotnie wyciągiem z bakteryj odczulić astmatyka. Reakcja Prausnitz-Küstner de Besche polega na wstrzyknięciu doskórnem surowicy astmatyka człowiekowi normalnemu, po 24 godz. wstrzykuje się w to samo miejsce autowakcynę, sporządzoną z bakteryj tegoż osobnika, pobranych z gardła. Jako kontroli używa się wstrzyknięcia autowakcyny na miejsce nieprzygotowane poprzednio.

M. Jeruzalem i A. Urgoiti: *Rozpoznanie i rokowanie gruźlicy chirurgicznej.* Stwierdzanie prątków we krwi, w gruźlicy chirurgicznej ma znaczenie tylko w przypadku wyniku dodatniego i wtedy oznacza proces postępujący.

G. Sepke: *Stosowanie sztucznego górskiego słońca w gruźlicy płuc.* Promienie poza-fjołkowe z lamp kwarcowych działają na skórę, wzmagając jej siły alergiczne, przez rozpad białka w skórze, działając podobnie do proteinoterapji. Autor poleca stosować lampę kwarcową w połączeniu z promieniami cieplnemi, które uzyskuje z solluxa. Za przeciwwskazane do naświetlań uważa postacie wysiękowe t. b. c. płuc, jako te, w których wszelkie podniesienie temperatury nie jest wskazane. Co do postaci innych, należy indywidualizować. Dane statystyczne wykazują stosunkowo nieznaczny procent pogorszeń w postaci krwioplucia, podniesienia temp. i postępowania szybszego procesu rozpadowego w płucach, widocznego w obrazie rentgenologicznym.

J. Sanner: *Wskazania do leczenia złotem t. b. c. płuc.* Sole złota mają działać w identyczny sposób w przebiegu t. b. c. płuc, jak sole metali ciężkich. Mają one działać na aparat siatecz.-śródbł. powodując wzmożenie jego czynności obronnej. Obserwowano cofanie się nacieków wczesnych po wstrzykiwaniu soli złota, również stwierdzano cofanie się procesów włóknisto-guzkowych. Co do gojenia się jam, to widziano je, jednak czy można to łączyć z działaniem soli złota, nie da się rozstrzygnąć.

W. Ekhart: *Reakcja Weltmanna koagulacji surowicy gruźliczej.* Weltmann stwierdził, iż surowica ludzi chorych na gruźlicę podgrzana z dodatkiem soli obojętnych n. p. $CaCl_2$, daje straty w różnych koncentracjach soli. Normalna surowica daje koagulację przy stężeniu 0,5‰ $CaCl_2$ do 1,0‰. Przy schorzeniach włóknistych następuje rozszerzenie strefy koagulacji, natomiast zwężenie przy istnieniu komponenty wysiękowej.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 24. czerwca 1931 r.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Maciąg.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 17. VI. 31 odczytano i przyjęto.

Przyjęto przez głosowanie kol. Jana Szewczyka i kol. Kolstrunga Stanisława jako członków zwyczajnych Towarzystwa Lekarskiego Krak.

I. Demonstracje chorych z I-szej Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Jag.

1. Kol. Prof. Tempka (autoreferat) przedstawia chorego E. R., którego miał sposobność już dwukrotnie demonstrować w tem Towarzystwie, mianowicie 23. października 1929 (P. G. L. 1930. Nr. 13, str. 262) z rozpoznaniem *Thrombophlebitis venae lien. luetica* oraz 18. czerwca 1930 (P. G. L. 1931. Nr. 3, str. 57) po zupełnem potwierdzeniu tego rozpoznania przy sposobności wykonania splenektomji. Z przyczyn od siebie niezależnych nie mógł wtedy przytoczyć wyników histologicznego badania wyciętej śledziony, co uskutecznia dzisiaj; z protokołu badania histolog., wykonanego przez Dra Ściesińskiego w Zakładzie Anatomji pat. U. J. przytacza następujące szczegóły: „rozpatrując obraz makroskopowy i mikroskopowy badanej śledziony należy podkreślić, że nie znaleźliśmy zmian typowych dla jakiejkolwiek sprawy chorobowej — nie znaleźliśmy żadnych znamion, mogących świadczyć o sprawie swoistej, mianowicie o sprawie gruźliczej, czy też *szczególnie kiłowej.....* Czy w tym przypadku należy zakażenie kiłowe stawiać w bezpośredni związek przyczynowy z powstaniem zakrzepu żyły śledzionowej, nie zdołaliśmy rozstrzygnąć badaniem histolog.... *przyjęciu zaś zmian w samej śledzionie jako następstwa dawnego zakażenia kiłowego sprzeciwia się stwierdzony przez nas obraz makroskopowy i mikroskopowy śledziony*". Jak więc widać badanie histologiczne przemawia w każdym razie przeciw rozpoznaniu prof. Latkowskiego *Splenomegalia luetica in individuo cum lue viscerum* (P. G. L. 1931. Nr. 4, str. 70) przyjmującego na podstawie odczynu Wassermanna kiłę jako przyczynę tak olbrzymiego tumoru śledziony, jaki nigdy nie zachodzi na tem tle. Chorego tego przedstawia dzisiaj prof. T. dla omówienia wyniku leczenia, zastosowanego przez jego klinikę. Przypomina naprzód, że chory ten leczył się poprzednio przez 7½ miesięcy w II. klinice wewn. U. J. i że już w miesiąc po opuszczeniu tej kliniki zgłosił się z bardzo ciężkim krwotokiem z przewodu pokarmowego do I kliniki ch. wewn. U. J. Prof. T. stojąc na stanowisku, że cała ta sprawa jest na tle kiłowem, poddał chorego leczeniu swoistemu, w następstwie czego nastąpiła bardzo znaczna poprawa w obrazie krwi przy doskonałem samopoczuciu; oczywiście tumor śledziony pozostał bez zmiany. Prof. T. przyjmując, mimo tak znacznej poprawy, że jest to tylko stan chwilowy i że w ustroju tkwi nadal źródło krwotoków, z których każdy może być śmiertelny, przesłał chorego na klinikę prof. Glatzla celem splenektomji. Prof. G. przyjął rozpoznanie prof. T. i wykonał wyjęcie śledziony 25. marca 1930, a więc dokładnie przed rokiem i 3 miesiącami. T. demonstrował następnie chorego 18 czerwca 1930, t. j. prawie 3 miesiące po zabiegu. Na zastosowany przez prof. T. zabieg leczniczy nie zgodził się (P. G. L. 1931, Nr. 4, str. 72 i 73), Prof. L. twierdząc, że „wycięcie śledziony jest błędne i przeciwwskazane, a dla chorego szkodliwe".

Jako odpowiedź na zarzuty prof. L. przedstawia T. tego chorego, a właściwie byłego chorego: osobnik tryskający zdrowiem, z doskonałem samopoczuciem, pracujący intenzywnie 10 godzin dziennie; Hb. 85%, Er. 5.64 milj., c. b. 9.800 w obrazie odsetkowym utrzymuje się jeszcze limfocytoza, Wassermann ujemny. Stan ten stwierdza się w rok i 3 miesiące po zabiegu, a więc okres czasu chyba dostateczny, aby wynik dodatni zabiegu uznać za trwały. Zarzut prof. L., że prof. T. nie miał poprzedników, posługujących się splenektomją w leczeniu zakrzepu żyły śledzionowej, zwłaszcza na tle kiłowem, nie wytrzymuje krytyki. Na dowód tego przytacza T. zdania następujących autorów: Dziembowski (Polski przegl. chir. 1925, nr. 4), zaleca tylko postępowanie operacyjne; operował 3 przypadki, 2 chorzy żyją w dobrym stanie, jeden zmarł po zabiegu wskutek posocznicy. Krause (Ther. inn. Krankh. 2. t. str. 237) podnosi, że w szeregu takich przypadków i to na różnem tle, operowano z dobrym wynikiem. Herfarth (Fol. Haem. 1930. t. 41, zesz. 3) stawia za wskazanie do splenektomji ciężkie krwotoki, jak to było właśnie w przypadku T. Eppinger (Hep. lien. Erkrank.) zaleca również splenektomję w ciężkich krwawieniach; operował 4 przypadki, z których tylko jeden zmarł po zabiegu wskutek zapalenia płuc, 3 zaś mają się zupełnie dobrze. Ale i co do przeprowadzenia splenektomji przy zakrzepie żyły śledz. na tle kiłowem, ma prof. T. poprzedników; mianowicie jeden i to właśnie z żyjących przypadków Eppingera dotyczył osobnika kiłowego. Toż samo Rauchenbüchler (Deutsche Ztft. f. Chir. 1926, t. 198) operował z pomyślnym wynikiem chorego, u którego za tło zakrzepu żyły śledz. przyjął z wielkiem prawdopodobieństwem kiłę. Schlesinger (Syphilis und innere Medizin 2. część, str. 210), wreszcie podkreśla trwałe wyleczenie przez splenektomję krwawień w szeregu przypadków zakrzepu żyły śledz., a nadto radzi wziąć ten sposób leczenia w rachubę w takich przypadkach o tle kiłowem, gdzie leczenie swoiste nie może zmniejszyć tumoru śledziony, sam zaś tumor jest tak duży, że sam przez się utrudnia egzystencję choremu, jak to było właśnie w przypadku prof. Tempki.

Jak więc widać, cały szereg autorów i to o najpoważniejszych nazwiskach, uznaje splenektomję jako środek leczniczy w przebiegu zakrzepu żyły śledziony i to również na tle kiłowem. Oczywiście, że na ten ciężki zabieg zgodzimy się dopiero po najdokładniejszej analizie przypadku; takim momentem decydującym w przypadku T. były właśnie ciągle nawracające, groźne krwotoki z przewodu pokarmowego. Dość przytoczyć według autoreferatu kliniki prof. L., że chory ten od stycznia 1928 r. do lipca 1929 r. t. j. w ciągu $1^1/_2$ roku przebył cały szereg niezmiernie ciężkich krwotoków jelitowo-żołądkowych mimo leczenia swoistego, zastosowanego w II klinice ch. wew. Ale gdyby nawet T. nie miał poprzedników na tem polu, to tem bardziej przypadek ten miałby duże praktyczne znaczenie, gdyż dowodzi on, że nawet w tak rozpaczliwych przypadkach krwotoków, nie jesteśmy zupełnie bezradni, gdyż postawiwszy odpowiednie wskazanie lecznicze, możemy choremu dać nietylko życie ale co ważniejsze, zdrowie. Warunkiem nieodzownym jest oczywiście zdobycie się na odpowiednie rozpoznanie.

Prof. T. zaznacza jeszcze, że jak poprzednio, tak samo i teraz najdokładniejsze badanie kliniczne, w tem i badanie rentg., nie stwierdza żadnych zmian w zakresie narządu krążenia, w szczególności żadnej *Lues cardiovascularis,* jak to stwierdził prof. L. (P. G. L. Nr. 4, str. 72).

Ostatecznie stwierdza prof. T., że cała dyskusja, zajmująca niepotrzebnie całe szpalty P. G. L., dała mu najzupełniejsze zadośćuczynienie, albowiem laparotomja potwierdziła w zupełności jego rozpoznanie, a czas potwierdził słuszność jego sposobu leczenia; wobec tego uważa całą tę polemikę, przynajmniej ze swej strony za definitywnie skończoną.

W dyskusji zabiera głos kol. prof. Glatzel, który wykonał zabieg operacyjny u chorego i popiera stanowisko prof. Tempki.

2. Kol. Br. Braun przedstawia przypadek, dotyczący kobiety lat 48, u której wśród dolegliwości natury ogólnej wystąpiły gorączki septyczne dochodzące do 39°. Objektywnie stwierdzono podżółtaczkowe zabarwienie skóry, na migdałkach anginę Plaut-Vincent'a, powiększoną wątrobę i śledzionę. Krew i punktat szpiku kostnego bakterjologicznie ujemne. We krwi obwodowej leukopenja (950 krwinek białych) z granulocytopenją, niedokrwistość wtórna, nadbarwliwa miernego stopnia i zmniejszona ilość płytek. Objaw opaskowy dodatni. Wielce charakterystyczne cechy wykazano w punktacie szpiku kostnego, stwierdzono bowiem aplazję wszystkich układów systemu krwiotwórczego, głównie zaś układu leukoblastycznego. W preparacie w 90% przeważają myeloblasty, wykazujące wyraźne zmiany degeneracyjne. Po dwóch tygodniach obserwacji klinicznej obraz morfologiczny krwi obwodowej pokrywał się zupełnie z opisanym obrazem szpiku kostnego. Ilość krwinek białych wzrosła do 20 tysięcy, ciągle jednak przeważały myeloblasty podobnie jak w szpiku kostnym. Obraz odpowiadał białaczce szpikowej myeloblastycznej. To też w przypadku tym rozpoznano: *Sepsis agranulocytotica cum reactione myeloblastica in descensu morbi.*

Drugi przypadek dotyczy mężczyzny lat 50, u którego rozpoznano niedokrwistość złośliwą o tyle nietypową, że towarzyszyła jej bardzo znaczna leukopenja (600 krwinek białych). W punktacie szpiku kostnego daleko posunięta aplazja wszystkich układów systemu krwiotwórczego w pierwszym rzędzie układu leukoblastycznego. To też rozpoznanie nasze brzmi: *Anaemia perniciosa vertens in aplasia. Wyniki leczenia:* dietą wątrobową i zastrzykami domięśniowemi wyciągów wątrobowych potwierdziło rozpoznanie, oparte głównie na badaniu szpiku kostnego.

II. Demonstracje chorych z oddziału zakaźnego Szpitala św. Łazarza.

3. Kol. Szewczyk przedstawia przypadek *zgorzeli po błonicy.* Z końcem kwietnia przywieziono na oddział I. C. Szpitala św. Łazarza w Krakowie 17 dzieci ze żłóbka, a między niemi A. P. l. $2^1/_2$. Dziecko to było szczepione rok temu anatoksyną błoniczą. Przedtem nie chorowało. Wspomnę, że dziecko to miało stwierdzane równocześnie zmiany bronchopneumoniczne obustronne. W innych narządach zmian nie przedstawiało.

Po 10 dniach przyszło do zmian na rączce lewej, które pragnę bliżej opisać. Właściwie pojawiły się zmiany dwojakiego rodzaju: porażenie nerwu promiennego oraz zmiany w zabarwieniu rączki. Dziecko trzyma rączkę w charakterystycznem ustawieniu, nie wykonuje ruchów czynnych, odruchy zniesione. Równocześnie na grzbiecie rączki i po stronie grzbietnej przedramienia w 1/3 dol. części pojawiły się plamy sinoczerwone, odcinające od otoczenia. Na drugi dzień plamy te rosły powierzchownie i pojawiły się nowe na opuszkach i paznogciach palców, szczególnie od 1—3-go. W następnych dniach zmiany te potęgowały się ilościowo i jakościowo i posuwały się od obwodu ku górze, tak że w dniu 7-mym doszło do zajęcia ręki całej i 1/3 przedramienia. Zmiany te nie przedstawiały się jednakowo, bo na końcach palców barwa sina przeszła w czarną, najsilniej wyrażoną na falangach ostatnich i środkowych. Również po stronie dłoniowej zmiany, dalej posunięte jakościowo, przedstawiają się w postaci ciemno sinego zabarwienia, miejscami nawet czarnego. W 9-tym dniu sprawa posunęła się wyżej do 2/3 przedramienia, gdzie też już się na stałe zatrzymała. Tymczasem zmiany już tylko jakościowe postępują szybko systematycznie. Palce zupełnie czarne, suche, jak i ręka, zwłaszcza po stronie dłoniowej — popękana skóra, a na granicy zatrzymania się zgorzeli wytworzył się naciek wałowaty i zaczerwienienie miejscowe. Przyszło do zapalenia oddzielającego.

W 2 tygodnie od początku oddzielenie się postępuje szybko — powstała szczelina od strony grzbietnołokciowej, skąd za uciskiem wydobywa się ropa.

W 23 dni palce całkowicie czarne suche, podobnie ręka cała, przedramię, szczególnie po brzegach, kończyna chłodna, brak spoistości tkankowej. Jedynie pośrodku przedramienia ciągnie się wąski pas koloru nie czarnego, ale sinego i spoistości zbliżonej do tkankowej.

Na granicy oddzielania szczelina już głęboka, sięgająca do powięzi, wydzielająca w mniejszej ilości płyn ropny, a na brzegu bujna żywa ziarnina. Na tem skończyła się nasza obserwacja, gdyż matka nie zgodziła się na odjęcie rączki i zabrała dziecko do domu. 29. V. udała się jednak na klinikę chirurg. U. J., gdzie rączkę odjęto w miejscu oddzielania się. Przy przyjęciu na klinikę przedstawiała się ona jako głęboka szczelina okrężna, oddzielająca prawie w całości część chorą od zdrowej. Po odjęciu rana goiła się szybko, tak, że obecnie przedstawia już ranę czystą żywo ziarninującą, — zaciągającą się szybko.

Przypadek nasz jest charakterystycznym przykładem zgorzeli po chorobie zakaźnej, w tym wypadku błonicy. Nie znaczy to jednak, by to było specjalnym przywilejem błonicy, jako takiej. Każda choroba zakaźna może dać podobne zmiany i to nawet wiele częściej.

Wiemy, że najczęściej spotykają się te zmiany w przebiegu duru plamistego, następnie brzusznego, grypy, zakażenia połogowego, odry, płonicy i najrzadziej błonicy. Wogóle zdarzają się we wszystkich chorobach zakaźnych, w jednych częściej, w innych rzadko, jako wyraz ciężkiego zatrucia. Zaznaczam, że nie biorę pod uwagę zgorzeli po zatorach w przebiegu chorób zakaźnych, ale tylko te, które są bezpośrednio następstwem ciężkiego uszkodzenia systemu naczyniowego, czy nerwowego. Zgorzel taka nie musi jednak zajmować, jak w naszym przypadku, rączkę, ale może objąć każdą inną część organizmu ludzkiego, jak kończynę dolną, ucho, a nawet wargę dolną, której 3 przypadki zgorzeli w przebiegu duru plamistego opisał Sobieszowski. Eichhorst widział zgorzel nogi i podudzia w szkarlatynie, podobnie jak Escherich, ale u chorego z kiłą. Biegański widział przypadek zgorzeli nogi w du-

rze plamistym. Znane są przypadki zgorzeli w przebiegu odry, przyczem niema reguły, która część ciała ma być zajęta. Dlaczego przychodzi do zgorzeli raz rączki, innym razem nogi, czy ucha, nie wiadomo.

Odgrywają tu rolę jakieś czynniki ułatwiające, prawdopodobnie zewnętrzne. Świadczą o tem obserwacje zgorzeli w przebiegu duru plamistego podczas epidemji w Serbji na jeńcach wojennych, podczas wielkich mrozów i niedożywiania. Jürgens zauważa, że podczas ochłodzenia się, a więc w zimie i wczesną wiosną przypadki są częstsze. Prawdopodobnie chodzi tu o wielorakość warunków nietylko może zewnętrznych, ale i miejscowych, zależnych od samego organizmu ludzkiego.

Reasumując powyższe powiem, że przypadki zgorzeli po chorobach zakaźnych zdarzają się mniej lub więcej często, że przychodzi tutaj do bezpośredniego wpływu i silnego, często nieodwracalnego uszkodzenia układu krwionośnego i nerwowego, że zgorzel może się usadowić w różnych miejscach ciała ludzkiego, przyczem odgrywają tu pewną rolę warunki zewnętrzne i prawdopodobnie usposobienie miejscowe danej tkanki.

4. Kol. S z e w c z y k przedstawia chorego M. M., lat 20, z zawodu montera, który został przywieziony na Oddz. I. C. Szpitala św. Łazarza w Krakowie, dnia 15. VI. b. r. z rozpoznaniem nieustalonem.

Dzień przedtem, idąc przez planty, poczuł nagle silne kłucie z przodu klatki piersiowej po str. lewej, tak że musiał usiąść na ławce. Parokrotnie próbował wstać i iść dalej, ale kiedy kłucie wzmagało się, a do tego słabł coraz więcej, tak że był bliski omdlenia, odwieziono go do domu. Zawezwany lekarz odesłał go do szpitala. Od dwóch dni nie pracował z powodu ropowicy ręki prawej. Czasem się zaziębiał w zimie, miewał często katar, a 2 lata temu podczas przeziębienia się odpluł nieco krwi. Poza tem nie chorował. Dziedziczność 0.

Przedmiotowo: Osobnik budowy prawidłowej, odżywienia dobrego, a przechodząc do przedmiotu, stwierdza się po stronie lewej kl. piersiowej nieco większe wypuklenie, aniżeli po stronie prawej, przestrzenie międzyżebrowe wygładzone silniej, a przy oddechaniu ta część kl. piersiowej powłóczy. Opukiem stwierdza się od tyłu i dołu wypuk bębenkowy, wokół wnęki przytłumienie, nad szczytem bębenkowy. Od przodu nad szczytem bębenkowy, tak samo i najsilniej poniżej obojczyka, poniżej i w dole również bębenkowy. W dole granice płuca obniżone o $1^1/_2$ palca w stosunku do strony prawej i nieprzesuwalne oddechowo.

Granicy serca po stronie lewej nie można wypukiem oznaczyć, także oglądaniem uderzenia koniuszkowego po tej stronie nie stwierdza się. Po stronie prawej natomiast wypukiem stwierdza się przytłumienie na 2 palce na prawo od l. przymostkowej prawej, a oglądaniem widoczne lekkie wstrząsanie tuż przy mostku w II przestrzeni międzyżebrowej na prawo. W innych narządach bez zmian. Mocz bez zmian. Temp. 37.2° C.

Dodam jeszcze, że chory kaszle nieco, nieczęsto i odpluwa czasem jasną krwią zmieszaną z plwociną. Równocześnie krwawi nieco z nosa. Na podstawie danych badania przedmiotowego oraz charakterystycznej anamnezy rozpoznaliśmy jeszcze przed prześwietleniem odmę samoistną lewostronną zamkniętą ze znacznem przesunięciem śródpiersia na prawo. Ze względu na to, że przedmiotowo nie stwierdziliśmy zmian, któreby tłumaczyły powstanie odmy u naszego chorego, przyjęliśmy, że mamy do czynienia z odmą u człowieka zdrowego. Zdjęcie Roentgena również nie stwierdziło zmian chorobowych w płucach, prócz rozpoznanej odmy i przesunięcia śródpiersia.

Tak więc mamy przypadek odmy samoistnej i to u człowieka zdrowego. Przypadki te są znane w piśmiennictwie, że wspomnę tylko 2 przypadki notowane zeszłego roku, a mianowicie jeden z Oddz. I. C. Szpitala św. Łazarza, opisany przez kol. Powązkę w Pol. Gaz. Lek.; drugi kol. Brauna opisany w Warsz. Czas. Lek., ale rozpoznany dopiero po prześwietleniu.

Zdarzają się one przy mniejszym lub większym wysiłku fizycznym, ale mogą powstać jak w naszym przypadku i w spokoju. Jak zwykle, tak i u nas powstaje odma po lewej stronie, przyczem nagłe jej powstanie oraz nagła zmiana warunków krążenia i oddechania musiały się objawić wstrząsem, dolegliwościami i krwioplucicm.

Co do etjologji w naszym przypadku, to jest ona ciemna. Żadnych zmian chorobowych ani istniejących, ani też śladów po przebytych nie stwierdzono. Nie widać nawet na zdjęciu jakiegoś zrostu, któryby tłumaczył powstanie odmy u nas, jak w przypadku odmy samoistnej, obserwowanej na tym samym oddziele zeszłego roku. Dlatego też jakbyśmy chcieli wyjaśnić tę kwestję — to moglibyśmy bawić się w dociekania teoretyczne i wybrać sobie dowolnie jedną z teoryj, cytowanych obszernie przez Powązkę w Pol. Gaz. Lek. z roku zeszłego.

W każdym razie dowodu na takie, a nie inne powstanie odmy w naszym przypadku mieć nie będziemy.

W końcu wspomnę, że dobrze pamiętamy o tem, że przypadki odmy samoistnej powstają na tle ciężkich schorzeń tk. płucnej, więc w pierwszym rzędzie gruźlicy, ale musimy także pamiętać, że odma samoistna może powstać i u człowieka zdrowego, wtedy rozpoznanie na podstawie charakterystycznych danych przedmiotowych nie będzie przedstawiało wątpliwości, nawet bez pomocy Roentgena.

III. Demonstracje chorych z Kliniki Laryngologicznej U. J.

5. Kol. M i o d o ń s k i przedstawia przypadek *twardzieli.* Chory zgłosił się do kliniki z objawami silnej duszności (*stridor in-et expiratorius,* wdech i wydech silnie przedłużone, zaciąganie przestrzeni nadobojczykowych, zaznaczona sinica na kościach rąk i wargach).

W nosie, jamie noso-gardłowej i krtani stwierdzono typowe zmiany twardzielowe, nietłumaczące jednak duszności. *Tracheoscopia superior* wykazała naciek guzowaty w tchawicy (± 3 cm nad klinem podziałowym), zatykający niemal całe światło — pozostała tylko bardzo wąska szczelina przy tylno-lewej ścianie tchawicy. Przy pomocy „Kurety aligatorowej" (t. j. łyżeczki odginającej się na zawiasie) własnej konstrukcji (demonstracja instrumentu), usunięto kilku poruszeniami łyżeczki brodawkowate guzy (demonstracja preparatów), i przywrócono normalną drożność tchawicy. Następnie kol. M i o d o ń s k i omawia zagadnienie tracheoskopji dolnej i górnej przy zmianach twardzielowych w tchawicy i oskrzelach i podkreśla, że przedstawiony instrument (dwie wielkości łyżeczek) ułatwia znacznie doraźne opanowanie tych zmian *via tracheoscopia superior.*

IV. Demonstracje chorych z Kliniki Dermatologicznej U. J.

6. Kol. H. R e i s s: Przedstawia chorego 41-letniego, z zawodu urzędnika. Zmiana chorobowa pojawiła się na brodzie przed 7 tygodniami. Obecnie widzimy na skórze pod wargą dolną owrzodzenie wielkości złotówki, okrągłe, o brzegach zaczerwienionych. Powierzchnia owrzodzenia pokryta lepką, lśniącą wydzieliną. W wydzielinie tej stwierdziliśmy obecność krętków bladych, co potwierdziło nam nasze rozpoznanie kliniczne: *Sclerosis initialis.* Widać obecnie tendencję owrzodzenia do gojenia się; również gruczoły limfatyczne podszczękowe zmniejszyły się. Tydzień temu było owrzodzenie głębsze, a na jego dnie tkwiły resztki tkanki martwiczej. Przed 10 dniami pojawiła się na tułowiu i kończynach chorego świeża osutka plamista (możliwe, że jako odczyn pod wpływem 1-szego wstrzyknięcia *Cardylu),* która utrzymywała się przez tydzień. Leczenie dotychczasowe: 4 wstrzyknięcia *Cardylu (bismuthum campho-carbonicum,* wyrobu Spiessa). Przetwór ten wstrzykujemy choremu co 2 dni.

Sekretarz doroczny: *Dr. St. Roman.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXVII. p o s i e d z e n i e n a u k o w e, odbyte dnia 13. listopada 1931.
Przewodniczący: Kol. S. R u f f.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia.

2. Kol. K. S z u m o w s k i przedstawia a) *Trzy przypadki obcych ciał (pestek od dyni), wydobytych z tchawicy i oskrzeli:*

1) Chłopiec, lat 9, przed 12 godzinami zakrztusił się pestką od dyni, która wpadła mu do tchawicy. Po zakrztuszeniu się nastąpił kaszel, który wkrótce ustał. Dziecko zjadło kolację i położyło się spać. Po godzinnym śnie, chłopiec zbudził się wśród silnego kaszlu. Wezwany laryngolog rozpoznał błonicę. Kaszel dziecka utrzymał się, wezwany drugi laryngolog próbował przepchnąć sondą obce ciało do żołądka. Nad ranem dziecko przewieziono do kliniki z objawami wyraźnej sinicy i z łatwą pobudliwością do kaszlu, przypominającego kaszel błoniczy z silnym świstem krtaniowym (*stridor)* oraz dusznością. Natychmiast przystąpiono w narkozie eterowej do górnej bronchoskopji, używając w tym celu rury Brüningsa Nr. 5. W czasie zabiegu stwierdzono obrażenia w okolicy nagłośni, struny rzekomej lewej oraz wałowaty, żywo czerwony, obrzęk okolicy podgłośniowej. Po przejściu rurą przez głośnię i obrzęk podgłośniowy, stwierdzono pestkę od dyni, tkwiącą w prawem oskrzelu poprzecznie. Przy pomocy tępych szczypczyków wydobyto ją wraz z rurą nazewnątrz. Po zabiegu bezpośrednio chłopiec oddechał swobodnie. W godzinę wystąpiła silna duszność tak, że musiano wykonać tracheotomję. Wałowaty obrzęk podwiązadłowy utrzymywał się przez 2 tygodnie, stopniowo się zmniejszając, przyczem ciepłota dochodziła najwyżej do 37,2. Po 3 tygodniach krtań wróciła do normy, rurkę tracheotomijną usunięto. Dalszy przebieg prawidłowy.

2) Dziewczynka, 19 miesięcy, zachłysnęła się pestką od dyni, którą znalazła na podłodze i chciała zjeść. Dostała silnej duszności, sinicy na twarzy, nie wymiotowała. Lekarz miejscowy sondował przełyk, orzekł, że dziecku nic nie brakuje i polecił dziecku podawanie w dużej ilości ziemniaków oraz pokarmów papkowatych celem przepchania obcego ciała do żołądka. Na drugi dzień stan dziecka się pogarszał, prześwietlenie rentgenowskie w Kasie Chorych niczego nie wykazało, jednakże wobec utrzymującej się duszności skierowano na trzeci dzień dziecko do kliniki, gdzie stwierdzono, iż dziecko bardzo ciężko oddycha, jest sine, a oddechy krótkie i ciężkie. Silny *stridor* przy wdechu i wydechu. Opukowo bez zmian, przysłuchowo liczne świsty, furczenia i grubobańkowe rzężenia po obu stronach. Natychmiast przystąpiono do wykonania dolnej tracheotomji. Po szerokiem, podłużnem rozcięciu tchawicy wprowadzono pod kontrolą wzroku rurę tracheoskopijną nr. 4., poczem zaraz dziecko zakaszlało i samoistnie wykrztusiło pestkę na podłogę. Stwierdzono silne przekrwienie i rozpulchnienie błony śluzowej tchawicy. Wobec znacznego rozcięcia tchawicy, założono rurkę tracheotomijną nr. 3, którą po 5 dniach usunięto. Dziecko przez 2 dni gorączkowało do 37,9, następnie ciepłotę miało prawidłową. Dalszy przebieg prawidłowy.

3) Chłopiec, lat 9, trzymając pestkę od dyni w ustach, chciał przywiązać psa na sznurku. Nagle zachłysnął się i pestka nierozgryziona wpadła do tchawicy. Dziecko zaczęło się dusić, wystąpiła chrypka oraz wymioty. Miejscowy lekarz wstrzyknął dziecku surowicę przeciwbłoniczą i odesłał do domu. Na drugi dzień stan dziecka gorszy, odesłano je do Łucka i umieszczono w szpitalu zakaźnym, gdzie trzymano przez 3 dni. Stan dziecka nie poprawiał się, przeciwnie pogarszał się, dziecko przez cały czas silnie kaszlało, charczało i dusiło się. Na 4-ty dzień konsylium lekarskie zdecydowało się dziecko odesłać do Lwowa do Kliniki, gdzie stwierdzono co następuje: dziecko sine, ciepłota 37,2°, silny *stridor*, oddech chrapliwy, łatwa pobudliwość do kaszlu, głos czysty. W narkozie eterowej wykonano górną bronchoskopję zapomocą rury Brüningsa nr. 4. Krtań nieco obrzękła, po kilku próbach, utrudnionych obfitem wydzielaniem śliny i śluzu przez dziecko, udało się wprowadzić do tchawicy rurę, przyczem stwierdzono błonę śluzową rozpulchnioną i pokrytą wydzieliną śluzowo-ropną. W chwili zobaczenia *carina* stwierdzono pestkę od dyni, tkwiącą w prawem oskrzelu, która przy gwałtowniejszym wydechu wyskoczyła z oskrzela i ustawiła się tuż pod rurą tchawicy pionowo. Uchwycono pestkę tępemi szczypczykami i wraz z rurą wydobyto nazewnątrz. Po zabiegu dziecko oddechało dobrze, wieczorem ciepłota 37,5°, na drugi dzień stan zupełnie prawidłowy.

b) *Trzy przypadki obcych ciał w przełyku w postaci ostrych, małych kości, dających obrażenia ścian przełyku.*

1) Kobieta lat 64, przed 3 dniami w czasie obiadu chciała zjeść bułkę, zamaczaną w sosie z kurczęcia, rozmawiając równocześnie ze służącą. Połknęła kęs tej bułki, poczem uczuła silne kłucie, mimo wyplucia kęsu, kłucie nie ustawało. Udała się do miejscowego lekarza, który po zbadaniu oświadczył, że nic niema; na drugi dzień kłucie utrzymywało się, wystąpił ból i niemożność połykania. Drugi lekarz odesłał ją do Lwowa. Tu stwierdzono przy badaniu lusterkiem krtaniowem obrzęk chrząstek nalewkowych oraz wejścia do przełyku, ciepłota 38,1. Chora nie może połykać nawet pokarmów płynnych, odczuwa silny ból samoistny oraz przy obmacywaniu szyi i okolicy wejścia do przełyku. Wykonano ezofagoskopję przy pomocy rury nr. 2. Zaraz po wejściu poza chrząstki nalewkowe, nieco obrzękłe, wylała się spora ilość ropy gęstej. Po jej oczyszczeniu, zanemizowaniu obrzękłej i zaczerwienionej śluzówki przełyku przy pomocy kokainy i adrenaliny, zobaczono ciemną kostkę podłużną, wbitą i wklinowaną w górnej cieśni ukośnie od przodu i strony lewej ku tyłowi i stronie prawej. Przy pomocy tępych szczypczyków wydobyto ją nazewnątrz. Po zabiegu stan chorej dobry, najwyższa ciepłota 37,1, stopniowo połykanie poprawia się.

2) Kobieta lat 48, przed 2 dniami połknęła w czasie obiadu ostrą kostkę, która utkwiła jej w przełyku. Z powodu niemożności połykania i bólu zgłosiła się do rentgenologa, który na zdjęciu wykazał kostkę, wbitą w górnej cieśni przełyku. Ezofagoskopja wykazała kostkę, wbitą w tylną ścianę przełyku, przyczem błona śluzowa tej okolicy była rozpulchniona i obrzękła. Po wydobyciu kości, stan chorej zupełnie dobry.

3) Kobieta lat 47, w wywiadach podaje, że przed 2 godzinami w czasie obiadu, jedząc rosół, połknęła kość. Obecnie czuje kłucie przy ruchu połykowym w górnej części przełyku. Ze względu na późną porę zrezygnowano z Roentgena i po oglądnięciu krtani lusterkiem, przystąpiono do znieczulenia w celu wykonania ezofagoskopji. W czasie znieczulenia chora kilkakrotnie wymiotowała i wraz z wymiocinami wydostała się kość na zewnątrz. Kość długa ok. 4 cm o ostrych końcach. Nazajutrz wystąpił obrzęk górnej części przełyku i chora zagorączkowała. Dano zastrzyk omnadyny, okłady na szyję. Stan taki utrzymywał się przez 4 dni, dopiero 5-tego dnia nastąpiło polepszenie.

W dyskusji Kol. Fels podnosi, iż w przypadkach tego rodzaju zwłaszcza jeżeli chodzi o dzieci, wywiady są ujemne. W każdym przypadku z objawami dławca myśleć należy także o ciele obcem w tchawicy.

3. Kol. T. Zalewski wygłosił wykład p. t.: *Prąd diatermiczny i jego znaczenie w rozpoznawaniu ostrych spraw zapalnych wyrostka sutkowego.* Rozpoznanie zmian chorobowych w wyrostku sutkowym natrafia na duże trudności, o ile zmiany te nie dają zewnętrznych objawów, które bądź dotykiem, bądź wzrokiem ocenić możemy. Z tego też powodu nieraz natrafiamy na trudności w oznaczeniu czasu zabiegu operacyjnego. Oddawna czujemy niedostateczność naszych środków diagnostycznych. Nie ulega wątpliwości, że rentgenografja w wielu przypadkach ułatwia nam rozpoznanie co do wielkości zmian w wyrostku sutkowym, nie jesteśmy jednak w możności oznaczyć cyfrowo wielkość zmian chorobowych. Przed kilku laty podałem sposób ilościowego oznaczenia przewodnictwa ciepła. Badania z prądem diatermicznym wykazały, że zapomocą prądu diatermicznego można oznaczyć cyfrowo zmiany w wyrostku sutkowym. Jeżeli pod barki damy dużą elektrodę ołowianą, a drugą elektrodę małą umieścimy na wyrostku sutkowym, to przy przepuszczaniu prądu diatermicznego 400—420 miliamperów nastąpi podwyższenie ciepłoty w zewnętrznym przewodzie słuchowym, które będzie większe lub mniejsze, zależnie od zmian w wyrostku, zależnie od zmian w oporze, jakie w danym przypadku okazuje utkanie wyrostka sutkowego. Tym sposobem rentgenografja, próba cieplna i próba diatermiczna uzupełniają szereg dotąd znanych objawów w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka sutkowego.

W dyskusji Kol. Hilarowicz wspomina o zmianach chemiczno-fizykalnych, zachodzących w ognisku zapalnem i jego otoczeniu.

Kol. Sonnenschein (gość) zaznacza, że omawiana próba Kol. Zalewskiego w praktyce może mieć znaczenie bardzo małe z powodu trudności technicznych i ponieważ często w przypadku ostrego zapalenia wyrostka czekać nie można.

Ponadto przemawiał Kol. Pisek.

Kol. Zalewski stwierdza, że po pierwsze zarzut kol. Sonnenscheina zupełnie nie umniejsza wartości podanej przez niego próby, po drugie, że trudności techniczne niewątpliwie wobec obecnego rozwoju techniki, w najbliższym czasie nie będą stanowiły przeszkody.

4. Kol. Kuhl wygłosił wykład p. t. *Kilka doświadczeń praktycznego zastosowania insuliny w leczeniu choroby Basedowa.* (Przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji przemawiał Kol. Dąbrowski.

XXVIII. posiedzenie naukowe odbyte dn. 20 listopada 1931.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

Na wstępie zawiadamia Kol. Przewodniczący o zaproszeniu członków Twa do jak najliczniejszego wzięcia udziału w kursie ratownictwa przeciwgazowego, urządzonym przez Okręgowy Związek Kas Chorych i Polski Czerwony Krzyż.

Kol. Krzemicki zawiadamia o otwarciu czytelni z czasopismami z dziedziny medycyny wewnętrznej i neurologji, mieszczącej się w domu Polikliniki w parterze.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Mączewski wygłosił wykład p. t.: *Rola cięcia cesarskiego w położnictwie doby obecnej.*

W dyskusji Kol. Bocheński podnosi, iż mimo coraz liberalniejszych wskazań do cięcia cesarskiego tak w interesie matki, jako też i w interesie dziecka, stanowisko zachowawcze w położnictwie zachowuje nadal swoje słuszne znaczenie, a wartość cięcia cesarskiego tkwi w tem, że pozwala nam ono czekać jak najdłużej.

3. Kol. Czernecki wygłosił wykład p. t.: *Przyczynek do etjologji spondyloz.* (Przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji Kol. Pisek zwraca uwagę na 2 szczegóły: 1. Mimo tak bardzo rozpowszechnionej gruźlicy płuc, zwłaszcza rozpadowej, dającej przecież przerzuty prawie do wszystkich narządów, uderza nas w praktyce stosunkowo nie często napotykana gruźlica przerzutowa kręgów. W skali przerzutów znajduje się kręgosłup dopiero w dalszym rzędzie. 2. Przewlocze sprawy zapalne kręgów lędźwiowych dają nieraz powód do pomyłek rozpoznawczych; występują zwłaszcza wśród przypadków bardzo przypominających napady kolki żółciowej wzgl. wątrobowej, nieraz dopiero po miesiącach sprawa staje się jasną.

Kol. Węgrzynowski zwraca uwagę, że w przypadkach gruźlicy płuc nie tak rzadko kręgosłup jest dotknięty schorzeniem, omawianem przez prelegenta.

Kol. Stauber zwraca uwagę, iż według nowszych doniesień z literatury niemieckiej Loewenstein także z krwi chorych dotkniętych rozsianem stwardnieniem wydohodawł prątki Kocha.

Sekretarz doroczny: *A. Falkiewicz.*

LISTY DO REDAKCJI.

Drugi list do Redakcji.

Taki tytuł daję mojej dzisiejszej korespondencji, która została spowodowaną przez list kol. Br. Kiełczyńskiego, ogłoszony w 3 n-rze Polsk. Gaz. Lek. p. t. Dlaczego milczymy?

Istotnie my lekarze milczymy, gdy jeden z naszych kolegów Boy-Żeleński, jedyny w Polsce, zabrał decydujący głos w niesłychanie palącej kwestji świadomego macierzyństwa i gdy jednocześnie rozważane są niesłychanie ważne pytania ustawodawcze w sprawie ślubów cywilnych i niekaralności zapobiegania ciąży.

Sprawy te powinnyby istotnie silniej być poruszane przez lekarzy, którzy przecież z natury swego zawodu widzą codziennie, jak bardzo są skomplikowane warunki życia i jak cierpi na tem całe społeczeństwo, gdy jedna jego połowa, t. j. kobieta jest narażoną na ponoszenie niejednokrotnie całego ciężaru tego splotu warunków społecznych, jakie nakłada na nią nieuregulowane i niedostosowane do nowoczesnych wymagań ustawodawstwo.

Niemniej cierpi na tem jednak często i ta druga połowa t. j. mężczyzna, który jako mąż i ojciec nie widzi wyjścia z położenia, w jakie został wtrącony przez naturalne zupełnie dążenie do stworzenia ogniska domowego. które inaczej wygląda w praktyce, niż on to sobie wystawiał w idyllicznych marzeniach.

Nieuświadomienie sobie tego wszystkiego, co z tego wynika codziennie, musi prowadzić do kłamstwa osobistego i społecznego, oszukiwania siebie i innych i idącego za tem stopniowego zaniku etyki, która staje się coraz bardziej elastyczną.

Zaprzeczyć nie można, że stanowisko każdego myślącego człowieka nasuwa mu tysiączne sprzeczności, wynikające z panujących praw i zwyczajów zastarzałych i z życiem niezgodnych, tak dalece jednak w umysłach zagnieżdżonych i z dotychczasowym sposobem postępowania zrośniętych, że trzeba dużo wytrwałej pracy, ażeby ten kamień przesądu odwalić i ludzi na nowe tory myślenia sprowadzić.

Nie można zapominać i o tem, że wszelkie nowe poczynania nie zawsze odrazu idą drogą właściwą, że muszą się znaleść pewne błędy i niedociągnięcia, które dadzą broń do ręki przeciwnikom reformy społecznej.

Tem niemniej lekarze powinni jak najwięcej i jak najobszerniej zabierać głos w omawianych sprawach, jest to bowiem ich najważniejszym obowiązkiem społecznym, do którego przygotowały ich naukowe studja i życie samo wśród codziennych zmagań z nieprzepartem dążeniem do koniecznych reform.

O. Bujwid.

Królewska Huta, 13 stycznia 1932 r.

Szanowny Panie Redaktorze!

Zauważyłem od niejakiegoś czasu, że zamiast „spisu leków" na łamach prasy społeczno-lekarskiej wprowadzono świeży wyraz: „lekospis". Dziwnie słuch mój nie może się jakoś przyzwyczaić do tego, że tak powiem, dziwoląga językowego. Został on widocznie stworzony według analogji z „jadłospisem" który prawdopodobnie pochodzi od jakiegoś mistrza sztuki kulinarnej. A może poprostu ów „lekospis" jest tłumaczeniem z niemieckiego języka, który, jak wiadomo lubuje się w tworzeniu jednowyrazowych słów z kilku. To się zgadza z duchem języka niemieckiego, ale w języku polskim literackim takie twory są prawie nieznane. I dlaczegoż po polsku ma być źle, jeśli się zawsze mówiło i pisało: „spis jadła lub potraw, spis leków lub lekarstw, spis rzeczy, inwentarza, ludności i t. d. i t. d.". A za to ma być miłym dla ucha polskiego jakiś „jadłospis", a jeszcze bardziej prawdziwie komicznie brzmiący „lekospis". W ten sposób powinniśmy wkrótce zacząć mówić i pisać: „rzeczospis, inwentarzospis, ludnościospis" i tem podobnie kaleczyć nasz język.

Mnie się wydaje, że przed wprowadzeniem do słownictwa jakiegoś nieznanego wyrazu należałoby przedtem zasięgnąć zdania naszych wybitnych lingwistów, czy dany wyraz nadaje się do użytku. Prawie przekonany jestem, że co do „lekospisu" opinja wypadłaby ujemnie, gdyż jest to wyraz dla ucha polskiego nader niemiły.

Proszę przyjąć wyrazy mego głębokiego szacunku i poważnia

Dr. A. Sianowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 26 stycznia 1932 r. o godz. 8-ej wiecz. Na porządku dziennym: 1. Węgierko J.: Badania nad żółcią wątrobową: samoistne wydzielanie żółci wątrobowej u psów i człowieka (z pokazem operowanych psów). 2. Zawadowski W.: Radjodjagnostyka nowotworów płuc oraz kilka uwag o radjoterapji.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w czwartek, dnia 28 stycznia b. r. o godz. 8-ej wiecz. w Zakładzie Leczniczym dr. Czarneckiego, Zgoda 8. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. B. Joz: Pokaz rentgenogramów narządu słuchu. 4. Wolne wnioski.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. Kurs teorji i praktyki z dziedziny radjologji, urządzony przez P. L. T. R. odbędzie się w Warszawie w czasie od dn. 20. VI. do dn. 9. VII. 1932 r. Bliższych informacyj udziela sekretarz P. L. T. R. dr. B. Kryński, Zielna 11, tel. 675—78.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. III. Zjazd P. L. T. R. odbędzie się dn. 4—5 V. r. b. w Warszawie. Tematy główne: 1) Stosunek obrazu radjologicznego do obrazu klinicznego w gruźlicy płuc. 2) Mięsaki kostne w obrazie radjologicznym. 3) Promieniolecznictwo gruźlicy. 4) Radioterapia chorób nerwowych. Uprasza się o zgłaszanie tematów łączących się z tematami głównemi, lub też z tematów dowolnych do dn. 15. III. na ręce dr. B. Kryńskiego.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. LV posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbędzie się dnia 12 lutego (w piątek) o godz. 8,15 wieczorem punktualnie w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedmieście 26. Porządek dzienny: 1. Doc. Dr. Sołtan: O promieniowaniu rozproszonem i zjawisku Comptona. 2. Dr. K. Szlenkier: O metalografji. 3. Inż. A. Kruze: O wpływie wentylówek na wydajność promieniowania lamp terapeutycznych w aparatach kondensatorowych. 4. Inż. T. Skrzywan: a) Licznik miliamperosekund o budowie elektromagnetycznej, b) Licznik miliamperosekund o budowie elektrolitycznej, c) Zegar do odmierzania krótkoczasowych naświetlań o budowie elektrostatycznej. 5. W. Zawadowski: O pomiarach ognisk lamp diagnostycznych.

Lwów.

Polski Kalendarz Lekarski na rok 1932. Nakładem Księgarni Nowości we Lwowie opuścił świeżo prasę nowy rocznik tego wydawnictwa, który w formie przejrzystej, a przystępnej zawiera wiele praktycznych wskazówek dla lekarza i dlatego może oddawać bardzo cenne usługi tym lekarzom, którzy w nawale pracy zawodowej nie mają wiele czasu na to, by zagłębiać się w obszerniejszych dziełach dla znalezienia rozstrzygnięcia w pewnych, nagłych momentach ich praktyki lekarskiej.

Sekcja Walki z gruźlicą zwierząt domowych przy Towarzystwie Walki z Gruźlicą we Lwowie. Na walnem zgromadzeniu Towarzystwa Walki z Gruźlicą, odbytem dnia 16 listopada r. 1931, uchwalono założyć w łonie Towarzystwa sekcję walki z gruźlicą zwierząt domowych pod kierownictwem prof. Dra. Trawińskiego. Pierwsze posiedzenie informacyjne nowo powstałej jedynej w Polsce tego rodzaju sekcji odbyło się dnia 25 listopada przy współudziale Dra Węgrzynowskiego i lekarzy weterynaryjnych Dra Trawińskiego, Mgleja, Maternowskiej, Kwiatkowskiego, Karneckiego, Koczorowskiego, Falka. W obszernej dyskusji omówiono program sekcji, polegający w pierwszym rzędzie na propagandzie gruźlicy zwierząt domowych przez wydawnictwa, popularne wykłady, odczyty radjowe i t. d., zainteresowanie ziemiaństwa i rolnictwa akcją racjonalnego zwalczania

gruźlicy zwierząt domowych, jako też rozpoczęcie akcji próbnych szczepień Calmettowskich w oborach, pod ścisłym nadzorem lekarzy weterynaryjnych w porozumieniu z prof. Drem Nowakiem, który powyższą akcję prowadzi w Polsce z ramienia międzynarodowego Kongresu przeciwgruźliczego. Postanowiono też zwrócić się do Ministerstwa Rolnictwa w sprawie subwencji oraz do Wielkopolskiej Izby Rolniczej i Małopolskiego Towarzystwa Rolniczego w sprawie współpracy. W końcu wybrano zastępcą przewodniczącego sekcji Dra Haydukiewicza, naczelnika Wydziału weter. Województwa, oraz sekretarzem Drkę Maternowską. Pierwszy wykład popularny z ramienia Towarzystwa wygłosi w najbliższych dniach doc. Dr. Mglej w kinie Marysieńka, a odczyty radjowe Drka Maternowska, Dr. Kwiatkowski i Dr. Karnecki.

Łódź.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie. Na posiedzeniu w dn. 13. I. na rok 1932 zostali wybrani: Prezes: Dr. Sew. Sterling. Wiceprezesi: Dr. B. Frenkiel i H. Ruegier. Sekretarze: Dr. A. Tenenbaum i B. Czaplicki. Skarbnik: Dr. T. Mogilnicki. Bibljotekarze: Dr. Z. Prechner i M. Kocen.

Poznań.

Walne Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się w piątek, dnia 22 stycznia 1932 r. o godz. 20,15, z następującym porządkiem obrad: 1. Pokazy. 2. Sprawozdania: a) prezesa, b) sekretarza, c) skarbnika, d) komisji rewizyjnej.3. Wybór nowego zarządu. 4. Komunikaty: a) Mjr.-lek. dr. R. Pisarczyk: Odczyn citocholowy a odczyn Wassermanna; b) Ppłk.-lek. dr. T. Kucharski: dieta ziemniaczana, jako dieta przeciwbiegunkowa; c) Mjr.-lek. dr. S. Linke: Odczyn nukleinowy Żebrowskiego w chorobach gorączkowych. 5. Wykład: Dr. K. Neyman: Zawartość mocznika we krwi, a w ślinie, soku żołądkowym, wysiękach opłucnych i jej znaczenie w klinice.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 47 od 15-21/XI 1931 r.		Tydzień 48 od 22-28/XI 1931 r.		Tydzień 49 od 29/XI do 5/XII 1931		Tydzień 50 od 5—12/XII 1931 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	242	14	253	26	200	24	191	14
Paradury	—	—	1	—	—	—	—	—
Dur plamisty	16	2	28	2	32	—	22	6
Dur powrotny	2	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	7	2	3	—	3	—	2	1
Płonica	453	20	392	14	407	11	377	13
Błonica	440	26	432	31	431	21	379	17
Zap. op. mózg. (nagminne)	3	2	8	—	5	1	11	2
Odra	537	5	517	2	399	1	451	1
Róża	85	5	98	5	75	4	65	4
Krztusiec	143	3	165	2	180	3	141	2
Zimnica	1	—	1	—	—	—	—	—
Gorączka połogowa	28	12	22	7	27	13	17	4
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	281	—	380	—	330	—	239	—
Wąglik	3	—	—	—	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	2	—	—	—	1	—	1	—
Wścieklizna	—	1	—	—	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	3	—	—	—	—	—	—	—
Choroba Heine Medina	—	—	—	—	—	—	1	—
Twardziel	1	—	—	—	2	—	2	—
Inne choroby zakaźne	136	3	131	6	144	3	147	3

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc grudzień 1931 r. W Zarządzie Centralnym: przeniesieni w stan spoczynku: Jan Podbielski, w stanie nieczynnym radca ministerjalny w VI. st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, na podstawie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dniem 31 grudnia 1931 r. dekretem z dnia 30. XI. 1931 r. Marja Blusowa, w stanie nieczynnym rejestrator w X. st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, na podstawie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dniem 31 grudnia 1931 r. dekretem z dnia 9. XII. 1931 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: przeniesieni w stan spoczynku: Zofja Szwojnicka, w stanie nieczynnym asystent w VIII. st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, na podstawie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dniem 31 grudnia 1931 r. dekretem z dnia 9. XII. 1931 r. Elka Helena Rabinowiczówna, w stanie nieczynnym asystent w VIII. st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie na podstawie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej, z dniem 31 grudnia 1931 r. dekretem z dnia 22. XII. 1931. — We Władzach II. Instancji: mianowani: Dr. Andrzej Kosiński, kontr. pracownik w VII. gr. up. w Urzędzie Wojewódzkim Lubelskim, do odwołania inspektorem lekarskim w VII. st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dn. 28. XII. 1931 r. Dr. Antoni Kosubowski, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Białymstoku, do odwołania referendarzem w VII. st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Białymstoku, dekretem z dn. 28. XII. 1931 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Władysław Pałżewicz, referendarz w VII. st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Toruniu, na podstawie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dniem 31 grudnia 1931 r. dekretem z dnia 2. XII. 1931 r. — We Władzach I. Instancji: mianowani: Dr. Adam Zabłocki, referendarz w VII. st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Białymstoku, lekarzem powiatowym w VII. st. sł. w Starostwie grodzkiem Białostockiem, dekretem z dnia 28. XII. 1931 r. Dr. Jan Walewski, prowizoryczny pom. lekarza powiatowego w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Białymstoku, lekarzem powiatowym w VII. st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 28. XII. 1931 r. — Zmarli: Dr. Liebergal Michał, lekarz powiatowy w VIII. st. sł. w Starostwie powiatowem Tarnopolskiem, dnia 18. XII. 1931 r.

Ze świata.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: Kamica żółciowa. Międzynarodowy Kongres Lekarski o kamicy żółciowej odbędzie się w Vichy w dniach od 19 do 22 września 1932 roku pod przewodnictwem profesora Carnot'a, członka Académie de Médecine. Obrady jego podzielone zostaną na sekcje: 1. Teoretyczno-diagnostyczną, 2. Chirurgiczną, 3. Terapji i wodolecznictwa, 4. Elektro — radjo- i fizjoterapji. Tytuły referatów winny być przesłane do Sekretarjatu Głównego najpóźniej do dnia 1 czerwca 1932 r. Treść referatów wygłoszonych na Kongresie ma być, po przepisaniu na maszynie, poprawieniu w formie ostatecznej, złożona w Sekretarjacie Głównym. Referat nie powinien przekraczać pięciu stron pisma maszynowego, po 40 wierszy na stronie i po 68 liter w wierszu. Wobec znacznej już liczby zgłoszonych referatów, każdy z uczestników będzie mógł przemawiać raz jeden, a czas przemówienia ograniczony zostaje do 10 minut. Wpisowe ustalone zostało dla członków w wysokości 50 fr franc.; obejmuje ono już koszt sprawozdania z Kongresu, które rozesłane zostanie później uczestnikom. Uczestnikom towarzyszyć mogą członkowie ich rodzin, którzy chcieliby wziąć udział w uroczystościach i przyjęciach, organizowanych z racji Kongresu; każdy z uczestników winien podać liczbę towarzyszących mu osób i za każdą z nich wpłacić wpisowe w wysokości 25 fr. franc. Wszelkie informacje uzupełniające przesłane zostaną uczestnikom Kongresu w czasie późniejszym. P. P. Lekarze, którzy chcieliby wziąć udział w Kongresie, proszeni są o zgłoszenie go pod adresem: Secrétariat Général du Congrès, 24 Boulévard des Capucines, Paris; tam również przesyłać należy wszelką korespondencję.

Trzeci Międzynarodowy Kongres Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast. Trzeci Międzynarodowy Kongres Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast odbędzie się w Lyon (Francja) w czasie od 6 do 9 marca 1932. Komitet organizacyjny otrzymał już zgłoszenia udziału wielu państw europejskich, amerykańskich i t. d. Następujące kwestje będą roztrząsane na Kongresie: I. Higjena komunikacji (koleje, autobusy, garaże). II. Higjena mieszkania (materjały budowlane, kanalizacja, czyszczenie lokali, ogrzewanie, oziębianie, wentylacja, oświetlenie. Domy robotnicze. Tanie domy). Mieszkanie Zbiorowe (szkoły, łaźnie i baseny, sale zebrań). Prawodawstwo sanitarne zbiorowych pomieszczeń. Sztuka, a technika budownictwa sanitarnego. III. Szpitale i urządzenia społeczne (pogotowia, żłobki dla dzieci, poradnie dla matek, ambulatorja). IV. Higjena atmosfery (mgły, dymy i inne wyziewy, proch). V. Dezynfekcja i deratyzacja. Profilaktyka ogólna. Profilaktyka gruźlicy. VI. Higjena przemysłu. Zabezpieczenie przeciw wypadkom przy pracy. W czasie kongresu odbędzie się zjazd Syndykatu Higjenistów Francuskich oraz Dzień Inżyniera-Architekta. Dla ilustracji Kongresu zorganizowana będzie równocześnie Wystawa techniki sanitarnej i higjeny miast w ramach Międzynarodowych Targów Lyońskich. Koleje francuskie, polskie oraz wielu innych państw udzielają zniżek uczestnikom Kongresu. Wszelkich informacyj udziela Profesor Dr. Garin, Rue Menestrier, Lyon, Profesor Uniwersytetu Lyońskiego, lekarz Hotel-Dieu.

Nr. 7. 14. lutego 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. Dr. Henryk HILAROWICZ, adjunkt kliniki. Lwów.

Zagadnienia nowoczesnej techniki uśmierzania bólu w czasie operacyj chirurgicznych.

(Z uwzględnieniem materjału kliniki za czas 1920—1931).

Z kliniki chirurgicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

(Dokończenie).

Jakkolwiek zalety środków narkotycznych oddechowych są bardzo wielkie — uwaga chirurgów skupia się w ostatnich latach dokoła różnych środków ogólno-narkotycznych pozapłucnych czyli parapulmonalnych[1]), których głównem zadaniem jest obok zaoszczędzenia narkotyku oddechowego wyłączenie urazu psychicznego. Uśpienie ogólne drogą pozapłucną nie jest rzeczą nową, a datuje się już od r. 1872. W rozwoju swym przeszło dwa okresy, a to dawniejszy, obejmujący takie próby jak dożylne wlewanie roczczynów chloroformu, eteru, izopralu, hedonalu (Butkiewicz), lub też eteru, izopralu do odbytnicy — sposoby, które nie przyjęły się ze względu na wielkie stosunkowo niebezpieczeństwo oraz nowszy, który rozpoczął się od wprowadzenia przez pewien czas bardzo modnych środków do uśpienia śródżylnego, głównie pokrewnych weronalowi, jak somnifen, pernokton, numal. Z chwilą wprowadzenia tych środków weszło uśpienie pozapłucne w okres rozpatrywania kwestji: narkoza pełna czy narkoza podstawowa"? O ile z początku przeważała chęć uzyskania narkozy pełnej, t. j. bez dodatku eteru, a autorzy uważali za zaletę swych statystyk, jeżeli zawierały one wielki odsetek pełnych narkoz, o tyle w miarę poznawania niebezpieczeństw takiego uśpienia i opisywania zejść śmiertelnych, nastąpiło ochłodzenie i wziął górę słuszny pogląd, iż niebezpieczeństw tych można uniknąć przez stosowanie tylko t. zw. uśpienia podstawowego *(„Basisnarkose")*, do którego dodaje się tylko w miarę potrzeby narkozy inhalacyjnej. Stroną ujemną każdego uśpienia drogą pozapłucną w porównaniu z inhalacyjną jest to, że środki wprowadzone raz do ustroju nie dają się z niego jako nielotne szybko i dowolnie usunąć, a jeżeli ilość potrzebna do pełnej narkozy była w danym wypadku dla ustroju zbyt wielką, przychodzi do zatrucia nieraz śmiertelnego, wobec którego jesteśmy bezsilni. Natomiast uśpienie inhalacyjne daje się „sterować" t. j. pogłębiać lub czynić płytszem zależnie od potrzeby, a to dzięki wielkiej lotności narkotyków szybko opuszczających ustrój przez płuca. Uśpienie podstawowe polega na wprowadzeniu pewnej „nieruchomej" ilości narkotyku do ustroju drogą pozapłucną, pozostającej daleko poniżej granicy niebezpieczeństwa, którą dopełnia się drogą oddechową narkotykiem lotnym aż do narkozy pełnej, dającej się wówczas łatwo „sterować"; jest więc to znieczulenie kombinowane, (p. n.) przy którem zapomocą pierwszego środka stwarza się tylko większą wrażliwość na następny, działając kojąco na wielkie ośrodki asocjacyjne w płatach czołowych i skroniowych (Pick) oraz istniejący według Economo w trzonie mózgu ośrodek regulacji snu. Na Klinice Lwowskiej używaliśmy do takiej narkozy podstawowej somnifenu w l. 1928—29, łącząc go z uretanem i siarczanem magnezu; wstrzykując dożylnie 2—4.4 cm^3 takiej mieszaniny uzyskaliśmy doskonałe narkozy podstawowe, przyczem konieczny do pogłębienia ich dodatek eteru był nawet przy wielkich zabiegach nieznaczny, nieraz minimalny. (Hilarowicz i Szajna, Pol. Gaz. Lek. 1929, 24, Narkose u. Anaesthesie 1929, 12.). Somnifenu, którego wadą jest jednak pooperacyjne podniecenie, i dzisiaj używamy w niektórych przypadkach z powodzeniem, przyczem daje on się dobrze kombinować i ze znieczuleniem miejscowem. Podobnym środkiem jest podany przez Bumma *pernocton;* jak przy somnifenie tak i tu bezpieczeństwo zależy od dawki i zrezygnowania z narkozy pełnej pozapłucnej (5 przypadków śmierci po tak użytym pernoktanie!).

Wielkim postępem na polu uśpienia pozapłucnego jest wprowadzenie awertyny, która posiada już swoje oddzielne, olbrzymie piśmiennictwo. Zalety uśpienia drogą odbytnicy ocenił już w r. 1911. Mertens, polecając do tego celu izopral i wymieniając jako zalety takiego uśpienia łatwą technikę, oszczędność narkotyku i ochronę psychiczną chorego; środek ten jakkolwiek polecany jeszcze w r. 1927. nie przyjął się podobnie jak podawanie emulsji eterowo-oliwnej przez odbytnicę (Gwathmey, Feliga), lub paradelhydu (Wiethold). Dopiero wprowadzenie awertyny zapoczątkowało nową erę usypiania przez odbytnicę. Awertyna jest alkoholem trójbromo-etylowym, stworzonym przez Willstädtera i Duisberga zrazu pod nazwą fabryczną E 107, a stosuje się ją do lewatywy nasennej w roztworze 2.5—3% w ilości około 0.1 g na 1 kg wagi ciała. Już po krótkim czasie nauczono się unikać niebezpieczeństw, spowodowanych działaniem rozłożonego preparatu na błonę śluzową przez odpowiednie przygotowanie roztworu, t. j. nieprzekraczanie ciepłoty 40° C oraz kontrolowanie odczynu czerwienią kongo; to też po r. 1928. uszkodzeń błony śluzowej kiszki nie spostrzegano. Kwestja stężenia nie odgrywa większej roli a i przeciwwskazania sprecyzowano dość dokładnie, unikając z jednej strony schorzeń narządów miąższowych zwłaszcza wątroby, z drugiej stanów zmniejszenia powierzchni oddechowej, chorób krwi, zaburzeń przemiany materji oraz schorzeń samej odbytnicy. Nierozstrzygniętą jeszcze pozostaje kwestja dawkowania oraz związane z tem pytanie zasadnicze: narkoza pełna czy podstawowa? Wśród różnych skrajnych i kompromisowych zapatrywań przeważa jednak obecnie, jak to się tyczy zresztą wszelkich narkotyków pozapłucnych, pogląd, iż awertyny należy używać wyłącznie do uśpienia podstawowego, przyczem nie można trzymać się szablonowego obliczenia na kg wagi, lecz uwzględniać wiele czynników, jak płeć, wiek, budowa i typ ciała, oraz inne mniej uchwytne jak wrażliwość względem narkotyków, zdolność zasypiania i. i. Znajomość tychże jest podstawą t. zw. postępowania indywidualnego (Domanig, Anschütz i Specht), przy którem pomocne są specjalne tablice do obliczania odpowiedniej dawki; wahania dawek takich są mimo jednakowej wagi ciała dość znaczne. Inni kierują się tylko doświadczeniem i wyczuciem (Nordmann). Wspomnieć należy o próbach „sterowania" uśpienia awertynowego zapomocą podawania w ciągu tegoż tyroksyny (Pribram), cukru gronowego i insuliny, które jeszcze nie wyszły jednak z okresu doświadczenia. Wreszcie Kirschner stosuje awertynę dożylnie dla celów narkozy podstawowej. W Klinice Lwowskiej zastosowaliśmy awertynę stosunkowo późno ze względu na to, iż w Polsce trudno było ją zrazu otrzymać a dotyczący materjał nasz i obecnie nie jest zbyt obfity, gdyż w wyborze sposobu znieczulenia postępujemy bardzo indywidualnie, stosując awertynę tylko wtedy, gdy przedstawia ona szczególne korzyści w porównaniu z innemi sposobami. Temi są 1) zaoszczędzenie eteru o ile chodzi o operacje długie, nie nadające się do znieczulenia miejscowego, przy których musimy uniknąć dużej dawki eteru ze względu na stan chorego, 2) ułatwienie znieczulenia miejscowego, samego przez się bolesnego i nie zawsze zupełnego, a koniecznego ze względu na trudności usypiania eterem jak np. przy wielkich zabiegach na szczękach, języku, szyi; w razach tych podstawa awertynowa jest wprost dobrodziejstwem dla chorego, który obojętnie znosi znieczulanie tych części i nie reaguje nawet przy znieczuleniu niezupełnem; dawka awertyny musi oczywiście być tak dobraną, aby odruch wykrztuśny był zachowany — o ile chodzi o zabiegi połączone z krwotokiem w zakresie jamy ustnej, 3) wyłączenie urazu psychicznego u chorych szczególnie wrażliwych; główne wskazanie stanowi tu choroba Basedowa, przy której obawa przed operacją oraz samo znieczulanie miejscowe, zwłaszcza o ile z powodu nieużywania adrenaliny nieco zawiedzie, stanowią uraz bardzo ciężki, pozostający niewątpliwie w związku z pooperacyjnem zejściem śmiertelnem; wykonanie zabiegu bez uprzedzenia chorego i oszczędzenie mu powyższego urazu psychicznego jest, jak mogliśmy się kilkakrotnie przekonać, nadzwyczaj polecenia godnem. Wyniki nasze uśpienia awertynowego przedstawione w części II. są jak dotąd bardzo zachęcające.

Rozwój różnych sposobów znieczulania ogólnego a zwłaszcza wspomniana dążność do zniesienia urazu psychicznego zmniejszyły niewątpliwie znaczenie znieczulania miejscowego. Osłabła przedewszystkiem chęć rozszerzania granic technicznych tegoż. Klasycz-

---

[1]) Termin użyty po raz pierwszy przez autora na wzór słowa „parenteralny".

nym przykładem ewolucji tych zapatrywań jest znieczulenie rdzeniowe; granice jego zakreślone w swoim czasie przez Jonnescu aż po szyję, kurczą się obecnie coraz więcej do obszarów, gwarantujących zupełne bezpieczeństwo, a zwolenników t. zw. znieczulenia rdzeniowego wysokiego jest coraz mniej. Hasło Kulenkampfa „Precz od kręgosłupa", zwycięża coraz wyraźniej. Ostatnią próbą rozszerzenia granic znieczulenia rdzeniowego jest znieczulenie rdzeniowe zapomocą *spinocainy* Pitkina, mieszaniny preparatu nowokainowego ze strychniną, wodnikiem etylu, celem zmniejszenia ciężaru gatunkowego oraz amyloprolaminą dla zwolnienia wsysania; sposób może pomysłowy ale bardzo złożony, a wobec opisanych już wypadków śmierci bynajmniej nie zachęcający. Jak wynika z podanych niżej dat statystycznych naszej kliniki, nie posuwaliśmy się przy znieczuleniu rdzeniowem prawie nigdy poza granicę pępka, ograniczając je w ostatnich czasach prawie wyłącznie do kończyn dolnych; staraliśmy się natomiast o ulepszenie farmakologiczne znieczulenia celem zapewnienia chorym większego bezpieczeństwa, a to przez wprowadzenie dodatku chlorku potasu do nowokainy (Hilarowicz i Szajna Polska Gazeta Lekarska 1929. 5. Zeitschrift f. exp. und Ther. 1929. T. 64. z. 3 i 4, z. 5 i 6) oraz zastosowanie perkainy.

Rozszerzenie granic farmakologicznych znieczulenia miejscowego przez stworzenie nowych, mających zastąpić dotychczasowe, środków znieczulających miejscowo jest przedmiotem usilnej pracy. Wśród nowowprowadzonych środków, które miały przewyższyć nowokainę, wyróżnia się po krótkim żywocie tutokainy (Schlemann), odkryta przez Mieschera perkaina. Jako pochodna chininy różni się swym składem od większości środków znieczulających a odznacza cennemi własnościami, jak bardzo długiem trwaniem znieczulenia, działaniem w bardzo wielkich rozcieńczeniach, silnem powinowactwem do błon śluzowych, trwałością rozczynów i własnościami odkażającemi. Ze względu na te cechy byłaby perkaina środkiem idealnym, gdyby nie jej wielka jadowitość oraz działanie uszkadzające na tkanki. Próby, które przedsięwzięliśmy na Klinice Lwowskiej są naogół pomyślne, z tem jednak, że w myśl ogólnej zasady indywidualizacji środków znieczulających — nadaje się perkaina głównie do niektórych rodzajów znieczulenia — do których należą znieczulenie nerwów trzewnych i wszelkie znieczulenia śródotrzewnowe (jak Brauna, Finsterera) oraz rdzeniowe, oczywiście nie wysokie. (Hilarowicz i Sowiakowski, Hilarowicz i Bieliński, Polska Gazeta Lekarska). Wartość perkainy, jako środka znieczulającego, udało nam się jeszcze znacznie zwiększyć przez dodatek jonów potasu, jak to wykazaliśmy doświadczalnie (Hilarowicz i Bieliński Zbl. f. chir. 1931, 18., Pol. Gaz. Lek. 1931, 17). Należy wspomnieć, że po perkainie pojawiło się wiele jeszcze innych, nowych środków miejscowo-znieczulających, jak preparat H, preparat 1322, preparat F 147 *(pantesina)* oraz bardzo polecana pantokaina. W związku z wzrostem ilości powyższych różnych nowych środków, pojawiło się dążenie do cyfrowego sformułowania ich wartości, co najlepiej określa formuła Kochmanna ujmująca „wartość" środka znieczulającego miejscowo (w), jako iloraz z dawki śmiertelnej minimalnej (l) i najsłabszego stężenia, które jeszcze działa znieczulająco (k) ($W = \frac{l}{k}$); im cyfra ta jest większą, t. j. im l większe a k mniejsze, tem środek jest lepszy. Dla wyżej wymienionej mieszaniny perkainy z solami potasu cyfra ta wzrasta znacznie. Takie matematyczne określanie wartości środka znieczulającego, które jak dotąd dla nowokainy wypada najkorzystniej, nie jest ścisłem wobec różnorodności sposobów znieczulenia, tak, że właściwie dla każdego z nich należałoby obliczyć osobną wartość. Wyniki badań doświadczalnych przeprowadzonych na naszej klinice (Hilarowicz i Bieliński P. Prz. Chir. X. 1931.) w tym kierunku streszczają się w zasadzie, że im jakiś środek znieczula silniej elementy nerwowe obwodowe, tem jest on i niebezpieczniejszy w razie zetknięcia się z ośrodkami życiowemi w IV. komorze nawet przy małej jego jadowitości, określonej z injekcji podskórnej, śródmięśniowej, a nawet do pewnego stopnia i śródżylnej! Myśl o środku, któryby znieczulał świetnie elementy obwodowe a nie znieczulał czyli nie porażał ośrodków w IV. komorze jest, jak sądzić z powyższego można, utopją. Właściwa droga znieczulenia miejscowego biegnie nie ku nowym, silnie znieczulającym miejscowo środkom, lecz ku zabezpieczeniu chorego przed działaniem na owe ośrodki przez odnośną technikę oraz wskazania!

Uskuteczniliśmy krótki przegląd naszego współczesnego arsenału środków i sposobów uśmierzania bólu przy operacjach chirurgicznych. Bogaty materjał naszej kliniki z lat jedenastu, jakkolwiek brak w nim niektórych z wymienionych metod, głównie narkoz gazowych pozwala nam na ustalenie następujących ogólnych zasad, które kierują nami w wyborze najodpowiedniejszej dla danego przypadku metody.

O wyborze rozstrzygają:

1) Własności poszczególnych środków i metod, a mianowicie ich działanie szkodliwe na pojedyńcze narządy i czynności ustroju oraz skala ich zastosowania, t. j. stopień znieczulenia, jaki dla rozmaitych odcinków i okolic ciała może być osiągnięty, oraz szczególne korzyści zapewniane przez pojedyńcze metody.

2) Własności osobnicze chorego i jego choroby w każdym przypadku oddzielnie a mianowicie wiek, płeć, konstytucja, stan ogólny, rodzaj choroby i jej okres rozwoju a co najważniejsze charakter zamierzonej operacji i wielkość oraz rodzaj urazu zadanego przez sam zabieg.

Wybór powyższy musi być tak uskuteczniony, aby uzyskać *maximum* korzyści i bezpieczeństwa a więc *optimum* dla chorego. Osiągnąć to możemy przez:

1) Techniczne dostosowanie metody do potrzeb zamierzonej operacji; należą tu względy: jak zwiotczenie powłok brzusznych lub mięśni, bezkrwistość pola operacyjnego, dostęp do ust i nosa, konieczność współdziałania chorego w czasie zabiegu, odżywienie płatów skórnych, możliwość rozszerzenia zakażenia lub nowotworu przy znieczuleniu miejsc. i w. i.

2) Zwracanie bacznej uwagi aby działanie farmakologiczne zastosowanego środka, które jest dla różnych środków różnem, nie sumowało się o ile możności z istniejącym już lub spowodowanym przez sam zabieg operacyjny stanem osłabienia pewnych narządów lub ich czynności. Pod tym względem rozstrzygają przeciwwskazania poszczególnych metod, które muszą być dobrze znane i ściśle przestrzegane. Jako przykłady mogą posłużyć eter, którego będziemy unikać przy istniejących już schorzeniach dróg oddechowych, awertyna — przeciwwskazana przy schorzeniach lub operacjach wątrobowych, znieczulenie miejscowe przez napojenie przy zaburzeniach odżywiania. W tym celu winniśmy ograniczyć używanie narkotyków ogólnych zawierających halogeny, a chloroform usunąć najlepiej zupełnie, starać się o skrócenie działania ich na ustrój oraz szanować i chronić te narządy, które działają odtruwająco i wydalająco, przedewszystkiem wątrobę i nerki.

3) Rozstrzygnięcie w każdym wypadku pytania czy korzystniejszą jest dla chorego ochrona ciała czy duszy, *„soma* czy *psyche"*. Zasadniczo ochrona somatyczna powinna iść przed duchową t. zn. że nigdy ochrona psychiczna nie może być choremu zapewnioną kosztem szkody cielesnej; o ile jednak szkody tej niema, u chorych wrażliwych należy zwracać uwagę na stronę psychiczną. Szczególnie ważne miejsce zajmuje tu choroba Basedowa, gdzie niema lepszego sposobu szanowania *soma* jak właśnie ochrona *psyche!*

Zadanie wymienione powyżej jako punkt trzeci wiąże się ściśle z kwestją wyboru pomiędzy znieczuleniem ogólnem a miejscowem, najważniejszą i najczęstszą pod względem praktycznym. Odgraniczanie jednego od drugiego w postaci stanowiska radykalnego za tem lub za owem, spotykanego jeszcze przed niewielu laty jest dziś przestarzałem i nie wchodzi w rachubę! Obydwa rodzaje mają swoje zalety i wady i nie powinny konkurować lub zastępować się wedle gustu lub zręczności chirurga lecz uzupełniać się wzajemnie w swych słabych punktach.

Jakie są te zalety i słabostki?

Znieczulenie miejscowe pozwala uniknąć narkozy ogólnej z jej ujemnemi stronami, ale samo nie jest wolne od dużych niebezpieczeństw, o ile jest forsowane jak np. przy znieczuleniu rdzeniowem, przykręgowem. Uszkadza w pewnych warunkach odżywienie tkanek, może propagować zakażenie lub nowotwór przy nieostrożnem użyciu; wymaga nieraz złożonej i trudnej do opanowania techniki. Nie oszczędza *psyche* chorego i to jest powodem, że mimo doskonałej techniki jest czasem niezupełnem; z tego względu nie nadaje się naogół dla dzieci. Wyjątkowo jednakże powoduje właśnie uspokojenie psychiczne chorego, jeżeli tenże boi się uśpienia ogólnego, a jest niezbyt wrażliwy na ból. Zgodnie z tem stanowisko radykalne w kierunku rozszerzenia granic znieczulenia miejscowego na, o ile możności, wszystkie zabiegi, dające się odczuć silnie w pierwszych latach powojennych jest błędnem. Cyfry statystyczne naszej kliniki wykazują, że jakkolwiek w latach tych wykonywaliśmy więcej zabiegów w znieczuleniu miejscowem, jak obecnie, to jednak stanowisko nasze było umiarkowane. (p. cz. II).

Natomiast znieczulenie ogólne uwzględnia przedewszystkiem przeżycia duchowe chorego; dozwala na osiągnięcie zupełnego zwiotczenia mięśni i przedstawia dzięki swej ogólności szereg korzyści, wskutek czego zakres jego zastosowania jest większy; technika jest naogół więcej dostępna i łatwiejsza. Za to ma znieczulenie ogólne pewne strony ujemne, omówione powyżej, głównie

wielką jadowitość najczęściej używanych i najłatwiej dostępnych środków t. j. chloroformu a również i eteru, bardzo małą jednak przy użyciu gazów.

Osiągnięcie zalet a unikanie wad obydwu sposobów znieczulenia t. j. ogólnego i miejscowego, daje się dość łatwo uzyskać przez kombinację różnych metod, tak dobranych, aby suma pojedyńczych składników stanowiła *optimum* korzyści dla chorego. Nie chodzi tu o zwiększenie efektu ogólnego, gdyż można to uzyskać i pojedyńczym środkiem lecz o *minimum* szkody dla ustroju, przyczem suma działania musi dać w rezultacie wystarczające znieczulenie, podczas gdy działanie szkodliwe pojedyńczych składników nie powinno się sumować. Uzyskać to można przez rozmaitość punktów zaczepienia pojedyńczych składników kombinacji.

Najważniejszą tego rodzaju metodą jest kombinacja wyżej omówionych środków pozapłucnych z narkozą oddechową lub ze znieczuleniem miejscowem.

Środek pozapłucny, użyty w takim celu, stanowi wówczas znieczulenie podstawowe *„praenarcoticum"*, którego zadaniem jest wprowadzić chorego w stan większej wrażliwości na działanie środka następnego tak, że początek narkozy oddechowej lub też ból spowodowany samem znieczulaniem miejscowem nie zostają wogóle odczute. Na zalety takiej kombinacji zwróciliśmy uwagę już wyżej, a są niemi przedewszystkiem oszczędności narkotyku oddechowego i nadzwyczajna łatwość sterowania narkozy ogólnej, przy znieczuleniu miejscowem zaś ogromne ułatwienie w wykonaniu znieczulenia oraz wystarczalność znieczulenia, które bez podstawy pozapłucnej ogólnej nie dozwoliłoby na wykonanie zabiegu! Znaczenie takie mają po części już dawniej stosowane prenarkotyki, jak morfina i morfina-skopolamina; w szerszym jednak zakresie umożliwiają znieczulenie kombinowane środki pozapłucne nowoczesne, zwłaszcza awertyna. Oczywiście nie wolno nam kumulować środków o równoczesnem, jednakowem, ujemnem działaniu, głównie na ośrodki oddechowe, jak n. p. awertyny z morfiną lub pernoktonem, gdyż suma działania może być zgubną; natomiast chętnie dodajemy środki przeciwdziałające ubocznym skutkom, do których należy w ostatnich czasach polecana efetonina, zwłaszcza w kombinacji morfiny - skopolaminy - efetoniny, jako *praenarcoticum* przed uśpieniem gazowem zapomocą N_2O. Sprawę dodatków do płynów znieczulających przy znieczulaniu rdzeniowem, przeciwdziałających porażeniu ośrodków oddechowych, opracowaliśmy w swoim czasie (Hilarowicz i Szajna. l. c.).

Mówiąc o narkozie kombinacyjnej z N_2O należy jeszcze podnieść, że użycie podstawy pozapłucnej umożliwia tu zwiększenie % tlenu, co nietylko nie usposabia do sinicy, ale w wysokim stopniu przeciwdziała jej i ułatwia narkozę! Zwłaszcza kombinacja N_2O z awertyną bywa uważaną za idealną ze względu na to, iż N_2O szanuje *soma*, a awertyna duszę, pierwszy wydziela się szybko, druga powoli, tak że działanie ich dopełnia się w znakomity sposób. Również doskonałą jest kombinacja N_2O ze znieczuleniem miejscowem w tych razach, gdy eteru dodać nie można, a samo znieczulenie nie wystarcza. O wielkiej wartości kombinacji awertyny ze znieczuleniem miejscowem wspomnieliśmy już wyżej. Wreszcie wśród samego znieczulenia miejscowego stosujemy nieraz zasadę łączenia środków lub sposobów — np. jak to stosuje się w Klinice Lwowskiej, perkainy z nowokainą, znieczulenia rdzeniowego z nadoponowem (według sposobu Rodzińskiego). Zarzut któryby można postawić różnym metodom kombinowanym, a mianowicie, że są one zbyt złożone i że lepiej i prościej byłoby poprostu kapać np. chloroform — zbić łatwo poprostu tem, że są to metody dla chorego najbezpieczniejsze!

Jak się przedstawia sprawa przedstawionych tu własności znieczulenia ogólnego, miejscowego oraz różnego rodzaju kombinacyj w praktyce?

Chloroform powinien z powodu wyżej przytoczonych przyczyn być zarzucony zupełnie; w statystyce kliniki naszej nie widać go już od wielu lat zupełnie!

Narkoza eterowa musi być, wobec trudności w uzyskaniu N_2O i odpowiedniej aparatury, w naszym kraju podstawowym i głównym sposobem uśpienia ogólnego, oddechowego oczywiście z uwzględnieniem opisanych ulepszeń, między innemi maski Ombrédanne'a. Z tego powodu koniecznem jest szkolenie młodych lekarzy w narkozie eterowej, niestety z powodu rozwoju i istniejącej w swoim czasie przewagi znieczulenia miejscowego bardzo zaniedbane! Ponieważ działanie szkodliwe eteru zależy od jego ilości, przeto nadaje się on jako czyste uśpienie eterowe do wszelkich operacyj krótkich, przy których niema doń przeciwwskazania a zależy na wyłączeniu *psyche*, zwłaszcza gdy odnośne znieczulenie przedstawia trudności lub jest przeciwwskazane! Przykład stanowi wyjęta z naszej statystyki apendektomja, zabieg wykonywany przeważnie u osób młodych, zresztą zdrowych, którą z nielicznemi wyjątkami wykonywaliśmy w narkozie eterowej, rezerwując znieczulenie miejscowe do wyjątkowych wypadków, lub repozycja krwawa zwichnięcia w stawie łokciowym, dla której znieczulenie miejscowe splotu barkowego, jak nas pouczyło doświadczenie, nie zawsze nadaje się. Przy zabiegach dłuższych, gdzie samo znieczulenie miejscowe nie wystarcza lub nie nadaje się, a gdzie dawka eteru musiałaby być większa, musimy starać się o uniknięcie lub też znaczne ograniczenie wprowadzenia tego narkotyku. Osiągamy to obecnie przez kombinację narkozy pozapłucnej podstawowej z eterem lub znieczuleniem miejscowem, zależnie od tego, przy którem osiągamy większe korzyści; wybitna dążność ku temu daje się zaznaczyć w naszym materjale przy porównaniu ostatnich dwu lat z okresem poprzednim. Przykładem są np. choroba Basedowa, wielkie operacje w zakresie szyi, szczęk etc. przy których najkorzystniejszą okazała się kombinacja awertyny ze znieczuleniem miejscowem, lub wielkie zabiegi jak wyłuszczenie wielkich guzów, wyłuszczenia w stanie barkowym, odjęcie międzyłopatkowo-piersiowe etc., gdzie obecnie rezygnujemy nieraz ze znieczulenia miejscowego na korzyść kombinacji awertyny z eterem.

Kłopot sprawiają niektóre wypadki, w których równoczesne schorzenia narządu krążenia lub wyniszczające choroby uniemożliwiają użycie eteru, chloretylu lub awertyny, a samo znieczulenie miejscowe nie wystarcza, w razach tych bywa polecaną jako najlepsza kombinacja, gaz rozweselający w połączeniu z znieczuleniem miejscowem powłok — gdyż przedewszystkiem chodzi tu o laparotomje. Nie posiadając N_2O, używaliśmy w takich przypadkach kombinacji znieczulenia powłok z małą dawką somnifenu oraz ostrożnem uśpieniem zapomocą maski Ombrédanne'a, niejednokrotnie z dobrym wynikiem.

Jak zaznaczono, dla użycia narkozy ogólnej jest miarodajnem wyłączenie strony psychicznej oraz korzyści, osiągnięte w porównaniu ze znieczuleniem miejscowem. Jeżeli ochrona psychiczna nie jest konieczną a znieczulenie miejscowe zapewnia zupełną bezbolesność, wreszcie o ile zachodzą przeciwwskazania do uśpienia ogólnego, jakiem rozporządzamy w danej chwili — wówczas znieczulenie miejscowe zyskuje pełne prawa. Stosujemy ją więc znowu tylko tam, gdzie daje *maximum* korzyści i *optimum* dla chorego, nie forsując go jednak nigdy, by nie przekroczyć granic absolutnego bezpieczeństwa. Przykładem tej zasady jest znieczulenie rdzeniowe, które przedstawia całą skalę wskazań i niebezpieczeństw; użyte do wysokości pachwin, a w każdym razie nie wyżej pępka, daje gwarancję pełnego bezpieczeństwa, a zapewnia wielkie korzyści tam, gdzie chcemy uniknąć uśpienia ogólnego (np. gruźlica kolana, stopy, amputacje u ludzi starych, rak odbytnicy). Apendektomja wymaga dla znieczulenia rdzeniowego już znaczniejszej wysokości zadziałania środka w kanale oponowym, co pozostaje pod względem bezpieczeństwa daleko za zwykłą narkozą eterową, kroplową! Tyczy się to operacji żołądkowych w daleko większym jeszcze stopniu; ponieważ jednak ze względu na długość trwania operacji jest tu znieczulenie ogólne, zwłaszcza eterowe niewskazane, a posiadamy znakomite sposoby znieczulania miejscowego w postaci znieczulenia n. trzewnych Kappis a-Roussiele'a i Brauna, sposobu Finsterera — wykonujemy je od lat 11-stu zawsze w znieczuleniu takiem, nie stosując nigdy znieczulenia rdzeniowego! Używanie znieczulenia rdzeniowego do operacji w zakresie górnej części jamy brzusznej może jeszcze pozostawać kwestją sporną, zależąc do pewnego stopnia od gustu i techniki; posuwanie się wyżej uważać należy za wykraczanie przeciw kardynalnym zasadom bezpieczeństwa chorego! Przykładów tego rodzaju, przy których znieczulenia miejscowego unikamy rozmyślnie, możnaby przytoczyć wiele; w niektórych razach kombinujemy je chętnie z uśpieniem podstawowem w celu zmniejszenia dawki znieczulającego środka lub rozległości znieczulenia. Naturalnie pozostaje mnóstwo przypadków, w których znieczulenie miejscowe czyste zapewnia nam nieocenione korzyści.

Przykłady powyższe nie wyczerpują nawet w słabym stopniu ogromu rozległości omawianej tu sprawy, zwłaszcza o ileby chodziło o różne specjalne gałęzie techniki operacyjnej jak np. operacje urologiczne, laryngologiczne, ginekologiczne i. i. Objaśniają one jednak najważniejszą dziś dla nas zasadę indywidualizacji i ścisłego dostosowania metody uśmierzenia bólu do celów operacji, w celu osiągnięcia *maximum* korzyści dla chorego; bogaty a przedstawiony wyżej arsenał środków umożliwia to w wysokim stopniu.

Wszelkie odstępstwa od tej wytycznej zasady, wszelkie uogólnianie i upieranie się przy jednym środku lub metodzie w celu rozszerzenia go poza właściwe mu granice bezpieczeństwa, należy uważać za zboczenie z prostej drogi nowoczesnej chirurgji.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jan ROSS, Asyst. Szkoły Położnych. Lwów.

Przedziurawienie macicy.

Na podstawie materjału chorych Odziału Położn.-Ginek za okres ostatnich 20 lat.

Z Oddziału położn.-gin. Państw. Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. A. Sołowij.

W przeciwieństwie do wielkiej ilości przypadków przebicia macicy, opisywanych kazuistycznie, zaznacza się w piśmiennictwie niedostateczne opracowanie tego tematu z punktu widzenia zbiorowych statystyk, opartych na większym materjale poszczególnych zakładów za dłuższy okres czasu. Brak ten nietylko daje się zauważyć u nas, lecz także w piśmiennictwie obcem, jak w Niemczech, gdzie dotychczasowy materjał statystyczny nie odzwierciedla stanu faktycznego tego powikłania, gdyż obok wyraźnych luk, często opiera się na materjale różnorodnym tak, że obok grupy przypadków pochodzących z danych zakładów za pewien okres czasu, można znaleźć przypadki kazuistyczne. Wstrzemięźliwość zakładów w opracowaniu większego materjału, z drugiej strony jego niejednolitość, z natury rzeczy musi prowadzić do fałszywych wniosków, gdy idzie o ocenę całości zagadnienia.

Niezrozumiałem wydaje się stanowisko tych autorów, którzy na podstawie oceny pojedyńczych przypadków wyciągają daleko idące wnioski, tyczące się postępowania czy też rokowania. Nic też dziwnego, że zapatrywania na sprawę przedziurawienia macicy, gdy idzie o częstość występowania, przyczyny i następstwa, są dalekie od uzgodnienia. Miarą różnicy poglądów, gdy idzie o częstość tego powikłania, może być zdanie Liepmanna, wedle którego ilość przypadków przedziurawienia macicy, jaką rozporządza statystyka, należałoby pomnożyć przez 100 a nawet 1000, gdyby uwzględniło się materjał z klinik i zakładów anatomo-patologicznych, lub też miało się wgląd w sumienia lekarzy.

Że przebicia macicy w związku z wyłyżeczkowaniem zdarzają się częściej, niż się to powszechnie przyjmuje, tego dowodzą statystyki poszczególnych zakładów, gdzie powikłania te zdarzają się w stosunkowo dużym procencie. I tak w klinice Zangemeistra w Marburgu za okres lat 14 (od 1911—1924) na 2742 wyłyżeczkowań zanotowano 67 przyp. zupełnego przebicia macicy.

Zanim przejdę do oceny naszego materjału statystycznego, chciałbym zwrócić w krótkości uwagę na sposób, w jaki powstają przedziurawienia, na umiejscowienie ich i charakter oraz warunki, które usposabiają do przebicia. Zabiegi podjęte na macicy ciężarnej, ze względu na rozpulchnienie mięśnia są więcej niebezpieczne niż w stanach poza ciążą. Ponieważ najczęściej przystępujemy do opróżniania macicy w związku z poronieniem, więc największa ilość przypadków przebić macicy przypada na poronienie. Przebicia macicy dokonane w zabiegach ginekologicznych, podjętych w celach leczniczych lub rozpoznawczych, są rzadsze z powodu większej oporności mięśnia i dają lepszą prognozę.

Z narzędzi dziurawiących macicę w grę wchodzić może sonda, łyżeczka, rozszerzadła Hegara i kleszczyki Wintera.

Tam, gdzie panuje zwyczaj usuwania resztek jaja płodowego palcem, przypadki przedziurawienia są rzadsze. Wedle Heynemanna ilość przebić macicy palcem wynosi 3% wszystkich obrażeń, reszta przypada na narzędzia.

Wedle statystyki największą ilość perforacyj należy odnieść do łyżeczki, dalej do kleszczyków Wintera, najmniej do rozszerzadeł Hegara. Na 322 przypadków perforacyj, zebranych przez Frommego, największa liczba przypada na łyżeczki, bo w 193 przypadkach t. j. 60%, 35 razy na rozszerzadła, 41 na kleszczyki Wintera.

Co do umiejscowienia przedziurawień, to te najczęściej znajdują się w trzonie. Gdy macica jest w przodozgięciu, ulega obrażeniu tylna ściana, w wypadkach tyłozgięcia, przednia ściana trzonu.

Obrażenia macicy zadane rozszerzadłami mogą mieć charakter przebić lub rozdarcia szyi. Przebicia szyi najczęściej dochodzą do skutku przez początkowe numery rozszerzadeł, które wprowadzane po fałszywej drodze, dziurawią ścianę szyi, przechodząc do przymaciczy, a nawet do jamy otrzewnowej. Grubsze następne numery rozszerzają fałszywy otwór. Rozdarcia szyi powstają najczęściej z powodu zbyt forsownego i szybkiego rozszerzania. Zdarza się to najczęściej u pierwiastek lub w stanach niedorozwoju macicy, gdzie ujście wewnętrzne jest oporne. Obrażeniom, powstałym w ten sposób w szyi, towarzyszą często obfite krwawienia, które są typowe dla rozdarcia szyi.

Sam fakt przebicia macicy nie jest jeszcze w danym przypadku największem złem, nieszczęście zaczyna się dopiero wtedy, gdy lekarz tego wczas nie rozpozna. W dużym procencie przypadków przedziurawień macicy lekarz, nie zdający sobie sprawy ze sytuacji, wprowadza w celu opróżnienia macicy kleszczyki Wintera lub łyżeczkę przez sztuczny otwór i wywołuje obrażenia jelit i najbliższego otoczenia. Szereg autorów poważnych jak Liepmann, Schauta, Joseph, na podstawie statystyki dochodzą do wniosku, że przebicia powikłane są wyłącznie udziałem lekarzy.

Jasnem jest więc, że wczesne rozpoznanie przebicia macicy, ze względu na możliwość dodatkowych obrażeń, jest szczególnie ważne.

Latzko wyraża zdanie, że przebicie macicy może się zdarzyć nawet bardzo doświadczonym lekarzom, tylko należy je natychmiast rozpoznać.

Na 266 przypadków perforacyj, dokonanych przez lekarzy a zebranych przez Liepmanna i Welsa, prawie połowa wykazywała obrażenia dodatkowe, a to w 17 przypadkach obrażenia sieci, w 55 przedziurawienia jelita cienkiego, w 25 grubego. W statystyce tej figurują takie obrażenia, jak wyrwanie całych pętli jelit i obcięcie ich w mniemaniu, że ma się do czynienia z pępowiną, dalej wyrwanie wyrostka robaczkowego, przydatków, a nawet wyskrobania kości miednicy małej. Śmiertelność tej statystyki wynosiła 31.2%.

Co się tyczy zapobiegania przedziurawieniom, to w pierwszym rzędzie należy sprostować opinję, jakoby wyskrobanie macicy ciężarnej było zabiegiem błahym i każdy go mógł bezkarnie wykonać. Granice różnych stanów fizjologicznych i patologicznych w samej macicy są wielkie tak, że z jednej strony możemy wyłyżeczkowanie macicy poruczyć pod kontrolą studentowi, z drugiej strony możemy natrafić na tak duże trudności, że wytrawny lekarz staje w trudnej sytuacji. Poznanie tych różnych możliwości decyduje tak samo, jak i w innych działach medycyny o doświadczeniu lekarza, które każe zawsze traktować zabieg wewnątrz macicy poważnie i z pełnym respektem (Schauta).

W etjologji perforacyj macicy główną rolę odgrywa nienależyte obeznanie się z techniką, tudzież niedostateczna lub fałszywa ocena danego przypadku co do wskazań i warunków, w jakich mamy zabieg wykonać.

Nie wchodząc bliżej w rozważania na temat techniki samego zabiegu, użycia tego lub owego instrumentu, napomknę tylko, że w zapobieganiu przedziurawień macicy dużą rolę odgrywa dobranie odpowiedniego instrumentu i zdawanie sobie sprawy z warunków, w jakich zabieg wykonujemy. Z jednej strony należyty dobór odpowiedniego instrumentu, z drugiej strony świadomość warunków, w jakich mamy zabieg wykonać, jest ważna, zwłaszcza tam, gdy idzie o operowanie wewnątrz macicy w warunkach trudniejszych, gdzie mamy macicę dużą, wiotką, a łożysko silnie zrośnięte ze ścianą. W takich przypadkach usunięcie łożyska palcem będzie bardziej wskazane niż operowanie na ślepo w dużej przestrzeni, gdzie nie znajdujemy należytych oporów w ścianie. Jasnem jest, że równoczesne podanie środków, wywołujących skurcz macicy i następowa kontrola przy pomocy łyżeczki tępej i dużej będzie w takich przypadkach bardziej wskazana, niż operowanie instrumentem, jak n. p. kleszczykami Wintera.

Co do manipulacji kleszczykami Wintera, to wyznajemy zasadę, że można niemi tylko opróżniać te części jaja płodowego, które wolno leżą w jamie macicy. Najwyżej można pokusić się niemi o lekkie uchwycenie tych części, które zwisają ze ściany do światła. Odrywanie niemi łożyska, które ściśle przylega do ściany, jest niebezpieczne, gdyż równocześnie można uchwycić ścianę macicy i spowodować przedziurawienie.

Wreszcie kilka słów w sprawie rozpoznania perforacji. W wypadku, gdy instrument, czy to łyżeczka lub kleszczyki, nagle wpadną w próżnię, należy się liczyć z możliwością przebicia. W wypadkach tylko podejrzanych lekarz praktyk winien bezzwłocznie zaniechać wszelkich manipulacyj i przekazać chora do leczenia w zakładzie.

Co do leczenia, to w grę tutaj może wchodzić albo leczenie zachowawcze, lub operacyjne. Sposób ściśle zachowawczy (spokój, lód na brzuch, *opiata)* można bez przeszkody stosować tylko w wyjątkowych przypadkach tam, gdzie ma się pewność, że przebicie nie jest rozległe i ograniczyło się jedynie do macicy. Czystość przypadku, jako też poprzedni aseptyczny zabieg jest warunkiem koniecznym do takiego postępowania. Ocena takich przypadków i decyzja na leczenie ściśle zachowawcze jest trudna i odpowiedzialna, dlatego też ogranicza się do przypadków przedziurawień, wykonanych w zakładzie i przez lekarzy, zdających sobie sprawę ze stanu rzeczy.

W przypadkach, gdzie istnieje podejrzenie na dodatkowe obrażenia, lub wątpliwość co do aseptyki dokonanego zabiegu, wskazana jest laparotomja. Ta, podjęta nawet w celach kontroli, ma swoje uzasadnienie. Tutaj zależnie od przypadku a także od zapatrywań dalsze postępowanie będzie bądź to zachowawcze, polegające na zeszyciu otworu i pozostawieniu macicy (Sigwart),

względnie radykalne, mające na celu usunięcie macicy, jako źródła zakażenia (Schauta, Halban, Latzko, Schweitzer).

Z kolei przejdę do sprawozdania z naszego materjału statystycznego obejmującego za okres ostatnich 20 lat, t. j. od r. 1910 do 1930, 28 przypadków przedziurawień macicy, zebranych z materjału 38.582 chorych, leczonych w tym czasie na oddziale położniczym i ginekologicznym. We wspomnianym okresie sprawozdawczym wykonano 6095 wyłyżeczkowań położniczych, w czem 5766 w związku ze zatrzymaniem resztek łożyskowych po poronieniu, 329 po porodzie. Na 3963 wyłyżeczkowań w związku ze schorzeniem ginekologicznem, przypada 1342 zabiegów na chorych leczonych w zakładzie, 2621 na leczonych w przychodni.

Na ogólną liczbę 10058 wyłyżeczkowań, wykonanych w tym czasie, przypada 15 perforacyj, których dokonano w zakładzie, reszta t. j. 13 zdarzyła się poza zakładem, bądźto z udziałem lekarzy (w 7 przypadkach), lub akuszerek i babek (w 6 przypadkach).

Dla lepszego zorjentowania się w naszym materjale przedziurawień macicy pozwolę sobie je podać w zestawieniu tabelarycznem, w którem uwzględniliśmy na pierwszem miejscu stany chorobowe, dalej podział na dwie grupy, ze względu na miejsce powstania perforacji. W pierwszej grupie (15 przypadków) umieściliśmy przypadki przedziurawień, dokonanych w zakładzie, w drugiej grupie, liczącej 13 przypadków, przedziurawienia wywołane poza zakładem. W tablicach tych dla zorjentowania się w całokształcie zagadnienia podaliśmy konieczne dane dotyczące wieku, ilości odbytych porodów, stanu chorobowego, rodzaju obrażenia oraz leczenia. Szczegóły powyższe wydają się nam być dostateczne, by na ich podstawie móc sobie wyrobić pogląd na etjologię, postępowanie i rokowanie. Powyższe ujęcie materjału w sposób tabelaryczny uwalnia nas od potrzeby indywidualnego traktowania poszczególnych przypadków, coby ze względu na obfity materjał zabrało dużo czasu i miejsca i musiało się odbyć ze szkodą dla całości materjału.

Stany chorobowe, w których dokonano przedziurawienia.

	Przedziurawienia w zakładzie	Przedziurawienia poza zakł.	Razem	Przypadki wyleczone	Przypadki śmierci
Poronienie	5	9	14	9	5
Stan po porodzie	7	1	8	6	2
Krwawienia maciczne z powodu zmian przerostowych	1	2	3	2	1
Przerwanie ciąży z powodu gruźlicy płuc	1	—	1	1	—
Ciąża zewnątrzmaciczna	—	1	1	—	1
Próbne wyskrobanie z podejrzeniem na raka szyi	1	—	1	—	1
Razem:	15	13	28	18	10

W ocenie ogólnej naszego materjału chciałbym zwrócić uwagę na pewne szczegóły, które mogą stanowić uzupełnienie w omawianym przedmiocie. I tak w sprawie, dotyczącej stanu chorych należy podnieść, że w większości przypadków mieliśmy do czynienia z dużego stopnia niedokrwistością z powodu długotrwałego krwawienia, często też dawały się stwierdzić stany zapalne i objawy ogólnego wyniszczenia. Tym zaniedbanym stanem chorych należy tłumaczyć stosunkowo dużą śmiertelność pooperacyjną, mimo że z dodatkowemi obrażeniami, jak uszkodzeniami jelit, pęcherza spotkaliśmy się tylko 4 razy, więc w stosunku procentowym niewielkim. Wszystkie dodatkowe obrażenia należy odnieść do przypadków przedziurawień dokonanych poza zakładem.

Przypadków śmierci w materjale naszym zanotowaliśmy 10, to jest 36%, z czego na przebicia w zakładzie przypadają 4 przypadki ze śmiertelnością 27%, na przedziurawienia poza zakładem 6 przypadków ze śmiertelnością 46%. Operowano 24 przypadki ze śmiertelnością w 7 przypadkach t. j. 28%; 3 przypadki, gdzie istniało tylko podejrzenie na przebicie macicy, nie były operowane i te wszystkie skończyły się śmiercią.

Śmiertelność ogólna po przebiciach macicy w różnych zestawieniach rozmaicie się przedstawiała. W zestawieniu Liepmanna i Velsa na 248 przypadków wynosiła 31.2%, w zestawieniu Herbiga na 134 przypadków przypada 26.1%, inne statystyki, oparte na mniejszym materjale i to przeważnie leczonym operacyjnie, wykazują cyfry niższe (Fromme 11%, Schweitzer 7% — 22.8%). Podnieść należy, że ostatnie statystyki, ujmujące zagadnienie śmiertelności przeważnie z punktu widzenia postępowania leczniczego, w którem konkuruje metoda zachowawcza z radykalną, nie daje należytego obrazu ogólnej śmiertelności po tych powikłaniach, gdyż opracowanie ich opierało się przeważnie na dowolnie wybranych przypadkach.

Co się tyczy poglądu Liepmanna, który na podstawie swego zestawienia, obrażenia dodatkowe jak przedziurawienia jelit i t. p., zapisuje wyłącznie na konto lekarzy, to wyniki nasze nie potwierdzają tego, gdyż na 4 obrażenia dodatkowe, stwierdzone w naszym materjale, 2 były udziałem lekarzy, 2 obrażenia obciążają akuszerki.

Również powszechne zapatrywanie, jakoby położne lub inne osoby niepowołane w małym tylko procencie brały współudział w przedziurawieniach, wydaje się nam nieuzasadnione, gdyż opiera się tylko na ocenie materjału, dostępnego naszej kontroli, a który jest przeważnie przekazywany przez lekarzy świadomych swego błędu i następstw. Należy przyjąć, że w obecnych czasach masowych sztucznych poronień, osoby niepowołane podejmują się manipulacyj we wnętrzu macicy częściej, niż nam to się wydaje. We wielu przypadkach tego rodzaju manipulacje muszą kończyć się na przebiciach macicy, które jednak nie zostają ujawnione, a chore przekazane bywają swemu losowi. Że tak jest, dowodzi tego statystyka dużej śmiertelności i chorobowości po poronieniach, wywołanych poza zakładem, a następnie leczonych w zakładzie, która wykazuje u nas za okres ostatnich 20 lat 122 przypadków śmierci z powodu ogólnego zakażenia, obok wielkiej ilości zapaleń przymacicza i przydatków. Należy przyjąć, że we wielu tych przypadkach, które kończą się śmiercią lub kalectwem danej kobiety, musiało przyjść do mniejszych lub większych obrażeń macicy, wywołanych przez ręce niepowołane. Że perforacje pozostawione swemu losowi nie zawsze muszą prowadzić do śmierci, tego dowodzi obserwacja kliniczna, na której zresztą oparło się postępowanie ściśle zachowawcze w traktowaniu przedziurawień. Z drugiej strony przebicie macicy, o ile nie jest rozległe, nie zawsze da się stwierdzić nawet na sekcji, jeżeli w związku ze zakażeniem przyjdzie do procesów ropnych i zgorzelinowych w mięśniu i najbliższem otoczeniu.

Co się tyczy miejsca obrażenia, to w 17 przypadkach przedziurawienie nastąpiło w trzonie, w 11 dotyczyło szyi. W 5 przedarciach szyi spotkaliśmy się z równoczesnem silnem krwawieniem do jamy brzusznej lub z rozległemi krwiakami w przymaciczach, w przeciwieństwie do uszkodzeń trzonu, gdzie w przeważnej części przypadków krwawienie było nieznaczne.

Na temat sporu, któremu z instrumentów przypisać główną rolę w wywoływaniu przedziurawień, a który jest obecnie osią zainteresowania w piśmiennictwie, trudno nam wypowiedzieć się na podstawie naszych obserwacyj, gdyż dane w tym kierunku były niedostateczne.

Mam wrażenie, że ocena w tym kierunku jest trudna i wnioski, jakiemi odnośne piśmiennictwo rozporządza, a które zamykają się w dokładnych obliczeniach procentowych, opierają się często na dowolnych danych. Odnieśliśmy wrażenie, że w mechaniźmie powstawania przedziurawień należy może oddać większe znaczenie rozszerzadłom, niż to się powszechnie przyznaje, zwłaszcza w przedziurawieniach szyi i nisko w trzonie.

Na zakończenie mego sprawozdania chciałbym zwrócić uwagę na te czynniki, które w etjologji przedziurawień macicy odgrywają dużą rolę. Mam tu na myśli nieprawidłowy stan mięśnia macicy, z którym łączy się pewien moment usposabiający i niebezpieczeństwo perforacji.

Dawniejsi autorowie jak: Doleris, Geyl, Frisch, Beuttner, Pozzi, Courant, szczególną uwagę zwracali na nieprawidłowe zmiany mięśnia macicy, z jakiemi się spotkać możemy w późnym połogu, w sprawach zapalnych i zaburzeniach konstytucjonalnych. W stanach tych mięsień macicy może być tak kruchy, że nawet doświadczonemu lekarzowi, przy zachowaniu jak największej ostrożności, nie zawsze się udaje uniknąć przedziurawienia. Fränkel jest zdania, że późny połóg jest najbardziej niebezpieczny do wyskrobania macicy, zwłaszcza u kobiet anemicznych, u których niezwykła kruchość mięśnia jest spowodowana stłuszczeniem włókien mięsnych, przekraczającem granice fizjologiczne. Nic też dziwnego, że w stanach takich przebijano mięsień nawet palcem (przyp. Sigwarta). Znajomość tych nieprawidłowych stanów jest ważną, gdyż należyte orjentowanie się w warunkach, w jakich mamy wykonać zabieg we wnętrzu macicy, niejednokrotnie we większym stopniu może zaważyć na szali niż sama technika, czy też użycie tego lub owego instrumentu.

Uwzględniając powyższy punkt widzenia w etjologji przedziurawienia macicy, pozwolę sobie w krótkości przytoczyć te przypadki, gdzie spotkaliśmy się z wyraźnemi zmianami zwyrodnienia w mięśniu macicy. Już sam fakt, że na 15 przypadków przebić macicy w zakładzie przypada 7 przebić macicy połogowej, potwierdza zapatrywanie Fränkla, że macica połogowa jest najbardziej narażona na przebicie. W naszych przypadkach przebicie macicy połogowej przypada na późny okres połogu, a mianowicie 5 razy w okresie od 4—6 tygodnia, 1 raz w 3 tygodniu, 1 raz tylko w 9-ym

I. Przedziurawienia macicy dokonane w zakładzie.

Lp.	Wiek	Dotychczas.		Obecne objawy wzg. rozpoznanie	Rodzaj obrażenia	Leczenie	Przypadki		Uwaga
		porody	poronienia				wylecz.	śmierci	
1	21	3	—	Ostatni poród przed 4 tygodniami, krwawienie	Otwór w dnie	Wycięcie macicy nadpochwowe	1	—	Wielka kruchość mięśnia macicy.
2	36	10	—	Poród przed 4 tygodniami, krwawienie	Otwór w dnie	Wycięcie macicy nadpochwowe	—	1	Niedokrwistość ogólna, niezwykła kruchość mięśnia, w dnie polip łożyskowy.
3	40	6	—	Resztki łożyska po porodzie przed 3 tygodn.	Otwór na tylnej ścianie	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Kruchość mięśnia macicy, niedokrwistość.
4		dan	ych	Podejrzenie na *Ca. cervicis*	Przebicie szyi do zatoki Douglasa	Wycięcie całkowite macicy	—	1	Przebicie podczas pobierania skrawka i tamponowania szyi; krwotok duży.
5	45	10	1	Poronienie przed tyg.	Otwór w dnie	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Niedokrwistość ogólna, kruchość mięśnia.
6	27	6	—	Resztki łożyska po poronieniu VI mies.	Otwór w dnie	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Resztki łożyskowe silnie przyrośnięte.
7	24	—	3	Poród przed 5 tygodniami, krwawienie	Otwór w dnie	Zeszycie otworu	1	—	Resztki łożyskowe, niezwykła kruchość mięśnia.
8	41	10	—	Przerwanie ciąży III mies. z powodu gruźlicy płuc	Przebicie tylnej ściany w kierunku przymacicza prawego	Wycięcie nadpochwowe macicy	1	—	Krwawienie obfite do jamy otrzewnowej.
9	28	2	1	Poronienie VI m. niezupełne	I otwór w dnie, II na tylnej ścianie nisko, krwawiący	Wycięcie całkowite macicy	—	1	Znaczna kruchość mięśnia, krwiak podotrzewnowy.
10	34	2	2	Resztki poronienia IV m.	Otwór na przedniej ścianie trzonu	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Łożysko przyrośnięte.
11	40	11	1	Poród przed 4 tygodniami, krwawienie uporczywe	Otwór w dnie	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Polip łożyskowy w dnie; drobnowidowe badanie na nabłoniak złośliwy ujemne. W kilka miesięcy później śmierć wśród objawów krwotoków płucnych.
12	35	5	—	Poród przed 4 tygodniami	Otwór w dnie	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Niezwykła kruchość mięśnia, polip łożyskowy.
13	34	2	—	Krwotok w 9 dniu połogu	Przebicie trzonu w 2 miejscach	Wycięcie całkowite macicy	—	1	*Endometritis gangrenescens.*
14	36	2	3	Krwawienie od kilku miesięcy, poronienie przed 7 m. *Endometritis*	Otwór w dnie	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Bladość i kruchość mięśnia, polip zorganizowany w dnie. Ogólna niedokrwistość.
15	30	3	1	Poronienie przed 3 tyg. krwawienie	Otwór w dnie	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Wybitna ogólna niedokrwistość, kruchość mięśnia.

II. Przedziurawienia macicy dokonane poza zakładem.

Lp.	Wiek	Dotychczas. porody	Dotychczas. poronienia	Obecne objawy wzg. rozpoznanie	Kto wykonał zabieg	Rodzaj obrażenia	Leczenie	Przypadki wylecz.	Przypadki śmierci	Uwaga
1	36	brak	danych	Poronienie IV m.	Akuszerka	Rozdarcie szyi macicy	Odcięcie nadpochwowe macicy i wycięcie częściowe esicy	1	—	Obrażenie esicy i krezki
2	33	brak	danych	Poronienie	Akuszerka	Przebicie szyi	Zachowawcze	1	—	W chwili zgłoszenia się objawy rozlanego zapalenia otrzewnej
3	36	brak	danych	Poronienie IV m.	Zwyczajna „baba“	Rozdarcie szyi do prawego przymacicza	Wydobycie łożyska i tamponada	1	—	—
4	36	brak	danych	Poronienie przed 3 tygodniami, krwawienie	Akuszerka	Otwór w dnie	Wycięcie macicy nadpochwowe i zaszycie esicy	—	1	Obrażenie esicy
5	28	3	2	Poronienie IV m.	Lekarz	Otwór w dnie	Wycięcie macicy nadpochwowe i setonowanie zatoki Douglasa	—	1	—
6	31	brak	danych	Poronienie	Akuszerka	Przebicie szyi do zatoki Douglasa	Zachowawcze	—	1	—
7	18	0	0	Poronienie II m.	Akuszerka	Rozdarcie szyi i przebicie w rogu lewym	Zachowawcze	—	1	—
8	29	2	0	Poronienie III m.	Lekarz	Przebicie szyi	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Krwiak dużych rozmiarów przymacicza praw.
9	28	4	1	Krwawienie, *Endometritis polyposa*	Lekarz	Otwór w dnie	Wycięcie całkowite macicy	1	—	W miejscu przedziurawienia polip, macica krucha
10	26	3	—	Poród przed 4 tygodniami, wynicowanie macicy	Lekarz	Rozdarcie trzonu	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Mylne rozpoznanie jako rodzącego się mięśniaka
11	29	2	—	Poronienie IV m.	Lekarz	Rozległe przedarcie szyi	Wycięcie całkowite macicy	1	—	Krwiak przymacicza i rozdarcie *ramus descendens a. uterinae* w 2 miejs.
12	39	10	2	*Endometritis*	Lekarz	Przebicie przedniej ściany szyi i obrażenie pęcherza	Wycięcie całkowite macicy	—	1	Niezwykła kruchość mięśnia, *adipositas nimia*
13	20	—	—	*Graviditas extrauterina*	Lekarz	Przebicie trzonu, obrażenie jelit i krezki	Wycięcie całkowite macicy i częściowe jelita cienkiego	—	1	Zabieg wykonano z powodu mylnego rozpoznania

dniu. We wszystkich przypadkach kontrola pooperacyjna macic wykazała bladość i niezwykłą kruchość mięśnia, kilka razy w tak wysokim stopniu, że z łatwością dawał się rozgnieść w palcach. Jasnem jest, że w takich przypadkach spór o to, który instrument i w jaki sposób tu zawinił, jest bezprzedmiotowy.

W dalszej ocenie przypadków przedziurawienia w połogu, uwzględniliśmy wiek, ilość odbytych porodów i stopień krwawienia.

I tak w grupie tej znalazły się:

2 kobiety powyżej lat 20.
3 kobiety w wieku lat 34, 35, 36.
2 kobiety w wieku lat 40.

Co się tyczy ilości przebytych porodów, to te na każdą z kobiet wspomnianej grupy przypadały po 1, 2, 3, 5, 6, 10, 11 porodów.

Dodać należy, że we wszystkich przypadkach stwierdzić było można znacznego stopnia niedokrwistość.

Już tych kilka danych, dotyczących perforacyj wspomnianej kategorji przypadków, pozwala nam na wyciągnięcie wniosku, że w ocenie etjologji, obok momentu usposabiającego, jakim jest macica w późnym połogu, należy dużą rolę przypisać takim czynnikom, jak późny wiek kobiet, większa ilość przebytych porodów, niedokrewność. Czynniki powyższe razem mogą w wysokim stopniu sprowadzić zwyrodnienie mięśnia i w dalszym następstwie przedziurawienie.

Że czynniki powyższe mogą mieć znaczenie również w przypadkach uszkodzenia macicy w innych stanach chorobowych, tego dowodzą przypadki przedziurawienia macicy w związku z poronieniami, gdzie często mogliśmy stwierdzić późniejszy wiek, większą ilość przebytych porodów i poronień, obok znacznego stopnia niedokrewności, spowodowanej krwawieniem, przeciągającem się niejednokrotnie na okres kilku tygodni.

Dla uzupełnienia rozważań na ten temat, chciałbym zwrócić uwagę na czynnik konstytucjonalny, któremu również nie można odmówić znaczenia w etjologji perforacji. Mam tu na myśli kobiety nadmiernie otyłe, u których należy liczyć się ze stanem upośledzenia i stłuszczenia mięśnia macicy, jako z objawem ogólnego stłuszczenia wszystkich narządów.

Ze stanem tym spotkaliśmy się dwukrotnie w ostatnich trzech latach, t. j. w czasie, w którym ten czynnik wzięliśmy pod uwagę; raz u kobiety 28 letniej, która jeden raz roniła, cztery razy rodziła, ostatnio przed 9 miesiącami; drugi raz u kobiety lat 39, która przebyła 10 porodów i 2 poronienia. U kobiet tych dokonano przebicia macicy poza zakładem w związku z wyłyżeczkowaniem macicy z powodu krwawienia.

W obu tych przypadkach, obok ogólnego otłuszczenia, znaleźliśmy macicę niezwykle kruchą, niemal rozłażącą się.

Reasumując wyniki naszych spostrzeżeń w kwestji etjologji perforacji macicy zaznaczamy, że w wykonywaniu zabiegów wewnątrz macicy należy liczyć się z momentem usposabiającym do perforacji, polegającym na zmianach zwyrodnienia mięśnia macicy i nadmiernej jego kruchości. Ze zwiększoną tą skłonnością spotkamy się w tych przypadkach, gdzie mamy:

1) okres późnego połogu.
2) późniejszy wiek kobiet.
3) większą ilość przebytych porodów.
4) niedokrwistość.
5) ogólne otłuszczenie.

Jasnem jest, że tam, gdzie powyższe czynniki razem łączą się, niebezpieczeństwo perforacji będzie tem większe i wskazana jest niezwykła ostrożność w traktowaniu tych przypadków.

Piśmiennictwo.

1) Baisch: Zbl. f. Gyn. 1928. — 2) Halban: Zbl. f. Gyn. 1912. Nr. 16, — W dyskusji w Tow. Gin. Wiedeń 12. XII. 1911. — 3) Heyn: Klin. Wochensch. 1922. Nr. 26. — Ztsch. f. Geb. u. Gyn. T. 87. 1924. — 4) Heynemann: „Biologie u. Pathologie des Weibes" Halban-Seitz t. VII. I. cz. — 5) Herold: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 37. — 6) Joseph: Berl. Klin. Wochensch. 1926. — 7) Katz: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 50. — 8) Latzko: W dyskusji w Tow. Gin. Wiedeń. 28. XI. 1911. — 9) Lessnoe: Med. Klin. 1925. — 19) Liepmann: Med. Klin. 1922. Nr. 34—35. — Berl. Klin. Woch. XLIV. — 11) Rühl: Mon. f. Geb. u. Gyn. T. 36. 1912. — 12) Schauta: W dyskusji w Tow. Gin. Wiedeń. 28. XI. 1911. — 13) Schwab: Zbl. f. Gyn. 1923. Nr. 36. — 14) Schweitzer: Mon. f. Geb. u. Gyn. T. 42. — 15) Sigwart: Zbl. f. Gyn. 1922. — Berl. Wochsch. 1912. Nr. 16. — 16) Stöckel: Zbl. f. Gyn. 1922. Nr. 35. — 17) Wertheim: W dyskusji w Tow. Gin. Wiedeń. 28. XI. 1911. — 18) Winter: „Biologie u. Pathologie des Weibes" Halban-Seitz. T. VIII. II. część.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Tadeusz HELLER. Kraków.

Działanie wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej, podanego śródmięśniowo do części pochwowej szyjki macicy.

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. J. Zubrzycki.

Od lat ośmiu na Oddziele położn. i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza podajemy wyciągi tylnego płatu przysadki śródmięśniowo do części pochwowej szyjki macicy, celem pobudzenia tejże do skurczu w razie krwotoku po wyłyżeczkowaniach, po porodach i po cięciach cesarskich pochwowych. Nie jest to postępowanie nowe, jednak zasługuje na omówienie ze względu na to, że wyniki nim uzyskane są wysoce zachęcające. Liczba odnośnych przypadków wynosi około dwóch tysięcy, a dokładne spostrzeganie ich kliniczne pozwala na twierdzenie, że ten sposób podania wyciągu tylnego płatu przysadki przewyższa w wynikach swoich sposób zastosowania go podskórny lub śródmięśniowy. Wyższość tego sposobu podawania wyciągu z tylnego płatu przysadki ujawnia się ponad innemi przedewszystkiem w szybkości wystąpienia skurczu macicy i jego nasilenia.

Przyjmuje się ogólnie, że podane podskórnie wyciągi tylnego płatu przysadki działają dopiero po 5—10 minutach. Podane natomiast do utkania szyjki działają niemal doraźnie, bo w czasie około 5—10 sekund, przyczem skurcz mięśnia macicy jest silniejszy. Ujemnych skutków omawianego postępowania nie zauważyliśmy w żadnym przypadku, tak, że jako zabiegiem niewinnym a pełnym dobrego wyniku posługujemy się prawie z zasady tam, gdzie po opróżnieniu macicy spostrzegamy rozkurcz jej i krwawienie wymagające wkroczenia lekarza. Dobre usługi oddaje sposób ten poza tem w wyłyżeczkowaniu dokonanem celem przerwania ciąży dalej posuniętej, mam na myśli jednak ciąże, nieprzekraczające III. m. ks. Nie mogąc w tych razach niekiedy szybko opróżnić dużej macicy spotykamy się czasem ze znacznym krwotokiem. Podanie wtedy śródmięśniowo do szyjki wyciągu tylnego płatu przysadki obkurcza szybko trzon macicy, zmniejsza jego jamę, nie zwężając jej odcinka biernego, tamuje krwotok a łyżeczka, posuwając się po twardej ścianie, łatwiej wtedy spełnia swoje zadanie, usuwając jajo prawie bez utraty krwi.

Jak szybko i silnie działa wyciąg tylnego płatu przysadki podany do mięśnia szyjki, dowodzi przypadek, w którym mieliśmy sposobność przy otwartej jamie brzusznej patrzeć bezpośrednio na macicę w czasie wyłyżeczkowania tejże i po podaniu po niem wyciągu tylnego płatu przysadki do utkania szyjki.

Operowano chorą z powodu torbieli jajnikowej w skręcie z równoczesnem rozpoznaniem będącego w toku poronienia. Torbiel usunięto drogą przez powłoki brzuszne a równocześnie zauważono że macica miękka, kulista odpowiada wielkością 6 tygodniowej ciąży. Wobec stwierdzenia poronienia w toku, zdecydowano się natychmiast wyłyżeczkować macicę a to dlatego, aby uniknąć ewentualnie później koniecznego dodatkowego zabiegu opróżnienia wnętrza macicy, nieobojętnego w swoich skutkach ze względu na świeży kikut pooperacyjny.

Zachowanie się macicy w czasie wyłyżeczkowania i po podaniu wyciągu z tylnego płatu przysadki było niezmiernie ciekawe. Macica ściągnięta kleszczykami w dół, schodzi do miednicy małej, dno ustawia się na wysokości płaszczyzny wchodu. Do boku od niej wgłębiają się lejkowato do miednicy małej przydatki i więzadło szerokie. Podczas rozszerzania szyjki rozszerzadłami Hegara, pojawia się w dnie macicy biaława plama w kształcie rombu, ostremi kątami skierowana w stronę rogów macicy, jako wyraz niedokrwienia, powstałego wskutek skurczu mięśnia macicy. Plama ta powiększa się w czasie wyłyżeczkowania, schodząc na trzon. Uderzają teraz patrzącego wielkie wychylenia macicy w kierunku, w którym naciska łyżka operatora. Patrząc na ten zabieg od strony pochwy, niktby nigdy nie przypuszczał, że tak gwałtownym i wielkim ruchom podlega wyłyżeczkowywana macica. Rzucało się to w oczy przy otwartej jamie brzusznej mimo, że wprawny operator był przestrzegany przed zbyt gwałtownemi ruchami. Obserwacja ta każe zrozumieć, jak trzeba panować nad każdym ruchem w czasie wyłyżeczkowania, by nie spowodować nieszczęścia w postaci przerwania ściany macicy oraz wskazuje na to, że wyłyżeczkowanie nie jest tak łagodnym i niewinnym zabiegiem, za jaki powszechnie jest uważane.

Kończąc zabieg, podano 1 cm^3 wyciągu z tylnego płatu przysadki do utkania szyjki. W cztery sekundy później plama biała, o której wspominałem, nagle zaczęła się powiększać i objęła nagle całą powierzchnię pod wpływem skurczu stwardniałej macicy.

Skurcz ten w następnych kilku sekundach był tak silny, że macica przybrała barwę szaro-białą i nie można było doszukać się na niej najmniejszego nawet odcienia blado-różowego. Skurcz ten trwał przez czterdzieści sekund, poczem macica uległa częściowemu lecz nie całkowitemu rozkurczowi, powierzchnia jej przybrała barwę blado-różową. Po przerwie jednominutowej wystąpił ponowny silny skurcz, trochę krócej trwający, poczem znów pojawił się odcień blado-różowy, jako wynik osłabnięcia skurczu, potęgującego się jednak znowu w chwili zaszycia jamy trzewnej.

Powyższe nasze spostrzeżenia każą nam jeszcze raz stwierdzić, że wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej, podawanej śródmięśniowo do części pochwowej szyjki macicy, działa szybko, doraźnie i silnie. Można nim zadziałać prawie w momencie podania.

Ten sposób postępowania w wielu przypadkach krwawień macicy powstałych na tle niedomogi czynnościowej jej mięśnia, jako najrychlej działający, niezmiernie prosty, nie grożący wystąpieniem żadnego powikłania, może nam oddać w tych razach dobre usługi i z tych też względów zasługuje na polecenie do użytku tak dla lekarzy w zakładach, jako też w praktyce domowej.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Stanisław KONOPKA. Warszawa.
Kierownik Bibljoteki Centrum Wyszkolenia Sanitarnego.

Kilka uwag w sprawie propagandy medycyny polskiej.

Bibljoteki lekarskie, bibljografja lekarska, honorarja autorskie, są to sprawy, które na pierwszy rzut oka mają luźny związek z propagandą medycyny. Mówi się o nich bardzo mało, a temat ten jest prawie zupełnie nie poruszany na łamach prasy lekarskiej. Nie jest to jednak dowodem, aby sprawami temi nie warto było się zająć, zwłaszcza w związku z nowemi poczynaniami Naczelnej Izby Lekarskiej. Mam tu na myśli zorganizowane niedawno Biuro Propagandy Medycyny Polskiej.

Działalność tego biura ma się rozwijać w dwóch zasadniczych kierunkach: jeden z nich, to nawiązanie ściślejszego kontaktu ze światem lekarskim zagranicznym, co w praktyce będzie się opierało na wymianie czasopism i wydawnictw, udzielaniu informacyj o instytucjach lekarskich polskich, o postępach nauki lekarskiej polskiej, dalej udzielaniu wiadomości bibljograficznych. Drugi kierunek, nie mniej ważny, to propaganda nauki polskiej wśród swoich. Sprawę tej propagandy omawiano ostatnio w prasie lekarskiej [1]), przypisując temu zagadnieniu donioślejsze znaczenie od propagandy zagranicą. Sądziłbym jednak, że obu zagadnieniom należałoby poświęcić taką samą uwagę, gdyż oba są bardzo ważne; praca prowadzona w jednym kierunku uprości pracę w drugim — tam i tu mamy szerokie pole do działania. W dziedzinie propagandy stoimy do tej pory wśród narodów słowiańskich na szarym końcu, nie umiemy, czy może nie chcemy zajmować się temi sprawami. Organizacja pracy naukowej wymaga całego szeregu nowych posunięć.

Zajmiemy się najpierw sprawami najbliżej nas obchodzącemi i zastanowimy się, z jakiemi trudnościami walczyć musi pracownik naukowy w Polsce.

Aby praca naukowa mogła iść normalnym torem, powinien pracownik mieć odpowiednio urządzone zakłady naukowe, laboratorja i pracownie, dalej dobrze zaopatrzone bibljoteki, bieżącą bibljografję, no i takie uposażenie, które pozwoliłoby mu poświęcić się pracy naukowej. Nie będę zajmował się sprawą zaopatrzenia naszych pracowni naukowych, gdyż niedawno zabierał głos w tej sprawie prof. Szymanowski, poświęcę natomiast parę uwag pozostałym niedomaganiom.

Bibljoteki polskie rozporządzają obecnie, w porównaniu z bibljotekami zagranicznemi, śmiesznie małemi budżetami. Gdy weźmiemy jeszcze pod uwagę, że dzieła lekarskie i czasopisma lekarskie należą do stosunkowo najdroższych, przekonamy się, że stan nowości z zakresu medycyny przedstawia się w bibljotekach polskich bardzo marnie. Aby nie być gołosłownym, przytoczę parę cyfr statystycznych, zebranych z bibljotek warszawskich a odnoszących się do prenumerowanych czasopism lekarskich.

Największym zasobem pism lekarskich bieżących rozporządzają w Warszawie trzy bibljoteki, a mianowicie Bibljoteka Uniwersytecka, Bibljoteka Centrum Wyszkolenia Sanitarnego i Bibljoteka Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. W porównaniu z produkcją światową zaopatrzenie tych bibljotek jest nadzwyczaj małe. Zbliżony do prawdy spis czasopism lekarskich podaje jedna z najlepszych bibljografij lekarskich międzynarodowych *„Quaterly Cumulative Index Medicus"*. Korzysta ona z 1687 czasopism lekarskich, w tem wychodzących w języku angielskim 575 (Anglja z kolonjami 156, Stany Zjednoczone 419), w języku niemieckim 311, francuskim 248, włoskim 190, rosyjskim 48, hiszpańskim 29, holenderskim 29 i t. d., w polskim jedynie 5 (*Bulletin international de l'Académie Polonaise*, Polska Gazeta Lekarska, Lekarz Wojskowy, Przegląd Sportowo-Lekarski i *Memoires de l'Académie Polonaise*), gdy tymczasem mamy ich 71. Spis cytowany oczywiście nie jest zupełny, gdyż według moich obliczeń wychodzi ogółem we wszystkich językach ponad 2000 czasopism lekarskich. Przyjmiemy jednak, dla celów porównawczych, spis podany w *„Quaterly Cumulative Index Medicus"* i zestawimy go ze stanem posiadania wspomnianych trzech bibljotek warszawskich. Bibljoteka Uniwersytecka prenumeruje 152 czasopisma lekarskie, w tem angielskich i wychodzących w Stanach Zjednoczonych 40, francuskich 52, niemieckich 47 i t. d., Bibljoteka Centrum Wyszkolenia Sanitarnego prenumeruje 88 czasopism, w tem 35 niemieckich, 26 francuskich, 10 angielskich, 5 czeskich itd., Bibljoteka Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego prenumeruje 57 pism, w tem francuskich 33, niemieckich 14, czeskich 3 i t. d. Gdy porównamy tytuły pism w tych trzech bibljotekach, przekonamy się, że Bibljoteka Centrum Wyszkolenia Sanitarnego prenumeruje 62 pisma, których nie posiada Bibljoteka Uniwersytecka, Bibljoteka Warszawskiego Tow. Lek. prenumeruje 17 pism, nie znajdujących się w Bibljotece Uniw.; z tych 17-tu jednak posiada Bibl. C. W. San. siedm pism. Ogólna zatem liczba tytułów pism lekarskich, prenumerowanych w stolicy w trzech cytowanych bibljotekach, wynosi 152 + 62 + 10 = 224 pisma, co odpowiada 11 procentom produkcji światowej. Ten drobny stan posiadania bibljotek utrudnia bardzo pracę naukową. W obecnych ciężkich warunkach finansowych, racjonalnie przeprowadzona wymiana czasopism poprawiłaby napewno te nienormalne stosunki, a sprawa odpowiedniego rozwiązania tego zagadnienia powinna należeć do jednego z pilnych zadań Biura Propagandy Medycyny Polskiej.

Statystyka pism lekarskich prenumerowanych w 3 bibljotekach warszawskich.

Pisma lekarskie	Bibljoteka Uniwersytecka	Bibljoteka C. W. San.	Z tych nie posiada Bibl. Uniw.	Bibljoteka Warsz. Tow. Lek.	Z tych nie posiada Bibl. Uniw.
angielskie (Anglja)	14	2	1	1	—
angielskie (Stany Zj.)	26	8	8	1	—
francuskie	52	26	13	33	4
niemieckie	47	35	23	14	6
włoskie	2	2	2	1	1
hiszpańskie	1	1	1	—	—
czeskie	1	5	5	3	3
jugosłowiańskie	—	4	4	2	2
rosyjskie	—	3	3	—	—
inne	4	2	2	2	1
	152	88	62	57	17 *)
Razem	152 +		62 +		10
	to jest 224 czasopisma				

Wykorzystanie piśmienictwa polskiego bez bieżącej bibljografji lekarskiej nie należy do zadań łatwych. Jak już wyżej wspomniałem, posiadamy obecnie polskich czasopism lekarskich i pokrewnych 71, tak, że szukanie prac na żądany temat w kilkudziesięciu tomach rocznie, jest sprawą dosyć żmudną. Czas już najwyższy, aby zmienić, u nas tylko istniejące poglądy, że bibljografja jest przedmiotem zbytku i książką, bez której śmiało można się obejść. Doszlibyśmy do ciekawych rezultatów, gdyby można było obliczyć, ile energji marnują pracownicy naukowi na wyszukiwanie potrzebnego im piśmiennictwa lekarskiego polskiego i tylko polskiego, gdyż tytuły prac obcych można łatwo znaleźć w bibljografjach lekarskich zagranicznych. Stąd też uwzględnia się często bardzo dokładnie piśmiennictwo obce, a pomija polskie, lub nadużywa się terminu „ważniejsze prace polskie". Wydawany od wielu lat przez Warszawskie Towarzystwo Lekarskie *Przegląd Piśmiennictwa Lekarskiego* nie jest w ścisłem tego słowa znaczeniu bibljografją i bibljografji nigdy nie zastąpi, mimo to szczytnie spełniałby swoje zadanie, gdyby ukazywał się regularniej, najpóźniej w połowie każdego roku, za rok ubiegły. Trudności redakcyjne (o ile mi wiadomo tylko takie istnieją), jakie ma do przezwyciężenia to pożyteczne wydawnictwo, dałyby się z łatwością usunąć, gdyby redakcje pism lekarskich przychyliły się do projektu wyłuszczonego przy końcu niniejszych rozważań.

Tymczasem słów kilka na temat honorarjów autorskich. Sprawa — być może — trudna do przeprowadzenia, poruszam ją jednak w celu wywołania dyskusji. Kilka zaledwie pism lekarskich

---

[1]) Szymanowski Z. Bezrobocie nauki polskiej. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1931. Nr. 44. str. 1029—1030.

*) Z tych posiada Bibl. C. W. San. 7 pism.

polskich wypłaca honorarja, inne ograniczają się do wydawania 25 egzemplarzy odbitki autorskiej, lub nawet żądają zapłaty za umieszczone rysunki i ryciny. Uważam stan ten za nienormalny, a uregulowanie tego zagadnienia przyniosłoby nauce polskiej niewątpliwie korzyści. Przemawiam tutaj w imieniu tych, którzy nie mają silniejszych podstaw materjalnych. Mam na myśli najmłodszych pracowników naukowych, garnących się często do pracy i mających zacięcie naukowe, którym jednakże ciężkie warunki bytu nie pozwalają oddać swego zapału nauce polskiej. Prace naukowe honorowane pozwoliłyby im rozwinąć swe skrzydła.

Sprawa niewypłacania honorarjów autorskich związana jest z niebardzo pomyślnym stanem materjalnym polskich czasopism lekarskich. Na stan ten składa się szereg powodów, jak małe zainteresowanie piśmiennictwem polskiem, zubożenie społeczeństwa lekarskiego i t. d., lecz głównym może powodem jest, jak na nasze stosunki za wielka liczba czasopism lekarskich. Nie mam tutaj na myśli pism specjalnych. W wieku rozwijającej się coraz bardziej specjalizacji, zwinięcie pism tych nie leżałoby może w interesie nauki polskiej. Czy jednak wydawanie czterech pism ogólno-lekarskich, tygodniowych, względnie dwutygodniowych jest rzeczą konieczną?

Propaganda medycyny polskiej zagranicą? Czy jesteśmy do niej przygotowani, czy poczynania nowego Biura nie uderzą w próżnię i czy praca nie spotka się z poważnemi przeszkodami natury wewnętrznej?

Weźmy pod uwagę którykolwiek z punktów programowych Biura, naprzykład wymianę czasopism. Pominiemy stronę techniczną i zasięg tej akcji, a zastanowimy się, kiedy wymiana mogłaby przynieść pożądane rezultaty. Wymiana ta miałaby zwiększyć przypływ bezpłatnych egzemplarzy czasopism lekarskich zagranicznych, oraz zainteresować zagranicę polskiemi pracami. Odnośnie do punktu pierwszego, należałoby zorganizować racjonalną gospodarkę egzemplarzem wymiennym. Nadsyłane czasopisma powinny być, po wykorzystaniu ich dla celów redakcyjnych, przekazywane jednej z bibljotek lekarskich. Pisma, z których redakcje nie chciałyby korzystać, Biuro Propagandy Med. Polskiej przekazywałoby odrazu, według swego uznania, bibljotekom lekarskim. Taka gospodarka egzemplarzem wymiennym zwiększyłaby znacznie zasobność naszych bibljotek. Byłaby to dla redakcyj ofiara nie bardzo bolesna, a społeczeństwo lekarskie odniosłoby znaczne korzyści.

Zainteresowanie zagranicy pracami polskiemi, a w związku z tem i cała akcja wymienna będzie wówczas miała widoki powodzenia, gdy będziemy zamieszczać w czasopismach przeznaczonych do wymiany streszczenia w językach obcych. Do chwili obecnej większość czasopism lekarskich polskich streszczeń takich nie dodaje, ogranicza się jedynie do zamieszczenia treści numeru w języku francuskim. Polskie pisma lekarskie powinny sprawę streszczeń w obcych językach przychylnie potraktować. Pomijając nawet projektowaną akcję wymienną, przydadzą się one również do innych celów. Biuro Propagandy ma zamiar wydawać dla zagranicy kwartalnik propagandowy, na treść którego składać się będą streszczenia prac polskich w językach obcych i uzyskało zgodę redaktorów pism lekarskich na bezpłatne wykorzystanie składu drukarskiego ogłaszanych streszczeń. W obecnych warunkach nie będzie można uwzględnić w kwartalniku pism lekarskich, nie podających streszczeń w językach obcych, gdyż budżet Biura P. M. P. jest minimalny i nie pozwoli na opłacanie tłumaczeń.

Najszczęśliwszą formą podawania streszczeń w obcych językach w polskich czasopismach byłoby drukowanie ich na oddzielnych kartach i dołączanie luźno do zeszytu pisma, lub, gdyby warunki materjalne na to nie pozwalały, drukowanie ich na końcu zeszytu. W tym wypadku należałoby zamieszczać na okładce uwagę, że zeszyt zawiera streszczenia w językach obcych. Umieszczanie streszczeń na początku numeru — jakto niektóre pisma praktykują, uważam za pewnego rodzaju lekceważenie własnego języka. Nie możemy przecież zapominać, że polskie pismo lekarskie jest w pierwszym rzędzie przeznaczone dla czytelnika Polaka.

Kończąc te krótkie rozważania na tematy, które pracowników naukowych powinny zainteresować, zwracam się z prośbą do Naczelnej Izby Lekarskiej, aby poruszyła sprawę obowiązkowego umieszczania w pismach lekarskich polskich po każdej pracy oryginalnej krótkiego streszczenia tej pracy w języku polskim, przez autora opracowanego. Miałoby to duże znaczenie dla korespondentów pism zagranicznych, uprościłoby niezmiernie pracę *redakcyjną w Przeglądzie Piśmiennictwa Lekarskiego,* wydawanym przez Warszawskie Tow. Lekarskie, następnie pozwoliłoby czytelnikom na szybkie zorjentowanie się w treści artykułu.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

G. Laurens: *Precis d'oto-laryngologie* (Masson et Cie. Paris 1931. VIII. + 1224 str.).

Do kolekcji *Précis Médicaux* firmy wydawniczej Masson et Cie Paris dochodzi w ub. r. duży tom G. Laurens: Zarys oto-rino-laryngologji. Autor przeznacza książkę dla studentów lekarzy oraz młodych specjalistów. Całość dzieli autor w sposób zwykły na rozdziały, traktując po kolei o chorobach ucha, nosa, gardła, krtani, tchawicy i przełyku. W każdym z rozdziałów omawia dokładnie anatomję i fizjologję, następnie symptomatologję ogólną i specjalną poszczególnych chorób, rozpoznanie, rokowanie i leczenie. Szerzej i głębiej niż w innych znanych mi podręcznikach tego rodzaju, traktowane są schorzenia błędnika. Bardzo gruntownie opracował też autor schorzenia bocznych jam nosa z ich powikłaniami. W zakresie terapji uwzględnia podręcznik metody najnowsze tak operatywne jak i konserwatywne. Osobne rozdziały są poświęcone diatermji i klimatoterapji schorzeń laryngologicznych. Wartość dydaktyczną podnoszą liczne przeważnie schematyczne rysunki oraz radjogramy wyrostka sutkowego i bocznych jam nosa. Ogółem tablic 7 i 426 rycin. *J. D.*

Lortat-Jacob et G. Solente: *„La Cryothérapie"*. Wydane przez Masson et Cie. Paris. 1930. Stron 246, ilustracyj 38. Cena 35 fr.

Kryoterapją nazywamy miejscowe zastosowanie zimna dla celów leczniczych. Do tego celu używa się bądźto mieszanek, bądźto aparatów oziębiających poniżej — 80 stopni Cel. Najczęściej służy do tego celu zaśnieżony kwas węglowy, uciskany w odpowiednie pałeczki lub foremki. Dla uzyskania niższych temperatur można robić mieszanki ześnieżonego kwasu węglowego z acetonem, dwusiarczkiem węgla, eterem i t. d. W ten sposób otrzymane papki stosuje się na większych powierzchniach, rozsmarowując szpatułką drewnianą. Efekt leczniczy i stopień natężenia odczynu po takiej bezpośredniej kryoterapji zależy od czasu trwania zabiegu i siły ucisku na tkankę.

Autor, jako konstruktor specjalnego aparatu do kryoterapji, nie jest zwolennikiem tej metody bezpośredniej i dlatego w swoim podręczniku omawia wszystkie wskazania i daje opisy metod leczniczych tylko przy zastosowaniu swojego aparatu.

W aparacie Lortat-Jacob zimno działa za pośrednictwem oziębionego metalu, w tym przypadku zapomocą tubusów z czystej miedzi o rozmaitych kształtach i różnych wymiarów. Która z tych metod jest lepszą, trudno ocenić. Przeciwnicy aparatu Lortat-Jacob twierdzą, że tubusy miedziane o kształtach czworo lub sześcio-boków, mogą doprowadzić do zbyt geometrycznych blizn lub blizenek w miejscu zadziałania, co przy dermatozach na twarzy byłoby wynikiem kosmetycznym niepożądanym. Przy opanowaniu jednak techniki tych zabiegów, można uniknąć takich niepowodzeń. Słusznem jest tedy zdanie, że każda metoda jest dobra o ile się ją całkowicie opanuje.

Autor daje cały szereg wskazań dla kryoterapji w dermatologji, ginekologji, stomatologji i okulistyce. Dla każdego z wymienionych działów skonstruował specjalne tubusy, ułatwiające wykonywanie zabiegów. Liczne ryciny ilustrują przypadki przed i po leczeniu, uwydatniając zalety tej metody.

Kauczyński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, rok VIII, nr. 1, z 1 stycznia 1932: W. Chodźko: Aktualne zagadnienia medycyny publicznej na terenie międzynarodowym. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — W. Grzywo-Dąbrowski: Spędzenie płodu i dzieciobójstwo według projektu nowego kodeksu karnego Komisji kodyfikacyjnej Rzposp. Polskiej. — Z. Rudolf: Normy wody do picia, wybrane opinje i wnioski. — M. Skokowska-Rudolfowa: Stan liczebny aparatu przeciwgruźliczego i potrzeby w walce z gruźlicą w roku 1931. — Medycyna społeczna zagranicą. — A. Huszcza: O stanowisku lekarza w kasach chorych.

Patologja, rok I, Nr. 4 z roku 1931: J. Sumarówna i M. Stabrowski: Przypadek wrodzonego przerostu lewej połowy ciała u dziecka 13-letniego.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 4, z 24 stycznia 1932: G. A. Rosner: Nowe aparaty laboratoryjne. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakologicznych po Europie. (c. d. n.). — Sprawy zawodowe.

Medycyna, nr. 2, z 21 stycznia 1932: A. Ławrynowicz: Stan obecny i kierunki rozwojowe mikrobiologji. — A. Soszka: W sprawie leczenia i przebiegu marskości wątroby. — J. Fliederbaum i M. Płońskier: Przypadek puchliny brzusznej niezwykłych rozmiarów. — J. W. Grott i M. Petrynowski: Zakażenie dwunastnicy i dróg żółciowych wielkouśćcem jelitowym. — W. H. Melanowski: Odwarstwowienie siatkówki i jego leczenie w świetle nowych poglądów. — K. Karaffa-Korbutt: Szkice społeczno-higjeniczne.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 4, z 28 stycznia 1932: H. Higier: Wylew krwawy mózgowia (haemorrhagia cerebri), zator (embolia), zakrzep (thrombosis), i rozmiękczenie mózgu (encephalomalacia) w świetle ostatniej doby. — W. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwo czy zabójstwo z krótkiej broni palnej. — E. J. Gross: Przypadek odmy piersiowej w przebiegu duru brzusznego. — J. Penson: Patogeneza obrzęków w świetle nowych poglądów (streszcz pogl.). — M. Dominikiewicz: Specyfiki lecznicze oraz warunki ich wytwarzania i rozpowszechniania (dok.). — M. Erlich: W sprawie międzynarodowego mianownictwa (Debilitas vitae congenita).

Gastrologja Polska, tom III, nr. 4, z grudnia 1931: D. Zel-Zion: Krwawa biegunka zwrotnikowa (amebowa) wśród wychodźtwa polskiego w Jerozolimie. — H. Strauss: Przetaczanie krwi w leczeniu nieżytu wrzodziejącego esicy. — M. Lubelski i A. Szpilman: Przypadek wrzodziejącego zapalenia jelita grubego z bakteraemją (Bacillus faecalis alcaligenes) wyleczony autoszczepionkami.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 1, z 1 stycznia 1932: K. Łukasiewicz: Biologja szczepów błoniczo podobnych spotykanych przy cuchnącym nieżycie nosa (ozaena). — Al. Cybulski: W sprawie odczynów po szczepieniu przeciw tyfusowi brzusznemu. — J. Skorko: Złamania kości śródstopia. — T. Spasowicz: Mianowanie follikuliny (oestrina).

Przegląd Weterynaryjny, rok XLV, nr. 1 za styczeń 1932: T. Kucz: Doświadczenia nad przetaczaniem krwi u koni. — Eberle i Zenkner: Przyczynek do zagadnienia celowości światłolecznictwa w medycynie weterynaryjnej. — W. Leszko: Trychinoskopistka-włośnistka. — I. Maternowska: Przypadek gruźlicy mięśnia i worka sercowego u krowy. — W. Leszko: Jeszcze w sprawie kontroli i badania mięsa wprowadzonego w obrót, a pochodzącego z innej miejscowości. — M. Bełtowski: W jakich wypadkach obowiązujące przepisy zezwalają samorządowemu względnie prywatnemu lekarzowi wet. pełnienie czynności urzędowych w zastępstwie powiatowego lekarza weterynaryjnego i od jakiej władzy to zależy? — M. Stachurski: Caveant consules.

Wiadomości Kas Chorych, nr. 23—24, z roku 1931: Dział urzędowy. Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. Z zagadnień organizacyjnych Kas Chorych. — Zagadnienia organizacji lecznictwa. Międzynarodowa polityka ubezpieczeniowa. Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Higjena pracy i choroby zawodowe. — Kasa chorych m. Warszawy. — Dział sprawozdawczy.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Présse médicale.

Nr. 78.

L. Cerf i N. Pauly: *Przecukrzenie krwi po zabiegach operacyjnych w zakresie jamy brzusznej.* Autorowie badali cukier we krwi przed i po zabiegu operacyjnym u 26 chorych. Przed zabiegiem przeważnie stwierdzali niedocukrzenie krwi, co tłumaczy się nienależytem odżywianiem takich chorych, a po zabiegach (na żołądku, wątrobie, wyrostku robaczkowym) krew była przecukrzona i to niezależnie od sposobu znieczulania (ogólne lub miejscowe). Autorowie nie roztrząsają mechanizmu powstawania przecukrzenia krwi, stwierdzają tylko, że dobre wyniki lecznicze w zaburzeniach pooperacyjnych otrzymywali przez stosowanie insuliny.

C. Alexandresco-Dersca i P. Focsa: *Trzy przypadki zespołu Bernheima.* Autorowie opisują niedomogę serca, wywołaną przez zmniejszenie komory prawej. Było to spowodowane wypukleniem przegrody komorowej wskutek przerostu i rozszerzenia komory lewej. Podają zmiany sekcyjne i wymiary odpowiednich odcinków serca.

Nr. 79.

L. Cornil i J. Fiolle: *Guzy jajnikowe, rozwijające się po zupełnem wytrzebieniu.* Na podstawie 3 przypadków, zbadanych histologicznie, autorowie omawiają powstawanie, patogenezę, objawy i rozpoznanie guzów, o utkaniu jajnikowem, pojawiających się w pewien czas po całkowitem wytrzebieniu. Przyjmują, że guzy takie pochodzą z nadliczbowych jajników. Z objawów klinicznych najczęściej występuje ból, krwawienia, a badaniem zewnętrznem stwierdza się guz. Następnie podają rozpoznanie różniczkowe między takiemi cystami a innemi guzami okołomacicznemi, oraz sposoby operacji.

Nr. 80.

E. Sergent, A. Baumgartner i R. Kourilsky: *Wskazania do przecięcia lub częściowego wycięcia płuca przy ropniu płuc.* Zabiegi operacyjne przy ropniu płuc są zależne od rodzaju ropnia, jego położenia, postaci anatomicznej, rodzaju bakteryj. Jeśli leczenie internistyczne nie prowadzi do celu, to w początkowych okresach można stosować terapję uciskową (odma sztuczna, przecięcie n. przeponowego) i drenowanie przez oskrzela. Jeśli w ciągu 1 miesiąca do 6 tyg. leczenie wewn. nie dało wyników, to należy przystąpić do operacji. Przecięcie płuca (pneumotomja) jest wskazana, jeśli ropień jest powierzchowny, nie za stary, w innych przypadkach raczej wskazane jest wycięcie płuc (pneumektomja). Autorowie podają 2 obserwacje i kilka zdjęć rentgenowskich.

P. Ravaut, J. Valtis i Guerra: *Guzkowa gruźlica skóry a tuberkulidy.* Autorowie podają swoje poszukiwania za przesączalną formą prątka gruźliczego u chorych z różnemi postaciami teburkulidów. Szczepienie zwierząt dało dodatni wynik w 1 przypadku sarkoidu podskórnego (tkanka), we wszystkich 4 przyp. tuberkulidów. Szczepienie zwierząt dało dodatni wynik w 1 przyp. w 2 przyp. (na 10) tocznia rumieniowego (krew), w innych wynik był ujemny. Autorowie, opisując przypadki, przedstawiają badania i sposoby leczenia (m. i. przy pomocy szczepionki z formy przesączalnej prątka), oraz rozważają patogenezę tuberkulidów skóry. Przyjmują, że powstają one drogą krwi przez dostanie się przesączalnych form gruźlicy.

L. Bernard, Ch. Mayer i Sakellaropoulos: *Leczenie złotem chorych na gruźlicę w ciąży.* Autorowie obserwowali dobre wyniki przy leczeniu złotem gruźlicy u kobiet w czasie ciąży i polecają to leczenie jako zapobiegawcze przed ewentualnie pogorszeniem się gruźlicy w czasie połogu. Na 21 przyp. gruźlicy płuc leczonej chryzalbiną (dożylnie od 0,05 do 0,25, ogółem 4,5 g), z tego 14 przyp. gruźlicy wrzodziejąco-serowatej, — która pod wpływem ciąży i połogu z reguły pogarsza się, — tylko w 6 przyp. nie stwierdzili dobrych wyników. W tej liczbie znajdują się 4 przyp., które były niedostatecznie leczone, tak że na 10 przyp. ciężkiej gruźlicy, tylko 2 przyp. dały wynik negatywny.

H. Wohlers i S. Kadrnka: *Wartość kliniczna nefropyelografji przy pomocy abrodylu.* Autorowie podają technikę wstrzykiwania dożylnego nowej substancji jodowanej, wprowadzonej niedawno zamiast uroselektanu, t. j. abrodylu. Wstrzykują 20 g w 100 cm^3 wody w ciągu 3—5 min. Zdjęcia rentgenowskie wykonują w 20 min, a jeśli wydalanie abrodylu jest opóźnione, to w 50—75 min. Już po 5 min. można sporządzić obrazy rentgenowskie nerek, miedniczki nerkowe, dalsze drogi moczowe widzi się później. Następnie autorowie omawiają otrzymywane obrazy rentgenowskie (nefrogramy i pyelogramy), ich wartość rozpoznawczą w sprawach nerkowych i moczowodowych, podają wskazania i przeciwwskazania do stosowania tej metody rozpoznawczej i podkreślają, że wartość tej nowej metody polega nietylko na tem, że można badać drogi moczowe, nawet jeśli są niedostępne dla pyelografji wstępującej, ale i dlatego, że metoda ta pozwala widzieć sprawy, dotyczące miąższu nerkowego.

Nr. 81.

O. Lambret: *Zawieszenie opadniętej okrężnicy w kącie podwątrobowym.* W przypadkach nadmiernej ruchliwości okrężnicy wstępującej i kiszki ślepej, opadnięcia tej części kiszek i w związku z tem różnych zaburzeń, poleca autor operację trwałego zawieszenia tego odcinka. Podaje technikę tego zabiegu i zaznacza, że ten zabieg w odróżnieniu od wielu innych uwzględnia fizjologję okrężnicy.

G. Gibier-Rambaud: *Rola zakażenia zębowego w niektórych psychozach.* W 4 przyp. chorób psychicznych *(dementia praecox)* autor stwierdził zakażenie zębowe i wyhodował z korzeni zębowych paciorkowca zieleniejącego, hemolitycznego, neurotropowego. Po usunięciu ogniska zakażenia i pod wpływem leczenia swoistą szczepionką stan chorych wybitnie się poprawił i dlatego autor sądzi, że zakażenie zębowe może odgrywać pewną rolę w chorobach psychicznych.

Ch. Clavel: *Lawatywy kroplowe stęż. roztw. soli kuchennej.* Autor podaje dobre wyniki lecznicze w stanach niedrożności po zabiegach operacyjnych w zakresie jamy brzusznej, które otrzymywał przez stosowanie kroplówek przy pomocy 20% roztw. soli kuchennej.

Nr. 82.

M. Einhorn: *Próba trawienna z perełkami w praktyce lekarskiej.* Autor przypomina swoją próbę badania sprawności trawiennej soków żołądkowych i jelitowych, podaje dokładne wskazówki do sporządzania perełek z różnemi substancjami odżywczemi (mięso, katgut, grasica, łój barani, ziemniaki) i zaznacza, że metoda ta daje w praktyce dobre wyniki, na dowód czego przytacza kilka obserwacyj.

H. Velu: *Obecny stan wiadomości o przeszczepach jądrowych.* Autor referuje prace, dotyczące badań nad wpływem przeszczepiania jąder u zwierząt. Prawie wszyscy badacze, z wyjątkiem Woronowa zgodni są w tem, że wszczepione jądro ginie i resorbuje się w krótkim czasie, że wszczepienie u zwierzęcia niedojrzałego płciowo nie ma żadnego wpływu na jego wzrost, właściwości płciowe, rozwój wełny, czy też na potomstwo, może tylko wpłynąć na przyśpieszenie dojrzałości płciowej. U zwierząt starych wszczepienie jąder może wywołać krótką i przemijającą poprawę stanu ogólnego.

Nr. 83.

E. Leschke: *Znaczenie układu wegetatywnego w przemianie materji.* Autor omawia rolę układu wegetatywnego w przemianie wodnej (moczówka prosta), w przemianie cukrowej (cukrzyca) i tłuszczowej *(dystrophia adiposo-genitalis,* otłuszczenie konstytucjonalne).

Nr. 84.

Bergeret i Caroli: *Wycięcie żołądka i zespolenie żołądkowo-jelitowe w leczeniu wrzodu żołądka.* Autorowie podają wyniki po 37 wycięciach i 46 zespoleniach, wykonanych przed 3 laty oraz wskazania do tych zabiegów. Zaznaczają, że w ostatnich latach coraz częściej wykonują wycięcie żołądka, szczególnie przy wrzodzie małej krzywizny, przy wrzodzie zastarzałym i przy pęknięciu.

R. A. Gutmann: *Sprawdziany wyleczenia wrzodów żołądkowych i dwunastniczych.* Autor omawia wartość rozpoznawczą różnych objawów klinicznych, podmiotowych i przedmiotowych, rentgenologicznych, oraz różne kryterja kliniczne i rentgenologiczne wyleczenia wrzodu, i dochodzi do zdania, że niema pewnych danych rozpoznawczych, a tem mniej pewnych sprawdzianów, że istniejący wrzód został wyleczony. Sądzi, że w pierwszym okresie pojawiania się okresowych objawów wrzodu każde leczenie wewnętrzne może być dobre, ale żadne nie może być uważane za właściwe leczenie, ponieważ objawy chorobowe same znikają, by po pewnym czasie znów się pojawić. W drugim okresie wrzodu zastarzałego jedynym środkiem jest zabieg chirurgiczny.

S. F. Gomes da Costa: *Działanie insuliny na wrzodziejące raki skóry.* Autor podaje 3 przypadki raka skóry *(Ca. plano- i baso-cellulare),* które leczył przez miejscowe stosowanie insuliny w postaci roztw. lub maści. Po 2 miesiącach stwierdzał zabliźnienie wrzodu rakowego; pojawiające się w okolicy pierwotnego wrzodu nowe wrzodziki znikały równie łatwo pod wpływem miejscowego stosowania insuliny. Dalsza kilkumiesięczna obserwacja potwierdza, że zagojenie się wrzodu utrzymuje się w dalszym ciągu. Autor przypuszcza, że insulina wpływa miejscowo na przemianę materji w tkance rakowatej, nie sądzi jednak, by w tych wypadkach przyszło do trwałego wyleczenia.

Nr. 85.

P. Vallery-Radot i A. Lafitte: *Próby Volharda w badaniu czynności nerek.* Autorowie przeprowadzali czynnościowe badanie nerek porównawcze próbą „rozcieńczenia i zagęszczenia" według Volharda oraz oznaczali mocznik we krwi, stałą Ambarda i wydalanie fenolsulfoftaleiny. Nie stwierdzali zgodności tych prób; ani zdolność rozcieńczania czy zagęszczania moczu, ani też rozpiętość między najniższym a najwyższym cięż. gat. moczu, nie idzie w parze z innemi próbami. Dlatego też badanie według Volharda nie może zastąpić tamtych prób, jest to metoda, która daje pojęcie o pewnej czynności nerek i która powinna być uprawiana obok innych metod czynnościowego badania nerek. Wartość tej próby ilustrują autorowie kilkoma przykładami, gdzie inne metody zawiodły.

Nr. 86.

M. Villaret, L. Justin-Besançon i R. Cachera: *Nierównomierność krążenia (anisergie).* Autorowie terminem *„anisergie"* określają zdolność organizmu nierównomiernego oddziaływania różnych odcinków krążenia na ten sam bodziec. Przeprowadzając doświadczenia na psach, mierzyli ciśnienie krwi w tętnicy dogłowowej i t. zw. ciśnienie zwrotne w obwodowym końcu tętnicy udowej (dochodzące przez tętnice kolateralne), oraz ciśnienie żylne. Przekonali się, że różne środki farmakologiczne wywołują niewspółmierne różnice we wzroście lub spadku ciśnienia tętniczego, a nawet odmienne zachowanie się ciśnienia w obu odcinkach tętniczych. Ciśnienie żylne u zwierzęcia atropinizowanego po wstrzyknięciu adrenaliny nie podnosiło się jak normalnie. Badanie tętnicy siatkówkowej, dostępnej bezpośredniej obserwacji, potwierdzało, że skurcz lub rozszerzenie tej tętnicy jest niezależne od istniejącego w danej chwili ciśnienia ogólnego. Z tych doświadczeń autorowie wyciągają wnioski, że na środki farmakologiczne (ergotamina, acetylcholina, adrenalina) różne odcinki krążenia oddziaływują różnie, że posiadają one duży automatyzm i że zbadanie ciśnienia w jednym odcinku nie pozwala sądzić o całości krążenia.

Nr. 87.

L. Bernard i J. Paraf: *Nerczyca lipoidowa a nephritis tbc. hydropigenes.* Na podstawie obserwacyj i badań klinicznych 3 przyp. (2 badane również sekcyjnie) zajęcia nerek na tle gruźliczem *(nephr. hydrpig. tbc.),* które posiadają wszystkie objawy nerczycy lipoidowej (duże obrzęki i białkomocz, ciała podwójnie łamliwe w moczu, wzrost lipoidów, zmniejszenie białka i odwrócenie stosunku albumin do globulin we krwi), autorowie sądzą, że nerczyca lipoidowa, opisana przez niemiecką szkołę, nie jest niczem innem jak znaną oddawna *nephr. hydropigenes tbc.* Zgodni są w tem zdaniu z innymi badaczami francuskimi, a dla nerczycy lipoidowej przeznaczają tylko przypadki o nieznanej etjologji.

Nr. 88.

M. Chiray, J. Lesage i E. Taschner: *Wydalanie tetrajod-fenolftaleiny a cholecystografja.* Autorowie badali wydalanie się żółcią wątrobową tetrajodfenolftaleiny w 25 przyp. Żółć wątrobową otrzymywali przez sondę dwunastniczą i oznaczali w niej jod. Tetrajodfenolftaleinę podawali doustnie. Porównując zachowanie się wydalania u różnych chorych i badając w różnych odstępach czasu, stwierdzili, że krzywa wydalania jodu nie przebiega równomiernie, ale że są okresy wzrostu i spadku wydalania. Największe stężenie jodu po doustnem podaniu stwierdza się po 3—6 godz., najwyższe bezwzględne wydalenie jodu jest w 11—13 godz., przyczem wydalanie jodu utrzymuje się długo (24 godz. i dłużej). Zastanawiając się nad przyczyną okresowego wydalania fenolftaleiny, autorowie przypuszczają, że ciało to zatrzymuje się w układzie siat.-śródbł. i wydala się przez wątrobę po uwolnieniu się połączeń białkowych.

Nr. 89.

R. A. Gutmann i Nemours Auguste: *Prosty sposób przedstawienia fałdów błony śluzowej żołądka.* Dobre rentgenowskie zdjęcia fałdów żołądka można otrzymać w następujący sposób: Choremu podaje się środek kontrastowy, składający się z mieszaniny ciała kontrastowego i 2 żółtek jaja, poczem chory kładzie się na boki, na grzbiet i na brzuch. Zdjęcia wykonuje się w ostatniej pozycji. Autorowie zalecają ten sposób, przedkładając kilkanaście zdjęć fałdów żołądka w niektórych stanach chorobowych.

E. Dozelot i M. Iselin: *Międzypłatowe zapalenia opłucnej a ropień płuc.* Autorowie zaznaczają, że ostatnio coraz to rzadziej rozpoznaje się międzypłatowe zapalenia opłucnej, a coraz częściej stwierdza się ropnie płuc, tak, że niektórzy negują nawet istnienie takiego zapalenia opłucnej. Dlatego opisują przypadek i podają zdjęcia rentgenowskie, gdzie międzypłatowe zapalenie opłucne wystąpiło w związku z ropniem płuc. Pod wpływem leczenia klinicznego ustąpiło zapalenie opłucnej, a po dalszem leczeniu wewnętrznem nastąpiło zupełne wyleczenie ropnia.

G. Loewy: *Stałe odprowadzenie żółci na zewnątrz, zmiękniemie kości i przerost gruczołów przytarczycznych.* Autor odprowadzał u psa żółć na zewnątrz przez połączenie przewodu żółciowego z moczowodem. Pies żył przez 15 miesięcy. Za życia występowały u psa krwawienia z przewodu pokarmowego. Przy sekcji można było stwierdzić zmiękninie kości i przerost przytarczyc. Autor podaje badania mikroskopowe wielu narządów. Badanie krwi na zawartość wapnia przez cały czas życia zwierzęcia nie wykazało większych odchyleń od normy, co tłumaczy się tem, że szkielet stale się odwapniał. W wystąpieniu zmięknienia kości utrata wapnia przez żółć jest — jak autor oblicza — stosunkowo nieznaczna, o wiele ważniejsze jest niewykorzystanie wapnia pokarmowego wskutek braku żółci oraz strata wapnia w postaci mydeł wapniowych i niewchłanianie witaminy D. Przerost gruczołów przytarczycznych autor tłumaczy zaburzeniami w ilości jonu wapniowego, i wskutek tego pobudzeniem przytarczycy do rozrostu.

E. Piot i J. Picarda: *Uwagi o rozpoznaniu radjologicznem zapalenia wyrostka robaczkowego a spraw okołokątniczych (perivisceritis ileo-coecalis).* W rozpoznaniu zapalenia wyrostka robaczkowego największą wagę kładą na wykazanie punktu bolesnego i w tym celu polecają systematyczne badanie w odpowiednich ułożeniach. W rozpoznaniu zrostów i innych spraw okołokątniczych zwracają uwagę na zastój mas kałowych w jelicie czczem, na ułożenie, spazmy lub rozszerzenie kiszki ślepej.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1931. LIII. 3.

F. Chandler: *Uszkodzenia „isthmus" dolnych kręgów lędźwiowych i ich stosunek do spondylolistesis.* Nazwa autora „isthmus" odnosi się do części międzystawowej łuku, będącej najbardziej zwężoną. Część ta jest prawidłowo sztywna i niesprężysta. Najniższy odcinek kręgosłupa lędźwiowego wykazuje przodozgięcie, co przyczynia się do zwężenia i zcieńczenia wspomnianej części łuku pod wpływem ciężaru ciała; może nawet nastąpić oddzielenie części łuku od reszty kręgów. W braku odbudowy kostnej powstaje zrost łączno-tkankowy, nie stanowiący dostatecznie silnego wiązania, wskutek czego pod dalszym wpływem ciężaru wytwarzają się w tym miejscu następowe zmiany patologiczne. Stać się to może nietylko u dorosłego, ale i w wieku dziecięcym.

Obserwacje kliniczne autora tyczą 18-tu przypadków, w tem 9 mężczyzn, 9 kobiet. Przeciętny wiek 34 i pół lat. Objawy we wszystkich przypadkach brały swój początek od urazu; w 12-tu przypadkach wystąpiły nagle, w 6-ciu stopniowo po wielokrotnych urazach.

Główny objaw stanowił ból w krzyżach, promieniujący od kości krzyżowej ku stawom krzyżowo-biodrowym. Rentgenologicznie stwierdzono zmiany we wszystkich 18-tu przypadkach, w tem w 15-tu znachodziły się w 5-tym, w 2-ch w 4-tym i 5-tym, w 1-ym w 4-tym kręgu lędźwiowym. Rozczepu kręgów lędźwiowych nie wykazano.

50% przypadków poddano zabiegowi operacyjnemu (zabieg Hibbsa); we wszystkich stwierdzono ruchomy fragment odłamanego łuku, zrośnięty z pozostałą częścią zapomocą wiotkiej tkanki łącznej. W 5-ciu przypadkach wolny fragment znacznie wystawał, tworząc widocznie wypuklenie.

(Pracę uzupełnia szereg udanych i dokładnych rentgenogramów).

Janik (Iwonicz).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego wspólnie z Gremjum Aptekarzy Małopolski Zachodniej z dnia 14 października 1931.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z dnia 24 czerwca b. r. odczytano i przyjęto.

P. Mag. farm. Henryk David wygłosił odczyt p. t.: *Ostatnie rozporządzenie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w sprawie wydawania leków w aptekach publicznych.* (Patrz „Praktyka Lekarska" 1932 r. styczeń).

W dyskusji: Kol. Landau składa podziękowanie zarówno Gremjum Aptekarzy jak i prelegentowi za zaznajomienie z przepisami, które są mało znane szerszemu ogółowi lekarzy poza lekarzami, pracującymi w większych szpitalach. Trudno mu się pogodzić z ograniczeniami przywozu względnie zakazem przywozu środków leczniczych zagranicznych t. zw. specyfików, ponieważ w kraju nie posiadamy odpowiednich.

Kol. Boczar zwraca uwagę na niektóre paragrafy, które nietylko nie przynoszą korzyści, ale przeciwnie utrudniają leczenie zarówno lekarzom jak i samym chorym, trudności te spowodowane są, między innemi, imiennemi receptami, a w pierwszym rzędzie do nich zalicza recepty z pochodnemi arsenobenzolu, których właściciele, z wiadomych powodów, chcą pozostać nieznanymi.

Kol. Blassberg podziela zdanie kol. Landaua, iż ograniczenie przywozu leków zagranicznych, których nie posiadamy w kraju, przynosi szkodę lekarzom, a w pierwszym rzędzie chorym.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 21 października 1931 r.

Przewodniczący: Wiceprezes Płk. Dr. Maciąg.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z dnia 14 października b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Felix i Kol. Tochowicz wygłosili odczyt p. t.: *Badania kliniczne i doświadczalne nad działaniem acécolin'y i angioxyl'u.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. Blasberg, opierając się na pracach Popielskiego, zapytuje, czy czynnikiem działającym nie jest tu wazodylatyna. *Acécolin'ę* stosował w prywatnej praktyce w przypadku *claudicatio intermittens* z pomyślnym wynikiem, natomiast próby leczenia zapomocą *acécolin'y*, przeprowadzone w szpitalu wypadły bez rezultatu, a nawet w przypadku hipertenzji u osoby w starszym wieku nastąpiło zejście (udar mózgowy).

Kol. Prof. Pelczar wspomina o swoich doświadczeniach, przeprowadzonych nad wyżej wspomnianemi preparatami i dochodzi do wniosku, iż czynnikiem działającym nie są związki cholinowe, które nie działają zupełnie na układ nerwu błędnego, natomiast wchodzą w grę pochodne ciał purynowych.

Kol. Doc. Szymanowicz interesuje się temi preparatami jako położnik ze względu na rzucawkę porodową; *acécolin'ę* stosował w podobnym przypadku i uzyskał dobre wyniki, gdyż ciśnienie spadło z 220 m/m Hg na 160 m/m Hg.

W odpowiedzi kol. Felix (streszczenie własne) kol. Blasbergowi zaznacza, że pojęcie wazodylatyny już dawno upadło i że chodzi tu o działanie histaminy. W odpowiedzi kol. prof. Pelczarowi: wyniki badań dotyczących działania t. zw. hormonów krążenia przeprowadzone przez kol. prof. Pelczara są zupełnie zgodne z wynikami badań własnych, potwierdzają bowiem wnioski, że chodzi tu o działanie kw. adenozynofosforowego względnie jego pochodnych.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 28 października 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z dnia 21 października b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Prezes wygłasza wspomnienie pośmiertne ku czci ś. p. Prof. Franciszka Krzyształowicza, byłego Prezesa Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego i długoletniego członka, co obecni uczcili przez powstanie. (Streszczenie własne).

Strata jaką poniosła nauka polska jest niepowetowaną. Nazwisko zmarłego uczonego znane było szeroko poza granicami Polski, związane na zawsze z Jego dziełem i Jego odkryciami. W ciągu swej 30-letniej działalności naukowej i dydaktycznej ogłosił wiele prac z dziedziny nauk o chorobach skórnych i wenerycznych. Był pierwszym pionierem histopatologji w Polsce, z którą zapoznał się w pracowni Prof. Unny w Hamburgu. Pierwszy wspólnie z prof. U. J. Siedleckim zajmował się zagadnieniem odkrytego w 1905 r. krętka bladego i kiłą doświadczalną. Ulubionym tematem prac i badań naukowych Zmarłego były zagadnienia o roli paciorkowców w powstawaniu chorób skórnych.

Był członkiem honorowym wielu Towarzystw naukowych zagranicznych, był Rektorem Uniw. Warszawskiego, twórcą związku słowiańskich dermatologów. Związany ściśle węzłami rodzinnemi i towarzyskiemi z Krakowem, gdzie był Dyrektorem Kliniki Dermatologicznej U. J., Prezesem Tow. Lekarskiego, opuścił go w poczuciu obowiązku objęcia nowej ważnej placówki naukowej w stolicy.

Cześć Jego świetlanej pamięci.

Kol. Doc. Artwiński i Kol. Gradziński wygłosili odczyt p. t.: *Leczenie porażenia postępującego.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. Blasberg zapytuje co Wagner-Jauregg uważa za specyficzność w leczeniu, gdyż wiadomo, że chinina, która jest specyfikiem w leczeniu malarji również *in vitro* nie działa; zastanawia się nad powodzeniem badań Wagner-Jauregga w odróżnieniu od poprzedników, którzy posługiwali się szczepionkami bakteryjnemi i jest zdania, iż należy to przypisać temu, że W.-J. użył do doświadczeń nie bakteryj, lecz pasorzytów świata zwierzęcego *(malaria-Spirochaeta Obermeieri).*

Kol. Prof. Kostrzewski w odpowiedzi kol. Blasbergowi zaznacza, że w pierwszym rzędzie rozchodzi się w danym wypadku o wpływ gorączki na organizm schorzały bez względu na jakość tła bakteryjnego, przyczem powołuje się na t. zw. „różę zbawienną" po zabiegach operacyjnych i cofanie się spraw chorobowych n. p. łuszczycy w przebiegu duru brzusznego. Nie należy więc przypisywać własności leczniczych ani krętkowi Ober-

meiera, ani też pasorzytowi zimnicy, stosowanie zaś zimnicy i gorączki powrotnej jest wygodne z tego powodu, że możemy wpływać na czas trwania zakażenia i przerwać je w każdej chwili.

Kol. Doc. Zieliński.

Kol. Rost wspomina o pracy kol. Bornsteina, który na zasadzie statystyki, przeprowadzonej pomiędzy chorymi na porażenie postępujące, żydami i nieżydami, — ustalił, iż zwolnienia (remisje) są u żydów rzadsze, z czego należałoby wyciągnąć wniosek, że również odgrywają tu rolę i własności rasowe.

Kol. Prezes (streszczenie własne) omawia leczenie podniesieniem ciepłoty, wywoływanej wstrzykiwaniami szczepionki durowej, szczepionki *„Dmelcos"* i leczenie zimnicą szczepioną, które stosuje u chorych kiłowych przedewszystkiem ze zmianami chorobowemi w płynie mózgowo-rdzeniowym i w przypadkach długo utrzymującego się we krwi odczynu Wassermanna, mimo energicznego leczenia. Leczenie to nazywa leczeniem dopełniającem i uważa, że w wielu przypadkach kiły należy pobudzić ustrój do współdziałania w zwalczaniu zakażenia. Same środki lecznicze, chociaż działają bardzo wybitnie, jednakowoż w niektórych przypadkach nie wywołują pożądanego skutku — ustrój bowiem nie może wziąć udziału w walce z krętkiem bladym. Następnie omawia farmakodynamikę działania poszczególnych środków przeciwkiłowych, podnosząc pewne różnice, zachodzące w działaniu środków grupy metali ciężkich a przetworów arsenobenzolowych.

Przy współleczeniu zimnicą działa nietylko ciepłota, ale bodziec, jakim jest obecność pasorzyta w ustroju i zmiany zachodzące pod jego wpływem.

Kol. Doc. Artwiński w odpowiedzi stwierdza, iż zimnica nie działa na choroby konstytucyjne n. p. *psychosis maniacalis depressiva*, również nie nadaje się do leczenia porażenia postępującego zimnica podzwrotnikowa. Przebyta zaś poprzednio zimnica nie uchroni chorego przed porażeniem postępującem, co obserwował na oddziele w kilku przypadkach.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 4 listopada 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z dnia 28 października b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Prof. Latkowski wygłosił odczyt p. t.: *O schorzeniach kręgosłupa"* z demonstracjami chorych, omawiając przytem szczegółowo etjologję, obrazy kliniczne, rozpoznanie różniczkowe, leczenie i prognozę poszczególnych chorych.

W dyskusji: Kol. Mester (streszczenie własne) wskazuje na ważność tła dla *spondylarthritis ankylopoëtica* w postaci zakażenia wiewiórem i to, jak w trzech przez siebie obserwowanych przypadkach, zakażenie spowodowało wielostawowe zapalenie gonokokowe w 2-gim — 3-cim tygodniu po zakażeniu. Pacjenci ci w kilka lat później zapadli na *spondylarthritis ankylopoëtica* (gonokok artrotopowy?). Co do leczenia stosuje w *spondylosis deformans* obok jodu i siarkę, zaś w *spondylarthritis ankylopoëtica* preparaty złotowe — wyniki poda po pewnym czasie.

Kol. Prof. Walter (streszczenie własne), stwierdzając zmiany łuszczycowe u chorego ze *spondylarthritis ankylopoëtica*, przypuszcza, że zmiany chorobowe są w związku z istniejącą łuszczycą. Dermatologja zna postać chorobową łuszczycy t. zw. *Psoriasis arthropathica*, występującą najczęściej u młodych ludzi. Zmiany chorobowe w stawach prowadzą z czasem do zniekształceń i zmian w czynności stawów. Nowoczesne zapatrywania na etjologję łuszczycy wskazują na możliwość istnienia zmian w czynnościach gruczołów dokrewnych, występującej w łączności ze zmianami zapalnemi w stawach, — może więc należałoby myśleć o możliwości zmian chorobowych w tychże gruczołach.

Kol. Prof. Latkowski (autoreferat). W odpowiedzi prof. Walterowi co do związku *psoriasis* ze *spondylarthritis ankylopoëtica* zauważa, że ani on sam takiego zespołu nie spostrzegał, ani nie znalazł opisów podobnych w piśmiennictwie, choć *psoriasis* towarzyszy przewlekłym zmianom stawowym. Również związek gruczołów dokrewnych ze schorzeniami stawowemi jest tylko pośredni. Gruczoły dokrewne mogą być tylko czynnikiem sprzyjającym i usposabiającym w rozwoju zmian stawowych, żadną zaś miarą czynnikiem wywołującym sprawy zapalne jak *spondylarthritis ankylopoëtica*, co już podniósł Bauer. Gruczoły dokrewne działają zresztą nie bezpośrednio na stawy, lecz za pośrednictwem nerwów wegetacyjnych i systemu naczynioruchowego. Stan naczyń krwionośnych odgrywa w powstawaniu zmian stawowych, szczególnie w okresie przekwitania u kobiet, lub późniejszym wieku u mężczyzn ogromną rolę w rozwoju i przebiegu zmian stawowych, co prof. Latkowski podkreślił na Zjeździe Internistów w swym referacie o gośćcu. Właśnie zmiany naczyniowe, upośledzając prawidłowe odżywianie stawów i tkanek okołostawowych, wpływają na rozwój takich postaci jak *spondylosis deformans.* Co do etjologji rzeżączkowej *spondylarthritis ankylopoëtica* to jest ona możliwą lecz bardzo rzadką, tak jak również bardzo rzadkiem i dotąd należycie nieudowodnionem jest poruszane na Zjeździe przez Doc. Czerneckiego tło gruźlicze.

U przedstawianego chorego etjologja rzeżączkowa *spondylarthritis ankylopoëtica* jest na podstawie dokładnego badania klinicznego wykluczona.

Demonstracje chorych z I kliniki wewnętrznej U. J.

Kol. Sokołowski (streszczenie własne). Chora M. H. l. 23, L. dz. 573 zgłosiła się do kliniki przed 3 tygodniami z powodu bólów gniotących w lewej połowie brzucha, bólów głowy i ogólnego osłabienia. Choroba rozpoczęła się wśród opisanych objawów w marcu b. r., od tego też czasu brak perjodów. Dziedziczność i warunki życia bez ważniejszych szczegółów.

Badaniem przedmiotowem z odchyleń od normy, poza nieznacznem powiększeniem gruczołów limfatycznych pachowych i pachwinowych, stwierdzało się jedynie duży guz śledziony sięgający aż do spojenia łonowego, gładki niebolesny. Wykonano badanie krwi obwodowej i szpiku kostnego przez nakłucie rękojeści mostka metodą Arinkina. Zarówno w krwi obwodowej jak i szpiku kostnym stwierdzono obraz odpowiadający typowej białaczce szpikowej, przyczem nie było różnicy w odsetkowym stosunku krwinek białych między szpikiem a krwią obwodową, ponadto zauważono zarówno w szpiku jak i w krwi obwodowej dość znaczną ilość komórek dużych o zarodzi, słabo zasadowo-barwiącej się z rozsianemi grubemi ziarnistościami przeważnie kwasoi zasadochłonnemi; jądra tych komórek owalne lub nieregularne wieloboczne wykazywały strukturę siateczkowatą z rozrzuconemi tu i ówdzie jąderkami. Komórki te odpowiadały w zupełności komórkom opisanym przez Ferratę jako hemohistjocyty, występujące w warunkach prawidłowych jedynie w szpiku kostnym.

Mamy zatem do czynienia z przypadkiem białaczki szpikowej, w którym taki sam obraz odsetkowy w krwi obwodowej i w szpiku kostnym zarówno w odniesieniu do krwinek białych jak i do komórek Ferraty świadczy o całkowitem zniesieniu progu, który w warunkach fizjologicznych normuje wzajemny stosunek ilościowy i jakościowy krwinek białych w szpiku i w krwi obwodowej. Co do natury komórek Ferraty, to obecnie nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięte, czy są to jak twierdzi Ferrata komórki macierzyste wszystkich elementów szpikowych, czy też, jak twierdzi Naegeli, są to jedynie zwyrodniałe myeloblasty.

W dyskusji: Kol. Braun i prof. Tempka, którzy zastanawiali się nad pojawieniem komórek Ferraty we krwi obwodowej, polemizują ze stanowiskiem Naegeli'ego, który uważa je za formy degeneracyjne.

Kol. Braun przedstawia przypadek z niedomogą gruczołów dokrewnych (gr. przytarczyczne, nadnercza, organy płciowe wewnętrzne, przysadka mózgowa) z jednoczesnem upośledzeniem funkcji gruczołów wydzielniczych *(achylia gastrica).*

Demonstracje chorych z kliniki położniczo-ginekologicznej Uniw. Jag.

Kol. Górski przedstawia preparat *usuniętego operacyjnie mięśniaka,* który uległ zwyrodnieniu mięsakowatemu i przebił do jamy otrzewnowej poprzez ścianę macicy.

Kol. Prof. Zubrzycki przedstawia 1) przypadek *raka trzonu macicy,* przechodzącego na szyjkę, a imitujący przy badaniu polip macicy i dlatego radzi w każdym wypadku polipa przeprowadzać badania histopatologiczne.

2) preparat *mięśniaków macicy,* częściowo znekrotyzowanych, usuniętych operacyjnie, jednocześnie zaznacza, iż rozpoznanie było utrudnione z powodu znacznej wielkości mięśniaków.

Sekretarz doroczny: *Dr. St. Roman.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXIX. Posiedzenie naukowe, odbyte dnia 17. listopada 1931 r. w sali wykładowej Kliniki Wewnętrznej.

Przewodn.: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. A. Falkiewicz przedstawił przypadek *endocarditis lenta* obserwowany przed dwoma i pół laty w Klinice jako przypadek zwyczajnej wady zastawkowej, która wskutek następowego dwukrotnego zakażenia z migdałków przeszła w *endocarditis lenta.* Zwraca uwagę na bardzo rzadko spotykane zaburzenia rytmu w przypadkach zakaźnego zapalenia wsierdzia, co ilustruje do pewnego stopnia przedstawiony przypadek, w którym dłuższy czas obserwowane drżenie przedsionków z chwilą przejścia sprawy chorobowej w *endocarditis lenta,* ustąpiło miejsca normalnemu rytmowi zatokowemu.

3) Kol. J. Goertz i J. Tumidajski przedstawili przypadek *ostitis fibrosa cystica generalisata* z poprawą po operacyjnem usunięciu gruczolaka gruczołu przytarczycznego. (przezn. do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji Kol. Hilarowicz omawia ze stanowiska chirurgicznego zapatrywania na wyniki lecznicze operacji gruczołów przytarczycznych.

4) Kol. Olszewski przedstawił przypadek nieoperacyjnego raka żołądka u 16-letniej kobiety oraz omówił pokrótce zestawienie obserwowanych w tutejszej klinice nowotworów złośliwych u osób młodych.

5) Kol. Grek przedstawił przypadek torbieli trzustki u 35-letniej kobiety. Od 3 lat gniecenie i okresowe tępe bóle w górnej części brzucha. Przedmiotowo macalny w podżebrzu lewem, elastyczny guz wielkości głowy dziecka, zachodzący pod łuk żebrowy lewy, przekraczający ku środkowi na prawo nieco linję środkową. Wynik badań dodatkowych przemawia za torbielą trzustkową, wychodzącą prawdopodobnie z ogona.

W dyskusji Kol. Rencki wspomina o obserwowanym w Klinice drugim przypadku torbieli trzustki, która przebiła do żołądka i w ten sposób uległa samowyleczeniu. Kol. Nowicki podnosi, że istnieją dwa rodzaje torbieli trzustki a) prawdziwe, b) wrzekome, te drugie znacznie częstsze od pierwszych.

6) Kol. Rencki wygłosił wykład p. t. *„telefonendoskop w Klinice wewn."* oraz przedstawił aparat i jego zastosowanie. (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

XXX. Posiedzenie naukowe odbyte dnia 4. grudnia 1931.
Przewodn.: Kol. S. Ruff.

Na wstępie Kol. Przew. powitał zaproszonych gości z urzędu ubezpieczeń, Inspekcji pracy, Opieki Społecznej i Szefostwa Sanitarnego.

1) Odczytanie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Grabowski przedstawia *rentgenogram z przypadku uchyłka nadprzeponowego przełyku, wielkości jabłka, stwierdzonego u 56. letniego mężczyzny.* Omawia rozpoznanie różniczkowe i obraz kliniczny uchyłków przełyku, podkreślając rzadkość występowania tego rodzaju zmian patologicznych. Uchyłek przedstawiony uważa za trakcyjno-pulsyjny.

3) Kol. A. Falkiewicz przedstawił elektrokardjogramy skurczów dodatkowych z przegrody międzykomorowej w przypadku bloku ramienia(przezn. do druku).

4) Kol. Czyżewski przedstawia kobietę 23 letnią, która od marca 1931 choruje na *przewlekły ropny otok opłucnej dokoła pozostawionej igły.* Po wielokrotnem nakłuciu wykonano u niej w kwietniu wycięcia żebra. W październiku operowano powtórnie z powodu utrzymującej się przetoki, wówczas po wycięciu przedniej ściany ropnia według zasady Schedego wydobyto z ropnia ułamaną igłę Recorda długości około 6 cm, poczem nastąpiło wygojenie.

5) Kol. Szumski wygłosił wykład p. t. *„Sprawozdanie z kursu orzecznictwa i chorób zawodowych w Düsseldorfie oraz uwagi na temat organizacji i działalności instytucyj ubezpieczeń i opieki społecznej w Niemczech i w Polsce.* (pojawi się w druku w Pol. Gaz. Lek.).

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 3 listopada 1931 r.

1) Protokół posiedzenia naukowego z dn. 27 października 1931 r. przyjęto.

2) Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

3) Kol. W. Markert i J. Krzepisz, przedstawili *„Przypadek choroby Pageta"*. (Streszczenie własne).

Chory zgłosił się do II-ej Klin. chor. wewn. U. W. ze skargami na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. W toku badania zwrócono uwagę na duży rozmiar i dziwny kształt głowy. Dowiedziano się od chorego, że w 1908 r., mając wtedy 46 lat i kupując kapelusz, zauważył, że musi wziąć o jeden numer większy, niż poprzedni i że obwód nowego kapelusza wynosi 57 cm, dwa lata później obwód głowy 59 cm, w 1917 r. 60 cm. W 1918 r. zaczął gorzej słyszeć na lewe ucho. W 1919 obwód głowy 64 cm, zmienił się zgryz, zaczął nieprawidłowo ścierać sobie zęby. W 1924 r. zaczął gorzej słyszeć na prawe ucho. Obecnie na lewe ucho nie słyszy zupełnie, na prawe z trudnością. Obwód głowy wynosi 67 cm. Na twarzy zmienił się bardzo, kości jarzmowe zgrubiały i rozszerzyły się. Również zgrubiała i lekko wysunęła się ku przodowi szczęka górna .Badanie wykazuje osobnika wzrostu i budowy prawidłowej. Kształt głowy czworokątny, duże czoło, ogromny strop. Powierzchnia czaszki gładka niebolesna. Skóra lekko napięta, mało owłosiona. Opukiwanie czaszki — odgłos pudełkowy. Obojczyk prawy o nierównej powierzchni, zgrubiały. W narządach wewnętrznych: nieżyt błony śluzowej żołądka z przejściem na drogi żółciowe, rozedma płuc, miażdżyca tętnic, zwyrodnienie mięśnia sercowego w okresie wyrównania.

W moczu odchyleń nie stwierdza się. W zawartości żołądka naczczo i po próbnem śniadaniu brak wolnego kwasu solnego.

We krwi stosunki prawidłowe. Poziom wapnia w surowicy 10,6 mg %, poziom mocznika, chlorków, cukru — prawidłowy. Cholecystografja — 0, bilirubina we krwi nie powiększona. Wassermann krwi — ujemny.

W różnicowaniu wymieniono akromegalję, *leontiasis ossea, ostitis syphilitica, ostitis fibrosa Recklinghauseni.*

Zdjęcie rentgenowskie czaszki (kol. J. K.) wykazało: czaszkę bardzo dużą, symetrycznie kopulastą od przodu, nieco wydłużoną w wymiarze przednio tylnym. Sklepienie czaszki silnie zgrubiałe w części potylicowej, a zwłaszcza w okolicy guzowatości potylicowych (4 cm grubości) następnie łagodnie cieńczeje w kierunku ku przodowi, wykazując najmniejszą grubość tuż powyżej szwu ciemieniowo potylicowego, stąd zaczyna grubieć, osiągając w okolicy ciemieniowej 3 cm a w okolicy czołowej 3,5 cm. Blaszki, wewnętrzna i zewnętrzna sklepienia czaszki również zgrubiałe, o zwartej budowie kostnej, wywołanej miejscowem przewapnieniem i zagęszczeniem, robią wrażenie jakby rozsuniętych przez szeroką, porowato wyglądającą warstwę śródkościa, wyraźnie widoczną w okolicy czołowej i częściowo w ciemieniowej. Śródkoście utkaniem przypomina gąbkę, gdzie obok intensywnych silnie uwapnionych i ostro odgraniczających się ognisk cieniowych widoczne są również liczne o nieregularnych zarysach wyjaśnienia, odpowiadające odwapnieniom. Stąd też czaszka posiada wygląd plamisty. Granice między blaszkami a śródkościem zatarte. Podstawa czaszki wygładzona, zwłaszcza okolica piramid tworzy wraz ze sklepieniem dosyć regularne półkole. Siodełko tureckie małe, o ostrych zarysach i dobrze wykształconych wyrostkach pochyłych. Zatoki czołowe mało widoczne i niesymetryczne, lewa większa od prawej. Procesem chorobowym objęte są również i kości części twarzowej czaszki z wyjątkiem żuchwy, ich zarysy są zatarte, a szczegóły budowy niewidoczne. Opierając się na powyższych danych klinicznych i rentgenologicznych, rozpoznano chorobę Pageta.

4) Kol. J. Felix wygłosił odczyt p. t. *„Badania doświadczalne na zwierzętach oraz kliniczne nad działaniem acetylocholiny i angjoksylu"*, praca wykonana wspólnie z kol. L. Tochowiczem, (streszczenie własne).

Wyniki doświadczeń są następujące: Acetylocholina jest środkiem, powodującym wybitne obniżenie ciśnienia krwi i to zarówno w stosunku do wartości bezwzględnego spadku, jak i czasu trwania zniżki ciśnienia. Zwłaszcza długotrwałe działanie hipotenzyjne acetylocholiny występuje po wprowadzeniu tego środka domięśniowo. Wybitne to działanie acetylocholiny powstaje wskutek znacznego rozszerzenia naczyń, przedewszystkiem naczyń skórnomięśniowych i jelitowych. Naczynia nerki *in situ* ulegają jedynie biernemu rozszerzeniu; naczynia wątroby i płuc pozostają bez zmiany. Czynnikiem współdziałającym w obniżeniu ciśnienia, i to w pierwszym okresie działania jest przedewszystkiem niewątpliwie osłabienie pracy serca, polegające na wybitnem zmniejszeniu siły skurczu i zwolnieniu rytmu. Acetylocholina wprowadzona dożylnie powoduje nawet całkowite natychmiastowe zahamowanie czynności serca; wprowadzona domięśniowo nie wywołuje wprawdzie zahamowania, zmniejsza jednak również znacznie amplitudę skurczu i zwalnia wybitnie czynność serca. Ponadto ulega i objętość serca zwiększeniu, powodując ostry zastój w sercu i potęgując tem samem działanie depresyjne acetylocholiny. Ujemne działanie na pracę serca powstaje wskutek drażniącego wpływu acetylocholiny na zakończenia sercowe nerwu błędnego. Również i rozszerzenie naczyń krwionośnych polega na drażniącem działaniu acetylocholiny na obwodowy aparat naczynioruchowy, rozszerzający, nie wykluczając tem samem współudziału i ośrodka naczynioruchowego. Do ujemnego działania acetylocholiny należy również zaliczyć zmniejszony wypływ z naczyń wieńcowych serca, co mogłoby, przy równoczesnem upośledzeniu skurczu serca, przemawiać za działaniem zwężającem naczynia wieńcowego serca. Doświadczenia nasze z angjoksylem dadzą się podzielić na 4 zasadnicze grupy: doświadczenia 1) na psach, 2) na wyodrębnionem sercu żaby i królika, 3) perfuzyjne na króliku i 4) onkometryczne na kotach. Na podstawie tych doświadczeń dochodzimy do następujących wniosków: wyciąg hipotenzyjny z trzustki posiada wybitną zdolność obniżania ciśnienia i to zarówno po wprowadzeniu dożylnem, jak i domięśniowem. Mechanizm spadku ciśnienia polega przedewszystkiem na rozszerzeniu naczyń krwionośnych. Rozszerzeniu temu ulegają zwłaszcza naczynia skórno-

mięśniowe i jelit; naczynia płuc i wątroby pozostają bez zmiany. Ponadto stwierdziliśmy działanie tonizujące na serce, i co szczególnie podnieść należy, działanie rozszerzające naczynia wieńcowe serca. Nie spostrzegaliśmy nigdy ani zmniejszenia siły skurczu i zwolnienia rytmu pracy serca, ani zwiększenia objętości serca.

Badania kliniczne przeprowadziliśmy u 57 stałych chorych z tego u 27 chorych nad działaniem acetylocholiny i u 30 nad działaniem angjoksylu. Rozpoznania kliniczne pierwszej grupy były następujące:

1) Trzech chorych z *morbus Raynaudi*, 2) jeden z *morbus Buergeri*, 3) czterech *claudicatio intermittens arteriosc*l., 4) czterech *hypertensio essentialis*, 5) czterech *nephrosclerosis maligna comp.*, 6) czterech *haemorrhagia cerebri S. S. hemiplegia in indiv. cum arteriosclerosi univ. et hypertonia*, 7) jeden *embolia arteriae dors. pedis in decursu endocarditidis septicae*, 8) jeden *aortitis luetica. Insuf. valv. sem. aortae comp.*, 9) czterech *myodegeneratio cordis chronica in stadio comp.*, 10) jeden *Thrombosis arteriae cent. retinae in indiv. cum arteriosclerosi.*

Rozpoznanie kliniczne u chorych, u których przeprowadzaliśmy badania nad angjoksylem były następujące: 1) 12 chorych z *angina pectoris organica*, 2) 4 z *hypertonia essentialis*, 3) 4 z *claudicatio intermittens arterioscler.*, 4) 2 z *morbus Raynaudi*, 5) 1 z *morbus Buergeri*, 6) 1 z *aortitis luetica. Insuf. valv. sem. aortae comp.*, 7) 1 z *Thrombosis arteriae centralis retinae in indiv. cum arteriosclerosi*, 8) 1 z *Embolia arteriae dors. pedis in decursu endocarditis septicae*, 9) 2 z *myodegeneratio cordis chronica in stad. comp.*, 10) 2 z *gangraena pedis senilis.*

Czas spostrzegania poszczególnych chorych wynosił 42 do 85 dn. Dawka dzienna acetylocholiny wynosiła 0,2 do 0,4 g w ogólnej ilości od 10 do 25 g dla poszczególnych chorych. Dzienna dawka angjoksylu wahała się od 60 do 80 jednostek, w ogólnej ilości 1680 do 2240 jednostek. Poza najdokładniejszą obserwacją kliniczną przeprowadzaliśmy u wszystkich chorych następujące badania, oczywiście, zarówno przed, jak i kilkakrotnie w czasie poszczególnego spostrzegania. Mianowicie:

1) Oznaczaliśmy ciśnienie w tętnicy ramieniowej aparatem Pachona przy uwzględnieniu wskaźnika oscylometrycznego.

2) Ciśnienie w tętniczkach palcowych przyrządem Gaertnera, oraz w kilku przypadkach oznaczaliśmy ciśnienie żylne met. Arnoldiego.

3) Badaliśmy zachowanie się naczyń włosowatych opuszki palców, drogą kapilaroskopji, oraz zachowanie się naczyń siatkówkowych.

4) Wreszcie przeprowadziliśmy badania sfigmobolometryczne, jako kliniczne uzupełnienie badań kardjo-onkometrycznych.

Na podstawie wyników naszych doświadczeń klinicznych, tyczących się działania acekoliny dochodzimy do następujących wniosków:

1) Acetylocholina wprowadzona domięśniowo u osobników z podwyższonem ciśnieniem tętniczem, tak na tle organicznem, jak i czynnościowem powoduje bezpośrednio nieznaczny spadek ciśnienia, wywołany przedewszystkiem przez osłabienie wydajności krążenia; to obniżające działanie acetylocholiny nie występuje stale, bez względu na tło podwyższonego ciśnienia.

2) Przewlekłe domięśniowe stosowanie acekoliny, w przypadkach daleko posuniętych objawów zespołu Raynauda, nadciśnienia tętniczego na tle czynnościowem i organicznem, jak również w przewlekłym zakrzepie, względnie zatorze tętnicy siatkówki i wreszcie w przypadkach porażeń na tle krwotoków mózgowych, nie okazało dodatniego wpływu.

3) Natomiast w jednym przypadku z początkowemi objawami choroby Raynauda, uzyskaliśmy pod wpływem acekoliny dodatni wynik, tak bezpośrednio po zastrzyku, jak i przy dłuższem jej podawaniu; te też stany uważamy za wskazanie do leczenia acetylocholiną przy zupełnie dobrze zachowanej sprawności serca.

4) Badania nasze, podobnie jak i innych, stwierdzały stale doraźnie rozszerzające działanie acekoliny na naczynia siatkówki. To więc działanie acekoliny powinno znaleźć zastosowanie w takich stanach, jak świeży zakrzep, względnie zator tych naczyń.

5) Za bezwzględne przeciwwskazanie stosowania acekoliny uważamy wszystkie stany zwyrodnienia i osłabienia mięśnia sercowego, albowiem badania nasze wykazały, że przyczyna spadku ciśnienia pod wpływem acekoliny, polega, w każdym razie, na czynniku ośrodkowym, w postaci osłabienia wydajności krążenia.

Na podstawie zaś przeprowadzonych badań klinicznych tyczących się angjoksylu dochodzimy do następujących wniosków:

1) Angjoksyl obniża wzmożone ciśnienie tętnicze, tak na tle organicznem, jak i czynnościowem, nie wywiera zaś żadnego wpływu na prawidłowe ciśnienie tętnicze.

2) Działa dodatnio na objawy dusznicy bolesnej, oraz na chromanie przestankowe. Te też stany uważamy za główne wskazania do stosowania angjoksylu.

3) Przeciwwskazań do stosowania angjoksylu nie stwierdzamy żadnych.

Ogólne wnioski.

Na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach i badań klinicznych stwierdzamy, że:

I. *Acetylocholina.*

1) Obniża ciśnienie tętnicze z powodu rozszerzenia naczyń skórno-mięśniowych i jelitowych, oraz z powodu osłabienia sprawności serca (działanie chrono- i inotropiczne ujemne, zwiększenie objętości serca).

2) Zwęża naczynia wieńcowe serca.

3) Wskazaniem dla stosowania acetylocholiny jets początkowy okres choroby Raynauda, oraz świeży zakrzep, względnie zator naczyń siatkówki, przy stale dobrym stanie mięśnia sercowego.

4) Przeciwwskazaniami zastosowania acetylocholiny są stany ze zmianami wstecznemi w mięśniu sercowym i dusznica bolesna.

II. *Angjoksyl.*

1) Obniża ciśnienie tętnicze z powodu rozszerzenia naczyń skórno-mięśniowych i jelitowych.

2) Nie upośledza nigdy wydajności krążenia, a raczej w niektórych przypadkach nieznacznie ją wzmaga.

3) Rozszerza naczynia wieńcowe serca.

4) Rozszerza naczynia siatkówki.

5) Wskazaniami dla stosowania angjoksylu są: dusznica bolesna, organiczna i czynnościowa, wszystkie stany wzmożonego ciśnienia, przedewszystkiem na tle czynnościowem, chromanie przestankowe, oraz świeży zakrzep, względnie zator naczyń siatkówki.

6) Przeciwwskazań do stosowania angjoksylu niema żadnych.

W dyskusji kol. A. Rytel wspomina o dwóch przypadkach mocznicy, powstałej w czasie lecznicznego stosowania acetylocholiny.

Kol. W. Orłowski (streszczenie własne). Pierwotny zapał do acekoliny oraz angjoksylu na terenie warszawskim ochłonął. Prawdopodobnie, może nadzieje, w nich pokładane, były zbyt wygórowane. Oczywiście, w niczem to nie obniża bardzo gruntownych badań kol. Felixa. Słusznie jednak prelegent podkreślił, że nie można wyników doświadczeń na zwierzętach przenosić na ludzi. Badania na chorych należy kontynuować nadal, by zdobyć większy materjał, niż ten, którym rozporządzał kol. Tochowicz; dopiero wtenczas będzie można ustalić wartość leczniczą omawianych leków. Zarzuty kol. Rytla nie są słuszne, mocznica bowiem u chorego z marskością nerek może wystąpić niezależnie od tego, czy mu podano acekolinę czy nie. (streszczenie własne).

Kol. Felix stwierdza, iż w 8 przypadkach *nephrosclerosis*, w których kol. Tochowicz stosował acetylocholinę, wystąpienia mocznicy nie zaobserwowano, co jest zrozumiałe, bowiem środek ten raczej rozszerza naczynia nerkowe.

5) Kol. L. Blacher wygłosił odczyt *„W sprawie morfologji i metodyki badania płytek krwi“* (streszczenie własne).

Na wstępie prelegent podnosi iż w dotychczasowych badaniach płytek we krwi zwracano szczególną uwagę na liczbowe wartości płytek, natomiast jakość płytek z punktu widzenia klinicznego, nawet w przypadkach skazy krwotocznej, nie była przedmiotem badań.

Następnie prelegent podaje krytyczny zarys dotychczasowych metod liczbowego badania płytek we krwi, dłużej zatrzymuje się nad metodą Kochera-Foniu, wskazując na 2 zasadnicze błędy tej metody, a mianowicie: brak możności dokładnego zmieszania krwi z hamującym krzepliwość płynem oraz szkodliwy wpływ cieczy tkankowej na krew. Prelegent opisuje dokładnie własną metodę, która wyklucza wymienione błędy metody Kochera-Fonia i którą posiłkował się przy przeprowadzaniu swoich badań nad płytkami we krwi.

Przystępując do morfologji, prelegent dzieli płytki pod względem wielkości na olbrzymie (megatrombocyty), normalne (normotrombocyty) i małe (mikrotrombocyty); w stosunku do kształtu płytki charakteryzują się wielokształtnością z przewagą pewnych typów płytek we krwi. Bardzo dokładnie prelegent opisuje płytki pod względem budowy i ułożenia w nich chromatyny. W zależności od umiejscowienia chromatyny w płytkach prelegent dzieli płytki na płytki aplazmatyczne i plazmatyczne i każde z nich dzieli na podgrupy w zależności od skłonności do wchłaniania barwika oraz wielkości płytek.

W celu ustalenia płytkogramu normalnego prelegent przeprowadził badania jakościowe płytek u kilkunastu ludzi zdrowych.

Następnie prelegent podaje różne płytkogramy, charakterystyczne dla białaczki, gruźlicy płuc, niedokrwistości złośliwej i choroby Basedowa.

W przypadkach białaczki szpikowej płytkogramy charakteryzują się poza trombopenją liczbową, trombopenją aplazmatyczną ze skłonnością do orto- i hipochromazji oraz ze względną trombocytozą plazmatyczną.

Płytkogramy w przypadkach gruźlicy płuc są przeważnie zależne od stopnia rozwoju choroby: w ciężkich przypadkach gruźlicy płuc płytkogramy charakteryzują się trombocytozą liczbową aplazmatyczną, ze znaczną przewagą płytek ortochromatycznych.

W przypadkach niedokrwistości złośliwej typu Biermera w okresie pogorszenia stanu chorobowego występowała trombopenja z stosunkowo znacznym wzrostem wszystkich składowych części płytkogramu. Zwraca przytem autor uwagę na to, że nienormalny płytkogram wraz z utrzymującą leukopenją z limfocytozą oraz niezwiększająca się liczba retikulocytów mają wielką wartość kliniczną dla rokowania w tych przypadkach.

W obserwowanych przypadkach choroby Basedowa, w 80% przypadków była znaczna trombopenja i tylko w 20% była trombocytoza, przyczem trombocytoza występowała w przypadkach bardzo ciężkich.

Płytkogramy w przypadkach choroby Basedowa z trombopenją wykazywały przewagę płytek aplazmatycznych z utkaniem ortochromatycznem, zarówno liczbowo dużych, jak i małych; w pozostałych przypadkach choroby Basedowa płytkogramy wykazały znaczne odchylenia od normy.

Wnioski: klasyfikacja płytek przeprowadzona na podstawie charakterystycznej budowy płytek ze szczególnem uwzględnieniem części chromatycznej ma wielką wartość kliniczną, wskazuje bowiem istotny stan układu płytkowego; typowe zachowanie się odpowiednich płytkogramów oraz różnorakość liczbowa w różnych jednostkach chorobowych ma wartość kliniczną narówni z innemi danemi klinicznemi, wszelkim bowiem odchyleniom płytkogramów od normy towarzyszą zmiany w innych składnikach krwi; większa liczba płytek achromatycznych lub plazmatycznych świadczyć może o nadmiernej czynności układu płytkowego i o podrażnieniu układów czerwono- i białokrwinkowego.

W dyskusji kol. Komocki podnosi zmienność liczby płytek zależną od metodyki badań. Hoffman podaje np. liczbę płytek 600—900 tys. Mówca wyraża żal, iż Prelegent nie wspominał o swych poprzednikach, którzy próbowali klasyfikować płytki. Aby mówić o kształcie płytek, należy przedewszystkiem zbadać, jak się zachowuje ich kształt, zależnie od sposobów utrwalania, a przedewszystkiem, jak się zachowują przy użyciu klasycznej metody Ehrlicha. Mówca podnosi znaczenie ziarenek azurofilowych w kształtowaniu się wyglądu płytek.

Kol. Galinowski podnosi wartość tych badań, któreby mogły ustalić wiek płytek oraz zwraca uwagę na czynnik subjektywizmu, mogący odegrać rolę w klasyfikacji płytek.

Kol. Blacher uważa ziarnistości azurofilowe za identyczne z ziarenkami megakarjozytarnemi.

Kol. Orłowski (streszczenie własne).

Kol. Blacher nie przytaczał klasyfikacji płytek swoich poprzedników, ograniczam bowiem referaty w naszem Towarzystwie do podania tylko własnych badań, by nie przerywać uwagi słuchaczów i dać im możność lepszego skupienia się nad całym referatem: zyskujemy jednocześnie możność przesłuchania na temże posiedzeniu kilku referatów, co ożywia Towarzystwo. Zarzut jakoby podział kol. Blachera był zbyt skomplikowany, odpadłby, gdyby kol. Blacher przedstawił go na tablicy. Uwaga kol. Komockiego, polecającego utrwalenie preparatów krwi metodą Ehrlicha jest cenna i będzie w dalszych badaniach uwzględniona. Dzisiejszy referat kol. Blachera należy kwalifikować, jako sprawozdanie z dotychczasowych badań, które nie są jeszcze ukończone. (Streszczenie własne).

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 listopada 1931 r.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 listopada r. b. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do bibljoteki T-wa.

3. Kol. M. Semerau-Siemianowski wygłosił odczyt *„O hipotonji konstytucjonalnej"* (streszczenie własne).

Przedstawiwszy na wstępie historję przeobrażenia się pojęć o pewnych odmianach podciśnienia ze zjawiska o charakterze bardziej wtórnym do czołowego objawu mniej lub więcej scharakteryzowanego zespołu w sensie zapoczątkowanym przez Ferraniniego, prelegent zastanawia się nad przyczynami, które utrudniają dotąd uznanie takiego podciśnienia samoistnego, jako pewnego rodzaju jednostki chorobowej, stanowiącej poniekąd antypod nadciśnienia samoistnego. Przeszkodami temi są: polimorfizm objawowy, duża liczba spraw chorobowych, wywołujących wtórne obniżenie ciśnienia, mniejsza możliwość wahania ciśnienia tętniczego poniżej normy, niż powyżej, oraz nie zawsze wyraźnie zaznaczanie się podciśnienia. Mimo to wydaje się S. S. możliwem, a nawet wskazanem dla celów klinicznych, przyjęcie podciśnienia samoistnego, jako głównego objawu zespołu, wyrażającego swoiste upośledzenie całego ustroju, o ile na miejscu poprzedniego pojęcia hipotenzji wprowadzi się nadrzędne pojęcie hipotonji, a przymiotnik „esencjalna" zastąpi się więcej mówiącem określeniem „konstytucjonalna". Odpowiednio do takiego założenia S. S. przedstawia zagadnienie hipotonji konstytucjonalnej (h. k.) na podstawie danych z piśmiennictwa i własnego materjału obserwacji, obejmującego 220 przypadków zabranych w ciągu ostatnich 3 i pół lat.

Przechodząc z kolei do niektórych cyfr statystycznych, S. S. omawia dane dotyczące płci chorych na h. k .(około 75% kobiet we własnym materjale ambulatoryjnym), wieku, typu konstytucjonalnego (przewaga typu astenicznego), rasy (przewaga we własnych cyfrach rasy semickiej) i częstości cierpienia. Co do częstości cierpienia, która w jego materjale (prawie wyłącznie ambulatoryjnym) wynosi 12% chorych, S.-S. stwierdza pewne jej stopniowe wzmaganie się w ostatnich latach — niezależnie od nastawienia się badających — które wiąże z pogorszonemi warunkami bytu, a także i czynnikami atmosferyczno-kosmicznemi.

W dziedzinie symptomatologji podmiotowej wysuwają się na plan przedni, wielka wyczerpliwość mięśniowa, bóle i zawroty głowy, często posunięte do omdleń, ziębnięcie kończyn, różne przykre sensacje sercowe i t. p. Z objawów przedmiotowych zostaje omówione naprzód czołowe zjawisko obniżenia ciśnienia tętniczego, którego granice, różnie traktowane przez poszczególnych autorów, zdaniem prelegenta winny być indywidualnie ujęte w każdym poszczególnym przypadku. Z dalszych objawów krążeniowych, S. S. rozpatruje kolejno ciśnienie minimalne, zjawiska wysłuchowe nad naczyniami obwodowemi, wskaźnik oscylometryczny, ciśnienie żylne, dane kapilaroskopowe, bardzo często, zwłaszcza u kobiet, spotykaną akrocyjanozę, wreszcie zachowanie się serca. W związku z tem poddany zostaje krytyce podział Luisady na hipotoników i hiposfiktyków oraz uzasadnienie tetrady objawowej Liana i Blondela. Obok objawów krążenia przedstawia prelegent przesunięcia w układzie trawiennym i znamiona h. k. w obrębie psychiki, które bynajmniej nie są tylko funkcją obniżonego krążenia, lecz właściwości konstytucjonalnych.

W opisie przebiegu klinicznego trzyma się S. S. podziału autorów francuskich: na typ utajony, typ przewlekły i typ napadowy. Szczególną uwagę zwraca przytem na często wadliwe interpretowany typ napadowy, spotykany przez niego w 21% materjału własnego i kilkakrotnie już na innym miejscu rozpatrywany. Część kliniczną kończy rozdział, zajmujący się stosunkiem h. k. do innych spraw krążeniowych, jak nadciśnienie samoistne, miażdżyca, dławica piersiowa, niedomoga serca i przypadłości w układzie żylnym.

Sprawa etjologji przedstawia się ciemno, gdyż nie jest dotąd należycie badana. Obok nieuchwytnych jeszcze czynników konstytucyjnych, znajdujących swój wyraz w obserwowanym również przez prelegenta rodzinnym występowaniu zespołu, wymienia się tu wpływ przebytych dawniej chorób zakaźnych, stan gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, nastawienie układu roślinnego, sport, rasa, i t. p. Podobnie ma się rzecz z patogenezą, co do której jedynie w stosunku do czołowego objawu podciśnienia i jego wahań, spotykamy się z próbami wyświetlenia. W tym względzie przytacza S. S. szereg momentów przyrody humoralnej, neurowegetatywnej, mechaniczno-odruchowej i termicznej.

Rozpoznanie winno się opierać na wszystkich wymienionych poprzednio objawach podmiotowych i przedmiotowych, nietylko na podciśnieniu, które może z różnych przyczyn być słabiej zaznaczone, samo zaś badanie ciśnienia wymaga odpowiedniego krytycyzmu i zachowania środków ostrożności. Naturalnie, wykluczyć przytem należy drogą sumiennego różniczkowania wszystkie stany, prowadzące do hipotonji objawowej, jak utajone postacie gruźlicy i kiły, niedomogi nadnercza, wczesne stany niedomogi krążeniowej i miażdżycy, rozedma płuc i t. p.

Rokowanie w przypadkach lekkich i średnich, co do życia dobre, pod względem samopoczucia i wydolności ogólnej budzi różne zastrzeżenia. Większa ostrożność zalecana jest w przypadkach cięższych — zwłaszcza typu hiposfiktyków Luisady — które wobec ostrych chorób zakaźnych i zabiegów operacyjnych ujawniają często małą odporność.

Leczenie, w stanach lekkich zbędne, wymaga przy większych dolegliwościach przedewszystkiem odpowiedniego ułożenia warunków pracy, zalecanie częstych wypoczynków, unikanie używek (z wyjątkiem czarnej kawy) i nikotyny oraz odpowiedniego tre-

nowania krążenia. Ze środków farmakologicznych największe przysługi oddaje stosowanie strychniny, w dawkach znaczniejszych (od 3—6 mg) i w zastrzykach podskórnych, następnie arszenik pod różnemi postaciami, glicerofosforany, kola i t. p. Z dziedziny opoterapji dobre niekiedy wyniki daje podawanie adrenaliny, a bardziej jeszcze efetoniny lub efedryny, oraz wyciągi przysadki i, u kobiet, przetwory jajnikowe (w młodszym wieku ciała żółtego, w okresie klimakterycznym całego gruczoła). W stanach hiposfikcji paroksyzmalnej przedewszystkiem wskazane są zabiegi rozgrzewające i pobudzające krążenie obwodowe, jak kamfora i jej namiastki, a także alkohol.

4. *Dyskusja.*

Kol. Filiński poddaje w wątpliwość potrzebę stworzenia zespołu hipotonji; krytykuje poglądy, uzależniające zmiany zachodzące w ustroju od zjawisk atmosferycznych. Częstość powstawania zakrzepów w czasach obecnych wiąże mówca z częstszym stosowaniem dożylnem leków. Hipotonicy, zgodnie z poglądem Sochańskiego, nie są typami jednolitemi pod względem psychicznym.

Kol. Tokarski rozpatrując patogenezę hipotonji, uważa ją za nie dającą się w rozważaniach oddzielić od hipertonji i tej ostatniej poświęca swoje przemówienie. Wspomina o leczeniu obu tych stanów przy pomocy kąpieli.

Kol. Gorecki (streszczenie własne). G. nie może zgodzić się całkowicie z zastrzeżeniami Kol. Filińskiego. Trudno wprawdzie mówić już dziś o podciśnieniu, jako o *jednostce chorobowej*, niewątpliwie jednak istnieje *zespół* chorobowy, na który składa się szereg objawów podmiotowych i przedmiotowych. Zespół ten jest niedostatecznie poznany dlatego przedewszystkiem, że badania nad nim są niedawne, gdyż zaledwo pięcioletnie. Pomijając już teoretyczne względy, przemawiające za wyodrębnieniem podciśnienia, jako zespołu chorobowego, wyodrębnienie to jest uzasadnione ze stanowiska czysto klinicznego, które ma na celu dobro chorego. Dzięki temu wyodrębnieniu i poznawaniu zespołu podciśnieniowego, umiemy dziś leczyć, względnie przynosić prawdziwą ulgę takim chorym, którzy dotychczas rozpoznaniem „neurastenja", poddawani byli leczeniu, często nawet szkodliwemu. Rozpoznanie „neurastenja" mieści w sobie tak rozmaite cierpienia, że powitać należy z uznaniem każdy krok, który uszczupla liczbę chorych, noszących to piętno.

Oczywiście, że obniżenie ciśnienia tętniczego nie tłumaczy wszystkich objawów i skarg w zespole hipotonji, gdyż jest to tylko jeden z objawów, co prawda najłatwiej dający się stwierdzić przedmiotowo. Z drugiej strony tłumaczenie objawów chorobowych w zespole współciśnieniowym zaburzeniami w wymianie gazowej między krwią w naczyniach włosowatych, a tkankami ustroju, czego dotychczas nie wykazano, jak twierdzi słusznie kol. Filiński, nie wyczerpuje wszystkich problemów wymiany (np. krystaloidów, koloidów, wody i t. d.) między krwią a tkankami. A pod tym względem nie znamy nic prawie i to nietylko w odniesieniu do hipotonji. Dopiero dalsze badania mogą to ustalić, a dziś uczynimy może lepiej uznając ten zespół, — lepiej dla chorych i dla nauki, mając nową podnietę do badań w tym kierunku.

Kol. G. od lat śledzi za tym zespołem i przyłączając się do wywodów prelegenta, stwierdza, że zespół podciśnieniowy spotyka się względnie często. Kol. G. zwraca uwagę szczególnie na lekką postać hipotonji, na chorych ambulatoryjnych, których skargi są bardzo typowe. Znając omawiany zespół, już na podstawie wywiadów można podejrzewać jego istnienie, gdyż ci chorzy podają nieraz, że leki i używki, podnoszące ciśnienie krwi i wzmagające sprawność ośrodkowego układu nerwowego, przynoszą im ulgę. Tacy chorzy chętnie przyjmują Kola, używają kawy czarnej lub mocnej herbaty. Ponieważ jednym z zasadniczych i najbardziej przedmiotowym sprawdzianem istnienia zespołu hipotonji jest oznaczanie ciśnienia tętniczego, przeto należy zwrócić uwagę na warunki oznaczania tego ciśnienia, zwłaszcza u chorych chodzących. Nieraz chorzy ci nie wykazują obniżenia ciśnienia, gdyż wskutek podniecenia badaniem lekarskiem, wysiłkami fizycznemi i t. d. ciśnienie to podnosi się, jak to u wszystkich bywa i maskuje podciśnienie. Dlatego oznaczenie ciśnienia krwi winno odbywać się wówczas, gdy chory jest niepodniecony i wypoczęty, czasem należy kilkakrotnie oznaczyć ciśnienie w przypadkach podejrzanych. Wreszcie kol. G. podkreśla, że sposoby leczenia i postępowania, podane przez prelegenta są istotnie skuteczne, o czem sam niejednokrotnie mógł się przekonać:

Kol. Mikułowski (streszczenie własne) stwierdza, że w dyskusji zarysowała się tendencja kwestjonująca autonomję kliniczną hipotonji konstytucjonalnej — i tem samem kwestjonująca prawo prelegenta do wyróżnienia tego zespołu chorobowego. Tendencja ta ma swoje źródło w rozmaitej interpretacji i definicji pojęcia hipotonji konstytucjonalnej. Idealnem pojęciem hipotonji idjopatycznej — byłaby hipotonja samodzielna, ograniczona do układu naczyniowego — niezależna od innych układów, nie powodująca w skutku żadnych innych objawów chorobowych i podlegająca przypadkowemu tylko odkryciu lekarza.

Brak dolegliwości chorobowych i przypadkowość odkrytego fenomenu patologicznego nie mogą być przyczyną do kwestjonowania realności autonomji klinicznej hipotonji, bo jest dużo organicznych i funkcjonalnych schorzeń bardzo autonomicznych, a jednak odkrywanych przez lekarza zupełnie przypadkowo.

Troisier opisał w *Annales de Médécine* przypadek konstytucjonalnej, wrodzonej i rodzinnej, stałej — gorączki (do 39° w kiszce) u mężczyzny zupełnie zdrowego. Jest to przykład na hipertermję konstytucjonalną — niezależną od żadnych czynników i nie powodującą żadnych skutków chorobowych.

Jak istnieją takie hipertermje odosobnione, podobnie istnieją hipotonje idealnie czyste i konstytucjonalne, niezależnie od żadnych uszkodzeń ustroju, nie powodujące dolegliwości i również podlegające przypadkowemu tylko przez lekarza odkryciu. Oprócz tego jednak idealnego pojęcia czystej hipotonji — hipotenzji — istnieją też różne stany hipotoniczne, które ze względu na swoje dotkliwe dla chorego skutki złożyły się z biegiem lat na treść, stopniowo rozszerzającą ramy, uprzednio ciasnego pojęcia hipotonji naczyniowej. I tak Ferrannini wprowadza termin *supplice de Tantale* dla uschematyzowania skutków anomalji kardjosysto- i diastolicznej, a mianowicie gdy hipotonji naczyniowej towarzyszy eretyzm sercowy i gdy, w następstwie, dochodzi do stanu nagłej hiperemji podczas skurczu serca a do nagłej ischemji podczas rozkurczu.

Lian i Blondel rozpatrują swój zespół: akrocyjanozy, astenji mięśniowej i anemji mózgowej — jako skutek hipotonji. Te skutki chorobowe hipotonji złożyły się na cenną treść skąpego pierwotnie zespołu.

Podobnie Martinet rozszerza pojęcie hipotonji, prowadzące do hipokrynji i pod nazwą hiposfiksji rozumie nie samą hipotenzję ale i hipokrynję, jako wyraz źle przez krew przemywanych gruczołów dokrewnych, narażonych wskutek tego na hipofunkcję. Martinet terminem hiposfiksji obejmuje także przypadki, w których podwyższonej lepkości odpowiada nietylko obniżone, ale i normalne ciśnienie krwi.

Mikułowski stwierdza, że w 1926 r. demonstrował w Warsz. Tow. Lek. rzadko ciężki przypadek leczonej pomyślnie hiposfiksji neuro-trawiennej u chłopca 13-letniego, i równocześnie ogłosił kilka prac o hiposfiksji u dzieci w Pedj. Pol. i w Pol. Gaz. Lek. W przypadkach hipotonji u dzieci uzyskiwał doskonałe wyniki, stosując opoterapję, szczególnie adrenalinę i tyroidynę.

Kisch stwierdzał częstość hipotonji u osobników o typie limfatycznym (z zaparciem stolca, nudnościami, limfocytozą krwi i przerostem migdałków). Chorzy tacy mogą być skutecznie leczeni także przez laryngologów.

Stein, uwzględniający zewnątrzpochodne czynniki w powstawaniu hipotonji, zwraca uwagę na rolę *coitus interruptus*.

W związku ze wspomnianym przez kol. Filińskiego problemem obecnej częstości zakrzepów — Mikułowski przypomina o pojęciu *Kummerherz* (Sellheim) t. j. o roli niedostatków w okresie powojennym, której niemieccy autorowie chcą przypisać we wspomnianem zagadnieniu częstości zakrzepów — pewną rolę przyczynową.

Kol. E. Reicher (streszczenie własne). Uważa, że wyodrębnienie podciśnienia tętniczego posiada duże kliniczne znaczenie. Trudno jest stwierdzić, że względnie nieznaczne obniżenie ciśnienia, które już określa się mianem podciśnienia może, tak samo, nie mieć znaczenia, jak podobne wahania ciśnienia w sensie jego podwyższenia, jak to twierdził p. docent Filiński. Najlepszym dowodem, że i względnie niewielkie podwyższenia ciśnienia mają również swe znaczenie, jest fakt, że przy pracy ustrój przystosowuje się do wzmożonych wymagań, między innemi mechanizmami, i przez podobne, a niezbyt wielkie podwyższenia ciśnienia. Kliniczne znaczenie objawu podciśnienia tętniczego polega głównie na tem, że pozwala na zastosowanie odpowiedniego leczenia w postaci wstrzykiwań strychniny, co w tych przypadkach posiada istotnie często działanie dodatnie. Ważnem jest szczególnie z punktu widzenia praktycznego, aby ciśnienie krwi było określone prawidłowo t. j. po zupełnem uspokojeniu się badanego; wtedy możliwie częściej stwierdzać się będzie podciśnienia tętnicze.

Kol. Filiński podnosi raz jeszcze znaczenie naczyń włosowatych w regulacji ciśnienia krwi oraz podkreśla obecność u dzieci niskiego ciśnienia w warunkach prawidłowych.

Kol. W. Orłowski (streszczenie własne). Zapytuje prelegenta o zachowaniu się w jego przypadkach hipotonji średniego ciśnienia tętniczego w pojęciu Vaqueza i, poruszając teorję Wenckebacha powstawania dusznicy bolesnej, przeciwstawiającą się utartym poglądom, rzuca myśl czy nie da się ona zastosować

i dla wytłumaczenia patogenezy dławicy piersiowej u osób z hipotonją konstytucjonalną. Zdaniem mówcy, przedwcześnie jeszcze uznawać hipotonję za oddzielną jednostkę chorobową lub za odrębny zespół chorobowy, objawy bowiem, spostrzegane u hipotoników, są obserwowane również i u osób z nadciśnieniem tętniczem oraz z ciśnieniem prawidłowem, ponadto hipotonja może, i nieraz spostrzega się, u osób zupełnie zdrowych. Mówca rzuca myśl, że hipotonja konstytucjonalna może być pewnym stygmatem, któremu mogą nie towarzyszyć inne objawy, który jednak może sprzyjać częstszemu występowaniu pewnych dolegliwości oraz stanów chorobowych, takich, jak np. *status asthenicus*, które, nie będąc ani jednostką ani zespołem chorobowym usposabiają do czynnościowych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. Sprawa hipotonji konstytucjonalnej wymaga dalszych badań, a w ocenie ich wyników należy zachować większą ostrożność, nie spieszyć się z niedość uzasadnionemi wnioskami. Z tego stanowiska mówca nie może np. przychylić się do wygłoszonego przez jednego z przedmówców zdania, że poprawa samopoczucia po wypiciu kawy powinna skierować uwagę, czy niema się do czynienia z hipotonją.

Kol. M. Semerau-Siemianowski (streszczenie własne). Przypomina w odpowiedzi kol. Filińskiemu, że w wykładzie swoim poruszał kwestję hipotonji konstytucjonalnej, nietylko hipotenzji i wyraźnie podnosił udział wszystkich tkanek w tym zespole. Podciśnienie było tu zatem potraktowane, jako jedno ze zjawisk współrzędnych, wynikających z hipotonji, które z powodu stosunkowo łatwego ustalenia jego, wysuwa się na pierwszy plan, lecz bynajmniej nie jest jedyną przyczyną pozostałych objawów zespołu. W tych warunkach krytyczne rozpatrywanie przez kol. F. symptomatologji hipotonji konstytucjonalnej pod kątem widzenia podciśnienia traci zupełnie swe uzasadnienie. Tem niemniej wahania w dół ciśnienia tętniczego pod wpływem różnych czynników wewnętrznych i zewnętrznych mogą wzmagać inne przejawy zespołu i pogorszyć ogólny stan. Fakt, że te wahania, jak twierdzi kol. F. są stosunkowo nieznaczne w porównaniu z hipertenzją esencjalną, bynajmniej temu nie przeczy; albowiem przy tak krańcowo obniżonem ciśnieniu, do granic spotykanych fizjologicznie jedynie w wieku dziecięcym, każde najdrobniejsze odchylenie od mozolnie utrzymywanego poziomu jest w stanie wywołać większe zaburzenia.

Również nie może się S.-S. żadną miarą zgodzić z kol. F., by wyraźniejsze pogorszenia krążenia obwodowego w hipotonji konstytucjonalnej miały być wyrazem początkującej niedomogi serca. Przeciwstawia się takiemu ujęciu sprawy całe życie większości tych chorych i ich wydolność sercowa, zwłaszcza w ruchu, która tylko w rzadkich wyjątkach pod wpływem czynników dodatkowych ulega załamaniu.

Wreszcie myli się kolega F. przedstawiając większą częstość spraw zakrzepowych w żyłach ostatnich lat, jako skutek wzmożonego rozpowszechnienia zastrzyków dożylnych. Wspomniana w wykładzie statystyka Morawitz'a, ale także i innych badaczy, przeczy temu formalnie.

Co się tyczy samego zespołu chorobowego hipotonji konstytucjonalnej, można gu uznawać lub nie, lecz każdego trzeźwo obserwującego klinicystę uderzać będzie wielka liczba chorych z powtarzającemi się stereotypowo wyżej wspomnianemi objawami i dolegliwościami, a dla których w ramach dotychczasowej klasyfikacja nie było poza neurastenją lub histerją odpowiedniego miejsca. Potwierdzają to przemówienie kol. Goreckiego i kol. Reicherówny, których treść zupełnie odpowiada poglądom prelegenta.

Parę słów jeszcze o czynnikach atmosferyczno-kosmicznych. S.-S. wyraził możliwość ich zadziałania w kierunku częstszego powstawania hipotonji konstytucjonalnej w ostatnich latach, podobnie jak i innych stanów, zwanych patomorfozami. Ponieważ poza własnemi spostrzeżeniami powoływał się S.-S. i na szereg danych z piśmiennictwa, proste kwestjonowanie tych faktów przez kol. F. nie wydaje się prelegentowi wystarczającym dowodem.

Wobec kol. Tokarskiego, który właściwie mówił o stanach hipertenzji, S.-S. miałby jedynie zastrzeżenia, co do leczenia hipotonji konstytucjonalnej gorącemi kąpielami i wycieraniem szczotkami. Oba zabiegi są zdaniem prelegenta zbyt gwałtowne i po przejściowej poprawie mogą spowodować tem większe pogorszenie.

Z kol. Mikułowskim nie dzielą prelegenta żadne większe różnice zdań. Możliwość pewnej niedomogi nadnerczy w patogenezie hipotonji konstytucjonalnej została w wykładzie parokrotnie poruszaną.

Prof. Orłowski postawił dwa pytania. Na pierwsze pytanie, czy w badaniach zostało uwzględnione ciśnienie średnie *(tension moyenne* Vaqueza) prelegent odpowiada ujemnie, gdyż sprawa ciśnienia średniego jest świeżej daty, a badania własne rozpoczęte były już przed trzema i pół laty. W odpowiedzi na drugie pytanie, dotyczące stosunku hipotonji konstytucjonalnej do dławicy bolesnej, prelegent zaznacza, że na podstawie własnych spostrzeżeń i prac innych autorów stwierdził tylko zbieżność obu spraw, która mogła być tłumaczoną ischemizującym wpływem podciśnienia. Interpretacja taka odbiega od koncepcji Wenckebacha, która zresztą w tym względzie jest dość odosobnioną. Co się tyczy wyrażonej przez Prof. O. myśli, że podciśnienie mogłoby być tu uważane za stygmat, który zależnie od takich, czy innych warunków prowadzi do opisanego zespołu, ale nie musi, to S.-S. uważa za zajmującą próbę pogodzenia różnych sprzeczności w obrazie omawianego cierpienia. Prelegent jest jednak zdania, że takim stygmatem jest raczej nadrzędne pojęcie hipotonji.

Sekretarz Doroczny: *J. Roguski.* Prezes: *W. Orłowski.*

LIST DO REDAKCJI.

Uwagi do projektu „Kodeksu Deontologji Lekarskiej".

Stosownie do życzenia Naczelnej Izby Lek. kreślę kilka uwag w sprawie wyżej wspomnianego kodeksu i przystępuję odrazu *in medias res.* Uwagi swe ograniczam do zasady 19, która mówi, że lekarzowi nie wolno wyznaczać honorarjum niższego od norm cennika urzędowego. Zasada wydaje mi się słuszną, nie słusznym jednak jest cennik urzędowy, który swego czasu ogłosiły Izby Lekarskie, a z którym nikt się z lekarzy nie liczy. Przyczyny tego stanu rzeczy dopatruję się w istocie cennika, który — jak to zresztą zaznaczono — nie jest maksymalny, ani minimalny, a zatem przestaje być *sensu stricto cennikiem.* Otóż pierwsza rzecz, nad którą trzeba zastanowić się, to pytanie, czy cennik wogóle dla lekarzy jest potrzebny? — a jeśli tak, to dla jakiego celu. Jeżeli cennik ma bronić obywateli przed wyzyskiem lekarza, to należałoby ułożyć cennik maksymalny, podobnie jak się układa cennik dla piekarzy; jeżeli natomiast cennik ma za zadanie obronić stan lekarski przed wyzyskiem i zapobiec ubliżeniu godności lekarskiej, to należy opracować cennik minimalny. Cennik maksymalny jest teoretycznie do pomyślenia, mógłby nawet mieć znaczenie dla ferowania wyroków sądowych przez Izby Lekarskie, w praktyce jednak cennik taki jako nierealny uważam za niepotrzebny. Pozostaje więc tylko cennik minimalny do przyjęcia, który regulowałby i zapewniał minimum należności dla lekarza i to pod groźbą ewentualnych konsekwencyj.

Na dzisiejsze czasy cennik taki wyobrażam sobie w sposób następujący: na wstępie winno być zaznaczone, że podstawą wynagrodzenia za wszelkie usługi lekarskie powinna być w każdym poszczególnym wypadku dobrowolna umowa, jednak nie wolno nigdy lekarzowi pobrać ceny niższej od ustalonej następującej normy:

1) pierwsza porada w domu lekarza 4 zł,
2) następne porady w tej samej chorobie w domu lek. w ilości ogólnej do 4 wizyt po 3 zł,
3) następne porady — jak pod 2) w ilości ponad 4 wiz. po 1.50 zł, jednak leczenie narządów rodnych (męsk. i kobiec.) po 2 zł,
4) porada w domu chorego w promieniu $^1/_2$ km 5 zł,
5) każda następna w tej samej chorobie o 25% mniej,
6) za wyjazd do chorego i stratę czasu do 1 godz. 10 zł,
7) za wyjazd do chorego i stratę czasu $1^1/_2$ godz. 15 zł,
8) za wyjazd do chorego i stratę czasu do 2 godz. 20 zł,
9) za wyjazd do chorego i stratę czasu do 3 godz. 25 zł,
10) za wyjazd jak pod 6) i stratę czasu 4 godz. 30 zł.

Do cen od 1—10 włącznie lekarz osobno dolicza cenę za poród normalny, za zabiegi i materjał lekarski; powyżej $^1/_2$ km odległości od domu lekarza, lekarz może żądać środków lokomocyjnych na koszt interesowanego; w porze nocnej należności od 1—10 wzrastają o 100%.

II. Niektóre zabiegi:

a) jeden zastrzyk podskórny lub domięśniowy bez materjału 1.50 zł,
b) 12 zastrzyków podskórnych lub domięśn. 15 zł,
c) 15 zastrzyków podskórnych lub domięśn. 20 zł,
d) 20 zastrzyków podskórnych (wścieklizna) 25 zł,
e) jeden zastrzyk dożylny 4 zł,
f) zmiana opatrunku (bez materj.) 2 zł,
g) świadectwo lekarskie (t. j. zabieg piórem!) 5 zł.

Oczywiście cennik może być jeszcze szczegółowszy, (chociaż bardzo szczegółowy cennik nie uważam za rzecz wskazaną), mogą też być wstawione i inne ceny, przypominam tylko, że cennik jest minimalny, od którego lekarzowi odstąpić nie wolno, poniżej norm cennika pozostawałyby lekarzowi tylko dwie możliwości albo bezpłatna porada albo droga sądowo-egzekucyjna wobec pacjenta i dlatego stawki należy dać, jak najniższe, trzeba też pamiętać na ciężkie stosunki materjalne ludności jak też i lekarzy. Cennik minimalny winien być jednakowy dla wszystkich lekarzy w Polsce, gdyż chodzi tu o takie ceny, które nie przynosiłyby ujmy lekarzowi. W końcu cennik taki najlepiej byłoby wydać na kartonie w formie dowodu osobistego tj. 8×10 cm przystosowanej do noszenia w portfelu. Projekt cennika powinien być ogłoszony w Dzienniku Lekarskim i być przedmiotem ogólnej dyskusji.

Dr. med. L. E. Kozaniewicz (Gródek Jag.).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 9 lutego 1932 r. o godz. 8 wiecz. punktualnie. 1) Radliński Z. Leczenie chirurgiczne nowotworów płuc. — 2) Filiński Wł. W sprawie leczenia nowotworów złośliwych klatki piersiowej. — 3) 3) Lauber J. Obrazy wziernikowe oka w świetle bezczerwiennem i ich znaczenie dla medycyny wewnętrznej i neurologji.

Kurs dokształcający dla lekarzy, organizowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, odbędzie się w czasie od 3. IV. do 16. IV. 1932 r. przy współudziale profesorów i docentów Uniw. Warsz. Poza wykładami odbędą się również kursy seminaryjne z diagnostyki i terapji ważniejszych działów medycyny. Wszelkich informacyj udziela sekretarz Kursu dr. Mieczysław Czyżewski — I Klinika Chirurgiczna, Nowogrodzka 59, tel. 664—70. Szczegółowy program zostanie podany do wiadomości w najbliższym czasie.

Państwowa Szkoła Higjeny, Warszawa, Chocimska 24 donosi: W połowie lutego przybędzie do Warszawy bakterjolog chiński, Dr. M. Y. Dzen, szef miejskiej pracowni bakterjologicznej w Szanghaju. Dr. Dzen pragnie zapoznać się z zagadnieniami produkcji i kontroli surowic i szczepionek w Państwowym Zakładzie Higjeny w Polsce, w celu organizacji takiegoż zakładu w Chinach. Z Polski Dr. Dzen udaje się do Londynu.

Dnia 15 lutego r. b. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny 8-y tygodniowy kurs orzecznictwa lekarskiego. Wykłady odbywać się będą codziennie, prócz sobót i świąt, w godzinach od 19—21. Zapisy na kurs przyjmuje i informacyj udziela Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Chocimska 24.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 3 lutego b. r. o godzinie 7 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4, zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z Oddziału VI Szpitala św. Łazarza. (Kol. Gradziński: Przypadek paralysis ascendens Landry). 2) Odczyt Kol. Z. Landaua: „Leczenie humoralne pląsawicy ciężarnych" (z przestawieniem przypadków). 3) Odczyt Doc. Dr. E. Brzezickiego: „Patogeneza udarów mózgowych".

Poradnia dla dzieci. Z dniem 1 lutego br. otwartą została w Krakowie poradnia wychowawczo-lecznicza dla dzieci i młodzieży szkół powszechnych, średnich, ogólno-kształcących i zawodowych. Poradnię organizuje Związek lekarzy Kas chorych w Krakowie wraz ze Związkiem Wirunów. Celem i zadaniem poradni jest udzielanie rad i wskazówek młodzieży, rodzicom i wychowawcom w wypadkach trudności i konfliktów wychowawczych, powstających na gruncie szkoły lub domu. Kierownictwo poradni pozostaje w rękach kwalifikowanych lekarzy i pedagogów ze współudziałem p. prof. U. J. Mysłakowskiego Zygmunta i p. Dr. Medyńskiego Władysława. Poradnia narazie będzie czynna we środy od godz. 4—5 w lokalu okr. Zw. Kas chorych ul. Batorego 5 (parter na prawo). Łącznie z organizacją poradni przygotowuje się praktyczny kurs wychowawczy dla rodziców, obejmujący podstawowe zagadnienia opieki nad dzieckiem w okresie szkolnym.

Poznań.

W Zakładzie Anatomji Patolog. U. P. Kozia 9 odbyło się II. Posiedzenie Wydziału Lekarskiego wspólnie z Towarzystwem Patologów Polskich (Sekcja Poznańska), w piątek dnia 5 lutego o godz. 20.15. Porządek dzienny: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Komunikaty. — I. Dr. Konkolewski: a) Przebicie zserowaciałych gruczołów chłonnych do przełyku i oskrzela; b) Przypadek oskrzela tchawiczego wraz z oddzielnym płatem płuca prawego; c) Mnogie uchyłki żołądka i jelita grubego; d) Torbiel opony miękkiej; e) Przypadek wągrów opon miękkich i prawej komory mózgowej. — II. Dr. J. Zeyland: a) Sclerosis endocardii fibrosis myocardii u dziecka 17 miesięcznego; b) t. zw. brionchioma świnek morskich; c) Mięsień gładki w opłucnej świnek morskich. — III. Dr. Stasińska i Dr. Stojałowski: Śródbłoniak złośliwy spojówki. — IV. Dr. Alkiewicz Jan: Przypadek piaszczaka skóry głowy (Psammoma).

Z kraju.

Nowiny Społeczno-lekarskie ogłaszają w numerze z 15 grudnia u. r. następujące deklaracje tyczące się sprawy osobistej Dr. Alberta Perlmana z Góry Kalwarji powiatu Grójeckiego: Okrąg Warszawsko-Białostocki. Obwód Grójecki. Deklaracja. Zmuszony warunkami materjalnemi, przyjąłem swego czasu posadę w Kasie Chorych w Radomiu podczas zatargu Związku Lek. P. P. z Zarządem Radomskiej Kasy Chorych. Naraziłem się przez to na znaczne przykrości tak podczas pracy w Radomskiej Kasie Chorych, jak i po opuszczeniu tej posady, co nastąpiło jeszcze 1 lutego 1930 r. Proszę zatem o ostateczne zlikwidowanie tej sprawy, o przyjęcie do Związku Lekarzy P. P., o publiczne zrehabilitowanie mnie przez odpowiednie ogłoszenie w czasopismach lekarskich. Góra Kalwarja, I. VII. 1931. (podpis) Dr. *Albert Perlman.*

Do Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Grójcu. W uzupełnieniu swej deklaracji przesłanej przed kilku tygodniami, wyrażam żal z powodu sprawy Radomskiej i uprzejmie proszę o ostateczne zakończenie tej sprawy. Góra Kalwarja, 19. VIII. 1931 r. Z poważaniem Dr. *Albert Perlman.*

Oświadczenie Obwodu Grójeckiego Związku Lekarzy P. P. Na skutek powyższych oświadczeń Zarząd Obwodu Grójeckiego Związku Lekarzy P. P. na posiedzeniu w dniu 26. VIII. 1931 r. uchwalił dr. Alberta Perlmana zwolnić od bojkotu towarzyskiego i przywrócić natychmiast do czci koleżeńskiej. Prezes: (—) Dr. *Józef Mulewicz.* Sekretarz: (—) *Dr. Zaleski.*

Ze świata.

Oddział dla sercowo chorych. W Londynie w jednym ze szpitali otworzono specjalnie urządzony oddział dla dotkniętych chorobami serca. Jest to pierwszy w Europie ze szpitali ogólnych, który posiadł specjalny oddział dla chorób serca.

Zmarli.

26. stycznia 1932, zmarł w Berlinie w wieku 56 lat prof. Ernest Friedberger, dyrektor Instytutu higienicznego i serologicznego w Dahlem. Wybitna, nie ulegająca sugestjom ogólnie przyjmowanych pewników nauki o odporności, indywidualność zmarłego uczonego była przez długie lata ośrodkiem zażartych sporów naukowych. Wystarczy choćby przypomnieć jego spór z Pfeifferem o istotę endotoksyn (jadów śródkomórkowych), jego prace nad przewrażliwością, jego spór z Kollem i całą oficjalną naukę niemiecką o wartość — zdaniem jego żadną, szczepień ochronnych przeciw durowi brzusznemu, cholerze i t. p. Jeszcze pod koniec roku ubiegłego wywołał ogólne poruszenie artykułem, w którym odmawia jakiegokolwiek swoistego działania surowicy antytoksycznej błoniczej, uważając za rzecz z gruntu mylną przypuszczenie, jakoby błonica u człowieka była wywołaną temi samemi jadami, któremi wywołujemy zatrucie świnki morskiej, wstrzykując jej przesącz płynnej hodowli maczugowca błonicy. Wraz z Pfeifferem wydał też dobry, ogólnie znany podręcznik mikrobiologji.

Redakcja otrzymała.

L'enseignement médical en France. Paris 1932.

Fiumel A. Ratownictwo w zatruciach.

W. Mikulowski. Infantilismus renalis. Odb. z Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. CXXXIV. 1932.

W. Mikulowski. Du role de la syphilis dans l'étiologie de la dilatation des bronches chez les enfants. Odb. z Revue de pediatrie, tome VII, nr. 5. 1931.

M. Ungar. Odkrycie zaczynu oddychania — dzieło O. Warburga, laureata nagrody Nobla. Odb. z Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego, nr. 52 z r. 1931.

Nr. 8. 21. lutego 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Robert BERNHARDT, Ordynator oddz. dermatolog. Warszawa.

W sprawie etjologji pęcherzycy i choroby duhringowskiej.

Przyczynki doświadczalne.

Ze Szpitala św. Łazarza w Warszawie.

W roku ubiegłym E. Urbach i F. Reiss ogłosił wyniki pracy doświadczalnej, której zadaniem było wyjaśnienie zagadnienia, czy pęcherzyca prawdziwa oraz t. zw. choroba Duhringa należy do osutek z zatrucia czy też do spraw zakaźnych[1]). Chodziło najoczywiściej o ustosunkowanie się do paciorkowców i dwoinek gramododatnich, których obecność we krwi i w zawartości pęcherzy można wykazać w pewnej odsetce spostrzeżeń. Wynika to z wniosków Urbacha i Reissa a także z danych piśmiennictwa, na które powołują się badacze. Przy sposobności pragnąłbym zauważyć, że tutaj nie wszystkie przytoczenia odznaczają się ścisłością pożądaną. Dotyczy to w szczególności rozprawy Fr. Krzyształowicza i Mar. Grzybowskiego (napisano wadliwie Srzybowski), z której wynika, że w przypadkach badanych wyhodowano paciorkowca i gronkowca jedynie z zawartości wykwitów pęcherzowych, a bynajmniej nie ze krwi, jako to mylnie podaje Urbach i Reiss (l. c. str. 715). Różnica jest kapitalna. Poza tem nie uwzględniono, że Krzyształowicz i Grzybowski miał do czynienia z bardzo niejednolitym materjałem klinicznym, który obok schorzenia duhringowskiego obejmował jeszcze pęcherzycę prawdziwą, pęcherzycę złuszczającą, pęcherzycę ostrą oraz rumienie wysiękowe (Arch. f. Dermat. *154*, 128 (1928) [2]). Na tę okoliczność już dawniej zwracałem uwagę w pracy p. t. „O zespole dermatologicznym Duhringa-Brocqa[3]). Szczegóły takie nie są wprawdzie rozstrzygające, mogą jednak posiadać pewne znaczenie, gdyż nieco przycieniają zbyt jaskrawe barwy wniosków etjologicznych.

Co tyczy się niezwykle ciekawych doświadczeń E. Urbacha i F. Reissa, przypomnę, iż polegały one na tem, że królikom wstrzykiwano podskórnie, dożylnie i podoponowo (przez nakłucie potyliczne) surowicę krwi lub zawartość surowiczą wykwitów chorego pęcherzycowego. Poszukiwania dotyczyły pęcherzycy przewlekłej (3 spostrzeżenia) i choroby Duhringa (5 spostrz.). W 2 przypadkach pęcherzycy prawdziwej wstrzykiwano dożylnie albo podskórnie 1 cm³ surowicy krwi lub tyleż krwi całkowitej. W posiewach krew była jałowa. Wykonano 8 doświadczeń, z których 5 dało wyniki ujemne. W 2 przypadkach spowodowano schorzenie ogólne śmiertelne, przyczem badanie zwłok nie ujawniło żadnych zmian uchwytnych (1 spostrz.), albo też wykryło obrzmienie śledziony (1 spostrz.). U jednego z królików wystąpiło porażenie skoków tylnych. W badaniu mikroskopowem stwierdzono zmiany mózgu i rdzenia, przyczem nie można było rozstrzygnąć, czy są one pochodzenia jadowego (toksycznego), czy też zapalnego. Krew tego królika, pobrana z serca *intra vitam*, była jałowa w posiewach oraz w przechodach przez nowe ustroje zwierzęce.

W jednym z przypadków pęcherzycy przewlekłej użyto do doświadczeń zawartości surowiczej pęcherzy przezroczystych. Z pęcherzy wyhodowano dwoinki gramododatnie, których jakości nie zdołano określić bliżej. Przez nakłucie potyliczne wstrzykiwano królikom do zbiornika *(cisterna)* 0,5 cm³ tej cieczy. Z 8 zwierząt padło 6 z powodu schorzenia ogólnego, któremu niekiedy towarzyszyło porażenie skoków tylnych. Stwierdzono wynaczynienia oraz obrzęk mózgu i opon mózgowych, zwyrodnienie miąższowe śledziony i nerek. W preparatach mazanych płynu mózgowordzeniowego wykazano obecność dwoinek gramododatnich.

Materjału do poszukiwań w chorobie duhringowskiej dostarczyło 5 spostrzeżeń. Wśród nich pozwoliłbym sobie na poczynienie zastrzeżeń co do przypadku IV, który ze względu na sposób powstania (po ciężkiem zapaleniu gardła), przebieg ostry i zejście śmiertelne byłbym skłonny uważać raczej za osutkę rumieniowo-pęcherzową pochodzenia posoczniczego. W pozostałych (4) spostrzeżeniach wykonano doświadczenia następujące. W 2 przypadkach królikom wstrzykiwano podskórnie surowicę krwi w ilości 1 cm³. Krew chorych była jałowa w posiewach (VI przypadek). Niektóre zwierzęta zniosły zabieg bezkarnie, inne padły śród objawów zatrucia. U jednego z królików wystąpiło porażenie skoków tylnych i przednich. Po pewnym czasie zwierzę powróciło do zdrowia. W tem doświadczeniu stwierdzono jeszcze odczyn zapalny w miejscu wstrzyknięcia surowicy, przyczem należy nadmienić, że surowica normalna spowodowała zjawisko podobne.

W 2 dalszych przypadkach choroby duhringowskiej doświadczenia na zwierzętach dały wyniki ujemne.

Na zasadzie wszystkich danych powyższych E. Urbach i F. Reiss dochodzi do wniosku, 1) że schorzenie zwierząt doświadczalnych nie jest wynikiem posocznicy paciorkowcowej ostrej, w której śmierć następuje najpóźniej w 48 godz. po zakażeniu, i 2) że na zasadzie danych dotychczasowych nie można rozstrzygnąć, czy pęcherzyca przewlekła i choroba Duhringa jest sprawą pochodzenia jadowego (toksyczną) czy też zakaźnego.

Zagadnienia, poruszone przez Urbacha i Reissa, nie są nowe w patologji skóry ludzkiej. Wzbudzały one od dłuższego czasu moje zaciekawienie. Od 7—8 lat każdy przypadek schorzenia pęcherzycowego bywa w moim oddziale badany możliwie dokładnie i wszechstronnie. Między innemi krew stale bywa badana bakterjologicznie zapomocą posiewów, a poza tem w licznych przyp. wstrzykiwano dożylnie królikom surowicę krwi chorych. Wyniki zawsze były ujemne. Stan bakterjologiczny wykwitów pęcherzykowych i pęcherzowych przestał mnie zajmować szerzej. Przekonałem się bowiem, że zawartość pęcherzy świeżych, trwających niedłużej niż 24 godz., bywa zasadniczo jałowa. W pęcherzach starszych, a zwłaszcza w przypadkach schorzenia długotrwałego i zaniedbanego pod względem leczniczo-opatrunkowym, można wykryć bardzo różnorodną florę bakteryjną (np. pałeczki Ebertha, błękitno-ropne, odmieńca, maczugowca rzekomobłoniczego, jakieś prątki łańcuszkowate, gronkowce, paciorkowce, jakieś dwoinki gramododatnie, drożdżowce i t. d.). Praca Urbacha i Reissa zachęciła mnie jednak do sprawdzenia ciekawych wyników doświadczalnych. Było to tem łatwiejsze, że w danym okresie czasu rozporządzałem 5 spostrzeżeniami schorzenia pęcherzycowego, które mogłem wyzyskać do tych celów. Wśród nich były 3 przypadki choroby duhringowskiej, jeden przypadek pęcherzycy prawdziwej (przewlekłej) oraz jeden przypadek pęcherzycy brodawkującej. Muszę jednak zastrzec się zgóry, że nie stosowałem nakłucia potylicznego, gdyż przekonałem się już dawniej, że ten zabieg częstokroć bywa nieobojętny dla królika nawet wówczas, gdy wstrzykuje się bardzo słabe stężenia bromku sodowego lub urotropiny.

I. Przyp. *Dermatitis herpetiformis Duhring-Brocq.* M. W., 56 l., aryjka, choruje od 4 lat. Osutka ma przebieg napadowy i podchodny. Podczas pobytu chorej w oddziale szpitalnym wystąpiły 4 napady (25. IV.—28. X. r. b.). W okresach zwolnienia stan skóry był tak pomyślny, że chora czyniła wrażenie osobnika zdrowego. Zmiany skóry są niezwykle wielopostaciowe w napadzie oddzielnym lub w napadach rozmaitych. Najczęściej spostrzega się osutkę rumieniowo-pęcherzykową lub rumieniowo-pęcherzową. Ułożenie jest opryszczkowate. W 2 napadach stwierdzono osutkę krostkową w postaci czystej *(varietas pustulosa)*. Sprawie towarzyszy swędzenie, pieczenie, bolesność powłok zewnętrznych. Błony śluzowe były wolne. Stan ogólny był zadawalający.

Eozynofilja krwi 45%, pęcherzy 10%. Mocz bez zmian. Chlorki krwi 3,97%, moczu 10,53%. Próba Mc Clurea-Aldricha 47—50 min. Odczyn naskórny jodowy był dodatni (maść 10% KJ). Wystąpił znaczny odczyn miejscowy równopostaciowy, ujawniło się też działanie z oddali (nasilenie osutki).

Posiewy krwi dały wyniki ujemne. Zawartość świeżych pęcherzy oraz krost była jałowa (liczne hodowle).

---

[1]) Arch. Dermat. *162*. 713 (1930).

[2]) W rozprawie polskiej podano liczby następujące: choroba Duhringa 6 spostrz., pęcherzyca złuszczająca 4, pęcherzyca przewlekła 2, pęcherzyca ostra 1, rumień wysiękowy 1. Z 6 spostrzeżeń choroby Duhringa badano bakterjologicznie 4 przypadki. Dane te zostały pominięte w tekście niemieckim. Przegląd Dermat. XXII. Str. 458 (1927).

[3]) Pol. Gaz. Lek. VII. Nr. 28, 29, 30 (1928).

Młodemu królikowi, wagi 1730 g, wstrzyknięto dożylnie 1,2 cm³ surowicy krwi jałowej (30. VIII. r. b.). Krew pobrano w okresie ostrego nasilenia choroby duhringowskiej, wykazującej odmianę krostkową. Zwierzę zniosło zabieg bezkarnie, nie chorowało wcale i żyje do tej pory.

II. Przyp. *Dermatitis herpetiformis Duhring-Brocq.* 61 letnia G. Ł., aryjka. Schorzenie trwa 3 m. Rzecz rozpoczęła się od nieobfitej, lecz bardzo swędzącej osutki rumieniowo-pęcherzykowej, umiejscowionej na kończynach, a w szczególności na dolnych. Po 3—4 tygodniach zmiany skóry ustąpiły, swędzenie ustało i chora uważała siebie za wyleczoną. Po upływie następnych 2—3 tygodni wystąpił nagły i rozległy nawrót, wśród którego chora przybyła do szpitala (14. X. r. b.). Stwierdzono obecność zmian rumieniowo-pęcherzowych w umiejscowieniu na tułowiu i kończynach przy wolnych błonach śluzowych. Na tułowiu przeważały wykwity rumieniowe wzniesione, rozrzucone lub zlewające się na przestrzeniach znaczniejszych, pokryte pęcherzykami i pęcherzami niewielkiemi. Na kończynach osutka posiadała cechy podobne, pęcherze były jednak większe a ich zawartość była surowicza i surowiczo-krwawa. Swędzenie, pieczenie i bolesność skóry była zaznaczona wybitnie.

W moczu wykryto ślady białka, w osadzie zaś 3—4 leukocytów, 2—3 krwinek czerwonych w polu widzenia. Chlorki moczu 4,2%, krwi 5,25%. Eozynofilja krwi 12%. Odczyn naskórny jodowy i bromowy wypadł ujemnie. Odczyn Mc Clurea-Aldricha 45—48 min.

Hodowle krwi i zawartości pęcherzy świeżych dały wynik ujemny.

1) Młodemu królikowi wagi 1765 g, wstrzyknięto dożylnie 1,5 cm³ surowicy krwi (22. X.). Zabieg nie spowodował żadnych objawów chorobowych. Zwierzę żyje.

2) Młodemu królikowi wagi 1695 g, wstrzyknięto podskórnie (ucho) 0,60 cm³ surowiczej zawartości pęcherza przezroczystego. Nie spostrzegano miejscowych ani ogólnych objawów odczynowych. Królik żyje do tej pory.

III. Przyp. *Dermatitis herpetiformis Duhring-Brocq. (Hydroa puerorum).* 2 letnia A. S., pochodzenia aryjskiego, znajduje się w oddziale Kol. B. Michałowskiego od dnia 22. X. r. b. Schorzenie rozpoczęło się w lipcu i wykazywało do tej pory nieznaczne i krótkotrwałe okresy poprawy. Wyraźniejsze zwolnienie wystąpiło dopiero w pierwszych dniach listopada. Zmiany skóry są zupełnie podobne do spostrzeganych w przypadku II. Na kończynach i na tułowiu stwierdza się osutkę wielopostaciową, złożoną z wyniosłych plam rumieniowych, pokrytych pęcherzykami drobnemi oraz pęcherzami, mniejszemi i większemi, o zawartości surowiczej, surowiczo-krwawej lub mętnej. Błony śluzowe zmian nie wykazują. Swędzenie jest znaczne [4]).

Zawartość świeżych pęcherzy surowiczych jest jałowa (hodowle).

Młodemu królikowi wagi 1760 g, wstrzyknięto podskórnie (ucho) 1 cm³ cieczy surowiczej, otrzymanej z pęcherzy świeżych i przezroczystych. Wynik doświadczenia był ujemny.

IV. Przyp. *Pemphigus vulg.* 43 letnia semitka Ch. R. przybyła do szpitala 9. IX. 1931 r. W styczniu r. b. wystąpiły zmiany wargi dolnej ust, określane jako *cheilitis*. Przed 3—4 m. utworzyły się bolesne nadżerki jamy ustnej, a przed tygodniem pojawiły się pęcherze w skórze tułowia. Osutka jest jednopostaciowa i niezbyt obfita. Składa się ona z pęcherzy i nadżerek popęcherzowych, mieszczących się w skórze tułowia, kończyn, twarzy oraz w śluzówce jamy ustnej i gardzielowej. Pęcherze różnej wielkości są wyraźnie napięte i wykazują zawartość surowiczą lub surowiczo-mętną. Swędzenia niema.

Mocz jest prawidłowy. Chlorki moczu 2,34%, krwi 4,4%. Eozynofilja krwi 3%. Próba Mc Clurea-Aldricha 43—45 min. Krew chorej i zawartość świeżych pęcherzy surowiczych była jałowa w posiewach. 10. X. r. b. chora z poprawą opuściła szpital.

1) Młodemu królikowi wagi 1910 g wstrzyknięto dożylnie 1,5 cm³ surowicy krwi (20. IX). Zjawisk chorobowych nie spostrzegano. Zwierzę żyje.

2) Królikowi wagi 2000 g wstrzyknięto podskórnie (ucho) 0,7 cm³ zawartości surowiczej pęcherza świeżego (21. IX). Nie spostrzegano objawów schorzenia ogólnego, nie stwierdzono odczynu miejscowego. Królik żyje dotychczas.

V. Przyp. *Pemphigus vegetans.* 22 letnia semitka Z. M. przybyła do oddziału dermatologicznego w dn. 31. VIII. 1931 r. Schorzenie trwa kilka tygodni. Zmiany, znamienne dla pęcherzycy brodawkującej, mieszczą się w jamie ustnej, na wargach ust, w pachach, w okolicy pod- i międzysutkowej, w okolicy pępkowej, w pachwinach. Oddzielne pęcherze wiotkie o zawartości surowiczej lub ropiastej są poza tem rozrzucone w rozmaitych miejscach tułowia i kończyn.

Mocz bez odchyleń od stanu prawidłowego. Chlorki moczu 5,5%, krwi 4,67%. Eozynofilja krwi 3%, zawartości pęcherzy około 20%. Próba Mc Clurea-Aldricha 65—67 min. Krew chorej oraz zawartość pęcherzy surowiczych świeżych była jałowa. Z pęcherzy mętnych oraz z powierzchni tworów brodawkujących wyhodowano gronkowca złocistego.

Przebieg sprawy chorobowej był ciężki. Ciepłota ciała sięgała 39,4° C. Chora zmarła 23. X. r. b.

Królikowi wagi 2745 g wstrzyknięto dożylnie 1 cm³ surowicy krwi (2. IX.). Zwierzę zniosło bezkarnie zabieg.

Z przytoczonych doświadczeń wynika, że w pęcherzycy przewlekłej i brodawkującej a także w chorobie duhringowskiej wstrzykiwanie dożylne i podskórne surowicy krwi i zawartości pęcherzy surowiczych nie powoduje wśród królików objawów chorobowych ogólnych lub miejscowych. Potwierdza się zatem wniosek E. Urbacha i F. Reissa, że zapomocą dotychczasowych metod doświadczalnych nie można rozstrzygnąć, czy te schorzenia pęcherzycowe są pochodzenia jadowego (toksycznego) czy zakaźnego.

[4]) Dziękuję Kol. B. Michałowskiemu za łaskawe dostarczenie szczegółów, dotyczących tego spostrzeżenia.

Józef ITELSON i Mieczysław KOCEN. Łódź.

Zagadnienie retikulocytów w klinice *).

Z oddziałów wewnętrznych Szpitali im. Prez. Mościckiego (kierownik S. Minc) i im. Poznańskich (kierownik S. Sterling) w Łodzi.

Pod retikulocytami rozumiemy krwinki czerwone, odznaczające się przy odpowiedniem zabarwieniu przyżyciowem wyraźną zasadochłonną budową siateczkową, tak zwaną *„substantia reticulo-filamentosa"*. Zasadochłonna ta substancja przedstawia się w postaci niebieskiej siateczki umieszczonej pośrodku krwinki, albo też na obwodzie, lub w postaci oddzielnych ziarenek, rozrzuconych po całej powierzchni krwinki. Stąd też nazwa dla retikulocytów: granulofilocyty.

To, że krwinki czerwone w pewnych warunkach posiadają istotę zasadochłonną, nie jest rzeczą nową lecz do niedawna jeszcze nie doceniano należycie istoty tego szczegółu morfologicznego, oraz nie znajdowano związku między polichromatofilją, ziarnistościami zasadochłonnemi i strukturą siateczkową. Grawitz np. uważał substancję zasadochłonną za artefakt, inni uważali ją za resztkę jądra, coś w rodzaju ciałka Jolly'ego.

W 1893 r. Askanazy, obserwując krew w przypadkach niedokrwistości złośliwej, stwierdził ziarnistości zasadochłonne w niektórych krwinkach, co następnie potwierdziło wielu badaczy. Pappenheim i Widal podobne twory stwierdzili we krwi chorych na żółtaczkę hemolityczną, nazywając je *„hématies granuleuses"*. Cesari-Demel opisał *„substance granulo-filamenteuse"*, którą wykrył w krwinkach przy barwieniu *„brillantkresylblau'em"*. Dziś wiemy, iż wszystkie te twory są wyrazem obecności istoty zasadochłonnej, która zależnie od metody barwienia przyjmuje różny obraz morfologiczny, to jako polichromatofilja, to jako ziarnistość zasadochłonna i wreszcie jako *substantia reticulo-filamentosa. (s. r. f.)*. Przez dłuższy czas nie rozstrzygniętym pozostawał spór czy morfologicznie nareszcie określona *s. r. f.* jest cechą zwyrodnienia lub też wyrazem podrażnienia szpiku kostnego — odradzania się. Już w 1910 r. R. Hertz w pracy swej o *substantia granulo-reticulo-filamentosa* opierając się li tylko na obserwacji klinicznej twierdzi, że ziarnistość zasadochłonna jest zjawiskiem odrodczem. Ostatnio pogląd ten potwierdził szereg prac klinicznych i doświadczalnych, a mianowicie: retikulocyty są wyrazem zdolności odrodczej szpiku kostnego i co za tem idzie nie są patognomoniczną cechą żadnego schorzenia. Innemi słowy we wszystkich stanach, gdzie mamy do czynienia z wzmożoną działalnością szpiku kostnego, można się spodziewać zwiększenia ilości retikulocytów we krwi obwodowej. Za dowód, że retikulocyty są cechą odrodczą posłużyły prace Ferraty i Schillinga, którzy stwierdzili *s. r. f.* w normoblastach szpiku kostnego. Istomanowa w pracach doświadczalnych na królikach wykazała, że wszystkie erytrocyty i erytroblasty szpiku kostnego mają substancję r. f., którą to substancję tracą według autorki we krwi obwodowej. Następnie stwierdzono dużą zawartość retikulocytów we krwi noworodków. Hertz i Lassato podają cyfrę 100 retikulocytów na 1000 czerwonych ciałek (wówczas gdy we krwi dorosłego człowieka w warunkach fizjologicznych ilość retikulocytów nie przekracza 5-ciu, 6-ciu na 1000 cz. ciałek). Grodnitzky wy-

*) Referat na IX. Zjeździe Tow. Internistów Polskich w Krakowie 1931 r.

kazał we krwi wcześniaków dużą ilość retikulocytów, jako wyraz młodości, jako wyraz niezupełnego rozwoju ciałek czerwonych.

W tych stanach, gdzie szpik kostny zmuszony jest wyrzucać do prądu krwi niezupełnie dojrzałe krwinki, stwierdzamy dużą ilość retikulocytów podczas badania krwi. Sztucznie można doprowadzić do zwiększenia retikulocytów przez wywołanie niedokrwistości, jak to naprzykład wykazała Istomanowa na morskich świnkach. Gdy wyjaśniona została istota retikulocytów, zaczęto zwracać bliższą uwagę na nie przy badaniu krwi we wszystkich stanach chorobowych, związanych z zaburzeniami czynności szpiku kostnego, zwłaszcza przy niedokrwistości złośliwej i też w stanach niedokrwistości wtórnej. Możemy powiedzieć, że prace, tyczące się retikulocytów, ostatnio są coraz częstsze.

Według Hirszfelda substancja r. f. jest czulszym wykładnikiem młodości krwinek niż polichromatofilja, ponieważ ciałek polichromatofilnych jest zawsze mniej, niż granulofilocytów, jakkolwiek i polichromatofilja i retikulocyty, jak wzmiankowaliśmy wyżej, stanowią morfologiczną odmianę tej samej istoty zasadochłonnej. Tłumaczy się to warunkami techniki barwienia, przy którem erytrocytów polichromatofilnych (barwienie Giemsą) wykrywa się 1,5 razy mniej, niż krwinek z strukturą siateczkową (barwienie przyżyciowe).

Co się tyczy ziarnistości zasadochłonnej, to stanowi ona wyraz patologicznego odradzania się, ponieważ występuje często w stanach zatrucia ustroju, zwłaszcza ołowiem.

Co do pochodzenia istoty zasadochłonnej krwinek czerwonych, to wszyscy są zgodni obecnie, że jest ona pochodzenia cytoplastycznego, a nie pochodną jądra. Dawidson w szeregu badań potwierdził i umocnił tezę o cytoplastycznem pochodzeniu substancji r. f., podkreślając, że ta substancja nie ma powinowactwa do barwików chromatyny. Przekonywujące były badania Dawidsona na ptakach, u których jak wiemy wszystkie krwinki są jądrzaste. Wywołując niedokrwistość przez upust krwi z żył w skrzydłach, Dawidson stwierdzał w 24—48 godzin po upuście krwi substancję r. f. wśród krwinek, przy niezmienionem jądrze. Seyfarth podaje, iż czerwone ciałka jądrzaste, bardzo młode, nieposiadające wcale hemoglobiny, nie zawierają substancji r. f.; z chwilą zjawienia się pierwszych śladów hemoglobiny występuje również substancja r. f.; w miarę jak jądro ulega pyknozie, ulega również zmianom substancja r. f., ukazując się bardziej na obwodzie czerwonego ciałka. Ostatecznym wyrazem dojrzałego czerwonego ciałka jest brak tej substancji.

Przechodząc do techniki określania retikulocytów zobaczymy, iż jest to bardzo prosta metoda odpowiadająca potrzebom kliniki dla określenia zdolności odrodczej szpiku kostnego. Jak wiemy, bardzo dobrą metodą dla wspomnianego celu jest również badanie zdolności wiązania tlenu przez czerwone ciałka (Morawitz), lecz ta droga wymaga znacznie dłuższego czasu, do pięciu godzin, wówczas gdy barwienie przyżyciowe jak to zaraz zobaczymy, pochłania kilkanaście minut.

W pracy naszej posługiwaliśmy się przepisami Seyfartha: główna wytyczna tego sposobu barwienia przyżyciowego przedstawia się jak następuje: na szkiełku przedmiotowem dobrze odtłuszczonem i oczyszczonem umieszczamy 2—3 krople 1% roztworu alkoholowego błękitu krezylowo-brylantowego i rozcieramy pręcikiem, celem otrzymania cienkiej warstwy barwika. Po wyschnięciu barwika na szkiełku, chuchamy na nie i jednocześnie kawałkiem płótna rozcieramy warstwę barwika — w ten sposób barwik będzie rozpostarty w równomiernie cienkiej warstwie. Następnie na szkiełku pokrywkowem umieszczamy świeżą kroplę krwi i rozmazujemy ją natychmiast na szkiełku przedmiotowem. To ostatnie, po wykonaniu rozmazu, natychmiast przenosimy do wilgotnej komory (płytka Petriego, wyłożona wilgotną bibułą) na 3 do 5 minut. Po tym czasie wyjmujemy szkiełko z komory, suszymy na powietrzu i oglądamy pod mikroskopem. Dla wygodnego obliczania ciałek posługujemy się okularem Ehrlicha lub też do zwykłego okularu wkładamy szkiełko (tak zwane okienko Schillinga) z podziałkami w postaci siatki. Badacz japoński Kitajama zwrócił uwagę, że przy obliczaniu retikulocytów na początkowych i końcowych odcinkach rozmazu, otrzymywał różne cyfry. Tłumaczy on to tem, że na początku rozmazu, gdzie warstwa krwi jest grubsza, działanie barwika trwa dłużej, stąd też większa ilość retikulocytów na początku rozmazu, aniżeli na końcu, gdzie warstwa krwi jest cieńsza, barwik zaś działa krócej. Wobec tego spostrzeżenia Kitajamy obliczaliśmy za każdym razem ilość retikulocytów w stosunku do 2000 czerwonych ciałek, licząc po 1000 z każdego końca. W środku rozmazu nie obliczaliśmy nigdy retikulocytów, ponieważ zawsze krwinki są w tem miejscu bardzo skupione, a najważniejszym warunkiem prawidłowego obliczania retikulocytów jest luźne rozmieszczenie czerwonych ciałek. Bliższe szczegóły techniki barwienia: patrz pracę Kitajamy, Moldawskyego, Seyfartha.

Niedokrwistość złośliwa.

Badania nad zachowaniem się retikulocytów przy leczeniu przetworami wątroby pogłębiły nasze wiadomości o roli retikulocytów dla kliniki i przyczyniły się jednocześnie do wyjaśnienia mechanizmu działania wątroby w omawianem obecnie cierpieniu. Jak się okazuje, wątroba jest bardzo silnym bodźcem drażniącym szpik kostny, stąd też gwałtowny wzrost retikulocytów w postaci „kryzy" już w kilka dni po stosowaniu wątroby. Nawet u zdrowych osobników stosowanie wątroby powoduje wzrost retikulocytów, oczywiście w stopniu znacznie słabszym. Wiemy, iż niedokrwistość złośliwą cechuje megaloblastyczny obraz krwi, co jest widoczne również w retikulocytach, które w stanach ciężkiej niedokrwistości złośliwej występują przeważnie w postaci dużych tworów o średnicy 10 do 13 mikronów; przy leczeniu wątrobą, gdy we krwi stwierdzamy wielką ilość retikulocytów, uderza ta okoliczność, że retikulocyty te są znacznie mniejsze, są zbliżone do normocytów — co stanowi wyraz powrotu szpiku kostnego do prawidłowej, normoblastycznej produkcji krwi. Widzimy więc, że wątroba przywraca narządom krwiotwórczym zdolność fizjologicznej regeneracji krwi.

Wniknięcie głębsze w strukturę retikulocytów wykryło jeszcze inne szczegóły, mające zastosowanie praktyczne w klinice. Analogicznie do białych ciałek krwi, które zależnie od stopnia dojrzałości dzielimy podług Schillinga na trzy grupy, odróżniamy również trzy typy retikulocytów, a mianowicie: postać najmłodszą tak zwaną *pseudo-nucleaire* występującą jako skupienia istoty zasadochłonnej w środku ciałka czerwonego, postać młodą *(forme réticulaire)* przedstawiającą się jako siatka utkana ziarenkami i postać starszą *(forme granuleuse proprement dite)* u której stwierdzamy bardzo delikatną, bardzo słabo widoczną strukturę siateczkową i małe ziarenka ułożone na obwodzie ciałka czerwonego. Moldawsky zauważył, iż, przy leczeniu niedokrwistości złośliwej z chwilą poprawy, ilość retikulocytów młodych zmniejsza się na korzyść starszych. Stąd wypływa, że nietylko ilość retikulocytów, lecz i jakość, w sensie wielkości i młodości, ma znaczenie dla oceny przebiegu niedokrwistości złośliwej.

O ile rozpatrzymy nasz materjał pochodzący z oddziałów wewnętrznych szpitali im. Prez. Mościckiego i im. Poznańskich, to przyjdziemy do pewnych wniosków o roli retikulocytów dla rokowania w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

Tablica I. Niedokrwistość złośliwa.

L. stat. i wiek	Data	Czerwone ciałka w milj.	Hb.%	Indeks	Białe ciałka	Retikul. na 1000 cz. c.	Uwagi
	13. V.	1,1	30	1,3	2.700		Od 5 lat perniciosa
	20. V.					28	Od 3 dni hepatrat
	23. V.	1,31	33	1,2	3.300		„
45	29. V.	2,2	45	1,1			„
l. 45	3. VI.					53	„
	11. VI.	3,25	70	1,1	3.900		„
	20. VI.	3,63	74	1,0		4	Wypisana w stanie dobr.
14	5. V.	3,04	78	1,3	6.450	46	Leczony ventraemonem
l. 70	23. V.	3,42	67	0,9	6.350	19	
51	3. VII.					8	Od 2 m. bez zażywania
l. 55	24. VIII.					7	wątroby. Stan dobry
	26. III.	2,26	47	1,1	4.700	3	Chory od roku
	1. IV.	1,14	33	1,5	2.800		Od 3. IV. ventraemon
	14. IV.	1,48	32	1,1	7.050	22	i wątroba
9	4. V.	3,59	65	0,9	4.850		
l. 35	16. VI.	5,64	100	0,9	12.275	29	Schilling I 1%, II 6,5% III 68,5%
	22. VII.	6,49	110	0,8	10.300	13	Od 22. VII. bez wątroby
	12. VIII.	5,88	101	0,8	6.900	6	i ventraemonu

Chora lat 45 (liczba stat. 45, tabl. I) zgłosiła się na oddział w stanie ciężkiej niedokrwistości; chora podaje, że cierpi od pięciu lat na niedokrwistość złośliwą. Przystąpiono do leczenia hepatratem, — ponieważ po 8-u dniach zażywania wątroby obraz krwi nie uległ zmianom, to w tym momencie wniosek o skuteczności hepatratu byłby nieprzychylny dla tego przetworu, gdyby opierano się na obrazie czerwonych ciałek. Wyzyskując zaś zachowanie się retikulocytów wywnioskować możemy, iż w przypadku danym hepatrat jest silnym bodźcem, należycie drażniącym szpik kostny w kierunku odrodczym, ponieważ w trzy dni po stosowaniu tego przetworu ilość retikulocytów wynosiła 28 na 1000 cz. ciałek, wspinając się ku górze aż do chwili wydobycia ze szpiku kostnego maximum krwiotwórczych zdolności. Gdy ilość czerwonych ciałek osiągnęła cyfrę przeszło 3,5 milj., przy 75% hemoglo-

biny, ilość retikulocytów spadła do 4 na 1000 cz. ciałek. Podobnie spada ilość retikulocytów w przypadku stat. 14 z 46 na 19 na 1000 cz. ciałek, przy wzroście krwinek czerwonych, innemi słowy: gdy obraz krwi zbliża się do wielkości stanowiącej optimum dla danego przypadku, stwierdzić się daje skrzyżowanie krzywej czerwonych ciałek i krzywej retikulocytów; pierwsza krzywa idzie wgórę, druga wdół.

W okresie remisji, dopóki hematologiczny stan chorego jest dobry, dopóty ilość retikulocytów nie wykazuje większych wahań (patrz przypadek liczba stat. 51).

Bardzo ciekawe są spostrzeżenia tyczące chorego (liczba stat. 9), gdzie przy leczeniu wentremonem i wątrobą chory ze stanu niedokrwistości złośliwej wpadł w stan nadczynności szpiku kostnego z polyglobulją. Chory ów, lat 35, zgłosił się na oddział 26 marca w stanie daleko posuniętej niedokrwistości, znikoma ilość retikulocytów (3 na 1000 cz. ciałek) była dowodem braku odradzania się szpiku kostnego. Przy zaleceniu wentremonu i wątroby szybko uzyskaliśmy pożądany efekt, pośrednim wyrazem czego był wzrost retikulocytów, znacznie wyprzedzający i w tym przypadku wzrost czerwonych ciałek i hemoglobiny. Gdy 16 czerwca ilość retikulocytów wynosiła 29 na 1000 cz. ciałek, to nie było to już wyrazem stale postępującej poprawy, lecz wskazywało na nadczynność szpiku kostnego powyżej granic fizjologicznych, a mianowicie ilość czerwonych ciałek wynosiła 5,640.000, a po pięciu dniach już 6,490.000, podobnież hemoglobina wykazywała wzrost do 100—110%. To podrażnienie szpiku kostnego udzieliło się również białym ciałkom krwi w sensie nadmiernej leukocytozy. Po odstawieniu wspomnianych wyżej preparatów, ilość retikulocytów po pewnym czasie spadła, jednocześnie ilość czerwonych ciałek i hemoglobiny zbliżyła się do normy. Przypadek ten stanowić może przyczynek do zagadnienia okresu leczniczego nasycania organizmu wątrobą lub podobnemi przetworami, drażniącemi szpik kostny. Widzimy, że retikulocyty stanowią czuły wykładnik stanu szpiku kostnego, alarmując zarówno o jego bezczynności jak i nadmiernej pracy.

Niedokrwistość wtórna i inne schorzenia układu krwiotwórczego.

We wszelkich innych schorzeniach układu krwiotwórczego spodziewać się należy dużej ilości retikulocytów we krwi obwodowej, o ile szpik kostny zdolny jest do odradzania się. Ilustrują to przypadki zestawione na tablicy II-ej.

I tutaj zaznacza się, jak to widzieliśmy już w stanach niedokrwistości złośliwej, wzrost ilości retikulocytów przed narastaniem liczby czerwonych ciałek i powrót retikulocytów do normy z chwilą przywrócenia równowagi w układzie krwiotwórczym. W przypadku liczba stat. 16, dotyczącym chorej na silną niedokrwistość na tle mięśniaków macicy, po dokonanem przetaczaniu krwi ilość krwinek czerwonych niemal nie różniła się od wielkości przed zabiegiem, natomiast zwiększenie retikulocytów — 49 na 1000 cz. ciałek upoważniało do oczekiwania wyraźnej poprawy; i rzeczywiście ilość krwinek czerwonych, aczkolwiek powoli stale narastała, z chwilą osiągnięcia zaś wielkości prawidłowej (4,610.000) ilość retikulocytów spadła do 10 na 1000 cz. ciałek. Ten brak zupełnego powrotu retikulocytów do normy znajduje wytłumaczenie w oligochromemji, utrzymującej się jeszcze w znacznej mierze nawet w okresach wyraźnej poprawy (45% hemoglobiny).

W stanach, gdzie ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek wykazuje szybki wzrost, ilość retikulocytów odpowiednio do tego wykazuje również spadek w szybkiem tempie. Widzimy to w przypadku liczba stat. 56: chory, lat 12, nagle zaniemógł z wzniesieniem ciepłoty do 39°, z hemoglobinurją. Po pięciu dniach ciepłota spadła, hemoglobinurja ustąpiła, wyrazem szybkiej regeneracji krwi jest bardzo duża ilość retikulocytów. Bez uciekania się do środków drażniących szpik kostny, dość szybko ustępowała niedokrwistość.

Związek zachodzący między wydolnością szpiku kostnego a retikulocytami jaskrawie ilustruje przypadek liczba stat. 85, dotyczący chorej na *thrombopenia essentialis*. U wspomnianej chorej dokonano wycięcia jajników wobec miesiączki krwotocznej trombopenicznej, zagrażającej życiu. Tuż po dokonaniu zabiegu krwawienie, dotychczas bardzo obfite, ustąpiło niemal niezwłocznie. Obraz krwi trzeciego dnia po operacji wykazywał daleko posuniętą niedokrewność; opierając się jednakże na obecności dużej ilości retikulocytów (72 na 1000 cz. ciałek) uważaliśmy sprawę, jako dającą rokowanie dobre. I rzeczywiście, obraz krwi, bez uciekania się do środków drażniących szpik kostny, wykazywał stałą poprawę.

Zachowanie się retikulocytów przy leczeniu promieniami Roentgena stanów białaczki daje wytyczne o zadziałaniu promieni tych na narządy krwiotwórcze. Wiemy, iż działając niszcząco na młodą „tkankę białaczkową", jednocześnie uszkadzamy szpik kostny. Pomimo spadku krwinek czerwonych nie obawiamy się niepożądanych następstw, o ile retikulocyty utrzymują się nadal pokaźnie. Naprzykład u chorego liczba stat. 53, cierpiącego na białaczkę szpikową, po trzech naświetlaniach promieniami Roentgena, wystąpił gwałtowny spadek białych ciałek z jednoczesnym spadkiem wyraźnym hemoglobiny i ciałek czerwonych, lecz ilość retikulocytów pozostała niezmienioną. Spokojnie więc oczekiwaliśmy dojścia obrazu krwi do stanu pożądanego i rzeczywiście bez uciekania się do żadnych leków po 17-tu dniach ilość krwinek czerwonych przekroczyła nawet wartość, oznaczoną przed stosowaniem Roentgena. Po dokonaniu czwartego naświetlania, kontrolne badanie krwi w tydzień później wykazało wyraźny spadek białych ciałek przy dobrym obrazie czerwonych ciałek i retikulocytów.

Tablica II. Inne schorzenia układu krwiotwórczego.

L. stat. i wiek	Data	Czerwone ciałka w milj.	Hb.%	Indeks	Białe ciałka	Retikul. na 1000 cz. c.	Uwagi
	12. V.	1,97	18	0,47	7.150		*Myoma uteri nascens. Anaemia secundaria*
	19. V.	1,77	16	0,47	9.850	2	15. V. Przetaczanie
16	29. V.	2,1	24	0,57	5.900	49	200 cm^3 krwi
l. 35	11. VI.	3,79	32	0,43	7.000		13. VI. Operacja: *myo-*
	6. VII.	4,1	38	0,46	6.250	11	*tomia per vaginam*
	30. VII.	4,61	45	0,5	6.000	10	
46	2. V.	1,75	20	0,6	11.400		*Anaemia secundaria e varices haemorrhoid.*
l. 38	6. VI.	2,48	35	0,7		33	Leczenie arszenikiem
	28. VI.	3,25	45	0,8		13	i żelazem
	22. VII.	1,68	24	0,7	32.000	160	*Anaemia haemolytica*
56	25. VII.	2,31	40	0,87	12.100	170	*gravis. Sepsis??*
l. 12	31. VII.	3,54	66	0,94	9.800	25	
	19. VIII.	4,2	76	0,9	6.100	3	
7		3,0	49	0,81	5.300	18	*Anaemia secundaria. Endocarditis*
5		2,57	31	0,62	8.800	18	*Ulcus ventriculi. Haematemesis*
	16. XII.	1,36	27	1,		72	*Thrombopenia essent.*
85	16. I.	2,85	45	0,8			
l. 20	29. I.	3,57	50	0,72			Od 30. I. *solutio Fow-*
	26. III.	5,66	78	0,8		10	*leri + Trae ferri pomatae*
	8. VII.	3,82	75	0,98	296.000	15	*Leukaemia myelogenes*
53	20. VII.	2,13	54	1,2	36.300	12	Po 3 naświetl. Roentg.
l. 42	7. VIII.	4,05	65	0,8	70.000	25	
	28. VIII.	4,05	72	0,9	31.000	13	18. VIII. 4-te naświetl. śledziony
11	24. IV.	4,69	80	0,86	12.400	19	*Subleukaemia.*
l. 43	10. VII.	3,68	59	0,8	4.800	23	Po naświetl. śledziony
12 l. 21		4,02	75	0,93			*Icterus haemolyticus*

Również w przypadku liczba stat. 11, dotyczącym chorej na subleukemję, utrzymanie się retikulocytów na poziomie wysokim (23 na 1000) nie napawało nas obawą, gdy wystąpił spadek hemoglobiny i krwinek czerwonych po naświetlaniu Roentgenem.

W stanach chorobowych, gdzie występuje zakłócenie równowagi narządów krwiotwórczych w stopniu znacznym, jak np. *icterus haemolyticus*, ilość retikulocytów zawsze wykazuje liczby duże, pomimo braku cech niedokrwistości, stanowiąc wówczas wyraz stałej, ponad granice fizjologiczne, działalności układu krwiotwórczego.

Schorzenia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Zaburzenie korelacji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem znajduje swój wyraz we krwi obwodowej we wzroście retikulocytów. Spostrzeżenia te zapoczątkowane zostały z obserwacji wpływu tarczycy na szpik kostny. Szereg badaczy w pierwszym rzędzie M o l d a w s k y wykazał, iż w stanach hipertyreozy zachodzi podrażnienie szpiku kostnego, co doprowadza do wyrzucania do łożyska krwi pierwszej rezerwy młodości czerwonych ciałek — retikulocytów. H ä g l e r - H e r t z badając krew przy *myxoedema* stwierdził wzrost retikulocytów przy stosowaniu tyreoidyny. Ten wzrost retikulocytów stwierdzić się daje, jak to bliżej wykazał M o l d a w s k y w różnych schorzeniach o wydzie-

laniu wewnętrznem; nie stanowi więc objawu patognomicznego dla poszczególnego schorzenia na tle zakłócenia równowagi inkretów. W stanach tych w odróżnieniu od niedokrwistości nigdy nie stwierdza się retikulocytów najmłodszych pierwszego typu, retikulocyty zaś drugiego i trzeciego typu mogą występować w pokaźnej ilości.

W badaniach naszych nad zachowaniem się retikulocytów w schorzeniach tarczycy zmierzaliśmy do wyjaśnienia zagadnienia, czy stopień wzrostu retikulocytów zależny jest od stopnia nadczynności tarczycy, oraz czy zmiany w obrazie klinicznym, jak np. pogorszenie względnie poprawa pod wpływem leków idzie równolegle z narastaniem względnie spadkiem liczby retikulocytów. Opierając się na materjale, dotyczącym przeszło 50 chorych, pozostających w stałej obserwacji szpitalnej i ambulatoryjnej nieraz przez rok czasu, zdołaliśmy wyjaśnić powyższe zagadnienie.

Tablica III. Struma simplex.

Liczba stat.	Ilość retik. na 1000 cz. c.	Uwagi
61	3	
62	2	
63	4	
64	3	
65	4	*Endocard. chron.* T° 37,1. Tętno 100'.
66	4	*Tonsil. chron.* T° do 37,3.
67	5	
17	5	

Jak z tablicy III-ej wnioskować możemy, we wszystkich przypadkach dotyczących *struma simplex* ilość retikulocytów wynosiła normę, nie przekraczając 5 na 1000 cz. ciałek, natomiast we wszystkich stanach chorobowych, związanych z nadczynnością tarczycy, stwierdziliśmy powiększenie retikulocytów ponad wartość prawidłową. W stanach przed chorobą Basedowa, gdzie jak wiemy, dość trudno o rozpoznanie, określenie ilości retikulocytów okazało się bardzo pożyteczną metodą diagnostyczną. Przemiana spoczynkowa w przypadkach liczba stat. 78, 79 okazała się prawidłową, a specyficzno-dynamiczne działanie białka dało wzrost tylko w jednym z tych przypadków, natomiast określenie ilości retikulocytów okazało cenne usługi dla rozpoznania.

Tablica IV. Nadczynność tarczycy.

L. st.	Wiek	Data	Waga	Tętno	P. S. %	Ilość retik. na 1000 cz. c.	Uwagi
78	21			102'	+ 3	8	*Praebasedow.* S. D. po 180' + 34%
79	35			106'	+ 9	11	*Praebasedow.* S. D. po 180' + 10%
		16. V.		72'	+ 21	6	*Struma colloides. Thyreotox. gr. laevioris*
		7. VI.		72'		6	Operacja 2. VI: resekcja ¾ pr. i lew. płatu
77	37	9. VII.				17	
		18. VII.	+ 1,5 kg		norma	6	
		27. VI.	55,5 kg	84'	+ 24	19	*Morbus Basedowi*
84	21	15. VII.	56,5		+ 13	19	Od 5. VII. w leczeniu jodem
		22. VII.	57,1		+ 7	18	
80	31	24. VI.		126'	+ 55	11	*M. Basedowi*
		11. VII.	+ 1,5 kg	90'	+ 26	7	Od 28. VI. w leczeniu jodem
82	27	22. VII.	47,7	128'	+ 59	9	*Thyreotoxicosis gravis.*
		8. VIII.	50,5	96'	+ 33	15	Od. 23. VII. w leczeniu jodem
83	36			130'	+ 35	8	*M. Basedowi gravis. Urobilinuria.*

S. D. = specyf.-dynam. działanie białka

Analizując pozostałe przypadki skreślone na tablicy IV-ej, a dotyczące chorych na nadczynność tarczycy mniejszego lub większego stopnia, uderza ta okoliczność, że liczba retikulocytów nie przebiega równolegle do nasilenia sprawy chorobowej. W przypadku l. stat. 84 dotyczącym choroby Basedowa o lekkiem nasileniu, stwierdzono 19 retikulocytów na 1000 cz. ciałek. Ilość ta pozostała niezmienioną przy stanie poprawy w toku kuracji, wykazując nawet w okresie prawidłowej przemiany spoczynkowej wartość początkową. W przypadku zaś l .stat. 82 mamy jeszcze jaskrawsze potwierdzenie braku związku między wahaniami retikulocytów, a przebiegiem klinicznym: w stanie ciężkiej tyreotoksykozy naliczyliśmy tylko 9 retikulocytów przy przemianie spoczynkowej + 59%, w 2 tygodnie później, gdy w leczeniu jodem uzyskaliśmy wybitną poprawę ze spadkiem tętna, przyrostem na wadze 3 kilo i spadkiem p. s. do + 33%, ilość retikulocytów wynosiła znacznie więcej, bo sięgała 15 na 1000 cz. ciałek. Identyczne wnioski nasuwają się przy przeglądaniu innych przypadków, uwidocznionych na omawianej tablicy.

Zachowanie się retikulocytów w innych schorzeniach na tle zaburzeń wydzielania wewnętrznego zaznaczone jest na tablicy V-ej.

Tablica V. Cukrzyca i inne schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Liczba stat.	Wiek	Retikulocyty ilość na 1000 cz. c.	Uwagi
26	21	13	*T. b. c. apicis stationaris Diabetes mellitus.* Insuliny 50 jedn. dziennie. Bez acetonu. W moczu 5% cukru.
27	21	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Insuliny 30 jednostek dziennie
28	56	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Bez insuliny
29	26	2	Cukrzyca lekk. stopnia. Insuliny 40 jednostek dziennie
30	42	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Insuliny 15 jednostek
31	24	3	Cukrzyca lekk. stopnia Insuliny 15 jednostek
32	40	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Bez insuliny
33	23	6	Cukrzyca średniego stopnia. Insuliny 40 jednostek dziennie
34	23	6	Cukrzyca ciężkiego stopnia. Insuliny 60 jednostek
35	28	7	Cukrzyca średniego stopnia. Insuliny 50 jednostek dziennie
36	51	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Bez insuliny
37	26	3	Cukrzyca lekkiego stopnia. Insuliny 35 jednostek
39	40	9	Cukrzyca lekk. stopnia. Bez insuliny
25	60	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Bez insuliny
38	22	12	Cukrzyca średniego stopnia. Insuliny 50 jednostek
40	34	4	Cukrzyca średniego stopnia. Insuliny 40 jednostek
68	40	2	*Coma diabeticum* Aceton ++++. Po 12 godzinach *exitus*
69	45	1	*Coma diabeticum* L. 14.000. *Exitus* po 12 godzinach
70	20	12	*Adipositas cum hypof. ovariorum*
		12	Po 14 dniach leczenia przetworami tarczycy na wadze ubyło 3 kg.

Cukrzyca przebiegać może zarówno z prawidłową, jak i ze zwiększoną ilością retikulocytów; powiedzieć możemy, iż w przypadkach cięższego stopnia występuje naogół wzrost retikulocytów. Podkreślić chcielibyśmy tę okoliczność, iż w stanach *coma diabeticum* stwierdziliśmy uderzająco niską liczbę retikulocytów (patrz przypadki l. stat. 68, 69. — zahamowanie działalności szpiku kostnego z powodu daleko posuniętej kwasicy?).

U chorej na otyłość na tle niedomogi jajników (przypadek l. stat. 70) dwukrotnie stwierdzono dużą liczbę retikulocytów. Badanie ich przyczynić się może do ułatwienia rozpoznania otyłości pochodzenia endogennego.

Omawiając warunki, wśród których spotyka się zwiększenie ilości retikulocytów, nasuwa się myśl, czy inne momenty, poza wyżej omówionemi, nie mogą odgrywać roli czynnika, drażniącego szpik kostny. Znajomość wszystkich momentów, wpływających na wyrzucanie retikulocytów w nadmiarze do krwiobiegu, tem samem umożliwia należytą ocenę wartości omawianej obecnie metody badania. Wiemy naprzykład, że w całym szeregu stanów podgorączkowych trudno bywa o różniczkowanie między tyreotoksykozą a gruźlicą płuc. Rozpoznanie utrudnia jeszcze ta okoliczność, że w przebiegu gruźlicy płuc już w okresach początkowych wystąpić może powiększenie tarczycy jako odczyn obrony ustroju, na co zwrócił pierwszy uwagę B i a ł o k u r i czego przyczynę starał się wyjaśnić S t e r l i n g pod kątem widzenia związku, zachodzącego między zarażeniem gruźliczem, a napięciem układu współczulnego. Mając więc przed sobą osobnika z nieznacznemi zmianami w szczycie płuc i macalną tarczycą, trudno bywa o ustalenie, czy w danym przypadku mamy do czynienia z procesem czynnym ze strony płuc, czy też ze strony tarczycy.

Zwiększenie ilości retikulocytów towarzyszy zawsze, jak to widzieliśmy wyżej, stanom nadczynności tarczycy; badanie to ma wartość praktyczną w stanach, o których przed chwilą była mowa, o ile oczywiście gruźlica jako taka nie wywiera działania na szpik kostny w sensie mobilizacji retikulocytów. W tym celu należy poszukiwać wpływu zakażenia gruźliczego na szpik kostny w przypadkach, w których gruźlicy nie towarzyszy bezpośrednio nadczynność tarczycy. Dotychczas w piśmiennictwie nie spotykaliśmy się z poruszeniem tego zagadnienia. To ostatnie stanowić będzie temat naszych dalszych badań, obecnie chcielibyśmy tylko podkreślić niektóre szczegóły, nasuwające się przy rozpatrzeniu tablicy VI-ej.

Tablica VI. Inne choroby.

Liczba stat.	Ilość retik. na 1000 cz. c.	Uwagi
72	4	*Aortitis luica.* Wa —
75	7	*Aortitis luica.* Wa ++. Kuracja w toku
73	1	*Aortitis luica.* Wa —. *Diabetes mellitus*
74	3	*Lues viscer.* Wa ++++. Kuracja w toku
18	12	*Phtisis fibr. declar.* OB = 150' T° 37
19	5	*Phthisis fibrocaseosa progr.*
22	8	*Phthisis fibrocaseosa station.* OB = 75'
20	11	*Phthisis declar. progred.* OB = 28' T° 38
21	6	*Phthisis declar. progred.* OB = 24' T° 37,2
76	5	*Induratio apicis dextri.* OB = 220'
23	6	*Pneumonia crouposa.* OB = 28' T° 39
	5	Kontrolne badanie po 2 dniach. T° 39

Uwaga: OB = Odczyn Biernackiego.

Zarażenie kiłowe jako takie nie wpływa na ilość retikulocytów we krwi nawet w toku kuracji swoistej, gdzie jak wiemy neosalwarsan może drażnić szpik kostny (przypadki l. stat. 74, 75, 72, 73). Kilka przypadków daleko posuniętej gruźlicy płuc wykazuje wyraźne zwiększenie retikulocytów; zdaje się, że wzniesienie ciepłoty jako takiej nie ma większego znaczenia, ponieważ w przypadku zapalenia płuc włóknikowego dwukrotne badanie krwi na ilość retikulocytów w okresie wysokiej gorączki wykazało ilości prawidłowe (przypadek l. stat. 23).

Zestawiając zachowanie się retikulocytów w przebiegu różnych stanów chorobowych przychodzimy do wniosków następujących:

1) W stanach niedokrwistości złośliwej retikulocyty mogą być czułym wykładnikiem wyników leczenia; zwiększenie ilości retikulocytów występuje znacznie wcześniej, niż wzrost hemoglobiny i czerwonych ciałek. Przy powrocie narządów krwiotwórczych do prawidłowej czynności, ilość retikulocytów spada do normy. Stanom nadmiernej czynności szpiku kostnego *(polyglobulia)* na skutek ciągłego drażnienia przez przetwory wątroby towarzyszy duża ilość retikulocytów.

2) Mała ilość retikulocytów w stanach niedokrwistości wtórnej wskazuje na daleko posunięte wyczerpanie się szpiku kostnego.

3) W stanach zakłócenia równowagi narządów krwiotwórczych *(icterus haemolyticus)* występuje gwałtowny wzrost retikulocytów niezależnie od okresu choroby.

4) W przebiegu leczenia białaczek promieniami Roentgena badanie krwi na ilość retikulocytów pozwala wnioskować o zadziałaniu promieni na narządy krwiotwórcze: znaczny spadek nawet hemoglobiny i czerwonych ciałek podczas zmniejszenia ilości białych ciałek nie stanowi wyrazu ujemnego wpływu promieni Roentgena, w razie równoczesnego stwierdzenia dużej ilości retikulocytów.

5) W schorzeniach tarczycy już w stanach przed chorobą Basedowa i lekkiej tyreotoksykozy występuje zwiększenie ilości retikulocytów; zwiększenie to nie idzie równolegle z nasileniem cierpienia, stąd też zachowanie się retikulocytów w cierpieniach tarczycy ma duże znaczenie rozpoznawcze, pozbawione zaś jest znaczenia dla rokowania.

6) W innych schorzeniach gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem występuje zwiększenie retikulocytów. Stwierdza się ono szczególnie w cukrzycy wieku młodego o przebiegu ciężkim.

Piśmiennictwo:

1) R. Hertz: Prz. lek. 1910. N. 46. — 2) Istomanowa: Dtsch. Arch. f. kl. Med. t. 153. — 3) Grodnitzky: La Substance granulofilamenteuse des hématies 1930. — 4) Dawidson: Le sang. 1931. N. 2. — 5) Arrak: Zeits. f. kl. Med. T. 106. — 6) Seyfarth: cyt. według Ctrlbl. f. inn. Med. 1928, N. 36. — 7) Morawitz: M. med. Woch. 1928, N. 35. — 8) Kitajama: Fol. Haemat. T. 41, str. 395. — 9) Moldawsky: Jahrbuch der Kinderheikunde. T. 116. — 10) Tenże: Ztschr. f. klin. Med. T. 114. — 11) Tenże: Dtsch. Med. Woch. 1928, N. 45. — 12) Cytronberg: P. Arch. Med. Wew. 1928. T. VI. — 13) Wermer: Wiener Kl. Wochenschrift, 1931, N. 20. — 14) Białokur: Gaz. lek. 1910. — 15) Sterling: P. Arch. Med. Wew. T. IV.

Dr. Tadeusz CHORĄŻAK, Asystent kliniki. Lwów.

O wartości i praktycznem zastosowaniu t. zw. odczynu kroplowego Izraelsona.

Z kliniki dermatologicznej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

Jakkolwiek w rozpoznawaniu serologicznem kiły posługiwać się możemy takiemi odczynami jak odczyn Wassermanna, Sachsa-Georgi'ego i Meinickego, odczynami o wypróbowanej wartości i powszechnie przez klinicystów i praktyków używanemi, — wzrosła pokaźnie w ostatnich czasach ilość nowych odczynów lub ich odmian. Tłumaczyć to można nie tyle może brakiem czułości i swoistości odczynów wyżej wymienionych, ile raczej poszukiwaniem odczynów, względnie ich odmian, o prostej technice i łatwem odczytywaniu. Jak widać, strona techniczna wykonania odczynów nie wszystkich zadowala, stąd dążenie do takiego uproszczenia techniki, aby do wykonania odczynu nietrzeba było dużo nakładu czasu oraz kosztownych nieraz urządzeń pracownianych. Ułatwieniem w wykonaniu odczynu byłoby także używanie surowicy czynnej, nieogrzanej, pod warunkiem, że odczyn serologiczny nie straciłby przez to na czułości i wartości i co niemniej ważne dał się łatwo i w krótkim czasie odczytać.

Z licznych usiłowań w tym kierunku zmierzających należy wymienić odczyn Kahna, odczyn citocholowy Sachsa, odczyn wyjaśniający Meinickego, dwie mikroreakcje Meinickego, mikroreakcję Petermanna i Klina i podany w r. 1926 przez Buttlera prosty wprawdzie w wykonaniu odczyn, jednak o dosyć skomplikowanem złożeniu wyciągu i trudnym sposobie odczytania. Wszystkie te odczyny mimo swych uproszczeń wymagają jednak urządzeń pracownianych i dużej wprawy w odczytywaniu wyników, czy to gołem okiem, czy też przy użyciu mikroskopu.

W *„Dermatologische Wochenschrift"* Bd. 91. Nr. 47 okazała się praca Izraelsona, w której autor donosi, że udało mu się znaleść taką właśnie prostą, pojedyńczą, łatwą do wykonania a przytem względnie czułą i swoistą oraz nietrudną do odczytania metodę. Zachęcony wysokim odsetkiem zgodności tego odczynu z odczynem Wassermanna, postanowiłem przebadać nasz materjał, używając równolegle przy wykonaniu odczynu Wassermanna i Sachsa-Georgiego odczynu kroplowego Izraelsona.

Jeszcze przed 20 laty pierwszy Marinescu użył do odczynu wyciągów z mózgu porażeńców a Orragia, Urachia i Carniol przy przebadaniu obfitego materjału podkreślają, że przy badaniu surowic zapomocą wyciągów alkoholowych z kory mózgowej otrzymuje się odczyny czulsze — natomiast przy badaniu płynów mózgowo-rdzeniowych słabsze, aniżeli przy użyciu innych wyciągów.

Autor używał do podanego przez siebie odczynu wyciągu alkoholowego z mózgu królika, świnki morskiej lub wołu. Równie dobrym okazał się wyciąg z samej szarej substancji mózgu wołu. Materjał uzyskuje się przez delikatne ścięcie ostrym nożem kory mózgowej, rozprowadza się ją następnie cienko na płytkach Petriego i suszy się w cieplarce. Wysuszony dobrze mózg rozciera się, poczem wyciąga się 5 częściami 96% alkoholu, przyczem poleca się częste wstrząsanie. Po 7 dniach odciąga się ostrożnie ostały już wyciąg do słoiczka ze szklanym korkiem. Przed wykonaniem odczynu wlewa się do próbówki 9 części fizjologicznego rozczynu soli kuchennej, poczem dodaje się 1 część wyciągu, wstrząsa, następnie celem otrzymania kontrastowego zabarwienia, barwi się fuksyną (1—2 kropli 0,2% fuksyny na 1 cm^3 zawiesiny).

Do kropli badanej surowicy (może być czynna bądź unieczynniona), przeniesionej na szkiełko podstawowe, dodaje się jedną kroplę zabarwionego wyciągu, następnie miesza się szklaną pałeczką i po 15—30 minutach się odczytuje. Nie należy odczytywać

ROZPOZNANIE	Ilość przypadków badanych metodą: OW, SG, i OK.	z tego dodatnich			z tego ujemnych			zgodnych z OW.			%	Niezgodnych	%	zgodnych z SG			%	Niezgodnych	%
		OW	SG	OK	OW	SG	OK	+	−	Razem				+	−	Razem			
Lues I. seronegativa	7	—	—	5	7	7	2	—	2	2	28,5	5	71,5	—	2	2	28,5	5	71,5
Lues I. seropositiva	4	4	4	3	—	—	1	3	—	3	75,0	1	25,0	3	—	3	75,0	1	25,0
Lues II. recens	13	13	13	12	—	—	1	12	—	12	92,3	1	7.7	12	—	12	92,3	1	7.7
Lues II. recidiva	25	25	25	20	—	—	5	20	—	20	80,0	5	20,0	20	—	20	80,0		20,0
Lues latens	136	26	31	67	110	105	69	17	52	69	50,7	67	49,3	27	64	91	66,9	45	33,1
Lues III.	26	20	18	15	6	8	11	12	3	15	57,6	11	42,4	13	3	16	61,5	10	38,4
Periostitis, aortitis, laryngitis, pharyngitis luetica	10	7	8	9	3	2	1	6	1	7	70,0	3	30,0	8	—	8	80,0	2	20,0
Lues congenita	11	8	9	8	3	2	3	6	1	7	63,6	4	36,4	7	1	8	72,7	3	27,3
Neurolues	10	8	9	10	2	1	—	8	—	8	80,0	2	20,0	9	-	9	90,0	1	10,0
Przypadki niekiłowe	66	2	2	19	64	64	47	2	48	50	75,7	16	24,3	2	48	50	75,7	16	24,3
Króliki szczepione	46	29	15	20	17	31	26	17	14	31	67,3	15	32,7	9	17	26	56,5	20	43,5
Króliki zdrowe	12	6	7	9	6	5	3	6	3	9	75,0	3	25,0	5	2	7	58,7	5	41,3
	366	148	141	197	218	225	169	109	124	233	63,6	133	36,4	115	137	252	68,8	114	31,2

wyschniętych kropli, gdyż wtedy odczyn jest bez znaczenia. Odczytuje się gołem okiem; jedynie celem otrzymania kontrastowego zabarwienia, podkłada się pod szkiełko biały papier lub odczytuje się nad światłem żarówki elektrycznej. Przy dodatnim odczynie widać na tle przeźroczystym różowe kłaczki, przy ujemnym natomiast jednolite zabarwienie różowe, zaś przy słabo dodatnim kłaczki są drobniutkie, co dobrze widać przy użyciu podręcznej lupy.

Jak wyżej wspomniano, używałem jako metod kontrolnych odczynu Wassermanna i Sachsa-Georgiego i przekonałem się, że odczyn podany przez Izraelsona (nazwijmy go kroplowym, OK) wykazuje naogół większą zgodność z odczynem Sachsa-Georgiego niż z odczynem Wassermanna. Tłumaczyćby to można pokrewieństwem obu tych odczynów, jak bowiem wiadomo, odczyn Sachsa-Georgiego jest odczynem kłaczkowym, podobnie jak odczyn kroplowy.

Badania przeprowadziłem na materjale ludzkim, jako też króliczym. W materjale ludzkim przebadałem 66 przypadków ze zmianami chorobowemi skórnemi (*Psoriasis, Lupus vulg. Dermatitis, Pyodermia* i t. d.). Chorzy ci służyli mi za materjał kontrolny przyczem zaznaczam, że nie można było stwierdzić u nich kiły ani klinicznie ani wywiadami. W tej grupie w 2 przypadkach wypadł odczyn Wassermanna, Sachsa-Georgiego i kroplowy zgodnie dodatnio. Mimo szczegółowych wywiadów jako też badania klinicznego, w obu tych przypadkach, kiły stwierdzić nie można było. Trudno rozstrzygać, czy w obu przypadkach mieliśmy do czynienia z przypadkami kiły utajonej, czy też z odczynami nieswoistemi. Ważniejszem jest jednak zachowanie się w tych przypadkach odczynu kroplowego, bo kiedy na 66 przypadków niekiłowych, odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego tylko dwa razy wypadł dodatnio — to odczyn kroplowy aż w 19 przypadkach dał wynik dodatni. Jeżeli nawet przypuścimy, że wśród tych 66 przypadków pewien odsetek był przecież kiłowy, to trudno przyjąć, żeby odsetek ten wyrażał się aż cyfrą 28,7%, nadto musiałoby dziwić, że dwa inne odczyny (OW, SG) były ujemne.

Drugą grupę stanowiło 242 przypadków pewnie kiłowych z różnych okresów kiły. Otrzymane wyniki uwidoczniono na załączonej tablicy. Nie będę się dłużej zatrzymywał nad przypadkami, w których odczyn serologiczny, wobec zmian klinicznych niewątpliwych, odgrywa w rozpoznaniu rolę podrzędną, natomiast muszę zwrócić uwagę na te przypadki, w których obok badania klinicznego posługiwać się musimy pomocniczo badaniami serologicznemi, (odróżnienie kiły surowiczo-dodatniej i surowiczo-ujemnej, kiła utajona, przypadki wątpliwe i t. d.) najczęściej w okresie poczynającej się osutki, obok tego tu i ówdzie wcześniej (okres przedosutkowy surowiczo-dodatni i ujemny). Jeżeli wolnoby nam było odczyn kroplowy uważać za swoisty, to musielibyśmy mu pod pewnym przynajmniej względem przyznać pewną wyższość nad odczynem Wassermanna i Sachsa-Georgiego, ponieważ wystąpił on dodatnio w 5 przypadkach w tygodniu 5 lub 6-tym wówczas, gdy odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego dały jeszcze zgodnie wyniki ujemne a przeszły w dodatnie dopiero w 8 tygodniu po zakażeniu. Gdyby nie to, że w przypadkach niekiłowych wypadł tak wielki odsetek niezgodności tego odczynu z odczynem Wassermanna, byłoby to z dużą korzyścią, gdyż wcześniejsze wystąpienie dodatniego odczynu, zjawisko tak ważne dla diagnostyki i terapji kiły wczesnej, byłoby szczególnie ważne dla lekarzy-praktyków na prowincji, niejednokrotnie daleko oddalonych od pracowni, do których wysyłają surowicę do zbadania. Wziąwszy ponadto pod uwagę prostą i nieskomplikowaną technikę odczynu tego, mógłby wówczas każdy lekarz, wykonawszy odczyn kroplowy, wyciągnąć z niego odpowiednie wnioski dla chorego.

Niestety, w innych okresach kiły, jak w kile I-rzędnej surowiczo-dodatniej, kile II-rzędnej świeżej jak i nawrotowej, w kile wrodzonej, odsetek zgodności z odczynem Wassermanna waha mięędzy 63,6% a 92,3%, co nie może przemawiać na jego korzyść. Zaznaczyć tu muszę, że odsetek ten znacznie wzrasta w odniesieniu do odczynu Sachsa-Georgiego.

Należałoby nieco dłużej zatrzymać się i zastanowić nad kiłą utajoną, kiłą III-rzędną i kiłą systemu nerwowego.

W kile utajonej na 136 przypadków w 41 odczyn kroplowy wypadł dodatnio w tych przypadkach, w których odczyn Wassermanna a nawet Sachsa-Georgiego był ujemny. Wprawdzie odsetek zgodności z odczynem Wassermanna jako też Sachsa-Georgiego w kile utajonej jest znacznie niższy, aniżeli odsetek zgodności w innych okresach kiły objawowej, bo wynosi tylko 50,7% w porównaniu z odczynem Wassermanna i 66,9% w porównaniu z odczynem Sachsa-Georgiego, to jednak liczba dodatnich odczynów kroplowych jest tak przeważająca, że trudno tę sprawę pominąć milczeniem. Nasuwać to może przypuszczenie zbyt wielkiej czułości a co gorsze nieswoistości. Nie chcę wyciągać daleko idących wniosków z powodu może zbyt dużej ilości dodatnich odczynów kroplowych w przypadkach niekiłowych — poprzestaję jedynie na stwierdzeniu faktów.

W III-cim okresie kiły na 26 przypadków, w których odczyn Wassermanna był w 20 przypadkach dodatni, odczyn kroplowy wypadł 15 razy dodatnio dając jedynie 57,6% zgodności.

W 10 przypadkach kiły systemu nerwowego 10 razy odczyn kroplowy wypadł dodatnio wobec 8-iu dodatnich odczynów

Wassermanna, co znowu nasuwa te same wątpliwości odnośnie do swoistości i nadczułości, jak w kile utajonej.

U królików tak zdrowych, jak i kiłą zakażonych, odczyn kroplowy Izraelsona wykazywał tak chaotyczne wyniki, zresztą podobnie jak odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego, że ograniczamy się tylko do podania wyników w tabeli.

Zbierając wyżej przytoczone wyniki ograniczam się jedynie do stwierdzenia większej ilości dodatnich odczynów kroplowych, niż przy odczynie Wassermanna w kile I-rzędnej, kile utajonej i kile systemu nerwowego. Jednakowoż, jakkolwiek zaleta tego odczynu w tych okresach kiły mogłaby być cenna, nie należy zapominać o wynikach, jakie otrzymaliśmy w innych okresach kiły, a zwłaszcza o wynikach u ludzi niekiłowych. Fakt ten przemawiałby za wielką czułością odczynu, czy jednak czułością pożądaną i swoistą, trudno rozstrzygać.

Z wyżej przytoczonych względów, jeżeli chodzi o ocenę tej metody, to jakkolwiek odczyn kroplowy Izraelsona jest pod względem technicznym, jako też w odczytaniu, bardzo łatwy i dostępny — nie mógłbym go, mimo stosunkowo liczniejszych wyników dodatnich w niektórych okresach kiły niż przy użyciu odczynu Wassermanna, polecić jako jedynie rozstrzygającego; może on jednak znaleść zastosowanie jako metoda pomocniczo-kontrolna obok innych powszechnie używanych, mija się zatem z istotnym celem wyznaczonym mu przez autora, t. j. nie może zastąpić w sposób łatwy i prosty odczynów serologicznych powszechnie przyjętych i uznanych.

Zestawienie:

1. Odczyn kroplowy Izraelsona okazał się pod względem czułości lepszym od odczynu Wassermanna i Sachsa-Georgiego w kile I-rzędnej surowiczo-ujemnej, w kile utajonej, jako też w kile systemu nerwowego, natomiast mniej czuły w innych okresach kiły.

2. Ze względu na wysoki odsetek odczynów dodatnich u ludzi zdrowych, swoistość odczynu kroplowego Izraelsona jest wątpliwa.

3. Biorąc pod uwagę wyżej przytoczone fakty, nie można polegać na odczynie kroplowym Izraelsona jako jedynym — może on jednak oddać usługi jako metoda kontrolna obok innych powszechnie używanych odczynów.

Piśmiennictwo:

Stern: Münch. med. Wschr. 1929. Nr. 23. — Meinicke: Klin. Wschr. 1929. Nr. 23. — Peterman: Zbl. 1928. Bd. 26. — Buttler: Zbl. 1927. Bd. 21. — Izraelson: Derm. Wschr. Bd. 91. Nr. 47.

Dr. Leopold HESSEL. Lwów.

O uproszczonym odczynie kłaczkowania Müllera.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Halban.

W roku 1925 ogłosił Müller odczyn kłaczkowania, służący do serologicznego rozpoznania kiły pod nazwą *Ballungsreaktion* (M. B. R.).

Odczyn ten odpowiadał wprawdzie wszystkim wymogom dobrego odczynu serologicznego, był on jednakowoż za żmudnym i to skłoniło Müllera do uproszczenia go i ogłoszenia modyfikacji pod nazwą *Ballungsreaktion II.* [1]).

Główne zalety M. O. K. II. w porównaniu z pierwszym odczynem Müllera są następujące:

1. Czas dojrzewania antygenu przy M. O. K. II. wynosi 12 minut przy ciepłocie pokojowej, podczas gdy przy pierwszym odczynie Müllera wynosił 18 do 24 godzin w cieplarce przy ciepłocie 56° C.

2. Przy M. O. K. II. ze surowicą krwi mogą wyniki być odczytane już po 3 godzinach, z płynem mózgowo-rdzeniowym po 24 godzinach.

3. Czas ten może być jeszcze skrócony przez wirowanie.

Sposób wykonywania odczynu podajemy tylko w ogólnych zarysach; dokładniejszy opis znajduje się w pracach Müllera (Deut. Med. Woch. 39/29 i Klin. Woch. 30/30) i w sposobie użycia, dołączonym do odczynnika potrzebnego do M. O. K. II. do nabycia we firmie Schering Kahlbaum Berlin pod nazwą *Scherings Ballungsreagens II. nach Prof. Müller Wien).* Wlewamy do probówki 2 cm³ odczynnika kłaczkowania, rozcieńczamy go z 3 cm³ alkalicznego roztworu soli kuchennej przy ciepłocie 17° C [2]). Ciepłota ta musi być ściśle przestrzeganą, gdyż przy ciepłocie wyższej (np. już przy 19° C) lub niższej występuje poważna zmiana w odczynniku, która może wpłynąć na czułość odczynu. Ciepłotę tę można otrzymać łatwo w ten sposób, że naczynie z alkalicznym roztworem soli kuchennej, w którym jest zanurzony termometr, wkłada się, zależnie od wskazanej przezeń ciepłoty, bądź do zimnej, bądź do ciepłej wody, dopóki termometr nie wskazuje ciepłoty 17° C.

Po 12 minutach dojrzewania dodaje się do powyższej mieszaniny 25 cm³ alkalicznego roztworu soli kuchennej i wtedy jest odczynnik zdatny do użytku.

W ten sposób sporządzony odczynnik dodajemy w ilości 0.5 cm³ do surowicy (przedtem inaktywowanej przy temp. 55° C), znajdującej się w ilościach 0.25 cm³ i 0.35 cm³ w małych rurkach precipitacyjnych o średnicy 8 mm. Rurki te wstawia się na 15 minut do łaźni wodnej przy temp. 55—56° C. Następnie pozostawiamy rurki w ciepłocie pokojowej.

Odczytanie wyników dla surowicy następuje po 1—2—3 godzinach.

Jeżeli typowy obraz kłaczkowania, w postaci zbitej masy okrągławej, biało żółtej, luźno pływającej, powstaje po jednej wzgl. 2 godz. oznaczamy odczyn ++, jeżeli zaś powstaje w 3 godz. +. Drobne, luźno pływające strąty oznaczamy ± (wątpliwe).

Z płynem mózgowo-rdzeniowym wykonujemy M. O. K. II. w sposób następujący:

Mieszamy 0.6 cm³ płynu inaktywowanego z 0.3 cm³ odczynnika. 10 minut łaźnia wodna przy 55—56° C, następnie pozostawiamy rurki w temp. pokojowej.

Odczytanie wyników dla płynu mózgowo-rdzeniowego następuje po trzech godzinach i następnego dnia po rozpoczęciu próby. Gdy po trzech godzinach powstaje typowy obraz kłaczkowania, oznaczamy odczyn +++. Odczyny, które wykazują po trzech godzinach tylko luźne, następnego dnia atoli wyraźne kłaczki oznaczamy ++. Odczyny, które są po trzech godzinach jeszcze ujemne, ale następnego dnia skłaczkowane, jako +. Jako ± oznaczamy takie odczyny, które także w dzień po rozpoczęciu próby wykazują tylko luźne kłaczki.

Wyniki te mogą być jeszcze przyśpieszone przez wirowanie. Po wyjęciu z łaźni wodnej wirujemy próbówki przez 5 do 10 minut, poczem wyniki są natychmiast dostrzegalne gołem okiem.

Podajemy poniżej wyniki 300 prób (180 surowic i 120 płynów mózgowo-rdzeniowych) zbadanych zapomocą M. O. K. II. oraz kontrolne badania serologiczne, przeprowadzone zapomocą odczynu Wassermanna (O. W.).

Wyniki badań krwi:

Badano 180 przypadków; z tego 28 kiłowych i 152 niekiłowych. Do niekiłowych zaliczyliśmy przypadki, w których nie stwierdzono kiły ani w wywiadach, ani klinicznie, ani też serologicznie.

Z 28 przypadków, w których kiła była stwierdzoną bądź klinicznie, bądź serologicznie wypadł:

O. W. i M. O. K. II. zgodnie w 24 przypadkach, a to: zgodnie dodatnio w 18 przypadkach, zgodnie ujemnie w 6 przypadkach.

Niezgodne wyniki wypadły w 4 przypadkach, a to: O. W. dodatnio, a M. O. K. II. ujemnie w 1 przyp. (O. W. przeważa w 1 przyp.).

O. W. ujemnie, a M. O. K. II. dodatnio w 3 przyp. (M. O. K. II. przeważa w 3 przypadkach).

Razem 28 przypadków kiłowych.

We wszystkich 152 przypadkach niekiłowych O. W. i M. O. K. II. były zgodnie ujemne.

Wyniki badań prób płynu mózgowo-rdzeniowego:

Badano 120 płynów, z tego 26 kiłowych i 94 niekiłowych.

Z 26 przypadków kiłowych wypadł: O. W. i M. O. K. II. zgodnie w 25 przypadkach, a to: zgodnie dodatnio w 17 przypadkach, zgodnie ujemnie w 8 przypadkach.

Niezgodne wyniki otrzymaliśmy w 1 przypadku, a to: O. W. ujemnie, M. O. K. II. dodatnio w 1 przypadku (M. O. K. II. przeważa w 1 przypadku).

Razem 26 przypadków kiłowych.

We wszystkich 94 przypadkach niekiłowych O W. i M. O. K. II. były zgodnie ujemne.

---

[1]) W niemieckiem piśmiennictwie odczyn ten jest znany pod skrótem M. B. R. II. W pracy niniejszej oznaczamy ten odczyn jako „Müllera odczyn kłaczkowania II.“, w skróceniu M. O. K. II.

[2]) Alkaliczny roztwór soli kuchennej otrzymujemy następująco: przygotowujemy dwa roztwory a) i b). Roztwór a) zawiera 1.0 *Natr. carbonicum* + 0.90 *Natr. chlor.* + 100.0 *aqua destilata*. Roztwór b) zawiera 0.9 *Natr. chlor.* + 100.0 *aqua destilata*. Przez dodanie trzech gramów roztworu a) do 97,0 roztworu b) otrzymujemy alkaliczny roztwór soli kuchennej potrzebny do odczynu.

Jeżeli chodzi o stosunek M. O. K. II. do O. W. w poszczególnych jednostkach chorobowych kiłowych, przedstawia się on w naszych przypadkach następująco:

Jednostka chorobowa	surowica krwi O. W. (+) dod.	surowica krwi O. W. (—) ujem.	surowica krwi M. O. K. II. (+) dod.	surowica krwi M. O. K. II. (—) ujem.	pł. mózg.-rdz. O. W. (+) dod.	pł. mózg.-rdz. O. W. (—) ujem.	pł. mózg.-rdz. M. O. K. II. (+) dod.	pł. mózg.-rdz. M. O. K. II. (—) ujem.
Paralysis progressiva. (Badano 11 surowic i 10 płynów).	8	3	10	1	9	1	10	0
Tabes dorsalis. (Badano 5 surowic i 2 pł.).	3	2	3	2	1	1	1	1
Lues cerebrosp. i *Lues latens.* (Badano 12 surowic i 14 płynów).	8	4	8	4	7	7	7	7

Wnioski: Nasze dotychczasowe badania, oparte na stosunkowo małej ilości prób, potwierdzają wyniki innych autorów, którzy badali porównawczo M. O. K. II. z odczynem Wassermanna na większym materjale. Wyniki te pozwalają określić M. O. K. II. jako odczyn o bardzo wybitnej swoistości i czułości, przyczem nieskomplikowana technika jest jego wielką zaletą.

Uważamy M. O. K. II. jako odczyn serologiczny bardzo dogodny dla kliniki jak i dla praktyki pozaklinicznej, który według naszego materjału oraz innych autorów (Bergel, Müller, Mohrmann) przewyższa nawet czasem czułością odczyn Wassermanna. Wykonanie M. O. K. II. nie wymaga specjalnej pracowni, tak że może ją wykonać każdy lekarz, gdy chodzi o szybkie rozpoznanie kiły.

Piśmiennictwo:

B. Abadjeff: Med. Kl. 50. 1927. — F. Baruch: Deutsch. Med. Woch. 31. 1928. — Bergel: Wien Kl. Woch. 37. 1930. — G. Engerth: Deutsch. Med. Woch. 33. 1919. — Franz: Deutsch. Med. Woch. 25. 1927. — Freund: Klin. Woch. 46. 1928. — Funk: Med. Kl. 12. 1928. — Hallmann: Münch. Med. Woch. 9. 1929. — Krah: Med. Kl. 8. 1930. — Lechner: Wien Klin. Woch. 29. 1929. — R. Müller: Deutsch. Med. Woch. 25. 1928. — Tenże: Zntrbl. f. Haut und Geschlechtskr. 31. 1929. — Tenże: Deutsch. Med. Woch. 39. 1929. — Tenże: Klin. Woch. 3. 1930. — Mohrmann: Münch. Med. Woch. 31. 1930.

Gabrjel FIAŁKOWSKI. Lwów.

Wydzielanie barwików przez błonę śluzową żołądka.

Z Instytutu farmakologji dośw. U. J. K.

Zagadnienie wydzielania barwików przez błonę śluzową żołądka było w ostatnich dziesięciu latach przedmiotem eksperymentów wielu badaczy. Już dzisiaj wiadomo, że stopień oraz rodzaj wydzielania barwików może być pomocny w rozpoznaniu niektórych schorzeń żołądka. Kopfer w roku 1908 użył czerwieni obojętnej do badania czynności żołądka. Dodawał ją do potraw i badał czas oraz stosunek wydzielania w kale i moczu.

Harvey i Bensley (1912) badali wydzielanie barwików organicznych i zauważyli, że czerwień obojętna, błękit naftolowy i błękit nilowy wydzielają się przez błonę śluzową żołądka. W naszem laboratorjum obserwowano (1921) wydzielanie błękitu metylenowego w soku żołądkowym i trzustkowym po podaniu dożylnem. Nowsze badania zawdzięczamy Saxlowi i Scherfowi (1922). Autorzy ci stwierdzili wydzielanie w soku żołądkowym błękitu metylenowego, natomiast niewydzielanie się karminu indygowego. Badali oni barwiki, wprowadzając je dożylnie i podskórnie. Held (1923) spostrzegał wydzielanie się błękitu metylenowego przez błonę śluzową żołądka. Finkelstein (1923) badał szereg barwików w żołądku Pawłowa i stwierdził, że wydziela się tylko czerwień obojętna. Fricker (1923) wstrzykiwał 4 cm³ 4% karminu indygowego w fizjologicznym roztworze soli w mięśnie pośladkowe człowieka i obserwował w 4-ch przypadkach nieżytu żołądka i braku soku niewydzielanie się barwika, natomiast w 3 przypadkach raka oraz 2 wrzodu trawiennego wydzielanie się tegoż. Ostatnio Simici oraz Dimitriu (1924) robili doświadczenia z 8 barwikami, wstrzykując po 50 mg domięśniowo i zaobserwowali wydzielanie się czerwieni obojętnej, błękitu metylenowego, rodaminy oraz karminu indygowego w soku żołądkowym, natomiast wydzielania innych barwików nie stwierdzili. B. Davson i C. Ivy (1925) badali szereg barwików, wstrzykując je dożylnie i spostrzegali wydzielanie się ich w małym żołądku Pawłowa u psa.

Założeniem mojem było porównawcze zbadanie i uzupełnienie tych barwików, które wydzielają się przez błonę śluzową żołądka. Nasilenie barwy oraz czas wydzielania barwików mogą służyć bowiem dla oceny czynnościowej tego narządu. Chodziło również o zbadanie, czy barwiki wydzielające się przez błonę śluzową żołądka, wydzielają się przez błonę śluzową jelita cienkiego i czy mogą być w pewnej mierze wskaźnikiem czynności ściany jelita.

Niniejsza praca dzieli się na dwie części. W pierwszej zbadałem wydzielanie się 11 barwików przez błonę śluzową żołądka, zwracając uwagę na nasilenie i czas wydzielania barwików, ukazujących się w soku. W drugiej badałem wydzielanie barwików przez błonę śluzową jelita cienkiego.

Metodyka.

W pierwszej części: Psu ze stałą przetoką żołądkową wprowadzono barwiki dożylnie *(v. saphena)*, następnie pobierano w jednakowych odstępach czasu frakcje soku żołądkowego i badano je kolorymetrycznie. Barwiki, które nie wydzielały się w soku, próbowano wprowadzać razem z histaminą (podskórnie), aby przez zastosowanie bodźców wydzielniczych uzyskać ewentualne ukazanie się barwików w soku. Metodą Metta badano obecność pepsyny we frakcjach soku.

W drugiej części: Psu z przetoką stałą jelita cienkiego według Thiry-Velli:

a) wprowadzano zgłębnikiem barwik do pętli jelitowej, zamkniętej uprzednio z dwóch stron balonikami. Następnie pobierano krew w jednakowych odstępach czasu, odwirowywano i badano kolorymetrycznie surowicę;

b) wstrzykiwano barwiki dożylnie i przepłukując pętlę jelitową w równych odstępach czasu, badano kolorymetrycznie zabarwienie płynu.

Wybrano przykładowo barwiki z różnych grup chemicznych.

Doświadczenia.

I. *Pies ze stałą przetoką żołądka,* waga 20 kg, na czczo około 24 godzin.

Grupa barwików azowych.

1. Wstrzyknięto dożylnie 16 cm³ nasyconego roztworu tropeoliny (000). Przed wstrzyknięciem wydzielanie b. słabe.

Godz. 12 min. 10 wstrzyknięcie. Wydzielanie lekko wzmożone (dużo śliny).

Do godz. 14-tej barwika w soku nie zauważono.

1 a. Wstrzyknięto dożylnie 16 cm³ nasyconego roztworu tropeoliny, przyczem podskórnie wprowadzono 0,01 histaminy w 20 cm³ roztworu fizjologicznego. Wydzielanie przed zastrzykiem słabe.

Pobrano 6 frakcyj po 40 cm³ co 10 min.. Mimo silnie wzmożonego wydzielania soku, barwik nie ukazał się.

2. Oranż metylowy. Wstrzyknięto dożylnie 40 cm³ nasyconego roztworu oranżu metylowego. (Trudno rozpuszczalny).

Godz. 11 min. 30 wstrzyknięcie. W przeciągu godziny barwika w soku nie zauważono.

3. Chryzoidyna. Wstrzyknięto dożylnie 40 cm³ nasyconego roztworu chryzoidyny.

Wydzielanie słabe. Barwik po godzinie nie ukazał się w soku.

Grupa barwików tiazynowych.

1. Tionina. Wstrzyknięto dożylnie 30 cm³ nasyconego roztworu tioniny.

Wydzielanie soku wzmożone. W soku barwika jednak nie zauważono, stwierdzono natomiast obecność barwików żółciowych.

2. Błękit toluidynowy. Wstrzyknięto dożylnie 16 cm³ nasyconego roztworu błękitu toluidynowego.

Po 3 min. słabe zabarwienie soku, ciągle wzrastające. Wydzielanie słabo wzmożone; ślinotok.

Oznaczenie kolorymetryczne. Do oznaczenia kolorometrycznego używano kolorymetru Authenrieta. Roztwór wzorcowy sporządzano, rozpuszczając 0,1 g barwika w 1000 cm³ wody destylowanej; poszczególne frakcje porównywano z wzorcem. Uzupełnienie odczytu do 100 wskazywało nasilenie zabarwienia:

	Odczyt	Uzupełnienie odczytu do 100
1. Frakcja	92	8
2. „	86	14
3. „	63	37
4. „	28	72
5. „	53	47
6. „	90	10

Frakcje pobierano co 7 min.

Kał po 5 godz. niezabarwiony. Po 24 godz. silne nasilenie zabarwienia w kale i w moczu.

4. Błękit metylenowy. Wstrzyknięto dożylnie 10 cm³ błękitu metylenowego. Po 8 min. słabe zabarwienie soku żołądkowego.

Wydzielanie niezmienione. Niebieskie zabarwienie śliny. Wskutek zmiany barwy na zielonkawą (leukopochodne) oznaczanie kolorymetryczne niemożliwe.

Grupa barwików fenazynowych.

1. Czerwień obojętna. Wstrzyknięto dożylnie 40 cm³ nasyconego roztworu czerwieni obojętnej. Po 5 min. występuje silne zabarwienie soku.

Oznaczenie kolorymetryczne. Wzorzec 0,1 g na 1500 cm³.

	Odczyt	Uzupełnienie odczytu do 100
1. Frakcja	56	44
2. „	20	80
3. „	2	98
4. „	20	80

Frakcje pobierano co 20 min.

Rurkami Metta badano sok na obecność pepsyny. Po 24 godz. w ciepłocie 36⁰—37⁰ C stwierdzono:

1. Frakcja	0 mm + 0 mm	0 mm + 0 mm
2. „	2 mm + 0 mm	2,5 mm + 0 mm
3. „	2 mm + 1,5 mm	2,5 mm + 1,5 mm

Barwiki pochodne dwu-fenylometanu.

1. Pyronina. Wstrzyknięto dożylnie 10 cm³ nasyconego roztworu pyroniny.

Po 5 min. bardzo słabe zabarwienie soku.

Barwiki pochodne trój-fenylometanu.

1. Zieleń malachitowa. Wstrzyknięto dożylnie 5 cm³ 1% roztworu.

Ślinotok. Barwika w soku nie zauważono.

2. Fuksyna kwaśna. Wstrzyknięto dożylnie 500 mg w 20 cm³ fizjologicznego roztworu.

Godz. 12 min. 15 wstrzyknięcie — wymioty, żółte zabarwienie soku.

Po 2 min. barwik ukazał się w soku. Wydzielanie słabe. Barwiki żółciowe obecne w soku.

Barwiki związków indygowych.

1. Indygokarmin. Wstrzyknięto 20 cm³ nasyconego roztworu. Spojówka zabarwiona na niebiesko. W soku barwika nie zauważono. Mocz silnie zabarwiony na niebiesko.

II. *Pies z przetoką jelitową* — waga 19,700 g.

Przed wprowadzeniem barwików pętlę jelitową przepłukiwano letnią wodą.

1. Chryzoidyna. Wstrzyknięto do przetoki 40 cm³ nasyconego roztworu chryzoidyny w 20 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 12 min. 55 wstrzyknięcie. Pobierano krew co 5—10—15 minut. W odwirowanej surowicy w okresie 1 godziny barwika nie zauważono.

2. Błękit metylenowy. Wstrzyknięto do przetoki 20 cm³ nasyconego roztworu w 20 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 11 min. 48 wstrzyknięcie. Pobierano krew co 5—10 min. W odwirowanej surowicy w okresie 1 godziny barwika nie zauważono.

3. Czerwień obojętna. Wstrzyknięto do przetoki 50 cm³ nasyconego roztworu w 10 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 12 min. 55 wstrzyknięcie. Po 5 min. pobrano krew. W odwirowanej surowicy czerwony pasek na powierzchni. Po 10 min. warstwa wzrasta, po 20 min. cała surowica zabarwiona na czerwono.

4. Błękit toluidynowy. Wstrzyknięto do przetoki 20 cm³ nasyconego roztworu w 20 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 12 min. 43 wstrzyknięcie. Co 5—10—12 min. pobrano krew. W odwirowanej surowicy barwika nie zauważono.

5. Fuksyna kwaśna. Wstrzyknięto do przetoki 500 mg w 30 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 12 min. 37 wstrzyknięcie. Pobrano krew co 10—20—10 minut. W odwirowanej surowicy w okresie 1 godziny nie zauważono barwika.

II b. *Pies z przetoką jelitową;* waga 19,800 g.

1. Błękit metylenowy. Wstrzyknięto dożylnie 20 cm³ nasyconego roztworu.

Godz. 9 min. 40 wstrzyknięcie, co 10—20 min. przepłukiwano pętlę jelitową. Zabarwienia płynu przez 2 godziny nie zauważono.

2. Czerwień obojętna. Wstrzyknięto 40 cm³ nasyconego roztworu.

Godz. 11 min. 15 wstrzyknięcie. Co 5—10—15 min. przepłukiwano pętlę. Pies niespokojny rzuca się. Zabarwienie płynu przez 2 godziny nie zauważono.

2a. Czerwień obojętna. Wstrzyknięto 40 cm³ nasyconego roztworu domięśniowo. Po 3 min. pies rzuca się, objawy silnej perystaltyki, oddech przyśpieszony. Barwika w jelicie nie zauważono.

3. Fuksyna kwaśna. Wstrzyknięto 500 mg na 25 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 10 min. 20 wstrzyknięcie. Co 5—10—15 min. przepłukiwano pętlę, barwika w jelicie nie zauważono.

Zbierając wyniki doświadczeń, zauważa się, że na jedenaście barwików wprowadzanych dożylnie i badanych, w soku żołądkowym spostrzegano tylko 5 wydzielających się barwików, a to: czerwień obojętną, błękit metylenowy, błękit toluidynowy, pyroninę, oraz fuksynę kwaśną. Przez błonę śluzową jelita cienkiego, z tych pięciu barwików, wprowadzonych do pętli uległa wchłonięciu i ukazała się w odwirowanej surowicy jedynie czerwień obojętna. Z barwików zastrzykniętych dożylnie ani jeden nie ukazał się w soku jelitowym.

Silne wzmożenie wydzielania soku zauważono po tioninie, natomiast słabsze wzmożenie po błękicie toluidynowym.

Silny ślinotok zauważono po pyroninie i zieleni malachitowej. Silne zabarwienie kału i moczu zauważono po błękicie toluidynowym, a tylko moczu po karminie indygowym.

Z powyższych doświadczeń wynika potwierdzenie faktu wydzielania się błękitu metylenowego, czerwieni obojętnej, natomiast niewydzielanie się karminu indygowego przez błonę śluzową żołądka. Davson i Ivy zaobserwowali przechodzenie do soku żołądkowego zieleni malachitowej i tioniny. W powyższych doświadczeniach tych barwików w soku nie zauważono. Natomiast ślady pyroniny, której powyżsi badacze nie zauważyli, stwierdzono w soku.

* * *

Wydzielanie barwików przez ścianę błony śluzowej żołądka zależy oczywiście od wielu czynników. Wilhelm v. Möllersdorf (1920) twierdzi, że ukazanie się barwików w soku zależy przedewszystkiem od zdolności rozpuszczania tychże w lipoidach.

Również Saxl i Scherf (1923) stwierdzili, że barwiki rozpuszczalne w lipoidach i w wodzie wydzielają się przez błonę śluzową żołądka.

Już Overton (1909) postawił tezę, że przeważnie zasadowe barwiki łatwo, natomiast kwaśne trudno lub całkiem nie przechodzą do żywych komórek. Sądził, że przepuszczalność błon komórkowych zależy od zawartości w nich lecytyny, cholesteryny i protagonu.

Jednakże już dalsze badania Ruhlanda i Kuestera wykazały, że są również kwaśne barwiki, rozpuszczalne w lipoidach, które jednakże do żywej komórki roślinnej i zwierzęcej nie wchodzą i przeciwnie jak n. p. zieleń metylenowa, która, chociaż w lipoidach nierozpuszczalna, łatwo i szybko wchodzi do komórek.

W niniejszej pracy zauważyłem, że zieleń malachitowa i tionina, które są rozpuszczalne w lipoidach, nie ukazują się w soku żołądkowym. Natomiast fuksyna kwaśna, jak to zresztą zauważyli Davson i Ivy, chociaż nierozpuszczalna w lipoidach, ukazuje się w soku żołądkowym. Błękit metylenowy, błękit toluidynowy oraz czerwień obojętna potwierdzałyby swojem zachowaniem tezę Overtona.

Jak z powyższych doświadczeń wynika, teorja lipoidów Overtona, ani ultrafiltracyjna Ruhlanda, nie daje wytłumaczenia dla wszystkich przypadków, dlatego wspomnieć należy też o poglądzie Pohla i Ernesta, według których decydującym momentem przy wydzielaniu i przyjmowaniu barwików przez komórki zwierzęce jest stężenie jonów wodorowych.

Co do przepuszczalności barwików przez błonę śluzową jelita cienkiego, to trudno powiedzieć coś pewnego, gdyż tylko jeden barwik uległ wchłonieniu przez błonę po wprowadzeniu do pętli. Tę kwestję dopiero wyjaśnić mają dalsze badania histologiczne.

W badaniu czynnościowem żołądka zwracają uwagę przedewszystkiem czerwień obojętna, błękit metylenowy i błękit toluidynowy.

Piśmiennictwo:

Couvreur E. et H. Clement: Cpt. Rend. d. s. de la scien. d. biol. 1921. Str. 1025—1028. — A. B. Davson i A. C. Ivy: The Amer. J. of Phys. Vol. 73. Nr. 2. 1925. — Finkelstein: Arch. f. Verdaungskr. XXX. 299. 1923. — Fricker: Arch. f.

Verdaungskr. XXXII 183. 1923. — Fuld E.: Muenchner Med. Wochenschr. 1908. — Ivy i Oyama: Arch. f. Verdaungskr. XXXIII. 51. 1921. — Overton: Jahrb. f. wiss. Bot. XXXIV. 669. 1900. cyt. wedł. Heftera. — Kuester E.: Jahrb. f. wiss. L. 273. 1911. — Möllersdorf W.: Erg. d. Physiol. 306. 1920. — Ruhland: Biochem. Zeitschr. L. 273. 1911. — Tenże: Jahrb. f. wiss. Bot. LIV, LIX. 1912. cyt. wedł. Daysona i Ivego. — Saxl i Scherf: Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. inn. Med. 387—390. 1921. — Saxl, Saul i Scherf: Wiener klin. Wochenschr. XXXV. 442. — Simici i Dumitriu: Arch. des maladies de l'apar. digest. XIV. 310.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

V. Morax: *Précis d'Ophtalmologie.* Paris. 1931. Masson et Cie. édit. Wydanie czwarte, 896 stron.

Dobrze to świadczy o poczytności podręcznika, jeżeli w czasach obecnych zachodzi potrzeba wydania czwartego nakładu. Z natury rzeczy nowy nakład nie może być tylko powtórzeniem wyczerpanego już wydania, ale musi uwzględniać najnowsze zdobycze z zakresu swej specjalności. Po przeglądnięciu dzieła przyznać trzeba, że autor bardzo dobrze wywiązał się ze swego zadania. Wspomnieć tu jeszcze należy, że Morax znany jest w piśmiennictwie okulistycznem z całego szeregu prac naukowych z zakresu histopatologji i bakterjologji oka i jako autor większych monografij.

Dział schorzeń spojówkowych zawiera też specjalny rozdział zakaźnych schorzeń spojówki, zróżnicowany na podstawie badania bakterjologicznego. W dziale chorób rogówki, na wstępie zaraz przy metodach badania, umieszczone są ryciny dwóch typów lampy szczelinowej i mikroskopu rogówkowego, bez których badanie rogówki w czasach dzisiejszych byłoby czemś niekompletnem. Lokalizacja ciał obcych w rogówce przedstawiona jest na schemacie z prostopadłościanem. Idą dalej schorzenia tęczówki natury urazowej i wnętrzne zapalenia tęczówki w rozmaitych ogólnych schorzeniach zakaźnych, a rozdział ten kończy omówienie szczegółowe rozmaitych zaburzeń w oddziaływaniu źrenic. Przy chorobach soczewki uwzględniony już jest przekrój optyczny przez soczewkę, otrzymany przy pomocy lampy szczelinowej, a przy opisywaniu zabiegów operacyjnych przy zaćmie uwzględnionem jest także śródtorebkowe wydobycie zaćmy.

Schorzenia naczyniówki i siatkówki omówione w tekście są ponadto ilustrowane obrazami kolorowemi z atlasu Dr. Polacka, umieszczonemi na 4 tablicach dodatkowych na końcu książki. Szkoda tylko, że M. nie wspomina ani przy opisie wziernikowania ani przy chorobach siatkówki o zastosowaniu światła bezczerwiennego do badania schorzeń siatkówkowych, w szczególności odcinka plamki żółtej.

Obszernie traktowanym jest dział oznaczania refrakcji zapomocą skiaskopji i oftalmometru Javala. Dobrze są opracowane schorzenia nerwu wzrokowego i zaburzenia nerwowego aparatu ruchowego oka w związku z ogólnemi schorzeniami układu nerwowego.

Osobny rozdział przeznaczony jest na omówienie wypadków przy pracy i oznaczenie utraty zdolności zarobkowej, krótko poruszoną jest sprawa higjeny szkolnej i ślepoty, oraz kilka danych dotyczących rozmaitych wymagań wzrokowych przy poszczególnych zawodach. Zbiór recept dla leczenia miejscowego oka i wskazówki dla terapji ogólnej kończą podręcznik.

Cena podręcznika nadzwyczaj niska, kosztuje 90 fr. fr., co w porównaniu z cenami obecnie się okazujących podręczników może być tylko policzone na dobro wydawnictwa.

W. Reis (Lwów).

Lemoine et Valois: *Eléments de biomicroscopie oculaire.* Paris 1931. Masson et Cie, édit. Cena 80 fr. fr.

Biomikroskopja jest metodą badania przedniego odcinka gałki ocznej przy użyciu lampy szczelinowej i mikroskopu binokularnego. Umożliwia ona oglądanie poszczególnych tkanek oka w powiększeniu tak znacznem, jak rzeczywisty preparat pod mikroskopem, a przy umiejętnem i celowem zastosowaniu światła pozwala na oglądanie przeźroczystych środków łamiących oka w seryjnych przekrojach optycznych.

Autorowie zapoznają czytelnika z potrzebną do takiego badania aparaturą, ze zjawiskami optycznemi, które mają miejsce przy przejściu wiązki promieni świetlnych przez środki łamiące oka, z rozmaitemi sposobami oświetlenia i omawiają obszernie w części szczegółowej zmiany chorobowe zachodzące w spojówce, rogówce, komorce przedniej, tęczówce, soczewce i ciele szklistem. Objaśnienie tekstu stanowi 156 rycin schematycznych i 1 tablica kolorowa. Książka pisana stylem jasnym i przystępnym posiada znaczne walory dydaktyczne.

Z części historycznej nadmienić należy, że pierwsze usiłowania oglądania przedniego odcinka gałki ocznej pod mikroskopem datują się jeszcze z ostatnich dziesiątków lat ubiegłego stulecia. We Francji Gayet i Wecker starali się zrealizować mikroskopję oczną. Wecker posługiwał się małym mikroskopem ręcznym, zmontowanym na podpórce, opierającej się o okolicę oczodołową. Soczewka wypukła, umieszczona z boku mikroskopu, ogniskowała promienie świetlne, wychodzące z lampy obok stojącej. Przyrząd ten nazwał Wecker oftalmo-mikroskopem, a w podręczniku swym, na osobnej rycinie, przedstawił sposób jego użycia. Usiłowania te poszły później zupełnie w zapomnienie i dopiero epokowe prace fizyka szwedzkiego Gullstranda doprowadziły w r. 1911 do skonstruowania lampy szczelinowej.

W. Reis (Lwów).

Grunwald, Wawrzynowski, Zachert: *The blind in Poland.* Warsaw. 1931.

Broszurka o bardzo starannym wyglądzie zewnętrznym, z licznemi zdjęciami fotograficznemi, opublikowaną została przez komitet polskiej delegacji na światową konferencję w sprawie zwalczania ślepoty, która się odbyła w Nowym-Yorku w r. 1931. Według spisu ludności w państwie polskiem z r. 1930 na ogólną liczbę mieszkańców 30,732.524 zarejestrowano 18.680 ślepych. Autorowie omawiają instytucje poświęcone pracy wychowawczej nad ślepymi, (są to szkoły dla ślepych dzieci w Warszawie, Lwowie i Bydgoszczy) i działalność instytucyj rządowych, zmierzających do zapobiegania ślepocie.

W. Reis (Lwów).

Dr. med. F. Kasperowicz: *W sprawie odżywiania ludności m. Wilna.* (Archiwum Higieny t. III. Wilno 1931).

Jest to praca oparta na obszernym materjale statystycznym i doskonale charakteryzująca odżywianie różnych warstw ludności Wilna. O ile wiem, w literaturze naszej nie posiadamy podobnej parcy, opartej na tak licznym materjale. Praca Cybulskiego (1894) uwzględniała materjał o połowę mniejszy i obejmowała całą dzielnicę naszego kraju (Galicję). Sądzę przeto, że praca Kasperowicza zasługuje na specjalną uwagę, tem bardziej, że jest wykonana zgodnie z współczesnemi wymaganiami statystyki i higjeny odżywiania.

Wyniki pracy opierają się na bezpośredniej obserwacji oraz na ankiecie. Ankietę autor przeprowadzał w wyższych klasach szkół powszechnych i średnich, przy pomocy lekarzy szkolnych, oraz kierowników zakładów szkolnych. Przed rozdaniem kart ankietowych lekarze szkolni tłumaczyli uczniom cel i znaczenie ankiety i sposób wypełniania kart. Ogółem zwrócono i uznano za nadające się do dalszego opracowania *1023 karty,* każda na jedną rodzinę, a więc wszystkie obejmowały *5178 osób,* w tem 2604 dorosłych i 2574 dzieci do lat 15 włącznie. Według płci ankieta obejmowała: dorosłych mężczyzn 1218, dorosłych kobiet 1316, chłopców do lat 15 — 954, dziewcząt do lat 15 — 1014.

Ankieta uwzględnia też ilość osób w rodzinie, oraz zawód głowy rodziny, przyczem do pracowników umysłowych (zawody wyzwolone, urzędnicy, handlowcy) zalicza 457 rodzin składających się z 2115 osób, a do pracowników fizycznych (rzemieślników, rolników i służby) 566 rodzin, składających się z 3063 osób.

Wyniki ankiety wykazują następujące spożycie przez poszczególne rodziny mięsa, masła i mleka w ciągu tygodnia:

	mięso	masło	mleko
codziennie	356	53	378
więcej niż 3 razy na tydzień	107	—	—
3 razy na tydzień	96	— }	149
2 razy na tydzień	189	— }	
1 raz na tydzień	275	257	443
wyjątkowo	—	182	—
nigdy	—	486	—
brak danych	—	45	53

Kasperowicz podaje też ilości mięsa, masła, mleka, jaj i cukru spożywane w poszczególnych rodzinach objętych ankietą, i porównuje spożycie tych produktów przez te same rodziny przed wojną. Okazuje się, że spożycie mięsa zmniejszyło się o 48,9%, masła o 63,3%, natomiast mleka zwiększyło się o 14,4%, a cukru o 33,2%.

Co się tyczy spożycia chleba, to z ankiety wypada, że na 1 osobę przypada na dobę:

mniej niż 250 g	w 249 rodzinach
od 250 do 500 g	w 306 rodzinach
od 500 do 1000 g	w 367 rodzinach
brak danych	w 101 rodzinach

Ankieta obejmowała też spożycie innych produktów (jarzyn, kaszy, ryżu i t. d.).

Według sposobu odżywiania dzieli Kasperowicz wszystkie rodziny objęte ankietą na 3 grupy, mianowicie:

Do I grupy zalicza te rodziny, których żywiciele pracują z małym wysiłkiem mięśniowym, a więc rodziny urzędników, przedstawicieli zawodów wyzwolonych, kupców, urzędników. Takich rodzin w ankiecie jest 445. Jako minimum energetyczne ustala Kasperowicz, zgodnie z normami Atwatera, 2600 Kal. W tej grupie 136 rodzin nie otrzymuje w pożywieniu tego minimum, przyczem zmniejszenie wynosi 200—600 Kal. Odżywianie 260 rodzin odpowiada temu minimum, a w 49 rodzinach przekraczało minimum o 200—500 Kal.

W grupie tej, składającej się z rodzin inteligentnych, przeszło 30% rodzin odżywia się niedostatecznie.

Spożycie białka w tej grupie, w 116 rodzinach, wynosi mniej niż 80 g na dobę, w 278 rodzinach waha się w granicach 80—100 g na dobę, w 51 rodzinach wynosi ponad 100 g na dobę.

Spożycie tłuszczów na dobę wynosi w 162 rodzinach mniej niż 50 g, w 264 około 50 g, w 19 ponad 50 g, więc 36% rodzin spożywa za mało tłuszczu.

Spożycie węglowodanów wynosi w 173 rodzinach mniej niż 450 g na dobę, w 280 około 450 g, w 92 ponad 450 g.

Śniadania w tej grupie składają się z następujących produktów: w 272 rodzinach herbata, w 49 herbata z mlekiem, w 26 mleko, w 57 kawa, w 11 kakao.

Do tego używa się chleba bez dodatków w 65 rodzinach, chleba z tłuszczem w 94, bułki w 293, poza tem niektóre rodziny spożywają wędlinę, ser, marmoladę (nie codzień).

Obiady w tej grupie składają się w 46 rodzinach z jednego dania, w 284 z 2 dań, w 115 z 3 dań.

W rodzinach spożywających jedno danie, zupa stanowi wyłączną potrawę: są to zupy sporządzane przeważnie na mięsie lub kościach, a prócz tego jarzynowe: kapuśniak, grochówki, barszcz, rzadziej zupy mleczne.

Obiady z 2 dań składają się zwykle z zupy i mięsa gotowanego z ziemniakami. Mięso w postaci pieczystego spożywane jest z dodatkiem ziemniaków w 92 rodzinach, z dodatkiem jarzyn w 51, a z dodatkiem makaronu i kaszy w 27 przypadkach.

Kolacje naogół nie odbiegają od typu śniadań, chyba jedynie pod tym względem, że część rodzin spożywa resztki obiadu.

Na 455 rodzin inteligentnych 73 rodziny (16,4%) podają, że ilość spożytego pokarmu nie zaspakaja uczucia głodu. Autor sądzi, że te 16,4% rodzin niedojada.

Do II grupy autor zalicza rodziny osób pracujących niezbyt uciążliwie, a więc rodziny rzemieślników, których zawód wymaga niewielkiej pracy mięśniowej, służby najemnej, woźnych niższych funkcjonarjuszów, sklepikarzy; grupa ta wynosi 396 rodzin. Jako minimum zapotrzebowania kalorycznego przyjmuje tu autor 3000 kaloryj. W grupie tej 143 rodzin nie osiąga tego minimum, przyczem obniżenie wynosi 300—800 Kal.; odżywianie 291 rodzin zachowało to minimum, odżywianie 22 rodzin przekraczało je o 100—400 kaloryj. W grupie tej 36% rodzin odżywia się niedostatecznie. Spożycie białka w 183 rodzinach nie osiąga 80 g, w 174 waha się w granicach 80—100 g, w 39 wynosi powyżej 100 g.

Tłuszczu w tej grupie 253 rodzin spożywa mniej niż 50 g, 126 około 50 g, 17 rodzin spożywa ponad 50 g, a więc 63% rodzin spożywa za mało tłuszczu.

Spożycie węglowodanów wynosi: w 0 rodzinach mniej niż 550 g, w 112 około 550 g, w 284 ponad 550 g.

Śniadanie w tej grupie składa się z następujących produktów: w 68 rodzinach z herbaty, w 14 z mleka, w 165 z zupy okraszonej tłuszczem, w 15 z zupy okraszonej mlekiem, w 11 z zupy z dodatkiem mięsa.

Do tego w 157 rodzinach używa się chleba bez dodatków, a w 59 rodzinach chleba z dodatkiem smalcu. Widzimy więc w tej grupie pewne odchylenie od śniadań typu grupy pierwszej. Odchylenie to autor uważa poniekąd za słuszne, ponieważ w rodzinach robotniczych spożywa się często tylko 2 posiłki dziennie: śniadanie i obiad, a dzieci uczęszczające do szkół biorą drugie śniadanie.

Obiady w tej grupie: w 275 rodzinach składają się z 1 dania, a w 121 z 2 dań. Obiadów o 3 daniach niema zupełnie.

W grupie tej, przeważnie robotniczej, 131 rodzin nie zaspakaja uczucia głodu, co stanowi 33%.

Do III grupy zaliczone zostały rodziny osób, pracujących z wielkim wysiłkiem mięśniowym, a więc tacy rzemieślnicy, jak cieśle, kowale, gońcy, pracownicy rolni. Grupa ta liczy 182 rodziny. Jako minimum energetyczne przyjęto w tej grupie 3500 kaloryj. W grupie tej: w 12 rodzinach odżywienie nie osiągnęło tego minimum, przyczem niedobór wynosi 300—700 kaloryj, w 75 rodzinach odżywianie odpowiadało temu minimum, zaś w 95 rodzinach odżywianie przekraczało minimum o 400—800 kaloryj. Odżywianie tej grupy było stosunkowo bodaj najlepsze, bo tylko około 6,5% ogółu rodzin odżywiało się poniżej normy. Fakt ten objaśnić można tem, że wiele rodzin prowadzi własne gospodarstwa rolne. Spożycie białka w tej grupie w 5 rodzinach nie osiągnęło minimum, w 78 osiągnęło 80—100 g, w 39 przewyższało 100 g.

Spożycie tłuszczu wynosi: w 15 rodzinach mniej niż 50 g, w 63 około 50 g, w 104 ponad 50 g, a więc więcej niż połowa rodzin spożywa dostateczną ilość tłuszczu.

Spożycie węglowodanów wynosi w 14 rodzinach mniej niż 700 g, w 134 około 700 g, w 34 przeszło 700 g.

Śniadania w tej grupie składają się z następujących produktów: w 12 rodzinach z herbaty, w 48 z mleka, w 43 z zupy z mięsem, w 21 z zupy z mlekiem.

Chleb bez dodatków spożywało 35 rodzin, przyczem niektóre rodziny chleb z dodatkiem mięsa, tłuszczu i sera.

Obiady w tej grupie: w 61 rodzinach składały się z 1 dania, w 91 z 2 dań, w 30 z 3 dań.

W grupie II i III z ogółu 578 rodzin obiady o 2 daniach z ziemniakami lub chlebem razowym spożywano w 227 rodzinach, natomiast mięso gotowane z jarzyną w 42 rodzinach, mięso z kaszą w 21 rodzinach, a mięso w postaci pieczystego, zwykle z ziemniakami, w 84 rodzinach.

W grupie III ze 182 rodzin rolniczych nie zaspakajało uczucia głodu tylko 11, a więc 6%.

Autor prócz ogólnych obliczeń porusza też sprawę witamin.

Spostrzeżenia jego wykazują, że niezależnie od grup 82 rodziny spożywają owoce stale, 265 rodzin dorywczo, zwłaszcza latem, 445 bardzo rzadko lub wcale, 131 brak danych.

Kasperowicz w swej cennej pracy szczególną uwagę zwraca na odżywianie dzieci. Stwierdza on, że zaledwie połowa niemowląt ma mniej więcej zapewniony racjonalny sposób odżywiania, natomiast 1/3 ogółu niemowląt jest odżywiana pokarmami stanowczo nieodpowiedniemi.

Porcja dzienna dzieci w wieku szkolnym przedstawia się w następujący sposób

7—10 lat	od 940 do 1050 Kal.
10—14 lat	od 1120 do 1310 Kal.
powyżej 14 lat	od 1430 do 1670 Kal.

Do szkoły dzieci otrzymują na drugie śniadanie w 257 przypadkach (14%) tylko suchy chleb. Śniadania te dostarczają najwyżej 300—420 kaloryj.

Na 1968 dzieci uczęszczających do szkoły, 743 dzieci t. j. 37,7% wcale nie dostaje do szkoły śniadań. Sprawę pogarsza jeszcze to, że dzieci nieraz wychodzą z domu bez pierwszego śniadania. W szkole tylko 324 dzieci korzysta z dokarmiania szkolnego, przyczem 237 otrzymuje chleb z dodatkiem smalcu lub marmelady; 87 — bułkę, zazwyczaj suchą; a oprócz tego 250 dzieci herbatę, 25 kawę, 17 kakao, 19 mleko, a tylko 13 zupę.

Naogół Kasperowicz dochodzi do wniosku, że żywienie dzieci podlega tym samym wahaniom, co osób dorosłych w obrębie poszczególnych grup rodzinnych.

Praca Kasperowicza doskonale ilustruje odżywianie wszystkich niemal warstw ludności jednego z największych naszych miast, a także jego okolicy. Dzięki tej pracy Wilno jest obecnie jedynem miastem w Polsce, w którem odżywianie się współczesnej ludności zostało dokładnie zbadane. Praca ta może być wzorem dla podobnych badań w innych miastach i dzielnicach naszego kraju.

Pomimo wielkich zalet, jakie ma praca Kasperowicza, przyjętego przez niego podziału na 3 grupy ludności nie mogę uznać za wyczerpujący. W podziale tym nie uwzględniono bowiem grupy ludzi zamożnych, dla których cena produktów nie stanowi różnicy. Prócz tego niewyodrębniony został proletarjat fabryczny, który zupełnie zerwał z gospodarką rolną i zapewne odżywia się najgorzej. Być może, że na terenie Wilna połączenie proletarjatu fabrycznego wraz z innymi pracownikami jest uzasadnione, jednak w zasadzie uważałbym za właściwsze proletarjat ten wyodrębnić jako oddzielną grupę. Sądzę, że dla naszego kraju, podobnie zresztą jak dla innych krajów przemysłowych, właściwiej byłoby trzymać się podziału ludności na 4 grupy, jak to przyjmuje niemiecki higjenista Grotjahn.

Prof. dr. Gądzikiewicz (Kraków).

Robert Henry, Gaston Busson: *Manuel d'urétroscopie postérieure.* Masson, Paryż.

Przed kilkunastu laty pojawił się podręcznik uretroskopji w języku francuskim, opracowany przez Henry'ego i Demonchy'ego. W krótkim czasie rzecz ta stała się klasyczna. Omówiona w niej była metoda badania głównie przedniej cewki zapomocą przyrządów *à vision directe,* których typem jest przyrząd Luy'sa. Aczkolwiek i zapomocą tego przyrządu oglądanie tylnej cewki wraz z szyjką pęcherza jest możliwe, to jednak bliższe poznanie zmian chorobowych tej okolicy stało się możliwe dzięki wprowadzeniu uretroskopów *à vision indirecte,* których typem jest przyrząd Mac Carthy'ego. Badanie zmian chorobowych cewki tylnej tą metodą stało się w ostatnich latach tak rozpowszechnione, że potrzeba wydania podręcznika omawiającego to badanie cewki stała się nader aktualna. Wyżej wspomniany podręcznik jest uzupełnieniem wydanego dawniej *Manuel d'urétroscopie antérieure.* Henry jest współautorem obu części, Busson zajmuje się specjalnie uretroskopją na oddziele Mariona w Paryżu. W opracowaniu podręcznika autorowie opierali się na swoich spostrzeżeniach i własnem długoletniem doświadczeniu.

W części pierwszej omówiona jest budowa uretroskopu Mac Carthy'ego, wskazania i przeciwwskazania, jako też wszystkie techniczne szczegóły przy wykonywaniu uretroskopji tylnej. Część druga zajmuje się obrazami, spotykanemi prawidłowo w cewce zdrowej. W części następnej, patologicznej, w pierwszym rzędzie opracowane są zmiany zapalne, które szczególnie dobrze uwydatniają się przy badaniu zapomocą przyrządu Mac Carthy'ego. Poza tem na szczególną uwagę zasługują zmiany, które oglądać możemy w tylnej cewce przy przeroście stercza. Są to obrazy zupełnie typowe, które pozwolą już w zupełnie wczesnych okresach rozpoznać sprawę chorobową, względnie odróżnić ją od raka sterczu i od przewlekłego zapalenia tego gruczołu.

Ostatnie rozdziały części patologicznej obejmują obrazy spotykane w przypadkach przetok, kamieni i ciał obcych. Uwzględnione są również nieprawidłowości w budowie i wyglądzie cewki tylnej, jako też szyjki pęcherza moczowego *(barre médiane, hypertrophie du col).*

Ostatnią bardzo szczegółowo opracowaną część podręcznika stanowi terapja endoskopowa zapomocą przyrządu Mac Carthy'ego.

Bardzo pouczające są barwne tablice, przedstawiające obrazy spotykane w cewce zdrowej i chorobowo zmienionej.

Michałowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 1 za styczeń 1932: St. Liwszyc: Choroby zawodowe przewodu pokarmowego. — Przegląd piśmiennictwa lekarskiego.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 5, z 31 stycznia 1932: G. A. Rosner: Nowe aparaty laboratoryjne. — Sprawy zawodowe.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 5, z 1 lutego 1932: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — T. Janiszewski: O Ministerstwie Zdrowia. (Należy reaktywować Ministerstwo Zdrowia przedewszystkiem ze względu na konieczną w obecnych czasach oszczędność). Szkic zasad deontologji lekarskiej z przed pół wieku. — S. Żmigród: Wyniki badania preparatu „Bonicot" na odnikotyzowanie dymu tytoniowego.

Rocznik psychjatryczny, zeszyt XVII: R. Weigl: Biologja krętka bladego. — W. Nowicki: Porażenie postępujące a kiła narządów. — R. Dreszer: Z histopatologji porażenia postępującego. — Z. Messing: Histopatologja kiły układu nerwowego. — Wł. Matecki: O korelacji kliniki i konstytucji w psychozach pochodzenia kiłowego. — J. Kirschner: Typy budowy ciała u chorych na porażenie postępujące. — B. Bornstein: O zespołach katatonicznych w porażeniu postępującem. — J. Dretler: Wpływ leczenia malarją na przepuszczalność opon mózgowo-rdzeniowych u paralityków. — E. Artwiński i A. Gradziński: O leczeniu porażenia postępującego.

Biuletyny Sekcji weterynaryjnej Towarzystwa wiedzy wojskowej, rok II. tom I, nr. 2, z r. 1931: S. Dowgiałło: Zarys działalności Sekcji weterynaryjnej T. W. W. w 1930 r. — K. Zagrodzki: Leczenie antiwirusami Besredki w medycynie weterynaryjnej. — J. Seroczyński: Uszkodzenia mechaniczne i obrażenia od rzędów i uprzęży w wojsku. — S. Wojnarowski: Niektóre momenty szczególne w żywieniu konia wojskowego. — I. Średniawa: Kilka przypadków leczenia krwią własną schorzeń skóry u konia. — J. Dowgiałło: Terapja mleczna przy ślepocie miesięcznej. — S. Stebnicki: Masowe zachorzenia koni wśród objawów porażenia zadu. — J. Eberle: Przypadek epilepsji u konia.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 5, z 4 lutego 1932: M. Biro: O zapaleniu rozsianem mózgu i rdzenia. — W. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwo, czy zabójstwo z krótkiej broni palnej. (c. d.). — H. Frenklowa: Przyczynki do leczenia krztuśca szczepionką swoistą. — J. Penson: Patogeneza obrzęków w świetle nowych poglądów (streszcz. pogl. dok.). — M. Kacprzak: O higjenie i zawodzie higjenisty.

Młoda Matka, nr. 3, z roku 1932: M. Gromski: Czy niemowlę może być nerwowe. — M. Stopnicka: Najważniejsze błędy w odżywianiu niemowląt. — Z. Glińska: Sposób wykonania lewatywy. — J. Wiszniewski: Złe stołeczki u niemowląt karmionych piersią. — L. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa.

Zagadnienia rasy, tom V, rok XIII, Nr. 2 za czerwiec-wrzesień 1931: L. Hirszfeld: O dochodzeniu ojcostwa drogą badań biologicznych. — L. Lorentowicz: O sposobach zapobiegania ciąży. — W. J. Babecki: Próby reformy pożycia małżeńskiego. — L. Wernic: Najnowsze wiadomości o ruchu eugenicznym zagranicą i w Polsce. — St. Adamowicz: Polityka ludnościowa Mussoliniego i Hitlera.

Pielęgniarka Polska, rok IV, nr. 1, ze stycznia 1932: M. T. Szulc: Urządzenia sanitarne w Poznaniu. — M. Morzkowska: Odżywianie w chorobie. — J. Tietzówna: Parę słów o ćwiczeniach cielesnych.

Dziennik urzędowy Izb Lekarskich, rok II, nr. 2, z 1 lutego 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izb Lekarskich Terytorjalnych. — Informacje.

Therapia nova, rok IV, nr. 1, za styczeń 1932: A. Kiciński: Niedomoga wątroby i jej leczenie. — J. Walawski: Histamina w terapji. — A. Galewski: Leczenie choroby wrzodowej żołądka.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 3, z 1 lutego 1932: A. Karwowski: O mięsieniu sterczu. — A. Laskiewicz: O wartości rentgenologicznego badania jamy górnoszczękowej przy użyciu płynów kontrastowych (lipjodolu, jodipiny). — Z. Dziembowski: Kilka słów o obecnym stanie chirurgji w Niemczech. — I. Offierska: Pogląd na działanie adsorbcyjne węgla i zastosowanie go w lecznictwie.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 6, z 7 lutego 1932: J. Offierska: O działaniu adsorbcyjnem węgla i zastosowaniu go w lecznictwie. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — T. Estreicher: W sprawie historji antymonu. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIV, styczeń 1932, tom XI, nr. 138: B. Kalikin: Studja doświadczalne nad działaniem acidum salicylicum na bacterium avisepticum i na inne bakterje z grupy posocznicy krwotocznej in vivo i in vitro. — A. Gąska: W sprawie badań cieniomiernych właściwości refrakcyjnych oczu koni.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lekařů Českých.

Z. 30. 1931.

J. Prochazka: *O leczeniu gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Meningitis basilaris* jest schorzeniem, którego niemożliwem jest leczyć ograniczenie, gdyż należałoby leczyć cały ustrój, zajęty gruźlicą. Przypadki wyleczone są wyjątkami, a w tych miały miejsce zapalenia ograniczone, a to na nieznacznej przestrzeni. (Comby, który uważa *meningitis basilaris* za chorobę śmiertelną, bardzo sceptycznie i z rezerwą odnosi się do opisywanych wyleczonych przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych, zaliczając wyleczone przypadki do zapaleń ograniczonych).

Na 150 przypadków, leczonych na klinice dziecięcej w Pradze (Prof. Pešina), w których *intra vitam* znaleziono prątki gruźlicze, ani w jednym przypadku nie osiągnięto wyleczenia.

Z. 31. 1931.

J. Bedrna i J. Šimon: *O ureterografji.* Autorzy, po ocenieniu wartości badania rentgenologicznego moczowodów, omawiają szczegółowo technikę ureterograficzną oraz wygody i korzyści poszczególnych metod. Zalecają ureterografję, przeprowadzaną kateterem,

zaopatrzonym na końcu w oliwkę. Ta oliwka zamyka ujście moczowodu, uniemożliwiając odpływ płynu z moczowodu. W ten sposób osiąga się doskonałe wypełnienie, zwłaszcza dolnej części moczowodu przy zwężeniach.

Zwracają uwagę, że ciało użyte do wypełnienia moczowodu musi być silnie kontrastowe i nie śmie drażnić błony śluzowej. Tym warunkom doskonale odpowiada *„Thorotrast"* i 33% *J.-Jodumbren* Fragnera.

Autorzy następnie omawiają szereg różnych obrazów moczowodu w przebiegu schorzeń. Baczniejszą uwagę zwracają na rozpoznawanie kamieni w moczowodzie, których nie można stwierdzić bez ureterografji. Autorzy opisują zmiany w ścianie moczowodu, wywołane kamieniem, a które można wykazać przy pomocy ureterografji. Uwzględniają również i lecznicze znaczenie wypełniania dolnej części moczowodu na poruszanie się i odejście utkniętego kamienia.

Z. 33. 1931.

V. Vezer: *Różniczkowe rozpoznanie chorób żołądka.* Nowoczesne badanie żołądka powinno być przeprowadzone w ramach koncentrycznej różniczkowej metody. Tą metodą (wywiady, badanie kliniczne, próbne śniadanie, odczyn histaminowy, chromoskopja i badanie rentgenologiczne, stolec, obmacywanie brzucha, badanie drobnowidowe osadu, opadanie ciałek czerwonych) autor badał przeszło 100 chorych i doszedł do następujących wniosków:

A) W przypadku, w którym wydzielanie błękitu metylenowego jest ujemne, bezkwaśne, po próbnem śniadaniu nie ulega zmianie po zastrzyknięciu Imido „Roche", a Roentgen wykazuje ubytek, ma miejsce zawsze bez wyjątku nowotwór żołądka (dwa przypadki, w których chirurg nie mógł na stole operacyjnym potwierdzić rozpoznania, były mylnie oceniane z wyników rentgenologicznych).

B) W przypadkach, w których błękit metylenowy jest szybciej wydzielany po 2—5 minutach, w których odczyn na Imido wzrasta o 100% ponad wartością, zyskaną po próbnem śniadaniu, a Roentgenem wykazać można ubytek lub przeszkodę, w tych spotyka się zawsze nadkwasotę albo *ulcus callosum.*

C) Gdzie błękit metylenowy wydziela się później, t. z. po 10 minutach, albo wogóle się nie wydziela, gdzie bezkwaśność, stwierdzona przy śniadaniu próbnem utrzymuje się i po Imido (jest oporna na histaminę) lub nie osiągnie wyższego stopnia ponad 50% osiągniętej poprzednio wartości, a rentgenologicznie niema podstawy do rozpoznawania nowotworu, tam chodzi o zapalenie żołądka wtórne z bezkwaśnością lub z achylją.

D) Gdzie błękit metylenu wydziela się po 6—10 minutach i gdzie po Imido osiągniemy więcej, aniżeli 100% poprzedniej wartości, znalezionej przy próbnem śniadaniu, a wynik rentgenologiczny nie przemawia za wrzodem, tam idzie o *gastritis acida.*

E) W przypadku, w którym błękit metylenu zacznie wydzielać się między 6—10 minutami, odczyn na Imido nie przekracza 50—70% wartości, otrzymanej z próbnego śniadania, gdzie ten odczyn stale wzrasta, pozostając jednak krótko na równym poziomie, i gdzie nie posiadamy patologicznego wyniku rentgenologicznego, tam z wszelką pewnością stwierdzić możemy brak zmian chorobowych żołądka.

Z. 34. 1931.

Novotný: *Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy promieniami Roentgena.* Autor zwraca uwagę, że metoda ta leczenia wrzodu żołądka nie jest nowa. Znana jest od lat 15 (Bruegel, Strauss, Lenk, Holzknecht), tylko nie znalazła odpowiedniego zastosowania w szerszych kołach praktyków. Usiłuje wyświetlić proces biologiczny, który się odgrywa przy naświetlaniu żołądka i prowadzi do wygojenia wrzodu. Według autora działa tu wegetatywny układ nerwowy oraz przeciwzapalny wpływ promieni rentgenowskich na błonę śluzową żołądka i dwunastnicy, jako też i na nacieki modzelowate w sąsiedztwie wrzodów.

Przez równoczesne użycie pozafiołkowych promieni sztucznego słońca górskiego wzmacnia się znacznie działanie Roentgena. Dzięki temu umożliwione jest stosowanie mniejszych dawek. Leczenie to nadaje się zwłaszcza dla chorych, u których operacja z rozmaitych powodów połączona jest z ryzykiem lub u których wrzód jest nieprzystępny dla resekcji. Radzi przeprowadzić to leczenie i u tych chorych, którzy niedostatecznie oddziałują na leczenie wewnętrzne.

L. Filip: *Leczenie anginy piersiowej diatermją.* Pierwsze korzystne wyniki tego leczenia opisał w r. 1911 Nagelschmidt i Rantenberg. Później zdania autorów rozchodziły się znacznie. Jedni chwalili tę metodę[1]), inni ganili[2]). Autor opisuje szereg przypadków leczonych tę metodą. Po stronie klinicznej nadają się do leczenia diatermją postacie hipokinetyczne, z bradykardją i z niskiem ciśnieniem. Nie radzi używać diatermji w przypadkach z tachykardją, z osłabioną lewą komorą, z hiposystolją i ze zmiennem ciśnieniem krwi. Po stronie anatomicznej dobrze oddziałują miejscowe sprawy degeneratywne w ścianach naczyń, nigdy natomiast postacie ogólnej, hiperplastyczno-produktywnej miażdżycy, które spotykamy w nadciśnieniu samoistnem i w miażdżycy nerek *(nephrosclerosis)* lub w kłębuszkowem zapaleniu nerek. Wyniki tego leczenia w przypadkach odpowiednich były zdumiewające.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.
Pathologica.

1932. Nr. 483 (z. 15. I.) str. 22.

Marchesini: *Badania doświadczalne zapalenia nerek i miedniczek (pyelonephritis) na tle zakażenia pałeczką okrężnicy.* Badania Marchesini'ego, wykonane doświadczalnie na królikach, miały na celu stwierdzenie, czy istnieją wstępujące zapalenia dróg moczowych, przechodzące z moczowodów na nerki. Okazało się, że przy regularnym i stałym przepływie moczu przez moczowody nie można wywołać wstępującego zakażenia, natomiast następowało ono przy lekkim już zastoju moczu. Autor przypuszcza, że wtedy w nerkach posuwa się zakażenie ku górze drogami chłonnemi okołocewkowemi i wzdłuż tkanki łącznej międzymiąższowej, a zmiany w cewkach są następowe.

Agneci: *O durowem zapaleniu pęcherzyka żółciowego.* Na 160 przypadków operacji pęcherzyka żółciowego *(cholecystectomia)* znalazł autor w zawartej w pęcherzyku żółci 13 razy pałeczki durowe, a histologicznie zmiany zapalne pęcherzyka takie same, jak przy zapaleniach jego na innem tle.

C.

Piśmiennictwo amerykańskie.
Amer. J. of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XXII. z. 1.

H. Acosta, Sison (Manila, P. I.). *Kliniczno-patologiczne badania nad rzucawką porodową na podstawie obdukcji 38-u przypadków.* Obdukcja 38-u kobiet zmarłych z powodu rzucawki porodowej w 38.4% wykazała oprócz przewlekłego zapalenia nerek krwawe i nekrotyczne ogniska w wątrobie. Dlatego też schorzenie nerek pogarsza rokowania rzucawki. Co do częstości występowania cierpienia u pierwiastek i wieloródek, to stosunek ten przedstawia się jak 4 i 3/4 do 1-go, przyczem brak powikłania ze strony nerek zmienia ten stosunek na 1 i 1/3 pierwiastek do 1 wieloródki.

Ogniska krwawe, nekrotyczne i zwyrodnienie tłuszczowe w kilku tylko przypadkach występowały na obwodzie płatów wątroby, częściej natomiast uszkodzenia te rozszerzały się wewnątrz płatów, szczególnie zaś w *„area centralis".* Spostrzeżenie, że rzucawka ustępuje szybko i może być wyleczona zupełnie w przeciwieństwie do powolnego i względnego tylko wyleczenia zatruć ciążowych na tle schorzeń nerkowych, również i to, że nawet poważne stany rzucawki mogą przechodzić bez uszkodzeń wątroby i nerek, dowodziłoby, że opisane zmiany są raczej następstwem rzucawki, a nie jej przyczyną.

Ch. Mazer — Is. Andrussier (Philadelphia, Pa): *Występywanie, rozpoznanie i leczenie niepłodności funkcjonalnej.* Autorzy trzymają się podziału Child'a, który odróżnia niepłodność pierwotną, gdy kobieta nigdy nie była w ciąży, wtórną, gdy kobieta poprzednio rodząca staje się następnie niepłodną i względną, gdy kobieta zachodzi w ciążę, lecz płód albo wcześnie obumiera, albo też rodzi się niezdolny do życia. Na 103 przyp. podanych przez autorów było 77 pierwotnie, 15 wtórnie i 11 względnie niepłodnych. Określenie „niepłodność funkcjonalna" dotyczy tych kobiet, które nieumyślnie pozostały niepłodne przez 3 lub więcej lat i które wykazują objawy zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych, nie mają natomiast żadnych organicznych schorzeń, które mogłyby stanowić podstawę niepłodności. Etjologicznie pierwotną przyczyną niepłodności funkcjonalnej może być przysadka mózgowa, jajniki lub tarczyca. Podział autorów opierający się na tej podstawie przedstawia się następująco: ogółem niepłodnych kobiet z powodu zaburzeń w przysadce mózgowej było 61, w tem 51 pierwotnych, 7 wtórnych i 3 względne. Z powodu jajników 15, w tem 8 pierwotnych, 3 wtórnie i 4 względne, z powodu zaś tarczycy 4. Co się tyczy miesiączki, to kobiety niepłodne mogą mieć je regularne lub zaburzone i to zarówno pod względem czasu wystąpienia, jak z ilości wylanej krwi. W przypadkach wrodzonego

[1]) Saxl, Hofman, Mackenzie, Levine, Giroux, Jagič, Krauš, Vaquez.

[2]) Mendel, Bucky, Kavarschik, Braun, Lian, Franck, Kohn, Tobias, Pal, Joslyn, Grawer, Grünsfeld.

niedorozwoju, połączonego z zaburzeniem czynności gruczołów dokrewnych, jeśli nawet miesiączka występuje prawidłowo, mimo to zwykle istnieje niepłodność funkcjonalna. Z materjału autorów 37 kobiet tego typu miało regularne i prawidłowe miesiączki, 34 miesiączkowało co 3 lub więcej miesięcy, 27 co 2—3 miesiące, miesiączki jednak były skąpe. Oczywiście kobiety niemiesiączkujące i o miesiączkach nieregularnych są mniej płodne. Leczenie funkcjonalnej niepłodności jest zależne od rodzaju cierpienia. W przypadkach względnej niepłodności może wystarczyć już samo usunięcie ogniska zakażenia lub poprawa diety, ubogiej w witaminy E. Lepsze stosunkowo wyniki w niepłodności funkcjonalnej uzyskiwali autorzy zapomocą naświetlania promieniami Roentgena, które w odpowiedniej dawce działają pobudzająco na jajniki i przysadkę. Autorzy stosowali 10—16% dawki rumieniowej, trzy razy w ciągu dwóch tygodni. Oprócz tego stosowano również „Progynon" doustnie, a działanie jego kontrolowano badaniem moczu co do obecności hormonów. Dobre wyniki również dawało stosowanie wyciągów tarczycy, oczywiście w przypadkach do tego nadających się.

J. V. Klauder, H. Brown (Philadelphia, Pa): *Stosunek wapnia i fosforu w surowicy krwi ciężarnych syfilitycznych.* Autorzy oznaczali wapń metodą Tisdalla w modyfikacji Kramera, zaś fosfor metodą Benedicta i Theisa. Krew pobierano na czczo. Jako prawidłowe wartości uznano dla wapnia 9—12 mg na 100 cm^3 surowicy. Prawidłowy zatem stosunek tych ciał był 3:0. Badanie objęło 46 kobiet, w tem 24 ciężarnych w VII, VIII i IX m. c. Okazało się, że zarówno ilości wapnia i nieorganicznego fosforu, jak i stosunek wzajemny tych ciał nie różnił się u ciężarnych syfilitycznych od wartości znalezionych w surowicy zdrowych ciężarnych. U 24 bowiem ciężarnych (pod koniec ciąży) ilości wapnia 100 cm^3 w surowicy wynosiły 9,35 mg, zaś nieorganicznego fosforu 2.065 mg, stosunek wapnia do fosforu 3,4:0.

M. A. Robler (St. Louis, Mo): *Leczenie zapaleń szyi macicy kauteryzacją i elektrokoagulacją.* Autor używał obu tych sposobów z dobrym skutkiem. Jako przeciwwskazanie uważa się ciążę, a nawet podejrzenie na ciążę, ostre zapalenie szyi, bliskość miesiączki (t. j. mniej niż 2 tygodnie przed i wcześniej niż 4 dni po miesiączce). Również w przypadkach podejrzanych na bujanie złośliwe należy przedtem wykonać badanie histologiczne, a dopiero, gdy wykluczy się sprawę nowotworową, można zastosować jedną ze wspomnianych powyżej metod.

6 rycin w tekście objaśnia obie metody.

Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.

Nr. 22. — 1931.

Frieboes: *Badania nad leczeniem przewlekłych i powikłanych rzeżączek.* Szczepionkę z żyjących ziarenkowców rzeżączki wstrzykuje się podskórnie, po zastrzyku występuje reakcja miejscowa w postaci zaczerwienienia, obrzęku, bolesności i niekiedy nacieku, łatwo się resorbującego, oraz reakcja ogólna w postaci bólów głowy, dreszczy, gorączki. Możliwość zakażenia krwi ziar. rzeżączki jest mała i dlatego z tej strony niebezpieczeństwa niema.

A. Loeser: *Racjonalne leczenie przewlekłej rzeżączki szyjki i przydatków żywą szczepionką.* Leczenie żywą szczepionką rzeżączkową i to z bakteryj zjadliwych, tłumaczy autor następująco: ziarenkowce rzeżączki, dostawszy się do tkanki podskórnej, prowadzą walkę z ustrojem, z której z reguły wychodzą pokonane, a ustrój przez to nabywa sił obronnych przeciwko identycznemu procesowi, toczącemu się w miejscach, w których zwykle zwyciężają drobnoustroje t. j. w genitaljach. Im szczepionka jest świeższa i silniejsza, tem ta walka dłużej trwa, a ustrój mobilizuje więcej sił obronnych.

Gruźlica i ciąża: Dyskusja:

J. Nowak jest zdania, że w rozważaniach nad przerwaniem ciąży należy uwzględniać także warunki społeczne. Uważa, że każdy proces gruźliczy czynny, pogarsza się w ciąży. Profilaktyczna sterylizacja jest wtedy wskazana, gdy gruźliczka ma najmniej dwoje zdrowych dzieci. Odrzuca kategorycznie eugeniczne wskazania do przerwania ciąży.

L. Hahn: *Nietypowa postać ostrego zawału mięśnia sercowego.* Zawał naczyń wieńcowych serca zwykle przebiega pod obrazem ostrego udaru, zwyczajnie kończącego się śmiercią, a obraz zależy od naczynia, które zostało zaczopowane, przez co wybijają się na pierwszy plan objawy niedomogi prawej lub lewej komory. Czasami może nie wystąpić ból, który zwykle w tych razach występuje w okolicy serca. Brak więc bólu nie przemawia przeciw rozpoznaniu zawału.

A. Wolff-Eisner: *Choroba Bechterew-Strümpla z szczególnem uwzględnieniem wpływu służby wojskowej w czasie wojny.* Schorzenie to po wojnie występuje o wiele częściej i fakt ten autor łączy z trudami wojennemi uczestników ostatniej wojny. Istnieją zasadnicze 2 zaburzenia w tej sprawie: jedno to wadliwe odkładanie się wapnia, zamiast w trzonach, w więzadłach kręgowych i torebkach stawowych i drugie zaburzenie stawowe, polegające na wytworzeniu wyrośli kostnych jako t. z. *spondylitis deformans* i *spondylitis ankylopoetica*, zajmująca tylko małe stawy i więzadła tych stawów. Wielu autorów stoi na stanowisku, że istnieje tylko syndrom obj. Bechterewa, który jest wyrazem ogólnego zakażenia.

Gudzent: *Zastosowanie radu w zaburzeniach wewnątrz-wydzielniczych, w szczególności w chor. Basedowa.* Przedstawia działanie promieni radu na funkcje wszystkich gr. wewnątrz-wydzielniczych. W nadtarczyczności przy powiększonym gr. tarczykowym uznaje działanie promieni radowych za skuteczniejsze od rentgenowskich, ponieważ dawki radowe są znacznie mniejsze i przez krótsze naświetlanie nie wywołują zrostów, które przy ewentualnej przyszłej operacji bardzo utrudniają zadanie chirurgowi.

L. Welsmann: *Toksyczność wiosennego grzyba, helvelia esculenta.* Mniemanie, jakoby gotowanie i odlanie następnie wody, pozbawiać miało toksyczności owego grzyba jest niesłusznem, ponieważ przykłady temu wręcz przeczą. Morgenroth wytworzył surowicę przeciwtoksyczną, którą w wypadkach zatrucia można stosować. Istnieje też wrodzona odporność na jad tego grzyba i surowicy tych ludzi można ewentualnie też używać.

P. Schmidt: *Leczenie gorączki siennej.* Autor, sam cierpiąc na to schorzenie, opisuje przebieg swojej choroby. Po bezskutecznem stosowaniu różnych zalecanych leków, począł systematycznie naświetlać lampą kwarcową początkowo plecy, twarz, a później pobierał naświetlania ogólne, trwające od 5—7 minut. Każde następne naświetlanie wykonywał po całkowitem zniknięciu zaczerwienienia skóry. Po całej serji takich naświetlań objawy ustąpiły do tego stopnia, że mógł swobodnie odbywać dalsze wycieczki. Jako leczenie objawowe poleca: *Cocaini mur. Suprarenini mur. aa 0.2, Aq. dest. 20,* zakroplić do oczu przed każdym spacerem i rano przed wstaniem z łóżka, na wew. atropinę z etylomorfiną 3 razy dziennie 15 kropli, do nosa 3% maść efetoninową.

F. Paula: *Kazuistyka rzadkich masek gruźliczych.* Przez maskę gruźliczą rozumiemy postać t. b. c., przebiegającą pod postacią innego schorzenia. Nazwę tą podał Sokołowski. Autor opisuje 3 takie przypadki: jeden, jako *peliosis rheumatica*, drugi jako malarja, a trzeci jako ogólne zaburzenie wewnątrz-wydzielnicze.

Nr. 23. — 1931.

K. Stolte: *Dowolna dieta w cukrzycy.* Z chwilą odkrycia insuliny jesteśmy w stanie dietę cukrzyków znacznie rozszerzać. Wprawdzie obecnie dąży się do tego, by chorego odcukrzać samą tylko dietą. Chory przy utrzymywaniu ściśle przepisanej diety, jest niejako wyeliminowany z życia codziennego, podczas gdy stosując insulinę, nie odczuwa tego tak dotkliwie. Przez ograniczenie diety nie powodujemy silniejszego spalania, tylko ograniczamy do stopnia zdolności spalania ustroju, który jest chorobowo niski, zaś wprowadzając insulinę spalanie ilościowe podnosimy dochodząc niekiedy do wartości prawidłowych.

Gruźlica i ciąża: Dyskusja:

Pankov: przytacza zdania różnych autorów w sprawie przerywania ciąży. Zwraca uwagę, że owa kwestja jest właściwie tematem internistycznym. Niestety i oni też nie są w stanie sprawy ściśle rozstrzygnąć, ponieważ sprawa samej gruźlicy nie jest co do swych postaci ustalona. Następnie w punktach podaje zasady, których się trzyma klinika lekarska we Freiburgu we wskazaniach do przerwania ciąży w przebiegu t. b. c.

J. Granzov: okresem nadającym się do przerywania ciąży jest najpóźniej 3 miesiąc, po 3 mies. zabieg staje się za ciężki w przebiegu gruźlicy. Ważne dlatego jest wczesne rozpoznanie ciąży u gruźliczek, co obecnie można uzyskać reakcją Ascheim-Zondeka. Prognoza gruźlicy w czasie ciąży i karmienia nie jest pewna, ponieważ w tym okresie ustrój wydaje duże ilości kaloryj na budowę płodu, przez co niejako rozbudowuje się.

W. Liepmann: *Zagadnienie etjologji raka szyjki w łączności z urazem zabiegów porodowych.* Statystycznie wykazuje, że *ca cervicis* występuje przedewszystkiem u kobiet, które rodziły. Gdy weźmiemy pod uwagę zabiegi wykonywane na szyjce, jak n. p. rozszerzanie jej przy sztucznych poronieniach, wówczas procent raków silnie wzrośnie u tych osobników.

J. Kairiukstis: *Leczenie benzyną asthma bronchiale.* Przez zastrzyk wśródmięśniowy 0,5 g 30% benzyny powoduje się niekiedy reakcję miejscową w płucach, prowadzącą do zmniejszania się samej sprawy chorobowej.

A. Grünfeld: *Leczenie ulcus cruris wyciągiem z nadnercza.* Wstrzykuje 1,0 g wyciągu gruczołowego z nadnercza podskórnie i w przeszło 50% przypadków uzyskiwał wyleczenie.

O. Saxl: *Przypadek apopleksji mózgowej po insolacji u dziecka z lues congenita.* Po 5 godzinnem naświetlaniu słońcem, u 14 letniego chłopca, cierpiącego na *lues congenita*, nastąpił krwotok mózgowy z objawami: porażenia połowiczego, drgawkami oraz glikozurją.

M. Kappis: *Konserwatywne i operacyjne leczenie pancreatitis acuta.* Zdaniem Ehrmanna należy początkowo postępować konserwatywnie, ponieważ szok operacyjny bywa zwykle śmiertelny dla ustroju z *pancreatitis acuta*. Autor przytacza własną statystykę, w której wykazuje, że wszystkie te przypadki ciężkie, w których wstrzymywano się z zabiegiem operacyjnym kończyły się zawsze zejściem śmiertelnem i uważa je jako błędnie traktowane. Poza tem objawy *panc. ac.* przebiegają pod obrazem ostrego zapalenia otrzewnej, a to jest zawsze wskazaniem do otwarcia jamy brzusznej. Przypadki lekkie powinne być traktowane konserwatywnie.

S. Peller: *Poronienie i zmniejszanie się porodów.* Porównując statystyki poronień Wiednia i Moskwy, widzimy, że ilość poronień jest prawie ta sama, mimo że prawo obu tych państw zajmuje w tej sprawie stanowisko krańcowo przeciwne. Porównując poziomy kulturalne kobiet chroniących się przed ciążą, daje się zauważyć, że wieśniaczki ronią częściej i to w wieku młodym, podczas gdy kobiety wielkomiejskie stosują raczej środki prewencyjne przeciw zajściu w ciążę.

E. Schott: *Kilka uwag o suchym hemoteście.*

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 25. listopada 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z dnia 18. listopada b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Prezes odczytuje przedłożoną przez Zarząd listę członków Komisji, mającej przeprowadzić wybory do nowego Zarządu Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego na rok 1932. (25 członków z Prof. Wachholzem jako przewodniczącym). Listę tę przyjęto jednogłośnie.

Kol. H. Wachtel wygłosił wspomnienie, poświęcone działalności naukowej Gwidona Holzknechta (streszczenie własne).

Gwido Holzknecht (1872 — 1931).

Mało jest w współczesnej medycynie tak znakomitych postaci, jak zmarły przed kilku dniami wybitny rentgenolog wiedeński Gwido Holzknecht. Na przełomie dwóch wieków powstająca nowa dziedzina medycyny, radjologja, pociągnęła ku sobie szereg najwybitniejszych umysłów i dzięki ich pracy w ciągu lat trzydziestu powstała nowa specjalność lekarska, która przeobraziła medycynę. Jeżeli w tak krótkim czasie zdołano rozbudować ogromny system nowej specjalności rozpoznawczej i leczniczej, to zasługa w tem ludzi takich, jak nieżyjący już Albers-Schönberg, Bergonié, Holzknecht i inni. Między nimi był Holzknecht jednym z najwybitniejszych.

Urodzony w r. 1872 poświęcił się Holzknecht wprzód medycynie wewnętrznej i na klinice Nothnagla w Wiedniu zaczął stosować nowo odkryte promienie Roentgena do celów medycyny wewnętrznej. Jednak ten zakres działania mu nie wystarcza. Obejmuje stopniowo całokształt zastosowań lekarskich rentgenologji i wspólnie z Kienböckiem habilituje się w r. 1904 jako pierwszy docent wiedeńskiego uniwersytetu w nowej specjalności lekarskiej, rentgenologji. Zostaje kierownikiem samodzielnego zakładu w szpitalu powszechnym w Wiedniu i rozbudowuje go jako centralny instytut rentgenologiczny do rozmiarów wielkiej, bogato wyposażonej placówki naukowej. Staje się jedną z gwiazd wielkiej szkoły lekarskiej wiedeńskiej. Jednak nie wszystkie jego zamierzenia znajdują u miarodajnych czynników takie poparcie, jak należało. Otrzymuje wprawdzie w r. 1914 tytuł profesora rentgenologji, a ostatnio tytuł radcy dworu, jednak marzenia jego o własnym klinicznym oddziele rentgenologicznym nie ziszczają się do końca. Nie miał możności obserwacji na własnych chorych z wielką szkodą dla radjologji.

Niema dziedziny rentgenologji, na którejby Holzknecht nie wycisnął swego przemożnego piętna. Nie działo się nic w rentgenologji bez jego współudziału i aprobaty. Przewodnią myślą Holzknechta było zawsze usunąć z zakresu radjologji wszelkie domysły i fantazje, wnoszone przez samorodnych półuczonych i zastępować je gruntownie przestudjowanemi pewnikami. To też niejednokrotnie dopiero od chwili, kiedy jakaś dziedzina rentgenologji została przez Holzknechta opracowaną, otrzymywała naukowo jasno zdefinjowaną metodykę i poglądy. Tak było już przy ogłoszeniu pierwszej jego monografji o rentgenologji narządów klatki piersiowej w r. 1901. Tak było przy rozbudowie kontrastowego badania przewodu pokarmowego. W zakresie rentgenoterapji zasługi Holzknechta są równie wielkie jak w rentgenodiagnostyce. W r. 1902 wynalazł pierwszy przyrząd do mierzenia promieni w terapji, radjochronometr. Jednostka pomiaru H, ustanowiona przez niego, była przez dziesiątki lat podstawą dawkowania rentgenologicznego. Zaczynając od uproszczenia sposobu określania planu naświetlań, a kończąc na rozbudowie metodyki i wskazań rentgenoterapji w poszczególnych schorzeniach, wszędzie genjusz Holzknechta znaczył swój wpływ na kształtowanie się naszej specjalności.

Właściwości wielkiego uczonego i owocnego badacza łączył Holzknecht z niezwykłym talentem organizacyjnym i pedagogicznym. Holzknecht stworzył prawdziwą szkołę rentgenologji, której równej nie było na świecie. Asystenci jego stanowili kadrę istotnych specjalistów w poszczególnych zagadnieniach tej trudnej dziedziny. Nauczanie rentgenologji pojmował Holzknecht bardzo głęboko, a istotna potrzeba takiego nauczania przejawiała się w tem, że z całego świata dążyli lekarze do niego, aby choć w ciągu krótkich kursów przyswoić sobie zasady rentgenologji naukowej. Holzknecht stał się nauczycielem środkowej i wschodniej Europy i prawie wszyscy wybitni rentgenologowie włoscy, węgierscy, czescy, polscy i rosyjscy są jego uczniami. Dla rentgenologji polskiej znaczenie jego było tem większe, że prawie wszyscy lekarze poświęcający się u nas praktycznej rentgenologji, wobec braku odpowiedniej uczelni w Polsce, korzystali z kursów i wykładów urządzanych w instytucie Holzknechta. Między asystentami Holzknechta nie brakło też Polaków, z których niektórzy jak Haudek, Robinson zyskali rozgłos światowy.

Holzknecht zmarł jako ofiara specjalności, której się poświęcił. Skutkiem chronicznych oparzeń promieniami Roentgena rozwinął się u niego na obu rękach nowotwór złośliwy, który mimo wszelkich prób leczniczych ostatecznie drogą ogólnego rozsiewu w całym organiźmie zmógł niestrudzonego uczonego. Holzknecht pracował do ostatniej chwili. W pokoju, którego ostatnio już nie mógł opuszczać, kazał wbudować aparat rentgenowski i w ten sposób niemal do ostatniego tchnienia wytrwał w służbie nauki.

Cześć pamięci wielkiego uczonego i lekarza.

Kol. Lindenfeld w uzupełnieniu demonstracji przypadku (pojedyncza duża torbiel nerki u 9-cio letniego chłopca) z poprzedniego posiedzenia podaje, że po wykluczeniu tła pasorzytniczego (bąblowiec) wykonał dnia 21. XI. 1931 zabieg operacyjny, który potwierdził rozpoznanie. Obecnie przedstawia preparat dużej torbieli surowiczej, która była usadowiona na dużej krzywiźnie nerki prawej. Zabieg polegał na usunięciu torbieli, połączonem z częściową klinową resekcją miąższu nerki. Chory czuje się dotąd dobrze.

Kol. Prof. Gieszczykiewicz wygłasza odczyt p. t. *Etjologja grypy.* (P. G. Lek. Nr. 9 i 10. b. r.).

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXI. posiedzenie naukowe odbyte w Klinice Chirurgicznej dnia 11. grudnia 1931.

Przewodn.: Kol. S. Ruff.

Kol. Przew. wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Prof. J. Marischlerze, Prezesie T-wa.

Dnia 6. grudnia zmarł prezes naszego Tow., śp. Juljusz Marischler, urodzony w 1869 r. we Lwowie, tu ukończył gimnazjum, studja lekarskie odbył w Krakowie i w 1894 otrzymał dyplom. Już będąc słuchaczem medycyny dał się poznać, jako uzdolniony i pilny pracownik i otrzymał asystenturę przy katedrze higjeny. Po doktoracie wyjechał do Wiednia, gdzie pracował w klinice Neussera, szczególnie w dziedzinie hematologji, wówczas nowej gałęzi badań lekarskich. W 1897 wrócił do Lwowa jako asystent kliniki wewn., którą objął Gluziński. Tu pozostawał do 1902 r. i wydał cały szereg prac. W tym roku na podstawie pracy habilitacyjnej otrzymał docenturę, a w r. 1910 tytuł profesora nadzwyczajnego. Jako lekarz praktykujący cieszył się wielkiem uznaniem, pomimo tego jednak nie zaniedbywał pracy naukowej i coraz to pojawiały się jego artykuły w Lw. Tyg. lek., a później w Gaz. lek. Prócz tego pamiętamy wszyscy, że tu, na terenie tow. lek., nieraz zabierał głos w dyskusjach, a głos ten był zawsze poważny i świadczył o Jego wielkiej erudycji i bogatem doświadczeniu.

Członkiem Tow. był od r. 1897, w 1929 został wybrany wiceprezesem, a w bieżącym prezesem. Prowadził Tow. wzorowo, w czasie Jego rządów poziom naukowy posiedzeń był wysoki, tematy urozmaicone, dyskusje zajmujące. Niestety nie dożył końca roku, zdradziecka choroba w sposób niesłychanie szybki przecięła pasmo jego żywota. Świat lekarski traci w nim cichego ale skrzętnego pracownika, nasze Towarzystwo zacnego Kolegę i godnego czci Prezesa.

Szanowni Koledzy! Uczciliście pamięć Jego przez powstanie, obecnie na znak żałoby zamykam posiedzenie.

XXXII. posiedzenie naukowe odbyte dnia 11. grudnia 1931. w sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej.

Przewodn.: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Adam-Falkiewiczowa przedstawia przypadek *cysticerkozy*. Omawia pokrótce drogę jaką pasorzyt ten dostaje się do organizmu ludzkiego i w nim się rozwija, omawia wyczerpująco obraz kliniczny cysticerkozy. W odnośnym przypadku u 31-letniej kobiety pierwszy objaw chorobowy pod postacią napadu padaczkowego wystąpił przed 4 miesiącami. Napad rozpoczął się parestezjami w lewej połowie ciała, poczem wystąpił kurcz toniczny lewego ramienia (co wskazywałoby na podkorową lokalizację ogniska) i w tym momencie straciła chora przytomność, tak, że dalszych szczegółów już podać nie umie. Po kilku tygodniach powtórzyły się parestezje napadowe lewej połowy ciała, kurczów ani utraty przytomności jednakże już nie było. Od początku choroby cierpi na stałe, dotkliwe bóle głowy, zawroty, nudności i ogólne osłabienie, z tego powodu też leży w łóżku. Przed 2 miesiącami stwierdziła chora obecność twardych guzków w różnych miejscach ciała, leżących pod skórą, niebolesnych, guzki takie znalazła na prawym policzku, na klatce piersiowej, ramionach, plecach.

Przy przyjęciu do Kliniki stwierdzono przy niemnym stanie somatycznym obecność wyżej wymienionych guzków, wycięcie próbne wykazało obecność *cysticercus cellulosae*. Eozynofilja we krwi wynosiła 9,6% eozynochłonnych, w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza 70/3, wzmożone białko, (eozynofilji w płynie nie stwierdzono). Roentgen czaszki, jako też prześwietlenie narządów klatki piersiowej nie wykazały większych zmian. Badanie stolca na pasorzyty, kilkakrotnie powtarzane, nie wykazało obecności jaj tasiemca.

W dyskusji: Kol. Musiał: W związku z przedstawionym przypadkiem pozwolę sobie przypomnieć państwu przypadek, który miałem sposobność przedstawić i omówić przed 6 laty. Przypadek dotyczył kobiety 25-letniej, która od kilku miesięcy cierpiała na gwałtowne, napadowo występujące bóle głowy, którym towarzyszyły drgawki i zupełne zamroczenie. W czasie takiego napadu chora zaniewidziała nagle na oba oczy. Przy badaniu stwierdzono na dnie oczu tarczę zastoinową obustronną, nadto w oku prawem wągra. Badanie dokładne wykazało prawostronne osłabienie mięśnia odwodzącego na oku prawem, nerwu twarzowego podniebiennego, nadto kończyny górnej i dolnej po tejże stronie, podniecenie odruchów ścięgnistych, wybitny objaw Romberga z padaniem na stronę prawą. Ślepota po kilku dniach przeszła w połowicze widzenie, które naprzemian występowało po zupełnem niewidzeniu. W przypadku tym za życia mieliśmy cały szereg objawów ogniskowych, a które dopiero na podstawie badania sekcyjnego dały się z łatwością wytłumaczyć. Mózg na całej powierzchni usiany wągrami do tego stopnia, że możnaby mówić o *meningitis cysticercosa*, czego wyrazem bóle głowy, sztywność karku, *bradycardia*, tarcza zastoinowa. Co do prawostronnego osłabienia kończyn, to przyczyna mogła być albo w *thalamus opticus*, gdzie stwierdzono liczne wągry, które mogły uciskać na torebkę wewnętrzną, albo wągry, usadowione w centrum ruchowem po stronie lewej.

Objawy móżdżkowe pochodziły od usadowionych wągrów w prawej półkuli móżdżkowej. Wągry znalezione na skrzyżowaniu nerwów wzrokowych jak i po stronie zewnętrznej tychże, tłumaczą nam objawy, jakie za życia istniały, a mianowicie widzenie połowicze lub czasem zupełnie niewidzenie.

Kol. Kielanowski wspomina o obserwowanym przypadku nagłej śmierci u osobnika młodego. Sekcja wykazała cysticerkozę mózgu. Zapytuje, czy w przedstawionym przypadku nie stwierdzono guzków wągra pod językiem.

Odpowiedziała Kol. Falkiewiczowa, że w tym kierunku nie stwierdzono żadnych zmian.

3. Kol. Hilarowicz przedstawia:

a) Chorego z *przetoką oskrzelową* uchodzącą do wielkiej jamy, jako pozostałości po otoku ropnym gruźliczym opłucny lewej, leczonego zapomocą rozległej torakoplastyki trójczasowej oraz operacyj plastycznych, polegających na pokryciu ścian owej jamy płatami skórnemi. Omawia trudności zamknięcia przetoki w omawianym przypadku, w którym jedynie przedstawiony sposób mógł prowadzić do celu.

b) trzy przypadki *ezofagoplastyki zupełnej*, z tych jeden, w którym cały przełyk został wykonany z kanału skórnego, połączonego z przełykiem i żołądkiem, rezultat czynnościowy bardzo dobry (pokaz połykania). W drugim przypadku wykonano część przełyku dolną z jelita cienkiego, górną ze skóry sposobem Roux-Wullsteina-Lexera również z dobrym wynikiem czynnościowym. W trzecim przełyk został prawie na całej długości zastąpiony kiszką cienką; pozostała przestrzeń, zamknięta kanałem skórnym, okazuje jeszcze przetoki wymagające zamknięcia. Omówienie wartości poszczególnych metod, z których metoda Roux-Wullstein-Lexera ma największe praktyczne zastosowanie; również i kanał czysto-skórny może jednak dać dobry rezultat, jak w pierwszym z pokazanych przypadków.

c) przypadek *rozległej resekcji żołądka z powodu wysoko położonych 2 wrzodów krzywizny małej*. Przypadek wrzodu trawiennego jelita czczego pooperacyjnego, który powstał w 10 lat po wykonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego; w przypadku tym usunięto wielką partję żołądka wraz z zespoleniem i odcinkiem jelita grubego, zwiniętego z wrzodem. Omówienie statystyki kliniki, z której wynika, że rezultaty odległe po resekcji są pomyślne w 94% przyp. Wrzodów traw. jelit po resekcji w klinice nie spotykano.

d) przypadek *raka pochwy*, leczonego początkowo radem (Dr. Węckowski) zrazu z dobrym skutkiem. Pierwszy zabieg konserwatywny polegał na wycięciu pozostałego po leczeniu radem owrzodzenia nowotworowego i ponownej aplikacji naboju radowego w łożysko rany. Dalszy, bardzo rozległy nawrót zmusił do operacji doszczętnej, która polegała na usunięciu macicy, odbytnicy, całej prawie pochwy drogą krzyżową. Pokaz preparatu i chorej.

Nadto przy sposobności przedstawienia chorego drugiego, operowanego z powodu raka odbytnicy drogą krzyżową, omawia sposoby operowania raka odbytnicy i zwraca uwagę na stosowaną obecnie na klinice modyfikację metody krzyżowej według Goetzego, która poprawia znacznie radykalność metody.

e) Przypadek *plastyki stawu biodrowego* z dobrym wynikiem czynnościowym, wykonanej metodą Lexera. Pokaz rentgenogramu.

f. Przypadek plastyki nosa, w którym z pozostałej skóry pokrywającej *apertura pyriformis* wykonano część przednią nosa t. j. otwory nosowe i przegrodę, grzbiet zaś ze skóry transplantowanej z ramienia sposobem włoskim.

4. Kol. W. Dobrzaniecki przedstawia:

a) dwa przypadki operacyj wytwórczych *odstających uszu*. Prelegent podaje, że wszystkie tego rodzaju wady rozwojowe operuje według sposobu, podanego przez siebie w Polsk. Gaz. lek. 1925. Nr. 34. i 35. i w *Paris Chirurgical* 1926. Nr. 5.

b) dwa przypadki operacyj wytwórczych *nosa siodełkowatego*.

c) przypadek korekcji *zniekształcenia wrodzonego końca (apex) nosa, septum nasi pendulum* i *nadmiernego rozszerzenia nozdrzy*. Wszystkie akty zabiegu wykonano na jednem posiedzeniu operacyjnem endonasalnie, a więc bez blizny od zewnątrz.

d) trzy przypadki *subtotalnej i totalnej plastyki nosa* w stadjum końcowem.

e) Bardzo rzadki przypadek symetrycznego *przykurczu wrodzonego czwartego i piątego palca obu rąk ze zmianami artretycznemi w stawach międzypaliczkowych* u dziewczyny 16-letniej. Prelegent przypuszcza, że tłem dla tego rodzaju spraw jest dziedziczne obciążenie neuropatyczne, a to tem bardziej, że u matki chorej wykonano przed trzema laty sympatektomję periarterjalną na obu tętnicach ramieniowych z powodu zmian angjoneurotycznych typu Raynaud. U przedstawionej chorej wykonano resekcję główki paliczka przypodstawowego z przedłużeniem odnośnych ścięgien zginaczy.

f) Dwa przypadki uretrografji przy nowotworach prącia. Prelegent posługiwał się techniką opisaną przez siebie w *Journal d'Urologie* 1930. T. XXIX. Nr. 4. i T. XXX. Nr. 2.

g) Przypadek *gruźlicy spojenia łonowego*, w którym wykonano cysto-uretrografję, wykazującą komunikację pierwotnego ogniska kostnego z cewką, pęcherzem, międzykroczem i okolicą perianalną. Jeśli chodzi o labirynt przetok samej miednicy, to cysto-uretrografja wykazuje, że sięgają one aż do stawu biodrowego.

h) Rentgenogramy z *wazo-epididymo-wesikulografji*, wykonane na zwierzętach i na ludziach. Prelegent podaje, że w celach diagnostycznych schorzeń pęcherzyka nasiennego lub przyjądrza wprowadza płyn kontrastowy przez *vas deferens*. Cały szereg rentgenogramów demonstruje wartość diagnostyczną powyższej metody, jak zmiany w pęcherzykach nasiennych przy przeroście stercza, przy raku esicy przechodzącym na stercz, przy ropniach przyjądrza i jądra (w całości okaże się drukiem w *Journal d'Urologie)*.

5. Kol. Czernecka demonstruje chorą w wieku lat 35, z *rzadkiem schorzeniem kiszki stolcowej*.

Chora zauważyła przed sześciu laty mały guzek w okolicy odbytu, który czasami krwawił, innych dolegliwości zresztą nie

sprawiał. Od dwu lat zaczęły się pojawiać bóle w kiszce stolcowej, od roku zaś chora ma trudności w oddawaniu stolca. Stolec odchodzi obecnie w postaci wąskich tasiem. Badanie stwierdza słoniowate powiększenie warg sromowych większych i mniejszych i skóry w okolicy odbytu. Skóra nacieczona dość miękka, owrzodzeń żadnych nie wykazuje. Błona śluzowa kiszki stolcowej nacieczona, dość miękka, wykazuje liczne guzki i listewki. Owrzodzeń również nie stwierdza się. Na wysokości palca badającego wyczuwa się zwężenie tak znaczne, że opuszka palca nie może się przez nie przesunąć. Cały ten naciek nie przechodzi na otoczenie. Z badań dodatkowych Wassermann wypadł ±, Sachs-Georgi ujemnie. Histologiczny obraz wykazał nacieki drobnokomórkowe w bliźnie — podejrzenie na lues.

W diagnostyce różniczkowej należy wziąć pod uwagę gruźlicę, raka i lues. Cały obraz kliniczny przemawiał za tym ostatnim. W trakcie obserwacji wyłoniła się możliwość jeszcze jednego schorzenia, mianowicie *esthiomene* (według kol. dermatologa).

Schorzenie to bardzo rzadkie, znane pod całą masą różnych nazw, cechuje się bardzo wolno występującą słoniowatością warg sromowych, później skóry w okolicy odbytu, wyjątkowo naciekiem błony śluzowej kiszki stolcowej. Zawsze towarzyszy temu owrzodzenie, stąd jedna z nazw: *ulcus rodens vulvae*, (w naszym przypadku owrzodzenia nie było). Za przyczynę choroby tej uważano całą masę czynników, między niemi gruźlicę, lues, lub obydwie choroby równocześnie. Słoniowatość warg sromowych ma być spowodowana według różnych autorów zastojem limfy, z powodu wyłuszczenia lub zarośnięcia, po jakimś stanie zapalnym, gruczołów limfatycznych. Zastój ten będzie tworzył dobre warunki dla rozwoju zarazków.

Zajęcie się kliniki chirurgicznej chorą, należącą właściwie do dermatologów, należy wytłumaczyć znacznem zwężeniem prostnicy, a leczenie tego wymagać będzie interwencji chirurga.

6. Kol. Szymonowicz Jerzy przedstawia przypadek resekcji *środkowej części szczęki dolnej* u 50. letniego chorego z powodu rozległego nowotworowego (rakowego) zajęcia części miękkich brody i podstawy jamy ustnej z przejściem na żuchwę (rentgenogramy). Pierwotne ognisko rakowe na wardze dolnej zostało usunięte przed pół rokiem metodą Dieffenbach'a wraz z gruczołami podszczękowemi, obecnie nawrót. W przypadku tym (Prof. Dr. H. Schramm) usunięto w zupełności części miękkie brody i okolicy podszczękowej, radykalnie aż do kości gnykowej i oddłutowano część środkową żuchwy na przestrzeni 10 cm, pozostawiając jedynie cieńką blaszkę kostną wewnętrznej powierzchni kości z następową elektrokoagulacją, zapomocą diatermji. Metoda ta, z powodu której przypadek powyższy zasługuje na specjalną uwagę, pozwala zachować niezmienioną ciągłość szczęki i prawidłowe warunki, bez specjalnych szyn i powierzchni pochyłych na pozostałe kikuty, ułatwiając w znacznej mierze rekonstrukcję plastyczną części miękkich i późniejszą pracę stomatologa (proteza). Prelegent omawia metody operacyj wytwórczych części miękkich szczęki dolnej, podnosząc zalety metody Lexera z płatem, pobranym ze szczytu czaszki z obustronnem uszypułowaniem; metoda ta nastręcza jedynie pewne niedogodności u kobiet z powodu zarostu uwłosionej części skóry i w tych wypadkach o wiele lepsze wyniki osiąga się metodą włoską Tagliacozza, z uszypułowanym przeszczepionym płatem z ramienia. Za tą raczej metodą przemawia wieloletnie doświadczenie tutejszej Kliniki, niż za metodą Israela z uszypułowanym płatem z szyi, skąd skóra jest za cienka i kurczy się przy powstawaniu blizny (szereg fotogramów ilustrujących powyższe wywody).

7. Kol. Michałowski: Demonstracja dwóch przypadków z chirurgji nowotworów kości:

a) przypadek *Sa gigantocellulare* w zakresie górnej 1/3 części kości goleniowej prawej, rozpoznane jako *ostit. fibr. cystica.* Wyskrobanie.

Omówienie trudności w rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy guzami kości olbrzymioogniskowemi a zapaleniem włóknistem torbielowatem, umiejscowionem *(ostit. fibr. cyst. localisat.)*.

b) Przypadek *mięsaka szyjki i okolicy trochanterów uda prawego.* Daleko posunięte zniszczenie kości. Złamanie patologiczne.

Resekcja górnej części trzonu kości wraz z eksartykulacją główki. Transplantacja odpowiedniej długości odcinka kości strzałkowej. Dobry wynik bezpośredni. Omówienie kilku ważniejszych punktów w rozpoznaniu różniczkowem między mięsakami a *ostit. fibr. cyst.*

8. Kol. Dobrzaniecki i Serafin omawiają dane kliniczne i anatomiczne z zakresu współczulnego układu krzyżowego. W szczególności zajmują się t. zw. przez Francuzów *„nerf présacré"* czyli jak go ostatnio nazywa Hovelacque *plexus hypogastricus superior.* Ponieważ zdania co do jego przebiegu anatomicznego i co do tworzenia się w nim zwojów *(ganglia)* dziś jeszcze znacznie różnią się między sobą, dlatego prelegenci wykonali badania anatomiczne na 13-tu zwłokach i przedstawiają wyniki swoje poparte szeregiem zdjęć fotograficznych preparatów anatomicznych, jako też jeden typowy preparat zwłok. (W całości okaże się drukiem).

9. Dr. J. Sowiakowski przedstawia 9-letnią dziewczynkę, która zgłosiła się przed ośmiu mies. do kliniki z wybitnym *wytrzeszczem i guzem w okolicy oczodołu lewego.* Rozpoznano *sa orbitae* i skierowano do Roentgena. Po kilku naświetlaniach objawy ustąpiły zupełnie. Zgłosiła się teraz ponownie z podobnemi zmianami w obrębie nosa. Znowu zaordynowano naświetlanie, kształt nosa wraca do normy. Na 43 przypadki guzów oczodołowych w tut. klinice, trzy z rozpoznaniem *sarcoma orbitae* były naświetlane Rentgenem i od jednego do trzech lat mają się zupełnie dobrze. Jak widzimy wyniki Rtg. w *sa. orbitae* są lepsze aniżeli operacyjne względnie nawet kombinowane.

SPRAWY ZAWODOWE.

Kodeks deontologji lekarskiej.

Naczelna Izba Lekarska (N. I. L.) ogłosiła w swym dzienniku urzędowym z dnia 1. stycznia 1932 projekt Kodeksu deontologji lekarskiej (K. d. l.) i wyraziła życzenie zabrania głosu o nim.

Ogłoszony projekt K. d. l. nie jest zaopatrzony motywami, jakiemi kierowała się Komisja Kodyfikacyjna przy redakcji Kodeksu. Ocena projektu jest dlatego utrudniona.

W jednem miejscu projekt mówi: „K. d. l. jest zbiorem zasad życia zawodowego lekarzy". Nieco dalej powiada, że zasady etyki lek. są płynne „gdyż etykę stwarza stan lekarski i społeczeństwo współczesne". Znowu dalej mówi projekt, że Izby lekarskie poddają „uchybienia lekarza w życiu zawodowem i prywatnem orzeczeniu sądów zawodowych". Jeszcze dalej mówi projekt „nie podlegają Sądom Izb lek. żadne spory i sprawy, które nie dotyczą działalności zawodowej lekarzy i nie są czynami hańbiącemi".

System prawny K. d. l. jest niejasny.

Nie można wyrozumieć z treści zasad 1—3 czy Kodeks ma stwarzać rodzaj *savoir vivre* dla lekarzy tak w życiu prywatnem jak i zawodowem, czy wyłącznie tylko w życiu zawodowem. O ileby K. d. l. miał być tylko rodzajem *savoir vivre,* wtedy możnaby się od biedy zgodzić na zapatrywanie, „że zasady życia zawodowego lekarzy opierają się na niepisanych podstawach etyki, wytwarzanej przez stan lekarski i społeczeństwa współczesne".

Równocześnie jednak zasady K. d. l. powiadają: „Izby lek. poddają uchybienia lekarzy przeciwko etyce orzeczeniu sądów zawodowych". Z tego wynika, że K. d. l. ma być także źródłem prawa materjalnego dla użytku Sądów dyscyplinarnych w Izbach lek. Z treści zasad 1—3 wynikałoby, że prawo materjalne miałoby być płynne, zależne od woli stanu lekarskiego i społeczeństwa współczesnego. Zatem członkowie Sądu dyscyp. nie byliby wiązani treścią kodeksu, mogliby oni każdorazowo wedle uznania własnego, opierając się na aktualnej opinji stanu lekarskiego i społeczeństwa współczesnego uprawiać etykę dowolną. Czy wymiar sprawiedliwości oparty na takich podstawach może mieć charakter wymiaru sprawiedliwości? Chyba nie. Społeczeństwa zachodnie uważają prawo pisane za źródło etyki. Zatem Kodeks jest źródłem etyki, nie zaś osoba sędziego orzekającego, lub stan lekarski wzgl. społeczeństwo współczesne. Lekarze nie mogą być mniemania, że ich Kodeks może być wolnym od zasad myślenia kategorjami prawnemi.

N. I. L. ma obowiązek stworzyć jednolity pisany Kodeks obowiązków lekarza na całą Polskę i nie dopuszczać do partykularyzmów w ocenie czynów nieetycznych lekarza.

N. I. L. może oprzeć się na brzmieniu postanowień ustawy o Izbach lek. i wypowiedzieć w zasadach K. d. l., że „nie podlegają Sądom Izb lek. żadne spory i sprawy, które nie dotyczą działalności zawodowej lekarzy", a wtedy nie można mówić o życiu prywatnem lekarza.

Jeżeli N. I. L. ma zamiar wkraczać w życie prywatne lekarza, wtedy nie może w K. d. l. mówić, że tylko sprawy zawodowe podlegają orzecznictwu Sądów Izb lek. Wypadałoby wtedy powiedzieć w K. d. l. jasno, które sprawy życia prywatnego lekarza podlegają kontroli Izb lek.

Co do czynów hańbiących popełnionych przez lekarza należałoby się oświadczyć nieco dokładniej niż to w projekcie uczyniono.

Komisja Kodyfikacyjna dla K. d. l. ma obowiązek podać w kodeksie zasady etyki zawodowej lekarskiej, które mają stanowić normy prawa stałego tj. obowiązków stałych. Należy podać pojęcia odpowiedniości lub nieodpowiedniości między lekarzem wykonującym zawód lekarski a trwałym celem jednostki lub zbiorowości. Zrozumiałą jest rzeczą, że nie można dla życia zawodo-

wego lekarza stworzyć kodeksu, któryby przewidywał wszystkie szczegóły. Dlatego postanowienia K. d. l. muszą mieć charakter ramowy. Tylko ten kodeks może mieć cechę trwałości, którego treść będzie posiadała wartość dla przyszłości. W kodeksie jako zbiorze prawa materjalnego na użytek Sądu dyscypl. należy umieszczać tylko te nakazy obowiązku, które są bezspornemi i wykonalnemi. Należy zaś unikać skrupulatnie banalnych zaleceń, które się kwalifikują tylko do *savoir vivre'u*. Z tych względów można np. treść zasady 8 i 14 i t. p. spokojnie opuścić. Będzie to tylko z pożytkiem dla lekarzy i społeczeństwa. Skrępowanie lekarza banalnemi formułkami wywoła w sferach lek. tylko zniechęcenie do Izb lek. Społeczeństwo współczesne znajdzie podnietę do pieniaczych zażaleń, a Izby lek. staną przed nowemi trudnościami. Zaletą kodeksu będzie, gdy ograniczy powierzchnię tarć.

Treść zasady 4 jest pod względem prawnym niezrozumiałą. Lekarz zapisany na listę Izby lek. nie może odpowiadać przed Sądem tej Izby za takie wykroczenia, które popełnił w charakterze słuchacza medycyny. Lekarz odpowiada przed sądem tej Izby, na której terenie popełnił wykroczenie. Bieg przedawnienia w pojęciu postępowania dyscyplinarnego nie zachodzi.

Wedle zasady 17 lekarz może się umawiać o wysokość wynagrodzenia, zaś wedle zasady 19 nie wolno lekarzowi wyznaczać honorarjum niższego od norm cennika urzędowego. Gdy zatem chory oświadczy, że jego budżet nie pozwala mu zapłacić wynagrodzenia wedle taryfy, lekarz może go leczyć bezpłatnie. Nie wiem czy takie stanowisko da się utrzymać przy obecnym kryzysie ekonomicznym. Może będzie lepiej, gdy zrewidujemy wcześniej takie zapatrywanie, zanim je życie zupełnie przekreśli, zwłaszcza, gdy zasada 18 powiada, że lekarz zapewnia tylko w tej mierze opiekę lekarską niezamożnemu, w jakiej zapewnia ją inny obywatel. Obywatel zaś wedle obowiązujących ustaw nie ma żadnego obowiązku do udzielania opieki lekarskiej niezamożnemu. Konjunktura gospodarcza zdaje się zdążać do wprowadzenia cen z przed roku 1914, a jakie były wówczas honorarja lekarskie?

Treść zasady 43 i 45 zawiera w sobie znamiona chęci ograniczenia władzy suwerennej Państwa na korzyść Izb lek. Lekarz państwowy ma swoją władzę przełożoną i dyscyplinarną. Suwerenność Państwa ma charakter niepodzielności. Najwyższy Trybunał Administracyjny już wypowiedział swoje zdanie w tej sprawie w załatwieniu pewnej skargi Izby lek. w Krakowie.

Nie można wyrozumieć, co chciała Komisja Kodyfikacyjna wypowiedzieć w zasadzie 47. Lekarz jest zawsze osobiście odpowiedzialny za czynności lekarskie, związane z wykonaniem praktyki lekarskiej.

Treść zasady 53 jest nierealna. Prasa codzienna lwowska już dnia 17. stycznia 1932 umieściła krytykę K. d. l. Nadto treść tej zasady jest prawnie nieuzasadnioną, orzeczenie definitywne władzy lub jej zarządzenie może podlegać krytyce rzeczowej w każdem piśmie.

Treść zasady 53 jest nierealna. Prasa codzienna lwowska już stwem w Polsce i zawiera cechy chęci pogwałcenia swobód obywatelskich lekarza. Izba lek. nie posiada takich uprawnień, aby mogła pozbawiać obywatela Państwa Polskiego swobód konstytucyjnych. Treść zasady 54 ma charakter nielegalności i nie może obowiązywać. Wedle art. 38 ustawy o izbach lek. przysługuje prawo odwołania się od wyroku Sądu N. I. L. do utworzyć się mających Sądów Administracyjnych. Wedle art. 45 tejże ustawy wolno członkowi Izby Lek. odwołać się do Min. Spraw Wewn. gdy czuje się pokrzywdzonym zarządzeniem Izby lek. Odwołanie się zatem do autorytetu władzy państwowej jest wedle zasady 54 K. d. l. ciężkiem przewinieniem przeciwko etyce lekarskiej. A czy nakaz umieszczony w zasadzie 54 K. d. l. niemożności odwoływania się do Władz Państwa suwerennego jest etyczny?

W zasadzie 55 należy użyć zamiast słów „samorządu zawodowego lek..." wyraźnie słów „Izb lekarskich".

Poddałem omówieniu tylko te kwestje z projektu K. d. l., które są napisane, a które wydały mi się bardzo jaskrawemi.

Dla braku motywów do projektu K. d. l. ocena moja nie może mieć charakteru definitywnego lub wyczerpującego. Ocena moja jest tylko próbą wyjścia z niejasności.

Dr. *Rudolf Kulakowski* (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Zagadnienia Rasy, pod tym tytułem wydaje Sekcja naukowa Polskiego Towarzystwa Eugenicznego swój organ, poświęcony zagadnieniom eugeniki i dziedziczności, a wychodzący co kwartału. Świeżo wyszedł zeszyt grudniowy tego pożytecznego czasopisma, który zawiera następujące bardzo aktualne prace: prof. dr. L. Hirszfelda: O dochodzeniu ojcostwa drogą badań biologicznych. Doc. dr. L. Lorentowicza: O sposobach zapobiegania ciąży. Dr. W. J. Babeckiego: Próby reformy pożycia małżeńskiego. Dr. L. Wernica: Najnowsze wiadomości o ruchu eugenicznym zagranicą i w Polsce. St. Adamowiczowej: Polityka ludnościowa Mussoliniego i Hitlera.

Ukryte lecznice dla położnic w mieszkaniach prywatnych położnych. Doszło do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, że poszczególne położne przyjmują w swoich mieszkaniach prywatnych położnice dla odbycia porodu i połogu oraz że ogłaszają o tem w prasie perjodycznej. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zaznacza, że obowiązujące przepisy prawne, regulujące sprawy praktyki położnych oraz zakładania i prowadzenia zakładów leczniczych (rozp. Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 16 marca 1928 r. o położnych i z dn. 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych), nie upoważniają położnych do przyjmowania położnic do odbywania porodu w ich mieszkaniach prywatnych. Natomiast położne, posiadające pomieszczenia, odpowiadające warunkom, przewidzianym w § 28 rozporządzenia wykonawczego do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zakładach leczniczych, oraz gotowe zadośćuczynić innym przepisanym wymogom dla zakładania i prowadzenia prywatnych zakładów leczniczych, mogą starać się o uzyskanie pozwolenia na założenie i prowadzenie prywatnej lecznicy w drodze, obowiązującemi przepisami przewidzianej. W województwach południowych sprawy te reguluje okólnik b. Namiestnictwa z dn. 18 marca 1892 r. L. 19794. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia. Dr. Piestrzyński.

Kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych. W czasie od dn. 4 do 16 kwietnia r. b. Ministerstwo w porozumieniu z Kierownikiem poradni wychowania fizycznego przy Klinice chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego organizuje 12-dniowy Kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych, zamieszkałych poza Warszawą. Tematem Kursu będzie fizjologja i patologja wieku młodzieńczego. Oprócz wykładów teoretycznych odbywać się będą zajęcia praktyczne i seminarja dyskusyjne. Kurs ten stanowić będzie powtórzenie tego Kursu, jaki się odbył w kwietniu i w maju roku ubiegłego dla lekarzy szkolnych warszawskich. Szczegółowy program Kursu będzie podany później. Uczestnicy Kursu będą mogli korzystać z internatu nauczycielskiego (Marszałkowska 4), płacąc za pokój wraz z całkowitem utrzymaniem 5 zł 50 gr dziennie. Pewnej liczbie uczestników (około 30) zostaną udzielone stypendja w wysokości kosztów utrzymania w internacie oraz kosztów przejazdu. Zgłoszenia należy nadsyłać do dn. 10 marca r. b. do Wydziału Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej Ministerstwa (Warszawa, Aleja Szucha 25).

Izba lekarska warszawsko-białostocka. W dn. 20 grudnia 1931 r. odbyło się pierwsze zgromadzenie nowoobranej Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, w celu dokonania wyborów do Władz Izbowych. Zostali wybrani do Zarządu:

Dr. Dr. Bacia Kazimierz, 2. Blay Jerzy, 3. Gądek Stanisław, 4. Kapuściński Stanisław, 5 .Mutermilch Jan, 6 .Paprocki Kazimierz, 7. Rajgrodzki Norbert, 8. Szenajch Władysław, 9. Wowkonowicz Marjan.

Na zastępców członków Zarządu: Dr. Dr. 1. Bieniecki Kazimierz, 2. Biszofsweder Balbina, 3. Litwin Franciszek, 4. Milejkowski Izrael, 5. Miszewski Kazimierz, 6. Pietrasiewicz Adam, 7. Szour Michał, 8. Tchórznicki Zdzisław, 9. Zawadowski Włodzimierz.

Do Komisji Rewizyjnej: Dr. Dr. 1. Czyżewicz Adam, 2. Gluziński Antoni, 3. Knaster Ludwik, 4. Rudzki Przemysław, 5. Zienkiewicz Marjan.

Do Komisji Kasy Pogrzebowej: Dr. Dr. 1. Biernacki Władysław, 2. Goldstein Paweł, 3. Łazarowicz Klemens, 4. Rajgrodzki Norbert.

Na delegatów do Naczelnej Izby Lekarskiej: Dr. Dr. 1. Bajenkiewicz Witold, 2. Bujalski Jerzy, 3. Chodźko Witold, 4. Fryszberg Adam, 5. Kacprzak Marcin, 6. Kaszubski Tadeusz, 7. Kołłątaj Srzednicki, 8. Michałowicz Mieczysław, 9. Milewski Tadeusz, 10. Mozołowski Stefan, 11. Ostromęcki Bohdan, 12. Rajgrodzki Norbert, 13. Robin Wilhelm, 14. Szwarc Adolf, 15. Talhejm Aleksander.

Do Sądu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej: Dr. Dr. na członków Sądu: 1. Bajenkiewicz Witold, 2. Bein Kazimierz, 3. Bebczuk Pejsach, 4. Beringer Elżbieta, 5. Czyżewski Mieczysław, 6. Demant Piotr, 7. Deresz Stanisław, 8. Fryszberg Adam, 9. Gębarski Stanisław, 10. Górski Kazimierz, 11. Jankowski Mieczysław, 12. Jaworski Czesław, 13. Laskowski Józef, Janusz, 14. Lukas Stefan, 15. Mutermilch Jan, 16. Owczarewicz Leon, 17. Szper Józef, 18. Talhejm Aleksander, 19. Walc Jan, 20. Walewski

Jan, 21. Zandowa Natalja, 22. Zaleska Klara, 23. Zabłocki Adam, 24. Zamenhof Adam.

Na zastępców członków Sądu Izby: Dr. Dr. 1. Bielenki Andrzej, 2. Dąbrowski Jerzy, 3. Gout Ludwik, 4. Hryniewiecki Stanisław, 5. Karwowski Czesław, 6. Kerszman Józef, 7. Korzonówna Jadwiga, 8. Litwin Franciszek, 9. Niewiński Władysław, 10. Obrębowski Stanisław, 11. Piasecki Marjan, 12. Salmonowicz Stefan, 13. Saski Stanisław, 14. Słoński Otton, 15. Surawski Jan, 16. Taraszkiewicz Edmund, 17. Witkowski Edward, 18. Wolański Walenty, 19. Wowkonowicz Aldona, 20. Zabawska-Domosławska Zofja, 21. Zienkiewicz Władysław.

Na posiedzeniu w dniu 30 grudnia 1931 r. nowo-obrany Zarząd ukonstytuował się w sposób następujący:

Prof. Władysław Szenajch — Naczelnik Izby, Doc. Stanisław Kapuściński, Dr. Jerzy Blay — Zastępcy Naczelnika, Dr. Kazimierz Paprocki — Pisarz. Dr. Kazimierz Bacia — Skarbnik. Dr. Stanisław Gądek — Zastępca pisarza. — Dr. Mutermilch Jan, Dr. Rajgrodzki Norbert, Dr. Wowkonowicz Marjan — Członkowie Zarządu.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 10 lutego b. r. o godzinie 7 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska L. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr. E. Godlewski: „Analiza cech i zjawisk konstytucyjnych".

Subwencje na badania raka i chorób wenerycznych. Polska Akademja Umiejętności rozda w kwietniu b. r. z funduszu śp. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1932 na badania przyrodnicze i lekarskie, przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencje powinni wykazać, iż umieją pracować samodzielnie naukowo i dołączyć spis, względnie odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna na jej wykonanie. Pierwszeństwo mają prace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencjowanej za granicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencje mają wnosić podania do Polskiej Akademji Umiejętności do 15 marca 1932 r.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. IV. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 12 lutego b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Pokazy z kliniki neurologicznej: a) Kol. Demianowska M.: Przypadek nonowotworu płatu czołowego. b) Kol. Jaburek L.: Przypadek rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia z ostrym początkiem. c) Teppa St.: Pogrypowe schorzenie systemu nerwowego ośrodkowego i obwodowego. 2) Kol. Brzezicki E. (z Krakowa): O krwotokach mózgu, (wykład).

Wilno.

III. Kurs dokształcający organizowany przez Wydział Lekarski Uniw. Stefana Batorego w Wilnie. Wydział Lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie postanowił w bieżącym roku zorganizować III. Kurs dokształcający dla lekarzy w czasie od 14. marca do 23. marca włącznie. Na Kurs zgłoszono następujące wykłady i ćwiczenia: Prof. dr. Jan Wilczyński: Nowe metody walki biologicznej z malarją i komarem malaryjnym (1) *). Prof. dr. Stanisław Hiller: Nowe poglądy na budowę i czynności komórki (2). Prof. dr. Michał Seńkowski: Równowaga kwasów i zasad w sokach ustroju (4). Prof. dr. Kazimierz Pelczar: a) O patogenezie niewydolności mięśnia sercowego (1), b) Agranulocytoza (1). Prof. dr. Marjan Eiger: Podstawy elektrokardiograficznego badania serca u ludzi zdrowych i chorych (wykład teoretyczny (2), pokaz i wyjaśnienia (2)). Doc. dr. Edward Czarnecki: O racjonalnem i nieracjonalnem wychowaniu fizycznem (1). Prof. dr. Aleksander Januszkiewicz: Pokaz wybranych przypadków z kliniki chorób wewnętrznych (6). Prof. dr. Zenon Orłowski: Leczenie gośćca stawowego (4). Prof. dr. Stanisław Władyczko: Współczesne poglądy na nerwice (1). Doc. dr. Janina Hurynowiczówna: a) Metoda leczenia jonizacją schorzeń układu nerwowego (z pokazem zastosowania na chorych) — (1); b) Chronaksja jako metoda diagnostyczna (1). Prof. dr. Maksymiljan Rose: Paraliż postępujący — wczesne rozpoznanie i leczenie (1). Prof. dr. Wacław Jasiński: a) Najczęstsze błędy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób u dzieci (2); b) pokaz wybranych przypadków z kliniki pedjatrycznej (wspólnie z asystentami (2)). Prof. dr. Kornel Michejda: a) Chirurgiczne schorzenia układu moczowego (4); b) Operacje kliniczne — (dostępne dla grup po 6 osób). Prof. dr. Władysław Jakowicki: a) Zaburzenia czynności porodowej a miękkie części kanału rodnego (2); b) Zagadnienie i sposoby zapobiegania ciąży (1); Internat dla czterech młodszych lekarzy 6-dniowy w klinice ginekologiczno-położniczej (6); za koszta utrzymania i mieszkania w pokojach dwuosobowych za cały czas pobrana będzie opłata dodatkowa w wysokości 25 zł od osoby. Doc. dr. Wacław Zaleski: Wskazania i technika drobnych zabiegów ginekologicznych (4). Prof. dr. Juljusz Szymański: a) Jaglica (4); b) Ćwiczenia praktyczne w okulistyce (4). Doc. dr. Ignacy Abramowicz: Jaskra a zaćma (2). Prof. dr. Feliks Malinowski: Diagnostyka i terapja chorób skórnych i wenerycznych (6 godz. wykładu i 4 godz. ćwiczeń). Doc. Dr. Tadeusz Wąsowski: Klinika gruźlicy krtani z ćwiczeniami (4). Prof. dr. Jan Szmurło: Powikłania wewnątrzczaszkowe cierpień narządu słuchowego. Posocznico-ropnica. Zapalenia opon mózgowych (4). Doc. dr. Benedykt Dylewski: Choroby mowy i głosu w praktyce lekarza prowincjonalnego i szkolnego ($1^1/_2$). Prof. dr. Sergjusz Schilling-Siengalewicz: Badania grup krwi i ich znaczenie w medycynie sądowej (2). Adjunkt dr. Eugenjusz Mancewicz: Pierwsza pomoc w przypadkach ran postrzałowych i obrażeń żuchwy — ortopedyczny sposób leczenia (2 godz. wykładu i 2 godz. ćwiczeń).

Szczegółowy program wraz z rozkładem godzin podany będzie do wiadomości tych kolegów, którzy udział swój w Kursie zgłoszą. Zgłoszenia udziału w Kursie należy nadsyłać na ręce kierownika Kursu (Wilno, ul. Cicha Nr. 1) do dnia 29 lutego b. r. Kurs odbędzie się, jeżeli się zgłosił conajmniej 30 uczestników. W razie zgłoszenia się mniejszej liczby uczestników Kurs zostanie odwołany. Opłata za Kurs wynosi zł 20 (dwadzieścia), z których połowę (10 zł) należy nadesłać wraz ze zgłoszeniem swego udziału. Kierownik Kursów poczyni starania o zapewnienie uczestnikom Kursu zniżek kolejowych w drodze powrotnej w granicach przewidzianych przepisami kolejowemi, udogodnień teatralnych i hotelowych. W związku z Kursem — odbędzie się w niedzielę dnia 20. marca b. r. doroczny Zjazd Sekcji wojewódzkiej Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, na którem poza sprawami bieżącemi wygłoszone zostaną następujące wykłady: 1) Dr. Henryk Rudziński: Stan sanitarny województwa wileńskiego; 2) Dr. Andrzej Wierciński: Epidemjologja duru plamistego. Prof. dr. K. Michejda, Kierownik Kursu.

Ze świata.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: Kamica żółciowa. Następujące referaty zostaną wygłoszone na posiedzeniach plenarnych Kongresu Międzynarodowego, który odbędzie się w Vichy od 19 do 22 września 1932 r. pod wysokim protektoratem Ministra Zdrowia Publicznego, przy udziale 38 państw. 1. Następstwa wycięcia woreczka żółciowego: A) Klinika i patogeneza następstw usunięcia woreczka żółciowego (Dr. V. Donnet, New York, Prof. Mariano Castex Buenos-Aires). B) Objawy bólowe występujące po operacji woreczka żółciowego (prof. Castaigne, Clermont-Ferrand). C) Wskazania do zabiegów operacyjnych (Prof. Gosset i Prof. Petit-Dutaillis, Paryż). D) Lecznictwo ogólne i wodolecznictwo (Prof. Giraud, Montpellier). E) Diagnostyka rentgenologiczna (Prof. Beclere, Paryż). — 2. Leczenie ogólne i wodolecznicze zapalenia woreczka żółciowego w kamicy żółciowej: A) Główne wskazania do drenowania woreczka żółciowego w kamicy żółciowej (Prof. Chiray, Paryż i Dr. Pavel, Bukareszt). B) Wskazania i przeciwwskazania do stosowania środków żółciopędnych przy kamicy żółciowej (Prof. Chabrol, Paryż). C) La thérapeutique des infections du cholécyste (Prof. Abrami, Paris). D) Opieka przed- i pooperacyjna przy kamicy (Prof. Umber, Berlin). E) Działanie wód mineralnych na środowisko woreczka żółciowego (Prof. Piery, Lyon). F) Fizjoterapja uśmierzająca w schorzeniach woreczka żółciowego (Dr. Delhern i Dr. Dausset, Paryż). — 3. Kamica wątrobowa: A) Rola wątroby w patogenezie kamicy żółciowej (Prof. Fiessinger, Paryż). B) Żółtaczka przy kamicy głównego przewodu żółciowego (Prof. Brule, Paryż). C) Zmiany wątroby przy żółtaczce kamicowej (Prof. Harvier, Paryż). D) Metody badania wątroby przy żółtaczce kamicowej: a) metody chemiczne (Dr. Dieryck, Louvain), b) metody radjologiczne (Dr. Gilbert, Genewa). E) Wskazania chirurgiczne przy żółtaczce kamicowej (Prof. Gatellier, Paryż).

Biuro Kongresu: Przewodniczący Kongresu: Prof. P. Carnot. Przewodn. Sekcji Ogólnej: Prof. M. Loeper. Przewodn. Sekcji Chirurg.: Prof. P. Duval. Przewodn. Sekcji Terapeut. i Hydrolog.: Prof. M. Villaret. Przewodn. Sekcji Elektro-Rentgenologicznej i Fizjoterapji: Dr. Belot. Sekretarz główny: Dr. Aimard. Zastępca sekretarza: Dr. Glenard. — Zgłoszenia uczestnictwa i wszelkie zapytania winny być kierowane do Sekretarjatu Kongresu: 24, Bd. des Capucines, Paryż.

---

*) Liczby oznaczają ilość godzin wykładu lub ćwiczeń.

Nr. 9. 28. lutego 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Marjan GIESZCZYKIEWICZ, prof. Uniw. Jagiell. Kraków.

O etjologji grypy.

Znaczenie grypy bywa często bagatelizowane z powodu niewielkiego stosunkowo odsetku śmiertelności. W rzeczywistości ze względu na swoje kolosalne rozpowszechnienie i na swój pandemiczny charakter należy grypa do najgroźniejszych dla ludzkości chorób zakaźnych. Wszak w ciągu ostatniej pandemji zginęło skutkiem grypy około 20 miljonów ludzi, a zatem więcej w ciągu kilku miesięcy, niż skutkiem działań wojennych w ciągu kilku lat wielkiej wojny.

Rozważania, co jest czynnikiem etjologicznym grypy, należy poprzedzić ścisłą definicją tego, co wypada rozumieć przez grypę względnie influencę. Używamy tych dwu nazw najczęściej jako synonimów na oznaczenie jednej i tej samej jednostki chorobowej, choć nie brakło usiłowań, ażeby używać ich przeciwstawnie na określenie dwóch różnych pojęć i tak w podręczniku chorób zakaźnych Jochmanna i innych spotkać się można z propozycją, żeby nazwy influenca używać na oznaczenie influency prawdziwej, nagminnej, zaś nazwę grypa zachować dla influency endemicznej. Propozycja ta znalazła jednak częściowo uznanie jedynie w Niemczech, inne narody używają bądź wyłącznie jednej z tych nazw, bądź też obu jako synonimów. U nas w Polsce nazywamy chorobę, o której mowa, najczęściej grypą. Nazwa ta francuska lepiej nam odpowiada, niż włoska, względnie włosko-angielska influenca, może też i dla pewnych reminiscencyj historycznych, bo Biegański (1) wywodzi ją słusznie wprost od naszej polskiej chrypy, za czem przemawia ten argument, że w czasie, kiedy nazwa ta przyjęła się we Francji, panował w Lotaryngji Stanisław Leszczyński, a córka jego zasiadała na tronie Francji, więc łatwo mogła nazwa polska znajdująca przy tem oddźwięk we francuskiem słowie *gripper* — chwytać, przyjąć się w Wersalu i stąd rozejść się po reszcie Francji.

Definicja grypy nie jest rzeczą łatwą. Jeżeli zechcemy oprzeć ją na obrazie klinicznym, to zaznaczyć należy, że objawy kliniczne nie są charakterystyczne. Objawy ogólne, jak gorączka, dreszcze, nagły początek, bóle głowy, bóle w członkach, brak apetytu, ogólna niemoc i t. p. występują przecież w początkowym okresie wielu chorób zakaźnych. Spotyka się je w odrze, ospie, durze wysypkowym, zapaleniu opon mózgowych i t. p. Te sprawy różnią się od grypy głównie tem, że w nich po tym pierwszym okresie, zależnym od bezpośredniej intoksykacji ustroju produktami zarazków, przychodzi drugi okres, w którym zmiany kliniczne są już charakterystyczne dla każdej sprawy z osobna. Brak tego okresu zmian właściwych jest właśnie cechą grypy. Rozpoznanie grypy opiera się zatem w dużej mierze na tym momencie negatywnym, braku objawów miejscowych, charakterystycznych dla innych chorób zakaźnych.

Bo jedyny objaw miejscowy właściwy grypie t. j. nieżyt górnych dróg oddechowych, spotykamy przecież w wielu innych sprawach chorobowych n. p. w odrze, nieżyt oskrzeli także w durze brzusznym, zresztą klinicyści odróżniają t. zw. *infl. simplex*, gdzie brak tych objawów nieżytowych, a oprócz tego wyróżniają *infl. abdominalis, infl. encephalica*, atakujące przeważnie inne narządy. Widzimy zatem, że obraz kliniczny nie jest ani jednolity, ani bardzo charakterystyczny, przyczem zjawiają się czasem objawy właściwe pewnym tylko epidemjom. Niektórzy autorowie angielscy jak Hamer (2), Crookshank (3) mówią wprost o proteicznym charakterze tej sprawy. Jest rzeczą zatem zupełnie możliwą, a nawet prawdopodobną, że grypa nie jest jednolitą jednostką chorobową, lecz że ją trzeba rozbić na kilka jednostek chorobowych.

Częściowo to się już stało. Rozróżniamy jako oddzielne jednostki chorobowe dengę i gorączkę papataci, sprawy o obrazie klinicznym, jeżeli nie identycznym, to przynajmniej bardzo podobnym do grypy, tylko o innem rozmieszczeniu geograficznem. Pozostaje jednak jeszcze otwartą kwestja, czy to, co pozostawiono pod tą etykietą grypy, jest jednak wszystko to samo.

Wobec tego, że obraz kliniczny nie wystarcza nam do rozstrzygnięcia tej kwestji, musimy się rozejrzeć za innemi cechami. Bardzo charakterystyczne dla grypy są cechy epidemjologiczne, takie, jak kolosalny zasięg najczęściej na całą kulę ziemską, nadzwyczajna szybkość szerzenia się, masowość zachorowań, szybkie ustępowanie epidemji, wysoka zapadalność i niska stosunkowo śmiertelność. Tak, jak szerzy się grypa, nie szerzy się żadna inna choroba nagminna. Cechy te są nam ogromnie pomocne w rozpoznawaniu grypy i jeżeli jakaś epidemja szerzy się w taki właśnie sposób, a cechy kliniczne temu nie przeczą, nie mamy istotnie żadnej wątpliwości, że to jest grypa.

Ale zdarzają się schorzenia o obrazie klinicznym podobnym do grypy, a nawet wprost identyczne zwłaszcza z łagodniemi jej postaciami, schorzenia występujące sporadycznie, często w związku z przeziębieniem, lub też w formie niewielkich epidemij o znacznie mniejszym zasięgu niż grypa pandemiczna i tu nasuwa się pytanie pierwszorzędnej wagi, czy te przypadki sporadyczne, względnie te małe epidemje, czy to jest to samo, co grypa pandemiczna? Co uznać za miarodajne, czy podobieństwo obrazu klinicznego, czy brak cech epidemjologicznych? Większość klinicystów odróżnia te przypadki nieżytów dróg oddechowych przebiegających z pewnemi ogólnemi objawami od grypy właściwej. Autorowie większej części podręczników chorób wewnętrznych podkreślają to, że tylko grypa nagminna, wykazująca cechy epidemjologiczne tej sprawy chorobowej jest grypą prawdziwą, *influenza vera*, natomiast tamte przypadki sporadyczne określają nazwą *influenza endemica* albo *influenza nostras*, (tak, jak się przeciwstawia *cholera nostras* cholerze azjatyckiej), Biegański (1) nazywa to gorączką nieżytową, Anglicy nazywają te przypadki *common colds* — zwykłemi przeziębieniami. Lekarz praktyk rozpoznaje najczęściej grypę w każdym przypadku gorączki nieżytowej, ale i on i laicy, którzy nazywają grypą nieledwie każdy katar nosa, dają jednak podświadomie wyraz temu, że to są rzeczy różne od *influenza vera*, przez to, że, gdy pojawi się grypa pandemiczna, nadają jej inną nazwę. Toteż mało jest chorób, które pod tylu różnemi nazwami były opisywane. Sami Francuzi podali kilkanaście nazw na oznaczenie tej sprawy chorobowej. W wieku XV. nazywano ją *horion, tac, ladendo*, w XVI *coqueluche*, która to nazwa, podana pierwotnie na oznaczenie grypy, przylgnęła później do całkiem innej sprawy chorobowej, z końcem wieku XVI podano nazwę *trousse galante*, w wiekach następnych nazywano grypę *la baraquette, l'allure, la générale, la grénade, la follette, la cocotte, la petite poste, le courrier*, aż wiek XVIII przylepił jej na stałe nazwę *la grippe*, w Niemczech nazywano ją *Nordische Ziep, Hühnerziep, Hauptweh, Hauptkrankheit, Schafshusten, Blitzkatarrh* i t. p. (3). Zresztą w czasie ostatniej pandemji byliśmy świadkami, jak powstała nowa nazwa hiszpanki, *morbus Ibericus* i w czasopismach z roku 1918 czytamy, jak wielu autorów przekonywało dopiero świat lekarski, że to przecież nic jest nic innego, jak grypa.

A jednak bez względu na pewne podobieństwo obrazu klinicznego jest pewna łączność między tą grypą endemiczną a pandemiczną. Rolę łącznika spełniają mniejsze epidemje występujące tak często między pandemjami. Często zbierają one przypadki odpowiadające w zupełności gorączce nieżytowej, czasem wykazują cechy epidemjologiczne grypy pandemicznej. Poza tem przyjęcie jednak pewnej łączności między *influenza vera* a *influenza nostras* jest nam bardzo przydatne dla wytłumaczenia związku między poszczególnemi pandemjami. Zarazek grypy, jakikolwiek on jest, nie może istnieć w przyrodzie poza ustrojem ludzkim, taki wniosek przynajmniej nasuwają spostrzeżenia epidemjologiczne, a zatem najprawdopodobniej spędza on tych kilka dziesiątków lat, dzielących jedną pandemję grypy od drugiej, na błonach śluzowych człowieka t. j. albo u nosicieli, albo też wywołując takie złagodzone postacie *infl. endemica*.

Niektórzy zwolennicy teorji Pfeiffera identyfikują z *infl. vera* tę część przypadków grypy sporadycznej, w której znajdują bakterje odkryte przez Pfeiffera. Autorowie ci dzielą zatem grypę nie według cech klinicznych, ani nawet epidemjologicznych, lecz według wyników badania bakterjologicznego. Pogląd ten streścił najdosadniej Wassermann w zdaniu: „*Wo Influenzabacillen, da ist Influenza*" (4).

Kwestja ta jest niezmiernie trudną do rozwiązania, gdyż można ją ujmować z różnych punktów widzenia. Prawdopodobnie

niepierwej będzie rozstrzygniętą, zanim kwestja etjologji nie zostanie wyjaśnioną. W rozważaniach swych uwzględniać będę przedewszystkiem etjologję grypy pandemicznej *(infl. vera)*, lecz z konieczności będę zmuszony potrącać też o grypę endemiczną.

W przeciwieństwie do dawniejszych poglądów, przyjmujemy dziś, że czynnikiem etjologicznym grypy jest zarazek przenoszący się z człowieka na człowieka bezpośrednio drogą zakażenia kropelkowego. Uważam za konieczne omówienie tego zasadniczego naszego założenia, którego poruszenie mogłoby się wydawać zbytecznem, bo jednak zwolennicy teorji miazmatycznej istnieją i zwłaszcza grypa jest dla nich terenem stosunkowo najłatwiejszym do zdobycia i dlatego też stosunkowo najsilniej atakowanym, albowiem sposób szerzenia się grypy i jej pandemiczny charakter lepiej odpowiadają teorji miazmatycznej, niż przebieg jakiejkolwiek innej choroby zakaźnej. Przeciwko jednak przyjęciu jakiegoś czynnika chemicznego, unoszącego się w powietrzu, przeciwko przyjęciu jakiegoś miazmatu, jako przyczyny grypy, przemawiają pewne spostrzeżenia epidemjologiczne, które wskazują na znaczenie bezpośredniego zetknięcia się ludzi w szerzeniu się pandemji grypy. Tu należą obserwacje dróg, któremi pandemja rozchodzi się po krajach. Obserwacja ta jest szczególnie łatwa na wyspach, częściach świata otoczonych zewsząd morzem, wogóle tam, gdzie drogi wodne wchodzą w grę. Statystyka sanitarna podaje, że epidemja zaczyna się zwykle od miast portowych, bardzo często początek jej łączy się z przyjazdem jakiegoś okrętu. Rozchodzi się stąd po kraju bardzo szybko, nie szybciej jednak, niż używane tam środki komunikacyjne i szybkość rozchodzenia się zarazy jest w ścisłym związku z szybkością komunikacji. Przenosi się grypa wzdłuż głównych dróg n. p. w Afryce, wzdłuż Senegalu, Nilu, lub linij kolejowych (Loewenthal 5). Miejscowości odcięte od komunikacji często długi czas pozostają wolne od pandemji. Więzienia, klasztory, zakłady dla umysłowo chorych, jednem słowem zbiorowiska ludzi odosobnione od ogółu ulegają epidemji później, niż reszta mieszkańców tej samej miejscowości i zaczyna się tam epidemja zwykle od dozorców, względnie od tych osób, które komunikują się z światem zewnętrznym, później zapadają internowani. Leichtenstern (cytowany wg. Loewenthala) podaje, że pewien klasztor o surowej klauzurze uniknął w latach 1889/90 zupełnie grypy. *Local Government Board* podaje, że na 400 latarników w 1889/90 tylko ośmiu chorowało na grypę, choć, gdyby przyczyną sprawy był jakiś miazmat, nie byłoby żadnej racji, dlaczego ludzie ci mieliby uniknąć pandemji, szerzącej się na całem wybrzeżu. Tu należy spostrzeżenie Gluzińskiego (cytow. wg. Owczarewicza (36), że we Lwowie, kiedy w czasie wielkiej pandemji grypy wybuchły walki polsko-ukraińskie, skutkiem nich ludność cywilna zamknęła się po domach i stosunki wzajemne zostały ograniczone do minimum, epidemja ta nagle prawie zupełnie wygasła, podczas gdy w innych miastach Polski jeszcze dłuższy czas się utrzymywała. Tu należy też spostrzeżenie Frey'a (6), który obserwując przebieg pandemji w okręgu Włoch północnych, zajętym w r. 1918 przez wojska austrjackie, stwierdził, że letnia faza epidemji szerzyła się wyłącznie wśród armji okupacyjnej, a nie przeniosła się zupełnie na ludność cywilną, której kontakt z wrogą armją był wtedy ograniczony. Na ludność cywilną przeniosła się grypa dopiero w jesieni, i to nie od armji, lecz zawleczona została przez przybyszów cywilnych z innego okręgu. Tego rodzaju spostrzeżenia zmuszają nas do odrzucenia teorji miazmatycznej, a przyjęcia swoistego zarazka.

Poszukiwania za tym zarazkiem rozpoczęto już w czasie przedostatniej pandemji i zdawało się, że zostały one uwieńczone pomyślnym wynikiem, kiedy Pfeiffer (7) w r. 1892, zatem u schyłku pandemji opisał pod nazwą *bac. influenzae* bardzo drobne pałeczki gram-ujemne, wymagające do wzrostu dodatku krwi do pożywek. Omawianie domniemanych zarazków grypy muszę rozpocząć od tego właśnie gatunku nietylko ze względów historycznych, lecz również ze względu na olbrzymią ilość prac bakterjom Pfeiffera poświęconych, oraz ze względu na to, że z pośród wszystkich odkrywców zarazka grypy jednak Pfeiffer nagromadził w swem ręku najwięcej atutów. Czy one wystarczą mu do wygrania partji, zobaczymy.

Drogowskazem w tych rozważaniach będą nam znane postulaty Kocha, które zresztą już przed Kochem były wysuwane przez Henlego. Choć znaczenie ich zostało przez badania późniejsze w znacznej mierze osłabione, jest jednak droga wskazana przez Kocha najdogodniejszą i najpewniejszą w tego rodzaju rozważaniach i większość współczesnych autorów nią się posługuje.

Według pierwszego postulatu Kocha zarazki, będące czynnikiem etjologicznym jakiejś sprawy chorobowej, powinny występować we wszystkich przypadkach tej sprawy, t. j. powinniśmy je znajdywać przynajmniej w większości tych przypadków i to w związku z charakterystycznemi objawami chorobowemi.

Wiele pracy poświęcono stwierdzeniu, czy *bact. influenzae* czyni zadość temu postulatowi, czy też nie. Sam Pfeiffer widział je początkowo tylko w pojedyńczych przypadkach, w większej ilości dopiero u schyłku pandemji. Opisał zaś je w r. 1892/3, kiedy udało się mu je wyhodować i opracować ich biologję.

W r. 1890 widział je Bujwid (8) w Warszawie, w materjale sekcyjnym grypowym, później wielu autorów potwierdziło spostrzeżenia Pfeiffera, jednakże prace z okresu między pandemjami mają mniejszą siłę dowodową, gdyż kwestja identyczności mniejszych epidemij, przebiegających w tym okresie z grypą pandemiczną, jest wciąż jeszcze otwarta. Większość autorów trzymała się teorji Pfeiffera, a jeżeli kto w jakiejś tam epidemji bakteryj tych nie wykazał, to zwolennicy Pfeiffera mieli gotową odpowiedź: to nie była prawdziwa grypa, lecz schorzenie do niej podobne. Do nielicznych sceptyków zaliczali się jednak bakterjologowie wybitni n. p. Kruse (9), który starał się doszukać zarazka grypy między zarazkami przesączalnemi. Spory kończyły się najczęściej apelacją do najbliższej pandemji, która miała sprawę definitywnie rozstrzygnąć, gdyż w czasie pandemji niema miejsca na wątpliwość, czy to jest grypa, czy nie, jak w okresie między pandemjami.

I przyszedł wreszcie rok 1918, rok pandemji grypy, który miał sprawę rozstrzygnąć i cóż się okazało? Oto kiedy w czerwcu pierwsza fala pandemji dochodziła do szczytu, jedno z najpoczytniejszych czasopism niemieckich, *Deutsche medizinische Wochenschrift* (Nr. 28 i następne) ogłosiło ankietę na temat etjologji grypy i zaprosiło do niej najwybitniejszych bakterjologów i epidemjologów niemieckich. I cóż przyniosła ta ankieta?

Jako pierwszy zabiera w niej głos sam odkrywca pałeczki grypowej, Ryszard Pfeiffer i powiada: W szeregu wypadków mogłem bakterje te wykazać, podczas gdy inne przypadki zachowały się ujemnie. W ankiecie cyfr nie podawał, po skończonej pandemji zacytował ogółem 112 wyników dodatnich na 217 przypadków badanych, czyli 51.6%.

Gruber, znany odkrywca aglutynacji telegrafuje: Pał influency dotychczas nie znalazłem, badania w toku.

Friedemann donosi, że pał. influency dotychczas, jako zarazka grypy, nie mógł stwierdzić i podkreśla, że podobne doświadczenia poczynił w poprzednich epidemjach grypy. W przypadkach powikłanych zapaleniem płuc znajdywał pneumokoki i streptokoki.

Uhlenhuth podaje, że w wielu wypadkach znajdywał bakterje Pfeiffera, w innych jednak wyniki były ujemne.

Kolle w porozumieniu z Braunem i Schwenkusem donosi krótko, że bakteryj grypowych wogóle nie znalazł.

Gotschlich w Giessen na 23 przypadki badane, tylko 3 razy znalazł pał. grypową, pierwszy raz dopiero 5-go lipca.

Schürmann w Halle 3 razy wyhodował bakterje grypy, raz wykazał je tylko mikroskopowo, ale w wielu innych wypadkach miał wyniki ujemne, Kisskalt i Hueppe zabierają głos w dyskusji, ale nie wypowiadają się jasno w sprawie etjologji grypy, prawdopodobnie ich wyniki nie były dla *b. infl.* pomyślne.

Ankieta zapowiada się zatem druzgocąco dla Pfeiffera, ratuje go trochę odpowiedź kliniki uniw. budapeszteńskiego, podana jednak dopiero 1. VIII, że pałeczki grypy stwierdzono w ponad 200 przypadkach. Na ile badanych, klinika budapeszteńska nie podaje.

Zarówno w D. med. Woch., jak w innych czasopismach niemieckich pojawiają się coraz liczniejsze prace na ten temat. Zupełnie ujemne wyniki mieli Selter (10), Mandelbaum (11), Hesse (12), Schöppler (13), Koepchen (14), Brasch (15), Goldschmid (16), ci zaś co mieli wyniki dodatnie, albo nie podają zupełnie, w jakim stosunku je znajdywano, albo też stosunek ten jest bardzo nikły. Np. Schmorl (17) w Dreźnie na 50 sekcyj ludzi zmarłych na grypę znalazł pał. grypy tylko 3 razy, Fischer (18) w Halle też na materjale sekcyjnym 6 wyników dodatnich na 110 zwłok.

W innych krajach wyniki są zmienne. W niektórych środowiskach dużo wyników dodatnich, w innych przeważają wyniki ujemne.

Tymczasem w sierpniu pierwsza fala pandemji opada, ażeby wybuchnąć na nowo we wrześniu i osiągnąć w październiku (w Europie zachodniej i środkowej) szczyt swego nasilenia. I rzecz ciekawa: w tym drugim okresie, tej drugiej fali pandemji stosunki zmieniają się na korzyść pał. Pfeiffera, któryto drobnoustrój zjawia się coraz częściej zarówno w plwocinach i śluzie z gardła, jak w materjale sekcyjnym. Ciekawe są zwłaszcza sprawozdania bakterjologów, którzy badali materjał kliniczny względnie sekcyjny w czasie pierwszej i drugiej fali mniej więcej tą samą techniką. Większa część tych badaczy stwierdza różnicę w odsetkach występowania pał. grypy w tych 2 okresach.

I tak Mac Intosh (23), który nie znajdywał ich z początkiem lata, wykazuje je z początkiem jesieni 8 razy na 12 przypadków niepowikłanych, zaś w przypadkach z odoskrzelowem za-

paleniem płuc 21 razy na 25 przypadków. W późniejszej serji wypadków sekcyjnych ilość wyników dodatnich doszła do 94%.

Messerschmidt, Hundeshagen i Scheer (24), którzy według Uhlenhutha (25) mieli z samego początku tylko 25% wyników dodatnich, jeszcze w letniej fazie, w drugiej serji badań osiągnęli 38,4% wyn. dod., a w jesiennej znaleźli 18 razy pał. grypy na 20 przypadków, czyli 90%.

Loewenthal (26) w 1-ej fazie epidemji miał 13.1% wyników dodatnich na 38 przypadków, a w 2-ej fazie 31.9% na 47 przypadków. Fränkel (27), który w Heidelbergu nie widział ani razu pałeczek grypy w lecie, znalazł je w jesieni w 8 autopsjach na 11. To samo stwierdzili Sobernheim i Novaković (28), Kristensen (30), Fildes, Baker i Thompson (31), Wolbach (32), Orticoni, Barbier i Leclerc (33) i inni tj. przeważająca większość badaczy, którzy się tą kwestją interesowali.

W Polsce wykazywano bakterje Pfeiffera stosunkowo rzadko, największy odsetek uzyskał Nitsch (34) w Krakowie na materjale sekcyjnym, bo w 3 zwłokach na 13 badanych czyli w 23% przypadków. Nowicki (35) we Lwowie znalazł je w plwocinie 6 razy na 28 przypadków, t. j. w 21.4%, w materjale sekcyjnym 3 razy na 47 badań, głównie w treści oskrzeli (6.4%), średnio plwociny + treść oskrzeli 12%. Owczarewicz (36), Budzyński, Rzętkowski, Walkier (cytowani przez Owczarewicza) mieli wyniki ujemne. Dwóch autorów polskich, pracujących poza granicami kraju nie miało wiele wyników dodatnich a mianowicie Korczyński (37) w Sarajewie nie znalazł pał. grypowych wcale, Trawiński (38) w północnych Włoszech uzyskał zaledwie w 6.2% przy badaniu plwocin, a 18.3% przy badaniu śluzu z gardła.

Najbardziej szczegółowe zestawienie tego rodzaju podaje Donaldson (3). Autor ten dodał wszystkie wyniki uzyskane przez poszczególnych autorów i uzyskał następującą statystykę:

Wyniki badań chorych na grypę w czasie pandemji 1918—19.

	Za życia			Po śmierci			Ogółem		
	Ilość przyp.	B. infl. +	%	Ilość przyp.	B. infl. +	%	Ilość przyp.	B. infl. +	%
W. Brytanja	595	306	51.4	317	174	54.8	912	480	52.6
Francja	614	275	44.7	354	278	78.5	968	553	57.1
Ameryka	15520	5402	34.8	1578	413	26.1	17098	5815	34
Niemcy	1263	348	26.7	497	242	48.6	1760	590	33.5
Inni	1153	259	22.4	310	111	35.8	1463	370	25.2
Razem:	19145	6590	34.4	3056	1218	39.8	22201	7808	35.1

Statystyka ta obejmuje tylko te badania, których autorowie określają dokładnie pożywki, używane do posiewów, wyniki prac nie podających tego szczegółu zbiera Donaldson w drugą tablicę podobnie zresztą się przedstawiającą. Z podanej powyżej tabeli wynika, że *Bact. infl. Pfeiffer* spełnia 1-y postulat Kocha w sposób bardzo niedoskonały, bo występuje zaledwie w około 1/3 przypadków grypy pandemicznej.

Wyniki zwłaszcza 1-ej fali pandemji były dla Pfeiffera i jego szkoły conajmniej niemiłe, dopiero w jesiennej fali zwolennicy Pfeiffera zaczęli podnosić głowy. W każdym razie ta masa wyników ujemnych z początkiem pandemji była faktem niezaprzeczalnym, który trzeba było jakoś wytłumaczyć. Tłumaczenie to zaś jest trojakie: po 1-e tłumaczy szkoła Pfeiffera wielką ilość wyników ujemnych błędami technicznemi, podnosząc, że z początkiem pandemji badacze nie mieli dostatecznej wprawy, że technika hodowania została ulepszona przez Levinthala dopiero w ciągu 1918 r., że często czas między pobraniem materjału, a badaniem był nazbyt długi. Jednakże te argumenty nie wytrzymują krytyki, bo wyniki ujemne mieli również bakterjologowie wybitni, często tacy, którzy już przedtem nabrali doświadczenia w wykazywaniu pał. grypowych, zresztą sam Pfeiffer miał też z początku wyniki częściowo ujemne. Że technika nie odgrywa tu żadnej roli, świadczą badania Mac Callum'a (39), który we wrześniu 1918 przeprowadzał badania w kilku różnych obozach wojskowych amerykańskich. W Camp Dix badał 12 przypadków, we wszystkich znalazł pał. grypy w bardzo dużych ilościach, zatem 100% wyników dodatnich, w Camp Lee 20 przyp., tylko w 6-u znalazł pałeczki t. j. 30%, w Johns Hopkins Hosp. badał 16 osób, nie znalazł pał. Pfeiffera ani razu, czyli 0%. Mamy tu jaskrawy przykład, jak ten sam badacz, w tym samym czasie, operując tą samą techniką i temi samemi pożywkami zależnie od środowiska miał wyniki wahające się od 0 do 100%.

Również nie wytrzymuje krytyki 2-gie tłumaczenie Pfeiffera, że nie każdy badany przypadek był grypą, gdyż ogromna większość przypadków, rozpoznanych jako grypa w czasie pandemji była niewątpliwie influencą i to prawdziwą.

Zatem jedynie może ratować teorję Pfeiffera 3-e tłumaczenie, a mianowicie, że bakterje grypowe wykazywały w 1-ej fazie pandemji bardzo małą odporność na działanie bakterjobójcze dotkniętej zapaleniem śluzówki i jej produktów przy wysokiej jadowitości i zdolności do rozmnażania się w ustroju normalnym. Ta hipoteza wysuwana przez Dietricha (40), Oellera (41), i innych, podtrzymywana przez samego Pfeiffera (42), opiera się na spostrzeżeniach Wassermanna (22), z czasów małej epidemji grypy w Berlinie w r. 1900, kiedyto w pierwszych dniach choroby W. znajdywał pał. grypy w plwocinie, a później stwierdzał ich znikanie. Hipoteza ta jest cośkolwiek sztuczna, bo trudno przypuścić, żeby bakterje, zabijając człowieka, zginęły równocześnie tak szybko i tak doszczętnie, żeby nawet świadek ich zwycięstwa nie pozostał, a przecież jak wiele było wyników ujemnych na sekcji. Trudno też jest przypuścić, żeby niewielka ilość bakteryj wyprodukowała tyle jadu, że człowiek skutkiem tego ginął, a równocześnie ludzie, u których te same bakterje występują masowo, chorowali tylko lekko.

Tyle co do pierwszego postulatu Kocha. Jakżeż jest z jego dalszemi postulatami? Drugi postulat formułuje się najczęściej w ten sposób, że zarazki pewnej sprawy chorobowej, nie powinny występować w innych sprawach. Zastrzegam się, że Koch w jednej ze swych prac sformułował ten postulat inaczej, a mianowicie, że należy dowieść, że domniemany zarazek jest tworem żywym, rozmnażającym się. Oczywista rzecz, postulatowi tak sformułowanemu pał. grypowa czyni zadość, co się tyczy zaś nieobecności swoistego zarazka u osobników zdrowych, względnie chorych na inne sprawy chorobowe, to znaczenie tego postulatu ogromnie zmalało, kiedy odkryto nosicielstwo zarazków. Niemniej jednak dużo pracy poświęcono stwierdzeniu, czy pał. Pfeiffera występuje poza grypą, czy też nie i jak często.

Już Pfeiffer w swoich klasycznych badaniach w latach 90-ych natknął się w przypadkach odoskrzelowego zapalenia płuc przy błonicy na drobnoustroje bardzo podobne, nie tyle co do kształtu, ile co do rozmieszczenia i cech biologicznych. Różniły się przedewszystkiem długością, do pewnego stopnia wielkością, a przedewszystkiem skłonnością do tworzenia postaci nitkowatych. Pfeiffer nazwał je *Pseudoinfluenzabacillen* i uważał je za gatunek saprofityczny, różny od *bact. influenzae*, jednak ta próba rozwiązania zagadnienia w ten sposób, żeby drobnoustroje podobne, występujące w innych sprawach chorobowych, zaliczyć do odrębnego gatunku saprofitycznego, zawiodła; dziś stoimy na stanowisku, że postać typowa *coccobacillus* opisana przez Pfeiffera jest tylko jedną z form, pod jakiemi gatunek ten może występować, postać zaś dłuższa, którą Pfeiffer opisywał pod nazwą *pseudoinfluenza*, jest drugą możliwą postacią tego samego gatunku. I Pfeiffer sam nie podtrzymywał już w późniejszych publikacjach swego pierwotnego podziału na *bact. infl.* i *pseudoinfl.*

W okresie między pandemjami wielu autorów podnosiło występowanie pałeczki grypowej niezależnie od grypy. Wymienię tu prace Tedesko (43) z Wiednia, Schellera (44) z Królewca, Rosenthala (45), Davisa (46) i t. p. Spostrzeżenia tych autorów wykazują, że w niektórych latach jest tych pałeczek bardzo dużo, w innych zaś prawie zupełnie się ich nie spotyka. Zwrócono przytem uwagę na dość częste występowanie ich w sprawach zakaźnych innych takich, jak np. krztusiec, odra, gruźlica, dalej przy podostrych nieżytach gardła, oskrzeli, oraz w odoskrzelowych zapaleniach płuc.

Szkoła Pfeiffera uważa, oczywista rzecz, to występowanie tych drobnoustrojów poza przypadkami grypy za objaw nosicielstwa zarazków, względnie dąży do zaliczenia takich spraw nieżytowych pod nazwę grypy, mimo różnic w objawach klinicznych.

Z badań z okresu międzypandemicznego wymienię jeszcze statystykę Luetschera (48), który w r. 1915 w Baltimore znajdywał często pał. Pfeiffera w schorzeniach narządu oddechowego, a mianowicie w:

bronchitis acuta	22	razy	na	17	czyli	w	46.8%
bronchit. chronic.	6	„	„	13	„	„	46.1 „
bronchopneum.	22	„	„	42	„	„	52.4 „
pneumonia lobaris	5	„	„	13	„	„	38.4 „
bronchectasis	2	„	„	4	„	„	50.0 „
asthma	1	„	„	5	„	„	20.0 „
phthisis pulm.	3	„	„	21	„	„	14.3 „
laryngitis	7	„	„	38	„	„	18.4 „
rhinitis	6	„	„	38	„	„	15.8 „
sinusitis	4	„	„	29	„	„	13.7 „
wyciętych migdałk.	7	„	„	60	„	„	11.6 „

Uderza wysoki odsetek zwłaszcza w schorzeniach płuc i oskrzeli.

Tą sprawą rzekomego nosicielstwa zajęto się pilnie zwłaszcza w okresie ostatniej pandemji i w latach następnych. Niestety niema takich prac z 1-go okresu pandemji z lata 1918. Badanie takie rozpoczęto dopiero w jesieni i Cummins (49), badając 2179 osób zdrowych w jednostkach sanitarnych armji amerykańskiej we Francji, znalazł 27% nosicieli pał. Pfeiffera.

Dudley (50) badając personel okrętu szpitalnego znalazł na 29 osób personelu pielęgniarskiego aż 90% nosicieli, zaś na 32 marynarzy tylko 28%.

Fildes, Baker i Thompson (31) na 71 zdrowych znaleźli 15-tu czyli 21% nosicieli, później sam Fildes (52) 18 na 76 t. j. 23.7%, a na wiosnę wśród 177 zdrowych, nagromadzonych w pewnych barakach, znalazł 64% nosicieli. Scott (53) w listopadzie 1918 znalazł 40% nosicieli u 139 pacjentów ambulatoryjnych szpitali londyńskich. Badając zaś perjodycznie te same osoby w miesiącach zimowych w latach 1920—1925 znalazł Scott 50 do 70% nosicieli. Williams i współpracownicy (54) badając w październiku 1918 34 dziewczynek z zakładu, do którego pandemja się jeszcze nie dostała, znaleźli tylko 2 nosicielki, obie wykazywały lekkie przeziębienie.

Pritchett i Stillman (55) badając 177 osób zdrowych t. j. personel instytutu Rockefellera, znaleźli 74 nosicieli (42%). Winchell i Stillmann (56) kontrolując te badania 6 miesięcy później znaleźli mniej więcej ten sam stosunek.

Neufeld i Papamarku (57) znaleźli 2 nosicieli na 25 zdrowych.

Messerschmidt, Hundeshagen i Scheer (24) nie znaleźli ani jednego zdrowego nosiciela na 100 zdrowych żołnierzy w barakach przed pojawieniem się tam grypy.

Löwenhardt (58) znalazł 25% nosicieli wśród 289 gruźlików, którzy nie chorowali na grypę w czasie od czerwca do grudnia 1918.

Kristensen (30) znalazł 23% nosicieli wśród 142 rekrutów, w następnych latach prawie ten sam stosunek.

Topley cytow. wg. Scotta (53), badając perjodycznie co miesiąc grupę około 100 osób w Manchester przez kilka lat z rzędu (1925—1927) znajdywał wahania co do zawartości pał. grypy od 31% do 80%, niższe cyfry znajdował w lecie, wyższe w zimie i na wiosnę.

Edington (61) znalazł zdrowych nosicieli w czasie epidemji 18%, po epidemji 6%.

Najciekawsze są badania dotyczące nietylko zdrowych i grypowych, lecz chorych na rozmaite sprawy chorobowe. Taką bardzo ciekawą statystykę zebrali w lecie 1919 roku Seligmann i Wolf (62) w Berlinie.

Rozpoznanie	Ilość przyp.	B. infl. +	%
Influenza	94	30	31.9
Tbc.	62	12	19.3
Diphtheria	21	2	9.5
Scarlatina	31	0	0
Morbilli	57	22	38.6
Pertussis	44	20	45.5
Zdrowi	16	0	0

Cóż oznaczają te cyfry? Oto, że u zdrowych pał. grypy występuje stosunkowo rzadko, również tam, gdzie schorzenie dotyczy głównie gardła, więc w płonicy i błonicy, znajdujemy również wartości ujemne. Natomiast tam, gdzie jakiś zarazek atakuje oskrzela i płuca, tam pał. grypy znajduje szczególnie korzystne warunki do rozwoju, bez względu na to, czy zarazkiem tym będzie prątek gruźliczy, zarazek krztuśca, odry, czy zarazek grypy.

W odrze zwłaszcza i krztuścu znajdywali bakterje Pfeiffera niemal wszyscy autorowie, którzy ich tam szukali, a więc w odrze znalazł je Paltauf (63) w 2 przyp. sekcyjnych, Jehle (64) w 18-u na 23 przyp. powikłane przeważnie zapaleniem płuc, badane na sekcji (78%), Süsswein (47) w 10 na 21 przyp. badanych za życia oraz po śmierci, Wohlwill (68) w 2 przyp. sekcyjnych i t. p. W krztuścu opisywali bakterje typu pał. grypowej Elmassian (21), Jochmann i Krause (66), Jochmann który w r. 1903 (67) znalazł je we wszystkich 42-u badanych chorych na krztusiec w *stadium convulsivum*. Davis (46) w latach 1904—5 miał 57 wyników dodatnich na 61 przypadków (93.4%), zaś w r. 1915 (29) 61 na 68, czyli 89%. To samo stwierdzili Seligmann i Wolff j. w. Badania dawniejsze z czasów przed odkryciem zarazków krztuśca przez Bordeta budzą wątpliwości, czy autorowie nie obserwowali tu pałeczek Bordeta, opisując je jako pał. grypy, wątpliwości te w mniejszym stopniu dotyczą badań późniejszych.

W gruźlicy po raz pierwszy znalazł je Kruse (19) jeszcze w r. 1894 w treści jamy na sekcji, potem znajdywali je Kerschensteiner (20) u 5-u na 35 chorych na gruźlicę, Klieneberger (51) w połowie badanych przez siebie przypadków, Wohlwill (68) w 16-u na 73 przyp. i wielu innych.

Widzimy zatem, że bakterje Pfeiffera występują szczególnie często na błonie śluzowej narządu oddechowego, chorobowo zmienionej i tem można wytłumaczyć ich częstsze występowanie u chorych na grypę, niż u osób zdrowych. Zaznaczyć wypada, że odsetek wyników dodatnich w grypie nie jest wyższy, niż analogiczny odsetek w innych chorobach, atakujących te same części narządu oddechowego, co więcej wielu badaczy częściej znajdywało drobnoustroje te w odrze i krztuścu, niż w grypie.

Wielu z wyżej wymienionych autorów podkreśla brak związku tych przypadków z jakąkolwiek epidemją grypy. Z tłumaczeniem szkoły Pfeiffera, jakoby tu rozchodziło się o nosicieli zarazków, nie zgadza się fakt, że nie zauważono, by od ludzi tych ktokolwiek zaraził się grypą, podczas gdy w innych sprawach chorobowych nosiciele są w mniejszym lub większym stopniu rozsadnikami zarazy.

Roztrząsanie zatem pytania, czy *bact. influenzae* czyni zadość drugiemu postulatowi Kocha, prowadzi nas do wniosków raczej przeczących roli etjologicznej tego zarazka w grypie.

Największe znaczenie przywiązujemy jednak do 3-go postulatu Kocha, który domaga się eksperymentalnego wywołania choroby zapomocą czystej hodowli zarazka. To też już Pfeiffer (7) w początkach swoich badań usiłował wywołać eksperymentalne zakażenie zwierząt zapomocą czystej hodowli swych zarazków. Jednak zwykłe zwierzęta laboratoryjne, jak króliki, szczury, myszy, świnki morskie, a także psy, koty i świnie okazały się mniej zdatne do tego rodzaju eksperymentów, bo wprawdzie udawało się uzyskać ostrą intoksykację u tych zwierząt, ale bakterje się u nich nie rozmnażały i schorzenie nie odpowiadało grypie u człowieka.

Zwłaszcza u królików objawy zatrucia były silne. Jeżeli rozmącił hodowlę 24 godzinną pał. grypy na agarze krwawym w 1 cm^3 buljonu i wstrzyknął dożylnie, to już po 1—2 godzin stwierdzał u nich wyraźną duszność i osłabienie mięśni. Ciepłota podnosiła się do 41° C, lecz już po 5—6 godz. stan zaczynał się poprawiać i po 24 godz. zwierzę wracało do normy. Jeżeli dawkę podwoił albo potroił, zwierzę ginęło w ciągu kilku godzin. Obraz sekcyjny był prawie że ujemny, co najwyżej stwierdzał nieznaczne przekrwienie płuc, bakterje nie tylko nie mnożyły się, lecz wręcz obumierały w ustroju króliczym. Eksperyment ten udawał się zresztą też z hodowlą zabitą chloroformem.

W przeciwieństwie do Pfeiffera, podają Gundel i Linden (87), że myszka doskonale się do eksperymentów nad pał. grypową nadaje i może służyć nawet do wykrywania tych drobnoustrojów w plwocinie, pod warunkiem jednak, że się wstrzykuje nie hodowle czyste, lecz plwocinę samą i to dootrzewnowo.

Daleko lepsze wyniki dały eksperymenty na małpach. Jedną z nich zakaził Pfeiffer plwociną samą, która wykazywała mikroskopowo prawie czystą hodowlę pał. grypy, pięć innych czystemi hodowlami tychże drobnoustrojów, które wprowadzał trzem małpom wprost do płuc przez klatkę piersiową, jednej do nosa, a ostatniej do tchawicy. Małpy reagowały gorączką o typie zwalniającym, która trwała 3 — 5 dni i dochodziła wieczorami do 39.9° C. Były one jednak mimo to dość żwawe i oprócz nieznacznego kaszlu nie wykazywały innych objawów. Gorączka opadała *per lysin*. Zginęła małpa, szczepiona samą plwociną skutkiem ropnia, który się wytworzył poza tchawicą, oraz jedna z małp szczepionych hodowlą, która dostała materjał zebrany z 3-ch próbówek. Sekcja nie wykazała nigdzie wyraźnych zmian anatomo-patologicznych. Pał. grypy znalazł w treści oskrzeli, w miazdze płuc i w krwi, ale wszędzie w bardzo małej ilości, choć w czystej hodowli. Zejście śmiertelne odnosi w tym wypadku do resorbcji jadów.

Eksperymenty na zwierzętach powtarzali Delius i Kolle (69), Cantani (70), Ferry i Hougton (71), Martha Wollstein (72), Kikuchi (73), Fenyvessy i Kopp (74), Fildes i Mac Intosh (52) i inni. Wyniki były podobne. Najrozleglejsze i z tego względu ciekawe były eksperymenty Blake'a i Cecil'a (75), którzy zakazili 12 małp przez pędzlowanie gardła hodowlą lub też przez wkraplanie hodowli do nosa zapomocą pipety w ilości $\frac{1}{2}$ — 2 cm^3 hodowli buljonowej. Potem zaś zakazili jeszcze 10 małp przez wstrzyknięcie do tchawicy. Użyli do swych eksperymentów szczepu typowego, hodowanego przez 6 tygodni na pożywkach stałych, a następnie przeprowadzanego zapomocą injekcyj dootrzewnowych przez 11 myszek i aż 13 małp. Objawy występowały wcześnie, już w kilka godzin po wprowadzeniu hodowli. Zwierzęta wykazywały podwyższoną ciepłotę, błyszczące oczy, nieżyt nosa, kaszel i skąpą wydzielinę śluzowo-ropną z nosa. U 5-u z 1-ej serji wystąpiło zapalenie jamy Highmore'a, u 3 zapalenie płuc odoskrzelowe. Te 3 małpy zabito, na sekcji wykazano wybroczyny i wysięk dokołaoskrzelowy. Z płuc wyhodowano pał. grypy w czystej hodowli. W drugiej serji wystąpiło aż 7 razy odoskrzelowe zapalenie płuc.

Czy eksperymenty te wystarczają, żeby uznać pał. Pfeiffera za zarazek grypy? Mojem zdaniem nie. Wykazują one co prawda, że bakterje Pfeiffera wytwarzają endotoksyny, które mogą działać chorobotwórczo, a nawet zabójczo na różne zwierzęta, lecz również, że bakterje w ustroju zwierzęcym jednak nie rozmnażają się i tylko przez wprowadzenie dużych dawek można wywołać objawy zatrucia.

A zatem celem rozstrzygnięcia sprawy zwrócono się do doświadczeń na ludziach. Niektóre z zakażeń wykonano mimowolnie. Do takich należy wypadek Kretza, kierownika prosektury Szpitala Franciszka Józefa w Wiedniu, który rozbił płytkę z świeżą hodowlą pałeczek grypy i zanieczyścił sobie ręce. W 24 godzin później dostał grypy i wykazywał w plwocinie bakterje Pfeiffera jeszcze przez 2 miesiące. Przypadek ten opisał jego uczeń Tedesko (43), jednak za mało podaje on szczegółów, żeby z przypadku tego można było wyciągnąć jakieś wnioski ogólnej natury, zresztą znaczenie tego przypadku jest kwestjonowane nawet przez zwolenników teorji Pfeiffera.

Drugi przypadek mimowolnego zakażenia opisał Walker (76). Tam przy zakażaniu królika donosowo, szczepem wyosobnionym z płuc dziecka zmarłego na odoskrzelowe zapalenie płuc, królik kichnął i trochę hodowli świeżo zapuszczonej do nosa ,rozpylił wprost w twarz laborantowi. Człowiek ten, który przechodził zresztą grypę w latach 1918, 1920 i 1923, zachorował w 24 g. po tem zdarzeniu, a było to w roku 1927. Wystąpił silny ból głowy, potem silny nieżyt nosa. Pał. grypy początkowo nie można było wykazać, później jednak pojawiły się masowo, oprócz niewielkiej ilości gronkowca białego. Po 4 dniach wystąpiło zapalenie spojówek z pał. grypy w wydzielinie worka spojówkowego. W 10 dni od zakażenia pojawił się kaszel z ropną wydzieliną zawierającą masowo pałeczki grypy. Od 16-go dnia choroby zaczęła się sprawa poprawiać i hodowle były już nawet ujemne. Ale 34-go dnia wystąpiły objawy nieżytu nosa i pałeczki pojawiły się na nowo. Dopiero od 39-go dnia choroby datuje się definitywne wyleczenie pacjenta i zniknięcie pał. Pfeiffera z jego dróg oddechowych.

Park (77) opisuje wypadek zakażenia laboratoryjnego 4 osób, które aspirowały bakt. Pfeiffera zawarte w pipecie, 2 zachorowały wśród objawów grypy, jedna stała się nosicielką, 4-ej nic nie było.

Oprócz tego kilku badaczy wykonało śmiałe eksperymenty na ludziach. Wiele z nich wypadło ujemnie, tu należą badania Listera i Taylora (78), którzy zakazili zawiesinami pał. grypy 9 osób przez nos i usta, tylko jedna z nich zachorowała, lecz autorowie sami mieli duże wątpliwości, czy to była grypa. Rosenau (79) zakaził 19 osób trzynastoma szczepami bez rezultatu, Wahl, White i Lyall (80) 5 osób, wyniki były również ujemne, Yamanouchi, Sakakami i Iwashima (81) zakazili 14 osób hodowlami bakt. Pfeiffera, samemi i w mieszance z pneumokokami, streptokokami i t. p., również bez rezultatu.

Były też i wyniki dodatnie: Schmidt i Jentsch (82) zakazili 6 osób w 15 eksperymentach świeżemi hodowlami pał. grypy przez pędzlowanie błony śluzowej nosa i 3 osób w 4 próbach przez rozpylenie hodowli do nosa i gardła. Z każdej serji zachorowała tylko jedna osoba, u jednej z nich przebieg był ciężki.

Cecil i Steffen (83) zakazili kilka osób, zapuszczając im do nosa kilka kropli hodowli szczepu pał. grypowej, przeprowadzonego przez małpę. Ludzie ci wykazywali po krótkim okresie wylęgania objawy nieżytu nosa, gardła, tchawicy i bóle mięśniowe. Schorzenie było bardzo lekkie, ale bakterje pozostawały w gardle przez kilka tygodni.

Ishiwara (84) zakaził 4 osoby przez pędzlowanie gardła świeżą hodowlą bakt. Pfeiffera. 3 z nich pozostały zdrowe, jedna wykazywała gorączkę, lecz bez wyraźnych objawów miejscowych.

Lubiński (85) w Wrocławiu zakaził się dospojówkowo szczepem bakt. Pfeiffera, wyosobnionym z przypadku zap. spojówki. Na drugi dzień dostał silnego zapalenia spojówek z pewnemi ogólnemi objawami (nieżyt, gorączka, ból głowy). W ropie z worka spojówkowego i w wydzielinie nosowo-gardzielowej znaleziono bakterje Pfeiffera. Eksperyment ten został wykonany w czasie, kiedy nie było epidemji.

P. Kopp (74), asystentka prof. Fenyvessy'ego w Budapeszcie rozpyliła sobie do nosa hodowlę bakt. Pfeiffera, a mianowicie szczep niedawno wyosobniony z ciężkiego przypadku grypy i przeszczepiany codziennie na pożywce Levinthala. W 24 godz. po zakażeniu, p. Kopp, która oddawna nie stykała się z przypadkami grypy, zachorowała, wykazując zmęczenie, bóle mięśniowe, gorączkę, następnego dnia nieżyt nosa i oskrzeli oraz bóle głowy. Po kilku dniach wyzdrowiała, ale znużenie utrzymywało się przez dłuższy czas i w plwocinie wykazywano w wielkiej ilości bakt. Pfeiffera. Fenyvessy i p. Kopp wykonali następnie eksperyment na 4-ch chorych oddziału ocznego, których dwukrotnie uprzednio zbadano bakterjologicznie na obecność bakt. Pf. z wynikiem ujemnym, zresztą grypy wtedy w mieście nie było. Chorym tym wprowadzono zapomocą uszka platynowego hodowlę 24 godz. pał. grypy do worka spojówkowego. Dwóch z nich pozostało przy zdrowiu i wykazywało co najwyżej lekkie zaczerwienienie spojówek, dwóch zaś zapadło po 48 godz. okresie wylęgania na lekką grypę, stwierdzono u nich pałeczki w worku spojówkowym i w jamie nosowo-gardłowej.

W Rosji Klujewa i Kaszajewa (86) zakaziły się przypadkowo przy eksperymentach na zwierzętach. Następnie świadomie zakaziły swojego kolegę bakt. Pfeiffera; z tych 3-ch osób tylko jedna chorowała lekko wśród objawów grypy.

Szkoła Pfeiffera uważa, oczywista rzecz, wynik tych eksperymentów za potwierdzenie jego teorji, a wyniki ujemne tłumaczy częściowo odpornością osobników, użytych do doświadczeń, częściowo osłabieniem zjadliwości hodowli. Przeciwko tego rodzaju interpretacji nasuwają się jednak poważne zastrzeżenia. Po pierwsze przeważają wyniki ujemne. Po drugie schorzenia były naogół lekkie i co do obrazu klinicznego niezupełnie odpowiadają grypie z okresu pandemji, są to raczej nieżyty dróg oddechowych z nieznacznemi objawami ogólnemi, czasem przeciągające się, odpowiadają raczej grypie endemicznej, niż *infl. vera*. Po trzecie schorzenia te nigdy nie stały się punktem wyjścia delszych zakażeń, jakiejś małej epidemji. Niektóre zaś eksperymenty zostały wykonane w toku epidemji, gdy zakażenie właściwym zarazkiem mogło przyjść z zewnątrz. Poza tem Schmidt (88) stwierdził, że sam zabieg wprowadzenia jakiegoś płynu do jamy nosowo-gardłowej może u osobników wrażliwych wywołać takie stany chorobowe. Autorowi temu udawało się wywołać ostry nieżyt nosa zapomocą jałowego rozczynu fizjologicznego soli kuchennej. Siła dowodowa tych eksperymentów nie jest zatem bezwzględna.

Oprócz postulatów Kocha wprowadziły późniejsze badania jeszcze jeden moment, który bywa z powodzeniem wysuwany jako dowód roli etjologicznej pewnych zarazków, a mianowicie oddźwięk, jaki znajduje zakażenie ustroju w swoistym składzie surowicy, tworzenie większej ilości oddziaływaczy przez ustrój, skierowanych przeciwko właściwym zarazkom. Stwierdzenie takich oddziaływaczy nie jest dowodem bezwzględnie pewnym, przykładem odczyn Weila, który przecież nie dowodzi, że *proteus* X_{19} jest zarazkiem duru wysypkowego, przecież w niektórych wypadkach odegrało pewną rolę, jak np. w odkryciu pałeczek kokluszu przez Bordeta i Gengou, więc wspomnieć o tem wypada.

Wielu autorów poszukiwało swoistych oddziaływaczy, przedewszystkiem zlepników, we krwi chorych na grypę. Prac takich w okresie między pandemjami pojawiło się niewiele (Cantani 70, Vagedes 91, Fichtner 92) i wyniki ich oparte na skąpym materjale są sprzeczne. Więcej prac pojawiło się w okresie ostatniej pandemji. Wyniki też były niezgodne, jedni z nich mieli wyniki przeważnie ujemne Uhlenbuth (25), Meunier (95), Armitage (96), Stitt (97), Leichtentritt (98), Wilson (94); inni jak Fromme (90), Loewenthal (26), Gay i Harris (93), Bieling i Weichbrodt (109), Martha Wollstein (72), Levinthal (89) i wielu jeszcze doszło do wniosku, że aglutyniny w grypie występują bardzo często i że odczyn zlepny może znaleźć praktyczne zastosowanie. Według Donaldsona wyniki dodatnie otrzymuje się tam, gdzie bakterje Pfeiffera też udaje się wykazać.

Również odczyn wiązania dopełniacza bywa w grypie często dodatni, jak to wykazali M. Wollstein (72), Kolmer, Trist i Yagle (105), którzy uzyskali 45—50% wyników dodatnich, Messerschmidt i współpracownicy (24) 50% wyników dodatnich, Engel (106) uzyskał 60%, Lord, Scott i Nye (107) aż 70%.

W toku tych badań, które zdaniem szkoły Pfeiffera przemawiają za jego teorją, wyszły na jaw pewne okoliczności dla teorji Pfeiffera mniej pomyślne. Przedewszystkiem okazało się, że pał. grypowa jest gatunkiem pod względem antygenowym niejednolitym, że zachowuje się zatem podobnie jak pał. okrężnicy, odmieniec i inne drobnoustroje nawpół saprofityczne, a nie, jak pał. durowa, przecinkowiec cholery, pał. dżumy t. j. zarazki swoiste dobrze określonych chorób zakaźnych. Jakżeż go uznać zatem za czynnik etjologiczny choroby, która, wychodząc z jednego ogniska w krótkim czasie przebiega cały świat. Należałoby się spodziewać, że w przeciągu tych kilku miesięcy zarazek nie powinien zmienić swej struktury chemicznej, warunkującej jego własności antygenowe.

Szkoła Pfeiffera — oczywista rzecz — stara się ten fakt jakoś wytłumaczyć, przedewszystkiem zmiennością własności antygenowych pał. grypy. Lubiński (85), który z punktu widzenia Pfeiffera rzecz tę opracowywał, dowodzi, że zmienność ta jest tak znaczna, że wystarczy, żeby bakterja ta przewędrowała z worka spojówkowego do gardła tego samego osobnika, lub z jednego człowieka na drugiego, żeby nastąpiła pewna modyfikacja aparatu receptorowego. Mimo tej zmienności — twierdzi Lubiński — nie można w zupełności zaprzeczyć jednolitości serologicznej gatunku

bact. influenzae. Podobne stanowisko zajęli Huntoon i Hannum (99) i Roos (100) badacze, którzy, dążąc do produkcji surowicy leczniczej przeciwgrypowej, badali związek poszczególnych szczepów między sobą zapomocą prób absorbcyjnych i doszli do wniosku, że pewna wspólność aparatu receptorowego da się wykazać.

Większość autorów stoi jednak na stanowisku, że wspólnoty takiej wykazać nie można. Tu należą Park, Williams i Cooper (101), Valentine i Cooper (102), Powitzky i Denny (103), Coca i Kelly (108) i inni. Niektórzy znowu twierdzą, że różnice szczepowe więcej się zaznaczają w próbie zlepnej, niż w odczynie wiązania dopełniacza, któryby zatem lepiej do celów praktycznych się nadawał.

W związku z tą sprawą jeden szczegół zasługuje jeszcze na podkreślenie, a mianowicie, że podobne odczyny serologiczne wykazują surowice chorych na grypę z innemi gatunkami bakteryj, które uważa się zwykle za wtórne zakażenie w toku tej choroby, a mianowicie Kolmer, Trist i Yagle (105) znaleźli odczyn wiązania dopełniacza dodatni nietylko wtedy, gdy surowice chorych na grypę badano z pał. grypy jako wywoływaczem, lecz także przy użyciu *microc. catarrh.* i *streptoc. pyog. haemolyt.* Howell i Anderson (104) znaleźli, że odczyn ten wypada częściej dodatnio, jeżeli użyjemy paciorkowców zieleniejących jako antygenu, niż zawiesiny pał. Pfeiffera. Według Messerschmidta zaś odczyny dodatnie wykazują nietylko chorzy na grypę.

Zbierając teraz to wszystko, co dotyczy roli bakteryj Pfeiffera w grypie muszę zaznaczyć, że 2 hipotezy tylko nadają się do wyjaśnienia tej roli. Pierwsza to hipoteza Pfeiffera, że pał. grypowa jest swoistym zarazkiem grypy, drugą spotykamy w pracach Strümpell'a (114), Scott'a, Andrewes'a, Donaldsona i innych, że pał. grypy stanowi wtórne zakażenie w grypie. Trzecią ewentualność, że drobnoustrój ten nie odgrywa żadnej roli w grypie, musimy jednak stanowczo odrzucić, albowiem zbyt często wykazano go w grypie i wogóle zbyt wiele pracy poświęcono wykazaniu związku między grypą a bakt. Pfeiffera, żeby to można było wszystko przekreślić i odrzucić.

Z tych 2 hipotez wydaje mi się, że raczej ta druga zasługuje na przyjęcie t. j., że pał. grypowa stanowi zakażenie wtórne. Ta druga teorja tłumaczy nam bowiem wszystkie stwierdzone fakty bez żadnej dodatkowej hipotezy, podczas gdy teorja Pfeiffera wymaga jednak pewnych dodatkowych założeń i czasem nieco naciąganych sposobów tłumaczenia np. gdy chodzi o wyjaśnienie notorycznie stwierdzonego braku pał. grypowych w początkach pandemji, często spostrzeganego występowania niezależnie od grypy, niejednolitości antygenowej tego gatunku i t. p. W naukach przyrodniczych zaś, ilekroć mamy do wyboru między dwiema teorjami, z których jedna nie jest w stanie wytłumaczyć wszystkich faktów bez dodatkowych hipotez, druga zaś tłumaczy sama jedna wszystko bez reszty, to zasadniczo przyznajemy pierwszeństwo tej drugiej. I dlatego wydaje się, że i tu w myśl tej właśnie ogólnej zasady, powinniśmy oświadczyć się za tymi autorami, którzy uważają bakterje Pfeiffera za zakażenie wtórne, za epifity, jak się wyraża Scott, czy nosakoluty, jak mówią Seligmann i Wolff. Jeżeli przyjmiemy, że pał. grypy jest drobnoustrojem nawpół saprofitycznym, nawpół chorobotwórczym, takim właśnie jak streptokoki i pneumokoki, który sam przez się może wywoływać stany zapalne dróg oddechowych, który jednak na zdrowej błonie śluzowej nie znajduje warunków do dłuższego bytowania, natomiast zasadniczo rozwija się na błonach śluzowych chorobowo zmienionych, przyczem ta predylekcja do śluzówki chorej mogłaby znaleść wytłumaczenie nawet w jego hemoglobinofilji, to takie ujęcie jego roli może nam wytłumaczyć wszystko. Z tego punktu widzenia stanie się nam jasnem, dlaczego nie było tych drobnoustrojów z początkiem pandemji, a było ich dużo w środku pandemji i w latach następnych. W myśl tej teorji dziwiłoby nas, gdyby było inaczej. Nie będzie nas też dziwić rozbieżność wyników w rozmaitych krajach czy miastach, oto gdy grypa rozeszła się po kraju, gdzie przeziębienia są częste i gdzie bakt. Pfeiffera przedtem już były, nie brakło ich i w toku grypy, podczas gdy w innych krajach ich nie znajdywano. Nie zdziwi nas więc stosunkowo wysoki odsetek bakt. Pfeiffera w Anglji, klasycznym kraju *„common colds'ów"*. Łatwo zrozumiemy, dlaczego u zdrowych występuje rzadko i to przeważnie w okresie epidemji grypy czy innych spraw podobnych.

Nie będzie nas też dziwić częste występowanie tych drobnoustrojów w odrze, krztuścu, czy gruźlicy. Nie znajdziemy też nic nadzwyczajnego w tem, że gatunek *bact. infl.* jest serologicznie niejednolity, owszem dziwiłoby nas, gdyby w odróżnieniu od pał. okrężnicy i odmieńca, pałeczki grypy były gatunkiem o jednolitym aparacie receptorowym. Teorja ta nie neguje, podkreślam, roli chorobotwórczej bakt. Pfeiffera zarówno w powikłaniach grypy jak w stanach nieżytowych. Według własnych spostrzeżeń uważałbym za schorzenie, najbardziej typowe dla tej etjologji, nieżyt oskrzeli czy gardła, przebiegający z niewielkiem podwyższeniem ciepłoty, ale przeciągający się na okres kilku tygodni. Zresztą sam Pfeiffer w swojej klasycznej publikacji (7) zwrócił na te przypadki uwagę, podciągając je pod nazwę grypy przewlekłej. Także przypadek zakażenia laboratoryjnego Walkera odpowiada w zupełności temu obrazowi klinicznemu. Zgodziłbym się nawet z tem, że bakt. Pfeiffera mogą być czynnikiem wywołującym pewne mniejsze epidemje grypy, ale za czynnik etjologiczny *influenza vera* uznać mi je trudno.

Dok. nast.

W. KOSKOWSKI. Lwów.

Rola histaminy w nadciśnieniu tętniczem.

Z Instytutu farmakologii dośw. U. J. K.

Korzystne działanie środków przeczyszczających oraz dodatni wpływ diety nie zawierającej białka zwierzęcego w leczeniu nadciśnienia tętniczego, zwróciły uwagę na związek przyczynowy, jaki istnieje pomiędzy rodzajem przyjmowanych pokarmów, względnie stanem czynnościowym przewodu pokarmowego a stanem naczyń krwionośnych. Aczkolwiek fakty te opierały się na empirycznem stwierdzeniu, powstały różne przypuszczenia co do bezpośrednich przyczyn powstawania t. zw. samoistnego nadciśnienia tętniczego. Sądzono, że nadciśnienie to diateza w sensie cukrzycy, znajdowano bowiem przy tem nietolerancję na węglowodany (Pelissier). Objawy toksykozy pokrywały się często z objawami nadciśnienia, stąd sądzono, że przewlekła toksykoza jest przyczyną schorzenia. Toksykoza przewlekła zaś miała być natury alergicznej — wynikiem uczulenia na wprowadzone do ustroju białko. Białko zatem i to białko zwierzęce ma być tym, „ciemnym, nieznanym czynnikiem etjologicznym hipertonji" (Bienstock 1929) (1).

Te i podobne przypuszczenia oraz wspomniane wyżej spostrzeżenia efektów leczniczych zwróciły zatem uwagę na zależność przyczynową pomiędzy objawami nadciśnienia tętniczego a procesami odbywającemi się w przewodzie pokarmowym. Chodziło o znalezienie podstaw w określeniu przyczyny i mechanizmu zjawisk, które w związku z czynnością przewodu pokarmowego doprowadzić mogą do objawów nadciśnienia.

Niektórzy autorowie pisali o nadciśnieniu u „zatrutych pokarmami", przyczem zaburzenie równowagi układu nerwowego wegetatywnego i zaburzenie synergji gruczołów ma być istotą zmian (Zimmern i Baude). Vaquez zwraca uwagę na nadczynność nadnerczy wskutek ich przerostu a Josue wyodrębnia zespół nadnerczowo-naczyniowy po doświadczalnem, długotrwałem wstrzykiwaniu małych dawek adrenaliny u królików. Zespół ten charakteryzuje się przerostem nadnerczy i serca.

Patogeneza zjawiska jest zawiła. Omawia ją u nas Januszkiewicz (2) w swym odczycie o nadciśnieniu tętniczem *), przedstawiając poglądy i przypuszczenia na temat przyczyn powstawania tego zjawiska. Faktem jest, iż procesy tutaj w grę wchodzące należą do skomplikowanych.

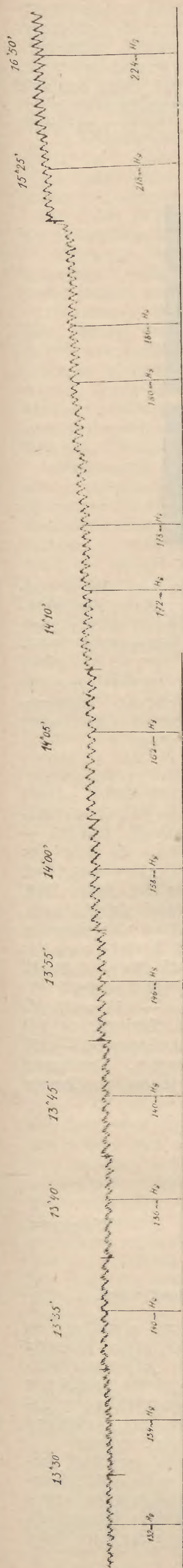
* * *

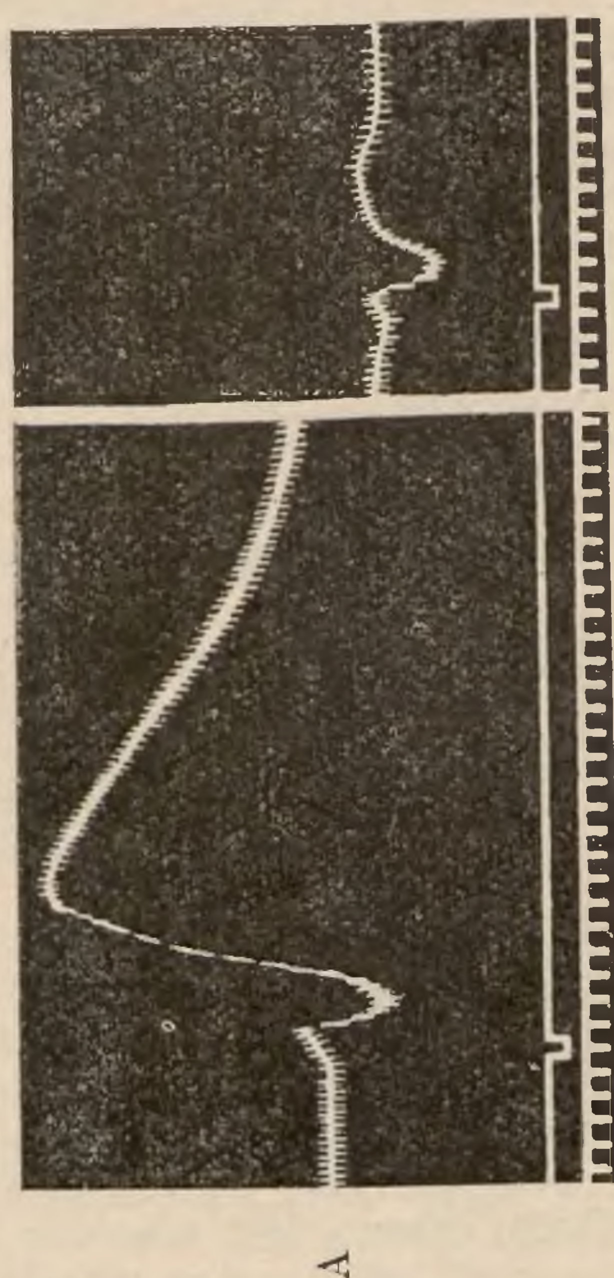
W badaniach naszych nad t. zw. właściwościami dynamicznemi krwi w czasie trawienia doszliśmy do stwierdzenia (8), że w czasie trawienia krew nabiera właściwości, które można rejestrować na macicy izolowanej dziewiczej świnki morskiej. Własność ta pochodzi od ciał powstających w przewodzie pokarmowym w czasie trawienia substancyj białkowych (mięsa, mleka), a charakteryzuje się wywoływaniem skurczu tężcowego macicy. Wśród substancyj wchodzących tutaj w grę wysuwa się na plan pierwszy histamina, jako substancja o dużej sile działania farmakodynamicznego, i to czynna nawet w bardzo wielkich rozcieńczeniach, nie dających się określić nawet w przybliżeniu metodami chemicznemi. Jej działanie fizjologiczne objawia się w stężeniach około 1:10.000.000 (9).

W czasie trawienia pokarmów białkowych histamina wchłania się do krwi, zostaje bowiem wyzwolona w jelicie w czasie procesów trawiennych i gnilnych. Wchodząc do krwi, obok innych ciał powstających przy rozpadzie białka, przebywa krótko w ciekłych składnikach krwi, a natomiast zostaje zabsorbowana przez czerwone ciałka krwi. Wydobywa się z nich przedewszystkiem przy ich rozpadzie. Rozpad zaś czerwonych ciałek krwi jest, jak

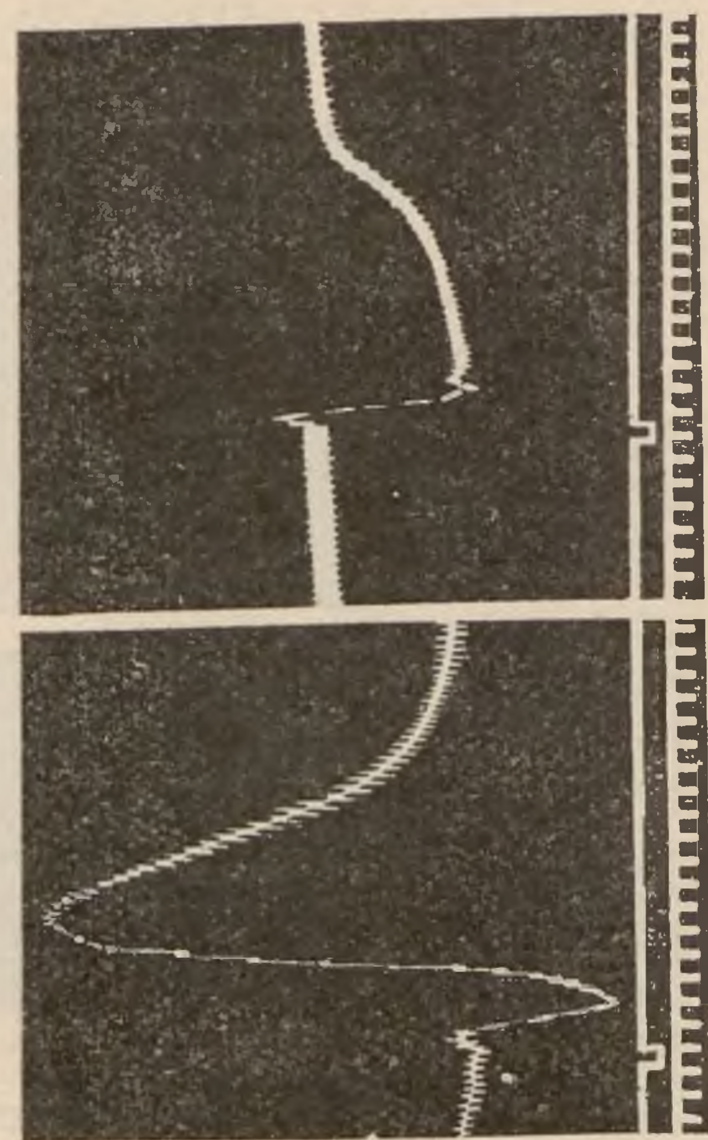
---

*) W obszernej pracy Januszkiewicza znaleźć można wyczerpującą literaturę przedmiotu. Uwzględniono poza tem jednak i prace nowsze szczególnie Pal'a, Kahlera, Higiera, Galewskiego, Sochańskiego, podręcznik Clerc'a i inne. (3), (4), (5), (6), (7), (8).


Krzywa Nr. 1.



Krzywa Nr. 2.
Według Burn'a i Dale'a.



Krzywa Nr. 3.
Według Burn'a i Dale'a.

wiadomo, znaczny, albowiem u człowieka dorosłego dziennie rozpada się ponad biljon tych elementów, przez co wyzwolić się z nich mogą łatwo substancje tam zawarte.

Pierwotnie lub wtórnie histamina musi przejść przez pasaż ciekłych składników krwi i krążąc w nich wywołać może swe działanie farmakodynamiczne.

W grę wchodziłyby procesy sekrecyjne dla soków trawiennych, bezpośredni wpływ na naczynia i następnie — co jest tutaj dla nas najbardziej interesujące — wpływ na nadnercza i zachowanie się wydzielania adrenaliny.

Histamina i adrenalina dążą w ustroju do utrzymania równowagi czynnościowej. Działają wobec siebie antagonistycznie. Adrenalina powoduje wywóz histaminy przedewszystkiem z płuc, gdzie znajduje się ona w dużych ilościach, a także z wątroby lub może i z innych narządów ustroju. Histamina w nadmiarze staje się znów bodźcem dla wydzielania adrenaliny z nadnerczy. Wobec tego, iż obie substancje posiadają wybitny wpływ na naczynia krwionośne, przeto stan równowagi naczyniowej uzależniony jest — przynajmniej w znacznej mierze — od wzajemnego stosunku tych dwóch substancyj.

W eksperymencie odzwierciedlić można zjawiska zachodzące w ustroju. Można wstrzykiwać powoli i małe dawki adrenaliny i otrzymać spadek ciśnienia krwi, można też histaminą wywołać podwyższenie ciśnienia krwi. Zwykłe wstrzykiwania roztworów histaminy do żyły powodują znaczny spadek ciśnienia krwi, charakterystyczny dla tej substancji. Jeżeli natomiast wstrzykiwać histaminę bardzo wolno, systemem kropelkowym i w znacznych rozcieńczeniach, to można zauważyć powolny, lecz długotrwały wzrost ciśnienia krwi (Krzywa Nr. 1).

Na załączonej krzywej widoczny jest wzrost ciśnienia krwi u psa w narkozie, któremu wstrzykiwano histaminę w roztworze 1:10.000, systemem kropelkowym i w ciągu kilku godzin. Ciśnienie krwi wzrasta ze 132 mm Hg w ciągu kilku godzin na 224 mm Hg i utrzymuje się na wzniesionym poziomie tak długo, jak tylko trwa dowóz substancji.

B u r n i D a l e (10) wstrzykiwali kotu wymóżdżonemu i z usuniętemi trzewiami 0,01 mg histaminy, badając krzywą ciśnienia krwi. Krzywa Nr. 2 przedstawia właśnie efekt wstrzyknięcia histaminy najpierw u zwierzęcia z zachowanemi nadnerczami (A) a następnie po ich usunięciu (B). W pierwszym wypadku ciśnienie krwi wznosi się do góry, w drugim podwyższenia ciśnienia krwi niema, jest jedynie lekki jego spadek.

Krzywa Nr. 3 przedstawia wpływ wstrzykiwania 0,01 mg histaminy u kota wymóżdżonego i bez trzewi i to najpierw przed wstrzyknięciem ergotaminy (A), a następnie po jej zastosowaniu (B). W miejsce pierwotnego podwyższenia ciśnienia krwi (A) następuje, po zastosowaniu ergotaminy, spadek ciśnienia (B). Wtórny wzrost zatem ciśnienia krwi po wstrzyknięciu histaminy w tych warunkach nasunął badaczom angielskim przypuszczenie, że nie zależy on od bezpośredniego działania histaminy, lecz jest wynikiem wpływu nowego czynnika, którym jest adrenalina. Zatem przemawiają fakty eksperymentalne, między innemi brak podwyżki ciśnienia po usunięciu nadnerczy oraz typowy efekt działania t. zw. odwróconego (obniżenie ciśnienia krwi) po poprzednim zastosowaniu ergotaminy. Efekt ten jest charakterystyczny dla adrenaliny. (Krzywa Nr. 3, B).

Posiadamy na to i bezpośrednie dowody eksperymentalne. W doświadczeniach dawniejszych stwierdziliśmy z G e d r o y c i e m (11), że transport adrenaliny w ustroju odbywa się zapomocą czerwonych ciałek krwi. Szukaliśmy jej zatem i teraz w czerwonych ciałkach krwi zwierzęcia, któremu wstrzykiwano histaminę w długim okresie czasu. Krwinki zhemolizowane a pochodzące ze krwi wziętej w momencie wzrastania ciśnienia krwi, po wstrzykiwanej histaminie, wykazują działanie hipertenzyjne oraz powodują rozszerzenie źrenicy wyłuszczonego oka żaby. Hemolizat krwi kontrolnej działa znacznie słabiej lub nie działa zupełnie. Fakt ten świadczyłby o przechodzeniu adrenaliny do czerwonych ciałek krwi w okresie wstrzykiwania powolnego rozcieńczonych roztworów histaminy. Adrenalina więc wyzwolona z nadnerczy krąży we krwi. Nie znika z niej, jak sądzono, ulegając utlenieniu lub procesom fermentacyjnym. Przeciwnie wchodzi do czerwonych ciałek krwi i tworzy tutaj zapas, z którego ustrój czerpać może — przedewszystkiem drogą rozpadu tych właśnie elementów morfotycznych krwi.

Histamina więc jest substancją, która dostaje się powoli do krwiobiegu i powoduje zjawianie się nadmiaru adrenaliny we krwi. W warunkach zwykłych dostaje się ona z jelita do krwiobiegu niesłychanie łatwo, wchłaniając się dobrze w jelicie. Produkcja zaś jej odbywa się w jelicie stale. Wogóle zaś istnieje około 30 gatunków drobnoustrojów, które mają zdolność ją produkować (O'B r i e n) (12). Do nich należy też pałeczka okrężnicy. Histaminę znaleziono przy wszelkich procesach gnilnych, znaleziono

ją w ścianie i w treści jelita (Barger i Dale, Muth, Holmes i inni). Stwierdzono jej obecność w zawartości jelita grubego i okrężnicy (Meakins i Harington). Nie znaleziono jej w kale, najprawdopodobniej dlatego, iż wchłaniając się dobrze, znika stamtąd łatwo.

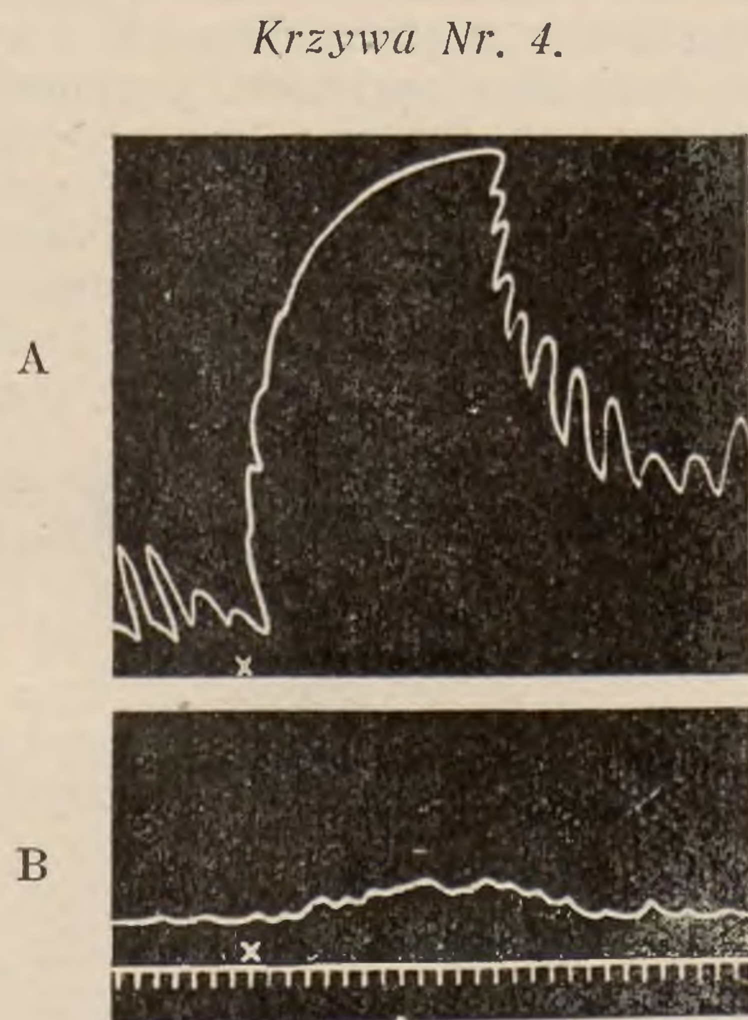
Oceniano jej stężenie na 1:100,000 w okrężnicy (Meakins i Harington). Gerard izolował z treści jelita cienkiego i grubego około 2 do 3 mg histaminy na 100 cm³ treści (12). Wprowadzenie histaminy do przetoki stałej jelita grubego u psa powoduje zjawianie się jej w rozcieńczeniu 1:10,000,000 we krwi. Zatem histamina w jelicie się wytwarza i stąd przechodzi do krwiobiegu.

Dawno już zwracano uwagę na szkodliwość białka zwierzęcego i zalecano białko roślinne w leczeniu nadciśnienia. Podkreślano również rolę ewakuacji przewodu pokarmowego jako nader ważną.

Jeżeli histamina w pierwszym rzędzie jest tym czynnikiem pokarmowym, który wywołuje hiperadrenalinemję i w konsekwencji hipertonję, wysuwa się w czasie schorzenia zagadnienie takiego doboru diety, w której białko zawierałoby najmniej histydyny, będącej źródłem powstawania histaminy w jelicie. Histydynę zawiera miozyn bydlęcy, globina krwi, kazeina, sturyna z jesiotra i t. d. Skoro jednak źródłem histaminy jest histydyna, należałoby poza pokarmami zwierzęcemi przeprowadzić również rewizję pokarmów roślinnych z uwzględnieniem zawartości histydyny w białku roślinnem (n. p. legumin z grochu, glutelin z pszenicy). W pokarmach roślinnych spotykamy znaczne bardzo różnice ilościowe w zawartości białek. Wśród tych, które zawierają dużo białka a mniej wody, węglowodanów lub tłuszczu, nadawałyby się przedewszystkiem te, które posiadają mniejszą zawartość histydyny, aczkolwiek tutaj ilości histydyny wogóle niezbyt są wielkie.

Czynność ruchowa przewodu pokarmowego utrzymana w granicach sprawności fizjologicznej, nie dając zalegania treści pokarmowej w jelicie, nie wywoła wytwarzania się nadmiaru produktów rozpadu białka takich, które wchłanając się do krwi wywołają hiperadrenalinemję, a w następstwie i objawy nadciśnienia tętniczego. Zaleganie treści pokarmowej powoduje wytwarzanie się większej ilości tych ciał, które przechodzą do krwi i działając w dłuższym okresie czasu wpływać mogą na wydalanie adrenaliny z nadnerczy. Ciała te — przedewszystkiem histaminę (też kwas glutaminowy) można określać na macicy świnki morskiej w krwi odwłóknionej. I przekonać się można, iż powodują one skurcz tężcowy macicy, który jednakże nie wystąpi nigdy, jeżeli jelito uległo poprzedniej ewakuacji, szczególnie po zadziałaniu środków przeczyszczających. (Krzywa Nr. 4). Krzywa Nr. 4

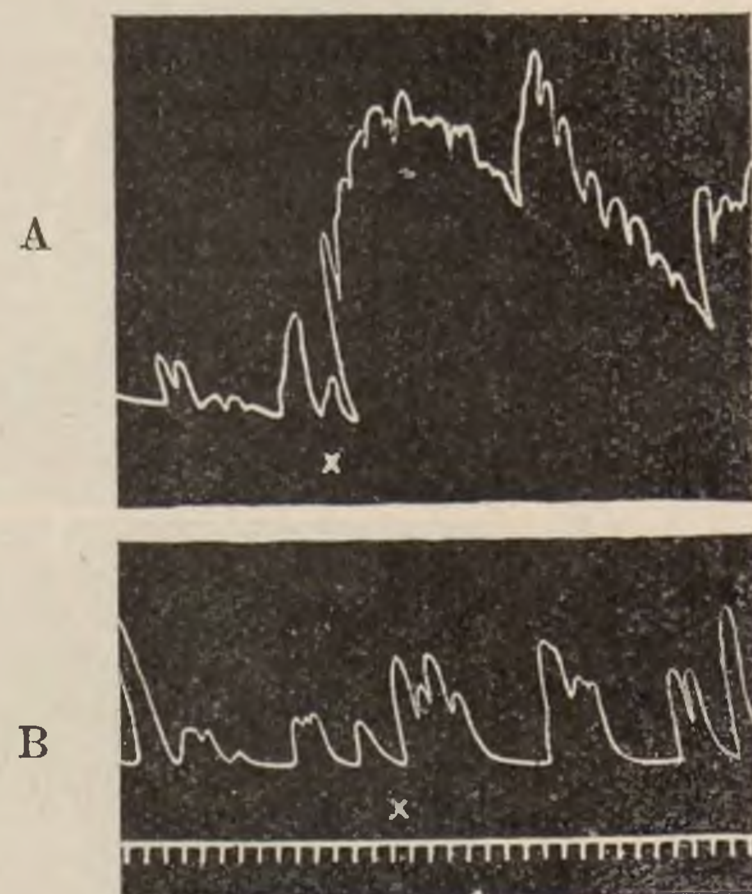
Krzywa Nr. 4.



przedstawia wpływ krwi odwłóknionej zwierzęcia nakarmionego mięsem na macicę świnki morskiej. Skurcz tężcowy macicy jest wybitny (A). Poniżej krzywa skurczu macicy po dodaniu krwi tego samego zwierzęcia jednak po uprzednim efekcie ewakuacyjnym (B). Krzywa jest zupełnie taka sama jak w głodzie. Krzywa Nr. 5 przedstawia skurcz macicy dziewiczej świnki morskiej po dodaniu krwi odwłóknionej człowieka cierpiącego na przewlekłe zaparcie stolca. Poniżej krzywa macicy po dodaniu krwi wziętej w pół godziny po efekcie ewakuacyjnym środków przeczyszczających.

Załączone krzywe wskazują, że działanie przeczyszczające środków powoduje znikanie ze krwi ciał działających na macicę, która służy tutaj jako odczynnik biologiczny. Znika przedewszystkiem histamina i przez to usunięty zostaje bodziec dla nadnerczy. Zamiast użycia środków przeczyszczających można zastosować środki wchłaniające (węgiel) lub pokrywające i ściągające i przez to nie dopuścić do wchłaniania histaminy do krwi. Efekt działania krwi odwłóknionej na macicę będzie w tych wypadkach podobny, jak w doświadczeniach z użyciem środków przeczyszczających.

Krzywa Nr. 5.



Zwrócenie uwagi na powyżej przedstawione zjawiska w ocenie przyczynowej może mieć znaczenie dla wyjaśnienia powstawania niektórych postaci nadciśnienia tętniczego i winno obok znanych środków leczniczych chemicznych a szczególnie biologicznych oddać pewne usługi w lecznictwie.

Fakty przytoczone wyjaśnić też mogą, przynajmniej do pewnego stopnia, poglądy o „uczulającem działaniu pokarmu mięsnego na adrenalinę", o nadciśnieniu u „zatrutych pokarmami" i o silniejszym odczynie hipertoników na adrenalinę.

Piśmiennictwo:

1) Bienstock: Münch. Med. Woch. 1929. str. 665. — 2) A. Januszkiewicz: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VII. Z. 3 (Zjazdowy). 1929. Str. 487. — 3) J. Pal: Med. Klinik. Nr. 6. 1931. — 4) H. Kahler: Wien. Klin. Woch. Nr. 40, 1931. — 5) Higier: Warsz. Czas. Lek. Nr. 44, 45, 1931. — 6) A. Galewski: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 38. — 7) H. Sochański: Pol. Arch. Med. Wewn. 1929. str. 574. — 8) M. A. Clerc: Pathologie Médicale. Coeur-Vaisseaux. 1931. Masson. — 9) W. Koskowski: Kosmos A. 1930. T. 55. — 10) W. Koskowski i P. Kubikowski: C. R. Soc. de biol. T. C. 292. 1928. — 11) J. H. Burn i H. H. Dale: J of Physiol. 61. 185. 1926. — 12) M. Gedroyć i W. Koskowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 13. 1931. — 13 wedł. M. Guggenheim'a. Die biogenen Amine. 1924. J. Springer. — 14) W. Feldberg i E. Schilf: Histamin. 1930. J. Springer. — 15) Cohnheim: Die Physiologie der Verdauung u. Ernährung 1908. — 16) O. Fürth: Lehrbuch d. physiol. u. pathol. Chemie 1927. II. t.

PRACE ORYGINALNE.

Inż. Jadwiga NIKOŁOWOWA. Warszawa.
Zygmunt WÓJCIK.

„Bonicot"
preparat do odnikotynowania dymu tytoniowego.

Jest rzeczą znaną, że palenie tytoniu wpływa szkodliwie na zdrowie palącego, na jego system nerwowy, serce, płuca, przewód pokarmowy i t. d. Opinje zarówno lekarzy, jak i chemików zgadzają się na tym punkcie. Pomijając ujemne działanie produktów suchej destylacji tytoniu, jak smoły i t. p., osadzających się w kanałach oddechowych, najszkodliwszym dla organizmu ludzkiego składnikiem tytoniu jest nikotyna — główny alkaloid tytoniu.

Zawartość nikotyny w tytoniu waha się w dość szerokich granicach: od 0,08% do 12,0% i zależy od gatunku, rodzaju liści (spodaki, średnie, czy wierzchołkowe), gleby, klimatu, opadów atmosferycznych w okresie wegetacji, sposobu suszenia i fermentacji. Naogół wyższe gatunki tytoniu rzadko kiedy zawierają duże ilości nikotyny.

Sprawa zmniejszenia zawartości nikotyny w tytoniu zajmuje już od dłuższego czasu umysły fachowców. Główna trudność tego zagadnienia polega na usunięciu tylko nikotyny, z pozostawieniem substancyj aromatycznych oraz z zachowaniem charakterystycznego i dobrego smaku tytoniu.

Do zmniejszenia zawartości nikotyny w tytoniu można dojść zapomocą następujących sposobów:

1. Wyhodowanie — zapomocą odpowiedniej selekcji — rośliny tytoniowej o małej zawartości nikotyny.
2. Całkowite lub częściowe usunięcie nikotyny z tytoniu, ewentualnie z gotowych wyrobów.
3. Takie palenie tytoniu, aby do organizmu palącego nikotyna nie przedostawała się wcale lub w bardzo małych ilościach.

Pierwszy sposób — odpowiednia selekcja — może najracjonalniejszy i najbardziej „naturalny", wobec szeregu trudności, nie został jeszcze przeprowadzony na większą skalę.

Usuwanie nikotyny z tytoniu, ewentualnie z gotowych wyrobów, również nie jest rzeczą łatwą. Metod polegających na ekstrakcji nie można stosować, gdyż użyte rozpuszczalniki usuwają z tytoniu nietylko nikotynę, lecz i wartościowe substancje aromatyczne. Z pośród szeregu sposobów odnikotynowania najlepszym, najmniej zmieniającym tytoń, jest usuwanie nikotyny zapomocą ogrzanego powietrza lub pary wodnej. Taki sposób stosuje Polski Monopol Tytoniowy do odnikotynowania gotowych papierosów.

Najprostszy i teoretycznie zupełnie racjonalny jest trzeci sposób — polegający na niedopuszczaniu zawartej w dymie nikotyny do organizmu palącego. Można to osiągnąć zapomocą umieszczenia pomiędzy papierosem a ustami specjalnego ustnika. W tym celu napełnia się ustniki watą, nieraz nasycaną substancjami, wiążącemi nikotynę. Sposób ten nie daje jednak wyników zadawalających z powodu umieszczania niedostatecznej ilości materjału pochłaniającego.

W ostatnich czasach zjawiły się na rynkach początkowo zagranicznych a później i krajowym preparaty, które, dodane bezpośrednio do papierosa, mają jakoby całkowicie zatrzymywać nikotynę z pochłanianego dymu.

Jednym z takich preparatów jest *„Bonicot"*. Firma, wyrabiająca ten preparat, powołuje się na opinje poważnych profesorów, których badania stwierdziły niezwykłą skuteczność bonikotu. Sposób użycia polega na tem, że bezpośrednio przed zapaleniem cygara czy papierosa wstrzykuje się 1—2 krople bonikotu od strony ustnikowej i jedną od strony, z której zapala się papieros. Wstrzyknięty płyn ma tworzyć warstwę ochronną: wciągany dym, przechodząc przez tę warstwę, ma pozostawiać w niej wszystkie substancje szkodliwe, jak: nikotynę, amoniak i pirydynę.

Laboratorjum Dyrekcji Polskiego Monopolu Tytoniowego zbadało wpływ bonikotu na zawartość nikotyny w dymie. Jak wykazała analiza, dostarczona przez firmę próbka bonikotu zawierała w roztworze wodnym 2,2% bezwodnego siarczanu żelazowo-amonowego, 0,5% kwasu mlekowego i 3,5% alkoholu. Ciecz ta nie strąca nikotyny z rozcieńczonych roztworów.

Przystępując do pracy sprawdzono najpierw podane w piśmiennictwie metody badania dymu papierosowego.

Główna trudność badań i wynikająca stąd rozbieżność wyników, otrzymywanych przez różnych badaczy, zależy od zmienności składu dymu tytoniowego. Skład dymu zależy od wielu czynników, jak: skład chemiczny samego tytoniu, sposób i szybkość spalania, zawartość wilgoci w tytoniu, stopień nabicia papierosa i t. p.; poza tem ilość nikotyny zawartej w dymie jest inna w początku palenia papierosa a inna w końcu. Skład dymu nie jest więc czemś stałem, lecz zmienia się ustawicznie podczas palenia i do dymu dwóch papierosów z tego samego tytoniu mogą przejść zupełnie różne ilości nikotyny.

Potwierdziły to w zupełności wykonane badania. Metody, zaczerpnięte z piśmiennictwa, przed opracowaniem szeregu szczegółów, mających na celu osiągnięcie absolutnie identycznych warunków spalania, dawały wyniki o tyle rozbieżne, że różnice między równoległemi oznaczeniami nikotyny w dymie jednakowych papierosów dochodziły do 400%.

Ponieważ chodziło o uchwycenie wpływu, wywieranego przez bonikot, należało przyrządzić papierosy jak najbardziej jednakowe, odrzucając żyły i t. p. i spalać je w tak jednakowych warunkach, aby otrzymać możliwie te samą ilość nikotyny w dymie po spaleniu całego papierosa. Analizując dym papierosowy nie oznaczano poszczególnych składników, lecz jedynie nikotynę, której usuwanie jest głównem zadaniem bonikotu.

Sposób postępowania był następujący:

Spalanie papierosa trwało 5—6 minut i odbywało się z przerwami 10-cio sekundowemi, okres spalania między przerwami trwał również 10 sekund. Nikotynę z dymu pochłaniano zapomocą waty, umieszczonej w rurce długości 30 cm. Ilość waty, wystarczająca do zupełnego zatrzymania nikotyny, dobrano eksperymentalnie: wynosiła ona 1,0 g.

W celu kontroli pochłaniania za rurkami ustawiano jeszcze płóczki z płytką ze szkła porowatego, napełnione kwasem solnym. W żadnym przypadku nie stwierdzono w płóczkach śladów nikotyny.

Przypuszczając początkowo, że bonikot może wywierać wpływ na zawartość nikotyny w dymie, chodziło o stwierdzenie, czy owo domniemane działanie nie zależy wyłącznie od wody zawartej w bonikocie. Dlatego też spalano jednocześnie trzy papierosy: normalny, zwilżony bonikotem i zwilżony wodą. Ustniki papierosów obcinano, pozostawiając 0,5 cm, papierosy spalano do końca; papierosy bezustnikowe spalano do jednakowej długości niedopałków — 1 cm.

Poszczególne doświadczenia prowadzono z różnemi ilościami bonikotu oraz zwilżając bonikotem bądź tylko końce papierosów od strony ustnika, bądź też z obydwóch stron. W każdym przypadku do drugiego papierosa dodawano tyleż wody i w ten sam sposób, co i bonikotu; trzeci papieros spalano normalnie, bez żadnego dodatku. Użyte papierosy posiadały jednakowy ciężar tytoniu i tę samą zawartość w nim wilgoci, tytoń był wybrany możliwie jednolity, bez żył.

Nikotynę, zatrzymaną przez watę, oznaczano metodą P f y l'a i S c h m i d t'a.

Ogółem wykonano 215 oznaczeń.

Badania powyższe wykazały, że w przytoczonych warunkach spalania do dymu przechodzi około 40% całkowitej ilości nikotyny w papierosach; wahania zawartości nikotyny w dymie różnych papierosów z tego samego tytoniu wynosiły 10—15% pomimo spalania w absolutnie identycznych warunkach.

Jeżeli przeciętną ilość nikotyny znalezionej w dymie papierosów suchych przyjąć za 100%, to w dymie papierosów zwilżonych bonikotem najniższa ilość nikotyny wynosiła 91%, a w papierosach zwilżonych wodą — 97%. Ponieważ jednak wahania wyników oznaczeń nikotyny, która trafia do dymu, wynoszą do 15%, przeto zmniejszenie, dochodzące tylko do 9%, leży w granicach wahań oznaczeń analitycznych, a więc upoważnia do stwierdzenia, że bonikot nie zmniejsza ilości nikotyny, która trafia do dymu.

Do analogicznych wyników doszedł Dr. Adolf W e n u s c h z Wiednia, który wpływ bonikotu na skład dymu tytoniowego zidentyfikował z działaniem wody. (*„Fachliche Mitteilungen der Oesterreichischen Tabakregie"* zeszyt 4, z grudnia 1930 r. str. 7—8).

Sprzeczność wyników otrzymanych u nas z zaświadczeniami laboratorjów zagranicznych o bonikocie można tłumaczyć wspomnianemi trudnościami otrzymania jednakowych ilości nikotyny w dymie z papierosów tego samego gatunku i o jednakowym składzie oraz przypadkowością wobec prawdopodobnie nie tak dużej liczby wykonanych prób, jaka była przerobiona w toku bieżącej pracy.

Reasumując powyższe należy stwierdzić, że *„Bonicot"* bynajmniej nie jest owym cudownym środkiem, w tak prosty sposób rozwiązującym sprawę niedopuszczania nikotyny do organizmu palącego. Powodzenie bonikotu wśród publiczności należy przypisać szumnym reklamom, ładnemu opakowaniu i dowcipnej, ładnie wykonanej strzykawce, która jest pewnego rodzaju zabawką przy paleniu. Poza tem zostali wprowadzeni w błąd pp. lekarze, którzy, ufając opinjom laboratorjów zagranicznych, zalecają bonikot pacjentom, wrażliwym na działanie dymu tytoniowego, jako doskonały środek, usuwający nikotynę.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

S z u m o w s k i W.: *Sur la nécessité de rendre l'étude de l'histoire de la médecine obligatoire dans les universités. Rapport présenté au VIII-e Congrès International d'Histoire de la Médecine à Rome le 26 septembre 1930. Extrait des „Atti dell" VIII-o Congr. Intern. di Storia della Medicina, Pise 1931, str. 14 (289—299).*

Nawiązuję do mego sprawozdania z VIII Międzynarodowego Kongresu Historji Medycyny, odbytego w Rzymie w dniach 22—27 września 1930 (P. G. L. R. IX, Nr. 50, 1930, str. 998 i n.). Na owym kongresie jeden z trzech programowych referatów wygłosił Prof. Dr. Władysław Szumowski z Krakowa. Obecnie wyszedł pamiętnik kongresu, a ponadto jako osobno odbita broszurka (dostępna też w handlu u Rothackera w Berlinie) referat prof. Szumowskiego.

Rzecz miała się tak. Program nauczania historji medycyny na rozmaitych uniwersytetach europejskich był i jest niejednolity. Historja medycyny jest nauką stosunkowo młodą i nie wszędzie należycie jako nauka postawioną. Ostatnie dziesiątki lat wzmogły jej znaczenie i wyrobiły przekonanie, że bez humanistycznych podstaw studja lekarskie są jednostronne i niekompletne. To minimum humanistyczno-filozoficznych podstaw wykształcenia le-

karskiego ma dawać w ramach studjów uniwersyteckich lekarzowi osobny przedmiot — historja medycyny.

Zarząd *Société Internationale d'Histoire de la médecine,* organizujący Międzynarodowy Kongres w Rzymie w r. 1930, postanowił kwestję studjów historji medycyny na uniwersytetach europejskich poddać pod dyskusję międzynarodową, a to celem wprowadzenia we wszystkich państwach jednolitej organizacji tych studjów.

Jest rzeczą dla polskiej nauki, a zwłaszcza dla polskich historyków medycyiy, ogromnie pochlebną, że bardzo odpowiedzialny i dla sprawy doniosły wybór referenta padł właśnie na polskiego historyka medycyny, zasłużonego pedagoga w tej dziedzinie, prof. Szumowskiego.

Omawiany referat oparty jest na zasadzie, że nauczanie historji medycyny tylko wówczas podniesie poziom wykształcenia lekarzy, jeśli wyprowadzone zostanie z okresu przypadkowości i zorganizowane jako konieczny składnik programów nauczania na wydziałach lekarskich. Historja medycyny musi być postawiona w planie nauczania tak, jak każdy inny przedmiot. Przymus jest bardzo doniosłym czynnikiem dydaktycznym. Argumenty, które przemawiają za takiem ujęciem przedmiotu, podzielił prof. Szumowski na cztery grupy.

1) Argument historyczny: Historyk medycyny musi być zarazem historykiem i lekarzem, jeśli historjografja lekarska ma pod względem swej naukowości dotrzymać kroku innym działom historji. Istnienie katedry jest nieodzownym warunkiem wszelkiej pracy naprawdę naukowej. Ze względu zaś na to, że historyk medycyny musi być lekarzem, by zrozumiał zagadnienia swego przedmiotu, musi katedra ta należeć do wydziału lekarskiego. Tylko pod tym warunkiem osiągnie historja medycyny należyty poziom naukowości i będzie w stanie dostarczać prac pod względem metodycznym bez zarzutu, podobnie jak się rzecz ma w innych dziedzinach historji nauk i historji kultury.

2) Argument praktyczny: Szereg autorów współczesnych (A s c h n e r, B i e r, L i e k), i to wybitnych klinicystów, stara się w historji medycyny znaleźć lek przeciwko pewnym jednostronnościom a nawet dogmatyzmowi naszej dzisiejszej medycyny. Można się nie posuwać aż do skrajnych prób restytuowania zapomnianych metod leczniczych, pojęć i teoryj, ale każdy przyzna, że znajomość genezy pierwiastków naszej wiedzy lekarskiej musi podnieść krytycyzm nowoczesnej medycyny naukowej, a tem samem odbić się korzystnie nawet na praktycznych wynikach lecznictwa.

3) Argument dydaktyczny: Zaprawianie w tym antydogmatycznym krytycyzmie musi się rozpoczynać już w czasie studjów lekarskich. Żaden przedmiot nie nadaje się potemu lepiej, niż historja medycyny, oczywiście należycie głęboko ujmująca materjał historyczny. Filozoficzne refleksje na ten temat wykazują, że nie było epoki w dziejach medycyny, w którejby osiągniętego stanu nauki nie uważano za najwzorowszy wyraz ścisłości i naukowości. Przykładem dogmatyczny materjalizm, który wśród wielu jeszcze lekarzy starszej daty uchodzi na niewstrząsalną i jedynie naukową podstawę nauki, choć dziś nie ulega już wątpliwości, że można być człowiekiem nauki, nie wyznając materjalizmu, co w epoce V i r c h o w a było wprost nie do pomyślenia. Studja historji medycyny na uniwersytetach niewątpliwie uczą krytycyzmu i sprawiają, że opuszczający medycynę młodzi lekarze wolni są od dogmatyzmu.

4) Argument pedagogiczny: Kto zna zbliska poziom umysłowy dzisiejszej młodzieży, ten wie, że przenika ją jak najdalej idący utylitaryzm. Zacząć jak najwcześniej zarobkować — oto hasło, w myśl którego uczyć się „opłaci się" tylko rzeczy, dających jasny efekt pieniężny. Ten praktycyzm grozi obniżeniem się etyki zawodowej wśród lekarzy. Wieści z wszystkich krajów brzmią pod temi względami pesymistycznie. Otóż z pewnością pogłębienie studjów lekarskich w kierunku humanistycznym i tym bolączkom zapobiega, zwracając myśl medyka ku zagadnieniom teoretycznym, kształcąc jego zamiłowania idealne, ponadzawodowe i pozapieniężne.

Dla braku miejsca pomijam dalsze, niemniej wymowne argumenty, zawarte w referacie prof. Szumowskiego. Ogół lekarzy najbardziej będzie interesował wynik obrad kongresu. Otóż omawiany referat wywołał żywą dyskusję, której przebieg świadczył najlepiej, iż prelegent był rzecznikiem potrzeb, odczuwanych przez przedstawicieli wszystkich państw europejskich i pozaeuropejskich. Poczem jednomyślnie powzięto uchwałę, polecającą prezydjum Międzynarodowego Towarzystwa Historji Medycyny rozesłanie odbitek referatu Prof. Szumowskiego wszystkim rządom, w szczególności ministerstwom oświaty, a to celem wprowadzenia jednolitej organizacji studjów historji medycyny na wszystkich wydziałach lekarskich. W tych państwach, gdzie dotąd jeszcze historja medycyny nie jest przedmiotem obowiązkowym, niewątpliwie będzie się dążyć do tego, by według wzorów nakreślonych przez prof. Szumowskiego uzupełnić ten brak, w imię jak najwyższego poziomu umysłowego lekarzy.

Doc. Dr. T. Bilikiewicz (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska, Tom XI, zeszyt 5, z roku 1931, jako pamiętnik IV Zjazdu Pedjatrów Polskich we Lwowie w dniach 23—26 maja 1931. — St. P r o g u l s k i: Sprawozdanie Komitetu Organizacyjnego IV Zjazdu Pedjatrów Polskich we Lwowie (23—26 maja 1931 r.). — Wł. S z e n a j c h: Przemówienie wstępne. — H. B r o c k m a n: Zwalczanie chorób zakaźnych drogą szczepień ochronnych. — Wł. S z e n a j c h: W sprawie szczepień ochronnych. — L. H i r s z f e l d: Organizacja szczepień ochronnych przeciwbłoniczych. — R. Q u e s t: Badania serologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach porażenia pobłoniczego. — R. Q u e s t: O zachowaniu się pobudliwości ustroju nerwowego obwodowego w przypadkach porażenia pobłoniczego. — W o ź n i a k - G i d y ń s k a: Dożylne stosowanie surowicy przeciwbłoniczej w przebiegu ciężkiego dławca u dzieci i krótka intubacja. — L. B e r n a c i ń s k i: Badania nad stężeniem jonów wodorowych w płynie mózgowo-rdzeniowym w ropnych zapaleniach opon mózgowych (nagminnem i zwykłem). — E. M r ó z: Zmiany w splotach naczyniastych komór mózgowych w przypadku posocznicy meningokokowej. — H. K a u l b e r z - M a r y n o w s k a: Odczyn Biernackiego w płonicy i w odrze. — A. S k w a r c z y ń s k a i M. Ś l i w i ń s k a: Z kliniki okresu wylęgania odry. — Wł. M i k u ł o w s k i: O t. zw. kile wisceralnej w klinice dziecka. — Wł. M i k u ł o w s k i: O roli konstytucji kiłowej w przebiegu ostrych i przewlekłych zakażeń u dzieci. — L. B e r n a c i ń s k i: Równowaga Donnana jonów wodorowych między krwią, a płynem mózgowo-rdzeniowym. — H. B r o k m a n i L. Z a k s: Przyczynek do alergji tuberkulinowej w odrze. — H. B r o k m a n i Z. G l i ń s k a: Badania nad genezą ciał odpornościowych. — W. J a s i ń s k i: Konieczność i sposób ustalenia norm rozwoju fizycznego dzieci w Polsce. — R. S t a n k i e w i c z: Wysięki jałowe, ropne w zapaleniach płuc u dzieci. — S. P o p o w s k i i R. S t a n k i e w i c z: Leczenie schorzeń nieswoistych płuc u dzieci za pomocą odmy sztucznej.

Wychowanie Fizyczne, rok XII, zeszyt 9—12, za wrzesień—grudzień 1931; wydany w dwunastolecie czasopisma: F r a n i o B u č a r: Wychowanie fizyczne w Jugosławji. — W. D e g a i St. A n t o s i ó w n a: Kurs gimnastyki wyrównawczej dla dzieci Szkoły Powszechnej w Poznaniu. — Wł. C z a r n i e c k i: Metodyczne uwagi nad programem rocznym wychowania fizycznego w Seminarjum nauczycielskiem w Poznaniu. — L. L e s z k o: Problem sezonu narciarskiego.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 2, z 15 stycznia 1932: J. G a r b o w s k i: Parę słów o powstaniu taktyki sanitarnej i jej rozwoju. — M. G ą s i o r o w s k i: Ewakuacja rannych i chorych morzem. — Wł. P o l: O daltoniźmie w związku z badaniem kandydatów do lotnictwa. — Fr. B i a ł o k u r: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 roku i ich życiorysy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 6, z 11 lutego 1932: M. B i r o: O zapaleniu rozsianem mózgu i rdzenia (dok.). — W. G r z y w o - D ą b r o w s k i: Samobójstwo czy zabójstwo z krótkiej broni palnej (dok.). — H. M a k o w e r: Krzepnienie krwi a zjawiska serologiczne. (Streszcz. pogl.). — St. K r a m s z t y k: Lekarze a przemysł chemiczno-farmaceutyczny. — M. K a c p r z a k: O higjenie i zawodzie higjenisty (c. d.).

Położna, rok V, nr. 1 i 2, za styczeń i luty 1932: Ks. Fr. C i e s z y ń s k i: O zapaleniach gardzieli. — A. K a r n i c k i: Dziesięciolecie Szkoły Położnych w Wilnie. — A. Ł u s z k i e w i c z: Położna a ubezpieczenia społeczne.

Medycyna, nr. 3, z 7 lutego 1932: A. R y t e l: Kiła stawów. — M. C z a r n o t a - B o j a r s k a: Badania nad pH osocza krwi w niektórych schorzeniach skóry. — M. S z u l c: Krwotoki w marskościach wątroby. — St. F l i s: Przypadek niedokrwistości typu złośliwego na tle gruźlicy. — K. K a r a f f a - K o r b u t t: Szkice społeczno-higjeniczne.

Lekarz Polski, rok VIII, nr. 2, z 1 lutego 1932: J. Brzoza: Lecznictwo publiczne. — W. Chodźko: Aktualne zagadnienia medycyny publicznej na terenie międzynarodowym. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — M. Jeżewski: Szkolenie personelu pomocniczo-lekarskiego. — Kodeks deontologji lekarskiej. — Z. Rudolf: Normy wody do picia, wybrane opinje i wnioski (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 7, z 14 lutego 1932: I. Offierska: O działaniu adsorbcyjnem węgla i zastosowaniu go w lecznictwie (dok.). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Medycyna Praktyczna, rok VI, nr. 1 z roku 1932: M. Kalinowski: O leczeniu piegów. — L. Podkomorski: Pruritus ani. — R. Weise: Angina agranulocytica.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 1 z roku 1932: Dział urzędowy. — Zarządzenia O. P. Z. K. Ch. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczonego. — Z zagadnień organizacyjnych Kas Chorych. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Działalność międzynarodowego biura pracy. — Praca i opieka społeczna zagranicą. — Z życia Kas Chorych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 42. — 1931.

E. Schiff u. N. Joffe: *Leczenie miedzią niedokrwistości u wcześniaków.* Autorzy podnoszą, że stwierdzone przez nich korzystne działanie minimalnych dawek miedzi w leczeniu niedokrwistości osesków zostało potwierdzone na większej liczbie przypadków przez amerykańskiego badacza Lewisa, który stosował oprócz żelaza także i miedź (12—18 mg dziennie); szczególnie korzystnie działanie to zaznaczało się w anemji pokarmowej. Autorzy podawali miedź w ilości mniejszej (5 mg dziennie). W przypadkach przez siebie obserwowanych nie stwierdzali żadnego korzystniejszego wpływu równoczesnego podawania żelaza i miedzi w porównaniu z podawaniem samej miedzi. Autorowie wnoszą z tego, że dla powstania niedokrwistości pokarmowej nie ma znaczenia brak w pożywieniu żelaza; nie można także myśleć o substytuowaniu żelaza przez miedź, ponieważ w hemoglobinie ciałek czerwonych u ludzi niema Cu. Autorowie przypisują miedzi działanie katalizatora w syntezie hemoglobiny. W przeciwieństwie do niedokrwistości pokarmowej i innych, etjologicznie bliżej nieokreślonych postaci niedokrwistości, miedź okazała się całkowicie nieskuteczna zarówno w zapobieganiu jako też i w leczeniu niedokrwistości wcześniaków.

K. Singer: *Hormon śledziony a czynnik przeciwdziałający niedokrwistości złośliwej („Antiperniciosaprinzip").* Wyobrażenia o sposobie działania leczenia wątrobą niedokrwistości złośliwej zależą od zapatrywań na patogenezę tego cierpienia. Wątroba zawiera prawdopodobnie dwa rodzaje substancyj: 1) subst. pobudzającą czynność szpiku kostnego i 2) czynnik przeciwdziałający niedokrwistości złośliwej (*„Antiperniciosaprinzip", „Leberprinzip");* czynnik ten został chemicznie określony jako związek oksyproliny i kw. oksyglutaminowego (Dakin, West i Howe). Z interesujących doświadczeń autora poczynionych na szczurach wynika, że ów czynnik przeciwdziałający niedokrwistości złośliwej i hormon śledziony nie stoją w żadnym stosunku do siebie.

Greiff: *Leczenie uczulenia na insulinę.* Uważano dotychczas, że przy objawach uczulenia na insulinę (naciek w miejscu injekcji, pokrzywka, zaburzenia ze strony narządu krążenia) wystarczy zmienić rodzaj stosowanej insuliny, aby uniknąć zaburzeń. Autor cytuje przypadek ciężkiej cukrzycy, gdzie tego rodzaju zmiana nie dawała zupełnie wyniku i przytacza dwie własne obserwacje, gdzie zastosowane przezeń leczenie zapobiegło wystąpieniu objawów uczulenia, dzięki czemu było możliwe dalsze stosowanie insuliny. Zależnie od warunków podawał już to na kilka dni przed rozpoczęciem stosowania insuliny już też równocześnie *Calcium gluconatum* w lewatywach i *per os* w ilości dziennej 40 g oraz bezpośrednio przed injekcją insuliny 1 mg *Atropini sulf.* i 0,25 *Coffeini natr. salic.* W celu wzmożenia wchłaniania się Ca i podniesienia poziomu wapnia we krwi autor wstrzykiwał chorym raz dziennie podskórnie 1 cm^3 *Parathormone* (Collip) przez 6 dni. Autor wyraża zapatrywanie, że za przyczynę działania uczulającego nie można uważać wyłącznie niespecyficznych produktów rozpadu białka do insuliny domieszanych; przytacza zdanie Freudenberga, że związki pewnych kwasów aminowych nie mogą być wogóle od insuliny oddzielone bez zniszczenia jej działania; uważa, że insulina sama przez się działa jak antygen.

Ch. Bomskov i M. v. Rose: *Krzywa fosforu we krwi w ustroju normalnym a naświetlanym promieniami ultrafioletowemi.* Na podstawie doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach stwierdza, że czynnik przeciwkrzywiczy znajdujący się w naświetlonej ergosterynie nie wpływa na poziom fosforu we krwi. Stwierdzone przez Warkanyego wzniesienie krzywej fosforu po dużych dawkach wigantolu należy przypisać działaniu czynnika toksycznego zawartego w naświetlonej ergosterynie. Wysokość tej krzywej nie może zatem być miarą zawartości witaminu D w ustroju.

Nr. 43. — 1932.

Berta Aschner: Przegląd pewnych wyraźnych zmian przemawia za tem, że wprowadzenie pojęcia *st. degenerativus* jest uzasadnione i ma znaczenie dla kliniki i lekarza praktyka. Pod uwagę wchodzą zarówno osobniki psychiczne normalne jak też i osobniki z zaburzeniami psychicznemi, u których stwierdza się anomalje kośćca, skóry, uszu, oczu, zębów, narządów płciowych i inne.

W. Jadassohn, H. Schlapfer u. L. Braun: *Modyfikacje met. Paula rozpoznawania ospy.* Po zaszczepieniu podejrzanego materjału na rogówce królików lub świnek morskich barwi się rogówki zażyciowo 2% roztworem soli potasowej fluorescyny. Charakterystyczne wykwity dadzą się wykazać, metodyka zaś jest prostsza i bardziej ekonomiczna.

C. J. Johnson: *Czynność żołądka po usunięciu jamy odźwiernikowej (antrum pylori).* Badania przeprowadzono na psach, dokonując u nich resekcji jamy odźwiernikowej i gastroenterostomji oraz zakładając zaraz poniżej przetokę dwunastniczą. Wydzielanie żołądka w tych warunkach okazało się zmniejszone. Czas zatrzymywania się pokarmów w żołądku tylko przy zupach i pokarmach papkowatych krótki, natomiast przy potrawach stałych wyraźnie przedłużony. Natychmiast po przejściu do dwunastnicy przychodzi mimo zmienionych stosunków fizjologicznych do całkowitego zmieszania treści z sokami dwunastnicy a przez to do daleko posuniętego zobojętnienia kwasu solnego.

Brock A. u. A. Joffe: *Przyczynek do biochemji icterus haemoliticus.* Autor podaje dokładne wyniki badań krwi w dwu przypadkach i. h. Ze spostrzeżeń terapeutycznych w tych przypadkach wnosi, że leczenie wątrobowe i żołądkowe nie działa w kierunku wstrzymania procesów hemolitycznych, lecz raczej w kierunku wzmożenia czynności krwiotwórczej.

F. Serio: *Cukrzyca nie poddająca się działaniu insuliny.* Do cech takiej sprawy oprócz niewrażliwości na hormon trzustkowy należą: dobry ogólny stan odżywienia, mała skłonność do kwasicy, małe oddziaływanie na leczenie dietetyczne. Autor przypuszcza, że w tem zaburzeniu wchodzi w grę hormon tarczycy. Zarówno hiperglikemja jak i niewrażliwość na insulinę ustępują w miarę leczenia antytyreoidyną.

W. Crecelius: *Śródskórna injekcja a przemiana podstawowa.* Autor badał na dużym materjale wpływ podniet udzielanych drogą injekcyj śródskórnych (soli fizjol.) na poziom cukru we krwi i na przemianę podstawową. Podniety te, działające na układ wegetatywny, powodują stale zmianę przemiany podstawowej, gdy injekcje podskórne i śródmięśniowe praktycznie biorąc pozostają bez wpływu. Część osób badanych reaguje wzmożeniem, część zaś obniżeniem przemiany podstawowej; przyczyny takiego oddziaływania nie da się jeszcze wyjaśnić.

Karasiński (Kraków).

Medizinische Klinik.

Nr. 24. — 1931.

W. Lehmann: *Znieczulenie i zwalczanie bólów w chirurgji.* Na wstępie zajmuje się autor fizjologją bólu. Krytykuje prawo Müllera „specyficzności" podniet zmysłowych, przytacza teorje Freya, Goldscheidera, Förstera specyficznych zakończeń n. bólowych, eksperymenty, wykazujące istotę bólów w ogniskach zapalnych. Następnie rozpatruje rozmaite sposoby znieczulania. Przedstawia dobre i złe strony poszczególnych metod, zatrzymując się dłużej na znieczuleniu awertyną, uważając ten sposób za najlepszy i najbardziej ludzki, przynajmniej w pewnych dziedzinach chirurgji. Co do opanowania bólów, poza środkami narkotycznemi, dobre rezultaty daje blokada dróg nerwów czuciowych przez injekcje alkoholowe, przyczem posunąć się można niekiedy nawet do injekcyj do korzonków przednich i tylnych rdzenia.

O. Pribram: *Lymphadenitis mesenterialis et peritonealis.* Tą nazwą określa przypadki z t. zw. objawami otrzewnowemi, gdzie po otwarciu jamy brzusznej stwierdza się wolny płyn w ja-

nie otrzewnej i powiększone gruczoły krezkowe, zaś w innych narządach zupełny brak zmian. Do tej grupy schorzeń zalicza t. z. samoistne rozlane zapalenie otrzewnej, dalej *peritonitis chronica adhesiva* (Virchow), których punktem wyjścia są gruczoły krezkowe. Przyczyną zmian w gruczołach chłonnych mogą być utajone sprawy woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego lub sprawy ogólne, atakujące aparat chłonny, jak np. angina.

H. Gomperz: *Znaczenie Freuda dla nauk abstrakcyjnych.* Omawia po kolei znaczenie nauki Freuda w poszczególnych dziedzinach wiedzy: psychologji, etyce, pedagogice, kryminalistyce, i t. d. zaliczając je do zasadniczych dziedzin wiedzy. Stwierdza, że znaczenie nauki Fr. w tych dziedzinach jest wielkie.

H. Selheim: *Gruźlica i ciąża.* Zgadza się z ogólnemi zasadami postępowania co do wskazań do przerwania ciąży w gruźlicy, jednak jest zdania, że w wypadkach, w których lekarzowi trudno jest zdecydować się, a kobieta koniecznie pragnie mieć dziecko, lekarz nie powinien stać twardo na stanowisku zasadniczem, specjalnie w przypadkach niedaleko posuniętej gruźlicy, lecz uświadomiwszy matkę o grożącem niebezpieczeństwie, ciążę pozwolić donosić. Poza tem jest zwolennikiem zapatrywania, by w wypadkach ciężkiej gruźlicy wraz z przerwaniem ciąży, dokonać równocześnie stałej sterylizacji.

A. Löwenstein: *Porażenia osobników młodocianych w następstwie krwotoków z naczyń mózgowych, zmienionych gruźliczo.* Autor omawia nową jednostkę, opisaną przez Axenfelda i Stocka, występującą na tle *periphlebitis tuberculosa,* a powodującem nawrotowe krwawienie w ciałku szklistym. Opisuje takie 2 przypadki, w których oprócz objawów ocznych wystąpiły porażenia na tle tychże samych zmian w mózgu. Zastanawia się nad względną rzadkością tego schorzenia mimo, że naczynia siatkówki są genetycznie naczyniami mózgowemi.

F. Reimann: *Próby spotęgowania działania doustnie podawanej wątroby.* Wykorzystanie substancyj, działających w wątrobie zależy od sposobu podawania. Podawanie przez odbytnicę i przez sondę dwunastniczą nie daje większych rezultatów, ponieważ omija działanie soku żołądkowego. Ponieważ u chorych na złośliwą niedokrwistość, sok żołądkowy również się nie wydziela prawidłowo, przeto poleca wątrobę poddać *in vitro* działaniu trawiennemu soku żołądkowego, przez co działanie wątroby można tak spotęgować, iż 10—20 g staje się wystarczającą dawką dzienną.

K. Vogelsang: *Zaburzenia ruchów gałki ocznej.* Przedstawia mechanizm zaburzeń ruchów gałki ocznej — zez, porażenia mm. gałek ocznych, oraz drżenie gałek ocznych.

G. Grundner: *Wybór narkozy u piersiowo chorych.* Najlepszym środkiem narkotycznym byłby taki środek, któryby nie drażnił dróg oddechowych, mógłby być podawany w małych ilościach tak, by chory zaraz po zabiegu się budził. Znieczulenie miejscowe niestety nie może mieć zastosowania w takich zabiegach, jak torakoplastyka. Bardzo dużym postępem jest narkoza kombinowana, nie nadaje się ona jednak do głębokiej narkozy. Pernokton w połączeniu z eterem nie jest odpowiedni, ponieważ okres snu narkotycznego jest zbyt długi i często ustępują porażenia ośrodków oddechowych. Somnifen stosowany w tych celach ma te same wady.

K. Lowenthal: *Patologja schorzeń aorty.* Demonstruje rzadkie przypadki sekcyjne z zakresu schorzeń aorty.

Nr. 25. — 1931.

A. Decastello: *Empirja i teorja nowoczesnego leczenia schorzeń systemu krwiotwórczego.* Ze sposobów leczniczych wybijają się na pierwszy plan 3 metody: rentgenoterapja, usuwanie śledziony i opoterapja. Naświetlanie prom. rentgenowskiemi stosuje się przedewszystkiem w białaczkach, gdzie przez naświetlanie śledziony staramy się wpłynąć pośrednio na czynność szpiku kostnego. Również w skazach krwotocznych, połączonych z trombopenją, naświetlanie niekiedy daje korzystny rezultat. Jednak przy naświetlaniach zawsze należy pamiętać, że nawet małemi dawkami można za szybko obniżyć ilość c. białych lub spowodować postać anemji aplastycznej. Splenektomję stosuje się w schorzeniach połączonych z nadfunkcją śledziony. Obserwowano dobre rezultaty w *icterus haemoliticus familiaris, cirrhosis* Laenec'a, czasem przemijające polepszenia w niedokrwistości złośliwej. Po usunięciu śledziony stwierdzano długo utrzymujące się we krwi ciałka Jolly'ego. Opoterapja znalazła najszersze działanie w niedokrwistości złośliwej, w której stosuje się ją w formie bądź to samej wątroby lub jej preparatów wyciągowych. Uzyskane rezultaty są jednak przemijające. Z tym samym skutkiem działają niekiedy preparaty wyciągowe z żołądka. Następnie zastanawia się nad etjologią tego schorzenia, wypowiadając zdanie własne, jak też i innych badaczy.

F. Morl: *Działanie koraminy w ciężkich porażeniach ośrodków oddechowych w czasie narkozy awertyną.* W przypadkach porażenia oddechania pochodzenia ośrodkowego, zdaniem autora, koramina jest jednym z najlepszych środków.

G. Grundner: *Wybór narkozy u chorych na płuca* (Dokończenie). Na podstawie własnego doświadczenia i danych z piśmiennictwa uważa autor, że narkoza pernoktonem i awertyną jest jeszcze za mało opanowaną, jeśli chodzi o głęboką narkozę i dlatego w przypadkach schorzeń płucnych poleca narkozę środkami gazowemi i to w masce Ombrédanne'a.

Rubner: *Zawartość alkaloidów w używkach.* Do używek tych można zaliczyć kawę, herbatę i kakao. W miarę rozpowszechniania się tych używek, spadła konsumpcja napojów alkoholowych, zwłaszcza piwa. W ziarnach kawy ilość kofeiny wynosi 1—1,5%, zaś w szklance czarnej kawy lub herbaty znajduje się 0,1 g kofeiny, jako połączenie z potasem i kwasem chlorogenowym. Po spożyciu większej ilości tych używek występują objawy zatrucia (ilość jest indywidualna) jak przyśpieszenie tętna, niepokój, bezsenność, drżenie mięśni, parcie na mocz. Ponieważ o przyczynę tych zaburzeń obwinia się kofeinę, przeto sporządzono kawę bez kofeiny i ten rodzaj kawy przy zachowaniu smaku nie wywołuje tych objawów ubocznych.

O. Pribram: *Obraz chorobowy lymphangitis mesenterialis et peritonealis.* Obraz ten, niewątpliwie stwierdzamy na stole operacyjnym, na sekcjach natomiast jest b. rzadko widziany, a to z powodu dobrotliwości tej jednostki. Leczniczo należy jaknajszybciej usunąć ognisko pierwotnego zakażenia, by przez to niedopuszczać do stałego zakażenia dróg limfatycznych.

E. Pflanz: *Leczenie meteorismus habitualis.* Kolejno omawia działanie środków stosowanych, przy stałych zaparciach stolca połączonych z wzdęciami, podając mechanizm działania tych środków i tak mięta, czosnek, cebula, kminek pobudzają perystaltykę jelit olejkami eterycznemi w sobie zawartemi. *Magn. perhydrol.* i jemu podobne przez zdolność odszczepiania tlenu działają dezynfekująco na florę bakteryjną jelit, przez co hamują bakteryjne procesy gnilne, prowadzące do produkcji gazów, zaś jogurt zmienia florę bakteryjną. Węgiel na swej dużej powierzchni adsorbuje produkty gazowe fermentacji. Dłużej zastanawia się nad działaniem soli. Przez wprowadzenie roztworów soli hipertonicznych powodujemy gromadzenie się wody w jelitach, by w ten sposób obniżyć sztucznie podniesione ciśnienie osmotyczne wśródjelitowe. Woda dostawszy się do jelit rozmiękcza kał, przez co ułatwia wydalenie go wraz z gazami.

K. Holzapfel: *Unikanie najczęstszych błędów przy leczeniu żylaków.* Przed każdem wstrzyknięciem substancji prowadzącej do zaczopowania żylaków , należy wykonać doświadczenia Perthes'a, by stwierdzić, czy istnieje komunikacja żylaka z głębszemi żyłami. O ile istnieją żylaki wzdłuż całej *v. saphena,* miejscem rozpoczęcia leczenia powinna być okolica stawu kolanowego posuwając się ku obwodowi, a to celem odciążenia z krwi żylaków powyżej się znajdujących. Jeśli substancja użyta do zastrzyku dostanie się poza żyłę, powoduje zwykle naciek, doprowadzając niekiedy do nekrozy. Istnieje osobnicza wrażliwość na glukozę, więc jeśli użyjemy jej do owego zastrzyku, to czasami mogą wystąpić nudności, wymioty, osłabienie, co jednak należy odróżnić od objawów nerwowych, które mogą niekiedy towarzyszyć pierwszej injekcji.

F. Eigenberger: *Jad północno-amerykańskiego grzechotnika.*

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności. IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 16 listopada 1931 r.
Przewodniczący: czł. Hoyer.

Czł. Julian Nowak i St. Ciechanowski przedstawiają pracę p. K. Ściesińskiego p. t.: *Wpływ wyciągów przedniej części przysadki mózgowej i tarczycy na powstawanie i rozwój nowotworów smołowych.*

Na podstawie doświadczeń, przeprowadzonych na królikach smołowanych, którym wstrzykiwano podskórnie przez dłuższy czas wyciąg przedniej części przysadki mózgowej (8 zwierząt) i tarczycy (9 zwierząt), i porównania tych doświadczeń z grupą 11 zwierząt kontrolnych tylko smołowanych, wysnuto następujące wnioski:

1) Smołowiaki pojawiają się u zwierząt, które poddano działaniu wyciągu przedniej części przysadki mózgowej, wcześniej (22—36 dnia, przeciętnie 28 dnia), aniżeli u zwierząt kontrolnych (19—67 dnia, przeciętnie 38 dnia).

2) U zwierząt, którym wstrzykiwano wyciąg tarczycy, zjawiały się smołowiaki prawie w takim samym terminie (18—54 dnia, przeciętnie 38 dnia), jak u zwierząt kontrolnych.

3) Wstrzykiwania wyciągów przedniej części przysadki mózgowej i tarczycy nie wywierały wpływu na dalszy przebieg wzrostu nowotworów, tak co się tyczy liczby, jak i rozmiarów smołowiaków, ani w poszczególnem doświadczeniu jako całości, ani też podczas poszczególnych seryj wstrzykiwań. Zaznaczały się jedynie nieznaczne nieregularne odchylenia przebiegu w porównaniu ze zwierzętami kontrolnemi, które możnaby odnieść do osobniczej różnicy oddziaływania zwierząt.

4) Wyciągi przedniej części przysadki mózgowej i tarczycy nie wpływały ani przyśpieszająco, ani hamująco na dalszy wzrost nowotworów. W obu grupach stwierdzono tak samo, jak w grupie kontrolnej, w jednym przypadku złośliwy wzrost i przerzuty nie cofające się.

5) Działanie ogólne wyciągów w zespole z działaniem smoły było widoczne; u niesmołowanych zaś zwierząt kontrolnych wpływ użytych wyciągów zaledwie się zaznaczał.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. M. K o n o p a c k i i St. C i e c h a n o w s k i przedstawiają pracę pp. J. Z w e i b a u m a i M. O s t r o u c h a p. t. *Analiza cytologiczna komórek hodowanych w osoczu zwierząt z nowotworami.*

W pracy poprzedniej autorowie stwierdzili, że osocze kur, u których były nowotwory, wywiera wyraźny wpływ toksyczny na hodowle komórek prawidłowych. Hodowle w tych warunkach stopniowo zamierają, ale komórki nie okazują żadnych oznak zwyrodnienia (stłuszczenie i wakuolizacja cytoplazmy). W pracy niniejszej autorowie poddali analizie cytologicznej komórki hodowane w tych warunkach. Hodowle, okazujące już oznaki zaniku, barwiono zażyciowo czerwienią obojętną i zieleną Janusową lub też utrwalano w płynie Champy i barwiono następnie metodą Kulla (chondriom), albo kwasem osmowym 2% (układ wakuolarny), oraz barwiono hematoksyliną i eozyną. Komórki hodowane w osoczu nowotworowem, badane temi metodami, nie okazują żadnych różnic w budowie cytoplazmy i jej strukturach (chondriom i układ wakuolarny) w stosunku do komórek kontroli. Różnice występują natomiast w jądrze komórkowem. Po 6-dniowej już hodowli następuje zgrubienie błony jądrowej i występują liczne ziarenka, barwiące się blado hematoksyliną. Taki stan jądra wskazuje na zaszłe zmiany w stanie sol-gel jego koloidów. Jąderka stają się bardzo nieregularne i silnie pęcznieją. Często w jednem jądrze spotyka się po 3 lub 4 jąderka. Charakterystyczną cechą komórek hodowanych w tych warunkach jest dwujądrzastość, przyczem obydwa jądra mają strukturę wyżej wspomnianą. Nierzadko spotkać można komórki o kilku jądrach. W komórkach dwujądrzastych lub wielojądrzastych struktury cytoplazmatyczne nie okazują żadnych zmian w stosunku do komórek kontroli. Na podstawie tych wyników autorowie wnoszą, że osocze kur z nowotworami zawiera pewne czynniki toksyczne, działające w pierwszym rzędzie na jądro komórkowe, cytoplazma bowiem i jej struktury nie okazują wtedy jeszcze żadnych zmian morfologicznych. Czynniki te osłabiają zdolność podziału drogą mitozy, wywołując podziały bezpośrednie jądra, czego wynikiem jest zjawianie się licznych komórek dwujądrzastych i wielojądrzastych i stopniowy zanik hodowli.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. K. O r z e c h o w s k i i W. N o w i c k i przedstawiają pracę p. A. O p a l s k i e g o p. t.: *Zmiany histopatologiczne w wągrzycy (cysticercose) ośrodkowego układu nerwowego i ich patogeneza.*

Praca opiera się na 10 przypadkach wągrzycy mózgu z rozmaitem usadowieniem pasorzytów. Torebki odczynowe wągrów śródkomórkowych różnią się od oponowych i śródmózgowych, gdyż nie posiadają warstwy włóknistej. Zmiany naczyń występują pod obrazami *periarteriitis, endo-* i *periarteriitis* oraz *periarteriitis,* zależnej od wtargnięcia ziarniny z torebki wągra do warstwy zewnętrznej ściany naczyń. Przerost ścian naczyń, niewątpliwie na tle toksycznem, w pewnym stopniu zależy także od wzmożonych oporów w obiegu krwi (przerost wyrównawczy). Zmiany patologiczne są rozmieszczone najczęściej tak, jak w zapaleniach opon „dolnego typu podstawy“ Spatza, z tą różnicą, że zapalenie nie przenika do mózgu (czyste zapalenie opon). Zależy to od utrudnienia przenikania w głąb mózgu większej ilości toksyn wskutek rozrostu tkanki łącznej w torebkach wągrów. Zmiany naczyniowo-pochodne i zwyrodnienia miąższu mózgowego są przeważnie niewielkie i znajdują się prawie wyłącznie koło pasorzytów. Komórki olbrzymie występują niekiedy w wielkiem oddaleniu od pasorzytów, co dowodzi, że powstają nietylko skutkiem bezpośredniego działania pasorzyta jako ciała obcego, ale również pod wpływem toksyn.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. St. C i e c h a n o w s k i i Julian N o w a k przedstawiają pracę p. L. G r o s s a p. t.: *O wpływie hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej, moczu ciężarnych i łożyska na mięsaka wszczepianego myszom.*

Badano wpływ wstrzykiwanego podskórnie moczu (w szczególności moczu kobiet ciężarnych), łożyska ludzkiego z wczesnego i późnego okresu ciąży, łożyska krowiego i wreszcie hormonów płciowych przedniego płatu przysadki mózgowej na rozwój przeszczepianego białym myszom mięsaka wiedeńskiego. Ogółem wykonano doświadczenia na 321 myszach.

Z dotychczasowych doświadczeń nie można jeszcze wysnuć stanowczych wniosków. Jednakże wstrzykiwanie moczu kobiet ciężarnych i moczu kobiet chorych na raka zdawało się wpływać nieco przyspieszająco na rozwój mięsaka wiedeńskiego, przeszczepianego białym myszom, a stosunkowo często (3 do 4 razy częściej niż w kontroli) doprowadzało do wcześnie występujących przerzutów. Niepodobna tu jednak wykluczyć wpływu nieswoistego, ponieważ, również pewne, acz mniejsze przyśpieszenie wzrostu, wywołuje wstrzykiwanie moczu męskiego; również wstrzykiwanie moczu zdrowej, nieciężarnej kobiety wpływało na częstsze pojawianie się przerzutów niż u zwierząt kontrolnych.

Wstrzykiwanie czystych, odbiałczonych hormonów płciowych przedniego płatu przysadki mózgowej (*Praelobin* — Henning) wywoływało bardzo nieznaczne przyśpieszenie wzrostu mięsaka.

Po wszczepieniu łożyska ludzkiego (względnie krowiego) zdawały się róść guzy nieco wolniej, niż u zwierząt kontrolnych. Ta sprawa jednak wymaga dalszych badań zapomocą wstrzykiwania łożyska roztartego na miazgę, ponieważ łożysko wszczepiane w kawałkach łatwo wywołuje ropienie, lub też zwierzęta wygryzają je.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

S p r a w o z d a n i e z p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 18 listopada 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. W a l t e r.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z dnia 4. listopada b. r. odczytano i przyjęto.

I. Demonstracje chorych z II. kliniki chirurgicznej U. J.

Kol. S t y p a (streszczenie własne) przedstawia chorego J. K. lat 15, który uległ wypadkowi przy pracy, uderzony przez pas transmisyjny w młynie doznał *złamania kości ramieniowej prawej w 1/2 długości, komplikowanego raną dartą części miękkich.* Chorego opatrzył lekarz na miejscu wypadku. Po 16 godzinach chory przybył na oddział. Po zdjęciu opatrunku stwierdzono ranę dartą skóry, obejmującą 3/4 obwodu ramienia, mięśnie z wyjątkiem mięśnia dwugłowego jak i nerw promieniowy przerwany, z rany wystawał górny odłamek kości ramieniowej. Przystąpiono do zaopatrzenia rany złamanej kości. W narkozie eterowej okrojono i wycięto brzegi skóry i mięśni, wystarczające części kości około 1 1/2 cm usunięto i odłamki kostne ustawiono, następnie zeszyto nerw promieniowy i mięśnie, ranę skóry zeszyto paroma szwami jedwabnemi, kończynę ustalono na szynie Christena. Przebieg pooperacyjny gładki, bez żadnych powikłań. Po 4-ch tygodniach kontrola Roentgenem wykazała rychłozrost kości z dobrze rozwiniętą kostnicą. Rana części miękkich zagojona pierwotnie. W danym przypadku mamy do czynienia ze złamaniem kości ramienia prawego, powikłanem raną części miękkich. Całe ramię zwisało na skrawku skóry i części miękkich, obejmujących naczynia główne. Mimo upływu czasu dłuższego (16 godzin) zdecydowano się na leczenie operacyjne i założono szynę wbrew obowiązującej zasadzie, że ran po upływie 6 godzin nie należy szyć. Uczyniono to jednak z tem zastrzeżeniem, że dzieje się to w zakładzie i że każdej chwili można po puszczeniu szwów, w razie jakichkolwiek powikłań prowadzić ranę otwartą. Chory zyskał jednak 1) zachowanie kończyny, 2) skrócenie czasu leczenia, 3) a przedewszystkiem przywrócenie przez zeszycie nerwu pierwotnego procesu czynności kończyn.

W dyskusji zabiera głos kol. S c h w a r z b a r t, który jest zdania, iż należy skorygować pewne pojęcia, tyczące się ran, a obowiązujące dotychczas w chirurgji, powołując się na leczenie podobnych ran w chirurgji usznej.

Kol. L i n d e n f e l d (streszczenie własne) przedstawia 9-cio letniego chłopca, którego rodzice podają, że przed miesiącem przechodził *ospę wietrzną i od tego czasu narzeka na bóle brzucha.* Kilkakrotnie wystąpiły wymioty, poza tem w wywiadach nic charakterystycznego. Badaniem stwierdza się poniżej prawego łuku żebrowego guz, wielkości dwu pięści mężczyzny, o gładkiej powierzchni, chełbocący, leżący pozaotrzewnowo, pozostający w łącz-

ności z nerką prawą. Na podstawie pyelogramu dożylnego i wyniku cystoskopji z czynnościową próbą barwikową nerek wyklucza się wodonercze i przyjmuje się pojedyńczą dużą torbiel nerki.

2-gi przypadek dotyczy 56-cio letniej chorej, która we wrześniu b. r. *przechodziła atak kolki nerkowej*. Nazajutrz po ataku odszedł z moczem kamyk, bóle złagodniały, wystąpił natomiast krwiomocz utrzymujący się przez 2 dni. Chora przedstawiła rozbiór moczu, w którym opisano kamień wielkości małego zielonego grochu, a w osadzie liczne krwinki czerwone. Badaniem stwierdzało się opadnięcie prawej nerki i jej powiększenie w wymiarze przzodotylnym. Cystoskopja i czynnościowa próba barwikowa nerek nie wykazały odchyleń od normy. Po 2 dniach ponownie hematurja bez bólów. Wykonano pyelografję, która z wielkiem prawdopodobieństwem przemawiała za nowotworem w dolnym biegunie nerki. W czasie zabiegu operacyjnego (prof. Glatzel) okazało się, że masy nowotworowe wrastają przez żyłę nerkową do żyły czczej dolnej. Nefroktomję doprowadzono do końca podwiązując *v. cava inf.* poniżej *v. renalis sin.* Po wydobyciu nerki stwierdzono na jej przekroju liczne kamyki pochodzące ze zwapnienia ognisk nowotworowych (pokaz preparatu anatom.). Dalszy przebieg był fatalny: *adynamia cordis, anuria* i *exitus* w 45 godz. po zabiegu. Omówienie tego przypadku kol. Lindenfeld przytacza jako dowód, że odejście kamienia moczowego nie zawsze jest klasycznym objawem jedynie kamicy nerkowej.

W dyskusji kol. Wachtel zapytuje o obraz histologiczny nowotworu, w odpowiedzi kol. Lindenfeld stwierdza, iż miało się tu do czynienia z nadnerczakiem złośliwym *(Hypernephroma malignum)*.

Kol. Zborczyński: *Z kazuistyki ostrego przebicia wrzodu żołądka i dwunastnicy do wolnej jamy brzusznej*. (Streszczenie własne). W ostatnich latach wzmogła się u nas katastrofalnie ilość przedziurawień wrzodu żołądka i dwunastnicy. Gdy w latach dawniejszych w oddziele chirurgicznym Państwowego Szpitala św. Łazarza była ogólna ilość przypadków przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy od r. 1922 do końca r. 1929 t. j. w ciągu 8 lat — 61, to w r. 1930 i 1931 do tego czasu t. j. 15 listopada 1931 było 25 przypadków takich przedziurawień. Statystyka nasza z lat od r. 1922 do r. 1929 włącznie przedstawia się następująco. Przypadków przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy było 61, z tego zmarło 45 t. j. 73.7%, wyleczonych było 16, t. j. 26.2%. Śmiertelność była duża, a to z powodu późnego czasu, w jakim chorych odstawiano na oddział zwłaszcza z prowincji. Przyczyną śmierci było zapalenie otrzewnej, a następnie inne powikłania, jak zapalenie płuc, ropnie podprzeponowe, ropnie w jamie Douglasa. W r. 1930 i 1931 do tego czasu t. j. do 15 listopada 1931 było 25 przypadków przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy t. j. więcej jak trzecia część z liczby 61 obejmującej 8 lat od r. 1922—1929 włącznie. Z tych zmarło 11 t. j. 44%, a wyleczonych było 14 t. j. 56%. Gdy w latach 1922—1929 na 61 przypadków w postępowaniu chirurgicznem zastosowano tylko 16 razy metodę resekcji częściowej żołądka części odźwiernikowej, a 25 razy obszycie wrzodu z przykryciem siecią i 20 razy obszycie wrzodu wraz z zespoleniem żołądkowo-jelitowem, to w ostatnich 2 latach zastosowano w 25 przypadkach 20 razy metodę resekcyjną, a w 5 spóźnionych przypadkach i przy złym ogólnym stanie zastosowano tylko obszycie wrzodu i przykrycie siecią oraz ewentualne sączkowanie jamy brzusznej dołem brzucha; odstąpiono więc w tych 2 latach od metody skomplikowanej t. j. obszycia wrzodu i zespolenia żołądkowo-jelitowego. Z tych 20 operowanych metodą resekcyjną było 13 operowanych przed upływem 12 godzin od przedziurawienia i z nich zmarło 2 t. j. 15.3%, a z 7 chorych operowanych po upływie 12 godzin zmarło 4 t. j. 57%, 5 chorych, u których z powodu spóźnionego okresu t. j. po upływie 24 godzin od przedziurawienia zastosowano obszycie wrzodu, zmarło (100% śmiertelności). Ilość przypadków przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy od r. 1922 do 15 listopada 1931 łącznie wynosi 86, z tego na kobiety wypada tylko 6 t. j. 6.9%. Co się tyczy wieku zachorowania, to z tych 86 przypadków największa ilość przypada na lata między 30—40 r. życia t. j. 25 przypadków, i między 20—30 r. życia t. j. 24 przypadków, poniżej 20 r. życia były tylko 2 przypadki, najmłodszy chory miał 17 lat, drugi 18 lat, powyżej 60 lat było 7 przypadków, a z nich najstarszy liczył 71 lat.

Co się tyczy częstości występowania przedziurawienia wrzodów żołądka i dwunastnicy odnośnie co do pory roku, to największa ilość przypada u nas na miesiące letnie i jesienne, jak widać z zestawienia: styczeń 3, luty 4, marzec 4, kwiecień 4, maj 5, czerwiec 8, lipiec 12, sierpień 8, wrzesień 12, październik 14, listopad 5, grudzień 7.

Usadowienie przedziurawienia wrzodu w naszych 25 przypadkach z r. 1930 i 1931 było najczęstsze w okolicy odźwiernika i tuż koło odźwiernika i na krzywiźnie małej od ściany przedniej, mianowicie u 21 chorych, a usadowienie w dwunastnicy i w jej górnej części i tuż koło odźwiernika było u 4 chorych. Nasze postępowanie chirurgiczne w leczeniu przebijających wrzodów skłaniało się w ostatnich latach t. j. w r. 1930 i 1931 bardziej ku metodzie doszczętnej, resekcyjnej, u nas przyjętej, a polegającej na poprzecznem wycięciu części odźwiernikowej żołądka sposobem Krönleina-Mikulicza; stosowaliśmy tę metodę we wszystkich tych przypadkach, w których okres czasu nie przekroczył 12 godzin od przedziurawienia i w których stan ogólny chorego i stan otrzewnej chorego na to pozwalał; po upływie 12 godzin stosowaliśmy przeważnie obszycie wrzodu i przykrycie siecią oraz sączkowanie w razie potrzeby dołem brzucha; od metody skomplikowanej t. j. obszycia wrzodu i zespolenia żołądkowo-jelitowego w tych latach odstąpiliśmy. Metodę resekcyjną wprowadził do leczenia przebijających wrzodów na naszym oddziele jako jeden z pierwszych bo już w 1922 r. Prof. Glatzel i stosował ją potem kilkanaście razy z pomyślnym wynikiem. Dla stwierdzenia wyników leczenia na dalszą odległość tą metodą przedstawiono 8 chorych, z pośród 14, którzy byli tą metodą w r. 1930 i 1931 operowani i wszyscy 14 zostali wyleczeni, a od czasu operacji do tego czasu upłynęło kilka miesięcy lub 1 rok.

Wszyscy ci chorzy po upływie 6—8 tygodni od operacji byli zdolni do pracy; od czasu operacji nie mają dolegliwości żołądkowych jak przed operacją, nie muszą już przestrzegać diety jak przed operacją i wszyscy przybrali na wadze. Między przedstawionymi dawnymi chorymi znajdował się jeden najstarszy J. S., który liczył 71 lat. Przywieziony był do II kliniki chirurgicznej 24 października r. 1930 i przyjęty z rozpoznaniem przedziurawienia wrzodu żołądka; od przebicia minęło 8 godzin. Ze względu na wiek, a z nim możliwość zmian degeneracyjnych w narządach wewnętrznych, miażdżycę tętnic, rozedmę płuc i t. d. postanowiliśmy ograniczyć zabieg tylko do zeszycia wrzodu; jednak w czasie operacji okazało się to niemożliwe, bo usadowiony na krzywiźnie małej wrzód przebijający był modzelowaty, brzegi wrzodu dookoła otworu wielkiego jak 10-groszówka kruche i sztywne tak, że w żaden sposób otworu obszyć się nie dało.

Zrobiono więc wycięcie poprzeczne części odźwiernikowej żołądka razem z wrzodem sposobem Krönleina-Mikulicza. Chory zniósł zabieg operacyjny dobrze; w przebiegu pooperacyjnym żadnych powikłań ze strony płuc i systemu naczyniowego nie było, było tylko ropienie rany koło szwów, ale ciepłota przez cały czas pooperacyjny nie podniosła się wyżej jak do 37.5°. Po miesiącu t. j. 24. XI. 1930 r. chory wyszedł wyleczony z raną zagojoną. Dziś właśnie po 1 roku od operacji zostaje przedstawiony nasz dawny pacjent; liczy obecnie 72 lat, jest rzeźki, nie ma żadnych dolegliwości żołądkowych, może pracować jak za dawnych lat, a w twarzy widać tę radość życia, choć to ósmy dziesiątek się zaczął i zmierzch się zbliża. Ten jeden przypadek jest znów wielkim dowodem, jak wysoce wartościową jest ta metoda plastyczna resekcji żołądka i w tem nagłem ciężkiem schorzeniu, jakiem jest ostre przebicie wrzodu żołądka i dwunastnicy do wolnej jamy brzusznej. Metoda ta, jak podniósł Ribas-Ribas na międzynarodowym zjeździe chirurgów w Warszawie w r. 1929 sprowadza zniknięcie lub zmniejszenie kwasoty, dobrą sprawność żołądka, sprowadza dobre samopoczucie chorego i powrót energji i jak wzniośle określili ją na tymże kongresie B. Rossi i Scalone z Medjolanu „jest ona dowodem świetnego postępu współczesnej chirurgji, a w historji medycyny będzie świadectwem dokonanego postępu".

W dyskusji zabiera głos Prof. Glatzel, który stwierdza, iż znaczny % śmiertelności (60—80%) należy przypisać temu, że przeważnie chorzy zgłaszają się zapóźno i oprócz gorszych warunków do wyleczenia przedstawiają duże trudności diagnostyczne rozpoznania wrzodu żołądka, z tego też względu jest zdania, iż należałoby u nas rozszerzyć wskazania leczenia operacyjnego wrzodów żołądka.

Kol. Prof. Glatzel przedstawia chorego, u którego podwiązano *v. cava infer.* z powodu postrzału. Obserwacja chorego podczas pobytu jego na klinice wykazała, iż *v. cava inferior* nie należy do narządów, o których się mówi *noli tangere*, gdyż oprócz skrzepu w kończynie dolnej prawej w 3-cim tygodniu po zabiegu, który, zdaniem operatora, powstał prawdopodobnie z innego powodu, nie stwierdzono wybitnych zmian w krążeniu. Analogiczny przypadek, t. j. podwiązanie *v. cava infer.* w przypadku *hypernephroma renis dextri*, o którym wspominał kol. Lindenfeld, skończył się śmiercią z powodu anurji.

Kol. Prof. Glatzel przedstawia chorego, u którego usunięto operacyjnie zwój półksiężycowaty *(ganglion Gasseri)* z powodu uporczywej neuralgji n. trójdzielnego, omawia technikę zabiegu, jak również i inne sposoby leczenia (zastrzyki alkoholowe do zwoju półksiężycowatego, leczenie zapomocą promieni Roentgena), których działanie jest niepewne, a nawet czasem leczenie za ich

pomocą może być przeciwwskazaniem do operacji (wskutek zrostów, wytwarzających się po zastrzykach alkoholowych). Jako nieprzyjemne następstwo wystąpiła u chorego *keratitis neuroparalityca*, która jednak ustąpiła pod wpływem leczenia.

Kol. Spira (junior) wygłosił odczyt p. t.: *O schorzeniach reumatycznych ucha i dróg oddechowych.* (Rzecz przeznaczona do druku).

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 2-go grudnia 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego z dnia 25 listopada b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Prezes wygłasza przemówienie pośmiertne ku czci ś. p. kol. Franciszka Murdzieńskiego, co obecni uczcili przez powstanie.

Kol. Al. Polek wygłosił odczyt p. t.: *Wrażenia z pobytu w Ameryce i Anglji, ilustrowany licznemi obrazami.*

Sekretarz doroczny: *Dr. St. Roman.*

LISTY DO REDAKCJI.

Odpowiedź na rtykuł D-ra Kiełczyńskiego „Dlaczego milczymy?!"

W Nr. 3 Polskiej Gazety Lekarskiej z dnia 17 stycznia 1932 r. ukazał się artykuł Dra Bronisława Kiełczyńskiego z Gniewoszowa pod tytułem: Dlaczego milczymy?!

W odpowiedzi na treść artykułu możnaby powiedzieć, że jeśli lekarze mieliby występować tak, jak pan dr. Kiełczyński, to lepiej milczeć.

Dr. Kiełczyński wyraża zmartwienie, iż brak głosu lekarzy i wystąpień zbiorowych w sprawach zasadniczych reform życia rodzinnego, jak: świadomego macierzyństwa, niekaralności przerywania ciąży i ślubów cywilnych. Nie zna on widocznie polskiej społeczności lekarskiej i nie widzi, że ogół lekarzy odezwę Episkopatu polskiego podziela, skoro dwa miesiące upłynęło, a głosu w tej sprawie nie zabierał.

„Własnemi piersiami" Dr. Kiełczyński obiecuje osłaniać poradnie świadomego macierzyństwa. Sprawę zaś niekaralności przerywania ciąży uważa autor za tak pilną, że zaleca gorąco lekarzom ze sprawą tą „wpłynąć na szersze wody życia społecznego", widzi w akcji tej „wykuwanie lepszej jutrzenki dla społeczeństwa. Radzi Dr. Kiełczyński między innemi, aby i „lekarze szkolni" na swych zebraniach wypowiedzieli się, czy są za, czy przeciw projektowi niekaralności przerywania ciąży. Nie sądzę by w Polsce było już tak źle, aby umysły lekarzy szkolnych zaprzątnięte były „ciążami szkolnemi", chyba wyimaginowanemi, bo nie przypuszczam eksperymentowanych. Ciekawe jest w artykule, iż za jedyną osobę godną skierowywania ankiety od ogółu lekarzy wskazuje Dr. Kiełczyński „niestrudzonego i niezmordowanego" Boya-Żeleńskiego, przed którym odczuwa potrzebę publicznie pochylić czoła.

Niepotrzebnie Dr. Kiełczyński ubolewa, że w sprawie przerywania ciąży brak głosu lekarzy. Lekarze zbiorowo już niejednokrotnie występowali. Tak np. w 1930 roku Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego, którego jestem członkiem, po dyskusji uchwaliło w sprawie przerywania ciąży wniosek, iż „przerwanie ciąży może nastąpić jedynie po naradzie lekarzy; przyczem mają wchodzić w grę tylko wskazania ściśle lekarskie, oparte na dokładnem badaniu stanu ciężarnej". Gdyby przeszedł artykuł 231 i „spędzanie płodu" było dozwolone ze względu na dobro rodziny (!), lub ważny (!) interes społeczny i mogło być nie uzależnione od narady lekarskiej, a tylko w ręku poszczególnego lekarza, to, wobec znacznego upadku w dobie powojennej etyki przerywaniem ciąży zajmowaliby się przedewszystkiem bezrobotni lekarze, a nie specjaliści. Dziś, gdy artykuł ten jest dopiero projektem i nie wszedł jeszcze w życie, to w jednem tylko mieście, w ciągu krótkiego czasu potrafił jeden z lekarzy spowodować przedziurawienie macicy, a drugi — zainteresowanej zwracał połowę wziętego honorarjum za nieumiejętnie wykonaną operację, bo ciąża, pomimo zabiegu, była zachowana.

Zbiorowe występowanie lekarzy na zebraniach w celu popierania projektu kodeksu karnego niekaralności przerywania ciąży, byłoby najwięcej na rękę zainteresowanym w dziedzinie ciąży, a obawiającym się karalności.

Przed wojną lekarze zajmowali w społeczeństwie zaszczytne stanowisko, a zawód lekarski określano, jako „wysokie powołanie". Mieliśmy w Polsce wybitnych lekarzy i głębokich myślicieli napewno „odczuwali oni dobrze niedolę zbiorowiska ludzkiego", a jednak byli wszyscy oni przeciwnikami niekaralności przerywania ciąży.

W czasach więc, kiedy etyka była wyżej postawiona, kiedy nie zachodziła potrzeba wydawania dla lekarzy „regulaminów etycznych" jak to się obecnie w niektórych miejscowościach Polski praktykuje, mimo to jednak lekarze kategorycznie byli zawsze przeciwni, aby decyzja o przerywaniu ciąży mogła spoczywać w ręku jednego lekarza i aby mogły decydować jakiekolwiek inne względy, jak zdrowie ciężarnej.

4. lutego 1932.

Dr. med. Karol Zahorski (Sosnowiec).

Dlaczego milczymy?!

Odpowiedź p. drowi K. Zahorskiemu.

Pragnę odpowiedzieć kilka słów panu drowi Zachorskiemu, nie dlatego aby argumenty przytaczane przez niego były przekonywujące i cechowała je zbyt wielka powaga myśli, nie dlatego wreszcie aby styl był „piękny" i wszędzie zrozumiały, lecz w odpowiedzi mej pragnę jeszcze bardziej udowodnić słuszność mego stanowiska, że „trzeba dużo wytrwałej pracy, ażeby ten kamień przesądu odwalić i ludzi na nowe tory myślenia sprowadzić" jak pisze prof. dr. Bujwid w swym liście do Redakcji w Nr. 6 P. G. L.

Czy „lepiej milczeć" to nam pokazały dotychczasowe artykuły do Redakcji P. G. L. no i pokaże nam jeszcze bardziej niedaleka przyszłość!

Tak jest, „własnemi piersiami" będę bronił poradni świadomego macierzyństwa, a „piersi" te są młode i silne, silne wiarą, iż nie będą samotne w tej walce, silne przekonaniem, iż idą w swej walce za ludźmi najbardziej szlachetnymi, najbardziej wrażliwymi na nędzę społeczeństwa, najbardziej miłującymi Ojczyznę i imię Polaka!

Tak jest, lekarze szkolni powinni się wypowiedzieć w sprawie regulacji urodzin, dlatego że wogóle są „lekarzami" i dlatego właśnie, że są „szkolnymi" — Sam mam pod swoją opieką lekarską kilkanaście szkół powszechnych i widzę różnicę w odżywieniu, odzieży i higjenie między dziećmi, których rodzice mają dwoje, troje, a takiemi, których rodzice mają powyżej, przypuśćmy, pół tuzina. A koledzy, którzy praktykują w małych miasteczkach, czy nie zauważyli, że prawie tylko ci rodzice leczą dzieci, którzy mają ich niewiele?

Czy mam o tem wszystkiem pisać, z czem każdy lekarz spotyka się codziennie?

Określenie „ciąża szkolna" uważam za dowcip, nie na miejscu w poważnej dyskusji.

Czy jest naprawdę aż „ciekawe", iż wskazałem Boy-Żeleńskiego, jako jednostkę w ręku którego należy skupić wszystkie opinje lekarzy? Wytłumaczą mnie wystarczająco słowa Prof. Bujwida: „Istotnie my lekarze milczymy, gdy jeden z naszych kolegów Boy-Żeleński, jedyny w Polsce, zabrał decydujący głos w niesłychanie palącej kwestji świadomego macierzyństwa".

Który z nas „nie zna polskiej społeczności lekarskiej" to jeszcze pozostanie kwestją sporną, niezbyt przekonywującem jest twierdzenie dra Zahorskiego, że ogół lekarzy jest przeciwny poradniom świadomego macierzyństwa i niekaralności przerywania ciąży w ręku lekarza, skoro ....dwa miesiące nie zabierał głosu. Zobaczymy!?

Nie wiem doprawdy jaka myśl przewodnia kierowała drem Zahorskim, który pisze: „w jednym tylko mieście w ciągu krótkiego czasu, potrafił jeden z lekarzy spowodować przedziurawienie macicy, a drugi"... i t. d. Nie miejsce w tym wypadku na naukową dyskusję. Umiejętność przeprowadzania tych operacyj nie jest „nadzwyczaj" trudną, a osobista etyka lekarza i Władze Związkowe, powinny być temi czynnikami, które kierują czynnościami zawodowemi lekarza.

Projekt art. 231 K. K. nie dobro lekarzy ma na celu, lecz przedewszystkiem kobiety-matki.

W razie wejścia w życie tego projektu, większość omawianych operacyj musiałyby przeprowadzać instytucje j. np. Kasy Chorych Szpitale i gdyby wtedy „bezrobotni" lekarze znaleźli pracę w tych instytucjach, to czyż to ma być argumentem przeciwko projektowi art. 231 K. K.?

Kończę zdaniem z mego poprzedniego artykułu: „Myśmy powinni iść do społeczeństwa, poprzeć go autorytetem wiedzy fachowej, wziąć czynny udział w walce".

Dr. Kiełczyński Bronisław (Gniewoszów).

Na tem zamykamy w „Listach do Redakcji" dyskusję na temat, poruszony przez dr. Kiełczyńskiego. Większe prace, poświęcone temu zagadnieniu, są w przygotowaniu.

Redakcja.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 16 lutego 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1. Lauber J.: Obrazy wziernikowe oka w świetle bezczerwiennem i ich znaczenie dla medycyny wewnętrznej i neurologji. 2. Węgierko J.: Wpływ czynników psychicznych, wody, mięsa, węglowodanów i hormonów na wydzielanie i jakość żółci wątrobowej.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. LVI posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbędzie się dnia 7-go marca (w poniedziałek) o godz. 3-ej min. 15 punktualnie, w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedmieście 26. Porządek dzienny: 1. Kochanowski J.: Z kazuistyki wad rozwojowych kręgosłupa. 2. Grynkraut B.: Guz kostny 12-go żebra. 3. Elektorowicz A.: Przypadek przetoki żołądkowo-kiszkowej połączonej z ropniem podprzeponowym. 4. Krzepisz J.: 3 przypadki choroby Pageta. 5. Krzyński B.: Przedziurawienie wrzodu żołądka do śledziony. 6. Kryński J.: Przyczynek do badania śluzówki przełyku. 7. Sitkowski W.: Oleothorax.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 17 lutego b. r. o godzinie 7 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4, zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dyskusja nad ustaleniem godziny posiedzeń. 2) Demonstracje chorych z oddziału ginekologicznego Szpitala św. Łazarza (Prym. Doc. Dr. Szymanowicz). 3) Dr. H. Wachtel: Radioterapja schorzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Ze świata.

Międzynarodową wycieczkę automobilową do Karlsbadu, Marienbadu i Franzensbadu w czechosłowackiej Rzeczypospolitej projektują na czas od 1 do 3 maja roku 1932 stowarzyszenia: „Verband deutscher kraftfahrender Aerzte in der Tschecho-slovakischen Republik" i „Egerländer Automobilklub in Karlsbad" dla lekarzy członków klubów automobilowych. Wszelkich bliższych wiadomości w sprawie tej wycieczki należy zasięgać pod adresem: „Verband deutscher kraftfahrender Aerzte in Reichenberg — Tschechoslowakische Republik".

V Zjazd niemieckiego Towarzystwa dla badania obiegu krwi, jaki się ma odbyć w Tybindze w dniach 14 i 15 marca b. r., o czem donieśliśmy już w jednym z poprzednich numerów Polskiej Gazety Lekarskiej, obejmować będzie według nadesłanego nam ostatnio programu referaty i wykłady najwybitniejszych powag niemieckich w tej dziedzinie wiedzy lekarskiej.

Wyrok w procesie lubeckim: Zanim uzyskanie dostatecznych materjałów pozwoli na szersze omówienie całokształtu tragedji lubeckiej, podajemy tłumaczenie notatki, która pojawiła się w *„Klinische Wochenschrift"* Nr. 7 b. r., a która wyraża zapewne opinję kół lekarskich niemieckich o sprawie i wyroku lubeckim: Po długich usiłowaniach wyjaśnienia ostatecznych przyczyn strasznych wypadków w Lubece w ich prawnem znaczeniu, skazał sąd prof. Deycke'go na dwa lata i dra Altstaedta na jeden rok i 3 miesiące więzienia; prof. Klotz i laborantka Anna Schütze zostali uwolnieni. Oskarżenie o niedbalstwo w prowadzeniu zabiegu nie utrzymało się, bo szkodliwości jego nie można było przewidzieć. Natomiast sąd przyjął, — mimo zasadniczego uznania możliwości odzyskania przez szczep BCG z powrotem jego pierwotnej zjadliwości, — fakt zamiany czy też zanieczyszczenia szczepionki szczepem gruźliczym z Kilonji, idąc w ten sposób za zdaniem kilku biegłych. Deycke'mu zarzucono, że przy sporządzaniu szczepionki nie zachował dostatecznej ostrożności, Altstaedtowi zaś, że zaniedbał wydania dostatecznych zarządzeń ochronnych. Nie przeprowadzono pełnego i naukowo przekonywującego dowodu na fakt zanieczyszczenia szczepionki zjadliwemi prątkami gruźliczemi typu ludzkiego, wobec czego sąd w wyroku swoim kierował się dowodami z poszlak. W tym stanie rzeczy musi wysoki wymiar kary o tyle zastanawiać, o ile że sąd wyraźnie podkreślił, że Deycke, człowiek mający poczucie sprawiedliwości, działał w najlepszej wierze i przez całe życie pracował dla dobra ludzkości. W wyroku podkreślono także wielkie zasługi, jakie położył Altstaedt w zwalczaniu gruźlicy, zarówno jak i czystość motywów, któremi kierował się, wprowadzając ten zabieg. Los skazanych owiany jest głębokim tragizmem tak, jak i los zmarłych dzieci i ich rodziców. Choroba i śmierć dzieci, które ucierpiały od szczepionki wzruszyły głęboko cały świat lekarski. Skazanym Kolegom okaże każdy lekarz serdeczne współczucie w przeświadczeniu wielkich możliwości niebezpieczeństwa, jakie wiążą się stale z jego pracą zawodową.

Opieka nad matką i dzieckiem na terenie Rzeszy Niemieckiej. Stan tej opieki ilustruje wydawnictwo, złożone parlamentowi przez ministra spraw wewnętrznych Rzeszy i ministra pracy. Na terenie całej Rzeszy istnieje 279 zakładów położniczych publicznych, o 2.000 łóżek dla matek, znajdujących się w ciąży i o 5.500 łóżkach dla położnic. Ponadto istnieje 70 zakładów dla matek, 375 zakładów leczniczych i opiekuńczych dla dzieci, 108 żłobków i 1.800 ochronek. Liczba poradni dla matek wynosi 1426. W opiece nad matką i dzieckiem jest zatrudnionych 568 lekarzy, 402 akuszerki i 922 osoby personelu pielęgniarskiego. Poradni dla matek niema zupełnie na terenie Wirtembergji, Meklenburg-Schwerin, Oldenburgji, Bremy, Lippe, Lubeki, Meklenburg-Strelitz i Schaumburg-Lippe. Powyższe zakłady i personel jest utrzymywany wyłącznie przez związki komunalne.

Szwecja przoduje w higjenie położnic. Śmiertelność matek w okresie połogu bywa zazwyczaj skutkiem niewystarczających zabiegów higjenicznych, toteż wzorowym warunkom higjenicznym szwedzkich zakładów położniczych zawdzięczać należy fakt, iż na tysiąc położnic szwedzkich zaledwie 2.6 umiera w okresie połogu. Odnośne cyfry innych krajów wykazują w ciągu 1930 roku: 2,8 wypadków śmierci matki na tysiąc porodów — we Włoszech, 2.9 — we Francji, 3 — Norwegji, 4 — w Hiszpanji, 4,4 — w Anglji, oraz 6,3 — w Stanach Zjednoczonych.

Rad w Czechosłowacji. 11 gramów radu, wartości 22 miljonów koron czeskich, posiada skarb państwa w Czechosłowacji. Roczna produkcja radu w Joachimstal wynosi 3,5 grama. Cała ilość radu, wydobytego, w ilości 11 gramów, za ostatnie 3 lata, przechowywana jest w skarbcu państwowym, w specjalnej kasetce ołowianej, której ściany nie przepuszczają nazewnątrz emanacyj radowych. Cały ten zapas radu przeznaczony jest na sprzedaż zagranicę, a cena sprzedażna całości wynosi 630.000 dolarów.

Zmarli:

W grudniu 1931 roku zmarł we Wiedniu prof. Dr. Benjamin Lipschütz, znany dermatolog i mikrobiolog. Główne jego prace poświęcone były badaniu zarazków przesączalnych, których cały szereg opisał, ostatnio pracował nad nowotworami złośliwemi.

W załączonym numerze dodatku „Praktyka lekarska" umieszczono następujące prace: 1. Prof. Dr. J. Olbrycht: Jak powinien lekarz-praktyk przesyłać dowody rzeczowe do zbadania? 2. Dr. A. Klęsk: Upadek prywatnej praktyki i sposoby ratowania tejże. 3. Dr. Terlecki: Cascara Sagrada. Poza tem streszczenia.

Redakcja otrzymała:

Karaffa-Korbutt Kazimierz. Higjena — Kurs uniwersytecki dla studentów, lekarzy, inżynierów i urzędników zdrowia publicznego. Wydanie II, opracowane naukowo i uzupełnione, zeszyt I. Wilno 1932.

Związek uzdrowisk polskich. Uzdrowiska czynne w sezonie zimowym. Warszawa 1932.

Georges Portmann. Traite de technique opératoire oto-rhino-laryngologique. Masson et Comp. Paris 1932.

L'enseignement médical en France 1932.

Rassegna internazionale di clinica e terapia, anno XIII. nr. 1, 1932 r.

Kosmos, rok LVI, 1931, zeszyt I—II, Serja A. Rozprawy.

Przemysł chemiczny, rok XVI, nr. 1—2, z r. 1932.

J. Sabrazes, G. Jeaaneney, R. Mathey-Cornat. Les tumeurs des os.

A. Ravina. L'anné thérapeutique. Anné 1931.

Raynaldo dos Santos. A. C. Lamas et J. P. Caldas. Artériographie des membres et de l'aorte abdominale.

Lièvre J. A. L'ostéose parathyroïdenne et les ostéopathies chroniques. Masson et Comp. Paris 1932 r.

R. Bensaud. Maladies de l'intestin. Masson et Comp. Paris 1932.

Grossfeld H. Production in vitro d'une èpithélium aux dépens des fibroblastes du coeur d'embryon de Poule.

Karelus Kazimierz. Zawodowe choroby oczu. Wydawnictwo Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie. Kraków 1932 r.

Droga do zdrowia, czasopismo poświęcone ochronie zdrowia i ubezpieczeniom społecznym. Rok II, Nr. 2 z lutego 1932.

Nr. 10. 6. marca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Marjan GIESZCZYKIEWICZ, prof. Uniw. Jagiell. Kraków.

O etjologji grypy.

Dokończenie.

Jeżeli jednak *bact. influenzae* nie jest czynnikiem etjologicznym grypy, to jakiż inny drobnoustrój spełnia tę rolę? Pytanie to zadawali sobie badacze wątpiący w tezę Pfeiffera zwłaszcza w okresie pandemji. To też w tym czasie poczęto szukać zarazka grypy także wśród innych drobnoustrojów, a przedewszystkiem wśród zarazków przesączalnych.

Badania w tym kierunku rozpoczął jeszcze przed ostatnią pandemją Kruse(9) w r. 1914, który usiłował wykazać, że nietylko zarazek grypy, ale także zarazek kataru nosa należy do grupy zarazków przesączalnych *(aphanozoon coryzae)*. Badania te powtarzał Foster (110) w Ameryce, który u 7-u osób z 10 zakażonych donosowo przesączami wydzieliny nosowej z przypadków ostrych przeziębień stwierdził wyraźny nieżyt nosa. Znaczenie tych eksperymentów zostało jednak poważnie podważone przez badania Schmidta (88), o których już wspomniałem, gdyż udawało się mu wywoływanie tego samego wyniku przez wkraplanie jałowego rozczynu fizjologicznego do worka spojówkowego lub do nosa.

W czasie pandemji 1918 Selter(10) zebrał u 5-u chorych w wczesnym okresie trochę śluzu z tylnej ściany gardzieli na zwilżone waciki, które później wytrząsnął w rozczynie fizjologicznym. Kazał im oprócz tego przepłókać gardło rozczynem fizjologicznym i popłóczyny, które zawierały dużo śluzu, wytrząsał mocno. Oba płyny przesączył następnie przez świece Berkefelda i przesącz po zbadaniu na jałowość rozpylił do gardła sobie i swej asystentce. U niego wystąpił następnego dnia nieżyt nosa z bólem głowy, które to objawy ustąpiły jednak do wieczora. Asystentka wykazywała oprócz nieżytu nosa i bólów głowy dreszczyki, niewielkie wzniesienie ciepłoty i osłabienie. Sprawa trwała 2—3 dni i zakończyła się potami. Autor uważa eksperyment za udały, a tak słabe objawy tłumaczy słabą dyspozycją ich obojga lub brakiem bakteryj towarzyszących, które też mogą jego zdaniem odgrywać pewną rolę. Właściwie jednak wobec atypowych objawów klinicznych i braku zaraźliwości można uznać wynik tego eksperymentu za ujemny.

Kruse(112) miał w r. 1918 wyniki ujemne. Friedberger i Konitzer(113) wykonali 35 eksperymentów na 26 osobach, którym rozpylali przesącze plwociny chorych na grypę i soku z płuc ludzi zmarłych na grypę, prawie wszystko z wynikiem ujemnym. Ujemne wyniki mieli również Micheli i Satta(115), Moreschi(116), który próbował zakazić surowicą niesączoną 5 osób, przesączami surowicy 10 osób, przesączami plwocin też kilka osób bez rezultatu. Tak samo ujemne wyniki miał Mac Coy(117), który zakażał 47 ochotników zarówno hodowlami pał. Pfeifferowskich, jak przesączami materjału klinicznego grypowego, a także materjałem niesączonym 68 osób z wynikiem ujemnym. I to jest rzecz zastanawiająca: z jednej strony olbrzymia zaraźliwość grypy, z drugiej duże trudności w przeniesieniu choroby eksperymentalnie, nawet zapomocą niesączonej plwociny chorego.

Dodatnie wyniki natomiast uzyskali Nicolle i Lebailly (118). Autorowie ci najpierw wstrzykiwali plwociny niesączone małpom, przez co wywoływali u nich schorzenie podobne do grypy, a następnie doświadczenia z przesączami tych plwocin przeprowadzali na ludziach, zakażając niemi 3 osobników podskórnie, a jednego dożylnie. Z pośród szczepionych podskórnie 2 chorowało na lekką grypę, u jednego z nich zwłaszcza obraz kliniczny był typowy, choroba zaczęła się po 6-dniowym okresie wylęgania, nagle, bólami głowy i łamaniem w kościach. Gorączka osiągnęła 1-go dnia rano 39°, potem litycznie spadła. Choroba trwała 3 dni. Osobnik szczepiony dożylnie pozostał zdrów. Przesącze krwi chorych na grypę dały wyniki ujemne, plwocina wysuszona dała również wynik ujemny.

Dodatni wynik uzyskał też na sobie Dujarric de la Rivière (119), który przesączył krew chorych na ciężką grypę (z tych 1 później zmarł) i wstrzyknął sobie 4 cm^3 tego przesączu. Na 4-y dzień zachorował nagle, doznając silnego bólu głowy w okolicy czołowej i bólów w podudziach, mięśniach karku i okolicy krzyżów. Ciepłota wahała się około 38°. W nocy z 4-go na 5-go dnia wykazywał niepokój, zwidywanie, poty. Na 5-y dzień gorączka ustąpiła i miał się dobrze, jednak 7-go dnia odczuwał jeszcze dolegliwości sercowe.

Lister i Taylor (111) eksperymentowali w Płd. Afryce w lutym i marcu 1919 na 11 ludziach i na kilku małpach. Przy zakażeniach plwociną niesączoną udało im się wywołać objawy grypy 2 razy na 5, natomiast nie udało im się wcale uzyskać wyników dodatnich zapomocą przesączów. Eksperymenty zapomocą hodowli pał. Pfeiffera dały im tylko 1 wynik wątpliwy. Ażeby uchronić się przed zarzutem, że ochotnicy ich mogli skądinąd się zarazić, autorowie wywieźli ich na którąś z wysp, gdzie nie było grypy, i tam przeprowadzili swe doświadczenia.

Wahl, White i Lyall(120) rozpylali przesącze z wyciągów płuc ludzi zmarłych na grypę do nosa i jamy nosowo-gardłowej 2 ochotników, którzy jednak pozostali zdrowi.

Gibson, Bowmann i Connor(121) eksperymentowali na zwierzętach, zakażając je przesączami plwocin i krwi, jak również materjałem niesączonym. Jako kryterjum wyniku dodatniego uznawali zmiany krwotoczne i zapalne w płucach. Eksperymenty udawały się nietylko na małpach, ale także na królikach, świnkach morskich i myszkach, udawało się też przeszczepienie z zwierzęcia na zwierzę. Zarazki grypy hodowali też na pożywce Noguchiego w postaci małych okrągławych ciałek o średnicy 0.1—0.2 μ. Wstrzyknięcie takich hodowli dawało też wyniki dodatnie u zwierząt.

Cunha, Magelhaes i Fonseca (122) przeprowadzili eksperymenty na małpach w Brazylji w grudniu 1918. 2 małpy zaszczepiono podskórnie przesączami krwi 2 chorych ciężko na grypę, pobranej na samym początku choroby, obie małpy zachorowały, jedna z nich padła na 12-y dzień. 4 małpy zakażone przesączami plwocin chorowały ciężko, jedna małpa, która już poprzednio była zakażona ze skutkiem przesączem, przy powtórnej injekcji nie reagowała, choć przesącz okazał się zjadliwy dla innych małp.

Dodatnie wyniki mieli jeszcze Fejes(123), Leschke(124), Bradford, Wilson i Bashford(125), i kilku innych, największą jednak ilość wyników dodatnich uzyskali autorowie japońscy: Yamanouchi, Iwashima i Sakakami(81), bo zaszczepili oni przesączami plwocin i krwi chorych na grypę aż 52 ochotników. Eksperymenty wykonywali w ten sposób, że zebrali plwocinę od 43 chorych i 12-u osobom wprowadzili do jamy nosowo-gardłowej plwocinę niesączoną, 12-u innym przesącze tejże plwociny; zarówno pierwsi, jak drudzy zapadali na grypę z wyjątkiem 6 osób, które już poprzednio grypę przechodziły. W ten sam sposób zakażono 8 osób przesączami krwi chorych na grypę, również z wynikiem dodatnim. Wreszcie zakażono podskórnie 4 osoby przesączami plwocin i 4 osoby przesączami krwi chorych na grypę, również z wynikiem dodatnim. Wreszcie zakażono przez jamę nosowo-gardłową 14 osób hodowlami pał. Pfeiffera, zmieszanemi z pneumokokami, streptokokami i stafilokokami, wszystko z wynikiem ujemnym.

Mc. Intosh(52) szczepił przesączami z popłóczyn nosowych chorych na grypę we wczesnym okresie oraz z soku płuc ludzi, zmarłych na grypę, 15 małp i 8 królików. Wyniki miał ujemne z wyjątkiem jednej małpy, która wykazała silny katar nosa, gorączkę, a potem padła. Autor miał jednak duże wątpliwości, czy padła skutkiem eksperymentalnego zakażenia, bo jedna z małp nieszczepionych wykazywała w tym samym czasie podobne objawy.

Eksperymenty te spotkały się z silną krytyką zwłaszcza ze strony zwolenników Pfeiffera. Podnoszono przedewszystkiem małą ilość wyników dodatnich, dalej to, że wielka część tych doświadczeń została wykonaną w okresie pandemji, kiedy możliwe było zakażenie skądinąd, akcentowano dalej to, że objawy były czasem bardzo słabe i mogły być skutkiem samego wlewania płynu obcego do nosa. Wreszcie nigdy nie opisano, żeby przypadek doświadczalnego zakażenia stał się punktem wyjścia dalszych zakażeń, jakiejś małej epidemji, brak jest zaraźliwości tych przypadków eksperymentalnych. Podnoszono, że bakterje Pfeiffera jako bardzo drobne, mogą w pewnych warunkach przechodzić przez świece Berkefelda. Wyniki Gibsona, Bowmanna i Connora(121) nasuwają poważne wątpliwości. Autorom tym bowiem za dobrze się wszystko

wiodło, żeby to mogło być prawdziwe. Udawało się im zakażenie nietylko małp, ale królików, świnek morskich i myszek. Nasuwa się podejrzenie, czy zmiany w płucach, uważane przez nich za kryterjum dodatniego wyniku, nie były poprostu artefaktami. Za tem przemawia to, że autorowie sami przyznają, że objawy spostrzegane za życia u tych zwierząt były nieproporcjonalnie lekkie w stosunku do obrazu sekcyjnego. Zresztą to, co opisują, to były głównie wybroczyny, a nie zmiany zapalne. Najbardziej imponują eksperymenty autorów japońskich, zarówno ze względu na ilość, jak wyniki. Gdyby to, co oni podają, było prawdą, to nie ulegałoby chyba wątpliwości, że zarazek grypy jest zarazkiem przesączalnym. Słabą stroną tej pracy jest to, że jest odosobniona, że takich wyników nie miał nikt inny, brak potwierdzenia, bo zresztą siła dowodowa tych eksperymentów jest ogromna.

Niektórzy autorowie starali się pójść dalej i określić morfologicznie owe zarazki przesączalne. Tu wymienić należy prace Angerera (126), Leschkego (124), Gibsona, Bowmanna i Connora (121), Bradford, Bashford i Wilson (125), Bindera i Prella (127). Autorowie ci opisywali drobne twory stojące na granicy widzialności i wielu z nich próbowało hodować je w warunkach beztlenowych na pożywce Noguchiego i podobnych. Prell (127) nadał tym tworom nazwę *aenigmoplasma influenzae.*

Badania te spotkały się jednak z silną krytyką n. p. Arkwrighta (128), Fildes'a i Mc. Intosha (52) i innych. Nie zostało bowiem udowodnionem, żeby to były twory żywe. To mogą być cząstki rozpadających się ciał białkowych, które wyglądają podobnie i mogą wywoływać nawet zmętnienie pożywki. Jeżeli do probówki z buljonem dodamy jałowej krwi i trzymamy w cieplarce, to pożywka często mętnieje, nie tracąc przytem swej jałowości. Stwierdził to Olsen (129) i inni.

Z pośród tych tworów przesączalnych, które opisano jako domniemane zarazki grypy, jeden gatunek okazał się niewątpliwie bakterją żywą i rozmnażającą się, przytem gatunkiem ściśle określonym, a nawet w pewnej mierze chorobotwórczym. Jest to *bact. pneumosintes,* odkryte przez Olitsky'ego i Gates'a (130) u schyłku ostatniej pandemji, a opisane przez nich w r. 1921 i w latach następnych. Autorowie ci, sącząc przez świece Berkefelda śluz z gardła i nosa chorych na grypę, zauważyli, że przez te filtry przechodzą bardzo drobne pałeczki Gram-ujemne, których wielkość podali początkowo na 0.15—0.30 μ, barwiące się trochę trudniej zwykłemi barwikami anilinowemi niż inne bakterje, rozmnażające się tylko w atmosferze ściśle beztlenowej, najlepiej na pożywce płynnej pod warstwą wazeliny. Najczęściej hodowali je na pożywce Smith-Noguchi z dodatkiem tkanki, albo też w symbiozie z bakterjami tlenowemi.

O *bact. pneumosintes* mam zamiar napisać wkrótce oddzielnie, tutaj zatem w krótkości tylko chciałbym stwierdzić, że drobnoustrojów tych nie można uważać za zarazki grypy. Na palcach możnaby wyliczyć autorów, którzy znaleźli je w grypie i to tylko w pojedyńczych przypadkach. Są to przeważnie autorowie amerykańscy Hall (131), Detweiler i Hodge (132), Loewe i Zeman (134), w Południowej Afryce znalazł je 5 razy na 15 przypadków Lister (133), w Japonji Nakajima (136). W Europie prawie nikomu nie udało się znaleźć związku z grypą (jedynie Gordon 135). Inni autorowie natomiast, jak Shibley, Mills i Dochez (137), Holman i Krock (138) oraz Branham (139) wykazali, że są to drobnoustroje nawpół saprofityczne, występujące często bez związku z grypą jako składnik normalnej flory narządu oddechowego zarówno u człowieka, jak u niektórych zwierząt. Próby wywołania grypy zapomocą eksperymentalnego zakażenia ludzi hodowlami *bact. pneumosintes,* wykonane przez Prausnitza (140), Listera (133) i Wróblewskiego nie dały przekonywujących wyników.

Poza tem zwrócono uwagę na paciorkowce jako możliwy czynnik etjologiczny przy grypie. Autorowie, którzy badali florę dróg oddechowych u chorych na grypę, natknęli się regularnie na drobnoustroje z tej grupy, co nas nie powinno zdziwić, bo przecież niemal u każdego człowieka paciorkowce znajdują się w gardle, tylko w stanie zdrowia ilość ich nie jest zbyt wielka, w stanach chorobowych śluzówki natomiast, ogromnie wzrasta. Stosunki te ilustruje najlepiej tablica zestawiona przez Williams, Newin i Gurley (141):

Badanie bakterjologiczne wydzielin nosowo-gardłowych w grypie oraz w przeziębieniach i u osób zdrowych.

	Ilość przyp.	Streptoc. haemomolit	Streptoc. viridans	Streptoc. anhaemol	pneumococ.	staphylococ.	meningococ.	microc. cat.	b. infl.
Zdrowi	75	6	89	4	26	12	4	14	40
Przeziębieni	77	16	91	14	39	65	0	16	65
Grypa	48	27	100	44	50	10	0	2	92

To też większość autorów uważa drobnoustroje te za zakażenie wtórne, niektórzy jednak dopatrują się w nich właściwego zarazka grypy. Paciorkowce ropne hemolityczne stosunkowo rzadko się podejrzewa, częściej znacznie już pneumokoki. Curschmann (142) obserwując małą epidemję w Lipsku w r. 1906/7 znajdywał pneumokoki tak często i w tak wielkich ilościach, że uważa je za czynnik etjologiczny grypy. Również Owczarewicz (36) uważa pneumokoki za najbardziej o to podejrzane drobnoustroje. Na częste występowanie pneumokoka zwracają uwagę Friedländer, Mc. Cord, Sladen i Wheeler (143), Hall, Stone i Simpson (144), i inni, na paciorkowce zaś wskazują Kolle (145), Nitsch (34), Nowicki (35), Ely, Lloyd, Hitschcock i Nickson (146), Hesse (12), Fischer (18), Schöppler (13) i wielu innych.

Niektórzy autorowie znowuż starali się wyodrębnić pewne odmiany, czy gatunki paciorkowca, dowodząc, że to jest zarazek grypy. Tak Wiesner (147) w Wiedniu w r. 1917 znajdywał w przypadkach *encephalitis* i *polymyositis* paciorkowce bardzo podobne do gatunku *streptoc. acidi lactici* na sekcjach w mózgu, mięśniach, ogniskach krwotocznych. Paciorkowce te uważa za odrębny gatunek i nadał im nazwę *streptoc. pleomorphus.* Podobne drobnoustroje znalazł w Szczecinie Bernhardt (148) zarówno u chorych za życia, jak w materjale sekcyjnym. Podobne drobnoustroje znajdywali też inni badacze dość często w grypie lecz dowodu, jakoby to był zarazek grypy, nie dostarczono, choć niemal wszyscy, którzy tą sprawą się zajmowali, bakterje te widzieli i wielu na nie zwracało uwagę. (Segale, Kolle, Donaldson i inni).

Sahli (149) wystąpił z ciekawą hipotezą złożonego zarazka, utrzymując, że grypę wywołuje symbioza kilku zarazków. Hipoteza ta niezmiernie interesująca nie posunęła jednak nauki wiele naprzód, nie wywołała prac eksperymentalnych nad tym domniemanym zarazkiem złożonym i jego składnikami. Niektórzy badacze jednak np. Huntoon i Hannum (99) zwrócili uwagę na wpływ, jaki jeden z tych zarazków może mieć na zjadliwość innych.

Występują wreszcie pojedyńczy autorowie, opisujący pewne drobnoustroje, bądź to z grupy bakteryj, bądź pierwotniaków jako domniemane zarazki grypy. Tu wypada wspomnieć o *bact. parapestis* Fornet'a (150), oraz o pasorzytach opisanych przez Kobrynera (151). Autorowie ci nie udowodnili nam jednak, jakoby to były zarazki grypy, spostrzeżenia ich nie zostały też jeszcze potwierdzone przez innych badaczy. Jednego i drugiego musimy oczekiwać.

Wyczerpując w ten sposób listę domniemanych zarazków grypy, dochodzę do smutnego wniosku: *Nie wiemy, co jest czynnikiem etjologicznym grypy,* a nawet niektórzy autorowie np. Donaldson (3), opierając się na wspomnianych powyżej badaniach Mac Coy'a (117) kwestjonują wogóle, czy zarazek grypy należy sobie wyobrażać tak, jak zarazki znane innych spraw chorobowych, czy nie działa tu inna jakaś przyczyna, umożliwiająca tylko przenikanie przez śluzówkę bakteryj, które normalnie na niej w stanie nawpół saprofitycznym żyją. Oczywista rzecz, hipoteza ta nie ma żadnych dowodów za sobą.

Przyznaję, że rola referenta, który kończy swe sprawozdanie takiem *„ignoramus"* jest niewdzięczna. Przed rokiem słuchałem na zjeździe międzynarodowym mikrobiologów w Paryżu innego referatu na ten sam temat, referatu wygłoszonego przez samego Pfeiffera i przyznaję, że rola Pfeiffera była dużo wdzięczniejsza. Tam odkrywca *bact. influenzae* z głęboką wiarą w znaczenie etjologiczne tych swoich bakteryj starał się przekonać o tem audytorjum. I nawet prawie nikt się nie sprzeciwiał. Bo i poco? Bakterjom Pfeiffera nikt nie mógł przeciwstawić innego godniejszego pretendenta do tytułu zarazka grypy. A może uczestnicy zjazdu nie chcieli martwić starego, siwego pana, który bronił owoców swej blisko 40-letniej pracy. Zastanawiałem się długo nad argumentacją Pfeiffera, niestety nie mogę znaleźć w sobie jego głębokiej wiary, a rozum raczej przeciw niemu przemawia. Czy wobec tego mamy apelować, tak, jak Kruse to czynił przed 17-tu laty, do nowej pandemji grypy? Może raczej należy wezwać do prac przygotowawczych w okresie międzypandemicznym, których warunkiem jest zdanie sobie jasne sprawy z tego, co dotychczas zrobiono w tym dziale, aby, gdy przyjdzie nowa pandemja, udało nam się odsłonić wreszcie tę wielką tajemnicę przyrody, jaką jest jeszcze etjologja grypy.

Piśmiennictwo:

1) Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych. T. II. Warszawa 1900. — 2) Hamer: Epidemiology old and new. London 1928. — 3) Crookshank :Influenza: Essays by Several Authors. London 1922, tamże Donaldson: The Bacteriology of Influenza. — 4) Wassermann: Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 47. — 5) Lcewenthal w Kolle-Kraus-Uhlenhuth: Handb. der pathog. Mikroorganismen Bd. V. S. 1271. — 6) Frey: Wien. Klin. Woch. 1918. Nr. 52. — 7) R. Pfeiffer: D. m. W. 1892, Nr. 2. oraz Zeitschr. f. Hyg. Bd. 13,

S. 357, 1893. — 8) Bujwid: Pamiętnik IV. Kongr. Med. i Farm. Woisk. T. I. s. 162. — 9) Kruse: Münch. m. W. 1914. Nr. 38. — 10) Selter: D. m. W. 1918. Nr. 34. — 11) Mandelbaum: M. m. W. 1918. Nr. 30. — 12) Hesse: tamże. — 13) Schöppler: tamże Nr. 32. — 14) Koepchen: D. m. W. 1918 Nr. 46. — 15) Brasch: M. m. W. 1918. Nr. 30. — 16) Goldschmid: tamże Nr. 40. — 17) Schmorl: D. m. W. 1918. Nr. 34. — 18) Fischer: M. m. W. 1918. Nr. 46. — 19) Kruse: D. m. W. 1894. — 20) Kerschensteiner: D. Arch. f. klin. Med. Bd. 75. — 21) Elmassian: Ann. Past. 1899. p. 621. — 22) Wassermann: D. m. W. 1900. Nr. 28. — 23) Mac Intosh: Lancet 1918, II. p. 695. — 24) Messerschmidt, Hundeshagen i Scheer: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 88. S. 552. 1919. — 25) Uhlenhuth: Med. Klin. 1918. Nr. 32. — 26) Loewenthal: Berl. kl. Woch. 1918. S. 1170. — 27) Fränkel: D. m. W. 1918. — 28) Sobernheim i Novaković: M. m. W. 1918. Nr. 49. — 29) Davis: J. Amer. Med. Assoc. B. 64. p. 1814. 1915. — 30) Kristensen: Invest. into the occurence and classification of the haemoglobinophilic Bacteria, Copenhagen 1922. — 31) Fildes, Baker i Thompson: Lancet 1918. II. p. 697. — 32) Wolbach: Mass. Bull. J. Hopkins Hosp. 1919. T. 30. Nr. 338. p. 103. — 33) Orticoni, Barbier i Leclerc: Presse méd. 1918. p. 1082. — 34) Nitsch: Prz. Lek. 1918. Nr. 46. — 35) Nowicki: tamże Nr. 47 i 48. — 36) Owczarewicz: Lek. Wojsk. 1927. T. 9. Nr. 5. — 37) L. Korczyński: Prz. Lek. 1919. Nr. 49—52. — 38) Trawiński i Cori: W. kl. W. 1918. Nr. 47. — 39) Mac Callum: Med. Record. 1919, p. 215. — 40) Dietrich: M. m. W. 1918. Nr. 34. — 41) Oeller: tamże Nr. 44. — 42) Pfeiffer: Congrès Intern. de Microbiol. Paris 1930. Masson et Cie p. 463. — 43) Tedesko: Cbl. f. Bakt. I. Or. 1907. Bd. 43. S. 322. — 44) Scheller: tamże Bd. 50. S. 503. 1909. — 45) Rosenthal: C. r. Soc. de Biol. 1899 i 1900. — 46) Davis: J. Inf. Dis. T. 4. p. 73, 1907. T. 3. p. 1. 1906. — 47) Süsswein: W. kl. Woch. 1901. S. 1149. — 48) Luetscher: Arch. Int. Med. 1915. p. 657. — 49) Cummins: Spec. Rep. Ser. Med. Res. Comm. Nr. 36. — 50) Dudley: Lancet. 1919. II. 476. — 51) Klieneberger: D. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 87. — 52) Fildes i Mc Intosh: Brit. J. Exp. Path. 1920. p. 159. — 53) Scott: A System of Bacteriology. V. II. p. 326. — 54) Williams, Hatfield, Mann i Hussey: Coll. Stud. Dept. Hlth. N. Y. Cy. 9. p. 334. — 55) Pritchett i Stillman: J. Exp. Med. T. 29. p. 259. — 56) Winchell i Stillman: tamże T. 30. p. 497. — 57) Neufeld i Papamarku: D. m. W. 1918. Nr. 43. — 58) Loewenhardt: Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 85. S. 81. — 59) Albrecht i Ghon: Zeit. f. Heilk. Abt. f. path. Anat. 1901. Bd. 22. S. 29. — 60) Liebscher: Prag. M. Woch. 1905. Bd. 30. S. 85. — 61) Edington: Lancet 1920. II. 340. — 62) Seligmann i Wolff: B. kl. W. 1920. S. 677 i 709. — 63) Paltauf: W. kl. W. 1899. S. 576. — 64) Jehle: Zeitschr. f. Heilk. 1901. S. 190. — 65) Cole i Mac Callum: J. Amer. Med. Assoc. 1918. p. 1146. — 66) Jochmann i Krause: Zeitsch. f. Hyg. Bd. 36. 1901. S. 193. — 67) Jochmann: tamże B. 44. S. 498. — 68) Wohlwill: M. m. W. 1908. S. 328. — 69) Delius i Kolle: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 24. S. 327. 1897. — 70) Cantani: tamże Bd. 42. S. 505. — 71) Ferry i Hougton: J. Immunolog. T. 4. p. 233. — 72) Martha Wollstein: J. Exp. Med. T. 30. p. 555. — 73) Kikuchi cyt. wedł. Schellera w Kolle-Wassermann Handb. d. path. Mikroorg. II. Aufl. Bd. V. S. 1257. — 74) Fenyvessy i Kopp: Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 98. — 75) Blake i Cecil: J. Exp. Med. V. 32. p. 691. — 76) Walker: J. Inf. Dis. V. 43. p. 300. 1928. — 77) Park i Cooper: J. Immunolog. V. 6. p. 81. 1921. — 78) Lister i Taylor: Public. of the South African Inst. f. Med. Res. 1919. Nr. 12. p. 9. — 79) Rosenau: J. Amer. Med. Assoc. V. 73. p. 311. — 80) Wahl, White i Lyall: J. Inf. Dis. V. 25. p. 419. 1919. — 81) Yamanouchi, Sakakami i Iwashima: Lancet 1919. p. 971. oraz C. R. Ac. Sci. 1919. T. 168. p. 1346. — 82) Schmidt i Jentsch: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 98. S. 123, 1922. — 83) Cecil i Steffen: J. Inf. Dis. V. 28. p. 201. — 84) Ishiwara: Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 90. S. 55. — 85) Lubinski: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 103. S. 298. 1924. — 86) Kljujewa i Kaschajewa: Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 109. S. 232. — 87) Gundel i Linden: tamże Bd. 118. S. 42. 1930. — 88) Schmidt: D. m. W. 1920. Nr. 43. — 89) Levinthal: Berl. kl. W. 1918. Nr. 30. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 86. S. 1. 1918. oraz Die Grippe Pandemie von 1918 w Ergeb. d. Allg. Path. u. Path. Anat. Lubarsch-Ostertag. Jg. 19. II. Abt. — 90) Fromme: D. m. W. 1918. Nr. 51. — 91) Vagedes: D. militärärtz. Zeitsch. 1903. Jg. 32. S. 236. — 92) Fitchner: tamże 1906. Jg. 35. S. 337. — 93) Gay i Harris: J. Inf. Dis. 1919. p. 414. — 94) Wilson: Lancet. 1919. p. 607. — 95) Meunier: Bull. de l'Acad. d. Méd. 1919. T. 81. 3-e sér. p. 51. — 96) Armitage: Brit. Med. J. 1919. II. p. 111. — 97) Stitt: J. Am. Med. Ass. 1918. V. 71. p. 2098. — 98) Leichtentritt: D. m. W. 1918. S. 1419. — 99) Huntoon i Hannum: J. Immunol. V. 4. p. 167. 1919. — 100) Roos: tamże p. 189. — 101) Park, Williams i Cooper: Proc. Soc. Exp. and Med. 1919. V. 16. p. 120. — 102) Valentine i Cooper: J. Immunol. V. 4. p. 359. — 103) Povitzky i Denny: tamże. V. 6. p. 65. 1921. — 104) Howell i Anderson: J. Inf. Dis. V. 25. p. 1. 1919. — 105) Kolmer, Trist i Yagle: tamże V. 24. p. 583. — 106) Engel: W. kl. W. 1920. S. 493. — 107) Lord, Scott i Nye: J. Am. Med. Ass. 1919 p. 188. — 108) Coca i Kelly: J. Immunol. 1921. V. VI. p. 87. — 109) Bieling i Weichbrodt: D. m. 1920. Nr. 43. — 110) Foster: J. Inf. Dis. 1917. V. 21 p. 451. — 111) Listori i Taylor: Publ. of the South. Afr. Inst. f. Med. Res. 1919. Nr. 12, p. 9. — 112) Kruse: M. m. W. 1918. Nr. 44. — 113) Friedberger i Konitzer: Med. Klin. 1919. Nr. 5. — 114) Strümpell: M. m. W. 1918. Nr. 40. — 115) Micheli i Satta: Arch. p. la Scienza med. 1918. — 116) Moreschi: Policlinico 1919. — 117) Mac Coy: Publ. Health. Rep. V. 34. p. 33. Wash. 1919. — 118) Nicolle i Lebailly: Ann. Past. T. 33. p. 395. 1919. — 119) Dujarric de la Rivière: C. R. Acad. d. Sciences T. 167. p. 406. 1918. — 120) Wahl, White i Lyall: J. Inf. Dis. V. 25. p. 419. 1919. — 121) Gibson, Bowman i Connor: Med. Res. Comm. Spec. Rep. Ser. Nr. 36. p. 19. London 1919. — 122) Cunha, Magelhaes i Fonseca: Mem. do Inst. Oswaldo Cruz. T. X. p. 174. 1918/19. — 123) Fejes: D. m. W. 1919. Nr. 24. — 124) Leschke: B. kl. W. 1919. Nr. 11. — 125) Bradford, Bashford i Wilson: Quar. J. M. 1919. V. 12. p. 259. oraz Brit. Med. J. 1919. I. p. 127. — 126) Angerer: M. m. W. 1918. S. 1280. Nr. 46 i 48. — 127) Binder i Prell: M. m. W. 1918. Nr. 50. — 128) Arkwright: Brit. m. J. 1919. p. 233. — 129) Olsen: Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 84. S. 497. — 130) Olitsky i Gates: J. Exp. Med. V. 33. p. 125, 361, 373, 713. V. 34. p. 1, V. 35, p. i 1 i 813, V. 36. p. 501, 685. V. 37. p. 303, 471. — 131) Hall: J. Exp. Med. V. 44. p. 539. 1926. — 132) Detweiler i Hodge: J. Exp. Med. V. 39. p. 43. 1924. — 133) Lister: South. Afr. Med. Rec. V. 20. p. 434. 1922. — 134) Loewe i Zeman: J. Amer. Med. Ass. V. 76. p. 986. 1921. — 135) Gordon: J. Roy. Army Med. Corp. V. 39. p. 1. 1922. — 136) Nakajima: Sci Rep. Gor. Inst. Inf. Dis. Tokio Imp. Univ. 2. 135 — 137) Shibley, Mills i Dochez: Proc. Soc. f. Exp. Biol. and Med. V. 27. Nr. 1. 1929, oraz J. Amer. Med. Ass. V. 95. p. 1553. 1930. — 138) Holman i Krock: Proc. Soc. f. Exp. Biol. a. Med. V. 22. p. 280. 1923. — 139) Branham: J. Inf. Dis. V. 41. p. 203. — 140) R. Pfeiffer: D. m. W. 1925. S. 10. — 141) Williams, Nevin i Gurley: J. Immunol. V. 6. p. 5. 1921. — 142) Curschmann: M. m. W. 1909. Nr. 8. — 143) Friedländer, Mac Cord, Sladen i Wheeler: J. Am. Med. Ass. 1918, p. 1652. — 144) Hall, Stone i Simpson: tamże p. 1986. — 145) Kolle: D. m. W. 1918. S. 775 i 808. — 146) Ely, Lloyd, Hitschcock i Nickson: J. Am. Med. Ass. 1919. p. 24. — 147) Wiesner: W. kl. W. 1918. Nr. 41. S. 1101. — 148) Bernhardt: Med. Klin. 1918. Nr. 28. S. 683. — 149) Sahli: Schw. Korrespondenzbl. 1919. Nr. 1. — 150) Fornet: I. Congr. Intern. de Microbiol. Paris 1930. T. I. p. 495. — 151) Kobryner: Warsz. Czasop. Lek. 1930. Nr. 46

Nie wszystkie powyżej cytowane prace były mi dostępne w oryginale. Niektóre z nich podaję na podstawie streszczeń, jakie znalazłem w monografjach Donaldsona (3), Levinthala (89), Loewenthala (5) i Scotta (53).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Michał GEDROYĆ. Lwów.

Wstrzymanie, względnie zmiana objawów wstrząsowych, występujących przy przetaczaniu czerwonych ciałek krwi grupowo obcych, zmienionych przez uprzednią impregnację.

Z Instytutu Farmakologji doświadczalnej U. J. K.

W poprzednich doświadczeniach nad zmianą grupowego charakteru elementów morfotycznych krwi przez impregnację tychże hemolizatami, względnie wyciągami z tkanek, które pochodzą od zwierząt grupowo obcych, otrzymaliśmy, między innemi, następujące rezultaty: [1]).

„Hemolizaty z impregnowanych czerwonych ciałek krwi aglutynują najsilniej i najszybciej normalne czerwone ciałka krwi autogeniczne (tego samego osobnika), natomiast słabiej, względnie w zupełności nie dają odczynu z temi właśnie ciałkami krwi, których hemolizatów użyto do impregnacji", i dalej „Surowice autogeniczne aglutynują swoje własne czerwone ciałka krwi zmienione grupowo przez impregnację...".

Doświadczenia wykonane z przetaczaniem zmienionych przez impregnację krwinek wykazały również ich wstrząsowe działanie na ustrój zwierzęcy [2]).

W pracy niniejszej odwrócono tok doświadczeń wykonanych uprzednio zarówno *in vivo* i *in vitro* w ten sposób, iż czerwone ciałka krwi grupowo, względnie gatunkowo obce, impregnowano hemolizatami z krwinek ustroju otrzymującego krew, celem zmiany ich charakteru.

Sądziliśmy, że jeżeli krew autogenetyczna może przez impregnację dla własnego ustroju stać się grupowo obcą, to teoretycznie nic nie stało na przeszkodzie, by przyjąć, iż krew grupowo obcą można będzie przez odpowiednią impregnację „zautogenetyzować".

---

[1]) Gedroyć M.: Cpt. rend. d. I. Soc. d. Biol. t. CVII, p. 871, 1931 r.

[2]) Gedroyć M.: ibidem p. 873 t. CVII. i Pol. Gaz. Lek. Nr. 36, 1931 r.

Metodyka:

Czerwone ciałka krwi, z krwi zawsze świeżej, odwłóknionej, przemywano kilkakrotnie (5—8 razy) celem usunięcia śladów surowicy. Krew hemolizowano wodą przekroploną w stosunku 1:5 lub 1:10. Hemolizat następnie izotonizowano i oczyszczano od zrębu przez odwirowanie. Do tak przygotowanego hemolizatu dodawano krwinek osobnika dającego krew do transfuzji. Czerwone ciałka krwi impregnowano bądź w cieplocie pokojowej, bądź w cieplarce w t. 37—38° C. Celem podkreślenia zmian, zachodzących w ciśnieniu krwi po wprowadzeniu do krwiobiegu zmienionych krwinek, dodawano niejednokrotnie do hemolizatu, którym impregnowano, adrenaliny, jako wskaźnika mogących ewentualnie zajść w ustroju procesów hemolitycznych. Na podstawie bowiem już dawniej wykonanych doświadczeń przekonaliśmy się, że czerwone ciałka krwi autogenetyczne, względnie krwinki nie ulegające po wprowadzeniu śródżylnem hemolizie, nie uwalniają zabsorbowanej adrenaliny i tem samem injekcja takich krwinek nie daje zmian w ciśnieniu krwi [3]). Po impregnacji krwinki przemywano wielokrotnie, oraz mieszano z płynem fizjologicznym w stosunku 1:2 i wprowadzano dożylnie w ilościach od 0.5—5 cm³ na 1 kg wagi zwierzęcia.

I. Część doświadczalna:

Wstrzymanie objawów wstrząsowych przez impregnację krwi grupowo obcej autogenicznym hemolizatem.

Pies Nr. 3 a, wagi 7 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 3.5 cm³ czerwonych ciałek krwi kota, impregnowanych przez 1 godzinę hemolizatem autogenicznym tegoż psa, z dodatkiem adrenaliny w rozcieńczeniu 1:25.000. Impregnacja odbywała się w cieplocie pokojowej.

Ciśnienie krwi po injekcji podnosi się ze 172 mm Hg do 204 mm Hg, po kilku minutach opada do 183 mm Hg, (Krzywa Nr. 3 a).

Ten sam pies po 30' otrzymuje dożylnie 3 cm³ krwinek tego samego kota, impregnowanych przez 1 godzinę, w cieplocie pokojowej tylko adrenaliną w rozcieńczeniu 1:25.000.

Ciśnienie krwi ze 183 mm Hg spada na 140 mm Hg(po kilku minutach podnosi się do 194 mm Hg, (Krzywa Nr. 3 b).

II. kontrola doświadczenia Nr. 3 a. Pies wagi 4 kg, uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 3 cm³ czerwonych ciałek krwi kota, impregnowanych przez 1 godzinę w cieplocie pokojowej adrenaliną w rozcieńczeniu 1:25.000.

Ciśnienie krwi ze 182 mm Hg spada do 92 mm Hg poczem po kilku minutach wraca do normy (Krzywa Nr. 3 c).

Pies Nr. 21 a, wagi 7.050 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 10 cm³ czerwonych ciałek krwi kota.

Ciśnienie krwi z 210 mm Hg spada do 46 mm Hg, poczem powoli wraca do normy, (Krzywa Nr. 21 a).

Ten sam pies po upływie 1 godziny i 30' otrzymuje dożylnie 10 cm³ krwinek z tego samego kota, impregnowanych przez 1 godzinę przy 37° C hemolizatem z krwinek własnych (Nr. 21 a).

Ciśnienie krwi pozostaje bez zmian przez czas jednogodzinnej obserwacji, (Krzywa Nr. 21 b).

Kot Nr. 19 a, wagi 3.5 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 3 cm³ czerwonych ciałek krwi grupy ludzkiej „A".

Ciśnienie krwi z 72 mm Hg podnosi się do 134 mm Hg, (Krzywa Nr. 19 a).

Ten sam kot po upływie 1 godziny otrzymuje 3 cm³ krwinek grupy „A", impregnowanych przez 1 godzinę przy 37° C hemolizatem z krwinek własnych kota.

Ciśnienie krwi pozostaje bez zmian, (Krzywa Nr. 19 b).

Z doświadczeń tej serji wynika, że charakter grupowy krwinek heterogenetycznych, które wprowadzone dożylnie wywołują objawy wstrząsowe, połączone ze spadkiem ciśnienia krwi, jej niekrzepliwością, leukopenją i in., po impregnacji hemolizatem z przemytych dokładnie krwinek własnych biorcy (autogenetycznych), zostaje w ten sposób zmieniony, iż wprowadzenie tak zmienionych krwinek nie wywołuje objawów wstrząsowych, przyczem ciśnienie krwi nie ulega spadkowi.

Hemoliza, mogąca wystąpić na skutek wprowadzenia do ustroju zautogenetyzowanych przez impregnację krwinek obcych, nie będzie przyczyną wystąpienia objawów wstrząsowych, gdyż ciała czynne, powodujące wstrząs, zostały przez impregnację unieczynnione. Nie jest więc ona, jak to ogólnie przyjmuje się, istotną przyczyną wystąpienia objawów wstrząsowych.

Impregnacja adrenaliną krwinek grupowo obcych nie jest w stanie wstrzymać wystąpienia objawów wstrząsowych, połączonych z silnym spadkiem ciśnienia krwi. Dopiero zniesienie i zniwelowanie różnic grupowych przez równoczesną impregnację autogenetycznym hemolizatem biorcy pozwala ujawnić się działaniu adrenaliny.

II. Część doświadczalna:

Zmiana objawów wstrząsowych występujących po infuzji czerwonych ciałek krwi izo- i heterogenetycznych, wywołana przez impregnację krwinek autogenetycznym hemolizatem.

W wypadkach, kiedy wlewania krwinek izo — i heterogenetycznych po wprowadzeniu dożylnem nie dają objawów wstrząsowych, impregnacja takich krwinek hemolizatem własnym biorcy prowadzi do wystąpienia wybitnych objawów wstrząsowych. Zabieg ten bowiem jak wskazują poniższe doświadczenia, zmienia charakter krwinek.

Pies Nr. 10 a, wagi 6 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 3 cm³ czerwonych ciałek krwi królika, impregnowanych hemolizatem, z dodatkiem adrenaliny 1:40.000. Krwinki impregnowano przez 1 godzinę w cieplocie 38° C.

Ciśnienie krwi po injekcji spada ze 166 mm Hg do 36 mm Hg, (Krzywa Nr. 10 a).

Ten sam pies po upływie 30' i po powrocie ciśnienia krwi do normy, otrzymuje dożylnie 3 cm³ czerwonych ciałek krwi z tego samego królika, impregnowanych tylko adrenaliną w stosunku 1:40.000, przez 1 godzinę w cieplocie 38° C.

Ciśnienie krwi ze 176 mm Hg wznosi się do 212 mm Hg. Krzywa ciśnienia Nr. 10 b wykazuje wyraźny i charakterystyczny dla działania adrenaliny wpływ na ciśnienie krwi.

Przeprowadzone wtórne kontrole w tych samych warunkach doświadczalnych dają identyczne rezultaty.

Kot Nr. 15 a, wagi 3.4 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 4 cm³ krwinek świni domowej, impregnowanych przez 1 godzinę w cieplocie 38° hemolizatem z czerwonych ciałek krwi kota *lecz innego osobnika.*

Krzywa ciśnienia krwi Nr. 15 a wykazuje bardzo silny odczyn; przyczem ciśnienie krwi ze 126 mm Hg spada do 2 mm Hg. Po kilku minutach wskutek działania adrenaliny własnej ciśnienie krwi wraca do poziomu prawidłowego.

Ten sam kot po upływie 1 godziny otrzymuje dożylnie 4 cm³ krwinek normalnych tej samej świni.

Krzywa ciśnienia krwi (Nr. 15 b) wykazuje raczej tendencję zwyżkową.

Injekcja kontrolna krwinek świni domowej, impregnowanych autogenicznym hemolizatem (Kot Nr. 2 a, wagi 3.8 kg), w ilości 4 cm³ wstrzykniętych dożylnie, jako 1 injekcja wykazuje w działaniu na ciśnienie krwi wpływ hipertenzyjny.

Ciśnienie krwi ze 140 mm Hg podnosi się do 160 mm Hg i przez dłuższy czas obserwacji utrzymuje się na poziomie normy.

Kot Nr. 17 a, wagi 4.4 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 3.5 cm³ krwinek grupy ludzkiej „B", impregnowanych przez 1 godzinę w cieplocie 37° C adrenaliną 1:40.000.

Ciśnienie krwi wskutek działania uwolnionej przez hemolizę adrenaliny podnosi się ze 136 mm Hg na 310 mm Hg, po kilku minutach opada do 146 mm Hg. Po upływie 1 godziny ustala się na poziomie 240 mm Hg, (Krzywa Nr. 17 a).

Ten sam kot po upływie 1 godziny otrzymuje dożylnie 3 cm³ krwinek grupy „B" impregnowanych przez 1 godzinę w cieplocie 37° C hemolizatem swoim własnym, z dodatkiem adrenaliny 1:40.000.

Ciśnienie krwi (manometr obniżono o kilkadziesiąt mm Hg) ze 154 mm Hg podnosi się bardzo powoli do 222 mm Hg, poczem zaczyna się powolny, ale stały spadek ciśnienia krwi, trwający około 1 godziny, (Krzywa Nr. 17 b). Zwierzę ginie wśród objawów wstrząsowych przy zupełnym spadku ciśnienia krwi.

Kot Nr. 23 a, wagi 4.25 kg. Uśpiony chloralozą, otrzymuje dożylnie 3 cm³ krwinek grupy ludzkiej „O", impregnowanych przez 1 godzinę w cieplocie 38° C swoim własnym hemolizatem, z dodatkiem adrenaliny 1:40.000.

Ciśnienie krwi z 207 mm Hg opada do 52 mm Hg. Po upływie 1 godziny ciśnienie krwi ustala się na 154 mm Hg, (Krzywa Nr. 23 a).

Ten sam kot po upływie 1 godziny otrzymuje dożylnie 3 cm³ krwinek grupy „O" impregnowanych tylko adrenaliną.

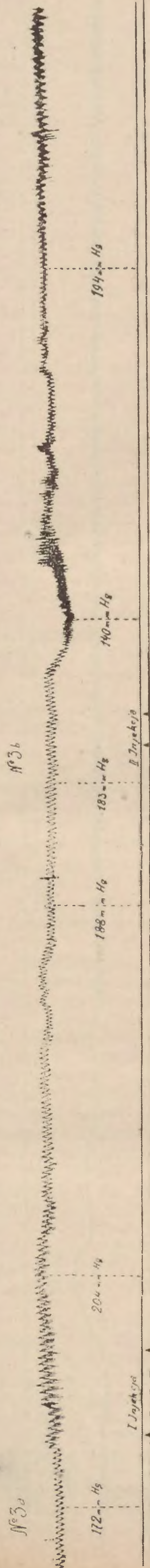
Ciśnienie krwi ze 154 mm Hg podnosi się szybko do 270 mm Hg. Po upływie 1 godziny ustala się ciśnienie krwi na poziomie 144 mm Hg, (Krzywa Nr. 23 b).

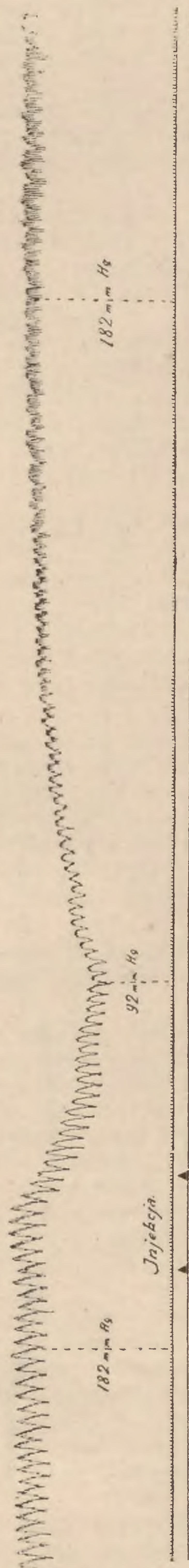
Ocena doświadczeń drugiej serji i dyskusja:

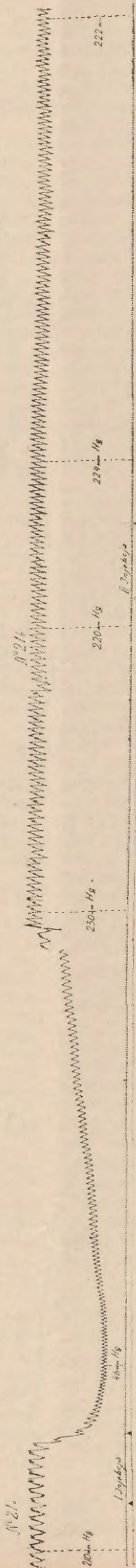
Jeżeli impregnujemy czerwone ciałka krwi, które normalnie nie dają przy transfuzji objawów wstrząsowych, hemolizatem izogenetycznym lecz grupowo obcym, to, po wprowadzeniu do krwio-

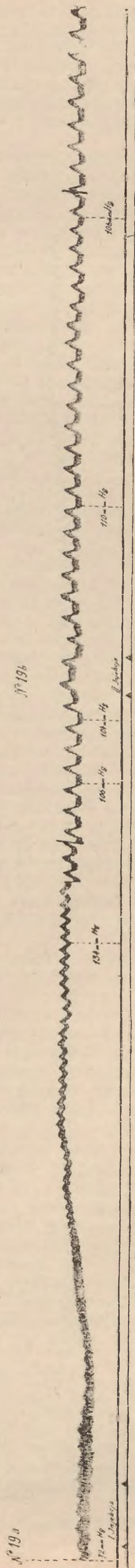
---

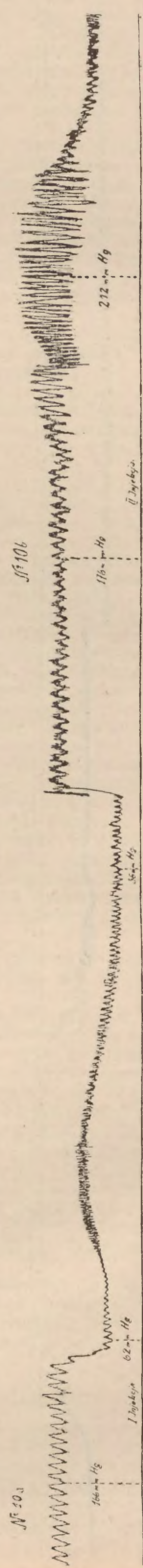
[3]) Gedroyć M. i W. Koskowski. Pol. Gaz. Lek. Nr. 13. 1931 r.

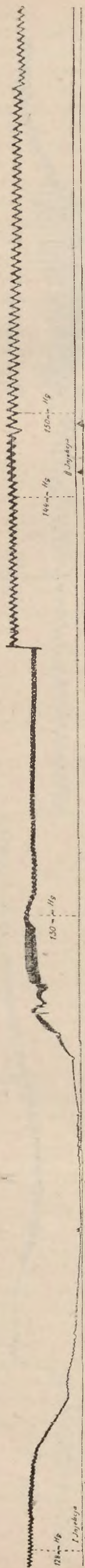


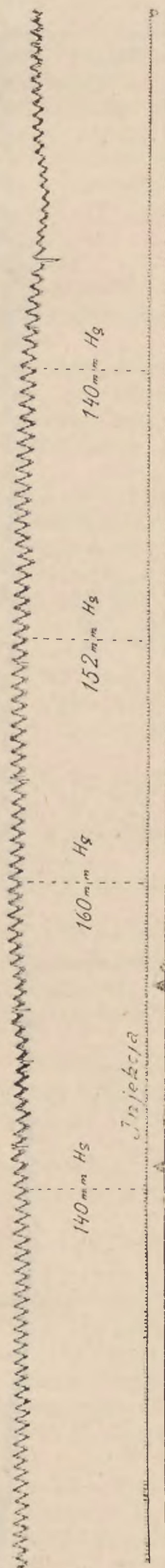


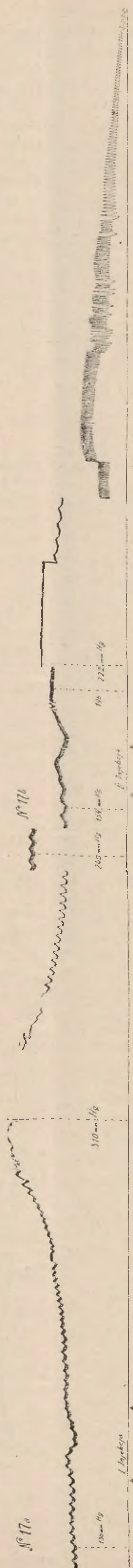


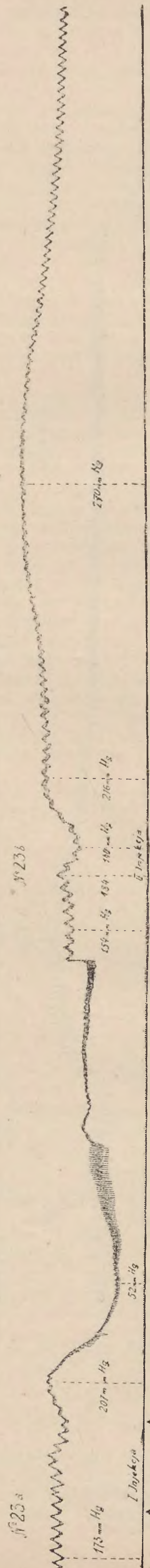


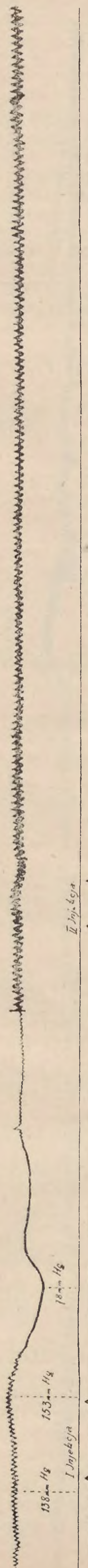



№ 15a
№ 15b


№ 2 a.
140 m/m Hg
160 m/m Hg
152 m/m Hg
140 m/m Hg
Injekcja


№ 17a
№ 17b


№ 23a
№ 23b
173 mm Hg
207 mm Hg
270 mm Hg


№ 25a
138 mm Hg
153 mm Hg

biegu tak zmienionych krwinek, otrzymujemy wybitne objawy wstrząsowe.

Krwinki heterogenetyczne, które normalnie nie dają w określonych ilościach (np. 1—5 cm^3/kg) objawów wstrząsowych, po impregnacji autogenetycznym hemolizatem zmieniają swój charakter w ten sposób, iż wprowadzone dożylnie, nawet w bardzo małych ilościach, dają silne obrazy wstrząsowe, które przy dawkach większych kończą się śmiercią zwierzęcia.

Biorąc więc pod uwagę wnioski wysnute również z pierwszej serji doświadczeń, możemy powiedzieć, że cechy „grupowe" autogenetycznych hemolizatów mogą zmieniać charakter ciał czynnych, zawartych w czerwonych ciałkach krwi, w ten sposób, iż albo wstrzymują objawy wstrząsowe, występujące po transfuzji krwi grupowo obcej, bądź też objawy takie mogą wywoływać w tych wypadkach, gdy krew przetaczana normalnie tych objawów nie daje.

Naturalnie w eksperymencie musimy odrzucić wypadki tego typu, w których zarówno hemolizaty, służące do impregnacji, jak i czerwone ciałka krwi impregnowane mają identyczne ciała czynne.

Doświadczenia z przetaczaniem czerwonych ciałek ludzkiej grupy „B" w porównaniu z działaniem krwinek grupy „A" świadczyłyby o tem, że krwinki grupy „B", zmienione przez impregnację, wywołują, w przeciwieństwie do zmienionych krwinek grupy „A", bardzo silne objawy wstrząsowe.

Krwinki grupy „O" ulegają po impregnacji analogicznej zmianie, jak czerwone ciałka krwi grupy „B". Grupa więc „O" uważana jako „obojętna" (uniwersalny dawca) zdaje się nie być taką, obserwowano bowiem i u ludzi po przetaczaniu krwi grupy „O" mniej lub więcej dostrzegalne objawy wstrząsowe. Stąd zaleca się przy transfuzji przedewszystkiem stosowanie grupy własnej, identycznej.

W przeniesieniu różnic izogrupowych ludzkich na ciśnienie krwi w eksperymencie zwierzęcym, grupa „A" nie daje objawów wstrząsowych o charakterze hipotenzyjnym. Jeżelibyśmy jednak podniesienie ciśnienia krwi po injekcji krwinek normalnych grupy „A" ocenili jako objaw wstrząsowy o charakterze hipertenzyjnym, to impregnacja i w wypadku wstrząsu hipertenzyjnego nie pozostaje bez wpływu na obraz ciśnienia krwi, niwelując poziom krzywej do normy[4]).

Nie jest wykluczone, że czerwone ciałka krwi zwierzęce, lub raczej zawarte w nich ciała czynne mają zdolności analogicznego wiązania (względnie unieczynniania) cech, jak w izogeni ludzkiej np. grupa „AB". Stąd już na podstawie injekcyj czerwonych ciałek krwi grupy „A" i „B" normalnych w porównaniu z ich działaniem po impregnacji, można było *a priori* przypuszczać, że injekcja już normalnych krwinek grupy „AB" da objawy wstrząsowe.

I rzeczywiście po injekcji normalnych krwinek grupy „AB" otrzymaliśmy u kota[5]) wystąpienie objawów wstrząsowych, (Krzywa Nr. 25a).

Możnaby nam zarzucić, że w naszych doświadczeniach injekcja pierwsza daje uodpornienie dla injekcji następnej. Doświadczenia nasze były jednak, jak z krzywych ciśnienia i protokołów widać, wykonywane w ten sposób, że albo wstrzykiwano naprzód materjał zmienionych krwinek przez impregnację, następczo zaś elementy krwi normalne, kontrolne, albo też odwracano kolejność injekcyj. Rezultaty otrzymywano w obydwu wypadkach jednakowe. Dalej injekcje następcze były czynione po upływie pewnego czasu, który nawet dla peptonu dającego najsilniejsze uodpornienie czasowe, we wstrząsach anafilaktoidalnych, okres uodpornienia znosi.

Zastosowanie dodatkowej impregnacji adrenaliną, jako sprawdzianu dla zachodzących po transfuzji krwi procesów hemolitycznych, wykazało dużą jej wartość wskaźnikową. Adrenalina bowiem zawarta w elementach morfotycznych krwi przejawiała swoje działanie na ciśnienie zarówno po injekcjach pierwszych jak i wtórnych, nie wpływając sama przez się na wystąpienie objawów wstrząsowych. Tam gdzie zaistniały warunki dla wystąpienia wstrząsu, czy to przez zmianę charakteru krwinek przez impregnację, czy już pod wpływem infuzyj krwinek normalnie jadowitych, adrenalina okazywała się ciałem nieczynnem, względnie ciała wstrząsowe przemagały działanie adrenaliny. I naodwrót w wypadkach, gdy w elementach krwi nie było ciał wstrząsowych, adrenalina przejawiała swój wpływ hipertenzyjny, wykazując przez to występującą hemolizę, nie pociągającą za sobą objawów wstrząsowych.

Zastosowanie własności absorbcyjnych elementów morfotycznych krwi wobec adrenaliny i, jak wspomnieliśmy wyżej zasady, że zabsorbowana adrenalina przejawia swoje działanie tylko w wypadku następującej hemolizy, pozwoliło nam oddzielić dwa procesy zachodzące w ustroju po transfuzji krwi „obcej grupowo": proces hemolizy i objawy wstrząsowe. Procesy hemolityczne po transfuzji krwi mogą mieć miejsce zarówno po injekcji pierwszej, jak i wtórnej, a impregnacja może niezależnie od nich bądź wstrzymać, bądź też w zależności od doboru elementów wywołać wystąpienie objawów wstrząsowych.

Zatem wystąpienie objawów wstrząsowych po transfuzji krwi jest niezależne od procesów hemolitycznych jako takich w przeciwieństwie do ogólnie przyjętego dzisiaj mniemania.

Natomiast wystąpienie objawów wstrząsowych jest zależne od ciał czynnych bądź zawartych w krwinkach, bądź też w nich pozostających na skutek impregnacji. Hemoliza sama przez się, jeżeli ciał jadowitych w elementach krwi niema, nie wywoła objawów wstrząsowych.

Można w takim razie wnosić, że skoro niema hemolizy, niema warunków dla powstania wstrząsu. Sądzimy jednak na podstawie naszych doświadczeń, że procesy hemolityczne, zachodzące po przetaczaniu krwi mają miejsce o wiele częściej, aniżeli przypuszczamy, bez pojawienia się objawów wstrząsowych i naodwrót, tam gdzie spodziewamy się ich braku, jak niejednokrotnie przy przetaczaniu krwi grupy „O", mogą one wystąpić.

Zastosowanie przez nas adrenaliny wskazuje na to, że procesy hemolityczne po transfuzji krwi występują nader często. Jeżeli dodamy, że odczyny wstrząsowe są nader czułe, to nawet rozpad części krwinek krwiodawcy wskutek odpowiedniego wieku tychże (starości) może sprowadzić wcale znaczne zaburzenia.

Nawet w najnowszych czasach odzywają się głosy, że zróżnicowanie grupowe w stosowaniu praktycznem i swej wartości klinicznej jest przesadzone, jak niemniej przesadzoną jest kwestja teoretycznego ujęcia i oparcia rozważań nad prawami odnoszącemi się do dziedziczności cech grupowych w odniesieniu li tylko do elementów morfotycznych krwi. Cronchet i Ragot[6]), zalecają u człowieka nawet transfuzje krwi zwierzęcej. Klinger[7]) jest w swoich wywodach na tyle nawet bezwzględny, iż uważa, że oznaczanie przynależności grupowej przed transfuzją jest bezcelowe, gdyż odczyny grupowe zachodzące *in vitro* są zasadniczo różne od zachodzących *in vivo*. Klinger uważa tak aglutynację jak i hemolizę zachodzącą w probówce za odczyny sztuczne.

Kusama[8]) przyjmuje za przyczynę zaburzeń w ustroju po transfuzji krwi nie samą blokadę mechaniczną lecz toksyczność aglutynatów.

Mieliśmy już dawniej zresztą sposobność wykazać[9]) z racji omawiania doświadczeń Lumière'a[10]) odnoszących się do działania wyciągów z tkanek zwierzęcych na ustrój zwierzęcy przy wprowadzeniu dożylnem, że objawy wstrząsowe, występujące po injekcjach takich wyciągów zależą od toksyczności flokulatów, a nie od mechanicznego blokowania naczyń włoskowatych.

Dyke[11]) traktuje objawy wstrząsowe występujące po transfuzji krwi jako odczyny typu: antygen-przeciwciało. Nawet tak bezwzględny zwolennik klinicznego stosowania i podziału grupowego jakim jest Lattes uważa, że, zanim nastąpi aglutynacja i hemoliza, powstają ciała toksyczne (?), dające objawy zatruć przy transfuzjach krwi. Behme zaś i Lieber[12]) zwracają uwagę, na to, że nie wszystkie zwierzęta jednakowo reagują na silną nawet hemolizę krwinek.

Na podstawie wyników własnych uważamy, że momentem rozstrzygającym w występowaniu objawów wstrząsowych nie byłaby ani aglutynacja elementów morfotycznych krwi, ani flokulaty, powstające na skutek hemolizy krwi przetaczanej, lecz

---

[4]) Mimo, że spadek ciśnienia krwi zasadniczo należy we wstrząsach do cech charakterystycznych, to jednak poza spadkiem ciśnienia krwi inne objawy wstrząsu, nie mniej jednak czułe, jak leukopenja, zmiejszona krzepliwość krwi, limfocytoza, zmiana wskaźnika refraktometrycznego i in., mogą wystąpić i przy podniesieniu się ciśnienia krwi, co Kmietowicz i Koskowski wykazali dla wstrząsów koloidoklazycznych w pewnych warunkach eksperymentalnych. (Cpt. rend. d. l. Soc. d. Biol. XC, 710, 1924). Nie możemy więc wykluczyć możliwości wystąpienia wstrząsów o charakterze hipertenzyjnym.

[5]) Analiza izogrup ludzkich była ze względów porównawczych stale czyniona na tym samym gatunku zwierzęcia, więc na kotach.

[6]) Paris med. 27. 1, 1923.

[7]) Journ. of the Amer. med. assoc. 78, 1195, 1922. — Münchn. med. Wochschr. Nr. 68, 1918 i in.

[8]) Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 55. 1913.

[9]) Pol. Gaz. Lek. Nr. 26, 1930.

[10]) J. d. Physiol et Path. gen. t. 21, 1923.

[11]) cyt. wedł. Lattes'a Die Individualität des Blutes. J. Springer Berlin 1925

[12]) Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chirurg. 33. 1921.

toksyny zawarte w krwinkach, które bądź z surowicą otrzymującego bądź z jego hemolizatem dają ciała będące przyczyną objawów wstrząsowych.

Poniekąd potwierdzeniem nowych doświadczeń są również rezultaty, które otrzymaliśmy już dawniej [13]), że „Mieszaniny hemolizatów autogenicznych i heterogenetycznych po usunięciu flokulatów przez odwirowanie dają bardzo silne objawy wstrząsowe, a nawet śmiertelne“.

Jeżeli injekcje krwinek z psa na kota i naodwrót dają często bardzo nieznaczne objawy wstrząsowe, to zadziwić może, że mimo to *in vitro* hemolizaty ich krwinek posiadają bardzo wysokie miano aglutynacyjne i aglutynują bardzo silnie swoje krwinki nawzajem. Z drugiej strony, kiedy aglutyniny zawarte w krwinkach są słabe, mimo to po injekcjach krwinek impregnowanych takiemi hemolizatami występują silne objawy wstrząsowe.

Powyższe fakty świadczyłyby również za tem, że nie aglutynacja i hemoliza jest przyczyną wstrząsów, lecz specyficzne jady znajdujące się bądź w gotowym stanie w krwinkach, bądź też powstające wtórnie wskutek łączenia się składników, samych przez się niejadowitych, zawartych w obu rodzajach krwinek. Z drugiej znowu strony składniki jadowite mogą w innej kombinacji zostać unieczynnione przez substancje unieczynniające, zawarte w innych krwinkach.

W konkluzji zatem możemy powiedzieć, że przez odpowiedni dobór i odpowiednią impregnację elementów morfotycznych krwi osobnika, dającego krew do transfuzji, możliwe jest z góry przewidzieć wystąpienie, względnie wstrzymanie wstrząsu i jego charakter.

Dr. J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Stężenie jonów wodorowych na powierzchni skóry [1]).

Ze szpitala Braci Miłosierdzia.

Większość chorób skórnych występuje stale w pewnych, jednych i tych samych okolicach skóry, okazując wówczas typowe umiejscowienie. Jako przykład można wymienić postacie łupieżcowate, nazywane łojotokowemi wypryskami, które rozszerzają się na — dokładnie przez Rosta — określonych miejscach, a uprzywilejowanych dla spraw łojotokowych.

Ponieważ te przykłady wskazują, że pewne miejsca skóry różnią się od innych, można przypuszczać, że także zachodzą różnice co do ilości jonów wodorowych, zależnie od okolic.

Oddziaływanie powierzchni skóry jest ściśle związane z odczynem potu. A odczyn ten zależy tak od wydzielania, jak i parowania tegoż. Co do oddziaływania potu, istnieje już od połowy ubiegłego stulecia obszerne piśmiennictwo. Zapatrywania były jednak w tym kierunku sprzeczne. Wielu autorów na podstawie wyników licznych badań, oznaczało pot, jako kwaśny, a inni — jak Herrmann, Longet, Luchsinger, Strauss, Trümpy, Vulpian — podawali oddziaływanie potu jako zasadowe lub obojętne.

Byli także tacy, jak Moriggia, Smith, którzy na podstawie badań porównawczych u zwierząt, znajdowali u roślinożernych pot zasadowy, u mięsożernych — kwaśny. Ta różnica zapatrywań dawniejszych autorów, spowodowała w ostatnich latach przeprowadzenie dokładnych badań, zapomocą nowszych sposobów fizyczno-chemicznych, które jednak dotąd tylko kilku zastosowało, jak Talbert, Brill, Schade, Marchionini. Chociaż Talbert posługiwał się sposobem wskaźnikowym a Schade i Marchionini zastosowali oznaczenia elektrometryczne — doszli do zgodnych wyników, a tylko Brill otrzymał różniące się od tamtych, wyniki.

Wytłumaczenie powstawania obojętnego lub zasadowego oddziaływania potu dały badania przeprowadzone w różnych kierunkach.

Przy tych badaniach okazało się, że zachodzą różnice w oddziaływaniu potu, zależne od miejsca, w którem pot się wydziela.

Oddziaływanie zatem powierzchni skóry nie jest wszędzie jednakowe, a to dlatego, że są miejsca, jak zagłębienia pachowe, pachwinowe, — w których pot okazuje oddziaływanie prawie, że obojętne. Przyczyną tego jest, że w skórze znajdują się dwa rodzaje gruczołów potnych, których anatomiczna budowa — według badań Schiefferdeckera — wybitnie się różni.

Na całej powierzchni skóry znajdują się ujścia małych gruczołów, których wydzielina nie zawiera części komórkowych. Gruczoły te noszą nazwę ekkrynowych. Większe znacznie od tych, tak w przekroju jak i długości, są gruczoły potne, mające ujścia złączone z torebkami włosowemi, a w wydzielinie tychże — znajdują się części komórek. Znajdują się te gruczoły — nazwane przez Schiefferdeckera apokrynowemi — w zagłębieniach pachowych, pachwinowych, na międzykroczu i wzgórku łonowym.

Te obie postacie gruczołów różnią się nie tylko budową, okazują one także różnice fizjologiczne, które badania fizyczno-chemiczne stwierdziły.

Ponieważ uzyskanie potu wydzielonego przez jeden tylko rodzaj gruczołów jest niemożliwe, można było badać mieszaninę, w której wydzielina jednego rodzaju gruczołów, jest ilościowo przeważająca.

Badania te, do których zbierano pot, jako apokrynowy z zagłębień pachowych, — a z twarzy, dłoni, bocznych powierzchni grzbietu i brzucha jako ekkrynowy, wykazały, że pot apokrynowy jest znacznie mniej kwaśny, jak ekkrynowy.

Podczas silnego pocenia, uzyskanego zapomocą nagrzewania światłem lamp elektrycznych, wykazują badania, że oba rodzaje potu okazują z początku silne zmniejszenie ilości jonów wodorowych. Jednak gdy to pocenie dłużej trwa, to w dalszych ilościach wydzielonego potu apokrynowego, występuje wcześniej utrata odczynu kwaśnego, jak w równoczesnych ilościach potu ekkrynowego. Jednak przy dłuższem poceniu się, oba rodzaje potu okazują oddziaływanie zasadowe. Po ustaniu działania kąpieli świetlnej, badania dalszych ilości potu, jeszcze przez krótki tylko czas, wykazują to samo oddziaływanie, gdyż zaraz potem zjawia się prawidłowy odczyn kwaśny.

Marchionini wykazał, że pot zebrany z tego samego miejsca do dwóch rurek zatkanych watą, różnił się kwasotą, zależnie od ciepłoty, w której był przechowywany.

I tak w probówce przy 37° C okazywał stopniowe w czasie 24 godzin zmniejszanie się kwasoty, aż do przejścia w odczyn zasadowy. Następowało to wskutek rozkładu spowodowanego drobnoustrojami. W drugiej probówce, przechowywanej przez ten sam czas przy ciepłocie 0° było bardzo nieznaczne zmniejszenie się kwasoty. Badania Marchioniniego i Schadego wykazały, że na dwóch — bardzo — bliskich — miejscach powierzchni skóry, mogą się znajdować różne ilości jonów wodorowych. Oprócz tego wykazano, że nawet w jednem miejscu te ilości ulegają wahaniom i, że zależne są od wydzielania potu i parowania tegoż na powierzchni. Te czynniki zacieśniają do pewnych granic możność mierzenia różnic miejscowych, w ilościach jonów wodorowych.

Te różnice miejscowe zaznaczają się więc tylko wybitniejszemi wychyleniami od ogólnej wysokości stężenia jonów wodorowych. I dokładne, systematyczne badania też wykazują takie miejsca, jak jamy pachowe, zagłębienia pachwinowe, stopy, które różnią się wyraźnie, w ilościach jonów wodorowych od pozostałej powierzchni skóry.

Parowanie potu ma rozstrzygający wpływ na rodzaj odczynu na powierzchni. Gdy parowanie na zdrowej skórze nie jest niczem powstrzymane, to kwaśne pozostałości potu powodują wysoki stopień kwasoty na powierzchni.

Temi pozostałościami potu przepojona jest część warstwy zrogowaciałego naskórka. Ta warstwa kwaśna jest bardzo cienka i — według Rosta — wynosi zaledwo kilka setnych milimetra.

Gdy parowanie jest w jakikolwiek sposób powstrzymane, to wtedy kwasota cieczy na powierzchni jest znacznie niższą — i dlatego nie chroni od działania bakteryj rozkładających pot, i powodujących przez to zmianę odczynu na zasadowy.

Parowanie na powierzchni skóry powoduje zmiany i w stężeniu jonów wodorowych potu. Pot, świeżo wydzielony w następstwie parowania, zmienia swoje zagęszczenia nieraz tak silnie, że na powierzchni skóry mogą występować krystaliczne złogi, będące często kryształami mocznika.

Więcej jednak drażni skórę zagęszczony pot, będący blisko stanu nasycenia, jak złogi krystaliczne, które w stanie stałym na skórę nie działają.

Parowanie na powierzchni skóry jest zależne od wilgotności powietrza, od ciepłoty i ruchu warstw powietrznych ponad skórą, wreszcie od fizjologicznego lub nieprawidłowego stanu skóry.

Pod względem fizykalno-chemicznym są ważne te czynniki, które powstają pod wpływem działania gruczołów potnych i łojowych. Mieszanina obu tych wydzielin tworzy zawiesinę, która zależnie od ilości tłuszczów, może przedstawiać zawiesinę cząsteczek tłuszczu w płynie, lub może przyjąć odwrotną postać zawiesiny kropel potu w cieczy tłuszczowej. Przenikanie tych zawiesin w naskórek pozostawia na powierzchni — zależnie od ich rodzaju — albo powłokę tłuszczową, albo krople potu.

---

[13]) Prace autora cytowane wyżej.

[1]) Zgłoszone na II. Zjazd Dermatologów Słowiańskich w Belgradzie, 1931.

W skórze odbywa się jedna z bardzo ważnych czynności życiowych. Jest to zetknięcie się alkalicznych płynów, mianowicie: krwi i limfy, z czynnikami zewnętrznego otoczenia, a wyrazem wzajemnego oddziaływania, jest stężenie jonów wodorowych na powierzchni skóry.

Jest to jeden z najwięcej zajmujących objawów życiowych, że w tak nieznacznej odległości, wynoszącej zaledwo $^1/_2$ milimetra, wyrównuje się różnica między kwaśną powierzchnią skóry o pH około 5, a naczyniami skóry z krwią i limfą o pH około 7,5.

Na wyrównanie tej różnicy wpływają dwa czynniki, a mianowicie własność górnych warstw naskórka utrzymania stałego stężenia jonów wodorowych wobec kwasów i ograniczenie przenikania kwasów, powodowane zewnętrzną powłoką tłuszczową skóry.

Gdy w krwi dla utrzymania równowagi odczynowej mają znaczenie różne związki chemiczne, jak: węglany, dwuwęglany, fosforany, proteiny, hemoglobina, — to dla powierzchni skóry nie są w tym kierunku tak ważne.

Według badań U n n y i G o l o d e t z a, błona komórkowa komórek rogowych w naskórku składa się z keratyny A, która tak przy gotowaniu w stężonym kwasie azotowym jak i stężonym kwasie siarkowym, z dodatkiem wody utlenionej, nie rozpuszcza się.

Treść tych komórek składa się z keratyny B, która rozpuszcza się w gotującym się, stężonym kwasie azotowym.

W tym składzie komórek rogowych, znajdują uzasadnienie wyniki badań M e n s c h l a, na podstawie których opiera się jego zasada o odporności skóry wobec kwasów.

Jednak pomimo tej odporności, te komórki rogowe naskórka stanowią według U n n y i S c h u m a c h e r a, przepuszczalną błonę dla przenikania tak na zewnątrz jak i wewnątrz, co umożliwia wprawdzie tylko w nieznacznych rozmiarach fizjologiczno-chemiczną przemianę.

Według A n t i n o b o n a, P a w ł o w a, S e r e m i n a, T i m o c h i n a, naskórek posiada zdolność wchłaniania kwasów. Jeżeli takie wchłanianie istnieje, to po działaniu przez pewien czas rozczynu kwasu na powierzchnię skóry, pewna ilość tego kwasu — pomimo następnego opłukania wodą — będzie z wierzchnią warstwą naskórka złączoną.

Przeprowadzając w ten sposób badanie zapomocą kolorymetru W u l f f a na zdrowej skórze ręki, nie zdołałem wykazać zgodnie z doświadczeniami P e r u t z a, L u s t i g a i M a r c h i o n i n i e g o różnicy w oddziaływaniu, w porównaniu z drugą ręką.

Użyłem do tego celu 0.5% kwasu octowego, w którym powierzchnia grzbietu ręki była zanurzona przez 20 minut, a następnie wodą przekroploną opłukana. W porównaniu z drugą ręką, na którą kwas nie działał, nie znalazłem żadnej różnicy w stężeniu jonów wodorowych, które na obu rękach wynosiło 5,1. Dłuższe działanie więcej stężonego kwasu, nie może być stosowane ze względu na możliwość uszkodzenia naskórka i wywołania zmian w następstwie tego.

Według S h a r l i t a, S c h e e r a i innych, nierozpuszczalne w kwasach substancje białkowe keratyny powodują równowagę stężenia jonów wodorowych na powierzchni skóry.

W ograniczeniu wnikania kwasów z powierzchni, ma znaczenie inny jeszcze czynnik, którym jest zewnętrzna powłoka tłuszczowa. Przedstawia warstwę tłuszczu niejednolitą, lecz mieszaninę wydzielin gruczołów tłuszczowych, potnych i ciał białkowych.

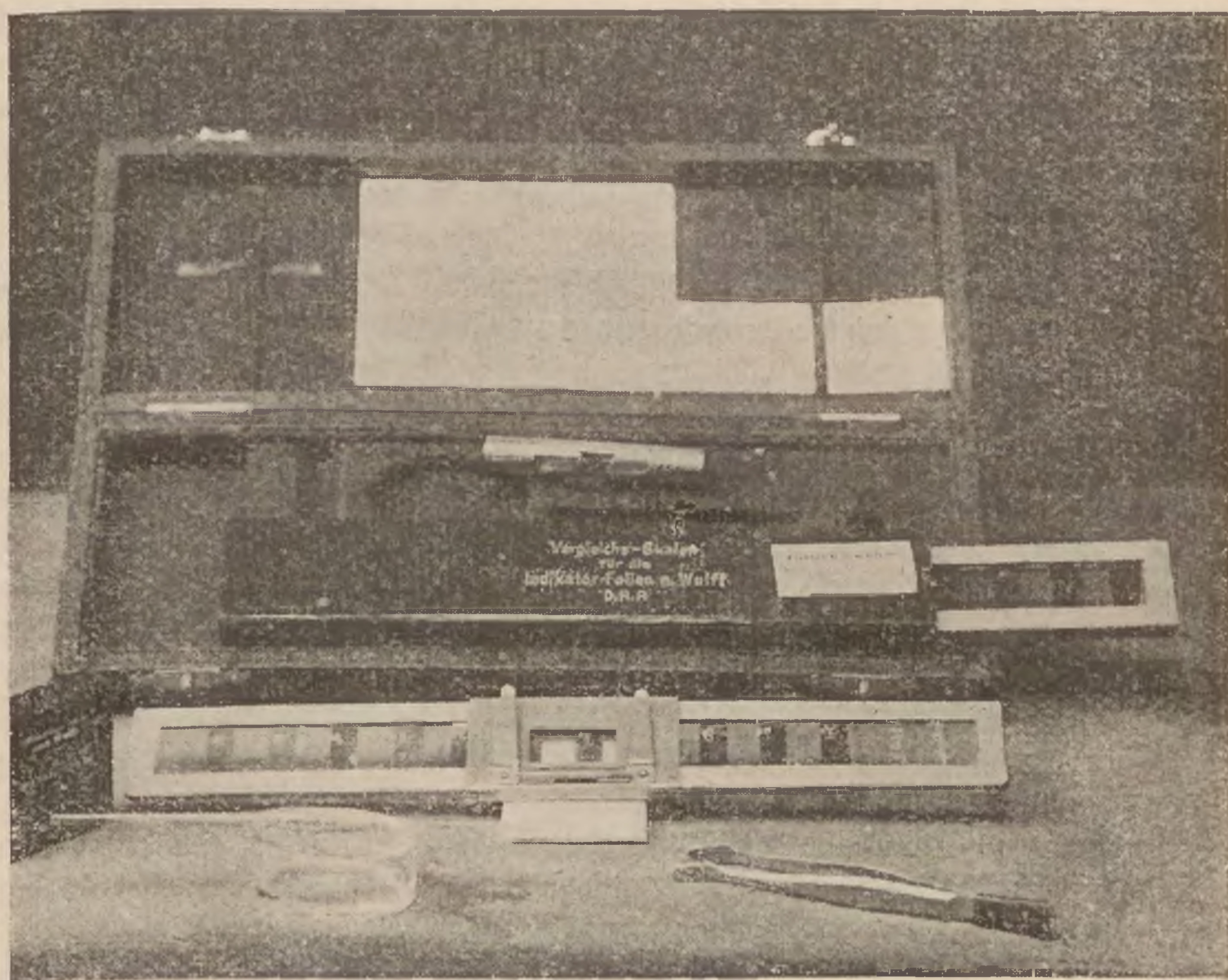
Ponieważ tłuszcze mają niższy ciężar właściwy od ciał białkowych, osiadają w tej powłoce w ten sposób, że w kierunku od zewnątrz ku skórze, zmniejsza się ich ilość, a zwiększa się ilość ciał białkowych.

Na zupełne przeciwdziałanie temu przenikaniu kwasów, jeszcze i te tłuszcze nie wystarczają. A to dlatego, że wchodzi w rachubę wydzielanie potu, który w pewnych warunkach fizjologicznych wciska się w tę powłokę. Chociaż pot, w pewnej ilości zawsze na powierzchni się znajduje, to jednak dopiero przy silnem i dłuższem wydzielaniu się występuje wskutek tego, na powierzchni skóry, przemiana stanu koloidalnego.

Jeżeli skóra się nie poci silniej, to pot stanowi zawiesinę w cieczy tłuszczowej. Przy poceniu się wskutek zmiany stosunku ilościowego, zmienia się i rodzaj zawiesiny, którą wtedy są kuleczki tłuszczu.

Między temi krańcowemi postaciami są jeszcze przejściowe, zależne od stosunków anatomicznych.

W pobliżu bowiem gruczołów łojowych występuje przewaga tłuszczów, a potu — w otoczeniu gruczołów potnych. W miejscach silniej pocących się, przez zwiększenie ilości cieczy powierzchniowej, następuje zmniejszenie oporu dla przenikania kwasów z powierzchni. Jednak wyrównanie następuje przez równoczesne obniżenie kwasoty, które powstaje przy dłużej trwającem poceniu się. Na wyrównanie wpływa jeszcze szczególna własność keratyny komórek rogowych naskórka, polegająca na wciąganiu. Bardzo ścisłe dane co do stężenia jonów wodorowych na powierzchni skóry, uzyskali S c h a d e i M a r c h i o n i n i zapomocą badań elektrodami wodorowemi i chinhydronowemi. Dla badania oddziaływania powierzchni skóry wystarcza jednak oznaczanie zmian w stężeniu jonów wodorowych przyrządem W u l f f a. Wobec tego postąpiłem za przykładem P e r u t z a i L u s t i g a i do moich badań użyłem tego przyrządu. Kolorymetr W u l f f a jest przyrządem prostym i bardzo łatwym w użyciu. Najważniejszą częścią przyrządu są *folia*, czyli bardzo cienkie, przeźroczyste płytki barwnikowe, w trzech rodzajach, z których pierwszy przeznaczony jest dla stężeń jonów wodorowych w granicach od 2,5 do 5, — drugi od 5 do 7,2, — trzeci od 7 do 9. Płytki te zawierają wskaźnik barwnikowy i są dla płynów przepuszczalne, ale barwnik bardzo powoli z nich do otaczającego płynu przechodzi. Oddziaływanie wnikającego w płytkę barwnikową płynu, zaznacza się odpowiednią zmianą zabarwienia płytki.



Ponieważ przenikać w płytkę mogą ciała zupełnie rozpuszczalne, albo najdokładniej rozdrobnione, — możliwe jest badanie kwasoty tak rozczynów koloidowych, jak i płynów mętnych.

Niewnikliwość jednak koloidów powoduje, że jeżeli stężenie jonów wodorowych rozczynu, w którym się koloid znajduje, zależy tylko od koloidu, to mierzenie stopnia stężenia jonów wodorowych odnosi się nie do samego koloidu, tylko do rozczynnika, będącego w nim w dysocjacyjnej albo adsorpcyjnej równowadze.

Do oznaczania zmiany zabarwienia płytek wskaźnikowych, służą skale porównawcze. Przedstawiają się one jako na 24 cm długie, prostokątne płyty szklanne. Jedną skalę porównawczą stanowią dwa na brzegach do siebie przyklejone szkła, między któremi znajdują się równolegle ułożone, w równych odstępach paski przeźroczyste, ale zabarwione w różnych odcieniach barw, od blado żółtawej — zielonej do niebieskiej dla oznaczania stężeń od 2,6 do 5.

Druga skala ma odcienie barw od żółtej - zielonej do fioletowej i jest przeznaczona dla stężeń w granicach od 5,0 do 7,2.

Odcienie zabarwień między barwą żółtę a brunatną do różowej, posiada trzecia skala i służy do oznaczania stężeń od 7,0 do 9,0.

Dla oznaczenia stężenia jonów wodorowych pokrywa się badaną powierzchnię skóry, cienkim płatkiem waty, napojonym wodą destylowaną.

Po wyciśnięciu wody, zanurza się w niej płytkę wskaźnikową. Gdy po upływie 1 do 2 minut nastąpi zmiana zabarwienia, należy płytkę opłukać i osuszyć.

Odczytanie stężenia wykonuje się przez wyszukanie zgodnego zabarwienia w odpowiedniej skali porównawczej.

Ponieważ stopniowanie zabarwień jest bardzo ścisłe, oznaczenie może być wykonane z dokładnością do 0,2 stężenia, a ocena jest możliwa nawet do 0,1 stężenia.

Badania przyrządem W u l f f a rozpocząłem oznaczaniem stężeń jonów wodorowych na różnych miejscach powierzchni ciała u osób okazujących skórę zupełnie zdrową.

Te badania zgodnie z wynikami, otrzymanemi przez M a r c h i o n i n i e g o, S c h a d e g o, P e r u t z a i L u s t i g a, wykazały niejednakowe stężenie jonów wodorowych na całej powierzchni ciała.

Przy systematycznych oznaczeniach okazało się, że w pewnych miejscach są silne odchylenia od ogólnej wysokości stężenia. Do

takich miejsc należą jamy pachowe, na których pH wynosiło od 6,2 do 6,8.

Do miejsc, z obniżoną kwasotą należą powierzchnie międzypalcowe, zwłaszcza nóg, a niezawsze rąk. Między palcami nóg badania moje wykazały obniżoną silnie kwasotę od 6,5 do 6,9. Także stopy zawsze okazują niską kwasotę od 5,9 do 6,6.

Do miejsc z obniżoną kwasotą należą wszystkie miejsca wyprzeniowe, w których powierzchnie skóry przylegają do siebie, a więc miejsca pod fałdami brzusznemi, pod piersiami, na międzykroczu.

Oprócz tych miejsc, okazujących stale obniżoną kwasotę, są miejsca oznaczone przez Marchioniniego jako o względnie słabszej kwasocie. Są to miejsca, w których pocenie łatwiej występuje niż w otoczeniu — i do nich należą na twarzy fałdy nosowo-policzkowe, zagłębienia grzbietowe, dolne części szyi i karku.

Obniżenie kwasoty w jamach pachowych powodowane jest wydzieliną gruczołów apokrynowych. Jednak są miejsca zaopatrzone w te gruczoły, jak wzgórek łonowy, a tak silnego obniżenia kwasoty nie okazują.

Ta różnica w oddziaływaniu znajduje wyjaśnienie w rozmieszczeniu gruczołów apokrynowych, które znajdują się w znacznie większej ilości w jamach pachowych, niż w skórze wzgórka łonowego.

Pod tym względem — według Schiefferdeckera — zachodzą i różnice rasowe, gdyż znajdował tych gruczołów znacznie mniej u Niemców, niż u Chińczyków lub Murzynów.

Tak w jamach pachowych jak i w innych miejscach okazujących podobne oddziaływanie powierzchni skóry, działa na obniżenie kwasoty jeszcze inna przyczyna. W tych bowiem wszystkich miejscach powstaje utrudnienie parowania potu, czy to z powodu wzajemnego przylegania skóry, jak na powierzchniach między-palcowych, w pachach pod sutkami, czy też z powodu szczelnego przykrycia skóry obuwiem, jak na stopach.

W tych miejscach pot zmieszany z złuszczonemi komórkami naskórka nie paruje wcale, lub bardzo słabo, i wpływa na obniżenie kwasoty w tych miejscach.

Przy porównaniu wyników badania stężeń jonów wodorowych na powierzchni skóry mężczyzn i kobiet, w równym wieku będących, nie znalazłem różnic, zależnych od płci.

Częstsze pocenia się, jakie występują podczas ciąży, miesiączkowania, powodują w tych okresach czasowe zmniejszenie oddziaływania kwaśnego na powierzchni skóry.

W tych okresach — według Waelscha, Brinckmanna, Seitza — czynność gruczołów potnych jest wzmożona. W tym kierunku zachodzą jednak także i różnice osobnicze.

Dlatego też i to czasowe obniżenie kwasoty, które jest zresztą nieznaczne, — jest różne.

Mają także mieć znaczenie wpływy zależne od pewnych właściwości osobniczych. Do takich należą silniej rozwinięte, obwisające sutki, następnie powiększenie podściółki tłuszczowej, a z tem związane powiększenie powierzchni wyprzeniowych, które powodują obniżenie kwasoty.

Wiek nie zaznacza się różnicami w ogólnem oddziaływaniu powierzchni skóry. Ale występują w pewnych miejscach zmiany w stężeniu jonów wodorowych zależne od wieku.

U dzieci i niemowląt niema tego obniżenia kwasoty w jamach pachowych, jakie tak wyraźnie w tych miejscach okazują dorośli.

Zmiana w tym kierunku występuje dopiero w okresie dojrzewania płciowego, a czasem kilka lat wcześniej, ale zwykle równocześnie — według Marchioniniego — z rozpoczynającą się czynnością gruczołów apokrynowych i z wyrastaniem włosów w jamach pachowych.

U niemowląt niema na stopach, jak również na powierzchniach międzypalcowych rąk i nóg, zmniejszenia kwasoty, — u dzieci jest ono mniej wyraźne, jak u dorosłych.

Te różnice w kwasocie miejscowej między dziećmi a dorosłymi, jak również zmiana tych różnic w okresie pokwitania, są także miejscowemi warunkami powodowane.

W jamach pachowych brak czynności gruczołów apokrynowych, które dopiero w okresie dojrzewania stają się czynne, nie powoduje zmniejszenia kwasoty pachowej.

Wydzielający się w jamach pachowych tylko pot ekkrynowy, parujący łatwiej z powodu braku włosów, powoduje oddziaływanie, które nie różni się od oddziaływania na powierzchni ciała.

W wieku niemowlęcym parowanie potu nie jest utrudnione przez obuwie, dlatego też na stopach niema obniżenia kwasoty.

Na podstawie badań i spostrzeżeń wielu autorów stwierdzono, że tak oddziaływanie na powierzchni zmian chorobowych, jak też ich powstawanie stoi w związku z umiejscowieniem tych zmian.

Przedstawiając stan łojotokowy skóry, wymienia Rost między miejscami do tego stanu uprzywilejowanemi jamy pachowe, jako miejsca na których występują nietylko zmiany łojotokowe, ale także inne choroby skórne, jak choroba Dariera, wysypki toksyczne, łuszczyca i inne.

Warunkami dla powstania spraw łojotokowych tych miejsc, są zmiany w wydzielaniu tłuszczu, rogowaceniu naskórka i wydzielaniu potu. To właśnie, że w miejscach takich, jak pachy, okazujących obniżoną kwasotę, występują łatwo wypryski łojotokowe, które często pod wpływem stosowania słabego rozczynu kwasu salicylowego — w postaci okładów — szybko ustępują, — daje powód do przyjęcia jeszcze innego czynnika przyczynowego.

Ten czynnik może być przyrody pasorzytniczej, tem więcej, że słaba kwasota jamy pachowej stwarza korzystne warunki dla wzrostu i rozwoju drobnoustrojów, które zapomocą kwasu salicylowego mogą być usunięte.

I tak Benedek, w wszystkich rodzajach zmian łojotokowych, znajdował pewien rodzaj grzyba, nazwany przez niego *„schizosaccharomyces"*.

Są dwa schorzenia, które uwydatniają związek zachodzący między ich umiejscowieniem, a zachowaniem się stężenia jonów wodorowych w tych miejscach.

Jest to nadżerka międzypalcowa, opisana przez Fabryego, i zaliczana do drożdżyc powierzchownych.

Drugiem schorzeniem jest uporczywa postać nadżerki potnicowej, występująca wyłącznie między palcami nóg i na stopach, która klinicznie nie różni się od poprzedniej, a powodowana jest przez grzyba, wykrytego przez Kaufmanna i Wolfa.

Wielu autorów przypisuje kwasocie powierzchni skóry ochronne i odporne znaczenie wobec drobnoustrojów.

W ostatnich latach badania wykazały znaczenie stężenia jonów wodorowych dla życia bakteryj. Udowodniono, że kwasota na powierzchni skóry wprawdzie drobnoustrojów nie zabija, ale wstrzymuje ich rozwój, jak też przeszkadza w czynnościach życiowych tychże. Także spostrzeżenia kliniczne potwierdzają silnie przeciwbakteryjne znaczenie kwasoty na powierzchni.

Badania Grütza, Zangenmeistra, Kocha wykazują, że na skórze rzadko znajdują się bakterje chorobowotwórcze. A nawet stwierdzono, że i takie bakterje, przeniesione na nieuszkodzoną skórę, żyją jako saprofyty.

Działanie przeciwbakteryjne kwasoty na powierzchni skóry jest zupełnie podobne do takich zjawisk w innych narządach ustroju. Bo przecież błona śluzowa żołądka jest chroniona w tym kierunku przez sok żołądkowy, którego pH wynosi według Michaelisa 1,7 do 2,5. Ale powstanie tej kwasoty jest na skórze inne, jak w soku żołądkowym lub w wydzielinie pochwy. Gdy kwasota soku żołądkowego zależna jest od kwasu solnego, znajdującego się w wydzielinie komórkowej, a w pochwie od kwasu mlekowego, tworzącego się przez fermentację glykogenu złuszczonych komórek nabłonkowych, to stopień kwasoty na powierzchni skóry zależy od parowania, które doprowadza wydzielinę gruczołów potnych przez utratę wody do większego stężenia.

Miejscowe zupełne zniesienie ochrony kwaśnej powierzchni skóry, stanowią wszelkie obrażenia i ubytki w powierzchni skóry. W tych miejscach następuje obniżenie kwasoty, a nawet wystąpienie odczynu alkalicznego, który dla rozwoju drobnoustrojów przedstawia najlepsze warunki.

Także to samo powstaje pod wpływem utrudnionego parowania, które przemienia wskutek równoczesnego rozkładu potu, odczyn na powierzchni w alkaliczny. Ale także każde obfitsze pocenie powoduje miejscowo zmniejszenie się kwasoty.

Dlatego też miejsca, ulegające silniejszemu poceniu się, są upośledzone pod względem ochrony kwaśnej.

Ze względów klinicznych — biorąc pod uwagę problem Rosta, usposobienia chorobowego pewnych miejsc, jest bardzo ważny związek między wydzielaniem, parowaniem potu a zachowaniem się kwasoty powierzchni skóry.

Do miejsc, mających obniżoną kwasotę, należą także ujścia przewodów gruczołów potnych i łojowych. Z powodu obniżonej kwasoty, te miejsca przedstawiają dla bakteryj łatwiejsze warunki przedostania się w głębsze warstwy skóry.

U niemowląt czynność gruczołów łojowych jest dużo słabszą, niż gruczołów potnych w ujściach, w których często umiejscawia się zakażenie gronkowcowe, dając powód do powstania licznych ropni skóry.

Badania Sabouraud'a i innych wskazują, że u dorosłych ujścia gruczołów łojowych są miejscami usposobionemi do zakażeń gronkowcami, które powodują powstanie czyraków.

Są także opisywane bakteryjne zakażenia skóry nieuszkodzonej i niedotyczące ujść gruczołów potnych i łojowych. Przy tych jednak próbach doświadczalnych, wykonywanych przez Weichselbauma, Albrechta i Ghona, wcierano materjał zakaźny po ogoleniu skóry.

Przy tem więc stosowano takie zabiegi, jak: namydlanie, obmywanie, — przez co następowało znaczne obniżenie kwasoty, a golenie usuwało już zupełnie z powierzchni to, co ma znaczenie ochronnej, kwaśnej osłony skóry.

Bardzo zajmujące są wyniki doświadczeń dotyczących szczepienia gruźlicy. Nie wszyscy zgadzali się z zapatrywaniem Baumgartena, że prątki Kocha w miejscu wejścia w skórę, powodują zawsze zmiany gruźlicze.

W swoich doświadczeniach Königsfeld starał się sprowadzać zapomocą wcierań zakażenie gruźlicą, bez uszkodzenia przy tem powierzchni skóry. W tych doświadczeniach osłona kwaśna powierzchni skóry, jeżeli nie mogła być nienaruszoną, to w każdym razie ulegała tylko nieznacznej zmianie.

Takie udałe w tym kierunku doświadczenia wykazały, że prątki gruźlicze pomimo przejścia przez skórę w miejscu wejścia, nie wywoływały zmian chorobowych.

Tylko w zachowaniu się stężenia jonów wodorowych na powierzchni skóry, można znaleść zrozumiałe wyjaśnienie wyników tych doświadczeń.

Najlepsze warunki wzrostu i rozwoju znajdują prątki gruźlicze wtedy, gdy oddziaływanie podłoża na którem się znajdują, zbliża się do obojętnego, a więc przy pH 6,4 do 7,8.

Dlatego też prątki, przechodząc przez kwaśną osłonę powierzchni skóry, ulegają przez to tak znacznemu osłabieniu życiowych zdolności, że dostawszy się do głębszych warstw, nie mogą tak szybko się rozmnażać ani tworzyć toksyn.

Dok. nast.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Leopold GERHARDT, sekundarjusz. Lwów.

Hormony płciowe i ich praktyczne zastosowanie.

Z oddziału położn.-ginekolog. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. St. Mączewski.

Hormonami nazywamy ogólnie swoiste substancje, zawarte w wydzielinie wewnętrznej gruczołów dokrewnych, które jak wiemy, działają drogą krwi jako podniety chemiczne na pewne tkanki.

Hormonami płciowemi nazywamy te hormony, które stoją w pewnym bezpośrednim stosunku do narządu rodnego. Chodzi nam tu specjalnie o narząd rodny kobiecy.

Zapatrywania nasze na hormony płciowe kobiece uległy obecnie, dzięki licznym, żmudnym pracom ostatnich kilku lat — pewnym i to dalekoidącym zmianom.

Od czasu badań Zondeka rozróżniamy bowiem dwojakiego rodzaju hormony płciowe: 1) hormony jajnika i 2) hormony przedniego płata przysadki mózgowej.

Co do hormonów jajnika — to ostatnio zwyciężyła teorja dualistów, utrzymująca, że jajnik produkuje dwa hormony a) folikulinę, b) lutynę.

Przedni płat przysadki mózgowej oddaje do krwi 4 hormony: a) prolan A, b) prolan B, c) hormon wzrostu Evansa, d) hormon, wpływający na przemianę materji. Z tych na narząd rodny wpływa prolan A i B.

Zatem mamy cztery hormony płciowe: 1) folikulina, 2) lutyna, 3) prolan A i 4) prolan B.

Folikulinę, jak wiemy, produkują komórki *stratum granulosum* i komórki *theca interna folliculi* pęcherzyków w jajnikach. Oba te rodzaje komórek różnią się zasadniczo pod względem genetycznym. Komórki *stratum granulosum* są pochodzenia nabłonkowego, komórki *theca folliculi* pochodzenia łącznotkankowego, mimo to są one bardzo do siebie podobne pod względem biologicznym. Chemicznie folikulina jest prawdopodobnie oksyketonem o składzie $C_{18}H_{22}O_2$. W postaci krystalicznej otrzymali ją pierwsi Doisy i Butenand.

Folikulinę produkuje pęcherzyk we wzrastających ilościach aż do pęknięcia a później jeszcze przez jakiś czas komórki *stratum granulosum* ciałka żółtego — zatem mniej więcej przez pierwsze 16 do 18 dni cyklu miesiączkowego.

Działanie folikuliny jest skierowane na macicę, w której powoduje zgrubienie i zjędrnienie mięśnia, a w błonie śluzowej t. zw. okres bujania, cechujący się bujaniem nabłonka i rozpulchnieniem tkanki łącznej podścieliskowej.

Nieco inaczej, zdaje się, działa folikulina od zewnątrz wprowadzona do organizmu kobiety. Prócz działania na macicę, działa jeszcze na jajnik. Według Zondeka działanie to idzie drogą pośrednią przez przedni płat przysadki mózgowej, według innych jak n. p. Haupsteina, Siegmunda, Mahnerta bezpośrednio na jajnik w małych dawkach pobudzająco, w dużych hamująco. Za tem ostatniem twierdzeniem przemawiają też obserwacje kliniczne.

Hormon ciałka żółtego wyodrębnił pierwszy w roku 1929 Corner i nazwał go lutyną. Allen nazywa ten hormon progestyną. Produkują go komórki luteinowe ciałka żółtego, powstałe z komórek warstwy ziarnistej pęcherzyków. Produkcja ta rozpoczyna się mniej więcej 16—18 dnia cyklu miesiączkowego t. j. od czasu jajeczkowania a ustaje 2—3 dni przed miesiączką.

Zadaniem tego hormonu jest ostateczne przeobrażenie zgrubiałej, działaniem folikuliny błony śluzowej w doczesną przedmiesiączkową, rezultatem czego jest miesiączka. Lutyna wywołuje zatem okres wydzielniczy w błonie śluzowej macicy, cechujący się olbrzymim rozrostem gruczołowym i nadmiernem wydzielaniem. Prócz tego lutyna hamuje rozwój pęcherzyków Graafa w jajniku.

Sprawdzianem dla lutyny jest zatem, według Allena i Clauberga, błona śluzowa macicy, w której wykażemy rozrost gruczołowy. W tym to celu należy królicom, płciowo dojrzałym wagi 600 g, wstrzykiwać folikulinę przez 8 dni po 10 jednostek mysich dziennie, a następnie badany preparat przez 5 dni. Jeśli 6 dnia wykażemy rozrost gruczołowy w błonie śluzowej macicy — badany preparat zawiera lutynę. Lutyna działa bowiem dopiero wtedy, gdy błona śluzowa pod działaniem folikuliny przeszła w okres bujania.

Corner wykazuje działanie lutyny w sposób następujący. U królic płciowo dojrzałych 10 do 20 godzin *post coitum* wykonuje kastrację i następnie przez 5 dni wstrzykuje lutynę. Pod wpływem bowiem parzenia się u królicy następuje jajeczkowanie. Oswobodzona wtedy folikulina przez 10 do 20 godzin działa na macicę i wywołuje w niej bujanie nabłonka oraz zgrubienie tkanki łącznej podścieliskowej. Teraz wycina jajniki, aby usunąć własne ciałka żółte królicy i wstrzykuje badany preparat. Jeżeli w tych warunkach nastąpi rozrost gruczołów w błonie śluzowej macicy — to preparat wstrzyknięty musiał zawierać lutynę.

Dwa następne hormony płciowe — prolan A i B działają tylko na jajniki a na macicę i pochwę tylko pośrednio zapomocą hormonów jajnika. Bezpośrednio na macicę i pochwę nie działają. Prolan A powoduje dojrzewanie pęcherzyków, jajeczkowanie i wydzielanie folikuliny, prolan B przemienia pęcherzyk w ciałko żółte i wywołuje w nim produkcję lutyny.

Zdaniem Zondeka, prolan A jest nadrzędnym hormonem płciowym dla okresu bujania, prolan B hormonem nadrzędnym dla okresu wydzielania w macicy. W jajnikach oba te hormony powodują wręcz przeciwne działanie. Pamiętać o tem trzeba, stosując prolan w celach leczniczych. Sprawdzianem dla prolanu A i B są reakcje w jajnikach myszek identyczne z temi, jakie stwierdzamy w próbie Zondeka-Aschheima.

Co się tyczy miejsca produkcji prolanu, to zdania autorów są podzielone. Poza ciążą ma go produkować przedni płat przysadki mózgowej. W niej mamy trzy rodzaje komórek: 1) kwasochłonne, 2) zasadochłonne, 3) główne. Komórki główne według Erdheima i Stummego zamieniają się w komórki ciążowe. Uwzględniając jednak fakt, że przemiana ta u pierwiastek odbywa się w V. miesiącu a u wieloródek w II. miesiącu ciąży, podczas gdy próba Zondeka-Ascheima, wykazująca prolan, wypada dodatnio już 35-go dnia t. j. 5 dni po zatrzymaniu miesiączki oraz to, że prolan znajduje się w organizmie przed dojrzałością płciową i po jej utracie w okresie przekwitania a ponadto występuje u mężczyzn — wykluczamy możność tworzenia się prolanu w komórkach głównych.

W ciąży obecność nadmiaru prolanu tłumaczą dwie teorje: 1) łożyskowa (Philipp), według której prolan produkują komórki kosmówkowe, a więc łożysko i 2) przysadkowa (Zondek) w myśl której prolan powstaje w przysadce mózgowej. Sprawa ta narazie nie jest rozstrzygnięta.

Z opisanego mechanizmu działania hormonów wynika ich praktyczne zastosowanie. Stosujemy je we wszystkich czynnościowych schorzeniach jajnika. Wymagane jest natomiast, ażeby w każdym przypadku bezwzględnie wykluczyć wszelkie anatomiczne schorzenia narządu rodnego, zwłaszcza schorzenia tego narządu, w którym ma się ujawnić działanie hormonu. Błona śluzowa macicy zapalnie, czy nowotworowo zmieniona, nie może przecież ulec tak misternej przemianie doczesnej. Stosowanie w tych przypadkach hormonów jest bezcelowe.

Prócz tego musimy wykluczyć wszystkie inne schorzenia organizmu, gdyż jajnik jest bardzo czuły i oddziaływuje nietylko na zmiany organiczne, ale jest też czułym wskaźnikiem wszelkich zaburzeń czynnościowych. Nie można na podstawie braku miesiączki, czy też na podstawie nadmiernego krwawienia rozpoznawać schorzenia jajnika, oczywiście jajnik wchodzi tu również w rachubę, ale tylko pośrednio. Właściwa przyczyna leży poza

jajnikiem i po jej usunięciu sprawa ustępuje samoistnie bez leczenia hormonalnego.

Leczenie hormonalne stosujemy w idjopatycznych schorzeniach gruczołów płciowych. Prolan A stosujemy tam, gdzie chodzi o pobudzanie pęcherzyków jajnika do szybszego rozwoju, a więc w przypadkach niedomogi jak i zupełnej nieczynności tak pierwotnej jak i wtórnej, wyrazem czego jest zmniejszone lub też brak krwawienia miesiączkowego. Nie w każdym jednak przypadku braku miesiączki można stosować leczenie hormonalne. Dzięki Zondekowi wiemy, że brak miesiączki może być wyrazem zmniejszonej lub zupełnej nieczynności jak i nadczynności jajnika, t. j. możemy mieć brak miesiączki a mimo to nadmiar folikuliny. Paradoksalne to zjawisko można wytłumaczyć w ten sposób, że błona śluzowa macicy, ustawicznie drażniona przez dłuższy przeciąg czasu, wreszcie straci zdolność oddziaływania na ten sam bodziec, podobnie jak nerwy. Rozstrzygnąć tę sprawę może tylko dokładne badanie moczu i ewentualnie krwi na zawartość hormonów.

Prolan B stosujemy tam, gdzie wprost przeciwnie chodzi o zahamowanie rozwoju pęcherzyków, jak n. p. w przypadkach nadczynności, objawiającej się zwyczajnie nadmiernem krwawieniem, jak też w przypadkach, w których chodzi o wywołanie trwałej lub czasowej niepłodności. Prolan B stosowany przez odpowiedni długi czas, zamienia jajnik w duże ciało luteinowe.

Teoretyczne to rozważanie komplikuje tylko to, że dotychczas nie zdołano oddzielić prolanu A od B. W handlu znajdujący się prolan jest mieszaniną prolanu A i B w niewiadomym narazie stosunku. Stąd to wynika trudność stosowania go i tem tłumaczymy różność wyników, uzyskanych przez różnych autorów jednym i tym samym preparatem. Prolan, stosowany bezmyślnie, zamiast pomóc, może stan chorobowy jeszcze pogorszyć. Najczęstszym błędem jest tu zwykle przedawkowanie.

Na naszym oddziele stosujemy prolan w przypadkach, gdzie chodzi o pobudzenie jajnika w zastrzykach domięśniowych, w dawkach po 100 do 200 jednostek szczurzych dziennie nie dłużej jak 10 do 12 dni, kombinując go zwyczajnie z folikuliną.

Tam, gdzie chodzi o hamujące działanie a więc w przypadkach nadmiernych krwawień macicznych i w sterylizacji hormonalnej, stosujemy prolan w dawkach większych przez czas znacznie dłuższy i wstrzykujemy go śródżylnie. W tym samym celu stosujemy lutynę.

Folikulinę podajemy zwyczajnie następowo po prolanie, licząc na pobudzające jej działanie w dawkach nie większych jak 500 j. m. dziennie. We większych natomiast dawkach podajemy ją w celu zahamowania rozwoju pęcherzyków w jajnikach.

Zatem brak miesiączki i skąpą miesiączkę leczymy prolanem i folikuliną, nadmierną zaś miesiączkę lutyną względnie folikuliną w dużych dawkach.

Wspomnieć muszę jeszcze o tem, że prolanem leczy się obecnie również stany zapalne narządu rodnego; powoduje on bowiem silne przekrwienie narządów miednicy małej i stąd ma znaczenie resorbcyjne. Wyniki, jakie dotychczas na tem polu osiągnięto nie bardzo są jednak zachęcające i najprawdopodobniej w tej dziedzinie prolan szerszego zastosowania nie znajdzie, już choćby ze względu na to, że jest bardzo drogi, tak, że nie każda pacjentka sobie nań może pozwolić.

Większe już znaczenie ma prolan w leczeniu pewnych schorzeń przemiany materji jak n. p. w cherze przysadkowego pochodzenia. Prolan bowiem obniża spoczynkową przemianę materji a podwyższa specyficzno-dynamiczne działanie białka.

Skórnicy chwalą sobie bardzo prolan w leczeniu rozmaitych dermatoz w okresie klimakterycznym.

Najlepsze wyniki w leczeniu zaburzeń w okresie przekwitania uzyskaliśmy folikuliną, specjalnie preparatami J. Organon (menformon).

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Fr. CZUBALSKI. Warszawa.

Kilka uwag w związku ze sprawozdaniem poglądowem B. Szabuniewicza p. t. „Z badań nad przyczyną powstawania skurczów serca".

W końcowych częściach tego sprawozdania, wydrukowanego w Nr. 5 Pol. Gaz. Lek., zajmuje się autor sprawą przypuszczalnego powstawania hormonu nerwu błędnego względnie przyśpieszającego podczas drażnienia tych nerwów, w myśl znanej i wywołującej wciąż żywą dyskusję teorji Loewi'ego o fizjologicznym mechanizmie działania nerwów serca. Ponieważ kol. Szabuniewicz posiłkował się, jak widać z przytoczonego piśmiennictwa, jedynie literaturą obcą z całkowitem pominięciem, z nieznanych mi powodów, prac polskich, mających wyraźny związek z tem zagadnieniem, chciałbym w kilku słowach uzupełnić z tego punktu widzenia jego sprawozdanie.

W tomie XI „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej" (rok 1930), poświęconym pamięci Profesora Napoleona Cybulskiego, ogłosiłem większą pracę doświadczalną p. t. „Wpływ podrażnień nerwu błędnego i współczulnego na liczbę płytek Bizzozero i ciałek białych, stężenie jonów wodorowych (pH) krwi oraz jej krzepliwość i współczynnik refraktometryczny". Wyniki badań zostały również ogłoszone w 1930 r. w C. r. h. de la Soc. de Biologie. t. 104. W części ogólnej tej pracy, która jest dalszym ciągiem moich w tym kierunku badań, częściowo już dawniej ogłoszonych i uwzględnionych w ogólnej literaturze fizjologicznej, przedstawiam krytycznie współczesny stan naszych wiadomości o zmianach chemicznych, towarzyszących drażnieniu nerwów układu autonomicznego, w szczególności nerwu błędnego i zajmuję się również wynikami najważniejszych w tym kierunku prac Loewi'ego, Demoora, Haberlandta, Librechta i Zwaardemakera, co właśnie stanowi znaczną część sprawozdania kol. Szabuniewicza. W tem też miejscu pracy formułuję swój stosunek do badań wspomnianych autorów, zaznaczając: „czy chodzi w tych sprawach rzeczywiście o określony specyficzny jakiś związek chemiczny i to jedyny, czy też raczej o szereg szybko występujących zmian natury chemicznej i fizycznej, znajdujących swe odbicie w danym momencie we właściwościach krwi, których suma dopiero decydowałaby o istocie zjawiska fizjologicznego — trudno w obecnym stanie naszych wiadomości w tej kwestji odpowiedzieć w sposób jasny i zdecydowany. Do pewnego stopnia na korzyść tego ostatniego zapatrywania przemawiałaby zarówno złożoność samego odczynu fizjologicznego, jeżeli chodzi o jego wywołanie drogą humoralną w innym ustroju, niezawsze dające się ściśle określić warunki takiego wywołania, wreszcie szybkość z jaką czynniki, powstające w płynie odżywczym i wywołujące dane zjawisko, znikają". (str. 53 i 54). Jednocześnie ustalam punkt wyjścia własnych nad tem zagadnieniem badań, których wyniki przedstawiam w części doświadczalnej pracy, pisząc: „wszystkie te zastrzeżenia, dające się niewątpliwie w dużej mierze wytłumaczyć trudnościami metodycznemi, z jakiemi mamy do czynienia przy rozwiązywaniu zagadnienia, nasuwają jednak myśl, że sprawę humoralnego działania nerwu błędnego, bądź innych zresztą nerwów, należy postawić na szerszej niż dotąd płaszczyźnie doświadczalnej i starać się bliżej ją poznać przez bardziej wszechstronne badanie różnych właściwości krwi w okresie drażnienia danego nerwu. Tu i ówdzie spotykamy już w literaturze pewne w tym kierunku dane" (str. 54).

Wyniki mojej pracy dają się ująć w następujący sposób. Drażnienie zarówno nerwów błędnych jak i współczulnych wywołuje wyraźne i stale się powtarzające zmiany składu i właściwości fizycznochemicznych krwi. Zmiany te, zależnie od tego, który ze wspomnianych nerwów drażnimy, idą w odwrotnych wzajemnie kierunkach, zgodnie z przyjętym w fizjologji poglądem o antagonistycznem względem siebie działaniu układu współczulnego i obokwspółczulnego. Jeżeli chodzi o zmiany, wywołane zwiększonem napięciem nerwu błędnego, to oprócz tromboczulnego i leukopenji w krwi żył obwodowych, spowodowanej zatrzymaniem się tych składników w sieci najdrobniejszych naczyń oraz zmniejszenia krzepliwości, spostrzegamy stałe zwiększanie się zasadowości krwi (pH wzrasta np. z 7.38 na 7.61) i obniżanie się wskaźnika refraktometrycznego surowicy. Fakty te wskazują, że istotnie drażnieniu nerwu błędnego towarzyszy stale cały zespół wielce charakterystycznych zmian we krwi, co łącznie z dawniejszemi sporadycznemi spostrzeżeniami Lambrechtsa, że koloidy tkankowe (mięsień żaby) ulegają pęcznieniu pod działaniem płynu odżywiającego serce i pobranego podczas drażnienia nerwu błędnego oraz Tsukiji Yoshinobu o zmniejszaniu się napięcia powierzchniowego takiego płynu — dają rzeczywiście poważną podstawę do przypuszczenia że możliwość przeniesienia przez krew podrażnień nerwu błędnego jednego osobnika na drugi niekoniecznie musi być tłumaczona w myśl poglądów Loewi'ego powstawaniem podczas drażnienia tego nerwu jakichś specyficznych ciał, lecz raczej drogą zmian cech fizyczno-chemicznych krwi, które to zmiany zresztą zostają szybko wyrównane przy zetknięciu z normalną żywą tkanką. Stwierdzenie przezemnie zwiększania się zasadowości krwi (pobieranej nawet z komór serca) podczas drażnienia nerwu błędnego ma specjalne znaczenie w świetle badań Sikorskiego i Lentzówny z pracowni prof. Modrakowskiego, którzy podają, wbrew danym dawniejszych autorów, że zwiększanie się zasadowości płynu odżywiającego serce ma właśnie działać osłabiająco na czynność tego narządu, czyli dawać efekty podobne do tych, jakie otrzymujemy w sercu przez drażnienie nerwu błędnego.

Pozwoliłem sobie podać tych kilka uwag przedewszystkiem ze względu na konieczność pełniejszego i dokładniejszego przedstawienia obecnego stanu naszych wiadomości w zakresie poruszanych w sprawozdaniu zagadnień, gdzie, jak pisze sam kol. Szabuniewicz, jest tyle jeszcze niejasności. Oprócz tego kierował mną również wzgląd na to, aby nasza rodzima literatura nie była pomijana przez polskich autorów.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

Odpowiedź na uwagi p. Prof. Fr. Czubalskiego dotyczące mej publikacji o przyczynach powstawania skurczów serca.

Pragnąc usprawiedliwić nieuwzględnienie cennych i ciekawych badań p. Prof. Fr. Czubalskiego, jak również badań niektórych innych polskich autorów dotyczących omawianej dziedziny, pozwolę sobie oświadczyć, że w swej publikacji miałem na celu: 1) uzasadnienie specyficznie hamującego działania układu n. błędnego i pobudzającego działania układu sympatycznego na serce, 2) przytoczenie dowodów przeciwko teorji Brown-Séquarda, sprowadzającej działanie powyższych układów do wpływu zmian szerokości światła naczyń wieńcowych, 3) wyjaśnienie stanowiska Ashera w stosunku do teorji Brown-Séquarda z jednej, zaś do eksperymentów Loewi'ego z drugiej strony. Publikacja ta bowiem powstała jako dalszy ciąg toczącej się na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej dyskusji. Nie leżało w moim zamiarze danie, choćby tylko w najogólniejszych zarysach, całokształtu ciekawych i w literaturę ogromnie obfitych zagadnień, dotyczących teorji działania układu autonomicznego. Świadczyć może o tem już sam tytuł, jaki obrałem dla mej publikacji.

Fakty przytoczone w pracy p. Prof. Czubalskiego, którą sam wspomina, a również myśl, że działanie układu autonomicznego i przenoszenie tego działania drogą przez krew może pozostawać w związku i tłumaczyć się przez zmiany składu i własności fizykochemicznych krwi, mogą się okazać ogromnie płodne w następstwa. Istotnie, równowaga jonów potasu i wapnia, przenoszenie działania układu autonomicznego przez hipotetyczne substancje pobudzającą i hamującą, hipotetyczny hormon sercowy, antagonistyczne działanie obu części układu autonomicznego, wszystko to mogłoby stać się zrozumiałe z punktu widzenia teorji Prof. Czubalskiego. Są to sprawy godne zupełnie osobnej monografji.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie, rok XLVII, nr. 1—2, z 15 stycznia 1932: A. Ławrynowicz: Prątki gruźlicze w mleku. — St. Żmigród: Współdziałanie Państwowych Zakładów badania żywności i przedmiotów użytku z organami Państwowej Służby Zdrowia. — K. Monikowski: Wartość badań wstępnych przy ocenie jakości wody i produktów spożywczych. — L. Bier: Czy i w jakim kierunku potrzebna organizacja dozoru nad żywnością w Polsce. — H. Rudziński: Praca organizacyjna w dziedzinie zdrowotności publicznej Wydziału Zdrowia Wileńskiego Urzędu Wojewódzkiego w roku 1930/1931 i najważniejsze zamierzenia na najbliższą przyszłość. — D. Kieziewicz: Materjały w sprawie ruchu ludności m. Baranowicz woj. Nowogrodzkiego za okres 1925—30.

Kronika Dentystyczna, rok XXVI, nr. 11—12, za listopad-grudzień 1931: D. Kon: Przypadek z praktyki. Nienormalnie wyrzynający się dolny ząb mądrości o spruchniałej koronie i czterech korzeniach, utrudniona ekstrakcja z pomyślnym wynikiem.

Młoda Matka, nr. 4, z roku 1932: M. Gromski: Czy niemowlę może być nerwowe? — J. Wiszniewski: Kilka słów o „Maltonie" i wyciągach słodowych. — St. Srednicki: O mierzeniu gorączki u dzieci.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki społecznej, rok I, nr. 314 z roku 1931: A. Koch-Kowalikowa: Srebrzyca i jej leczenie. — Z. Galewska i R. Litauerówna: Leczenie operacyjne całkowitego podwinięcia powiek i rzęs metodą Mahera. — K. Szymanowski: O szkołach dla słabowidzących. — M. Zachert: O działalności M. O. P. — M. Zachert: Sześć lat kampanji przeciwjaglicznej w Polsce.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 4, z 15 lutego 1932: E. Hanke: Podatki lekarzy w roku 1932. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — St. Czerwiński: Walka z alkoholizmem w Szwecji.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 4, z 15 lutego 1932: J. Modrakowski: Przestrojenie ustroju przy pomocy kwasicy salmiakowej i niektóre wyniki kliniczne. — K. Pelczar: Dusznica bolesna w świetle badań przemiany materji. — W. Raczyński: Przypadek osteochondroma multiplex u chłopca 7-letniego. — T. Skalmowski: Doustne leczenie kiły wrodzonej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 7, z 18 lutego 1932: A. Rytel: Melodja serca. — M. Iberbein: W sprawie etjologji agranulocytozy (gruźlica szpiku kostnego). — St. Kramsztyk: Z powodu artykułu Dra H. Frenklowej „Przyczynki do leczenia krztuśca szczepionką świńską". — H. Makower: Krzepnienie krwi a zjawiska serologiczne (Str. pogl. dok.). — Z. Srebrny: Etyka i deontologja lekarska. — M. Kacprzak: O higjenie i zawodzie higjenisty (dok.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lékaru Českých.

Z. 35. — 1931.

(poświęcony pamięci Prof. Dra Bohumila Eiselta).

Procházka: *Stulecie urodzin Prof. B. Eiselta.*
V. Vyšin: *Asystenci Prof. Eiselta.*

Z. 36.

J. Horák: *Agranulocytoza.* Autor opisuje przypadek przejściowej agranulocytozy, obserwowanej na II oddziale szpitala w Bernie. Chorą przywieziono z bólami w karku i wysoką gorączką, ilość leukocytów wynosiła 2.500, granulocytów 4%. Wynik bakterjologiczny we krwi przez cały czas leczenia ujemny. Leczono chorą wstrzykiwaniami omnadyny, następnie podwiązano żyłę szyjną; po 6 miesiącach opuściła wyleczona szpital.

Autor dzieli agranulocytozę na przejściową i prawdziwą. Skłania się do poglądu, że prawdziwa agranulocytoza nie jest chorobą „*sui generis*", tylko zespołem objawów, charakteryzującym się właściwą postacią odczynu aparatu granulocytarnego na bardzo różne, głównie zakaźne bodźce zewnętrzne i wewnętrzne.

Opisuje anatomję patologiczną, objawy i leczenie agranulocytozy. (Najlepsze wyniki osiągnięto naświetlaniem szpiku kostnego (Friedmann, Burgheim). Niektórzy chwalą przetaczanie krwi (Hoche). Autor chwali omnadynę, inni stosują argochrom, solganal, neosalwarsan, surowicę przeciwbłoniczą i adrenalinę).

Z. 37.

A. Klein: *Grupy krwi a przebieg sztucznej malarji.* Autor sądzi, że gdyby nawet odpowiadała prawdzie okoliczność, że przy hemolizie występuje uszkodzenie plazmodjów, to jednak nie może aglutynacja być uważana za bezwzględny wskaźnik oczekiwanej hemolizy. Niemożliwe jest spodziewać się ani dłuższego okresu utajenia ani łagodniejszego przebiegu przy szczepieniu krwi grupy nieodpowiedniej. Autor na podstawie doświadczeń doszedł do wniosku ostatecznego, że niema żadnej zasadniczej różnicy w okresie utajenia oraz w przebiegu pomiędzy grupami krwi odpowiedniemi i nieodpowiedniemi.

Z. 39.

Prusik i Mikešova: *Pochodne choliny i ich działanie na krążenie krwi w zastrzykach dożylnych.* Badając wpływ ciał cholinowych na narząd krążenia używali autorzy zastrzyków dożylnych *kathesin'u* w dawce 2—3 mg, w podanem rozcieńczeniu 1%. Po zastrzyku tego przetworu (2—3 mg) tętno przeważnie ulega przyśpieszeniu, a to o 10 uderzeń na minutę w 1/4 przypadków, zaś w 2/3 przypadków o 5—20. Ledwie w 10% objawia się nieznaczny spadek tętna. Szybkie tętno raczej zmniejsza się pod wpływem *kathesin'u*, podczas gdy wolne tętno okazuje pewną tendencję do przyśpieszenia.

Kathesin podany drogą dożylną zachowuje się przeważnie, jako ciało sympatykotropowe, przyśpiesza tętno, a to tem pewniej, im wolniejsze ono było przed zastrzykiem. Wyjątkowo (10%) działa wagotropowo.

Na szczycie swego działania zastrzyk *kathesin'u* wywołuje obniżenie wysokości oscylacji (87%). W obrębie narządów, stojących pod wpływem n. trzewnego wywołuje rozszerzenie naczyń; przez to zmniejsza się ciśnienie krwi oraz ilość krwi, dopływającej do obwodu.

Działanie to trwa krótko. Szybko wysokość oscylacji wraca do normy. W 106 przypadkach (36.3%) autorzy zauważyli wyższą oscylację. Jest to wyraz rozszerzenia naczyń obwodowych. W większości przypadków krzywa oscylacyjna spada. Spadek ten jest wynikiem zwężenia naczyń obwodowych (i zmniejszonego przypływu krwi do obwodu). Najlepiej oddziaływują w tym kierunku chorzy o średniem ciśnieniu, 140—150 mm Hg, u których cała krzywa względnie najwięcej się obniża, co jest dowodem, że cierpią na zwężenie naczyń obwodowych. Ciśnienia bardzo niskie wykazują małe zmiany poziomu, u nich nie dochodzi do zwężenia naczyń. Ciśnienie wysokie wykazuje podobne zachowanie się, tam zastrzyk 2—3 mg nie jest w stanie wywołać obniżenia krzywej. Przyczyną może być, bądź niedostateczna dawka *kathesin'u* w stosunku do wysokiego napięcia naczyniowego, albo się *kathesin* u takich chorych szybciej i silniej rozkłada, stając się nieczynnym. Hipertonicy posiadają prawdopodobnie we krwi ciała, które zobojętniają działanie depresorów grupy cholinowej. Przeciętny spadek w grupie o ciśnieniu 90—160 mm wynosił — 20 mm Hg, u grupy 180—190 mm wynosi — 10 mm względnie — 5 mm, natomiast w grupie 210 mm Hg wzrasta o 25 mm Hg. Odczyn *kathesin'u* jest najmniej wyraźny w zachowaniu się tętna w ciężkich schorzeniach narządu krążenia i wogóle w poważnych schorzeniach wewnętrznych, podczas gdy choroba, mniej uszkadzająca ogólny stan, oddziaływuje wyraźnie zwiększeniem tętna po zastrzyku dożylnym 2—3 mg *kathesin'u*. Autorzy zestawili przez siebie zbadane przetwory, które wywołują w przybliżeniu podobne działanie. Przekonali się, że minimalne dawki, ten sam wpływ posiadające, przedstawiają się następująco: histamina 0.025 mg („Imidor" Roche), *kathesina* 3 mg, *nitrokathesina* 3 mg, *neokathesina* 10 mg, *acetylcholina* 15 mg (Roche), *acécolina* 20 cg.

Wskazaniem leczniczem są stany, w których stosuje się azotyn amylowy, nitroglicerynę i t. p. o krótkotrwałem działaniu ośrodkowem rozszerzającem naczynia — na n. trzewiowy, naczynia wieńcowe i inne. Tu *kathesin* wstrzyknięty dożylnie wywołuje odczyn, bardzo przypominający działanie azotynu amylowego.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
Amer. Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XXII, Nr. 1

J. A. Corscaden (New York, N. Y.): *Zmiany anatomiczne będące następstwem leczenia radem guzów dobrotliwych macicy.* Autor pomija niebezpieczeństwo bezpośrednie wynikające z naświetlania Roentgenem i radem jako rzeczy, o których wiele pisano w ostatnich czasach i omawia jedynie 2 wypadki śmierci po założeniu radu do macicy. W jednym przypadku była to chora, której nie chciano operować z powodu nadmiernej otyłości i zaburzeń w krążeniu, zmarła ona skutkiem embolji płucnej w 11 godzin po rozszerzeniu szyi macicy, wyskrobaniu jej i założeniu radu. Druga chora cierpiała na przewlekłe zapalenie nerek, mocznicę i miała znacznie podwyższone ciśnienie krwi (240 mm Hg). Rad zakładano z powodu krwawienia z macicy. Zmarła ona w 15 dni po skrobance i założeniu radu.

Ogółem leczono naświetlaniami Roentgena i radem 434 kobiet, które następnie miano w obserwacji przez 7 lat. Przekonano się, że leczenie to jest bardzo dobre w przypadkach włókniaków macicy i uporczywych krwawień. Warunkiem jednak pomyślnego wyniku leczenia jest przedewszystkiem dokładne rozpoznanie. O ile warunki są trudne i rozpoznanie nie jest pewne, należy badanie powtórzyć. Unika się w ten sposób powikłań. Włókniaki leczone energją promienną rzadko tylko ulegają zwyrodnieniu. Leczenie nie wpływa ani na guzy jajników, występujące jako powikłanie głównego cierpienia ani też na przebieg ewentualnych innych guzów macicy. Zmniejszenie guzów otrzymali autorzy w 96% przyp., zupełne zniknięcie zaś w 55.2% przyp. Naogół wielkie guzy trudniej leczą się aniżeli małe. W stosunku do zabiegu operacyjnego śmiertelność po tym leczeniu jest minimalna, a stany zapalne spostrzegane z początkiem leczenia należy odnieść raczej do zabiegu operacyjnego t. j. do rozszerzenia szyi i wyskrobania macicy, aniżeli do samego naświetlania.

Fr. C. Holden, W. S. Guzner (New York): *Leczenie metodą Elliota.* Dr. Charles Robert Elliot podał metodę leczenia schorzeń kobiecych zapomocą przyrządu włożonego do pochwy, przez który przepływa gorąca woda o stałej ciepłocie i ciśnieniu. Przyrząd ten pomimo utrzymywania wysokiej ciepłoty nie powoduje oparzeń. Nadaje się ta metoda do leczenia schorzeń narządu rodnego, głównie zaś rzeżączki, ponieważ łatwo można uzyskać ciepłotę w której gonokoki giną (do 54.5° C). Także zapalenia trąbek, jajników, wysięki w miednicy małej i t. p. schorzenia leczą się szybciej aniżeli innemi metodami.

O. A. Gordon (Brooklyn N. Y.): *Wskazania chirurgiczne w rzucawce porodowej.* Na podstawie badań i obserwacji przypadków dochodzi autor do następujących wniosków. Rzucawka porodowa jest ostrem zatruciem ciążowem, cechującem się zmianami biochemicznemi przedewszystkiem zaś kwasicą i względną hipoglikemją. Stan przedrzucawkowy jest rzucawką bez drgawek. Stąd też wypływa bezwzględne wskazanie chirurgiczne w stanach przedrzucawkowych, które należy leczyć zapomocą cięcia cesarskiego brzusznego lub pochwowego w znieczuleniu miejscowem lub lędźwiowem. Jeśli wystąpią już drgawki można zachować się wyczekująco, przyczem należy stosować swobodnie morfinę, która nietylko zmniejsza wrażliwość nerwową, ale również obniża kwasicę. Równocześnie należy podawać dożylnie dekstrozę w ilości 50—75 g, a w cięższych przypadkach rozczyn siarczanu magnezowego. W ostateczności pozostaje postępowanie chirurgiczne, mające na celu wydobycie płodu z możliwie najmniejszym urazem dla matki.

K. Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Virch. Arch.

T. 282. 1. Z. 1931.

E. Hauberrisser: *Atypowy przypadek zgorzeli policzka (noma).* Wyczerpująca monografja Zinserlinga przyniosła pewne wyjaśnienia procesów zgorzelinowych, których przykładem jest t. zw. rak wodny *(noma).* Wyjaśnienie to dotyczy szczególnie umiejscowienia i znaczenia w tych procesach stwierdzanych drobnoustrojów i przyczyny tych ciężkich schorzeń. Na podstawie wielkiego materjału, szczególnie zaczerpniętego z Rosji w dobie powojennej i z lat głodowych, co do umiejscowienia można rozróżnić dwie grupy zmian zgorzelinowych; w grupie „górnej" rozchodzi się o zmiany w jamie ustnej i gardle, w grupie drugiej, „dolnej", o zmiany zgorzelinowe w kiszce grubej, okolicy odbytu i zewnętrznych narządów płciowych kobiecych. Z licznych drobnoustrojów, w omawianych schorzeniach stwierdzanych, Zinserling przypisuje znaczenie chorobotwórcze wrzecionowcowi *(bact. fusiforme)* i krętkom. Pierwszy, stwierdzany jest tam, gdzie martwica nie postępuje głęboko, natomiast krętki stwierdza się w przypadkach typowej głębokiej martwicy bez odczynowego wału komórkowego, zatem w tych przypadkach, w których sprawa wybitnie postępuje. Wrzecionowiec, pod względem patogenicznym, zapoczątkowywałby proces zgorzelinowy, krętki natomiast pogłębiałyby go. Uwzględniając charakter przebiegu procesu i obraz drobnoustrojowy, postacie zgorzeli jamy ustnej i gardła możnaby podzielić ze względu na kliniczny przebieg, na 3 rodzaje: Pierwsza postać, to proces martwicy zgorzelinowy z rozpadem i cuchnieniem, postępujący nieprzerwanie; w tej postaci wrzecionowiec jest na planie ostatnim. Druga postać — to schorzenie z zacieraniem się zgorzelinowego charakteru schorzenia — obraz martwicy powierzchownej tkanki z zapaleniem włóknikowem; krętków jest tu mało. Trzecia postać — to przejście z typowej zgorzeli do zapalenia ropnego. Tu obok wrzecionowca występują także inne drobnoustroje, szczególnie ziarenkowate. A zatem według Zinserlinga, omawiane procesy zgorzelinowe są wywołane przez zakażenie autogenne t. j. przez drobnoustroje, które stale znajdują się w jamie ustnej. Powodują one proces zgorzelinowy na podłożu już przez coś osłabionem.

Sposób rozszerzania się tych zmian zgorzelinowych może być różny: a więc jednostajne posuwanie się w otoczenie, zajmowanie okolic zranionych sąsiednich, zanurzanie się w obrębie systemu pewnego narządu lub przenoszenie się procesu na bardziej odległe miejsca, n. p. z jamy ustnej, wreszcie przenoszenie się drogą krwi lub limfy.

W powstawaniu omawjanych procesów zgorzelinowych mają znaczenie obrażenia błony śluzowej jamy ustnej, n. p. przez zęby próchnicze, choćby drobne uszkodzenia nabłonka, uszkodzenia miejscowe przez promienie X i radu, zmiażdżenia tkanki. Według pewnej grupy autorów, w powstawaniu tych procesów zgorzelinowych ma znaczenie także podłoże usposobienia (wiek dziecięcy między 1 a 4 rokiem życia). Jeszcze inne czynniki mają tu znaczenie, jak podupadłe odżywianie, szczególnie ostre choroby zakaźne, które prawie zawsze poprzedzają te procesy zgorzelinowe. Kiła, gruźlica i przewlekłe zatrucia mają znaczenie podrzędne. Niektórzy podnoszą pewien wpływ dla bardziej masowego powstawania *noma* twarzy rzecznych okolic i zimnych bagnistych wybrzeży.

Goljanicki przypisuje rozszerzanie się zgorzeli twarzy napojeniu tkanki przez ślinę, wydobywającą się z rozpadłych przewodów ślinianek odpowiednich, w zgorzeli policzka lub wargi dolnej i brody. Odpowiednie doświadczenia przeprowadzone przez niego

na zwierzętach potwierdzają, według niego, to zapatrywanie. Autor uważa też za wskazane powstrzymywanie procesu zgorzelinowego przez zakładanie drenu do przewodu ślinianowego i wyprowadzanie śliny nazewnątrz. Z 7 przypadków, w ten sposób traktowanych, w 4 można było uzyskać wyleczenie.

W leczeniu ważne znaczenie ma radykalne, wczesne odcięcie ogniska schorzałego od tkanki zdrowej i to nożem lub galwanokauterem. Spostrzegano też poprawy po wstrzykiwaniach surowicy przeciwbłoniczej a także insuliny ze względu na pewne powinowactwo toksycznej śpiączki ze śpiączką cukrzycową.

Autor opisuje wkońcu raka wodnego twarzy miesięcznej dziewczynki, powstałego w 14 dni po ochronnem szczepieniu ospowem, w którymto przypadku nie było mowy o fuso-spirochetozie. Sprawa zaczęła się w miejscu krosty twarzy i przebiegała b. ostro, kończąc się śmiercią w 2 godziny po wycięciu tkanki martwiczej. Badanie histologiczne nie dało nic ciekawego — a obraz odpowiadał, sądząc z usadowienia się drobnoustrojów, cięższej postaci ropowicy. Autor nie uzależnia schorzenia w przypadku opisanym od szczepienia przeciwospowego. Krosta policzka mogła tu być *locus minoris resistentiae* dla schorzenia.

Nowicki (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 44. — 1931.

O. Klein: *Wykazywanie Icterus latens.* Śródskórna injekcja 0,1—0,2 cm³ histaminy powoduje zarówno u chorych z żółtaczką pochodzenia wątrobnego, jako też u chorych z żółtaczką hemolityczną wystąpienie nasyconego żółtego zabarwienia tego odcinka skóry, który się znajduje pod miejscowem działaniem histaminy. Zabarwienie obejmuje najpierw przekrwione otoczenie pęcherzyka, później także i sam pęcherzyk. Objaw także i wówczas da się wykazać, gdy niema żółtaczkowego podbarwienia powłok i twardówek, a tylko bilirubina we krwi jest wzmożona.

F. Ellinger: *Określanie rezerwy alkalicznej w surowicy.* Metoda prosta, nie wymagająca kosztownej aparatury, nadająca się szczególniej do badań masowych.

J. Müller: *Badania porównawcze zapasu zasad (rezerwy alkalicznej).* Autor określał u 36 chorych zapas zasad zapomocą metod van Slyke'a i Ellingera. Badania przeprowadzono całkowicie niezależnie od siebie. Zakres stosowania met. Ellingera acz wygodnej i prostej, jest ograniczony: nie da się ona zastosować w surowicy zhemolizowanej, żółtaczkowej, mętnej lub tłuszczowatej.

L. Dinkin u. Z. Lichtig: *Przyczynek do metodyki badania czynnościowego żołądka.* W eksperymencie na psie nie stwierdzono ani spontanicznego wydzielania na czczo, ani wybitniejszego wydzielania po zadziałaniu podniet mechanicznych. Natomiast u ludzi obserwuje się wydzielanie na czczo acz przeważnie w ograniczonej mierze i w nieregularnych odstępach, kończące się wydzielaniem śluzu. Także i u ludzi nie stwierdza się wydzielania po mechanicznem zadrażnieniu zgłębnikiem. Wzrastająca krzywa kwasoty przy zgłębnikowaniu na czczo jest zjawiskiem sztucznem. Na podstawie samych tylko krzywych kwasoty nie jest możliwe ocenić z całą pewnością, jaki wpływ na wydzielanie żołądka mają różne substancje wprowadzane przez odbytnicę lub parenteralnie.

S. Jansen u. A. Loeser: *Przedni płat przysadki a tarczyca.* W tarczycach świnek morskich przy użyciu całkowicie odbiałczonych wyciągów przedniego płata przysadki można wykazać typowe bujanie nabłonka i zanik koloidu. Podobne zmiany występowały u zwierząt kastrowanych, co wskazuje, że działanie na tarczycę jest specyficzne, bezpośrednie i niezależne od gruczołów płciowych.

A. Loeser: *Wpływ przedniego płata przysadki na zawartość jodu w tarczycy.* Autor w eksperymentach na psach wykazał, że injekcje odbiałczonego wyciągu przedniego płata przysadki, obok zmian histologicznych powodowały wybitne zmniejszenie się ilości jodu w tarczycy. Zmiany te nie występowały po podaniu ciał niespecyficznych.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXIII. posiedzenie naukowe odbyte dnia 18. XII. 1931.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie protokołu z posiedzenia XXXI i XXXII.

2. Kol. Ziembicki odczytuje list Prof. Gluzińskiego z kondolencjami z powodu zgonu ś. p. Prof. Marischlera.

3. Jednogłośnie wybrano Komisję-matkę w składzie zaproponowanym przez Zarząd.

W dyskusji nad pokazami z Kliniki chirurgicznej z poprzedniego posiedzenia przemawiał Kol. Schramm.

4. Kol. Czyżewski przedstawia przypadek *dziurawiącego wrzodu dwunastnicy, gdzie wykonano wycięcie żołądka.* Na uzyskanym preparacie znajduje się poza tem kilkanaście wrzodów trawiennych, gęsto rozsianych po całej części odźwiernikowej, najrzadziej w pobliżu granicy trzonu, dwa z nich jednak leży już w zakresie trzonu. Przypadek ten potwierdza zasadę wycięcia żołądka przy wrzodzie dziurawiącym. O ile pominiemy samo przebicie, choroba wrzodowa w wypadkach podobnych daje małą nadzieję na dobre wyniki leczenia zachowawczego, gdyż wrzody znajdują się w różnych okresach rozwojowych; z drugiej strony wycięcie żołądka nie zapewnia doszczętnego usunięcia wrzodów, które mają leżeć na pozostałej części trzonu; w każdym razie przypadek potwierdza zasadę bardzo rozległego wycinania żołądka przy wrzodzie trawiennym.

5. Kol. Sosin przedstawił przypadek *tętniaka przewodu Botalla, rozpoznany sekcyjnie.*

W dyskusji Kol. Nowicki zaznacza, że przypadki tego rodzaju należą do wielkich rzadkości, a przedstawiony jest na 30.000 sekcyj pierwszym.

6. Kol. A. Chwalibogowski wygłosił wykład p. t. *Współczesne poglądy na patologję i terapję cukrzycy dziecięcej.* (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji Kol. Kielanowski wspomina, że kilkakrotnie rodzice dzieci, wymagających stałego stosowania insuliny w większych dawkach, a którzy to rodzice nie posiadali odpowiednich na to funduszów, zwrócili się do fizykatu z prośbą o pomoc, jednak z powodu braku funduszów fizykat nie może tej pomocy udzielać. Kwestja ta jest bardzo trudną do rozwiązania.

Kol. Fels zapytuje, czy dziecko cukrzycowe podczas pokwitania potrzebuje większej ilości insuliny i czy znane są przypadki samowyleczenia cukrzycy dziecięcej, jak to bywa czasem u dorosłych.

Kol. Progulski: Odkrycie insuliny sprawiło, że dziecko z cukrzycą można utrzymać przy życiu i zapewnić mu najzupełniej prawidłowy rozwój zarówno fizyczny jak i umysłowy. Pomyślne załatwienie tego zagadnienia wyłoniło jednak kwestję opieki społecznej nad dzieckiem, dotkniętem tem schorzeniem. W rozbudowie swej musi ona objąć dziecko, pochodzące z warstw ubogich i nieuświadomionych. Wzorem zagranicy konieczne jest urządzić przy klinikach lub szpitalach dziecięcych rodzaj poradni, w których mogliby ubodzy rodzice zasięgać dla cukrzycowego dziecka szczegółowej porady lekarskiej, jako też gdzie możnaby na krótki lub dłuższy okres czasu zostawiać chorych w obserwacji lekarskiej, aby po dokładnem ich zbadaniu, określeniu tolerancji, „nastawić" ich w odpowiedniej diecie i zapotrzebowaniu insulinowem. Jak więc widać, pomoc dla tych dzieci musi być bardzo fachowa i materjalna, gdyż ubogich trzeba zaopatrywać stale w insulinę. Na to wszystko potrzebne są środki, których dziś znikąd wydostać nie można. Nie można ich żądać od państwa, wypraszają się od świadczeń samorządy i kasy chorych, a prywatna dobroczynność daje je w postaci sporadycznej jałmużny. Skutkiem braku wszelkiej organizacji i obojętności społeczeństwa w tej dziedzinie, dzieci cukrzycowe ubogie giną bez wyjątku prędzej czy później, jak to zresztą potwierdza wysoki odsetek śmiertelności i naszych chorych. Ustawicznie rozgrywają się na ten temat tragedje ludzkie, których niestety bezradnymi świadkami bywają najczęściej lekarze-pedjatrzy.

Kol. Feli zwraca uwagę, że we Wiedniu gmina utrzymuje centralę insulinową, udzielającą tego leku biednym.

Kol. Ziemilski wspomina o projekcie rozszerzenia ustawy Kas Chorych w tym duchu, by cukrzycowych uważać za zdolnych do pracy, ażeby w ten sposób mogli oni korzystać ze świadczeń kasowych przez dłuższy czas.

Kol. Ruff podkreśla, że dyskusji na ten temat należy poświęcić cały wieczór, a sprawę oddać albo Miejskiej Radzie Zdrowia albo też specjalnie w tym celu założonemu Komitetowi Obywatelskiemu.

Odpowiedział Kol. Chwalibogowski.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 21. października 1931 roku.

1. Kol. Schweig przedstawił chorą lat 24, która mając 2 lata, *skaleczyła sobie oko prawe szkłem.* Od tego czasu nie miała żadnych dolegliwości; dopiero przed paru tygodniami poczuła ból w oku prawem. Przy badaniu stwierdzono pod gałką oczną obce ciało, które okazało się po wydobyciu odłamkiem szkła wielkości

25 mm, a szerokości 15 mm. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na to, że ciało obce tkwiło bez sprawiania dolegliwości przez 22 lata; dotychczas opisano podobny przypadek, w którym ciało obce tkwiło 20 lat.

2. Kol. Gawroński wygłosił referat pod tytułem: *„Przyczynek do badań nad obecną endokrynologją ginekologiczną"*.

W dyskusji nad referatem kol. Banasz zapytuje, czem należy tłumaczyć sobie, że w ostatnich tygodniach ciąży — rysy twarzy ciężarnych przypominają akromegalję.

Kol. Reicher przypomina, że *talium aceticum* znajduje zastosowanie w dermatologji; jest ono poniekąd konkurentem promieni Roentgena przy epilacji; w Rosji stosuje się go często; ma ono pewne wybiórcze działanie na jajniki i nadnercze; wstrzymuje zjawianie się miesiączki. U dzieci powyżej 10 lat wywołuje szereg niepożądanych objawów; obecnie stosuje się tylko u dzieci do 6 lat.

Kol. Frenkiel zwraca uwagę na to, że miesiączka może się zatrzymywać pod wpływem silnego afektu psychicznego. Ośrodek przedniego płatu znajduje się pod wpływem jeszcze wyższego ośrodka. Jest kwestją sporną, czy należy podawać preparaty, które obecnie znajdują zastosowanie, gdyż nie zawsze wiemy, jakie otrzymamy działanie i zamiast korzyści możemy często zaszkodzić.

Kol. Gliksman zapytuje, jak przedstawia się sprawa koncepcji w świetle nowszych badań.

Kol. Bornstein jest zdania, że badanie przemiany podstawowej mogłoby dać odpowiedź w sprawie stosowania tych czy innych preparatów.

Kol. Gawroński w odpowiedzi — nie może wyjaśnić dlaczego kobiety ciężarne mają wygląd akromegaliczny. *Talium aceticum* nie niszczy jajników, hamuje tylko produkcję folikuliny; wywołuje czasową sterylizację. Podawanie prolanu i folikuliny jest narazie niebezpieczne, może wywołać okropne skutki, jak sterylizację, krwotoki i t. d. W przyszłości być może będziemy wiedzieli, co z preparatów i jak należy podawać. Co do czasu koncepcji, to najczęściej zachodzi zapłodnienie wtedy, gdy *coitus* następuje 4—5 dni po miesiączce.

Protokół wieczoru seminaryjnego z dnia 28. października 1931 r.

1. Kol. Siwiński wygłosił referat pod tyt.: *„Walka z alkoholizmem"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Klinger zwraca uwagę na brak w referacie wzmianki o wpływie alkoholu na potencję, na rozrodczość i na niebezpieczeństwo zarażenia się chorobami wenerycznemi; 90% zarażeń chorobami wenerycznemi następuje w stanie nietrzeźwym.

Kol. Reicher podkreśla również rolę alkoholu w sprawie powstawania chorób wenerycznych. Alkohol wywołuje stan euforji oraz brak krytycyzmu, co ułatwia zarażenie się. Walka z chorobami wenerycznemi wymaga przedewszystkiem walki z alkoholizmem.

Kol. M. Wajnberg zapytuje, jakie metody lecznicze stosuje się w Łódzkiej Przychodni Przeciwalkoholowej.

W odpowiedzi Kol. Siwiński wyjaśnia, że nie poruszył szeregu kwestyj, gdyż niemożliwem jest w jednym referacie ująć całokształtu zagadnienia. W Przychodni łódzkiej stosuje się psychoterapję oraz propagandę w najszerszym zakresie, jak pouczenia, rozdaje się ulotki i t. d. Wyniki narazie są nikłe; Przychodnia istnieje bowiem od niedawna. Dotychczas Przychodnia odbyła szereg konferencyj z Lekarzem Naczelnym Szkolnictwa Łódzkiego, z dyrektorami szkół, z inspektorem sanitarnym m. Łodzi, prezydentem m. Łodzi i t. d. Istnieje projekt stworzenia domów rozrywkowych dla ludności oraz projekt utworzenia lecznicy dla alkoholików.

2. Kol. Frenkiel wygłosił referat pod tyt.: *„Stacja opieki nad umysłowo chorymi m. Łodzi"* (ukaże się w druku).

W dyskusji nad referatem zabierali głos koledzy: Ładyński, Goldenberg, Siwiński i referent.

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu w Kochanówce w dn. 13. września 1931 r.

1. Kol. W. Kokorzecki przedstawił i omówił cztery przypadki *halucynacyj wzrokowych i słuchowych*, powstałych przy różnych schorzeniach.

1) Przypadek *parkinsonizmu* z napadami halucynacyj wzrokowych i słuchowych; napady powstają raz na tydzień, trwają od 30 do 40 minut, zawsze tej samej treści przerażającej.

2) Przypadek *dementia paranoica* z halucynacjami wzrokowemi i słuchowemi; chory wierzy w treść halucynacji; chory ma konflikt z Bogiem, z którym dawniej zawsze był w zgodzie.

3) Przypadek *paranoia alcoholica;* halucynacje wzrokowe i słuchowe.

4) Przypadek *porażenia postępującego,* halucynacje wzrokowe i słuchowe o różnym charakterze i różnem napięciu.

2. Kol. K. Golonka wygłosił odczyt pod tyt.: *„Nerwice i ich leczenie"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. A. Falkowski, Siwiński i referent.

3. Kol. A. Falkowski przedstawił dwa *preparaty:*
1) rogówkę świnki morskiej barwioną przyżyciowo;
2) tęczówkę świnki morskiej barwioną przyżyciowo.

Protokół posiedzenia z dnia 30 września 1931 r.

1. Kol. Tomaszewski przedstawił przypadek *zwężenia przełyku* po oparzeniu ługiem, operowany metodą Birchera (plastyczne wytworzenie tunelu do żołądka). Chory odżywia się obecnie drogą normalną.

Metoda jest bardzo mozolna, chory był 8 razy na stole operacyjnym.

2. Kol. A. Margolis: wygłosił referat pod tyt.: *„II-gi Międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa"*. Referent zdaje sprawozdanie z II-go Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa, który odbył się w dniach 8—14 czerwca roku bież. w Wiedniu.

Szpitalnictwo zmieniło w ciągu ostatnich dziesięcioleci swój charakter. Z instytucji dobroczynnej szpital staje się ogniwem w gospodarce społecznej zdrowia, tem samem zagadnienia szpitalnictwa stają się zagadnieniami społeczno-ekonomicznemi. Szpitale same powiększyły się, normalny szpital liczy obecnie od 300—600 łóżek. Jednocześnie leczenie szpitalne znacznie spopularyzowało się, co powoduje większe obłożenie łóżek szpitalnych. Z tego wynika konieczność racjonalizacji gospodarki szpitalnej, która polega na najlepszem wykorzystaniu istniejących łóżek przez możliwie większą ilość chorych w celu szybszego przywrócenia zdolności do pracy z możliwie najmniejszym lecz celowym wydatkiem. Racjonalizacja ogarnia wszystkie niemal dziedziny życia szpitalnego, którym też były na Zjeździe poświęcone specjalne referaty. Referent streszcza referaty o kosztach budowy szpitali, o ilości personelu pielęgniarskiego, o odżywianiu chorych i o psychjatrji w powszechnym szpitalu. W końcu mówi o łączności szpitala z pozaszpitalną organizacją lecznictwa, profilaktyki i opieki społecznej.

3. Kol. T. Mogilnicki wygłasza referat pod tyt.: *„Opieka nad dzieckiem w Wiedniu"*. Racjonalna opieka nad dzieckiem w Wiedniu została zorganizowana w czasach powojennych. Twórca tego wielkiego dzieła jest prof. Juljusz Tandler. Opieka nad dzieckiem nie mogłaby być słusznie przeprowadzona, gdyby w dalszym ciągu proletarjat wiedeński miał złe i duszne mieszkania. Zaczęto reformy od podstaw i zbudowano 48.000 mieszkań 2—3 pokojowych z wygodami, ogródkami i placami do zabaw. Opieka nad dzieckiem zaczyna się przed jego urodzeniem. Stworzono poradnie dla ciężarnych, gdzie matki przed samem urodzeniem otrzymują bezpłatnie wyprawki dla niemowląt. Opieka nad niemowlęciem jest zakładowa i pozazakładowa. Do pierwszego celu służą specjalne domy dla sierot i stałe żłobki, do drugiego — poradnie dla matek, których w Wiedniu jest 35. Do tych poradni uczęszczają prawie wszystkie uboższe matki Wiednia, dlatego też śmiertelność niemowląt spadła z 18,3 w czasach przedwojennych do 8,7% w 1929 roku. W celu racjonalnej opieki nad dzieckiem przedszkolnem utworzono ogródki dziecięce w ilości 107 w Wiedniu, gdzie dzieci przebywają od 6 rano do 7 wieczorem pod opieką wykształconych wychowawczyń. Nauczanie powszechne stoi na wysokim poziomie i jest bezpłatne. Dzieci otrzymują od gminy Wiednia książki i przybory szkolne. Dla dzieci gruźliczych są specjalne sanatorja — szkoły. Wszystkie dzieci muszą obowiązkowo leczyć swoje zęby w 15 klinikach dentystycznych. Nauka pływania jest obowiązkowa i odbywa się w kilkunastu wielkich basenach. W 1929 r. uczyło się pływać 80.000 dzieci. Dożywianie dzieci odbywa się w 67 jadalniach dla dzieci. Stokilkadziesiąt tysięcy dzieci rocznie jest wysyłanych na kolonje letnie. W 1925 roku wybudowała gmina Wiednia specjalne pomieszczenie dla dzieci bezdomnych, które przechodzą tam kilkutygodniowy okres obserwacyjny i są skierowywane do innych instytucyj. Dla dzieci wyjątkowo trudnych do prowadzenia lub przestępczych został zakupiony pałac ks. Ludwika Salvatora, stanowiący idealny instytut wychowawczy. Na opiekę społeczną Wiedeń wydał w r. 1930 — 119 miljonów szylingów, czyli 150 miljonów złotych, podczas gdy opieka społeczna i Wydział Zdrowotności w Łodzi na ten sam cel przeznaczyły 11 miljonów złotych.

Protokół posiedzenia z d 7. października 1931 roku.

1. Kol. Ściesiński przedstawia okazy anatomopatologiczne i preparaty histologiczne:

1) przypadek *pierwotnego raka wątroby* (Zakład anatomo-patologiczny Szpitala Kasy Chorych im. Prez. Mościckiego w Łodzi, sekcja L. 58 —1931), dotyczący mężczyzny, lat 64. Kol. Ś. zalicza

swój przypadek do typu raka wątrobnokomórkowego *(carcinoma hepatocellulare)*, powstałego na tle marskości zanikowej wątroby.

2) przypadek *pierwotnego raka trzustki*, usadowionego na pograniczu głowy i trzonu trzustki (kobieta lat 64, sekcja L. 76 — 1930 jak wyżej), ze zwężeniem przewodu trzustkowego, zanikiem i zwłóknieniem trzonu i ogona trzustki, przerzutami w gruczołach chłonnych okolicznych i przechodzeniem na ścianę żołądka i przewodu żółciowego głównego (zwężenie, żółtaczka). Mikroskopowo: rak gruczołowy włóknisty.

3) przypadek *mięsaka limfatycznego* części odźwiernikowej żołądka — u panny, lat 17 (preparat operacyjny przesłany ze Szpitala Św. Jana w Łodzi do pracowni prywatnej L. 217 — 1931).

4) przypadek *wady rozwojowej serca* u dziecka dwumiesięcznego płci żeńskiej (Prosektura Szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi, sekcja L. 81 — 1930. *Truncus arteriosus persistens. Defectus septi membranacei. Hypertrophia ventriculi cordis dextri. Foramen ovale apertum. Agenesis ductus arteriosi. (Mesenterium commune. Catarrhus duodeni. Stenosis ductus choledochi. Icterus).* Krew dopływała do płuc w tym przypadku wyłącznie przez dwie małe gałązki tętnicze, wychodzące poniżej tętnicy podobojczykowej lewej z łuku aorty jako jeden pień, dzielący się na prawą i lewą gałązkę płucną.

5) przypadek wady rozwojowej serca u dziecka 7-mies., płci m. (Prosektura jak nr. 4, sekcja L. 76 — 1931) z rozpoznaniem anatomicznem: *Cor triloculare biatriatum, ostium atrioventriculare commune, transpositio aortae et arteriae pulmonalis, foramen ovale apertum, ductus arteriosus Botalli apertus.*

Kol. Ś. zastrzega sobie ostatecznie rozpoznanie obu przypadków wad rozwojowych serca po zbadaniu mikroskopowem obu serc szczególnie co do zachowania się układu przedsionkowokomorowego. W każdym z powyższych przypadków omówił kol. Ś. anatomję patologiczną i oświetlił swe wywody licznemi preparatami histologicznemi.

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 listopada 1931 roku.

1. Protokół posiedzenia naukowego T-wa z dn. 10. XI. 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. D-rze Henryku Trenknerze, (streszczenie własne).

Dnia 2. b. m. zmarł ś .p. Dr. Henryk Trenkner, członek czynny naszego T-wa od roku 1918. Ś. p. Henryk Trenkner urodził się w Warszawie w r. 1872 i tu po ukończeniu w r. 1890 Gimnazjum 2-go, wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. Były to właśnie pamiętne czasy potężnych ruchów wśród naszej młodzieży, rwącej się ku szczytnym ideałom narodowym i społecznym. A w pierwszych szeregach był zawsze ś. p. Henryk Trenkner, — to też w r. 1894 zostaje zesłany do gub. Permskiej za udział w obchodzie rocznicy powstania Kilińskiego. W następnym 1895 roku wstępuje do Uniwersytetu w Dorpacie, ale już w grudniu tegoż roku zostaje zesłany za udział w tajnem stowarzyszeniu „Oświata ludowa" do gub. Archangielskiej, skąd dopiero w r. 1900 może się wydostać do Krakowa, gdzie też na Wszechnicy Jagiellońskiej uzyskuje stopień Doktora Wszech Nauk Lekarskich w r. 1903. Tegoż roku uzyskał stopień lekarza *„eximia c. laude"* w Uniwersytecie w Kazaniu.

Po studjach uzupełniających w klinikach pedjatrycznych w Wiedniu i Gracu rozpoczął praktykę lekarską w Łodzi i tam w latach 1905/7 zajmował stanowisko ordynatora w szpitalu Anny Marji. Następnie aż do r. 1916 był lekarzem naczelnym Szpitala miejskiego dla chorych zakaźnych w Łodzi, a dalej w r. 1916/17 lekarzem naczelnym szpitala Anny Marji. W czasie wielkiej wojny stał na czele Wydziału Zdrowia w Łodzi, zrazu jako członek Komitetu Obywatelskiego, potem zaś. jako Radny i Ławnik z wyboru.

Ogłosił w powyższym okresie swej działalności drukiem:

1) O rozpuszczalności kwasu moczowego w surowicy.

2) Przyczynek do leczenia surowicą przeciwpłoniczą płonicy (wspólnie z Drem Brudzińskim).

3) O szpitalnictwie łódzkiem.

4) Przypadek *Cirrhosis hepatis cardio-tuberculosa.* Łódź 1906.

W maju 1917 r. powołany został ś. p. Dr. Henryk Trenkner na stanowisko Zarządzającego Wydziałem Zdrowia przy Magistracie m. st. Warszawy. Były to chwile niesłychanie ciężkie dla naszej stolicy, bo od $^1/_2$ roku dokonywane systematycznie, a z dziką okrutną bezwzględnością łupiestwo niemieckie, doprowadziło ludność do rozpaczliwej wprost nędzy, której najwymowniejszym dla lekarza wyrazem było 1300 chorych na dur plamisty, pozostających w szpitalach miejskich, traktowanych znów przez okupanta gorzej, niż po macoszemu. W tych warunkach poruczono ś. p. Henrykowi Trenknerowi „uregulowanie stosunków sanitarnych" w stolicy. Dlatego temu, któremu jak mnie danem było wówczas patrzeć zbliska na rozumną a pełną zapału pracę ś. p. H. T. pozostanie on zawsze wzorem urzędnika-obywatela o niezwykłym talencie organizacyjnym i całem poświęceniu się podjętej sprawie.

W lipcu 1919 r. ś. p. Henryk Trenkner powołany zostaje do Ministerstwa Zdrowia, w którem bierze wybitny udział w pracach organizacyjnych, już jednak po paru miesiącach ma poruczone sobie stanowisko Komisarza do walki z chorobami zakaźnemi na Małopolskę Wschodnią. Po niebywale sprawnem opanowaniu rozpaczliwej wprost sytuacji, po niezwykle szybkiem uporaniu się z powierzonem Mu, a najeżonem olbrzymiemi trudnościami zadaniu, powraca ś. p. Henryk Trenkner do Ministerstwa, i tu pozostaje do r. 1923.

W krótkiem tem koleżeńskiem wspomnieniu o ś. p. H. Trenknerze wskazać jedynie mogłem na najważniejsze etapy niezwykle bogatego w czyny życia tego, zawsze usuwającego się w cień, prawdziwie skromnego, wroga wszelkiego rozgłosu, a niespożytych dla Ojczyzny naszej zasług lekarza-obywatela. Oddajmy cześć szlachetnej pamięci ś. p. Henryka Trenknera.

3. Kol. Prezes odczytał zawiadomienie Departamentu Zdrowia M. S. Wewn. o kursie bezpłatnym zwalczania alkoholizmu.

4. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do bibljoteki T-wa.

5. Kol. Wagner K. przedstawił *„Przypadek pierwotnej błonicy palca"* (streszczenie własne).

Przypadek pierwotnej błonicy palca, spostrzegany przez prelegenta w Kairze w Egipcie, w grudniu 1928 i styczniu 1929 r. dotyczył 36 letniego lekarza, A. W., który operował 18 miesięczne dziecko z powodu poczynającego się uduszenia, wywołanego przez błonicowe zapalenie krtani. Pod koniec operacji ukłuł się pod paznokciem 3-go palca lewej ręki rękojeścią rozszerzacza, a w 2 dni po operacji na miejscu ukłucia powstał mały pęcherzyk, który rozcięto po 2 dniach z odjęciem części paznokcia. Zapalenie jednak poszło dalej, zajmując miąższ palca z uformowaniem znacznego pęcherza, otaczającego paznokieć ze strony promieniowej. Nowe szerokie rozcięcie. Po zdjęciu skórki pęcherza obnażona powierzchnia pokryła się rzekomemi błonkami, których podnoszenie wywoływało krwiste sączenie. Prelegent wezwany na naradę w 9 dni po zakażeniu znalazł cały palec obrzmiały, siny, dający uczucie głębokiego chełbotania z zapaleniem naczyń i gruczołów chłonnych łokcia i pachy i polecił odesłać kawałek zdjętej, rzekomej błony do zbadania na maczugowce Löffler'a. Badanie to uskuteczniono w Państwowem laboratorjum, lecz z wynikiem ujemnym. W dalszym ciągu chory odczuwa silne bóle w ręku i przedramieniu, sinica obejmuje cały palec bardzo obrzęknięty, cała górna kończyna brzęknie, t^0 37,5. W 3 tygodnie po zakażeniu chirurg decyduje się na odjęcie całego paznokcia, robi dwa głębokie nacięcia do samej kości z grzbietowej strony palca; ropy niema. W 2 dni po tej operacji prelegent, zawezwany znowu na naradę, znalazł chorego w ciężkim stanie. Górna kończyna cała obrzęknięta, aż do okolicy nadłopatkowej. Zapalenie naczyń chłonnych na szyi poza m. mostkowo-obojczykowo-sutkowym, T^0 39, wymioty, ból głowy, bredzenie. Chory skarży się na ogólne osłabienie i silny ból w całej kończynie. Wobec objawów miejscowych i ogólnych, prelegent nastaje na ponowne badanie na maczugowce błonicy. Wynik tym razem dodatni przy badaniu mikroskopowem i przy posiewie. Badanie moczu wykazuje białka 0,96%, wałeczki szkliste, rzadkie krwinki czerwone. Zastosowano surowicę przeciwbłoniczą oczyszczoną, z Instytutu Pasteura, pierwszego dnia 7000 jednostek i następnych dni po 15000—20000 jedn. W sumie w ciągu 9 dni wstrzyknięto 112000 jednostek. Po ostatnim wstrzyknięciu wystąpiły objawy choroby surowiczej średniego natężenia (bóle w stawach, bicie serca, bóle w okolicy serca, rumień prawie całego ciała, *polyuria, ogólne zmęczenie),* które po tygodniowem stosowaniu *Natr. salic, calc. chlor.* i adrenaliny, zniknęły, w dalszym ciągu stan chorego zaczyna się poprawiać, rana powoli się zabliźnia, t^0 spada, białko w moczu znika, i chory po 45 dniach od początku choroby, wstępuje w okres wyzdrowienia. Paznokieć po kilku miesiącach narasta. Wynik pomyślny nastąpił pomimo to, że surowicę zaczęto stosować późno, bo dopiero na 25 dzień choroby. Powyższy przypadek prelegent zalicza do grupy przypadków pierwotnej błonicy skóry, gdyż w innem miejscu u tego chorego źródła do zakażenia palca nie było, w odróżnieniu od innych przypadków — wtórnej błonicy, gdzie zakażenie zostaje przeniesione do skóry wskutek istnienia błonicy w innych miejscach ciała, np. w gardle, nosie i t. d. Prelegent mówi także o błonicy, wikłającej rany, podnosząc, że zasadniczej różnicy między jedną i drugą formą właściwie niema i objawy kliniczne są mniej więcej te

same. W końcu prelegent przytacza piśmiennictwo, tyczące się opisanych przez różnych autorów przypadków pierwotnej i wtórnej błonicy skóry.

Dyskusja: kol. Kryński L. twierdzi, iż błonica chirurgiczna dzięki stosowaniu aseptyki i środków odkażających należy obecnie do historji. W czasie wojny nigdy nie spotykał epidemji.

6. Kol. Zakrzewski Z. omówił *„Własności biologiczne tkanek nowotworowych w hodowli poza ustrojem"*. (streszczenie własne).

Dotychczasowe badania wykazały, że w warunkach hodowlanych, a więc w warunkach stałego pobudzenia wzrostu, komórki nowotworowe nie różnią się niczem od komórek prawidłowych. Jeśli spostrzega się pewne drobne różnice, to są one jedynie tylko natury ilościowej, a nie jakościowej. W przypuszczeniu, że zasadnicze cechy komórek nowotworowych ujawnią się dopiero wtedy, jeśli się tworzy warunki, umożliwiające rozwój czynnościowy komórek, prelegent hodował tkanki płodowe i nowotworowe według metody Fischera i Parkera bez dodatku czynników wzrostowych. Podczas gdy w takich warunkach, prawidłowe komórki stale się różnicują i przestają rosnąć, komórki nowotworowe przestają jedynie tylko rosnąć, nie wytwarzają natomiast ani struktur funkcjonalnych, ani też nie tracą swej złośliwości. Wynik ten prelegent uważa za doświadczalny dowód na to, że istotą komórki nowotworowej jest swoiste, strukturalne zaburzenie w mechaniźmie różnicowania się. Brak tendencji różnicowania się, przy zachowanej tendencji wzrostowej, tłumaczą, jako charakterystyczne cechy komórki nowotworowej, w sposób dostateczny niepowstrzymany i infiltracyjny wzrost nowotworu w ustroju.

Dyskusja. Kol. Kryński wątpi, by na podstawie hodowli tkanek nowotworowych *in vitro,* zatem poza ustrojem żywym, można było rozwiązać zagadnienie nowotworu. Należy raczej czynić doświadczenie na zwierzętach.

Kol. Zweibaum (streszczenie własne). Kol. Zakrzewski zlekceważył, moim zdaniem, za bardzo wyniki, tyczące się różnic ilościowych pomiędzy tkanką prawidłową a nowotworową. Różnice te są często wybitne i bardzo charakterystyczne. Nie mówiąc o różnicach w reagowaniu na pH, na zwiększone ciśnienie tlenu i na wyciągi z gruczołów dokrewnych, zasadnicze różnice widzimy w cesze krótkiego życia komórki nowotworowej i jej szybkiego rozpuszczania się w środowisku, cechy, które nie mają odpowiednika w hodowlach tkanki prawidłowej. Różnice te wskazują na to, że w komórce nowotworowej powstały zmiany w równowadze układu koloidów cytoplazmy. Hodowla tkanek nie jest w stanie wyświetlić istoty tych zmian. Dane, tyczące się różnic ilościowych pomiędzy komórką prawidłową a nowotworową są jeszcze istotnie stosunkowo nieliczne, ale metoda hodowli tkanek, dając nam możność działania bezpośredniego na komórkę hodowaną najrozmaitszemi czynnikami, pozwoli nam na uzyskanie takich różnic ilościowych, które wystarczą dla dostatecznego określenia charakteru komórki nowotworowej. Dlatego też uważam, że badania nad różnicami ilościowemi pomiędzy komórką normalną, a nowotworową są bardzo ważne i nie należy ich zaniedbywać.

Poza tem, wobec dużego znaczenia, jakie kol. Zakrzewski przypisuje stanowi „niepełnozróżnicowania" komórki nowotworowej, Zweibaum prosi o bliższe określenie tego terminu.

Kol. Słonimski (streszczenie własne). Nawiązując do słów przedmówcy, podkreśla znaczenie metody eksplantacji w badaniach z zakresu embrjologji doświadczalnej. Nie może się więc zgodzić z opinją prof. L. Kryńskiego, aby ten kierunek badań, zapoczątkowany przez embrjologów, nie miał przyszłości w dziedzinie patologji.

Kol. Zakrzewski (streszczenie własne). Nadmienia, w związku z poruszoną przez prof. Kryńskiego wrażliwością komórek nowotworowych na działanie wyższej temperatury, że komórki te są wprawdzie wrażliwe na działanie średnio podniesionej temperatury (42—45° C), że znoszą jednakże temp. 59° w ciągu 15 minut, a nawet temp. wrzenia w ciągu 3 minut (Caspari). Również i na działanie niskiej temp. komórki te są mało wrażliwe. Ehrlich szczepił z powodzeniem na myszy tkankę rakową, przechowywaną przez 2 lata w temp — 8° C.

Jeśli chodzi o poznanie odczynu ustroju na rosnący w nim nowotwór, wtedy, oczywiście, odczynów tych nie poznamy przez badanie jedynie tylko tkanek, wyłączonych z ustroju. Tak samo i zagadnienie etjologji nowotworów nieda się, być może, rozwiązać przy posługiwaniu się hodowlami, jako materjałem do badań, ponieważ w sprawie powstawania nowotworów, najprawdopodobniej, decydujące znaczenie mieć będzie działanie całego szeregu czynników ustrojowych i pozaustrojowych, a nie tylko jednego, czy też wielu czynników pozaustrojowych. Badania wykazały jednakże, że z chwilą wytworzenia się nowotworu, istota nowotworu łączy się z pewnemi charakterystycznemi cechami komórki nowotworowej, a nie polega na zaburzeniu wzajemnych stosunków nowotworu z resztą ustroju. Poznanie właśnie tych cech możliwe jest bodaj tylko wtedy, jeśli te komórki badać się będzie w czystej postaci, a więc najlepiej w hodowli poza ustrojem. Dlatego też, ta metoda może oddać dla poznania istoty nowotworu cenne usługi.

Wyniki badań komórek nowotworowych, rosnących w hodowli poza ustrojem, nie dadzą się, być może, doraźnie zastosować w lecznictwie nowotworów, tutaj należy oczywiście dać pierwszeństwo badaniom klinicznym, jednakże, niewątpliwie, dokładna znajomość istoty nowotworu, znajomość czynników wzbudzających i pobudzających wzrost, czynników regulujących różnicowanie się komórek, a więc znajomość czynników, które najłatwiej badać możemy na tkankach, wyłączonych z ustroju, przyczynić się może do opanowania tego schorzenia.

Charłactwo nowotworowe nie jest wynikiem działania na ustrój swoistych jadów nowotworowych, a tem mniej łączy się z istnieniem ewentualnych przesączalnych czynników, wywołujących nowotwory. Na podstawie nowych, dotychczasowych wiadomości w tej sprawie należy tłumaczyć charłactwo nowotworowe już to jako skutek wchłonienia rozpadłych mas tkanki nowotworowej, już to jako skutek zaburzenia czynności jakiegoś ważnego narządu, uszkodzonego przez wrastający w niego, czy też uciskający go nowotwór, już to jako skutek kombinacji obu tych działań.

W odpowiedzi na zapytanie Doc. Zweibauma, czy brak różnicowania się hodowli komórek nowotworowych, w czasie zahamowania ich wzrostu, stwierdzony był histologicznie, prelegent wyjaśnia, że kryterjum istnienia czy też braku różnicowania się stanowiły nie cechy morfologiczne, lecz biologiczne, jak zachowanie złośliwości, brak zmian w energji wzrostowej, niezmieniona wrażliwość na działanie temperatury i t. d. Rosnące poza ustrojem, prawidłowe komórki nazywa „komórkami jeszcze niezupełnie zróżnicowanemi" raz dlatego, ażeby uniknąć używania określenia „komórki płodowe", które to określenie w tym przypadku nie pokrywałoby się z definicją, jaką podał dla komórek płodowych W. Roux, powtóre dlatego, że komórki, rosnące w hodowli, w pewnych warunkach potrafią się jeszcze różnicować, a więc nie można ich nazywać komórkami zróżnicowanemi.

7. Kol. Reicher E. przedstawiła *„Badania nad wpływem ćwiczeń cielesnych na pojemność życiową płuc oraz na czas trwania bezdechu dowolnego"* (streszczenie własne).

Prelegentka omawia wyniki swych badań, w których u 427 mężczyzn i 251 kobiet określała działanie różnego rodzaju ćwiczeń cielesnych na pojemność życiową płuc i czas dowolnego bezdechu. Wśród badanych znajdowali się gimnastycy, lekko-atleci, wioślarze, pływacy, ciężko-atleci i bokserzy. Z badań tych wynika, że stałe uprawianie pewnych ćwiczeń cielesnych, w szczególności lekkiej atletyki i wioślarstwa wyraźnie wpływa, w stosunku do niećwiczących się, na powiększenie pojemności życiowej płuc. Oddziaływanie to najwyraźniej zaznacza się w wieku młodym. Poza tem stwierdzono, że i pływacy, w stosunku do osób uprawiających inne ćwiczenia cielesne, mają większą pojemność życiową płuc. Podobne oddziaływanie ćwiczeń cielesnych stwierdzić można równie u kobiet, uprawiających wymienione sporty.

Omawiając zachowanie się czasu dowolnego bezdechu u sportowców stwierdzono, że jest on przedłużony szczególnie wyraźnie u pływaków, a także u lekkoatletów. Prelegentka omawia w końcu znaczenie próby i tłumaczy mechanizm przedłużenia czasu dowolnego bezdechu u osób ćwiczących się sportowo. (Praca drukowana w Wychowaniu Fizycznem w r. 1931).

Dyskusja. Kol. Czubalski stwierdza, że w przedłużonym czasie trwania bezdechu dowolnego ośrodek oddechowy nietylko nie jest wytrenowany lecz raczej upośledzony. Zależy to od większego zapasu tlenu i większej pojemności klatki piersiowej, a także i mechanizmu oddychania.

Kol. Przyborowski podkreśla duże znaczenie mechanizmu oddychania w przedłużeniu czasu bezdechu dowolnego. Doświadczenia należałoby przerobić na ludziach starszych, celem przekonania się o wpływie leczniczym ćwiczeń cielesnych.

Kol. Reicher zaznacza, że ośrodek oddychania będzie przytępiony, jednak jest to wynikiem dostosowania się do nowych warunków pracy. Ludzi starych również badano, lecz materjał zebrano mały.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Karol Chodkowski.*

LIST DO REDAKCJI.

Do Szanownej Redakcji
Polskiej Gazety Lekarskiej.

Niniejszem upraszam o łaskawe umieszczenie niniejszej notatki: Ponieważ osobiście byłem kilkakrotnie narażony w swej praktyce na utratę kilku szpryc z powodu ugrzęźnięcia w nich tłoka i niemożności usunięcia tegoż ze szprycy, zwłaszcza po zastrzyku surowic, lub krwi — uważam za swój obowiązek podzielić się wiadomościami, zaczerpniętemi w tej sprawie z obcej literatury lekarskiej, co do sposobów usuwania tłoków ugrzęźniętych w szprycach.

W „Ars Medici" Nr. 10 z roku 1931 zaleca się następujący sposób postępowania:

1) Zapomocą drugiej szprycy z cienką igłą wprowadza się jak do nasady szprycy uszkodzonej (część szprycy, na którą nakłada się igła) tak też i do drugiego końca szprycy (od strony tłoku) — alkohol absolutus. Po kilku minutach tłok się zwalnia i szpryca staje się nadal zdatną do użycia.

2) Drugi sposób zaleca nakraplanie chlor-aetylu z jednej strony na powierzchnię zewnętrzną szprycy, z drugiej strony na sam tłok metalowy.

3) Przy szprycach całkowicie szklannych (Lüer'a) używa się nakraplanie jak pod Nr. 1 alkoholi absoluti, albo jeszcze lepiej antiforminę, lub też pogrąża się całą szprycę do antiforminy.

Zaznaczam, że celem niniejszej notatki jest zaoszczędzenie niejednemu koledze osobliwie na prowincji niepotrzebnych wydatków na ewentualne kupno nowych szpryc.

Ćmielów, dnia 20 lutego 1932 r.

Z wysokim poważaniem: *Dr. Bolesław Milewski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 23 lutego 1932 r. Na porządku dziennym: 1. Elektorowicz A.: Rozpoznanie różniczkowe nowotworów płuc na podstawie obrazów rentgenowskich ze szczególnem uwzględnieniem błędów rozpoznawczych. 2. Brokman H.: Poglądy na patogenezę oraz leczenie chorób zakaźnych w związku z zagadnieniem alergji.

Bezpłatny przejazd przy powrocie ze szpitali publicznych osób, leczonych na koszt związków komunalnych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zwraca uwagę szpitali względnie związków komunalnych na podległym obszarze, iż w Dzienniku Urzędowym Ministerstwa Komunikacji Nr. 24 ex 1931, poz. 187 ogłoszone zostało rozporządzenie Ministra Komunikacji z dn. 10. XII. 1931 r. Nr. O. A. B. p. j. 36 w sprawie przejazdów bezpłatnych przy powrocie ze szpitali publicznych osób, leczonych na koszt związków komunalnych, o następującem brzmieniu: „1) Osoby niezamożne, które nie korzystają ze świadczeń organizacyj ubezpieczeń społecznych (Kas Chorych i t. p.), przewozi się bezpłatnie przy powrocie do miejsca zamieszkania ze szpitali publicznych, gdzie leczyły się na koszt związków komunalnych, kolejami państwowemi lub prywatnemi, pozostającemi w zarządzie P. K. P., w wagonach klasy III pociągów osobowych. 2) Ulgę, wymienioną pod 1) stosuje kasa biletowa stacji wyjazdu powrotnego na podstawie poświadczenia szpitala, zawierającego: imię i nazwisko danej osoby, numer karty chorych oraz stacje wyjazdu i przeznaczenia. Do poświadczenia powinien być dołączony odpis pisma związku komunalnego, powiadamiającego o przyjęciu na siebie kosztów leczenia chorego, albo odpis orzeczenia właściwej władzy, nakładającego obowiązek pokrycia tych kosztów na związek komunalny lub też wreszcie zaświadczenie szpitala, stwierdzające, że koszty leczenia chorego są nieściągalne, gdyż nie można było ustalić związku komunalnego, obowiązanego do ich pokrycia. 3) Odprawa podróżnego odbywa się za biletem blankietowym bez pobierania opłat przejazdowych. Na wydanym bilecie kasjer w części jego górnej wpisuje imię i nazwisko podróżnego, a w rubryce „według taryfy" — numer i datę niniejszego rozporządzenia („M. K. Nr. O. A. B. p. j. 36 z dnia 10 grudnia 1931 r."), do grzbietu zaś biletu blankietowego dołącza poświadczenie szpitala wraz z załącznikiem (p. 2). 4) W razie przejścia do klasy wyższej bilet bezpłatny traci ważność. 5) Jeśli z biletu bezpłatnego korzysta inna osoba, niż wymieniona w poświadczeniu szpitala (p. 2), lub też osoba, niemająca prawa do omawianej ulgi w myśl punktu 1 niniejszego rozporządzenia, uważa się ją za podróżnego, jadącego bez biletu. Podróżny taki ponosi wszelkie prawem przewidziane skutki oraz uiszcza opłaty, przewidziane w wypadku przejazdu bez biletu. Za nieprawidłowe wydanie poświadczenia (p. 2) odpowiada wydawca, na którym kolej może dochodzić odszkodowania, prawnie przewidzianego. 5) Przepisy powyższe (p. 1—5) wchodzą w życie od dnia ogłoszenia niniejszego rozporządzenia".

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach stypendjalnych, któremi rozporządza w roku 1932-gim.

1. Fundusz nagrodowy im. Dra Mieczysława Halperna. Nagroda w wysokości złotych 485.— za najlepszą pracę, napisaną w języku polskim i przedstawioną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu z dziedziny przemiany materji lub innej gałęzi medycyny teoretycznej.

2. Fundusz nagrodowy im. Dra med. i chirurga Leona Konica. Nagroda w wysokości zł. 1.200.— za najlepszą pracę oryginalną w języku polskim poświęconą chorobom kobiecym i akuszerji. Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne, jako też i laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, lub podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Również prace w rękopisach, z zachowaniem zwykłych formalności konkursowych, t. j. z dewizą autora. Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona. Nagroda wypłacona będzie w dn. 15 października, jako w rocznicę śmierci Dra Leona Konica.

3. Fundusz nagrodowy im. Grzegorza Piramowicza. Nagroda konkursowa w wysokości zł. 400.— na cele popierania higjeny szkolnej. za oryginalną pracę, ogłoszoną drukiem w języku polskim, lub też za pracę złożoną w rękopisie T-wu Lek. Warsz. z jakiejkolwiek dziedziny higjeny szkolnej — w braku zaś takiej pracy, nagroda zostanie przyznana lekarzowi szkolnemu, który według opinji władz zwierzchnich najbardziej owocnie i wydajnie pracował pod względem higjeny szkolnej. Termin nadsyłania podać upływa z dn. 31. X. 1932 r.

4. Fundusz stypendjalny im. Dra Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy. Stypendjum w wysokości zł. 6.500.— na pomoc naukową dla polaka pracującego tak w kraju, jak i zagranicą, na polu biologji i medycyny doświadczalnej.

5. Fundusz stypendjalno-nagrodowy im. Feliksa Sommera. Stypendjum względnie nagroda dla lekarza polaka, na prowadzenie badań i prac naukowych lekarskich i przyrodniczych z pierwszeństwem dla prac o charakterze monograficznym, lub na nagrodę za przedstawioną w rękopisie lub w druku nową nie nagrodzoną pracę w powyższym zakresie.

Do podań o nagrody im.: 1. Dra Halperna, 2. Dra Konica, 3. Grzegorza Piramowicza, dołączyć należy oprócz podania odnośną pracę. Do zapomóg zaś konkursowych im. Dra Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy, oraz Feliksa Sommera dołączyć należy oprócz podania: 1. curriculum vitae, 2. bieg studjów dotychczasowych, 3. ewentualne odbitki prac dotychczasowych ogłoszonych drukiem, 4. określenie kierunku w którym kandydat pracuje, lub ma zamiar pracować.

Podania wraz z załącznikami składać należy na ręce Sekretarza Stałego do kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (Niecała Nr. 7), do dn. 15 czerwca 1932 r. Sekretarz Stały: *Dr. med. L. Babiński.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie uzupełnia ogłoszenie, o wakujących nagrodach i zapomogach stypendjalnych w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem, doniesieniem, iż wysokość nagrody względnie stypendjum im. Feliksa Sommera wynosi zł 1.600.

Propaganda higjeny w Kasie Chorych w Warszawie. Celem prowadzenia wspólnie propagandy zapobiegawczej, dwie największe instytucje warszawskie, Kasa Chorych i Magistrat, stworzyły organizację pod nazwą „Komitet Medycyny Społecznej". Ostatnio Sekcja propagandy Komitetu Medycyny Społecznej zorganizowała ruchomą Wystawę Higjeniczną, która kolejno, w okresach dziesięciodniowych, urządzana jest w oddziałach Kasy Chorych w Warszawie. Ze względu na cel i na poziom środowiska, dla którego została zorganizowana, wystawa ma charakter pokazu popularnego w zakresie walki z chorobami zakaźnemi i alkoholizmem i przedstawia wiadomości z anatomji, bakterjologji, chorób zakaźnych wieku dziecięcego, gruźlicy, jaglicy, chorób wenerycznych i t. p., oraz z zakresu higjeny osobistej, w połączeniu z wychowaniem fizycznem, z uwzględnieniem tere-

nów sportowych, ogródków jordanowskich, gier sportowych, ochrony zdrowia publicznego w stolicy, wreszcie ubezpieczeń społecznych na wypadek choroby. Z pośród innych, wyróżnia się dodatnio dział Kasy Chorych m. Warszawy. Wystawa składa się z szeregu modeli, preparatów, tablic i fotografij, bardzo przejrzyście i celowo opracowanych, które doskonale są przystosowane do spełnienia swego zadania — spopularyzowania wyżej wymienionych zagadnień. W ciągu całego dnia zwiedzającym wystawę udzielane są objaśnienia, w formie pogadanek i rozdawane broszury i ulotki, stanowiące uzupełnienie wystawy. W grudniu r. ub. wystawa ta była urządzona w gmachu przy ulicy Wolskiej Nr. 52 i w ciągu jej trwania zwiedziło ją około 20.000 osób. W styczniu r. b. wystawa została przeniesiona do gmachu Kasy Chorych przy ul. Jagiellońskiej Nr. 34, gdzie frekwencja była znacznie większa, dosięgając liczby około 25.000 osób. W marcu r. b. wystawa będzie przeniesiona do gmachu Kasy Chorych przy ul. Mławskiej. Wielkie zainteresowanie ubezpieczonych tą wystawą stanowi poważną wskazówkę na przyszłość, a przedewszystkiem stwierdza, jak tego rodzaju wystawa była potrzebna i że tą drogą Kasa Chorych w zakresie higjeny zapobiegawczej może osiągnąć bardzo poważne rezultaty, które mogą zaważyć na stosunku ubezpieczonych do Kasy.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 24. lutego b. r. o godzinie 7 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenia naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z kliniki neurlogicznej U. J. (Przypadek ticów zgeneralizowanych i przymusowej koprolalji). 2) Demonstracje chorych z kliniki ginekologicznej U. J. 3) Dr. Leonard Heilpern: „O leczeniu osłaniająco-adsorbcyjnem wrzodu trawiennego i stanów nadkwaśności koloidalnym wodorotlenkiem glinu".

Otwarcie Wystawy Przeciwgruźliczej w Krakowie. W dniu 11 stycznia r. b., o godz. 11 rano, odbyło się, w miejskiej hali wystawowej przy ul. Rajskiej w Krakowie, otwarcie Wystawy Przeciwgruźliczej, zorganizowanej przez Okręgowy Związek Kas Chorych w Krakowie. W pięknie udekorowanej hali wystawowej zgrupowano szereg tablic i wykresów, ilustrujących zgubne skutki gruźlicy, jak również środki zapobiegawcze i lecznicze.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. V. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 19. lutego b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Mackiewiczówna: Przypadek sztucznej odmy piers. w przebiegu ciąży i połogu. 2) Kol. Lipiński i Fritz: Przypadek meningitis verminosa. 3) Kol. Czyżewski i Schusterówna: Omówienie przypadku sekcyjnego po samoistnem wyleczeniu wgłobienia jelita cienkiego. 4) Kol. Wiślański: Szyszynka jako gruczoł o wewnętrznem wydzielaniu i próby zastosowania jej własności leczniczych (wykład).

Otwarcie Wystawy Przeciwalkoholowej we Lwowie. Staraniem Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie, została urządzona w Muzeum Przemysłowem przy ul. Hetmańskiej bardzo bogato wyposażona i nader pouczająca Wystawa Przeciwalkoholowa. Otwarcie Wystawy nastąpiło w dniu 10 stycznia r. b. o godz. 11 przedpołudniem, przy licznem uczestnictwie reprezentantów władz, świata lekarskiego i sfer obywatelskich miasta Lwowa.

Poznań.

W piątek, dnia 26 lutego o godz. 20.15, w sali Wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. odbyło się III. posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z Tow. W. W. Sekcja Lekarska, z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Dr. K. Neyman: „Zawartość mocznika we krwi, w ślinie, soku żołądkowym, wysiękach opłucnych, i jej znaczenie w klinice". 4) Ppłk. lek. T. Bętkowski. „Uszkodzenia sportowe".

Wilno.

Propagandowa Wystawa Kasy Chorych w Wilnie. Kasa Chorych w Wilnie zorganizowała Wystawę, mającą uprzytomnić zwiedzającym przyczyny i skutki takich chorób społecznych, jak wenerja, gruźlica i alkoholizm. Wystawa, połączona z demonstracją odpowiednich filmów, mieściła się w sali miejskiej. Otwarcie Wystawy nastąpiło w dniu 2 stycznia r. b.

Osobiste.

Doc. Uniw. Warsz. dr. Stefan Kazimierz Pieńkowski, mianowany został profesorem nadzwyczajnym neurologji i psychjatrji w Uniw. Jagiellońskim.

Doc. Uniw. Warsz. dr. Bolesław Gutowski mianowany został profesorem nadzwyczajnym fizjologji zwierząt na wydziale weterynaryjnym tegoż uniwersytetu.

Doc. Uniw. Warsz. i kierownik działu morfologji doświadczalnej w Instytucie naukowym gospodarstwa wiejskiego w Puławach dr. Stefan Kopeć został mianowany profesorem nadzwyczajnym biologji na wydziale lekarskim Uniw. Warszawskiego.

Dr. Adam Straszyński, b. długoletni asystent kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, uzyskał w lipcu 1931 roku veniam legendi z zakresu chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego.

Dr. Stanisław Ostrowski, prymarjusz Szpitala Powszechnego we Lwowie, b. asystent kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, a następnie Uniwersytetu J. K. we Lwowie, uzyskał w październiku 1931 r. veniam legendi z zakresu chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Jana Kazimierza we Lwowie.

Z kraju.

Rejestracja termometrów z podwójną skalą. Z dniem 15 stycznia minął termin przedstawienia właściwym urzędom miar i wag termometrów z podwójną skalą Réaumura i Celsjusza, znajdujących się w składach aptecznych, aptekach, oraz wszelkich miejscach sprzedaży. Po tym terminie termometry, nieocechowane przez Urząd miar i wag, konfiskowane będą przez specjalne komisje, przyczem sprzedawcy pociągani będą do odpowiedzialności. Ocechowane termometry z podwójną skalą sprzedawać wolno do końca roku bieżącego, poczem muszą one być bezwzględnie wycofane. Termometry z pojedynczą skalą Réaumura lub Fahrenheita, wycofane z obiegu już od roku, będą również konfiskowane przez specjalne komisje.

Małżeństwa, urodzenia i zgony w Polsce i w innych państwach. Główny Urząd Statystyczny opracował dane, dotyczące małżeństw, urodzeń i zgonów w II-gim kwartale ubiegłego roku w Polsce, oraz w 9-ciu innych państwach europejskich. Jak wynika z tej statystyki, największą ilość małżeństw, mianowicie 146.290, zawarto w tym okresie w Niemczech; pod względem ilości małżeństw Polska znajduje się na piątem miejscu — 61.933 małżeństwa. Największą liczbę urodzeń, mianowicie 267.147, wykazują Niemcy, Polska, z liczbą 256,775 urodzeń, znajduje się na drugiem miejscu. Podobnież największą liczbę zgonów wykazują Niemcy, gdzie w ciągu kwartału zmarło 182,752 osoby; pod względem liczby zgonów, Polska znajduje się na 4-tem miejscu — 121.319 zgonów. Największy przyrost naturalny posiadała Polska, mianowicie w ciągu kwartału wyniósł on 135.456 osób; na drugiem miejscu stoją Włochy — 104,899, na trzeciem zaś Niemcy — 84.395 osób.

Komitet urządzający 4-ty zjazd lekarski w Krynicy, który się odbędzie w dniach 15 i 16 maja 1932 r. w krótkim czasie ustali dokładny program naukowy zjazdu i roześle szczegółowe zawiadomienia prasie i szerokim kołom lekarskim. Dotychczas zgłosili odczyty: Prof. Dr. Gluziński Antoni, (Warszawa), Prof. Dr. Zubrzycki January (Kraków), Doc. Dr. Keller J. (Kraków), Doc. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski i Dr. Edw. Grodzieński (Warszawa), Dr. H. Brand (Krynica), Dr. St. Cikowski (Kraków), Dr. Fr. Kmietowicz sen. (Krynica), Dr. Wit-Łuczyński (Lwów), Dr. Ludw. Ptaszek (Kraków), Dr. J. Rosenbusch i Tadeusz Toczyski (Lwów), Dr. Al. Rytel, Dr. Imisław Rozbicki, Dr. Stan. Trojanowski (Warszawa), Dr. Br. Stępowski (Kraków), Dr. E. Turyna (Kraków), Dr. J. R. Węgierko (Warszawa).

Redakcja otrzymała:

Artwiński E. i A. Gradziński: O leczeniu porażenia postępującego. W wydaniu Monografij Psychjatrycznych. Nr. 5. Warszawa 1932 r.

Felix J. i L. Tochowicz. Badania doświadczalne i kliniczne nad działaniem acekoliny i angioksylu na układ krążenia. Odbitka z Polsk. Arch. Med. Wewn. zeszyt 4, tom IX. 1931.

Nr. 11. 13. marca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bronisław STĘPOWSKI, st. asystent kliniki. Kraków.

Nowe odczyny biologiczne w ciąży.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J.
Dyrektor: prof. dr. J. Zubrzycki.

Spostrzeganie kliniczne i obrazy, uzyskane w czasie lekarskich oględzin zwłok, zwracały już od szeregu lat uwagę badaczy na związek, jaki zachodzi między gruczołami płciowemi, a przednim płatem przysadki mózgowej. Lecz właściwie dopiero głośne i rozstrzygające w tym względzie doświadczenia Aschheima, Biedla, Evansa i Longa stały się pobudką do dalszych szczegółowych prac w tej dziedzinie. Prace te wykazały, że działanie wyciągów z przedniego płata przysadki nietylko wywołują fizjologiczną czynność jajnika u nierozwiniętego zwierzęcia, ale że mogą również pobudzić do czynności jajnik i u zwierząt starych, których gruczoły płciowe już przestały funkcjonować. W myśl doświadczeń Aschheima i Zondeka, które dziś stały się własnością ogółu, wyciąg z przedniego płata przysadki mózgowej względnie pewne hormony wytwarzane w przedniej części przysadki, są czynnikiem wywołującym dojrzewanie i pękanie pęcherzyków Graafa, oraz tworzenie się ciałka żółtego. Odgrywają one zatem rolę jakby uczynniacza dla hormonów jajnikowych, działających wtórnie.

Wynik działania hormonów przedniego płata przysadki na jajnik ujawnia się w doświadczeniu na zwierzętach w postaci zmian zachodzących w jajniku, a określanych jako pierwszy, drugi i trzeci odczyn przedniego płata przysadki. Oznacza się je w skróceniu HVR I, HVR II i HVR III. Pierwszy odczyn przedniego płata przysadki (HVR I) cechuje się pojawieniem się w jajniku dojrzewających i pękniętych pęcherzyków Graafa oraz równoczesnem występowaniem objawów rui. Drugi odczyn (HVR II) polega na występowaniu wylewów krwi do pęcherzyków Graafa z naczyń otoczki pęcherzyka. Pęcherzyki te zazwyczaj jajeczek nie zawierają, a komórki ich warstwy ziarnistej zaczynają się już zmieniać w komórki ciałka żółtego. Trzeci odczyn biologiczny (HVR III), powstający pod wpływem zadziałania wydzieliny przedniego płata przysadki, zaznacza się tworzeniem ciałek żółtych zawierających jeszcze wewnątrz jajo *(corpora lutea atretica)*. Zmiany te zachodzące w jajniku cechują się taką swoistością dla hormonów płciowych przedniego płata przysadki, iż pojawianie się ich pod wpływem pewnych ciał stanowi dowód tego, że ciała te zawierają hormony płciowe przedniego płata przysadki.

Wydzielina przedniego płata przysadki znajduje się w każdej przysadce mózgowej przed i po okresie dojrzałości płciowej. Przedostaje się ona między innemi do krwi i do moczu, w warunkach jednak prawidłowych w ilościach tak małych, że nie można jej wykazać sposobami biologicznemi w zwykłem doświadczeniu, bez użycia szczególnych sposobów postępowania. W ciąży natomiast ilość jej we krwi i w moczu znacznie wzrasta, co powoduje, że podanie podskórne 1—2 cm³ moczu niedojrzałej myszce wywołuje u niej wyżej opisane odczyny. To wzmożenie się ilości wydzieliny przedniego płatu przysadki mózgowej w moczu kobiet ciężarnych zużytkowano w celu opracowania biologicznego sposobu rozpoznawania ciąży. (Aschheim i Zondek). Rozpoznawczy ten odczyn, znany pod nazwą odczynu Aschheima i Zondeka jest typowym odczynem biologicznym. Narządem doświadczalnym są w nim jajniki niedojrzałych myszy. Wykonuje się go w ten sposób, że pod skórę zwierzęcia doświadczalnego wprowadza się mocz w ilości 2—2,4 cm³ w sześciu dawkach. Jakkolwiek odczyn wykonuje się na pięciu myszkach, wystarcza do rozpoznania ciąży, aby wynik u jednej z nich był dodatni.

Pojedyńcze dawki moczu, podanego podskórnie wynoszą:
I. myszka 6 × 0,2 cm³ — 1,2 cm³, II. myszka 6 × 0,5 cm³ — 1,5 cm³, III. myszka 6 × 0,3 cm³ — 1,8 cm³, IV. myszka 6 × 0,3 cm³ — 1,8 cm³, V. myszka 6 × 0,4 cm³ — 2,4 cm³.

Odczyn zajmuje cztery dni, z których pierwsze trzy poświęcone są na podskórne podawanie badanego moczu. W myśl utartego zwyczaju podaje się pierwszego dnia dwie dawki, drugiego trzy, a trzeciego jedną. Zwierzę zostaje zabite po 96 godzinach, jakkolwiek dodatnie wyniki osiągnąć już można po 60—72 godzinach. W tym ostatnim wypadku jednak lepiej przeprowadzić próbę na większej ilości zwierząt. Odczytywanie wyniku próby odbywa się okiem nieuzbrojonem, względnie z pomocą lupy. Uciekanie się do drobnowidowego badania jest zwyczajnie zbyteczne.

Do zastrzyknięć używa się moczu rannego, gdyż, jak doświadczenie wykazało, zawiera on hormony w największem stężeniu. Mocz oddziaływać winien kwaśno i powinien być przesączony przez gęstą bibułę. Celem uniknięcia rozkładu moczu dodaje się do niego na każde 25 cm³ jedną kroplę trikresolu. Tylko nieznaczny odsetek (3%) moczów działa na zwierzęta trująco tak, że próby nie wytrzymują.

Odczyn Aschheima i Zondeka polega więc na wystąpieniu drugiego i trzeciego odczynu przedniego płata przysadki po podaniu podskórnem odpowiedniej ilości moczu ciężarnej niedojrzałym płciowo myszkom. Wystąpienie pierwszego odczynu nie jest dla rozpoznawania ciąży miarodajnem, gdyż pojawia się on także i po wstrzyknięciu moczu kobiet nieciężarnych w rozmaitych stanach patologicznych, a nawet fizjologicznych (Choroba Basedowa, rak, zaburzenia miesiączkowania, okres przekwitania i t. d.).

Sposób rozpoznawania ciąży, opisany przez Zondeka i Aschheima wywołał łatwo zrozumiałe zaciekawienie u badaczy zajmujących się zagadnieniem rozpoznawania ciąży tem bardziej, że wyniki, ogłoszone przez jej twórców, potwierdzone zostały w krótki czas potem przez szereg innych autorów (Erkhardt, Siebke, Figurnow, Kraus, Neufeld, Karsten, Schulz, Brühl i inni). Odsetek mylnych rozpoznań waha się, w myśl ogłoszonych w ostatnim czasie prac, między 1—2%, jest to zatem cyfra, która sama przez się świadczy wystarczająco o wartości praktycznej próby (Mack, Wahl, Finkel, Becker, Lassen, Ammon).

Nadmienię w ogólności, że wyniki doświadczeń odnośnie do próby Aschheima i Zondeka podzielić trzeba w zasadzie na dwie części. Pierwsza część obejmuje kobiety nieciężarne, druga będące w ciąży. W myśl doświadczeń Aschheima grupa nieciężarnych daje tylko 0,75% pomyłek t. j., że odczyn Aschheima i Zondeka wypada dodatnio u kobiet nieciężarnych tylko w 0,75% przypadków, a więc w znikomym odsetku, a i w tych 0,75% mogą być przypadki, w których rozpoznanie ciąży wogóle w grę nie wchodzi. To, rzecz jasna, podnosi wartość praktyczną samego odczynu. W grupie drugiej trafia się około 1,7% pomyłek, które wynikają z tego, że u 1,7% kobiet ciężarnych, jak to podaje odnośne piśmiennictwo, odczyn ten wypada ujemnie.

Pomimo jednak tych odsetkowo tak dobrych wyników, uzyskanych odczynem Aschheima i Zondeka w rozpoznawaniu ciąży, dały się słyszeć zastrzeżenia, wypowiadane przeważnie przez autorów francuskich Brouha, Hinglais i Simonneta, którzy podkreślali pewne trudności techniczne próby i starali się ją zmienić lub zastąpić przez inną. Uważali oni naprzykład, że odczyn jajników na zadziałanie moczu kobiety ciężarnej nie jest we wszystkich przypadkach jednakowy. Nie we wszystkich przypadkach drugi odczyn przedniego płata przysadki wypada zupełnie wyraźnie. Częstokroć też, w myśl podania autorów francuskich w 50% przypadków, z powodu niewielkiego nasilenia odczynu obok oględzin gołem okiem lub lupą okazuje się koniecznem poddanie jajników badaniu drobnowidowemu. To w praktyce, rzecz jasna, może powodować pewne trudności. Co więcej, zaznaczyć należy i podkreśla to sam Aschheim, że nawet przy dokładnem badaniu drobnowidowem możliwe są pomyłki, jakkolwiek trafiają się one tak rzadko (15:12000), że nie mogą mieć większego znaczenia praktycznego. Powodem zaś ich, to znachodzenie się czasami w jajnikach zwierząt niedojrzałych zespołów komórek, składających się z komórek wielkich, przypominających z wyglądu komórki luteinowe. Nie są to jednak komórki ciałka żółtego zanikającego lecz raczej komórki podobne do komórek warstwy korowej nadnercza. Pomyłkę ich z komórkami ciałka żółtego wykluczyć można po przeglądzie seryjnym preparatów drobnowidowych. Poza innemi były także i zastrzeżenia natury materjalnej. Nie ulega bowiem wątpliwości, że przeprowadzenie na wielką skalę próby biologicznej Aschheima i Zondeka w zakładzie pociąga za sobą koszta i niewygody. Faktem jest, że zwierzęta doświadczalne nie powinny być starsze nad trzy tygodnie i ważyć nie więcej jak 8 g. Młodsze giną w czasie doświadczenia, starsze i cięższe mogą już być dojrzałe lub zbliżać się do okresu dojrze-

wania, co staje się powodem spaczenia wyników i powoduje omyłki rozpoznawcze. Liczba zwierząt doświadczalnych, określona przez autorów odczynu na 5, wydawać się może również w masowych badaniach za wysoką. Stąd usiłowania uzyskania niezawodnych wyników przy równoczesnem ograniczeniu liczby zwierząt doświadczalnych. Wypadły one naogół pomyślnie, jakkolwiek przyznać trzeba, że odstąpienie od pierwotnej zasady i zmiana schematu odczynu wpływa niekorzystnie i na odsetek niewątpliwie pewnych wyników. Dlatego mimo pozornego uproszczenia ogólnie przyjętego sposobu postępowania przez ograniczenie liczby użytych do doświadczenia myszy, z tych względów właśnie nie znalazło ono powszechnego zastosowania. Jako przykład zmienionej próby A s c h h e i m a i Z o n d e k a posłużyć może schemat M a u r i z i a, który zmniejszył liczbę zwierząt doświadczalnych do trzech i zmienił odpowiednio ilość zastrzyków i ilość podawanego moczu, podając go w dawkach 0,25, 0,3 i 0,4 cm^3, pięć razy każdemu zwierzęciu.

Występowanie odczynu pierwszego przedniego płata przysadki nie ma, jak to już wspomniałem, dla rozpoznania ciąży żadnego praktycznego znaczenia. A jednak właśnie ten odczyn, któremu przez pewien czas przypisywano w rozpoznawaniu ciąży rolę równie poważną, jak i odczynowi II. i III., stał się pobudką do podjęcia doświadczeń na samcach, mających na celu wykazanie, że zmiany pojawiające się w narządach płciowych męskich pod wpływem moczu ciężarnych są o wiele lepszym wskaźnikiem rozpoznawczym, niż zmiany w jajnikach. Doświadczenia te związane z nazwiskiem L. B r o u h a, H. S i m o n n e t a i H. H i n g l a i s zachęciły i innych autorów do sprawdzenia ich wyników. Zaznaczyć należy, że niezależnie od badaczy francuskich zapoczątkowane zostały badania, zmierzające do tego samego celu i oparte na tych samych przesłankach przez C z y ż a k a i P r o c h o r o w a oraz przez N e u m a n n a.

Technika odczynu B r o u h a i S i m o n n e t a nie różni się w drobnych szczegółach od techniki odczynu Z o n d e k a i A s c h h e i m a. Zwierzętami doświadczalnemi są tu jednak samce. Do wykonania próby wystarcza jedno zwierzę, wagi 8—15 g, któremu podaje się podskórnie w ciągu 8—11 dni po 0,1—0,3 cm^3 moczu na dobę. Zwierzęta zabija się w dwadzieścia cztery godzin po ostatniem zastrzyknięciu, a proste oględziny pęcherzyków nasiennych mają wystarczyć, aby określić wynik doświadczenia. Odczyn ten pozwalający na rozpoznanie ciąży już w dwa tygodnie po terminie niedoszłej miesiączki ma w założeniu swojem pewne dodatnie strony. Jest to przedewszystkiem odczyn tylko makroskopowy, a dalej wymaga on użycia znacznie mniejszej ilości zwierząt, niż odczyn Z o n d e k a i nie ogranicza się li tylko do zwierząt niedojrzałych, a więc więcej wrażliwych na trujące działanie moczu.

Pod wpływem moczu ciężarnych wstrzykiwanego podskórnie niedojrzałym myszkom samcom przychodzi do przerostu przedewszystkiem pęcherzyków nasiennych i gruczołu krokowego, łatwego do stwierdzenia gołem okiem. Waga wspomnianych narządów, które dochodzą do wielkości właściwej tylko samcom dojrzałym i wypełnione są białawą wydzieliną wzrasta prawie pięciokrotnie. Należy podkreślić, że wpływ ten moczu ciężarnych zaznacza się i u zwierząt starszych, chociaż nie tak wybitnie. Bądź co bądź jednak różnica wagi u zwierząt starszych, poddanych działaniu moczu ciężarnych i zwierząt kontrolnych wynosi dla pęcherzyków nasiennych około 100 mg (normalnie zwierzęta 160, doświadczalne 260 mg), dla jąder około 40 mg (normalne zwierzęta 120, doświadczalne około 160 mg).

Spostrzeżenia B r o u h a i S i m o n n e t a potwierdzone zostały w ostatnim czasie przez kilku badaczy (M a u r i z i o, G a r c i a O r c o y e n, K r a u s), którzy odczyn ich stosowali, jako wskaźnik w rozpoznawaniu ciąży, obok odczynu Z o n d e k a, zachęceni uproszczoną stroną metody i pewnemi korzyściami natury technicznej. Niektóre z tych doświadczeń miały znaczenie tylko teoretyczne. Nie ulega jednak wątpliwości, że pewni autorowie stosowali także próbę francuską dlatego, że umożliwia większą swobodę w wyborze materjału zwierzęcego. W osądzaniu wartości praktycznej odczynu B r o u h a i S i m o n n e t a nie można zapominać, że pomyślany on został jako odczyn makroskopowy. Rozciągnięcie zastrzyknięć moczu na przeciąg 8—11 dni daje prawie bezwzględną pewność, że zmiany pojawiające się w obrębie pęcherzyków nasiennych i gruczołu krokowego tak się w tym czasie uwidocznią, iż dostrzec je będzie można gołem okiem. Dłuższy jednak czas trwania próby jest zarazem i jej słabą stroną, gdyż czyni iluzorycznem zastosowanie jej we wszystkich tych przypadkach, w których chodzi o postawienie szybkiego rozpoznania. Pomimo, że spostrzeżenia C z y ż a k a i P r o c h o r o w a — zdają się przemawiać za możliwością skrócenia dziesięciodniowego okresu trwania próby na samcach do stu godzin, coby wpłynęło znacznie na jej wartość w praktyce, to przecież skrócenie czasu trwania próby B r o u h a i S i m o n n e t a pociąga za sobą zwiększenie ilości zwierząt doświadczalnych, a co za tem idzie i pewne trudności materjalnej natury. Dlatego też w czasie wykonywania próby B r o u h a i S i m o n n e t a przestrzegaliśmy ściśle przepisów autorów, zastrzykując myszkom-samcom wagi 8—10 g po 0,1—0,4 cm^3 moczu przez dni osiem do 11-stu. Myszki, zabite gazem świetlnym, sekcjonowano i porównywano ich organy płciowe z narządami płciowemi myszek kontrolnych. Wyniki sekcyj naszych w zupełności pokrywają się ze spostrzeżeniami B r o u h a i S i m o n n e t a.

W czasie oględzin jamy brzusznej zabitego zwierzęcia rzucały się przedewszystkiem w oczy znacznie powiększone i wypełnione białawą wydzieliną pęcherzyki nasienne. Różnica między temi narządami u zwierząt doświadczalnych i kontrolnych była tak wielka, że wynik próby nie nastręczał żadnych wątpliwości. Przerost gruczołu krokowego u zwierząt poddanych działaniu moczu ciężarnych zaznaczony był również bardzo wybitnie. Uderzająco znikome były natomiast zmiany w jądrach, których gołem okiem stwierdzić się nie dało.

Pewne odchylenie od tego zasadniczego schematu sekcji dały się stwierdzić przy użyciu do odczynu B r o u h a i S i m o n n e t a niedojrzałych białych szczurów-samców wagi około 30 g. Technika samego odczynu została tu odpowiednio zmienioną w związku z większą wagą zwierząt doświadczalnych, którym podawano pod skórę odpowiednio większe dawki moczu. Wynosiły one po 0,4 cm^3 moczu na dobę w okresie 10 dni. I tu sekcja i oględziny pęcherzyków nasiennych, gruczołu krokowego i jąder nie nastręczały żadnych wątpliwości co do dodatniego wyniku próby. Podkreślić jednak należy, że powiększenie się jąder u szczurów pod wpływem wstrzykiwanego moczu ciężarnych zaznaczało się wybitniej, niż to stwierdzano u myszy.

Nie ulega wątpliwości, że w przeciwieństwie do odczynu A s c h h e i m a i Z o n d e k a próba B r o u h a i S i m o n n e t a pozostaje dotąd w okresie doświadczeń. Ale już dziś powiedzieć można, że poza dodatniemi stronami posiada ona i wybitną cechę ujemną t. j. długi czas trwania i dlatego w wypadkach nagłych nigdy nie będzie miała większego znaczenia.

Z przeprowadzonych w klinice chorób kobiecych U. J. od szeregu miesięcy prób kontrolnych odnośnie do wartości praktycznej odczynu A s c h h e i m a i Z o n d e k a poddam ocenie 25 przypadków, w których odczyn ten wykonany był wspólnie z odczynem B r o u h a i S i m o n n e t a. Dotyczą one:

Ciąża prawidłowa — 12 przypadków. Ciąża pozamaciczna — 4 przypadki. Mięśniaki macicy — 2 przypadki. Zatrzymanie miesiączki — 6 przypadków. Torbiel ciałka żółtego — 1 przypadek. Razem — 25 przypadków.

Wszystkie przypadki przebadane były dokładnie, a ostateczne ich rozpoznanie kliniczne nie ulegało wątpliwości.

W zespole wspomnianych 25 przypadków zyskaliśmy wyniki zgodne dla obu wspomnianych odczynów biologicznych 24 razy (96%), wyniki niezgodne 1 raz (4%). Wyniki próby A s c h h e i m a i Z o n d e k a potwierdzone zostały we wszystkich przypadkach przez następowe badanie kliniczne względnie zabieg operacyjny. W dwóch przypadkach (8%) odczytanie wyniku odczynu umożliwiło dopiero badanie drobnowidowe.

Odczyn B r o u h a i S i m o n n e t a wypadł niezgodnie z rzeczywistością raz, a więc dał w naszym zespole 4% pomyłek. Zastrzec się trzeba, że w myśl założenia autorów francuskich traktowano go tylko jako próbę makroskopową. Rzecz prosta, że nieznaczna ilość przebadanych przypadków nie uprawnia do wyciągnięcia daleko idących wniosków, jeśli chodzi o stwierdzenie odsetkowe omyłek w odczytywaniu próby B r o u h a i S i m o n n e t a, wystarcza jednak, aby ocenić jej znaczenie praktyczne.

Jeżeli chodzi o porównanie obu odczynów biologicznych podkreślić trzeba, że zazwyczaj wynik odczynu A s c h h e i m a i Z o n d e k a pokrywa się w zasadzie z wynikami próby B r o u h a i S i m o n n e t a (C z y ż a k, P r o c h o n ó w, N e u m a n n). W naszych przypadkach z wyjątkiem jednego, w którym odczyn B r o u h a i S i m o n n e t a nie wypadł zgodnie z odczynem A s c h h e i m a i Z o n d e k a, a który wymaga osobnego omówienia, nigdy wynik próby autorów francuskich nie stał w sprzeczności z wynikiem odczynu Z o n d e k a i A s c h h e i m a.

Wspomniane przypadki nie odznaczały się pod względem klinicznym żadnym charakterystycznym szczegółem, któryby zasługiwał na omówienie. Zasługuje na uwagę tylko ich stosunek do obu odczynów biologicznych. Z dwunastu prawidłowych ciąży, wszystkie dotyczyły osób, które zgłosiły się do kliniki w krótki czas po terminie niedoszłej miesiączki. Badanie fizykalne nie usunęło wątpliwości ze względu na brak wyraźnych objawów ciąży. Odczyn A s c h h e i m a i Z o n d e k a oraz B r o u h a i S i m o n n e t a wykonywany był każdorazowo w terminie 3—4 tygodni od czasu przypuszczalnego zagnieżdżenia się jaja w macicy. Wynik odczynów potwierdziło następowe, powtórne badanie, względnie zabieg operacyjny. Zgodność wyników obu odczynów była zupełna.

Sześć przypadków czasowego zatrzymania się miesiączki z najrozmaitszych powodów poddanych było badaniu klinicznemu przez dłuższy lub krótszy okres czasu. Odczyny Aschheima i Zondeka oraz Brouha i Simonneta wykonywane były w nieistniejących objawach ciąży przeważnie na życzenie chorych. Pojawienie się miesiączki i następowe powtórne badanie potwierdziło w zupełności wynik ujemny prób biologicznych. I w tej grupie zgodność obu odczynów zaznaczała się bardzo wyraźnie.

W przypadku torbieli ciałka żółtego odczyn Aschheima i Zondeka i Brouha i Simonneta wykonany był z jednej strony ze względu na wywiady, które uderzająco przypominały wywiady charakterystyczne dla ciąży pozamacicznej, z drugiej ze względu na stwierdzenie badaniem oburęcznem w obrębie przydatków guza, który konsystencją swoją i wielkością uprawniał do przypuszczenia, że jest to rozwijające się w jajowodzie jajo. Wynik ujemny odczynów Aschheima i Zondeka oraz Brouha i Simonneta potwierdzony został przez następowy zabieg chirurgiczny.

W dwóch przypadkach mięśniaków macicy ujemny wynik odczynów biologicznych posłużył jako dowód, że ciąża nie istnieje. W obu zachodziły wątpliwości, czy ciąża nie rozwija się w macicy zniekształconej przez mięśniaki, a ujemny wynik odczynów był jedną więcej zachętą do wykonania zabiegu operacyjnego. Potwierdził on w zupełności wynik prób biologicznych. Zgodny z rzeczywistością, a w naszych przypadkach ujemny wynik prób biologicznych uprawnia do twierdzenia, że dodatni wynik odczynów Aschheima i Zondeka oraz Brouha i Simonneta uchronić może w przypadkach ciąży w macicy, zawierającej mięśniaki, operatora od przykrych niespodzianek.

Z czterech przypadków ciąży pozamacicznej dwa dotyczyły rozwijającej się, świeżej ciąży jajowodowej. Wywiady, badanie fizykalne i spostrzeganie kliniczne przemawiały za jej istnieniem. Zabieg operacyjny potwierdził w zupełności wynik obu prób biologicznych. W przypadku trzecim chodziło, jak wykazał zabieg, o ciążę przerwaną przed kilku dniami poronieniem jajowodowem z wylewem krwi do jamy brzusznej. Wynik obu prób biologicznych był dodatni.

Przypadek czwarty zasługuje na osobne omówienie ze względu na różnicę wyników obu prób rozpoznawczych i dlatego opiszę go nieco szerzej poniżej:

Dotyczy on chorej P. L. N., l. 37 wieloródki przysłanej do kliniki przez jednego z lekarzy a u której wykonano zabieg operacyjny z powodu podejrzenia ciąży pozamacicznej. W danym przypadku odczyn Aschheima i Zondeka wypadł ujemnie, odczyn Brouha i Simonneta dodatnio.

W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono, że rzeczywiście chodzi o przypadek ciąży pozamacicznej jajowodu prawego, w przebiegu której przyszło do pęknięcia jajowodu i wypadnięcia płodu poza jego granice. W zatoce Douglasa znaleziono stary krwistek, a wewnątrz niego znajdował się płód wielkości około 16 cm. W dnie zatoki tkwiło łożysko przyklejone silnie do otrzewnej. Poza tem stwierdzono silne zrosty z jelitem cienkiem i siecią.

Nawiązując do opisanego przypadku, nadmienić należy, że z punktu widzenia lekarza praktyka największą wagę ma odczyn Aschheima i Zondeka względnie Brouha i Simonneta w ciąży pozamacicznej. Dzięki licznym spostrzeżeniom, dotyczącym tej dziedziny, wyprowadzić można już dzisiaj odpowiednie wnioski co do użyteczności zwłaszcza tego pierwszego odczynu t. j. odczynu Aschheima i Zondeka. Wynik jego dodatni zależy w ciąży pozamacicznej od tego, czy istnieje jeszcze związek między jajem płodowem i jego podłożem względnie jak długi okres upłynął od czasu obumarcia jaja. W okresie bowiem do czternastu dni po przerwaniu związku jaja z ustrojem matki, odczyn Aschheima i Zondeka w moczu kobiet zanika. To samo dotyczy i odczynu Brouha i Simonneta. Tem mniej jest dla nas zrozumiały sprzeczny wynik obu omawianych odczynów w naszym przypadku, dla którego wytłumaczenia nie znajdujemy żadnych podstaw teoretycznych. Okres, jaki upłynął od czasu obumarcia jaja aż do zabiegu operacyjnego przekraczał bowiem stanowczo czternastodniowy termin, w którym znachodzi się jeszcze w moczu hormony przedniego płata przysadki, warunkujące dodatni wynik próby. Wypadek opisany nie jest odosobniony. Badacze, przeprowadzający doświadczenia na narządach płciowych męskich myszy, poddanych działaniu moczu ciężarnych, wspominają, że podobne przypadki przytrafić się mogą (Neumann).

Nie zmienia to w niczem faktu, że nowsze spostrzeżenia przemawiają zgodnie za wartością praktyczną odczynu Brouha i Simonneta w rozpoznawaniu ciąży. Świadczą o tem i nasze badania. Wyniki obu omawianych odczynów biologicznych przeważnie zgadzają się z sobą, przyznać jednak trzeba, że próba Aschheima i Zondeka ma tę wyższość nad próbą Brouha i Simonneta, że trwa krócej, co w niektórych przypadkach (ciąża pozamaciczna) ma znaczenie rozstrzygające na jej korzyść. Stosowanie próby Brouha i Simonneta wydaje się zatem dopuszczalnem tylko wówczas, kiedy z niezależnych od nas przyczyn chwilowo nie mamy do rozporządzenia odpowiedniej ilości zwierząt doświadczalnych, względnie kiedy chodzi o uzyskanie bezwzględnej pewności przez porównanie wyników obu odczynów.

Szczególne znaczenie praktyczne ma stosowanie obu odczynów równolegle w przypadkach ciąży pozamacicznej, które same przez się nastręczają już rozpoznawcze trudności co do istoty samego schorzenia, mogącego w razie nierozpoznania zakończyć się niepomyślnie dla chorej. Wynik ich umożliwia poza tem stwierdzenie, czy w danym wypadku mamy do czynienia z ciążą zewnątrzmaciczną obumarłą czy też nie, co w niektórych przynajmniej przypadkach może mieć pewne znaczenie dla obrania sposobu leczenia. Zaznaczyć jednak należy, że w zasadzie powinien o tem rozstrzygnąć tylko obraz kliniczny całokształtu cierpienia.

Na tem kończę omawianie odczynów biologicznych podanych dla rozpoznania ciąży w ostatnich czasach, które w odróżnieniu od podanych dotychczas serologicznych cechują się wielką swoistością i dlatego też znalazły już obecnie szerokie praktyczne zastosowanie, szczególnie w przypadkach wątpliwych, niemożliwych do zróżnicowania li tylko na podstawie danych, zyskanych badaniem klinicznem.

Dr. J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Stężenie jonów wodorowych na powierzchni skóry.

Ze szpitala Braci Miłosierdzia.

Dokończenie.

Dla wykazania, jakie stężenie jonów wodorowych występuje na skórze chorobowo zmienionej, wykonałem badania w wypadkach różnych chorób skórnych.

Według rodzaju oddziaływania, jakim zmiany chorobowe na skórze się różnią, można je podzielić na kilka grup. Pierwsza grupa przypadków zbadanych co do oddziaływania powierzchni chorej skóry obejmuje zapalenia ostre, w których objawy ograniczały się do zaczerwienienia i obrzęku.

Jako najczęstsze między temi były przypadki zmian, wywołanych przy wykonywaniu zajęć zawodowych, u osób pracujących fizycznie.

Dla wyraźnego uwydatnienia różnicy w oddziaływaniu oprócz badania w miejscu chorem, wykonywałem oznaczenia stężeń w najbliższem otoczeniu zdrowem i w symetrycznie położonem miejscu zdrowem.

W tych zapaleniach skóry ostrych badanie oddziaływania wykazało w wypadkach o większem nasileniu zmian zapalnych, pewne podniesienie kwasoty na powierzchni zmian chorobowych.

To podniesienie kwasoty jest jakby równoległe z nasileniem zmian zapalnych.

Na podstawie wyników tych badań okazało się, że przy silniejszych objawach zapalnych jest także większe podwyższenie kwasoty.

Zdaniem Schadego bodziec zapalny powoduje w miejscu chorobowem zaburzenie miejscowej wymiany. Kwasota na powierzchni zmian chorobowych podnosi się w miarę wzmagania objawów zapalnych tylko wtedy, jeżeli równocześnie nie występują ubytki w powierzchni.

Gdy do objawów zapalnych dołącza się sączenie, a pod wpływem tego rozmiękanie, które powoduje ubytki w powierzchownych warstwach naskórka, zmienia się także i stężenie jonów wodorowych na powierzchni tych zmian. Przy tych zmianach połączonych z sączeniem i ubytkami powierzchni, oddziaływanie okazywało się mniej kwaśne pomimo, że nasilenie objawów zapalnych odpowiadało określeniu choroby, jako ostrej.

Badanie takich zapaleń skóry w okresie ustępowania daje różny wynik, zależny od braku, lub obecności ubytków w powierzchni naskórka.

W miejscach z powierzchnią nieuszkodzoną stężenie jonów wodorowych prawie nie różni się od wyniku kontrolnego badania, wykonanego w najbliższem miejscu zdrowem.

Oddziaływanie w miejscu pozbawionem powierzchownych warstw naskórka jest mniej kwaśne od tego, jakie wykazuje badanie kontrolne w najbliższem miejscu zdrowem.

Oprócz badań, wykonanych w zapaleniach wywołanych działaniem różnych czynników zewnętrznych, najczęściej chemicznych, jak mydła i sody u praczek, terpentyny, spirytusu nieoczyszczonego, politury, farb u stolarzy, lakierników, malarzy pokojowych, miałem sposobność zbadania przyrządem Wulffa w szpitalu Bonifratrów kilku wypadków oparzeń.

W miejscach dotkniętych oparzeniem pierwszego stopnia badanie nie wykazało zmian w oddziaływaniu. A zatem oparzenia pierwszego stopnia różnią się w wynikach badania od ostrych zapaleń skóry.

Przyczyną tej różnicy może być to, że jednorazowe zadziałanie uszkadzającego czynnika w oparzeniach takich nie wywołuje zaburzeń stalszych w mechaniźmie utrzymującym równowagę jonów.

Na powierzchni pęcherzy wywołanych oparzeniem także niema zmian w oddziaływaniu, ale dno pęcherza, jak również płynna treść pęcherza okazuje oddziaływanie prawie alkaliczne, bo pH wynosiło 6,9.

Leczony przez dwa miesiące w szpitalu Bonifratrów przypadek choroby Duhringa przedstawiał zajmujący przedmiot dla tych badań. Przypadek ten dotyczył chorego lat 63, Mojżesza M. u którego choroba rozpoczęła się — przed 3 miesiącami — pęcherzami na nogach, a następnie pojawiły się te pęcherze i na obu kończynach górnych.

W czasie przyjęcia do szpitala chory okazywał bardzo rozległe zmiany, pęcherze zajmowały tak kończyny górne jak i dolne, na tułowiu na dużych przestrzeniach znajdowały się rumienie rozszerzające się na brzuchu i przedniej powierzchni klatki piersiowej, sięgające ku tyłowi aż po łopatki.

W pachwinach obszerne powierzchnie były pozbawione naskórka, — sączące także zmiany znajdowały się w nosie, a zwłaszcza w ustach, w postaci pęcherzy na błonie śluzowej.

Z początku pobytu w szpitalu chory okazywał dość znaczne osłabienie i podwyższenie ciepłoty do 38,5. Po kilkunastu dniach jednak wystąpiła poprawa stale postępująca. Najdłużej utrzymywały się zmiany w pachwinach, które po kilku tygodniach przedstawiały się jako pobruzdowane wyniosłości krwawiące i sączące. Na powierzchni zmian suchych jak pęcherze, nie znalazłem różnic w oddziaływaniu w stosunku do miejsc wolnych od zmian, to samo dotyczyło powierzchni rumieni. Wybitne obniżenie kwasoty, które wynosiło od 6,3 do 6,8 okazywały powierzchnie w miejscach pękniętych pęcherzy. Najsilniejsze zmiany w oddziaływaniu wykazywały powierzchnie sączące w pachwinach, bo od 6,7 do 7,3 pH.

Po zastosowaniu okładów z 0,5% kwasu salicylowego zmiany te dość szybko, bo w czasie dwóch tygodni ustąpiły.

Badanie oddziaływania na powierzchni wykwitów wykazywało różność wyników, zależną od rodzaju i stanu zmian chorobowych.

W chorobach skóry o przebiegu przewlekłym, rodzaj oddziaływania zależy od tego, czy w miejscu badania znajduje się ubytek w powierzchownych warstwach naskórka.

Dlatego w łuszczycy leczonej miejsce pozbawione łusek okazywało stężenie jonów wodorowych o wiele wyższe, jak guzek pokryty łuskami.

W łuszczycy nieleczonej powierzchnie pokryte łuskami nie różnią się oddziaływaniem od miejsc wolnych od zmian chorobowych.

Również nie znajdowałem różnicy w oddziaływaniu na powierzchni suchych zmian świerzbiączki ograniczonej *(neurodermitis circumscripta)*. Takie samo oddziaływanie wykazywały zmiany wypryskowate w otoczeniu wrzodów żylakowych podudzia. Dno wrzodu okazywało wybitne obniżenie kwasoty w stosunku do otoczenia.

W kilku przypadkach łupieżu różowego badanie nie wykazywało na powierzchni zmian chorobowych wyraźniejszych różnic oddziaływania w stosunku do zdrowego otoczenia.

Tablica I.

Stężenie jonów wodorowych na skórze zdrowej.

Imię i nazwisko badanego:	Wiek	Czoło	Dłoń prawa	Pacha lewa	Pachwina prawa	Stopa lewa
Józef L.	20	5.2	5.3	5.5	5.4	6.5
Antoni B.	18	5.3	5.3	5.4	5.6	6.7
Władysław K.	21	5.1	5.2	5.6	5.5	6.5
Aniela M.	16	4.8	5.0	6.2	6.0	6.3
Rozalja M.	17	5.0	5.1	6.3	6.5	6.6
Wiktorja Z.	26	5.1	5.7	6.2	6.3	6.5
Marja S.	29	5.3	5.3	5.5	5.7	6.3
Karol W.	42	4.9	5.2	5.7	6.2	6.7
Jan K.	40	5.2	5.2	5.4	5.6	6.4
Chaim R.	37	5.0	5.0	5.9	6.1	6.4
Zenon P.	34	5.3	5.6	6.2	6.4	6.8

Tablica II.

Stężenie jonów wodorowych w przypadkach chorób skórnych.

Imię i nazwisko badanego:	Wiek:	Rozpoznanie:	pH w miejscu chorem:	pH na skórze zdrowej:
Ludwik M.	26	Zapalenie skóry pr. ręki, ostre po formalinie	5.0	5.2
Tadeusz G.	31	Zapalenie skóry ostre na grzbietach obu rąk	5.3	5.5
Stefanja B.	19	Ostre zapalenie skóry na plecach słoneczne (*d. solaris*)	4.9	5.0
Anna O.	41	Ostre zapalenie skóry na karku po barwieniu włosów	5.0	5.2
Izaak F.	19	Zapalenie skóry sączące międzypalcowe obu rąk	5.3	5.1
Stanisław C.	48	Zapalenie wyprzeniowe sączące w obu pachwin.	6.7	6.2
Regina S.	37	Zapalenie wyprzeniowe sączące pod sutkami	5.9	5.5
Józefa D.	20	Zapalenie wyprzeniowe sączące pachy prawej	6.5	5.9 l pacha
Wojciech M.	25	Oparzenie I i II stop. p zedramienia prawego i ręki prawej	6.8 dno pęcherzy	5.2
Stanistaw K.	14	Oparzenie I i II stop. obu przedudzi	6.8 dno pęcherzy	5.3
Karolina P.	36	Oparzenie głowy i twarzy (wybuch prymusa)	6.9 dno pęcherzy	5·2
Karol S.	35	Rumień wielopostaciowy	5.2	5.2
Mojżesz M.	63	Choroba Duhringa	6.5 dno pęcherzy na nogach, 7,3 pachwiny	5.1
Franciszek W.	30	Łuszczyca (nie leczona)	5.3	5.3
Wiktor Z.	28	Łuszczyca	6.4 po usunięciu łusek	5.3
Marja F.	30	Łupież różowy	5.2	5.2
Ludwik K.	14	Świerzbiączka	5.1 guzek na ramieniu	5.1

Wyniki, jakie otrzymałem przy mierzeniu stężeń jonów wodorowych na powierzchni skóry zdrowej i chorej, są zgodne z wynikami Schadego, Marchioniniego, Perutza, Lustiga — i dają się ująć w następujące wnioski:

1) Na powierzchni skóry zdrowej są miejsca ze zmniejszoną kwasotą, a mianowicie: pachy, pachwiny, stopy, powierzchnie między palcowe nóg i rąk. Przy porównaniu otrzymanych wyników najsilniejszą kwasotę okazuje czoło, a najsłabsza jest w pachach i na stopach.

2) W zapaleniach skóry ostrych, niesączących, kwasota w miejscu zapalenia jest znacznie podwyższona.

3) Obniżenie kwasoty występuje w chorobach skóry, przy których powstają ubytki w powierzchni, gdyż w tych miejscach jest oddziaływanie mniej kwaśne, jak w najbliższem otoczeniu nieuszkodzonem.

4) W oparzeniach drugiego stopnia miejsca po pękniętych pęcherzach okazują oddziaływanie zbliżone do alkalicznego.

5) W chorobie Duhringa oddziaływanie jest takie, jak w oparzeniach drugiego stopnia.

6) Zapalenia ostre sączące powodują obniżenie kwasoty w miejscach dotkniętych zmianami chorobowemi.

7) Okłady kwaśne zmniejszając sączenie w tych chorobach, powodują obniżenie stężenia jonów wodorowych.

Piśmiennictwo:

1) Adlersberg und Perutz: Klin. Wschr. 1927. Nr. 3. — 2) Aschoff: Münch. med. Woch. 1922. Nr. 18. — 3) Baumgarten: Berl. klin. Woch. 1905. 1329. — 3) Benedek: 15 Kongr. d. Dtsch. dermat. Ges. 1927. — Arch. f. Dermat. 155. — 4) Benedek: Arch. f. Dermat. 156. H. 1. — 5) Bloch: 14 Kongr. d. Dtsch. dermat. Ges. in Dresden. Arch. f. Dermat. 151. — 6) Brill: Arch. f. Dermat. 155. 15 Kongr. d. Dtsch. dermat. Ges. in Bonn 1927. — 7) Brill: Arch. f. Dermat. u. Syphilis 150. 1926. — 8) Brill: Arch.

f. Dermat. 156. H. 3. — 9) Fabry: Dermat. Wschr. 66. 1918. — 10) Fabry: Dermat Wschr. 81. 1925. — 11) Freund: Wien. klin. Wschr. 1920. Nr. 46. — 12) Fribøes: Dermat. 2. 31. 57. — 13) Gräff: Klin. Wschr. 1924. Nr. 11. — 14) Gräff: Klin. Wschr. 1927. Nr. 2. — 15) Mh.: Dermat. 14. Nr. 12. — 16) Keller: Dermat. 2. 49. (1926). — 17) Krzyształowicz: Choroby skóry. 1928. — 18) Marchionini: 15 Kongr. d. dtah. dermat. Ges. Bonn. 1927. Arch. f. Dermat. 155. — 19) Marchionini: Physikalisch chemische Untersuchungen an menschlicher Haut. Vortrag i. d. Med. Ges. zu Freiburg. 1927. — Klin. Wschr. 1928. Br. 6. — 20) Marchionini: Schweiz med. Wschr. 1928. Nr. 43. — 21) Memmesheimer: Klin. Wschr. 1924. Nr. 46. — 22) Michaelis: Wasserstoffionenkoncentration 2 Aufl. Berlin 1922. — 23) Nathan und Munk: Klin. Wschr. 1927. Nr. 37. — 29) Rost: Versuch einer Neueinteilung der Hautkrankheiten 12 Kongr. Dtsch. dermat. Ges. Hamburg 1921 — Arch. f. Dermat. 138. — 30) Rost: Hautkrankheiten Berlin 1926. — 31) Gabourand: Ann. de Dermat. 1926. — 32) Schade: Münch. med. Wschr. 1924. Nr. 1. — 33) Schade und Clausen: Münch. med. Woch. 1926. Nr. 8. — 34) Schade und Marchionini: Klin. Wschr. 1928. Nr. 1. — 35) Schade und Marchionini: Arch. f. Dermat. 154. H. 3. — 36) Schieferdecker: Arch. f. Dermat. 132. 1921. — 37) Schur und Goldfarb: Wien. klin. Wschr. 1927. Nr. 40. — 38) Unna P. G. Dtsch. med. Wschr. 1921. Nr. 42. — 39) Unna P. G. und Golodetz. Mh. Dermat. 50. 1910. — 40) Waelsch: Arch. f. Dermat. 114. 1913.

A. SOKOŁOWSKI, asystent kliniki. Kraków.

Twory kuliste zasadochłonne w miazdze śledziony w przebiegu choroby Gauchera, oraz znaczenie nakłucia szpiku kostnego mostka dla rozpoznania tego schorzenia.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: prof. dr. T. Tempka.

Od czasu, kiedy Gaucher ogłosił swój znany przypadek splenomegalji, jako *„l'épithéliome primitif de la rate"* ilość przypadków t. zw. choroby Gauchera (G.), opisanych w piśmiennictwie światowem, namnożyła się do tego stopnia, że obecnie trudno już mówić o rzadkości tej sprawy. Jeżeli uwzględni się jedynie te przypadki, w których rozpoznanie oparte zostało na danych anatomicznych, jakich dostarczyć może rozbiór zwłok, nakłucie śledziony lub szpiku kostnego, lub wreszcie wycinek gruczołu limfatycznego, wówczas ilość ogłoszonych, pewnych przypadków choroby G. wahać się będzie około 70. Dlatego uważam za zbyteczne powtarzanie, opisywanego przy każdym prawie przypadku szczegółowego obrazu klinicznego i histologicznego, jako też rozwoju poglądów na istotę tej choroby, a przedstawię jedynie pokrótce ich stan najnowszy.

Choroba G. uważana jest obecnie za schorzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego (u. s. ś.) w zakresie narządu krwiotwórczego, czego anatomicznym wyrazem jest znaczny przerost zarówno co do ilości, jak i co do wielkości elementów komórkowych tego układu, z wytworzeniem charakterystycznych komórek, zwanych komórkami Gauchera. Zapatrywania autorów, odnośnie do siateczkowego względnie śródbłonkowego pochodzenia tych komórek, nie są jeszcze uzgodnione. Większość zgodnie z Pickiem uważa, że komórkami macierzystemi komórek G. są wyłącznie komórki siateczki, a częściowo i przydanki tętniczej, niektórzy — podobnie jak Epstein — przypisują główną rolę raczej komórkom śródbłonka. Epstein (4) opiera się na badaniach histologicznych, w których stwierdzał przeobrażanie się komórek śródbłonkowych w typowe komórki G. Histogenetycznie więc, komórki G. byłyby tworami powstałemi z histjocytów u. s. ś. śledziony, wątroby, szpiku kostnego, a czasem gruczołów limfatycznych.

Etjologja choroby G. jest jeszcze zupełnie ciemną. Gruźlica, której niektórzy autorowie przypisywali główną rolę, ma działanie conajwyżej wyzwalające. Czynnik konstytucjonalny, na który wszyscy autorowie kładą nacisk, odgrywa prawdopodobnie najważniejszą rolę. Wskazuje na to stosunkowo częste występowanie tej choroby u kilku członków tej samej rodziny.

Odnośnie do patogenezy, to Epstein przyjmuje, że, podobnie jak barwiki wprowadzone do krwi zwierzęcia, pobudzają w pewnym stopniu fagocytozę histjocytów, tak i wytwory chorobowo zmienionej przemiany materji mają stanowić w przypadkach choroby G. silny bodziec dla histjocytów, z jednej strony w kierunku fagocytarnym, z drugiej zaś w kierunku wytwarzania coraz liczniejszych histjocytów. Owe wytwory przemiany materji, gromadzące się w ciele komórki histjocytarnej pęcznieją dzięki swym własnościom koloidalnym i prowadzą do tworzenia się owych tak typowych dla komórki G. wodniczek, przez co powiększają znacznie rozmiary samej komórki.

Pogląd ten jednak nie jest ogólnie przyjęty, gdyż budzi wątpliwości i zastrzeżenia zarówno co do natury zaburzenia przemiany materji, jak i co do przyczynowego związku między niem, a zmianami anatomicznemi w histjocytach. Stwierdzonem jest wprawdzie niewątpliwie, że wśród ciał gromadzących się w komórkach G. naczelne miejsce zajmuje kerazyna z grupy cerebrozydów, które należą do lipoidów, ale w jakich warunkach i na jakiej drodze przychodzi do takiego zaburzenia w metaboliźmie lipoidów, tego narazie nie wiemy. Również nie jest wiadomem, czy zaburzenie w przemianie materji jest pierwotną przyczyną zmian anatomicznych w u. s. ś. czy też zmiany te są wyrazem pierwotnie wzmożonej czynności tego układu. Możliwem jest wreszcie, że obie te sprawy, t. j. zaburzenie w metaboliźmie lipoidów i nadczynność u. s. ś. pozostają do siebie w równowadze chwiejnej, której naruszenie prowadzi do odkładania się w komórkach histjocytarnych produktów tego zaburzenia (Semerau-Siemianowski (18).

Nadmierny rozrost elementów u. s. ś. prowadzi do znacznego powiększenia zajętych narządów, a równocześnie do ucisku z następowym częściowym zanikiem innych składników miąższu w danym narządzie, a więc ciałek Malpighiego w śledzionie, komórek zrazikowych w wątrobie, elementów krwiotwórczych w szpiku kostnym. Nie pozostaje to bez wpływu na czynność krwiotwórczą tych narządów. W śledzionie bowiem ucisk ten powoduje ponadto zastój krwi, który prowadzi do znacznego rozszerzania zatok żylnych, tworzących miejscami skupienia przypominające ciała jamiste. Następstwem tego zastoju, jest wzmożony rozpad ciałek czerwonych i dokładanie pozostałości rozpadu hemoglobiny zawierających żelazo w komórkach śródbłonkowych śledziony, a częściowo w komórkach G. Cierpi na tem czynność erytroblastyczna szpiku kostnego, uszkodzonego już i tak anatomicznie, na skutek przerostu u. s. ś. Otrzymuje on bowiem zmniejszoną ilość materjału do wytwarzania hemoglobiny. Tem tłumaczą niektórzy autorowie (Epstein) niedokrwistość wtórną tak typową dla choroby G. Jako wyraz wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych w u. s. ś. uważają też powszechnie hemosyderozę, uwydatniającą się w brunatnawem zabarwieniu skóry na twarzy i na kończynach.

Dalszym objawem uszkodzenia narządu krwiotwórczego jest małopłytkowość i związana z tem skaza krwotoczna. Objaw ten występuje według jednych autorów w okresie końcowym, według innych towarzyszy chorobie i w okresach wcześniejszych. Charles Oberling i Sokołow (cyt. wg. Dubinskaja (2) opisują przypadki choroby G., które uporczywemi krwawieniami z dziąseł, przypominały obraz skorbutu. W przypadku opisanym poniżej krwawienia z dziąseł były również naczelnym objawem skazy krwotocznej.

Obok tych zmian może również przyjść do uszkodzenia tkanki kostnej, co zaznacza się w postaci swoistych nacieczeń w sklepieniu czaszki i w zmianach w innych kościach, jak kręgi (garb) i kości długie, zwłaszcza kość udowa. W przypadkach takiej kostnej postaci choroby G. śledziona i wątroba nie wykazują tak znacznego powiększenia jak w postaci typowej (Pick) (15).

Rozrost elementów u. s. ś. w przypadku choroby G. zależy także od wieku chorego. Hamperl (cyt. wg. Epsteina) rozróżnia dwa typy tej choroby, t. j. dziecięcy, w którym zajęte są elementy u. s. ś. nietylko śledziony, wątroby, szpiku kostnego i gruczołów limfatycznych, ale i innych narządów, jak nadnercza, grasicy i tkanki limfatycznej ścian jelit, tudzież typ dorosły, w którym ulegają zmianom tylko cztery pierwsze narządy. Hamperl tłumaczy to zjawisko zwiększoną w wieku dziecięcym czynnością u. s. ś. w kierunku gromadzenia wytworów patologicznie zmienionej przemiany materji.

Z podobnem rozprzestrzenieniem się zmian anatomopatologicznych na poszczególne narządy spotykamy się w stanach chorobowych zbliżonych morfologicznie do choroby G., ale odmiennych odnośnie do swej patogenezy i odczynów histochemicznych. Do tych spraw na pierwszem miejscu należy zaliczyć schorzenie opisane po raz pierwszy przez Niemanna, na które jako na oddzielny typ schorzenia u. s. ś. — zwrócił uwagę dopiero Pick. Schorzenie to znane ogólnie pod nazwą choroby Niemann-Picka występuje u dzieci kilkomiesięcznych na tle zaburzenia przemiany materji w zakresie lipoidów. Nadmierna ilość produktów tej przemiany powoduje daleko idące zmiany w u. s. ś. szeregu narządów jak nerki, nadnercza, grasica, trzustka, tkanka limfoidalna przewodu pokarmowego. Zmiany te przypominają histologicznie przypadki choroby G., jednak badanie histochemiczne wykazuje, że ciałem odkładającem się jest nie kerazyna, lecz lipoid z grupy fosfatydów. Poza tem odróżniają to schorzenie od choroby G. jeszcze pewne cechy kliniczne jak puchlina brzuszna, obrzęk kończyn dolnych i nieżyt zastoinowy oskrzeli. W ostatnich latach

zwrócono uwagę na sprawy chorobowe, występujące w wieku dziecięcym, połączone ze splenomegalją, przy których badanie histologiczne wykazuje obecność w śledzionie komórek przypominających komórki G., ale nie dających typowych dla tej sprawy odczynów histochemicznych. Paschin-Kritsch (cyt. wg. Dubinskaja) opisują przypadek dwuletniej dziewczynki z *Granuloma infectiosum*, w którym badanie histologiczne narządów wewnętrznych wykazało w nadnerczach, grasicy i w nerkach obecność komórek o typie G., ale nie dających charakterystycznych odczynów chemicznych. Abrikossoff i Christian opisują przypadki schorzenia szpiku kostnego u dzieci, w których w obrazie histologicznym tego narządu spotykało się komórki silnie zbliżone morfotycznie do komórek G., ale o odmiennych odczynach histochemicznych. Przypadki podobne spotyka się w piśmiennictwie ostatnich lat coraz częściej. Niektórzy autorowie (Raswedenkowa (2) uważają, że obecnie do rozpoznania choroby G. nie wystarcza samo badanie drobnowidowe, lecz koniecznem jest wykonanie szeregu odczynów histochemicznych, które pozwolą na wykluczenie innych podobnych spraw chorobowych.

Leczenie choroby G. nie wykazuje w ostatnich latach wyraźnego postępu. Stosowanie promieni Roentgena pozostaje bez większego wpływu, a splenektomja zalecana przez niektórych autorów (Chabrol, Fischer, cyt. wg. S. Siemianowski) wykazuje w tej chorobie duży odsetek śmiertelności, dodatnie zaś wyniki przekraczają zaledwie 1/4 operowanych przypadków.

Przechodzę do opisania przypadku spostrzeganego na naszej klinice. Przypadek ten, przedstawiony już na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 4. lutego 1931 r., dotyczy chorej l. 26, w. mojż., która zgłosiła się do kliniki 23. X. 1930 roku, ze skargami na powiększenie i bóle gniotące brzucha, brak łaknienia, ogólne osłabienie. Pierwsze dolegliwości wystąpiły półtora roku przed przybyciem chorej do kliniki w postaci powyższych objawów, które nasilały się stopniowo, przyczem chora zauważyła, występujące od czasu do czasu obrzęki w okolicy kostek. W ciągu tego czasu leczyła się w szpitalu na prowincji, gdzie rozpoznano gruźlicze zapalenie otrzewnej i stosowano naświetlanie lampą kwarcową, ale bez wyraźnej poprawy. W dzieciństwie przechodziła jakąś chorobę gorączkową z wysypką, poza tem nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 11 roku życia, od tego czasu miewała miesiączki co trzy do czterech tygodni, a od półtora roku miewa co dwa tygodnie obfite i bolesne, W ciążę nie zachodziła. Odnośnie do dziedziczności i warunków życia, żadnych ważniejszych szczegółów nie podawała.

Badaniem przedmiotowem w dniu przybycia chorej stwierdzało się następujące dane: Wzrost niski (146 cm), odżywienie podupadłe, skóra na twarzy, szyi i rękach brunatnawo-szaro zabarwiona. Płuca i serce bez zmian. Powłoki brzuszne wysklepione; obwód brzucha 86 cm, napięcie powłok nieco wzmożone. Naczynia żylne podskórne nierozszerzone, płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdzało się. Obmacywanie wykazało wątrobę powiększoną, sięgającą 12 cm poniżej prawego łuku żebrowego, gładką, dość twardą i tkliwą na ucisk, tudzież znacznie powiększoną śledzionę, sięgającą około 13 cm poniżej lewego łuku żebrowego, również dość twardą, gładką i bolesną przy ucisku. W innych narządach nic nieprawidłowego nie stwierdzało się. Wykonane w dniu przybycia chorej badanie moczu składników nieprawidłowych nie wykazało. Badanie krwi na składniki morfotyczne wykazało: krwinek czerwonych 3,896.000, hemoglobiny 63%, wskaźnik hemoglob. 0.82, krwinek białych 3.800. W obrazie odsetkowym krwinek białych stwierdzono: obojętnochłonnych wielojądrzastych 60%, obojętnochłonnych pałeczkowatych 3%, kwasochłonnych 1%, monocytów 2%, limfocytów 34%. W obrazie krwinek czerwonych nieznaczna anizocytoza.

Ponieważ rozpoznanie nasuwało trudności, więc poddano chorą dłuższemu spostrzeganiu i wykonano szereg badań dodatkowych, które niżej pokrótce podaję:

25. X. Badanie krwi na odczyn Wassermanna dało wynik ujemny.

28. X. Badanie czynnościowe wątroby (próba galaktozowa w moczu) wykazało prawidłową sprawność tego gruczołu.

30. X. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej nie wykazało zmian chorobowych w zakresie płuc i serca.

2. XI. Chora uskarża się na silniejszą bolesność w nadbrzuszu.

7. XI. Badanie krwi na odczyn Wassermanna po prowokacji dało wynik ujemny.

8. XI. Badanie treści żołądkowej: naczczo treści nie wydobyto, w 3/4 godziny po próbnem śniadaniu Ewald-Boasa wydobyto około 80 cm^3 treści szarawej, dobrze przetrawionej; stosunek w części stałej do płynnej = 2:1; L (wolny HCl) = 30, C (związany HCl) = 10; A (ogólna kwasota) = 60; pod drobnowidem skrobia, pojedyńcze drożdżaki.

12. XI. Badanie układu hemostatycznego: czas krwawienia 3 min., czas krzepnięcia (początek) 6 min., (koniec) 13 min., objawy opaskowy i opukowy ujemne, ilość płytek 195.000.

15. XI. Chora czuje się nieco lepiej, bolesność w nadbrzuszu odczuwa jedynie po obfitszem jedzeniu.

18. XI. Próba Pirquet'a dała wynik dodatni.

Od 24. XI. do 30. XI. wykonano cztery próby tuberkulinowe, wstrzykując podskórnie od 0,2 mg do 10 mg starej tuberkuliny; wszystkie próby dały wynik ujemny, zarówno odnośnie do objawów ogniskowych, jak i ogólnych; jedynie po ostatnim zastrzyku, ciepłota ciała podniosła się przejściowo do 37.3° C.

1. XII. Badanie czynnościowe układu siateczkowo-śródbłonkowego według met. Adler-Reimanna, przy pomocy dożylnego zastrzyku roztworu czerwieni Kongo, wykazało wzmożoną sprawność tego układu, gdyż wskaźnik barwnikowy surowicy krwi wynosił 39° (norm. 50°—70°).

2. XII. Badanie plwociny na obecność prątków Kocha dało wynik ujemny.

3. XII. Badanie krwi na składniki morfotyczne dało wynik zbliżony do poprzedniego. Badanie układu hemostatycznego dało wynik zbliżony do poprzedniego badania.

4. XII. Badanie moczu nie wykazało składników chorobowych.

7. XII. Chora skarży się na silniejsze bóle w okolicy obu podżebrzy. Wykonano badanie szpiku kostnego przez nakłucie mostku. Wynik podaję poniżej.

9. XII. Badanie przemiany spoczynkowej (met. Krogha) wykazało wzmożenie przemiany o 3.6%. Badanie chemiczne surowicy krwi wykazało: azot pozabiałkowy 30.8 mg %, indykan niewzmożony, cholesteryna 169.5 mg %, bilirubina 1 jedn. v. d. Bergha, odczyn bezpośredni ujemny, pośredni słabo dodatni.

11. XII. Wykonano nakłucie śledziony na klinice chirurgicznej prof. Glatzla; materjał uzyskany częściowo wysiano na pożywki, a częściowo roztarto na szkiełkach podstawowych, z których kilka wraz z pozostałą resztą materjału przekazano do Zakładu Anatomji patolog. U. J. celem zbadania w kierunku choroby G. Wyniki badania podaję poniżej.

12. XII. Badanie czynnościowe wątroby przez oznaczanie poziomu cukru w surowicy krwi w ciągu czterech godzin po spożyciu 100 g cukru gronowego wykazało jako najwyższy poziom 0.1349 % cukru; w moczu cukier nie pojawił się nawet w śladach. Przy sposobności pobierania krwi z żyły zauważono poniżej opaski uciskającej ramię pojawienie się drobnych wybroczyn.

14. XII. Badanie układu hemostatycznego: czas krwawienia 8 min., czas krzepnięcia (początek) 6 min., (koniec) 13 min., objaw opaskowy dodatni, objaw opukowy ujemny, ilość płytek 94.000.

17. XII. Badanie odporności krwinek czerwonych na roztwory hipotoniczne wykazało początek hemolizy przy stężeniu 0.47% NaCl, koniec przy 0.32% NaCl.

23. XII. Chora czuje się osłabioną, bóle w jamie brzusznej mniejsze.

1. I. 1931. Wystąpiły po raz pierwszy krwawienia z dziąseł.

4. I. Badanie krwi na składniki morfotyczne wykazało stosunki zbliżone do uzyskanych przy pierwszem badaniu.

6. I. Badanie układu hemostatycznego: Czas krwawienia 15 min., czas krzepnięcia (początek) 6 min., (koniec) 14 min., objaw opaskowy dodatni, objaw opukowy ujemny, ilość płytek 72.000.

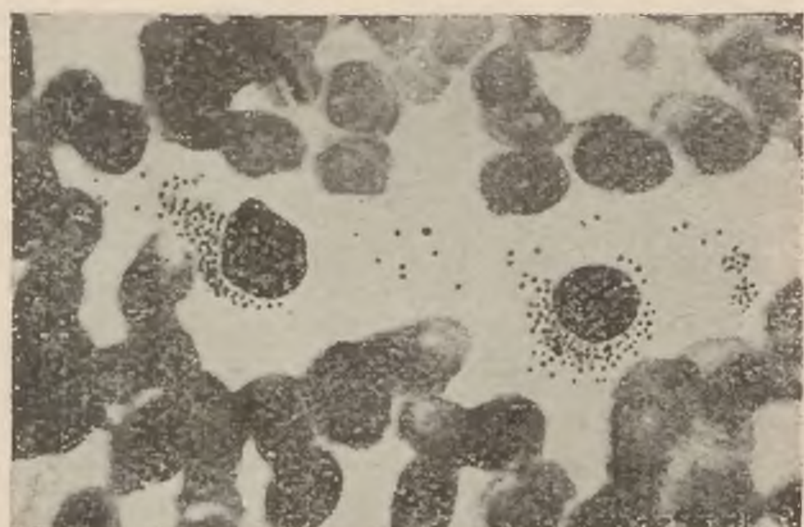
9. I. Badanie odporności krwinek czerwonych na saponiny wykazało początek hemolizy przy zawartości 0.05 mg, koniec przy 0.1 mg saponin po upływie jednej godziny.

10. I. Chora opuściła klinikę.

Wyniki spostrzegania i badań z początkowych sześciu tygodni pozwoliły na wykluczenie szeregu spraw chorobowych, połączonych z powiększeniem śledziony i wątroby, jak białaczka szpikowa i limfatyczna, niedokrwistość hemolityczna, choroba Bantiego, marskość wątroby, następnie skrobiawica, schorzenia na tle gruźliczem i kiłowem, wreszcie sprawy nowotworowe, jak przerzuty mięsaka lub raka. Natomiast inne dane, jak wynik badania układu siateczkowo-śródbłonkowego wskazujący na wzmożoną czynność tego układu, skaza krwotoczna o cechach małopłytkowej, niedokrwistość wtórna nieznacznego stopnia, limfocytoza względna, wreszcie płeć żeńska, rasa semicka, tudzież przewlekły przebieg cierpienia, skierowały moją myśl w kierunku schorzeń układu siateczkowo-śródbłonkowego, w szczególności w kierunku choroby G. Przeprowadzono więc dodatkowo badanie miąższu śledziony i szpiku kostnego uzyskanych drogą nakłucia.

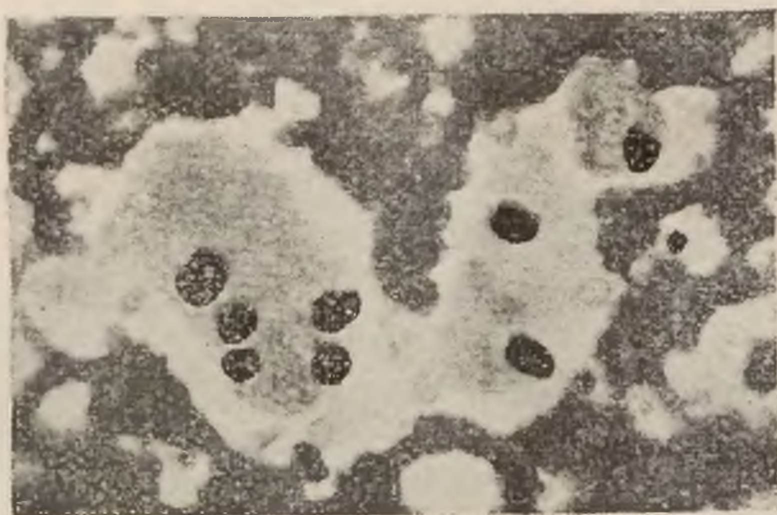
Badanie materjału uzyskanego z nakłucia śledziony, wykonane zostało w Zakładzie Anatomji patolog. U. J. (dyr. prof. Dr. S. Ciechanowski) przez Dra Schlönvogta. Preparaty roztarte poddano barwieniu kilku metodami, jak May-Grünwald-Giemsy, Mallory'ego, Sudanem III, tudzież wykonano odczyn na zawartość żelaza met. Turnbulla. Najbardziej przejrzyste obrazy uzyskano przy użyciu metody May-Grünwald-Giemsy. W preparatach barwio-

nych tą metodą, stwierdzono obecność komórek dużych (od 60 do 100 μ), jasnych, o obrysach owalnych, czasem wydłużonych na jednym końcu. W zarodzi blado niebiesko barwiącej się, widoczne były liczne włókienka o przebiegu łamanym lub falistym, tworzące delikatną, pajęczynowatą siatkę, opasującą nieliczne rozrzucone wodniczki. Jądra tych komórek ułożone zazwyczaj na brze-



gu, wielkością przekraczające rozmiary przeciętnego ciałka obojętnochłonnego, o kształtach owalnych lub wielobocznych posiadały budowę ziarnistą z jednem lub dwoma jąderkami. Tu i ówdzie w ciele komórki dały się zauważyć ułamki ciałek czerwonych. Komórki te rozrzucone były pojedyńczo lub tworzyły skupienia przypominające twory syncycjalne. Gdzieniegdzie w preparacie widoczne były same jądra z resztkami protoplazmy dokoła, w innych zaś miejscach większe lub mniejsze ułamki protoplazmy bez jąder. Prócz opisanych komórek zwracały uwagę drobne kuliste twory, wielkością mniejsze od ziarenkowców, zabarwione granatowo, rozrzucone grupkami bardziej lub mniej skupionemi. Gdzieniegdzie kuleczki te w gęstem skupieniu otaczały kuliste jądra, przypominające budową jądra opisanych wyżej komórek, tylko nieco od tamtych mniejsze. Co do krwinek białych, gęsto w preparacie rozmieszczonych, to wśród nich było obojętnochłonnych wielojądrzastych 34%, obojętnochłonnych pałeczkowatych 3.5%, metamyelocytów 0.5%, limfocytów 58%, promyelocytów 2.5%, myeloblastów 1.5%. W obrazie ciałek czerwonych widoczna była jedynie nieznaczna anizocytoza. Wreszcie w kilku miejscach zauważono krwinki czerwone jądrzaste, a wśród nich formy młodsze o zarodzi szaro-niebiesko zabarwionej. Inne metody barwienia nie dały obrazów tak wyraźnych. Odczyn na żelazo nie wykazał obecności tego składnika.

Badanie materjału uzyskanego z nakłucia szpiku kostnego mostku wykonano w naszej klinice przez roztarcie na szkiełkach podstawowych i zabarwienie według met. May-Grünwald-Giemsy. Uzyskane rozcierki przypominały prawidłowe obrazy szpiku kostnego, w szczególności brak było danych, świadczących o po-



ważniejszem zaburzeniu jego czynności erytro- czy leuko-blastycznej. Natomiast przy dokładnem przeglądaniu preparatu zauważyłem zrzadka rozrzucone, duże jasne komórki, *odpowiadające* we wszystkich cechach w zupełności *komórkom opisanym w obrazie miazgi śledzionowej, a zatem o cechach komórek G.* Opisanych ziarn zasadochłonnych w szpiku kostnym nie znalazłem.

Wyniki tych badań, tudzież objawy skazy krwotocznej, które wystąpiły pod koniec pobytu chorej w klinice, rozstrzygnęły rozpoznanie na rzecz choroby G. Niewyjaśnioną pozostała jedynie istota wspomnianych wyżej drobnych kulistych tworów, barwiących się granatowo i tworzących miejscami skupienia w otoczeniu jąder. Dla wyjaśnienia natury tych tworów zabarwiono kilka preparatów Sudanem III i Szkarłatem R w przypuszczeniu, że mogłyby to być produkty przemiany tłuszczowej, podobne do tych, jakie spotyka się przy chorobie Niemann-Picka. Ujemny jednak wynik tych badań wykluczył, stosownie do przewidywań, tę możliwość. Przeciwko zanieczyszczeniu drobnoustrojami przemawiał dokładny rozbiór cech morfologicznych, tudzież ujemny wynik posiewu na pożywki, zarówno tlenowe, jak i beztlenowe.

Wobec dużej zdolności fagocytarnej u. s. ś. w chorobie G. nasunęło się pytanie, czy w danym przypadku nie mamy do czynienia z cząsteczkami wstrzykiwanej poprzednio dożylnie czerwieni Kongo, zmienionemi oczywiście jakościowo pod wpływem przerosłego u. s. ś., czego wyrazem byłaby widoczna w ich barwieniu się zasadochłonność. Celem wykluczenia i tej możliwości wykonałem doświadczenie z królikiem. Po otwarciu mianowicie jamy brzusznej (zabieg ten wykonał Dr. B. Szabuniewicz w Zakładzie fizjolog. U. J.) nakłułem śledzionę, a punktat roztarłem na szkiełku podstawowem i zabarwiłem wedug met. May-Grünwald-Giemsy. Następnie wstrzykiwałem królikowi dożylnie co kilka dni czerwień Kongo w ilości na kg wagi ciała, odpowiadającej tej ilości, którą używałem przy badaniu sprawności u. s. ś. u opisanej chorej. W kilka dni po ostatniem, trzeciem z rzędu, wstrzyknięciu, wykonałem powtórnie nakłucie śledziony i sporządziłem rozcierki według poprzedniego sposobu. Wkońcu przebadałem dokładnie wszystkie rozcierki, jednak nie znalazłem żadnych tworów, przypominających opisane poprzednio ziarnistości, ani w rozcierkach z pierwszego, ani z drugiego nakłucia. A więc i tę możliwość, zgodnie zresztą z przewidywaniami, należało wykluczyć.

Również wydaje się nieprawdopodobnem, ażeby opisane ziarnistości pozostawały w jakimkolwiek związku z zastrzykami starej tuberkuliny, które chora otrzymywała w celach rozpoznawczych.

Pozostawała zatem do przyjęcia jedynie możliwość, że owe kuliste twory, jużto wypełniające szczelnie komórki, jużto luźno leżące, są nieznanemi nam wytworami przemiany materji, powstałemi pod wpływem ilościowo i jakościowo zmienionego układu s. ś. i że prawdopodobnie opisane powyżej kuliste skupienia tych tworów należy uważać za komórki u. s. ś. szczelnie wypełnione temi tworami. Komórki te stwierdziłem w dość dużej ilości w miazdze śledziony, natomiast ani w rozcierkach szpiku kostnego, ani w krwi obwodowej nie znalazłem ich zupełnie. Czy występowanie ich zależy od pewnych stanów chorobowych, tego nie można narazie rozstrzygnąć, jak nie można niczego więcej powiedzieć o ich naturze. Równocześnie zaznaczam, że przy najdokładniejszem przeglądaniu piśmiennictwa, odnoszącego się do choroby G. nie znalazłem nigdzie najmniejszej wzmianki o tworach tu przezemnie opisanych. Nadmienić jednak muszę, że w roku 1912 Klieneberger i Carl, opisali podobne pod względem morfologicznym jak i pod względem barwienia się twory w szpiku kości długich u zdrowych szczurów i myszy, bez jakiegokolwiek wprowadzania ciał obcych do ustroju tych zwierząt. Lauda i Flaum (11), którzy w tym kierunku przeprowadzili rozległe badanie doświadczalne, stwierdzili obecność opisanych przez Kliene bergera tworów u niektórych zwierząt również zdrowych w szpiku kości udowej, w żyle czczej dolnej i w żyłach jamy brzusznej (żyła śledzionowa, żyły nerkowe i żyły odprowadzające krew ze ścian żołądka). Nigdy natomiast nie stwierdzili tych tworów we krwi obwodowej. Autorowie uważają te grupy zasadochłonnych kuleczek, otaczających małe kuliste jądra, za komórki pochodzenia siateczkowo-śródbłonkowego w szerokiem znaczeniu tego pojęcia, a same kuleczki za ciała obce, wchłonięte z otoczenia, dzięki własnościom fagocytarnym tych komórek. Siedliskiem ich jest szpik kości długich, tudzież śródbłonek błon surowiczych, czego dowodem jest obecność tych komórek w płynie popłuczynowym z tych błon. Natomiast miąższ śledziony i wątroby nie zawiera ich wcale, czego dowodem jest brak tych elementów w preparatach histologicznych z tych gruczołów. Obecność zaś owych zasadochłonnych kuleczek w punktatach, łatwo wytłumaczyć domieszką materjału z uszkodzonej otrzewnej przy sposobności nakłuwania przezotrzewnowego. Opisane twory stwierdzili Lauda i Flaum u szczurów i myszy, natomiast u królików i świnek morskich nie znaleźli odpowiednich tworów ani w szpiku kostnym, ani w popłuczynach z błon surowiczych.

Zestawiając spostrzeżenia dokonane w opisanym przypadku choroby G. dochodzę do następujących wniosków:

1) Celem uzyskania materjału anatomicznego przy rozpoznawaniu choroby G. nie jest koniecznem nakłuwanie śledziony względnie wycinanie gruczołu limfatycznego; w niektórych przypadkach wystarczyć może zabieg znacznie mniej niebezpieczny i przykry dla chorego, mianowicie nakłucie rękojeści mostka, które dostarcza materjału obfitującego w dostatecznej ilości w charakterystyczne komórki. A zatem wartość rozpoznawcza tego badania byłaby w przypadku choroby G. znacznie wyższa, niż to przypuszcza Mühsam. Dopiero w razie ujemnego wyniku badania punktatu szpiku kostnego mostka, należałoby uciec się do badania punktatu śledziony, względnie wycinka gruczołu limfatycznego.

2) Czy twory bazofilne, opisane przez Klienebergera i Carla u zdrowych zwierząt, a więc z prawidłowym u. s. ś., mogłyby mieć jakiś związek z tworami bazofilnemi, opisanemi przezemnie u człowieka w przypadku choroby G., a więc przebiegu wybitnego schorzenia u. s. ś. nie mogę rozstrzygnąć na podstawie tego jednego przypadku. Należy jednak przypuścić, że są one bądźcobądź wyrazem zmian chorobowych tego układu i stanowią tem samem dalszy szczegół rozszerzający zakres symptomatologji choroby G.

Piśmiennictwo:

1) Askanazy: Henke-Lubarsch. Handbuch d. speziellen pathologischen Anathomie und Histologie. — 2) Dubinskaja-Raswedenkowa: Virch. Arch. Bd. 276, 1930. — 3) Eppinger H.: Die hepatolienalen Erkrankungen 1920. — 4) Epstein E.: Virch. Arch. Bd. 253, 1924. — 5) Tenże: Wiener Klin. Wochenschr. Nr. 26, 1924. — 6) Gellman G.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 35, 1931. — 7) Herzog: Klin. Woch. Nr. 15. 1923. — 8) Klieneberger-Carl: Die Blutmorphologie d. Laboratoriumstiere. 1912. — 9) Lange C.: Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 10—19, 1931. — 10) Latkowski-Siedlecki: Now. Lek. Nr. 22, 1925. — 11) Lauda-Flaum: Fol. Haemat. Bd. 38, 1929. — 12) Lippmann: Med. Klin. Nr. 21, 1922. — 13) Lubarsch: Patholog. Anat. d. Milz. 1927. — 14) Paszkiewicz: Pol. Arch. Med. Wewn. 1929. — 15) Pick: Med. Klin. Nr. 44, 1922. — 16) Rencki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 43, 1927. — 17) Rosenthal: Klin. Woch. Nr. 46, 1922. — 18) Semerau-Siemianowski: Pol. Arch. Med. Wewn. 1929

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prymarjusz Dr. Albin MUSIAŁ. Lwów.

Guz oczodołu *(Gumma orbitae)*, rozpoznany dopiero na podstawie badania histologicznego [1]).

Z oddziału Ocznego Szpitala Państwowego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Albin Musiał.

Jak wielkie trudności rozpoznawcze stanowią guzy oczodołu, o tem wszyscy wiemy. Mimo przeprowadzenia najdokładniejszych badań klinicznych, przy zastosowaniu wszelkich możliwych środków pomocniczych, rozpoznania nie jesteśmy w stanie ustalić. Niekiedy nawet próbne badanie histologiczne nie prowadzi do celu. Przedewszystkiem należą tutaj przypadki przewlekłych zmian zapalnych w oczodole, powodujących zgrubienia i wybujałości, podobne do nowotworów, stąd szereg pomyłek rozpoznawczych, spotykanych tak w piśmiennictwie dawniejszem, jak i obecnie. Tu należą przypadki przewlekłego stanu zapalnego w oczodołach, pochodzenia ogólnego. Tu przedewszystkiem należy zaliczyć gruźlicę, kiłę, białaczkę prawdziwą i rzekomą, guzy zielone *(chloroma)* a rzadko nawet ziarnicę złośliwą. Dowodem tego nasz przypadek. Przypadek nasz jest tem ciekawszy, że był opisany już w roku 1928 (w Klinice Ocznej) „Przypadek obustronnego zapalnego guza oczodołu“ (Pseudotumor) przez Dra B. P., w którym, mimo najdokładniejszych badań, nie zdołano wykazać przyczyny zmian w oczodołach, a o czem dowiedziałem się obecnie, szukając za odpowiedniem piśmiennictwem. Ponieważ stan obecny nieco się różni od stanu z przed 2-ch lat, przeto dla zrozumienia w krótkości powtórzę opis z „Kliniki Ocznej“ z roku 1928.

Oko pr. wytrzeszcz miernego stopnia. Gałka oczna zwrócona jest ku przodowi i nieco ku górze, powieki bez zmian. Naczynia spojówkowe rozszerzone. Ruchomość gałki ocznej nieco upośledzona ku górze, poza tem prawidłowa. Dno oka bez zmian. Ostrość wzroku Ok. pr. 1. Pole widzenia nieco zwężone, szczególnie z dołu i od strony nosowej do 30°. Wzdłuż całego oczodołu, jego brzegu dolnego, wyczuwa się guz o tej samej zbitości co na oku lewem, tylko mniejszych rozmiarów.

Oko lew. wytrzeszcz znacznego stopnia, gałka oczna zwrócona ku przodowi, skóra powieki górnej lekko zaczerwieniona, spojówka w miejscu odpowiadającem szparze powiekowej, zgrubiała w postaci walca *(lagophthalmus)*. Gałka oczna nieruchoma. Na dnie oka tarcza zastoinowa. Naczynia silnie pokręcone. *Visus* O. S. O.

Z wywiadów podanych dowiadujemy się, że sprawa chorobowa rozpoczęła się przed półtora rokiem obrzękiem powieki oka lewego, który to obrzęk po kilku dniach ustąpił, a dopiero po kilku tygodniach przyszło do nieznacznego wytrzeszczu oka lewego, który stale się zwiększa.

Stan obecny z dnia 13. IX. 1929 r. t. j. w dniu przyjęcia.

Wywiady: Chory lat 29, K. podaje, że nigdy nie chorował, nie leczył się, żonaty, żona nie roniła, ma troje zdrowych dzieci a od roku 1926 chory na oko lewe, które po lekkiem zapaleniu powiek i obrzęku zaczęło występować z oczodołu, a widzenie stale się pogarszało, obecnie oko to go boli i zupełnie już nie widzi. Obecnie twierdzi także, że i drugie oko dotąd zdrowe zaczyna występować z oczodołu.

Stan obecny (patrz fotografja). Oko prawe. Szpara powiekowa dość szeroka, gałka oczna może nieco wysadzona ku przodowi, spojówka gałkowa i powiekowa blada. Na rogówce poniżej źrenicy powierzchowny ubytek. Dno oka bez zmian. Ruchomość gałki ocznej prawidłowa.

Oko lewe. Gałka oczna znacznie wysadzona ku przodowi. Szpara powiekowa szeroka. Powieki częściowo tylko osłaniają gałkę oczną, skutkiem czego spojówka gałkowa zaczerwieniona a rogówka w dolnej części naciekła. Ruchomość gałki ocznej zupełnie zniesiona. Ruchy nietylko czynne, lecz i bierne zupełnie zniesione. Gałka oczna jest jakby wmurowana w guzowato zmienionym oczodole, wypełnionym szczelnie przez zbite twarde masy, zrośnięte silnie ze ścianami tegoż. Napięcie guza twarde, zbite, nigdzie chełbotania wykazać nie można.

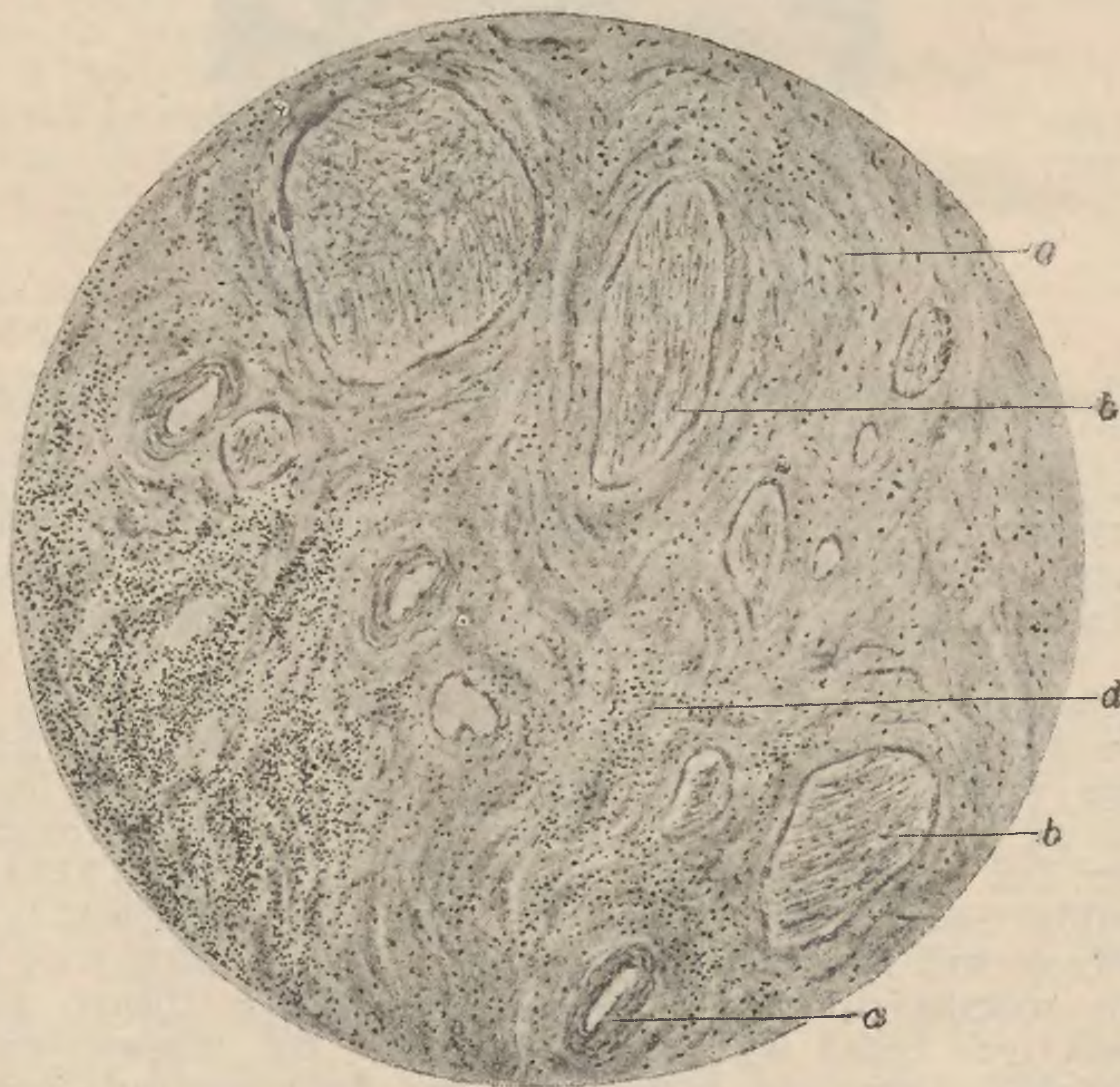


Ryc. 1.

Ostrość wzroku Ok. pr. 5/5 Snellen 0.5.

Ostrość wzroku Ok. lew. 0.

Badania dodatkowe: odczyn Wassermanna ujemny, tak samo badanie laryngologiczne jak i Roentgenem ujemne. Wycięcie kawałeczka z nowotworu niczego nie wykazało. Wobec tego przystąpiono do usunięcia guza, czego i sam chory się domagał, gdyż wystąpiła znaczna bolesność ze strony rogówkowej, wskutek niezamykania powiek *(Keratitis e Lagophthalmo)* 12. X. w uśpieniu przystąpiono do zabiegu operacyjnego. Już przy samej operacji można było stwierdzić, że mamy do czynienia ze specjalnym gu-



Ryc. 2.

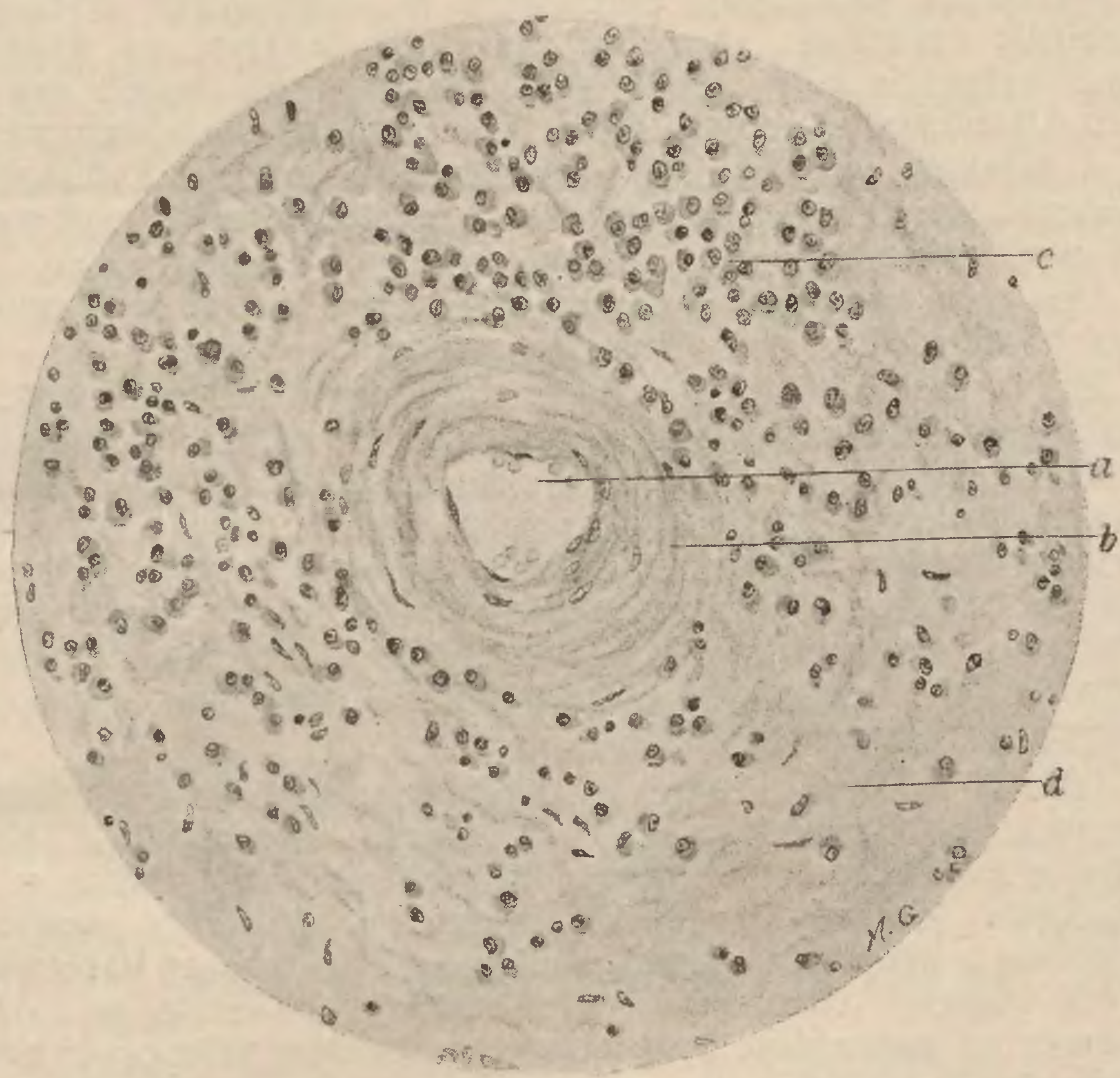
a. tkanka bliznowata, b. pozostałe pęczki nerwu zwyrodniałego wśród tkanki bliznowatej, c. naczynie krwionośne o zgrubiałych ścianach, d. nacieki zapalne drobnokomórkowe.

---

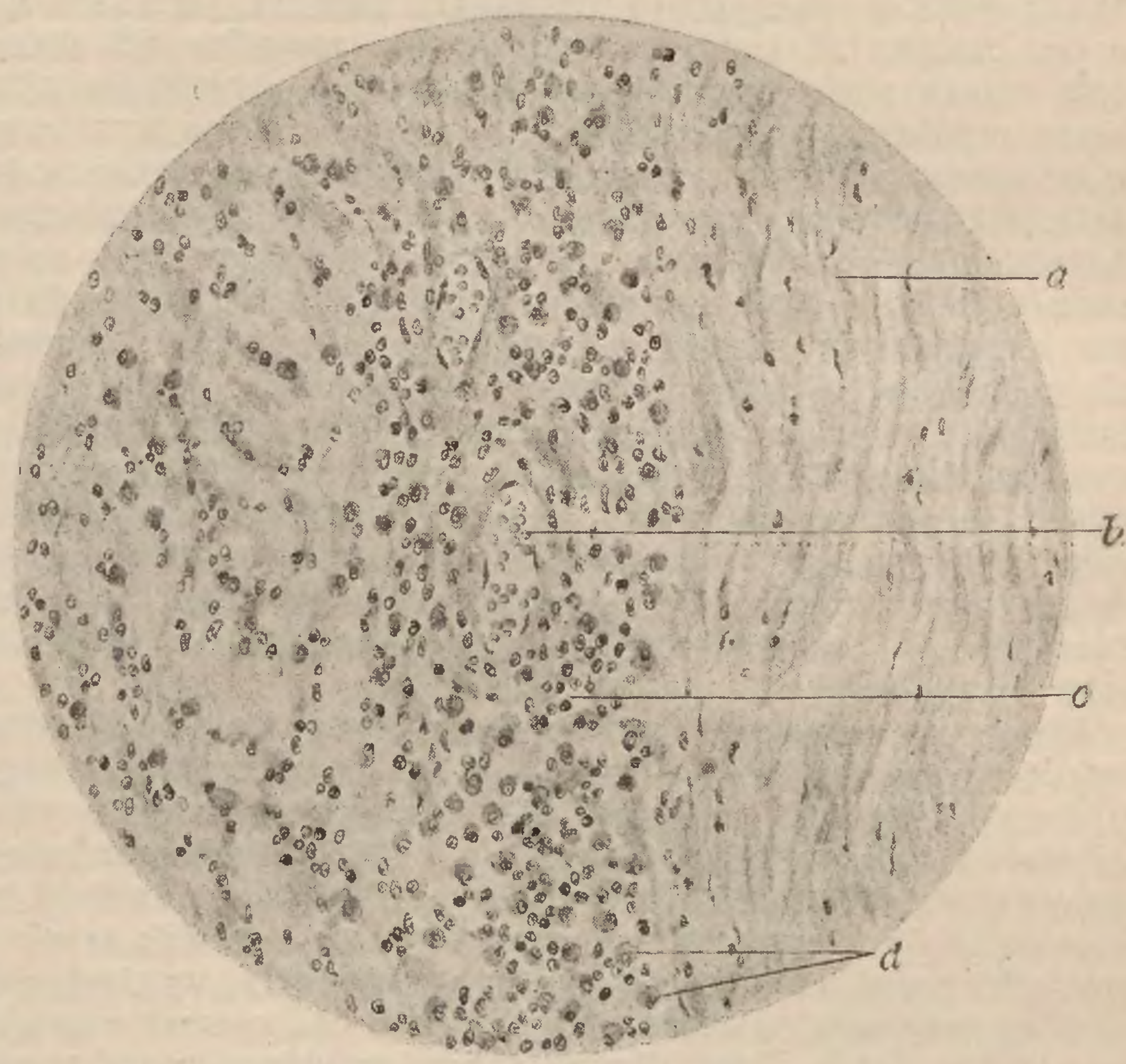
[1]) Przypadek omówiony na IV. Zjeździe Towarzystwa Okulistów Polskich w Krakowie, w październiku 1931 r.

zem, z jakim rzadko się spotykamy. Guz bowiem przy zabiegu okazał się tak twardy, że z trudnością tylko można go było odcinać, trzeba było całej użyć siły, przecinając silnie zrośnięty guz z okostną, przyczem okazało się, że guz zupełnie zniszczył kostną podstawę oczodołu, jako też ścianę nosową. Najciekawszy był jednak wynik badania drobnowidowego, kilkakrotnie przeprowadzonego z różnych części guza, w poszukiwaniu za nowotworem. Wszystkie badania wypadły ujemnie. Natomiast wszystko przemawiało, że przyczyny tych zmian należy szukać w kile. Zatem

Badanie drobnowidowe, udzielone mi z danego przypadku przez Kol. Buzatową następujące: Rogówka z wyjątkiem lekkiego obrzęku przedstawia się prawidłowo. Komora przednia w środkowej swej części zajęta jest przez tęczówkę, przylegającą tutaj do rogówki, po bokach zaś tworzy wolne przestrzenie, wypełnione jasną przeźroczystą masą, tęczówka jak i ciałko rzęskowe są w wysokim stopniu obrzękłe i przekrwione, wykazują wybroczynki i wylewy krwawe, nawet większy wylew krwawy między tęczówką a torebką soczewki.



Ryc. 3.
a. światło naczynia, b. zgrubiała ściana naczynia, c. naciek z komórek plazmatycznych, d. tkanka bliznowata.
Leitz OK. rys. Zeiss Obj. DD.



Ryc. 4.
a. twardówka, b. naczynie krwionośne, c. nacieki zapalne z komórek okrągłych, d. komórki plazmatyczne.

przemawiał przewlekły stan zapalny, nacieki drobnokomórkowe, zmiany w naczyniach, a więc zgrubienia ścian a co najważniejsze masa komórek plazmatycznych (patrz załączone rysunki). Wobec tego przeprowadzono jeszcze kilkakrotne badanie krwi w dwu oddzielnych zakładach, myśląc, że może zaszła jakaś pomyłka w badaniu, jednak również z wynikiem ujemnym. Wykonano wobec tego próbę skórną luetynową również z wynikiem ujemnym. Wreszcie wykonaliśmy nakłucie lędźwiowe. Tutaj dopiero badanie wykazało Wassermanna silnie dodatniego (++++). Przypadek ten jest więc tylko dalszym dowodem, jak niekiedy przy guzach oczodołu trudno o ustalenie rozpoznania. Mimo przeprowadzonego leczenia przeciwkiłowego przed dwoma laty, w Zakładzie Dr. P., jak to wynika z opisanego przypadku w „Klinice Ocznej" w roku 1928, a polegającego na wcieraniach maści rtęciowej i podawaniu jodku potasu, sprawa nietylko, że nie ustępowała, ale postępując coraz dalej, doprowadziła do znacznego wytrzeszczu i następowych zmian ze strony rogówki, nie pokrytej powiekami. Przypadki tego rodzaju aczkolwiek rzadkie, a jednak zdarzają się, w których leczenie przeciwkiłowe, nie prowadzi do wyleczenia. Dowodem tego i niżej w krótkości przytoczymy przypadek, dotyczący chorej Z. B. lat 20 z rozpoznaniem *gumma iridis*. Wassermann dodatni (++++) i to *gumma* we wczesnym okresie, bo w okresie drugim, guz w tęczówce dochodzący wielkości fasoli. Mimo przeprowadzonego dokładnie leczenia przeciwkiłowego sprawa nie wykazywała najmniejszej dążności do ustępowania, lecz ciągle dalej postępując doprowadziła wkońcu do zupełnej ślepoty. Chora początkowo leczona w Kasie Chorych, następnie w Klinice Ocznej, wreszcie zgłosiła się na Oddział Oczny, prosząc sama o usunięcie oka z powodu gwałtownych bólów. Stan oka w dniu przyjęcia następujący: Gałka oczna silnie zapalona, bolesna, w tęczówce guz wielkości ziarna fasoli, silnie unaczyniony tak samo i tęczówka. Tęczówka wykazuje w obrębie źrenicy liczne zrosty, źrenica założona wypociną, torebka soczewki zgrubiała i unaczyniona. W dalszym ciągu stosowane leczenie przeciwkiłowe bez najmniejszego wpływu na sprawę chorobową „przednia komora do połowy wypełniona krwią". Ponieważ chora nie chciała dalej się leczyć, żądając usunięcia oka z powodu bólów, chcąc za wszelką cenę zachować gałkę oczną ze względów kosmetycznych, żądaniu chorej odmówiliśmy. Chora opuściła przeto Oddział i udała się z powrotem do Kasy Chorych, gdzie usunięto gałkę oczną.

Poza tem stwierdza się tutaj obfite nacieki zapalne, częściowo leukocytarne, częściowo z komórek okrągłych, a przedewszystkiem plazmatycznych, a dalej od strony soczewki wykazać można bujanie tkanki ziarninowej, częściowo włóknistej, która wnika do soczewki, otaczając ją miejscami pod postacią szerokiego pasma. Sama soczewka wykazuje daleko posunięte zmiany, jest w całości jakby popękana, miejscami rozpada się częściowo na jakieś twory kuliste, wykazuje obfite nacieki drobnokomórkowe zapalne, ułożone ogniskowo lub też pod postacią rozlaną, a składające się głównie z leukocytów wielojądrzastych, częściowo z komórek plazmatycznych. Co się tyczy innych części oka, mianowicie twardówki i naczyniówki, jako też siatkówki, wykazują one obrzęki, miejscami nacieki zapalne okrągło-komórkowe.

Ze względu na klinicznie stwierdzoną kiłę, jako też na podstawie obrazu drobnowidowego sprawa przedstawia się jako *iridocyclitis chronica gummosa.*

Przytoczony przypadek zasługuje na uwagę z następujących powodów:

1. Mamy przypadek kilaka tęczówki w okresie kiły drugorzędowej.

2. Mimo leczenia przeciwkiłowego, dokładnie przeprowadzonego, przyszło do zupełnej utraty wzroku, ślepoty, a w dalszym ciągu nawet do konieczności usunięcia oka z powodu gwałtownych bólów.

3. Stwierdzenie zmian zapalnych nawet w soczewce, nacieków drobnokomórkowych i komórek plazmatycznych.

Przypadki te dowodzą tylko, jak czasem mimo pewnych zmian kiłowych leczenie mimo wszystko zawodzi. Tem zrozumialsze jest to w odniesieniu do kiły oczodołu, gdzie brak naczyń chłonnych utrudnia w znacznej mierze wsysanie.

Nic też dziwnego, że przypadek nasz leczony przed dwoma laty, początkowo przeciwkiłowo przez Dra P., nie mógł być rozpoznany jako taki, lecz opisany w „Klinice Ocznej" w r. 1928 jako „Przypadek obustronnego zapalenia guza oczodołu" *(Pseudotumor)*, mimo najdokładniejszych badań, rozpoznania ustalić nie zdołano wówczas. Wahało się między sprawą zapalną gruźliczą, a kiłową skłaniając się raczej do przyjęcia sprawy gruźliczej tem więcej, że leczenie przeciwkiłowe nie dawało żadnych dodatnich wyników, a na zabieg operacyjny chory wówczas się nie godził.

Chorego tego dostaliśmy więc do leczenia w trzy lata później od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych. Już na podstawie tego można było wykluczyć złośliwość sprawy chorobowej, bo przy tych sprawa zwykle szybko postępuje naprzód, tak samo gruźlicę oczodołu. Raczej przypuszczać należało, że mamy do czynienia z włókniakiem, przechodzącym może w mięsaka. Co do zmian, jakie istniały przed dwoma laty na oku prawem, jak to wynika z dawnego opisu, tych obecnie nie stwierdziliśmy. Jedynie chory twierdził, że oko prawe ma obecnie więcej wysadzone. Badaniem jednak niczego nieprawidłowego nie stwierdziliśmy. Ruchomość gałki we wszystkich kierunkach zupełnie prawidłowa, dno oka bez zmian, tak samo ostrość wzroku normalna 5/5, pole widzenia jednak nieco zwężone, co świadczyło o przebyciu jakiegoś procesu zapalnego prawdopodobnie w osłonce nerwu wzrokowego. Jak wytłumaczyć można wystąpienie obustronnych zmian w oczodołach, jakie istniały początkowo w roku 1928? Najprostszem by było przyjąć, że pierwotnie zmiany umiejscowione były na podstawie czaszki, a stąd sprawa zapalna wzdłuż nerwów wzrokowych przeszła do oczodołów, przeciw temu jednak przemawia brak jakichkolwiek objawów ze strony mózgu, a więc bólów głowy, które są tak charakterystyczne dla zmian kiłowych na podstawie czaszki, choćby nawet tylko ograniczonych. Raczej trzeba przyjąć, że sprawa pierwotna, ograniczona początkowo tylko do lewego oczodołu, przeszła następnie *per continuitatem* do oczodołu prawego, zwłaszcza po zniszczeniu ścian kostnych nosa, jak to stwierdzono w czasie operacji, albo też jednoczesne usadowienie w obu oczodołach.

Zmiany w oczodole pochodzenia kiłowego występują stosunkowo dość rzadko, mimo znacznego rozpowszechnienia sprawy chorobowej. Badal przyjmuje 1—2%. Jeszcze mniejszy odsetek przyjmuje Birch-Hirschfeld, bo na 129.000 chorych ocznych podaje zaledwie 68 przypadków zajęcia oczodołu, a z tych 17 tylko pochodzenia kiłowego. Sprawa chorobowa w oczodole może wystąpić albo ostro, albo mieć charakter przewlekły, wychodzić albo z samego oczodołu, najczęściej jego brzegu i to zewnętrznego, albo otaczających zatok. Przy długotrwałym przebiegu może powodować znaczne bujanie w oczodole a nawet znaczne zniszczenie ścian oczodołu, jak to widzimy i w naszym przypadku.

Co do naszego przypadku podnieść należy, że mieliśmy tutaj do czynienia z jednostajnem zajęciem całego oczodołu, z równomiernem wysadzeniem gałki ocznej ku przodowi, co rzadko spotykamy. Gałka oczna przytem jakby wmurowana w naciekłym oczodole ze wszystkich stron, oczodole chrząstkowato twardym. Po największej części mamy do czynienia z zajęciem oczodołu jednostronnem, rzadko natomiast z zajęciem obustronnem.

O ile chodzi o wiek, to zmiany te występują w pierwszem dziesięcioleciu przy zmianach wrodzonych, przy zmianach nabytych w 3—4 dziesięcioleciu.

Piśmiennictwo:

Graefe, Alfred und A. Colberg: Arch. f. Ophth. VIII. S. 288—296. J. 1861. — v. Hippel und Neuman: Arch. f. Ophth. XIII, I. S. 65—74. J. 1867. — Schott: Arch. f. Augenheilk. VII. S. 94—98. 1878. — Holme: Gazeta lekarska. Nr. 17. J. 1884. — Tangeman C. W.: Circinnati Lancet Clin. p. 789, J. 1887. — Ewans Th.: Amer. Journ. of. Ophth. p. 166 and Amer. Pract. and News. 189. — Königshofer O.: Deutsche med. Ztg. Nr. 21. J. 1890. — Cocks L.: Arch. f. Dermt. u. Syph. S. 794. 1891. — Blessings E.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 325—335. J. 1895. — Königstein: Wiener med. Presse Nr. 8. 1895. — Mandelstamm: Centralbl. f. pract. Augenheilk. S. 298—303. 1895. — Ripault: France med., Nr. 5. 1895. — Walter: Klin. Monatsbl. f. Augenheik. S. 8—17. 1895. — Ducios: Lanquedoc medicochirurg., 5. année. Nr. 8. 1898. — Fejer: Wiener med. Wochenschrift Nr. 45. 1898. — Goldzieher W.: Z. f. Augenheilk. VII. S. 9—19. 1902. — Porot: L'Echo med. p. 178. 1902. — Frank-Fischer: Hosp. Ophth. Soc. Philadeplhia. 12. Januar. 1903. — Königstein: Wiener ophth. Ges. 20. Jan. 904. — Awerbach: Klin. Mon. f. Augenheik. N. F. V. 565. 1908. — Marquez: Arch. de Oft. p .465. Klinisch. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. IV. S. 619. 1908. — Natanson: Westnik Ophth. p. 440. 1908. — Birch-Hirschfeld: Die Krankheiten der Orbita. Dieses Handbuch 2 Aufl. II. Teil, IX. Bd. XIII. Kap. S. 425—444. 1908. — Brückner: Ber. über. d. 36. Vers. d. Ophth. Ges. Heilderberg. S. 440—441. Disk. Lauber. 1910. — Dimitriew: Westnik Ophth. p. 906. 1910. — Hirsch: Wien. med. Woch. S. 1950. 1910. — Birch-Hirschfeld A.: Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII. S. 25—32. 1912. — Dold O.: Arch. of. Ophth. XLL. p. 207. 1912. — v. Marenholtz Frh.: Zeit. f. Augenheik. XXVIII. S. 53—58. 1912. — Werner F.: Diss. Jena. 1913. — Slepjan: Ruskij Ophth. Journal. Bd. Nr. 4. 1924. — Pines B.: Klinika Oczna. Str. 116. 1928.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Jan SZUMSKI, Komisarz i naczelny lekarz Okr. Związku Kas Chorych we Lwowie. Lwów.

Orzecznictwo w Medycynie Społecznej.

Sprawozdanie z kursu orzecznictwa i chorób zawodowych w Düsseldorfie, oraz uwagi na temat organizacji i działalności instytucyj ubezpieczeń społecznych w Niemczech i w Polsce.

Akademja Medycyny Społecznej w Düsseldorfie (Nadrenja) organizuje corocznie specjalny kurs dla lekarzy z dziedziny orzecznictwa dla celów ubezpieczeniowych, oraz chorób zawodowych. Dziedzina ta rozwija się w Niemczech od dłuższego szeregu lat, a wskutek wielkiego uprzemysłowienia kraju z konieczności poświęcać się jej musi dużo wysiłku i myśli twórczej i pod względem swej wartości posiada ustaloną opinję w całym świecie.

Dla tych powodów postanowiłem wziąć udział w Kursie — który trwał od dnia 19 do dnia 24 października 1931 r.

Ponieważ nie wszystkim Kolegom dostępną jest możliwość poznania tej najnowszej gałęzi wiedzy, jaką jest medycyna społeczna, a szczególnie ubezpieczeniowa, pragnę nieco obszerniej ją omówić i zwrócić uwagę na faktyczny przewrót, jaki się dokonał w związku z wykonywaniem naszego posłannictwa na tle rozwoju lekarskich nauk społecznych i ubezpieczeniowych. To też nie ograniczę się wyłącznie do samego sprawozdania z kursu i przedstawię również porównawczo organizację najważniejszych dziedzin ubezpieczeniowych w Niemczech i w Polsce.

Istnieją w Niemczech trzy Akademje Medycyny społecznej, mianowicie w Berlinie — (Charlottenburgu), Wrocławiu i Düsseldorfie, a ich zadaniem jest przedewszystkiem uzupełnienie w wykształceniu lekarzy wszystkich braków z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej, analogicznie do naszej Państwowej Szkoły Higjeny. Akademja w Düsseldorfie powstała w r. 1920. Program jej przewiduje prowadzenie w każdem półroczu trzymiesięcznych kursów dla lekarzy urzędowych (powiatowych) i pracujących w ośrodkach zdrowia i poradniach. Ukończenie kursu jest niezbędne celem dopuszczenia do egzaminu rządowego na lekarza powiatowego, podobnie jak u nas.

Poza tem Akademja organizuje kursy specjalne z dziedziny opieki nad niemowlęciem, nad osobami dotkniętemi gruźlicą, z dziedziny orzecznictwa, chorób zawodowych, zębolecznictwa społecznego i t. d. Utrzymanie Akademji kosztuje bardzo mało, gdyż około 24.000 Mk. rocznie, na co składają się opłaty od kursistów, subwencje państwowe i z ubezpieczalni krajowej. Na czele Akademji stoi kuratorjum z przewodniczącym, którym jest każdorazowy prezydent prowincji reńsko-westfalskiej. Kierownikiem naukowym Akademji jest Dr. Teleky Ludwik, lekarz przemysłowy, długoletni i niestrudzony działacz na polu medycyny społecznej, autor szeregu bardzo cennych prac i dzieł z tej dziedziny. Normalnie trzymiesięczny kurs obejmuje obszerny program, na który składa się:

1) *część ogólna*, — 74 godzin wykładowych; gospodarka zawodowa, polityka i prawodawstwo społeczne, statystyka chorób, szczególnie kasowa, metodyka propagandy higjeny, biometrja, higjena rasowa, nauka o konstytucji.

2) *kierownictwo służbą zdrowia i ubezpieczeniami społecznemi*, organizacja stanu lekarskiego, służby zdrowia, prawodawstwo ubezpieczeniowe, działalność lekarska w dziedzinie orzecznictwa (16 godzin) oszczędny sposób ordynacji.

3) *patologja społeczna*, godzin 24: choroby dzieci, umysłowe, skórne i weneryczne, kobiece, nowotwory złośliwe, gruźlica.

4) *opieka społeczna*, godzin 100: cel, zadania i organizacja, szczególnie organizacja na wsi, — opieka lekarska nad rodziną jako podstawą społeczeństwa, etyka lekarza poradni, opieka nad dzieckiem i młodzieżą szkolną, nad kalekami, walka społeczna z gruźlicą, alkoholizmem, chorobami wenerycznemi, opieka nad przestępcami, ciążą, chorymi umysłowo; szpitalnictwo, opieka nad mieszkaniami łącznie z polityką mieszkaniową, ochrona i higjena pracy, choroby zawodowe, opieka w nagłych wypadkach i ratownictwo, choroby zakaźne.

Prócz powyższych, są specjalne wykłady w ilości 100 godzin, dla lekarzy powiatowych.

Obowiązkowa praktyka tygodniowa w poradni miejskiej i wiejskiej i zwiedzanie bardzo licznych szpitali, zakładów, poradni, urządzeń sanitarnych i higjenicznych miejskich, warsztatów pracy i t. p.

Pozwoliłem sobie na wyliczenie tego bogatego programu, by niejako uzmysłowić w ten sposób ten ogrom wiedzy, który narósł w ostatnich latach i stworzył szereg wybitnych fachowców i specjalistów w poszczególnych dziedzinach.

Tygodniowy kurs, na który uczęszczałem w Düsseldorfie, obejmował 35 godzin wykładów i prowadzony był w wielu dziedzinach praktycznie na materjale klinik uniwersyteckich i ubezpieczalni krajowej. Muszę zaznaczyć, że organizacja kursu była pod każdym względem doskonała. Nad całością czuwał sam kierownik, Dr. Teleky, pełen młodzieńczej werwy i zapału naukowego, oraz sekretarka Akademji; dokładali oni wszelkich starań, by nam ułatwić całe studjum i umożliwić dostęp do różnych, godnych zwiedzenia Zakładów i Instytucyj. Dzień był pracowicie w całości wypełniony, a znużenie nie pozwalało na żadne rozrywki i przyjemności, które w obcem środowisku mogły stanowić atrakcję. Wykłady wstępne obejmowały przedmioty: organizacja ubezpieczenia chorobowego, inwalidzkiego i od wypadków, prawne podstawy orzecznictwa dla celów ubezpieczeniowych, orzecznictwo sądowe i społeczno-prawne, specjalnie orzecznictwo dla celów Kas Chorych. Wykładowcami w tej grupie byli wybitni fachowcy, z wiceprezydentem krajowej ubezpieczalni Drem Apeliusem i profesorem medycyny sądowej Drem Bergiem na czele.

Podczas trwania kursu mieliśmy możność szczegółowego zapoznania się z organizacją i działalnością wszelkich rodzajów ubezpieczeń społecznych w Niemczech, co nam następnie wysoce ułatwiło studjum porównawcze z ubezpieczeniami w Polsce.

Muszę stwierdzić, że organizacja głównego naszego ubezpieczenia na wypadek choroby stoi o wiele wyżej od niemieckiego. Jak wiemy, przyjęto u nas za zasadę zupełną unifikację wszystkich Kas Chorych, których po definitywnem zakończeniu będącej obecnie w toku reorganizacji, będzie w Państwie tylko 61, z ogólną liczbą ubezpieczonych powyżej 2 i 1/2 miljona. Ułatwi to ogromnie administrację, zapewni tworom słabszym liczebnie i zasobnie możliwość należytej rozbudowy lecznictwa, a wreszcie przygotuje ewentualnie grunt pod ogólne zcalenie wszystkich ubezpieczeń. Nadbudówkę kas w naszem państwie stanowią cztery Okręgowe Związki Kas Chorych i Ogólno Państwowy Związek Kas Chorych w Warszawie.

Nadmienię, że pracownicy rolni w b. Kongresówce i na Kresach Wschodnich nie są dotąd objęci naszem ubezpieczeniem przeciwchorobowem.

W przeciwieństwie do tego stanu rzeczy istnieje w Niemczech 7425 Kas Chorych a to:

Kasy miejscowe *(Ortskrankenkassen)*	2140
Kasy fabryczne (warsztatowe, *Betriebskrankenkassen)*	3958
Kasy wiejskie *(Landeskrankenkassen)*	423
Kasy cechowe *(Innungskrankenkassen)*	871
Kasy brackie górników *(Knappschaftskrankenkassen)*	33

Liczba ubezpieczonych w tychże kasach wynosi ogółem 21,700.000.

Istnieje prócz tego jeszcze Morska Kasa Chorych *(Seekrankenkasse)* dla załogi statków i okrętów.

Do najliczniejszych i najsilniejszych należą Kasy miejscowe i w miejscowości, w których one istnieją, nie wolno tworzyć innych Kas, o ile ich powstanie zagrażałoby bytowi tych pierwszych. Przy tej olbrzymiej ilości Kas łatwo zrozumieć, jak rozproszkowaną i utrudnioną jest ich odrębna administracja.

Okres świadczeń pieniężnych w Kasach niemieckich zaczyna się od czwartego dnia niezdolności do pracy i trwa, podobnie jak okres świadczeń leczniczych, przez czas 26 tygodni. Świadczenia te w naszych Kasach, trwają ustawowo 39 tygodni, mogą być przez poszczególne Kasy statutowo przedłużone aż do 52 tygodni. Czas ten zatem i związane z nim wydatki są nieproporcjonalnie większe jak w Niemczech, nakładają na nasze Kasy ogromne zobowiązania, z których niezawsze mogą się one należycie wywiązać. Skąd ta duża różnica w ubezpieczeniach chorobowych naszych i niemieckich, — zrozumieją Panowie poznając wkrótce organizację innych ubezpieczeń w Niemczech.

Analogicznie do naszego, istnieje w Niemczech *ubezpieczenie od wypadków*. Przedmiotem ubezpieczenia jest tutaj zwrot za szkodę, poniesioną przez uszkodzenie ciała, względnie śmierć, które zaszły podczas wykonywania zawodu. U osób ubezpieczonych równocześnie w Kasach Chorych, świadczenia zaczynają się dopiero po wyczerpaniu tamże okresu świadczeń t. zn. w 27 tygodniu. Poszkodowany w wypadku, otrzymuje leczenie i wszelkie zabiegi, aparaty i t. p., które mają usunąć jego kalectwo, względnie uczynić je łagodniejszem do zniesienia. W tym okresie czasu otrzymuje on t. zw. dodatek pieniężny na pielęgnację w kwocie 20—75 Mk. miesięcznie. Po tym okresie leczniczym, gdy stan uszkodzenia utrwali się, zostaje ubezpieczonemu przyznana renta, a to: przy zupełnej utracie zdolności zarobkowej pełna renta w wysokości 2/3 jego zarobku rocznego, przy częściowej utracie odpowiednio mniej procentowo. W razie śmierci należy się rodzinie zasiłek pogrzebowy, a wdowie i dzieciom renta. W dalsze szczegóły organizacji tej dziedziny ubezpieczeń nie będę się wdawać, wspomnę tylko, że ubezpieczeniem tem objęte są również choroby zawodowe, o których będzie obszernie mowa niżej. Ilość ubezpieczonych od wypadków wynosi w Niemczech 23,000.000, u nas w roku 1928 — 3,677.318 osób.

Pominę zupełnie omawianie organizacji ubezpieczenia pracowników umysłowych i od bezrobocia [1]), gdyż one w omawianym obecnie temacie nas nie interesują i przedstawię pokrótce organizację niemieckiego *ubezpieczenia inwalidzkiego*, które u nas dotąd, poza Górnym Śląskiem i częściowo Poznańskiem, jeszcze nie istnieje [2]), a o które ze zrozumiałych powodów dopomina się tak żarliwie klasa robotnicza i związki zawodowe [3]). Ubezpieczenie to, w całokształcie ubezpieczeń, posiada specjalne znaczenie i dlatego pragnę z niem w paru słowach zapoznać czytelników. Ubezpieczenie inwalidzkie obejmuje w Niemczech 18,000.000 osób, którym w wypadku inwalidztwa, względnie ukończenia 65 lat życia, przysługuje stała renta, a w razie śmierci ubezpieczonego, zaopatrzenie dla rodziny pozostałej. Inwalidą w pojęciu ustawy staje się pracownik fizyczny, który wyczerpał okres świadczeń w Kasie Chorych, względnie stał się nim, jako niezdolny, wskutek choroby do pracy na dłuższy okres czasu, względnie na stałe, o ile zdolność do pracy spadła powyżej 33% i ubezpieczony opłacał wkładki conajmniej przez okres 200 tygodni (tak zwany „okres wyczekiwania"). W razie śmierci ubezpieczonego wdowa, jak również dzieci i wnuki, o ile były na jego utrzymaniu (do 15, względnie 21 roku życia) otrzymują zaopatrzenie. Gdy wdowa wyjdzie ponownie zamąż, dostaje specjalną odprawę w wysokości jej rocznej renty. W wypadku, gdy ubezpieczony pobiera rentę z funduszu ubezpieczenia od wypadków, lub pracowników umysłowych, nie ma prawa do renty z funduszu ubezpieczenia inwalidzkiego. Wobec istnienia w Niemczech ubezpieczenia inwalidzkiego, rola Kas Chorych i ich świadczenia są znacznie ograniczone i odnoszą się głównie do ostrych i podostrych stanów chorobowych, względnie do tych, które w ciągu 26 tygodni dają powrót do zdrowia i uzyskanie zdolności do pracy. Kasy Chorych uwolnione są od wszelkich przewlekłe chorych i nieuleczalnych przypadków, dla których i 52-tyg. okres świadczeń nie wystarcza, a wiemy wszyscy dobrze, że najbardziej byt Kas podcinają te właśnie przypadki, że powodują one instytucji najwięcej kłopotów w momencie wyczerpania okresu świadczeń, a dalszego trwania cierpienia, niezdolności do pracy, rzucając nieraz na pastwę losu ubezpieczonego. To też, traktując organizację inwalidztwa pracy w imię zasad sprawiedliwości społecznej, musimy przyznać, że istnienie jego w normalnych warunkach jest niezbędne i należałoby sobie życzyć, by u nas jak najprędzej zaczęło obowiązywać. Lecz z drugiej strony musimy stwierdzić, że z punktu widzenia ogólnej gospodarki państwowej, jest to ciężar szalony i Niemcy mają z tem dzisiaj niemało kłopotu, by się należycie wywiązać z włożonych na siebie nadmiernych obowiązków. W r. 1930 zapłacił rząd Rzeszy ze Skarbu państwa kwotę 215.000.000 Mk. do funduszu inwalidzkiego, którego normalne składki nie wystarczyły na pokrycie wydatków. Wprowadzenie u nas ubezpieczenia inwalidzkiego będzie możliwe jedynie w związku ze scaleniem wszystkich ubezpieczeń i znacznem ograniczeniem świadczeń w ubezpieczeniu chorobowem.

Poznawszy w ogólnych zarysach organizację tych licznych ubezpieczeń społecznych w Niemczech, zrozumiemy, jak niezmiernie ważną jest rzeczą odpowiednia organizacja orzecznictwa i takie jego usprawnienie, by wykluczyć możliwość wszelkich pomyłek, nieścisłości i zaniedbań. Orzeczenie musi być ścisłe, nie może krzywdzić ubezpieczonego, ani narazić na straty instytucji. Nad tą dziedziną czuwają w Niemczech specjalne ubezpieczalnie krajowe, które są właściwymi dysponentami funduszem inwalidzkim. Z biegiem lat wytworzono liczne kadry fachowców w poszczególnych działach, którzy sobie dają radę z najzawilszemi przypadkami, a szczególnie z określaniem rokowania, co ma pierwszorzędne znaczenie przy ocenie czasu trwania i stopnia utraty zdolności zarobkowej. Że w kraju tak potężnie uprzemysłowionym, jak Niemcy, wkrótce po ukazaniu się odnośnej ustawy zaczęła się mnożyć ogromna ilość wypadków przy pracy i zaczęły wzrastać przypadki inwalidztwa, nie będziemy się wcale dziwić, jak też i temu, że wkrótce namnożyła się wielka ilość specjalistów lekarzy, którzy rozbudowali nowe kierunki wiedzy i pogłębili ją na podstawie ogromnego materjału praktycznego.

---

[1]) Ilość ubezpieczonych w Z. U. P. U. w roku 1928 wynosiła w Polsce 225.081, zaś od bezrobocia 932.637 osób.

[2]) Ubezpieczenie inwalidztwa i starości obejmuje u nas kolejarzy w byłej dzielnicy pruskiej, górników w Małopolsce i na Górnym Śląsku w liczbie 964.465 osób.

[3]) Projekt ustawy scaleniowej obejmującej wszystkie krótko- i długoterminowe ubezpieczenia i wprowadzającej u nas również ubezpieczenie od inwalidztwa pracy i starości został w pierwszych dniach marca b. r. przedłożony przez rząd Sejmowi.

Na podstawie krótkiej charakterystyki tych przeróżnych rodzajów ubezpieczeń łatwo zrozumiemy, że zasadniczo inne są zadania i wymogi dla orzecznictwa z dziedziny ubezpieczenia kasowego, a ubezpieczenia wypadkowego z inwalidzkiem włącznie. W orzecznictwie dla celów Kas Chorych idzie głównie o dobre rozpoznanie, a następnie o ogólną ocenę niezdolności do pracy i przypuszczalny czas jej trwania [4]). Niemieckie Kasy Chorych eliminują orzecznictwo z czynności zwykłych lekarzy ordynujących i oddają je w ręce specjalnych lekarzy zaufania *(Vertrauensärzte)*, będących urzędnikami Kasy. Większe Kasy miejskie, jak np. Kasa Chorych w Düsseldorfie, którą zwiedziłem, posiadają specjalne biura lekarzy zaufania, które mają do pomocy podręczne laboratorja i są, dzięki temu, w możności każdy prawie przypadek szybko i ściśle określić. O ile lekarz ordynujący nie zgadza się z oceną komisji lekarzy zaufania, przysługuje mu prawo w ciągu 24 godzin przedstawić chorego komisji specjalnej, złożonej z dwóch lekarzy specjalistów, wybranych z pośród ogółu lekarzy ordynujących za pośrednictwem Związku lekarzy. Przypadki takie jednak, jak mnie informowano, bardzo rzadko się zdarzają. Doniosłe znaczenie mają badania osób ubezpieczonych, dokonywane przez komisje lekarzy zaufania w odniesieniu do świeżo powracających ze szpitali, a szczególnie w tych przypadkach, gdy kończy się okres świadczeń i chory dobrowolnie zgłasza się do pracy. W myśl niedawno wydanego rozporządzenia niemieckiego Ministra Pracy, osobnik taki tylko wtedy może powrócić do pracy, gdy lekarze uznają go za zdolnego do niej. Gdyby u nas zwyczaj ten wprowadzono i rygorystycznie go przestrzegano, uniknęłoby się wiele fikcyjnych zgłoszeń, tylko w tym celu, by po upływie krótkiego niezbędnego czasu zacząć na nowo okres chorowania i pobierania zasiłku. My, lekarze kasowi, dobrze wiemy ile te przypadki sprawiają nam nieraz przykrości, a kłopotów finansowych Kasie. Należałoby też sobie życzyć, by podobne rozporządzenie zostało wkrótce u nas wprowadzone w życie.

W przeciwieństwie do kasowego, — orzecznictwo w ubezpieczeniach wypadkowem i inwalidzkiem musi ściśle ustalić związek wypadku, względnie choroby z zawodem, oraz ściśle określić, w jakim stopniu została ograniczona zdolność do pracy ogólna i zawodowa. Każde badanie ma tu niezmiernie ważne znaczenie i musi być z dużem znawstwem danej dziedziny lekarskiej przeprowadzone. Należy szczególną uwagę zwrócić na dokładne pierwszorazowe badanie i wyczerpujący opis pierwszego badania w karcie choroby. Lekarz badający i orzekający musi być ściśle bezstronny, ani ubezpieczonemu, ani instytucji nie iść specjalnie na rękę, będąc przedewszystkiem lekarzem. Uniknie on wtedy wszelkich możliwych konfliktów z własnem sumieniem, bądź też z ustawą. Lekarz orzekający w drugiej instancji musi zawsze brać pod uwagę poprzednie wyniki badań. Symulanta, bądź też agrawanta demaskować należy niemiłosiernie, chorego zaś istotnie, czy okaleczałego, traktować zawsze z dużą dozą humanitarności, wniknąć szczegółowo w jego cierpienie, starać się zainteresować jego osobą, tak podczas badania, jak i później, ewentualnie nawet drogą korespondencji.

Orzecznictwo z dziedziny wypadkowej i inwalidzkiej zcentralizowane jest w Niemczech w t. zw. ubezpieczalniach krajowych *(Landesversicherungsanstalt)*, których jest ogółem 30. Czuwają one, przy pomocy wybitnych fachowców, tak z dziedziny ubezpieczeniowej, jak i lekarskiej nad sumiennością, ścisłością i dokładnością badań i wystawianych orzeczeń; specjaliści o dużej erudycji i wyrobieniu klinicznem, którzy doskonale opanowali poszczególne działy schorzeń, bądź też uszkodzeń zawodowych i wypadkowych, — dają pełną gwarancję, że postępując w myśl wyłuszczonych powyżej zasad, potrafią zawsze bronić interesów instytucji, nie narażając przytem nigdy na krzywdę ubezpieczonego.

Z dziedziny orzecznictwa wypadkowego i inwalidzkiego mieliśmy na kursie 14 godzin wykładów. Wykładowcami byli: prof. Dr. Molineus i asyst. Dr. Bronner. (orzecznictwo uszkodzonych chirurgicznie z demonstracją nowoczesnego postępowania chirurgicznego) radca Dr. Lochtkemper, (orzecznictwo chorób wewnętrznych, łącznie z gruźlicą i pylicami; inwalidztwo i lecznictwo), prof. Dr. Sioli (choroby umysłowe i nerwice).

Pragnę tutaj podać niektóre spostrzeżenia, które dla mnie przedstawiały temat większego zainteresowania, a które może dla niejednego z lekarzy-specjalistów będą rzeczami dawno znanemi i praktykowanemi. I tak: Dr. Lochtkemper zwraca szczególną uwagę na postacie gruźlicy płuc, wychodzącej z gruczołów oskrzelowych, które zachodzą nierzadko u ludzi na pozór silnych i zdrowych i wymagają szczególnej ostrożności w rokowaniu i ocenie zdolności do pracy zarobkowej. Obszerniej omawia problem jam w miąższu płucnym, które dają często znaczną poprawę przy leczeniu klimatyczno-zakładowem. Pokazuje bardzo wielką ilość ciekawych zdjęć rentgenowskich i przechodzi szczegółowo orzecznictwo w odniesieniu do poszczególnych okresów gruźlicy. Przypadki raz stwierdzonej gruźlicy otwartej obniżają zdolność do pracy zarobkowej w 50 do 100%. Istnieje ścisła łączność pomiędzy gruźlicą a pylicami, które stanowią tutaj niejako czynnik usposabiający. Szczególnie dotyczy to krzemicy *(silicosis)*, która stanowi jedno z poważniejszych uszkodzeń, wywołanych zawodem. O pylicach płuc myśli się w naszych warunkach stosunkowo bardzo rzadko, chociaż tak liczne zawody są na nie narażone. I tak, wymienię najważniejsze: robotnicy fabryk gipsu i cementu, młynarze, kamieniarze, robotnicy fabryk szkła i porcelany, robotnicy rozmaitych gałęzi przemysłu drzewnego, szczotkarze i robotnicy fabryk włosia, robotnicy fabryk tytoniu, kuśnierze, górnicy, zatrudnieni szczególnie w kopalniach węgla, kamieniarze, i t. p. Objawy i przebieg pylic mogą być bardzo rozmaite: od ostrych zapaleń płuc, do przewlekłych zmian w miąższu płucnym z bujaniem łączno-tkankowem, powikłanych przewlekłemi nieżytami i rozstrzeniami oskrzeli, a nadewszystko gruźlicą. Głównemi objawami w procesach daleko posuniętych bywają tak często obserwowane: duszność, ciągła skłonność do kaszlu, przykry ból w piersiach, nierzadko wtórne objawy ze strony serca. Badanie fizykalne nie znajduje naturalnie nic charakterystycznego dla pylic, jedynie zdjęcia rentgenologiczne dają obrazy wiele mówiące i muszą być zawsze wykonywane. Harnis na 41 starszych robotników z fabryki porcelany u 31 (t. zn. 75.6%) stwierdził duże, charakterystyczne zmiany w płucach. Na pokazanych nam zdjęciach płuc mieliśmy możność sami stwierdzić wybitne zmiany w postaci drobnych ziarnistości, bardzo wyraźnie występujących przy wolnych zupełnie szczytach i częściach dolno-bocznych. Są one znacznie większe i mają bardziej nierówne kontury i nie są tak zbite, jak w gruźlicy prosówkowej; opisywane są też duże, rozległe cienie w obrębie wnęki.

Wykład prof. Dr. Molineusa z dziedziny chirurgicznych uszkodzeń prowadzony był praktycznie. Badał wobec nas przypadki skierowane na orzeczenie do ubezpieczalni i dyktował wynik badania sekretarce, która sporządzała bezzwłocznie na maszynie czystopis na przepisanym blankiecie. Z dużą erudycją, bystrością i przenikliwością zwracał uwagę na każdy szczegół, nieraz na pozór drobny i bez znaczenia. W tej dziedzinie spotyka się szczególnie dużo symulacji bądź też agrawacji, wykładowca podał zatem szereg sposobów i podstępów dla demaskowania tych osób. W orzecznictwie należy pamiętać, że często występują ciężkie powikłania po urazach dopiero po latach i bywają wtedy mylnie rozpoznawane jako gościec stawowy, lub mięśniowy i t. p. (n. p. *osteomyelitis)*.

Ze względu na to, że wiele przypadków inwalidztwa i pobierania renty jest często następstwem nieumiejętnego i błędnego leczenia w samych początkach, Dr. Bronner miał specjalny wykład, celem ogólnego zorjentowania w nowoczesnem traktowaniu złamań. Przedewszystkiem zatem należy wykonać repozycję bezzwłocznie po złamaniu, o ile możności w znieczuleniu miejscowem i pod kontrolą Roentgena. W wypadku zastosowania opatrunku gipsowego, winien być ten ostatni niepolstrowany, by umożliwiał od samego początku swobodne wykonywanie ruchów. W otwartych złamaniach konieczny zazwyczaj jest wczesny zabieg krwawy. Po zregulowaniu repozycji, znowu kontrolny Roentgen i jeszcze raz po zdjęciu opatrunku. Dopiero po całkowitem ustaleniu odłamków kostnych można coś konkretnego powiedzieć co do renty inwalidzkiej. W końcu zademonstrował Dr. Bronner ustalenia złamań różnemi systemami wyciągów na licznym materjale kliniki uniwersyteckiej.

Psychjatra Dr. Sioli odbywa swoje wykłady w pięknie urządzonej klinice, objaśniając je wielką ilością bardzo ciekawych przypadków, skrzętnie dobieranych i gromadzonych przez dłuższy okres czasu, jako znakomity materjał pokazowy. Czterogodzinny wykład poświęcony był trzem zasadniczym zagadnieniom, które pod względem orzecznictwa zasługują na specjalną uwagę, a to: 1) śpiączkowemu zapaleniu mózgu, 2) nerwicom urazowym, 3) histerji.

Przewinął się przed nami długi szereg charakterystycznych typów encefalityków z ledwie zaznaczonemi objawami, uchwytnemi tylko dla wprawnego specjalisty, — do najcięższych postaci w okresie daleko posuniętej hiper- bądź też a-kinezy. Wszyscy oni bez wyjątku są 100% niezdolni do pracy. Główna wytyczna w orzecznictwie u tej kategorji chorych winna być długa i szczegółowa obserwacja. Należy pamiętać o tem, że postacie przewlekłe rozwijają się bardzo powoli, że bywają często remisje, które mogą dać powód do omyłek rozpoznawczych.

[4]) Instytut Ubezpieczeń Społecznych w Krakowie wydał w ostatnich dniach spolszczone dziełko Dra Tröschera p. t. „Zasady orzecznictwa lekarskiego o niezdolności do pracy wskutek choroby" (do nabycia w Okr. Zw. Kas Chor. w Krakowie).

W dziale schorzeń urazowych bardzo ważną rzeczą jest opracowanie szczegółowego „statutu" i w tym celu prof. Sioli podaje przez siebie opracowany schemat badania neurologicznego i psychjatrycznego. Wreszcie w odniesieniu do należycie zdemaskowanych histeryków radzi prof. Sioli być zupełnie bezwzględnym. W zasadzie są oni zdolni do pracy, nie kwalifikują się do leczenia w uzdrowiskach i zwykłych zakładach hydro- i fizykoterapeutycznych, a jedynie do zakładu zamkniętego z należytą surową dyscypliną.

Z podanego tutaj dość wyczerpująco sprawozdania mieli czytelnicy możność dokładnego zorjentowania się, jak wysoko stoi orzecznictwo w Niemczech, ile trudu mu się poświęca i jak głęboką wagę przywiązuje do niego niemiecka medycyna ubezpieczeniowa. Nic w tem dziwnego, gdy sobie uprzytomnimy kolosalny rozwój ubezpieczeń, który pochłania rokrocznie ni mniej, ni więcej tylko takie zawrotne kwoty (z r. 1928) w tysiącach marek:

1. Ubezpieczenie chorobowe	1,865.830
2. „ wypadkowe	377.454
3. „ inwalidzkie	805.875
4. „ pracowników umysłowych	121.290
5. „ od bezrobocia	941.399
Razem	4,111.648

czyli ogółem z górą cztery miljardy marek [5]).

Te olbrzymie liczby dają z jednej strony dostateczne pojęcie o ciężarze, jaki państwo i sfery gospodarcze, jak i pracownicze, zmuszone są ponosić przy dzisiejszym kryzysie, z drugiej zaś strony musimy sobie jasno zdać sprawę z tego, że odbieranie w dzisiejszych czasach i nastrojach czegokolwiek ze zdobyczy socjalnych mas, byłoby rzeczą wielce niepopularną i mocno ryzykowną.

W Polsce analogiczne liczby przedstawiają się w r. 1928 następująco:

Dochody Kas Chorych	222,667.535 Zł
Dochody ubezpieczeń inwalidzkich i starości w b. zaborze pruskim i górników w Małopolsce	33,665.684 Zł
Dochody ubezpieczeń pracowników umysłowych	93,984.544 Zł
Dochody ubezpieczeń od wypadków	54,457.500 Zł
Dochody ubezpieczeń na wypadek bezrobocia	51,001.462 Zł
ogółem	455,776.725 Zł

Orzecznictwo nasze odnosi się na razie tylko, poza byłym zaborem pruskim, do Kas Chorych, ubezpieczenia od wypadków i pracowników umysłowych.

O pierwszem mówiłem już obszerniej wyżej porównując stan orzecznictwa w Niemczech i w Polsce. Ubezpieczenie wypadkowe w znacznie wyższym stopniu, jak kasowe jest wrażliwe na każde zaniedbanie, czy też błąd, lub niedopatrzenie, które mogą narazić instytucję na duże straty wynikłe z niesłusznego przyznania rent. Nie czuję się sam powołanym do krytykowania Kolegów, jednakże przytoczę bardzo charakterystyczne słowa naszego Ministra spraw zagranicznych Nr. K. I. 1967/30 z dnia 13. III. 1930. pisane do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, które poddaje surowej krytyce nasze orzecznictwo.

„Świadectwa lekarzy polskich nie wytrzymują porównania z francuskiemi, ani co do formy, ani co do treści, pisane zazwyczaj nie na blankietach, lecz na zwyczajnych kawałkach papieru w kilku wierszach. Świadectwa lekarzy polskich ograniczone są do skonstatowania rany i określenia jej procentem, przeważnie nieco wyższym od procentu, ustalonego przez lekarza francuskiego".

Na skutek tego pisma Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych wydał dnia 8. lipca 1931 okólnik Nr. 124, który poleca „.... by lekarze urzędowi w zaświadczeniach, określających stan chorobowy lub zniekształcenie, wywołane przypadkiem przy pracy i stopniu utraty zdolności zarobkowania, liczyli się z ważnością takich świadectw dla zainteresowanych osób, oraz władz i ażeby zwracali szczególną baczność na konieczność dokładnego opisania stanu chorego, czy poszkodowanego, na ścisłość skonstruowania opartych na tym opisie orzeczeń opinjodawczych i wszechstronnego ich uzasadnienia".

[5]) Cytowane podług *„Leitfaden der deutschen Sozialversicherung" bearbeitet von Mitgliedern des Reichsversicherungsamtes 1930. Verlag Jul. Springer.*

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Eskil Kylin: *Die Hypertoniekrankheiten.* Drugie wydanie. Berlin. Julius Springer. 1930. Str. 270 z 28 rycinami. Cena 22 Mk.

Po 4 latach Kylin ogłosił drugie wydanie swej książki o nadciśnieniu, szczegółowo przeglądnięte i uzupełnione.

Kylin pierwszy badał prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego i kapilarnego. Opierając się na krytyce metod klinicznych i statystyce, ustanawia prawidłowe ciśnienie skurczowe od 100—145 mm słupa rtęci dla wieku do lat 40, dla wieku wyższego od 145—150 mm. Wahania dzienne nie przekraczają 15 mm. Prawidłowe ciśnienie włoskowatych naczyń wynosi 80—200 mm wody z dziennem wahaniem, nie przekraczającem 40 mm. Wartości dla ciśnienia naczyń włoskowatych są niezależne od wieku. Prawidłowa anatomja i fizjologja, jako też patologja naczyń włoskowatych omawiane są z erudycją w związku z zachowaniem się ciśnienia krwi.

Następnie omawia autor mechanizm nadciśnienia. Wykazuje małowartościowość czynników: serca, objętości krwi i lepkości krwi, jako też miażdżycy wielkich naczyń. Uwagę zwraca na drobne tętniczki i naczynia włoskowate. Badanie doświadczalne i kliniczne przeczą powstawaniu nadciśnienia z przyczyn leżących w nerkach, zatrzymanej w ustroju epinefryny albo innego nieznanego czynnika, wzmagającego ciśnienie. Nowoczesny pogląd, świetnie uzupełniony i zebrany przez Kylina, identyfikuje nadciśnienie ze zmianami w naczyniach włoskowatych i małych tętniczkach. Zmiany w nerkach są bezwzględnie wtórne.

Klinicznie schorzenia nadciśnienia tworzą dwie grupy: nadciśnienie samoistne i ostra ogólna kapilaropatja (t. z. ostre kłębuszkowe zapalenie nerek).

Nadciśnienie samoistne jest dziedziczną, konstytucjonalną, anatomiczną, naczynio-ruchową neurozą z uszkodzeniami hormonalnemi. Konstytucja, układ wegetatywny i gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu są nierozerwalnie złączone w nieprawidłowym odczynie ustroju. Odczyn nieprawidłowy objawia się różnorodnością fenomenów. Chorzy lub ich rodziny cierpią na cukrzycę, dnę, otyłość, astmę, migrenę, spastyczne stany jelit oraz zmiany naczynio-ruchowe. Napad często występuje w menopauzie. Cytowane jest ciekawe badanie Raaba (asyst. kliniki Wenckebacha), wskazujące na wzmożoną wrażliwość ośrodków naczynio-ruchowych osób z nadciśnieniem na dwutlenek węgla, zawartego we krwi. Osobnik z nadciśnieniem samoistnem skłania się w kierunku wagotonji. Krew bogata jest w potas, natomiast uboga w wapń i cholesterol. Odczyn na epinefrynę jest paradoksalny. Bardziej rozstrzygający jest obniżające działanie insuliny. Hipoglikemja wyrównawcza w następstwie reakcji tolerancyjnej cukru jest uderzająca. W dodatku spotyka się tu nieznaczną hiperglikemję, zmniejszającą tolerancję cukrową i czyniącą krzywą cukru we krwi płaską na działanie epinefryny.

W nadciśnieniu samoistnem naczynia włoskowate są prawidłowe, co się tyczy morfologji i ciśnienia. Ciśnienie tętnicze jest w tej postaci nadciśnienia najwyższe i oparte jest na skurczu tętniczek. Olbrzymie dzienne wahania aż do 100 mm rtęci są charakterystyczne i służyć mogą za dowód słuszności poglądu o czynnościowych zmianach naczynio-ruchowych, jako ich przyczyny. Rozlana *„arteriolosclerosis"*, która jest towarzyszem tych zmian patologicznych, jest końcowym okresem i skutkiem ostatecznym nadmiernej pracy tętniczek. Korzystny wpływ leczniczy wywierają: atropina, wapń, wyciągi z gruczołów płciowych oraz zastrzyki nieswoistego białka.

Ostra ogólna kapilaropatja jest podzielona na typ pochodzenia zakaźnego (t. z. *glomerulonephritis acuta)* i typ, biorący swój początek w ciąży, które są zasadniczo podobne. Patogenezą jest czynnik jadowity — z jednej strony paciorkowiec, z drugiej strony prawdopodobnie pochodzenia placentarnego. Czynnik ten wywołuje ogólne rozszerzenie naczyń włoskowatych z odruchowym skurczem tętniczek. Naczynia nerkowe są najbardziej wrażliwe. Niesłusznem jest tłumaczenie tych procesów zmianami morfologicznemi naczyń włoskowatych. Pierwotnem umiejscowieniem czynności jest naczynie włoskowate; odpowiedź tętniczek jest wtórną.

Ciśnienie naczyń włoskowatych wzrasta z 300—400 mm słupa wody z dziennemi wahaniami aż do 130 mm. Ciśnienie tętnicze wzrasta zwolna i wykazuje tylko nieznaczne wahania dzienne. Obrzęki spowodowane są wzrastającą przepuszczalnością naczyń włoskowatych. Ta może być wynikiem zmian w ścianach naczyń włoskowatych, zwiększonego ciśnienia hydrostatycznego lub zmniejszonego ciśnienia osmotycznego krwi. Zmiany na dnie oka wywołane są przez dalej posunięte uszkodzenia organiczne naczyń. Kylin podkreśla okoliczność, że wzrost ciśnienia w naczyniach włoskowatych i tętniczkach, jako też i obrzęki poprzedzają objawy nerkowe. Zmiany nerkowe są tylko wtórne. Co się tyczy wydzielania wody, nerka sama nie musi być zmieniona, tkanki mogą

wiązać wodę: w ten sposób ciężka oligurja może ustąpić miejsca obfitemu wydzielaniu moczu, w następstwie czego znikają i obrzęki. Krew wykazuje małe wartości wapnia i białka i niskie ciśnienie osmotyczne. W końcu Kylin omawia trwałe schorzenia z nadciśnieniem i uważa je za stacje końcowe, które tworzą często połączenie postaci nadciśnienia samoistnego z ostrą, rozlaną kapilaropatją. One są wynikiem niezmiennych organicznych zmian naczyniowych.

W dziele swym Kylin wykazuje gruntowną i szczegółową znajomość piśmiennictwa oraz wprost imponuje trafnością i odwagą swych poglądów. Kylin jest przedewszystkiem klinicystą i przeto swe poglądy i rozważania oparł na spostrzeżeniach klinicznych. Praca Kylina odbiła się szerokiem echem w całym świecie lekarskim, znalazła wielu zwolenników, lecz też i szereg przeciwników. Kto zajmuje się bliżej zagadnieniami nadciśnienia, ten bezwzględnie zapoznać się powinien z tą książką. Z pewnością wielki wywrze wpływ nań logiczny i jasny kierunek myślenia Kylina.

Dr. Ungar (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska, tom XI, zeszyt 6, z roku 1931: H. Frenklowa i A. Margolisowa: Metody i wyniki leczenia ropniaków opłucnej u dzieci na podstawie 634 przypadków, spostrzeganych w szpitalach Anny Marji w Łodzi od r. 1912—1931. — H. Frenklowa i A. Margolisowa: O ropniakach odmowych opłucnej i ropniach płuc u dzieci na podstawie przypadków, spostrzeganych w szpitalu Anny Marji w Łodzi od roku 1911—1931. — A. Paszkiewicz: O leczeniu zachowawczem ropniaków opłucnej. — L. Bernaciński: Badania nad stężeniem jonów wodorowych w ropie ropniaków opłucnej. — H. Brokman i A. Festensztat: Z diagnostyki spraw zapalnych miąższu płucnego. — P. Lidzka: Ciśnienie krwi w przebiegu zapalenia płuc u dzieci i jego znaczenie dla rokowania. — W. Klepacki: Nawrót płatowego zapalenia płuc pod wpływem odry. — T. Mogilnicki: Szpitalnictwo dziecięce w Polsce w 1931 roku. — Wł. Mikułowski: O znaczeniu kazuistyki klinicznej dla kształcenia pedjatrycznego. — Fr. Cieszyński: Organizacja i działalność oddziału noworodków. — A. Nasiłowski: Stan lecznictwa dziecięcego w Zagłębiu Dąbrowskiem. — St. K. Kon, M. Mayzner i Z. Grynberg: Badania nad działaniem drożdży naświetlanych na krzywicę u dzieci. — H. Brokman, M. Mayzner i J. Sulkes: Badania kliniczne nad działaniem pyramidonu w szczepieniu ospy.

Kronika Izby Lekarskiej Lwowskiej, rok II, nr. 9—10 z roku 1931: Sprawozdania: Zarządu Izby L. L., Komitetu Kasy ubezpieczeniowej członków Izby L. L. (Kucil), Komitetu Kasy emerytalnej, Sądu Izby L. L., za rok 1931. Z działalności Zarządu Izby Lekarskiej Lwowskiej. Zawiadomienia z Izby Lwowskiej.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 8, z 21 lutego 1932: M. Gattykostyal i P. Derlatka: Extractum secalis cornuti. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 2, z roku 1932: Dział urzędowy. Zarządzenia O. P. Z. K. Ch. Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. Ubezpieczenia społeczne zagranicą. Medycyna społeczna. Higjena społeczna. Opieka nad dziećmi i młodzieżą w kasach chorych. Z życia kas chorych.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 3, z 1 lutego 1932: J. Żurkowski: Epidemja durу brzusznego w środowisku szczepionem zapobiegawczo. — A. Fiumel: Przypadek żółtaczki, powstałej na tle zatrucia zawodowego kwasem pikrynowym. — J. Korczakowski: Ostra niedrożność jelit na tle przewlekłego włóknistego otarbiającego zapalenia otrzewnej. — Z. Neyman: Pewne postaci nerwobólów lędźwiowo-krzyżowo-biodrowych w oświetleniu radjologicznem.

Wiedza Lekarska, rok VI, nr. 1, za styczeń 1932: A. Rytel: Zarys klasyfikacji schorzeń stawowych.

Przegląd Dentystyczny, rok XII, nr. 1 za styczeń 1932: J. Jarząb: Metody leczenia korzeni oraz ich bakterjologiczna i biologiczna ocena.

Polski Przegląd Chirurgiczny, tom XI, nr. 1, z roku 1932: St. Laskownicki: O leczeniu kamieni uwięźniętych w dolnym odcinku moczowodu metodami bezkrwawemi. — Z. Lenko: Nieco o leczeniu kamicy moczowodowej. — J. Szymonowicz: O gruczolaku wątroby na stole operacyjnym i sposobach jego leczenia chirurgicznego (adenoma solitare hepatis permagnum).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 8, z 25 lutego 1932: A. Rytel: Melodja serca (dok.). — B. Karbowski: Uwagi w sprawie leczenia nowotworów przysadki mózgu radem. — H. Landau: O badaniu czynnościowem nerek (Spraw. pogl.). — M. Karbowski: O leczeniu pomocniczem wcieraniami mydła w chorobach oczu. — L. Zamenhof: Projekt nowego kodeksu deontologicznego. — B. Nowakowski: Przyczynek do statystyki chorobowości w zakładach pracy.

Medycyna, rok 1932, nr. 4, z 21 lutego 1932: K. Rożkowski: Nowe prądy i hasła w lecznictwie. — J. Kubiak: O stosowaniu stężonych rozczynów soli w ostrej niedrożności jelit i w zapaleniach otrzewnej. — E. Landau i E. Paradistal: Wahania leukocytozy w przebiegu leczenia stwardnienia wieloogniskowego szczepionką durową. — Z. Kołodziejska: Postępy w dziedzinie wyodrębnienia witamin. M. Barciński: O radjobiologji i radjoterapeutycznem leczeniu nowotworów.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, nr. 11—12, za listopad i grudzień 1931: W. Tarnowska: Matki karmicielki. — St. Wilczyński: Opieka nad matką i dzieckiem na terenie wojew. poznańskiego.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 3, z 15 lutego 1932: Dział urzędowy. Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. Zagadnienia społeczno-lekarskie. Międzynarodowa polityka ubezpieczeniowa. Zagadnienia organizacji lecznictwa. Medycyna społeczna. Kongresy i Zjazdy. Praca i opieka społeczna. Z życia kas chorych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Praktický Lékař.

Z. 10. — 1931.

Trapl: *Walka z gorączką połogową.* Nie rozdziela przypadków na lżejsze i cięższe. Uważa każdą gorączkę połogową za ważne „*memento*" i już od samego początku leczy ją, jak posocznicę. Opiera się na założeniu, że tem lepsze są wyniki leczenia, im wcześniej i energiczniej je przeprowadzamy. Postępuje następująco: leczenie ogólne, czystość ciała i ust, bezwzględny spokój w łóżku. Karmienie, o ile nie męczy chorej, dozwolone, w przypadkach cięższych zabrania go. Odpowiednie odżywianie się, mierne dawki alkoholu. Worek z lodem na macicę. W pierwszych dniach energiczne dawki pituitryny a zwłaszcza ergotyny. Na samym początku domięśniowo zastrzyk surowicy przeciwpaciorkowcowej. Równocześnie dożylnie zastrzyk *Cu-devenan'u,* w dzień następny dożylny zastrzyk riwanolu w roztworze 0.5 na 100. Zastrzyk ten powtarza co drugi dzień, zależnie od przebiegu. Miał przypadki, w których podawał i 10-krotnie surowicę, 12-krotnie *Cu-devenan* a 3-krotnie riwanol. Oprócz tego niekiedy stosuje wstrzykiwania krwi własnej lub krwi ciężarnych, również zastrzyki mleka i in. W przypadkach słabości serca podaje kamforę, kardjazol.

Postępując w ten sposób, udało się autorowi często i ciężkie przypadki posocznicy, w których wyhodowano paciorkowce hemolityczne ze krwi, wyleczyć. W przypadkach straconych miał zaś tę świadomość, że spełnił swój obowiązek.

J. Kotátko: *O rozpoznawaniu zapalenia wyrostka robaczkowego i o wskazaniach do apendektomji.* Autor jest za chirurgicznem leczeniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Wielka odpowiedzialność ciąży na lekarzu, jeśli nie pozwoli chorego operować, polegając na rzadkich przypadkach samouleczenia lub następowego przejścia w zapalenie przewlekłe z objawami niememi.

Z. 11. — 1931.

Janota: *Objawowe leczenie patologicznej senności zwłaszcza narkolepsji.* Autor widział dobre wyniki w przypadkach beznadziejnych po efedrynie i efetoninie. Zwłaszcza w przypadkach cięższych niejednokrotnie przynoszą ulgę.

J. Opatrný: *O wartości poszczególnych objawów w początkach gruźlicy płuc.* Autor omawia poszczególne objawy, jak kaszel, plwocina, krwioplucie, gorączka. Dochodzi do przekonania, że nie można na nich polegać, należy je krytycznie osądzać. Mogą one być i objawem innych chorób pochodzenia nieprątkowego. U chorych, u których choroba przebiega bez typowych objawów, ważną pomoc rozpoznawczą oddaje nam Roentgen.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
Archives of Internal Medicine.

Z. 5. Maj, 1931.

D. A y m a n n i J. H. P r a t t: *Charakter objawów związanych z nadciśnieniem samoistnem.* Badania kliniczne przeprowadzone przez autorów potwierdziły przypuszczenie, że wczesne objawy połączone z nadciśnieniem samoistnem są pochodzenia psychicznego.

C. J. W a t s o n: *Przeciętne dzienne wydalanie urobilinogenu w zdrowiu i chorobie ze specjalnem uwzględnieniem niedokrwistości złośliwej.* Autor opisuje modyfikację metody Terwena oznaczania urobilinogenu w moczu i kale, która zdaniem autora jest prostsza i bardziej skuteczna od metody oryginalnej.

Standaryzacja barwy oparta jest na mezobilirubinogenie (Fischer). Wyniki z poszczególnych przypadków, badanych tą metodą, podaje autor szczegółowo. (Urobilinogen w prawidłowym stolcu według Terwena 134, według modyfikacji 151,2, podczas gdy przeciętne wartości dla niedokrwistości złośliwej wynoszą 455.3, według modyfikacji 554.7.).

Autor wskazuje, że metoda ta oznaczania urobilinogenu posiada znaczenie i powinna być używana w badaniach klinicznych żółtaczki oraz niedokrwistości. Utrzymująca się urobilinurja po kryzie retikulocytów w przypadkach niedokrwistości złośliwej, w których używano leczenia wątrobą, jest połączona z powolnym wzrostem hemoglobiny i w mniejszym stopniu erytrocytów.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat.

T. 53. Nr. 4.

A. S s o ł o w j e w: *W sprawie lipoidozy tętnicy głównej w wieku dziecięcym.* Odkładanie się lipoidów w tętnicy głównej dzieci pod postacią żółtych plamek uważa się za początek zmian miażdżycowych. Wiadomo też, na podstawie szeregu prac podstawowych, że w powstawaniu anatomicznych zmian miażdżycowych cholesteryna ma ważne znaczenie. Otóż także w tych żółtych plamkach tętnicy głównej dziecięcej znajduje się cholesteryna, względnie jej estry. Z różnych stron podnoszą, że czynniki zakaźno-toksyczne mają znaczenie w powstawaniu tych złogów cholesterynowych. Natomiast Kube i autor są zdania, że to odkładanie jest następstwem gwałtownego podniesienia się poziomu cholesteryny we krwi zaraz po urodzeniu, poprostu względnej cholesterynemji. Dla wyjaśnienia pochodzenia tych złogów, autor przeprowadził systematyczne badanie tętnic głównych u prawidłowych zwierząt, będących w okresie ssania. Autor zbadał 15 królików, z tego 10 w wieku 35—48 dni, t. j. w końcowym okresie ssania, 5 zaś w wieku 3 miesięcy. Tętnice barwił w całości Sudanem III. Otóż z 10 pierwszych królików stwierdził u 6 zmiany lipoidowe w błonie wewnętrznej i w mięśniówce. Natomiast u żadnego z 5 królików drugiej grupy zmian tych nie mógł wykazać. Również w nadnerczach, w wątrobie mógł stwierdzić w pierwszej grupie zmiany lipoidowe. U królików drugiej grupy stwierdził zmiany tłuszczowe w komórkach Brown-Kupffera. Autor zwraca też uwagę na obecność lipoidów w nabłonkach kanalików żółciowych, co tłumaczy wydalaniem przez żółć cholesteryny.

W dalszych doświadczeniach autor badał tętnice główne królików ssących a pochodnych od królic, które kilka miesięcy przed ciążą, w czasie ciąży i karmienia żywił prócz pokarmów roślinnych mlekiem z dodatkiem dwóch rostartych żółtek jaja. Otóż autor przekonał się, że u królików ssących, pochodzących od matek, w ten sposób karmionych, w tętnicy głównej i w narządach wewnętrznych pojawiało się znacznie więcej lipoidów. Ostatecznie autor dochodzi do wniosku, że pojawiania się złogów lipoidowych w tętnicy głównej u dzieci jest w związku z żywieniem.

T. 53. Z. 5.

B e n e k e: *Przypadek nadmiernej rozdzieralności tkanek (Hypofibrosis universalis).* Autor omawia sprawę nadmiernej rozdzieralności tkanek w związku z dawniej wykonaną sekcją kobiety 49 letniej, u której wykonano laparotomję z powodu ciężkich objawów ze strony żołądka, b. licznych wymiotów krwawych, biegunek i t. d. Operacyjnie stwierdzono tylko rozstrzeń żołądka i niezwykłą kruchliwość i rozdzieralność tkanek i stąd krwotoki. Tę samą niezwykłą rozdzieralność tkanek jamy brzusznej i narządów stwierdzono sekcyjnie. Przyczyną śmierci było zapalenie otrzewnej.

Autor zastanawia się nad patogenezą tej niezwykłej kruchliwości tkanek przypadku, zresztą dokładniej niezbadanego. Być może, że po części może ona być następstwem głodzenia i zużycia tkanki klejowej w przypadkach głodu azotowego, czego przykłady liczne dała wielka wojna. Być może, że nadmierna delikatność, niedorozwój części podścieliskowej może tu mieć znaczenie patogenetyczne; szczególnie uderza nadmierna rozdzieralność otrzewnej, sieci, krezki, przepony i t. d. Autor zwraca też uwagę na układ gruczołów wkrewnych; jak może być nadmierny rozwój tkanki klejorodnej, n. p. w akromegalji, tak może być również stan przeciwny, na co zresztą byłyby pewne przykłady. Trzeba wreszcie wziąć pod uwagę ogólny stan konstytucjonalny. Pewne produkty tkankowe mogą być już konstytucjonalnie niedorozwinięte, gdy inne są prawidłowe. Nie ulega przecież wątpliwości, że istnieją osobnicze różnice w zdolności odczynowej tkanki łącznej, n. p. w stanach zapalnych.

Nowicki (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 45. — 1931.

W. S t o c k i n g e r u. O. B e c k m a n n: *Wpływ insuliny na obraz leukocytarny.* Na materjale ponad 60 chorych badali autorowie obraz krwi przed i po podaniu insuliny. W sprawach zapalnych ostrych lub podostrych spotyka się nagły wzrost krzywej leukocytarnej obojętnochłonnej w 15—30 min. po injekcji; inne zachowanie się krzywej występuje u chorych, którzy na krótko przed badaniem gorączkowali, ale w okresie badania ciepłota była już normalna. Poczynione obserwacje wskazują, że rodzaj i przebieg odczynu na insulinę ze strony leukocytów zależą od pewnych stanów czynnościowych systemu gruczołów dokrewnych; jest także bardzo prawdopodobne, że zmiany w układzie wegetatywnym, jakie zachodzą jako odczyn ustroju w przebiegu ciężkich chorób zakaźnych, mają znaczenie dla wyniku poinsulinowego odczynu ciałek białych. Niemałe znaczenie mają także w tym względzie zdolność odczynowa oraz stan czynnościowy elementów krwiotwórczych i ciałek białych znajdujących się już we krwi.

A. V i e t h e n: *Kliniczne i rentgenologiczne badania płuc dzieci chorych na odrę.* Autor obserwował 57 dzieci w wieku 1—10 lat, które częściowo w toku obserwacji zapadły na odrę; z pośród nich u 13 stwierdzono zmiany płuc. Przed początkiem okresu nieżytowego nie można było zmian wykazać, natomiast w okresie nieżytowym stwierdzano nacieki zapalne, nie dające się klinicznie wykazać, mogące być zatem przeoczone przy badaniu. Wtórne zapalenia płuc odrowe mogą powstać miejscowo niezależnie od tych „nacieków wczesnych". Cofanie się nacieków może trwać długo i mogą one być wykazywane jeszcze przez dłuższy okres czasu po ustąpieniu ciepłoty; w tym stanie rzeczy mogą one łudząco przypominać uczynniony proces gruźliczy.

W. P a f f e n h o l z u. A. S c h ü r m e y e r: *Zmiany wielkości w obrazie rentgenologicznym śledziony i wątroby w różnych warunkach krążenia.* Po injekcjach substancji kontrastowej (związek toru) określano w obrazie rentgenologicznym wielkość śledziony i wątroby. Badano działanie różnych wpływów, jakoto podniesienia ciepłoty, wdechania kwasu węglowego, pracy, pocenia się i oziębiania, badano również zmiany wielkości tych organów po podaniu adrenaliny i histaminy oraz po narkozie awertynowej.

R. H. J a f f é: *Częstość kiły tętnicy głównej.* Autor przeprowadził w Instytucie Patologji w Chicago badania z górą 1000 zwłok osobników w wieku ponad 20 lat. Tętnica główna była badana histologicznie w całym swoim przebiegu. Kiła aorty jest u murzynów trzy razy częstsza jak u białych. U kobiet białych zmiany w tętnicy głównej są częstsze niż u mężczyzn; śmiertelność kobiet białych z powodu kiły aorty jest niższa niż mężczyzn. Ogólna śmiertelność z powodu kiły aorty 4,9%.

O. S c h l e y e r u. G. W. U n n a: *Uogólnione zwapnienie żył w przebiegu kiły trzeciorzędnej.* 67-letnia kobieta, zakażona kiłą przed 40 laty, w ciągu ostatnich 9 lat zapadała często na zakrzepy żył w różnych częściach ustroju, które to cierpienie pod wpływem leczenia swoistego szybko doznawało poprawy. Zejście śmiertelne nastąpiło w okresie powstania zakrzepu żył krezkowych. Ma się tu do czynienia z wyłącznem kiłowem schorzeniem żył. Mimo tak długiego trwania tej sprawy chorobowej nie znaleziono wybitniejszych zmian w naczyniach tętniczych.

H. O. N e u m a n n u. F. P é t e r: *Metodyka określania zawartości hormonów we krwi.*

Dr. Karasiński (Kraków).

Medizinische Klinik.

1931. — Nr. 26.

F. H a r t e l: *Spostrzeżenia lekarskie z Japonji.* Po przedstawieniu historji rozwoju medycyny japońskiej, w której akcentuje dość silny wpływ nauki niemieckiej, opisuje stan dzisiejszy medycyny. Jest zdania, że medycyna japońska stoi na wysokości pierwszorzędnych środowisk naukowych europejskich, tak pod

względem wiedzy jak techniki i organizacji pracy. Lekarze dzielą się podobnie jak u nas na specjalistów i dzisiaj już ten rodzaj lekarzy przeważa w Japonji. Przemysł farmaceutyczny jest b. wysoko rozwinięty tak, że Japonja pod tym względem odseparowała się od wpływów zewnętrznych, a nawet niektóre leki znalazły uznanie w krajach europejskich. Jest to kraj b. bogaty w cieplice, wystarczy nadmienić, że posiada 4 źródła o ciepłocie 100° C. Po krótkiem scharakteryzowaniu pod względem antropologicznym ludności, opisuje ich sposób mieszkania, jedzenia, ubierania się, które w sferach niżej kulturą stojących wcale nie odpowiada wymogom klimatycznym. Z chorób zakaźnych to panują prawie wszystkie te, które spotyka się i w Europie. Częstsze są natomiast spirochetozy, jak n. p. siedmiodniowa gorączka. Gruźlica jest znacznie częstszą, co autor odnosi do wilgotnego klimatu. B. często występują awitaminozy, jako skutek nieodpowiedniego odżywiania się.

H. H. Schmid: *Tarczyca i ciąża.* Znane jest powszechnie powiększenie tarczycy w ciąży. Czasami z powiększeniem może być związana obniżona lub wzmożona czynność tarczycy. Zmniejszoną czynność spotyka się rzadko, a to z powodu zaniku funkcji org. płciowych u tego rodzaju osób, o ile jednak to się zdarzy, wtedy ustrój matki korzysta z hormonów produkowanych przez tarczycę płodu i dlatego objawy się zmniejszają. Nadczynność może dawać całą skalę nasileń. Czasami ciąża wpływa na chor. Basedowa korzystnie; obserwacje jednak ostatnich lat wykazują duży procent pogorszeń objawów w czasie ciąży. Dlatego w leczeniu należy orjentować się, czy stosować leczenie zachowawcze (jod, naświetlanie prom. Roent.), czy operacyjne. Obserwowano wybitne pogorszenia objawów chor. Basedowa w czasie laktacji.

F. Reiche: *Zgorzel płuc w następstwie wdechniętego ciała obcego.* Ciało obce, dostawszy się do dróg oddechowych przez wdechnięcie, zostaje wklinowane w oskrzelu o mniejszym rozmiarze od tegoż ciała. W następstwie ucisku, w bezpośredniem sąsiedztwie wytwarza się stan zapalny, a produkty zapalenia gromadzą się poniżej w oskrzelu i sąsiedniej tkance. Ponieważ zazwyczaj c. obce posiada na sobie bakterje gnilne, przeto proces zapalny nabiera charakteru gnilnego. Wskutek niszczenia tkanki płucnej może powstać nadżarcie naczynia z następowym silnym krwotokiem, a niekiedy w treści wydalonej na zewnątrz można znaleść resztki tkanki płucnej.

S. v. Pintèr i Kowàts: *Stwierdzenie elektrokardjogramem stanu m. sercowego przy zamknięciu nacz. wieńcowych serca.* W stanie ostrego zatkania naczyń wieńcowych serca jest objawem patognomonicznym zlanie się z sobą w elkg. załamków R i T, zaś w stadjum przewlekłem elkg. wykonany w kilku kierunkach, daje negatywny załamek T, oraz szeroki zazębiony załamek R.

Rubner: *Używki z zawartością alkaloidów* (Dokończenie). Dla celów czysto ekonomicznych rozpowszechniło się dodawanie do naparów kawy środków zastępczych, jak cykorja, która jest znacznie tańsza. Smak takiej mieszaniny staje się znacznie gorszym, natomiast kolor uzyskuje odcień znacznie ciemniejszy. W liściach suszonej herbaty znajduje się 2,79% teiny, związanej z kw. garbnikowym. Przy wytwarzaniu naparu herbacianego do roztworu przechodzi nieznaczna ilość teiny. Herbata jest mniej szkodliwa od kawy, działa lekko moczopędnie, reguluje trawienie żołądka, wzmacnia system nerwowy. Ponieważ w próżnym żołądku działanie jej jest za silne, dlatego jako posiłek ranny się nie nadaje. Istnieje wiele gatunków herbaty, różniących się od siebie tylko smakiem tak, że w krajach, w których istnieją herbaciarnie (odp. do naszych kawiarń), podaje się spisy gatunków herbat, dochodzących do liczby 25. Kakao jest najsłabszym środkiem z tej grupy, zawiera 1,5% teobrominy. Używane jest przy fabrykacji czekolady lub do picia w formie mieszaniny z mlekiem. Ponieważ teobromina jak i teina jest połączona z kw. garbnikowym, dlatego tak herbaty jak i kakao nie powinni używać ludzie z skłonnością do zaparcia stolca.

Lickint: *Dodatek do powyższej pracy.* Zwraca uwagę, że działanie chemiczne i fizjologiczne tak kofeiny, teobrominy, jak i alkaloidów zawartych w kawie i herbacie jest inne.

Dr. Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 9 grudnia 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z dnia 2-go grudnia b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Prof. Lewkowicz przedstawia rozpoznany za życia przypadek *choroby Rogera.* Po omówieniu szczegółowem embrjonalnego krążenia, wytwarzania się serca i przegrody międzykomorowej u płodu, prelegent rozpatruje poszczególne wady sercowe wrodzone i zaznacza, iż choroba Rogera jako odosobniona wada jest bardzo rzadka i występuje przeważnie — zespół: 1) Otwór w przegrodzie międzykomorowej serca, 2) zwężenie ujścia tętniczego prawego (tętnicy płucnej), 3) niezarośnięty przewód Botalla. Rozpoznanie za życia jest bardzo trudne, ponieważ objawy są te same (szmer skurczowy serca) jak przy innych wadach wrodzonych serca, a nawet przy bardzo dużym otworze może nie być szmeru. Znamiennym jednak dla choroby Rogera jest szmer skurczowy serca głośny, szorstki, słyszalny nad podstawą mostka o dużem przewodnictwie. Niema natomiast zaostrzenia drugiego tonu nad tętnicą płucną i brak sinicy, która występuje wyraźnie przy zwężeniu tętnicy płucnej, również niema duszności, ani też upośledzenia rozwoju jak przy innych wadach wrodzonych serca. Chorzy przeważnie żyją dość długo — zejście śmiertelne następuje z powodu przypadkowego cierpienia, najczęściej wskutek *endocarditis rheumatica* lub zapalenia płuc.

Chory 6-cio letni, przysłany do Kliniki chorób dziecięcych U. J. po świeżo przebytem zapaleniu gruczołu przyusznego *(parotitis epidemica)* z objawami charakterystycznemi dla zapalenia wsierdzia, bladością i osłabieniem z jednoczesnem kłuciem w boku prawym. Przy badaniu stwierdzono włóknikowe zapalenie dolnego płatu płuca prawego i szmer skurczowy serca, jakkolwiek w wywiadach brak danych o schorzeniach, na których tle mogłoby przyjść do zmian na zastawkach w sercu. Że miało się tu jednak do czynienia ze sprawą dawniejszą, przemawiała za tem obecność t. zw. garbu sercowego, co jednocześnie świadczyło o wadzie organicznej serca. Badanie rentgenologiczne, przeprowadzone w Klinice Lekarskiej U. J., stwierdziło powiększenie serca zwłaszcza na lewo o konfiguracji, odpowiadającej sercu mitralnemu z przewagą niedomykalności.

Objawy kliniczne przemawiały jednak przeciw niedomykalności zastawki dwudzielnej i po wykluczeniu innych wad serca rozpoznano chorobę Rogera.

Stan chorego stale się pogarszał, naciek w płucu uległ powiększeniu i po 5-ciu tygodniach nastąpiło zejście śmiertelne. Badania bakterjologiczne, przeprowadzone kilkakrotnie, stwierdzały stale obecność pneumokoków we krwi, — liczono się więc z obecnością świeżych zmian na zastawkach serca.

Badanie pośmiertne wykonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. potwierdziło w zupełności rozpoznanie kliniczne, oprócz tego znaleziono świeże zawały w płucach.

Demonstracja preparatu serca i preparatów mikroskopowych.

W dyskusji zabierał głos kol. Prof. Szumowski.

Kol. Prof. Kostrzewski wygłasza odczyt: *„Ostre choroby zakaźne, a zajęcia zawodowe"*. Po wyliczeniu szeregu ostrych chorób zakaźnych, występujących w naszych warunkach, prelegent kończy: Zastanawiając się nad wyliczonemi jednostkami chorobowemi, przychodzimy do przekonania, że ze stanowiska określonego nagłówkiem zajmujące nas schorzenia różnią się wielce od siebie pod względem etjologji, patogenezy i epidemjologji. Przeglądając zaś zajęcia zawodowe, o których była mowa, stwierdzamy, że lekarze, pielęgnujący chorych, trudniący się dezynfekcją i zajęci w pracowniach bakterjologicznych, narażeni są na zakażenia nietylko różnego rodzaju, ale także na zakażenia, odbywające się różnemi drogami. W przeciwieństwie do tego stwierdzamy, że członkowie innych zawodów zapadają na choroby, które występują zarówno u człowieka jak i zwierząt. Ale pamiętać musimy, że aczkolwiek najczęściej, to jednak nie wyłącznie zakażenie człowieka pochodzi od zwierząt. Również nie możemy zapominać, że tężec się nigdy nie przenosi ze zwierzęcia na człowieka i z człowieka na człowieka. Powtóre stwierdzamy: że omawiane choroby, to wszystko schorzenia przyranne. Z pośród nich wyróżnia się jedynie wąglik, bo jego zarazek nietylko przez obrażone powłoki zewnętrzne wnika do ustroju, ale się może do niego dostać także drogą płuc. Pragniemy jeszcze zdać sobie sprawę, na czem polega istota wpływu zajęć zawodowych na występowanie chorób zakaźnych? Dociekania doprowadzają do wniosku, że tu niema potrzeby snuć domysłów co do obniżenia sprawności sił obronnych ustroju pracowników wobec zarazków. Wystarcza natomiast przyjąć, że ten lub ów zawód dlatego naraża swych członków na takie lub inne zakażenie, ponieważ stwarza warunki, w których pracownicy mają sposobność stykać się z zarazkiem występującym w silnem stężeniu. (streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Prof. Lewkowicz.

Kol. Prezes, jako dermatolog, omówił szereg chorób skórnych o przebiegu chronicznym, nabytych dzięki swemu zajęciu zawodowemu (gruźlica skóry, grzybice naskórka, pasorzytnicze i t. p.).

Kol. Prof. Gieszczykiewicz podkreśla również wyjątkowe stanowisko stanu lekarskiego co do chorób zakaźnych ostrych, częstość ich zakażenia da się wytłumaczyć tem, iż lekarze są bardziej narażeni i stanowią poniekąd łącznik z innemi zawodami.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 16 grudnia 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z dnia 9 grudnia b. r. odczytano i przyjęto.

I. Demonstracje chorych z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. J.

Kol. Braun omawia *leczenie niedokrwistości złośliwej zapomocą preparatu „Haemostra"*. Z powodu niewystarczającego wyniku leczenia dalsze leczenie przeprowadzono zapomocą diety wątrobowej.

W dyskusji kol. Godłowski. W przypadku przedstawionym przez kol. Brauna wykonano badanie czynnościowe aparatu siateczkowo-śródbłonkowego i wykazano jego nadczynność. Badanie wykonano próbą z czerwienią Kongo. W czasie całego leczenia preparatem *haemostra* nadczynność aparatu siateczkowo-śródbłonkowego utrzymywała się równolegle do stanu krwinek czerwonych. Podczas leczenia wątrobą ilość krwinek wzrastała i czynność aparatu siateczkowo-śródbłonkowego obniżała się.

II. Demonstracje chorych z oddziału oto-laryngologicznego szpitala Izraelickiego.

Kol. Spira przedstawia 2 chorych, operowanych z powodu zapalenia i zakrzepu w zatoce esowatej pochodzenia usznego i omawia trudności rozpoznawcze przy tej sprawie chorobowej wobec niepewnych objawów klinicznych.

Zejście zakrzepu żylnego zależy od złośliwości zarazka, odporności organizmu, w pierwszym jednak rzędzie od wcześnie wykonanego zabiegu operacyjnego. Oprócz metod badania otjatrycznego w celu wczesnego rozpoznania posługuje się obrazem cytologicznym krwi.

W dyskusji kol. Blassberg: przytoczony przez kol. Spirę obraz cytologiczny krwi może służyć jako objaw ciężkiego schorzenia organizmu bez względu na jakość sprawy chorobowej i w żadnym razie nie może być objawem rozpoznawczym przy zakrzepie zatoki esowatej, raczej świadczy o niepomyślnej prognozie.

Kol. Miodoński (streszczenie własne). Najważniejszej podstawy dla rozpoznania zakrzepów zatok żylnych pochodzenia usznego dostarcza nam krytyczne rozpatrzenie wyników ścisłego badania otjatrycznego i neurologicznego z jednej strony a internistycznego z drugiej strony. W szeregu przypadków związek objawów ogólnych z objawami miejscowemi jest tak charakterystyczny, że nie przedstawia większych trudności ani wątpliwości. Niekiedy jednak trudności są bardzo znaczne, a rozpoznanie niepewne. Nieraz uwzględnienie wyników badań dodatkowych wnosi dopiero większą pewność co do rozpoznania. Z badań tych stawiam na pierwszem miejscu wynik badania bakterjologicznego krwi, (o ile jest dodatni). Badanie cytologiczne krwi wykazuje częstokroć większe odchylenia od normy wtedy dopiero, gdy obraz chorobowy jest i bez niego już dość jasny. O wartości próby na krzepliwość oraz urobilinogen nie mam osobistego doświadczenia. Dzielną pomoc znajdowałem nieraz w wynikach nakłucia lędźwiowego. Nakłucie lędźwiowe stosuję systematycznie we wszystkich przypadkach podejrzanych na powikłanie wśródczaszkowe pochodzenia usznego. W przypadkach, gdy chodzi o zakrzep zatoki, wynik nakłucia lędźwiowego użytkuję głównie w 2 kierunkach a to: 1) przez badanie cytologiczne oraz 2) przez badanie ciśnienia wśródczaszkowego. W obfitym pod tym względem materjale klinicznym stwierdzić można, że pleocytoza wahająca się w granicach od kilkunastu do stukilkudziesięciu ciałek białych jest zjawiskiem bardzo częstem przy zakrzepach zatok żylnych. Objawy neurologiczne nie idą nieraz w parze z pleocytozą. Co do ciśnienia (które mierzę w m/m płynu mózgowordzeniowego) to bywa ono często znaczne. Przy sposobności pomiaru ciśnienia wykonuje się stale próbę Kindlera, która jak wiadomo polega na obserwacji wysokości ciśnienia przy kolejnem uciskaniu żył jarzmowych. Przy utrzymanej drożności zatok ucisk na żyłę powoduje, że słupek płynu mózgowo-rdzeniowego podnosi się żywo o 200 m/m i więcej. Gdy mamy w zakresie zatoki poprzecznej, esowatej, a zwłaszcza w opuszce żyły zakrzep czopujący, ucisk na żyłę jarzmową tejże strony nie wywiera na ciśnienie wśródczaszkowe większego wpływu, — słupek płynu nie podnosi się prawie wcale lub podnosi się leniwiej niż przy ucisku na stronę zdrową i nie dosięga tak znacznych wartości jak po stronie zdrowej. Próba Kindlera nie jest bynajmniej niezawodną i bywa czasem ujemna (słupek podnosi się żywo) tam gdzie znajdujemy następnie zakrzep czopujący; wypada też niekiedy wątpliwie tam, gdzie zakrzepu brak. Sposób łączenia się zatok i wyrobienia się koryta żylnego odpowiada za te odchylenia. Naogół jednak stwierdzić muszę, że gdy na próbę tę nie patrzymy jako na coś patognomonicznego, lecz uwzględniamy przedewszystkiem całość obrazu klinicznego — próba ta dorzuca nieraz cenne wskazówki. Prototypem tej próby jest inna, podana przez Beck'a i Crowe'a, a polegająca na spostrzeżeniu, że ucisk na obie równocześnie żyły jarzmowe powoduje przejściowe rozszerzenie naczyń na dnie oka. Jednostronny ucisk na żyłę jarzmową nie daje tego obrazu. Jeśli w przypadku podejrzanym na zakrzep ucisk żyły jarzmowej po stronie zdrowej da wspomniane zjawisko na dnie oczu, to należy stąd wnosić, że po stronie ucha chorego mamy zakrzep w zatoce. Próba ta wypada często niezbyt jasno, a wynik jej trudno bywa ocenić. Co do drogi zakrzepu w demonstrowanym przypadku to obok możliwości podniesionej przez kol. Spirę *(via venae hypotympanicae)* podnoszę jeszcze możliwość innego mechanizmu, który mi nasuwa własne doświadczenie. Z kilkunastu przypadków zakrzepu ograniczonego do okolicy opuszki, jakie miałem sposobność obserwować, utkwiły mi szczególnie w pamięci 4 przypadki. Obraz przy operacji był w nich taki, że w zakresie wyrostka (we wszystkich 4 przypadkach dobrze spneumatyzowanego) stwierdziłem zmiany ropne jedynie w komórkach przebiegających wzdłuż tylnej ściany przewodu kostnego ku dołowi, tylne partje komórek wyrostka były niezmienione. W 2 przypadkach obok zakrzepu opuszki był mały ropień okołoopuszkowy. W 2 innych zmian okołoopuszkowych nie dało się stwierdzić. Nasuwa się więc myśl, że t. zw. przegroda Körnera — o ile pas przedni komórek jest bardzo wąski, a zmiany w nim nie bardzo wyraźne, może nam czasem podsunąć myśl (wyrostek też wrzekomo bez zmian) zakażenia zatoki przez *venae hypotympanicae* — gdy tymczasem przy szczegółowej kontroli stanu wyrostka możemy znaleźć drogę ropną wiodącą w pobliże opuszki. W 3-im z kolei wspomnianych przypadków prześledzenie tej drogi było szczególnie trudne, wyraźne zmiany makroskopowe rwały się poprostu miejscami. Nauczony jednak doświadczeniem odszukiwałem je znowu, aż zawiodły mię do maleńkiego ropnia okołoopuszkowego i do zakrzepu ograniczonego do okolicy opuszki. W przypadkach więc zakrzepu opuszkowego, gdzie zwłaszcza mamy do czynienia z dobrze spneumatyzowanym wyrostkiem, powinniśmy myśleć o tej możliwości.

Kol. Prof. Latkowski zmiany w obrazie krwi, przytoczone przez kol. Spirę, świadczą o ciężkości schorzenia i mogą się zdarzyć i w innych chorobach. Miarodajnemi dla rozpoznania zakrzepu zatok żylnych są badania przytoczone przez kol. Miodońskiego.

Kol. Spira w odpowiedzi wspomina o trudnej sytuacji otologa w podobnych, jak w dniu dzisiejszym demonstrowanych przypadkach, kiedy z ust wezwanego internisty usłyszy „niczego nie znalazłem" z jednoczesną radą wstrzymania się kilka dni.

Kol. Prof. Zubrzycki wygłosił odczyt: *Miesiączka jako zjawisko biologiczne.* (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Kol. Prof. Wachholz zapytuje prelegenta o menotoksyny, którym przypisuje się własności toksyczne jak n. p. więdnięcie kwiatów w otoczeniu miesiączkującej osoby.

Kol. Frommer (streszczenie własne) omawia toksyczne znaczenie miesiączki. Wiadome jest, że wydzielina miesiączkowa zawiera z elementów nieorganicznych Ca, Mg, As, i P. Szczególnie tym dwom ostatnim składnikom przypisać należy ważną rolę w procesie biochemicznym miesiączki jako też ciąży. Odnośnie do pozytywnej zawartości arsenu w wydzielinie miesiączkowej oraz w gruczołach błony śluzowej macicy przytacza dotyczące piśmiennictwo oraz własne badania. W okresie przedmiesiączkowym oraz nagle występującym braku miesiączki *(amenorrhoe)* znany jest cały szereg — bliżej wyszczególnionych objawów chorobowych, które — wedle dominującej teorji — polegają na wpływach toksycznych. Te menotoksyny wydzielają się w czasie miesiączki i, jak w narzeczu ludowem się mówi, organizm kobiecy oczyszcza się. Jeszcze wybitniej niż w okresie przedmiesiączkowym mogą wystąpić objawy chorobowe toksyczne w ciąży patologicznej, w której czynność gruczołów wydzielniczych w szczególności gruczołów potnych i nerek, jest w większym lub mniejszym stopniu upośledzona. Wówczas może nastąpić w organiźmie nagromadzenie arsenu i fosforu, które stanowią najprawdopodobniej jedną z etjologicznych przyczyn toksykoz porodowych: eklampsji, niepowściągliwych wymiotów i ostrego żółtego zaniku wątroby. Na poparcie swojej teorji przytacza Frommer, oprócz swych badań porównawczych przewlekłego zatrucia arsenem z toksykozami porodowemi pod względem klinicznym i chemicznym oraz wyników analitycznych w organach, wiele przypadków, w których stosowanie terapeutyczne preparatów arsenowych wywołało ostry żółty zanik wątroby i tak: 2 przypadki Maciąga, w których po kilku injekcjach

arseno-benzolowych przy kile nastąpił *exitus* z powodu ostrego żółtego zaniku wątroby. 25 przypadków z kliniki Ehrmanna, leczonych salwarsanem względnie arsenobenzolem uległo tejże chorobie (Jacoby). Stwierdzono w ogólności, że od czasu wprowadzenia terapji salwarsanowej liczba przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby znacznie się wzmogła. 2 przypadki Andérodiasa (*Ztbl. f. Gynaek.* Nr. 46, 1931). W jednym z nich 4 injekcje sulfarsenolu wywołały eklampsję w połogu, w drugim te same injekcje znaczną albuminurję preeklamptyczną. W obu przypadkach przypisuje Andérodias przyczynę etjologiczną injekcjom sulfarsenolowym. Kwestję uwiądu kwiatów i t. p. w najbliższem otoczeniu miesiączkującej osoby, którą p. Prof. Wachholz poruszył, może dałoby się wytłumaczyć wywiązywaniem się w bardzo małej ilości trującego gazu AsH_3 względnie PH_3 wytworzonego pod wpływem grzybka (*penicillium*) w okolicy części rodnych u miesiączkującej. Wydobywający się *in statu nascendi* H w obecności *penicillium* może zmienić obecny we krwi miesiączkującej As, względnie P, w powyższy gaz trujący. Kwestja ta oczywiście wymaga dalszych badań.

Kol. Doc. Szymanowicz, Kol. Prof. Kostrzewski, Kol. Miodoński zapytuje czy miesiączka, mająca według wywodów prelegenta, tak duże znaczenie dla gatunku nie ma też pewnego dodatniego znaczenia dla kobiety pod tym względem, że krwawienie miesięczne jest jakoby bodźcem ćwiczącym układ krwionośny. Czy może moment ten nie odpowiada za to, że kobieta znosi nagół utratę krwi lepiej niż mężczyzna i że skutki krwotoku wyrównują się u kobiety łatwiej niż u mężczyzny. W dalszym ciągu możnaby więc myśleć, że okresowa utrata krwi stanowi jakoby pewną asekurację przeciw ewentualnym skutkom krwotoku przy porodzie.

Kol. Prof. Latkowski, Kol. Prezes. Istnieje wiele stanów chorobowych skóry związanych ściśle z czynnościami fizjologicznemi i ich zaburzeniami w narządzie płciowym kobiety. Znamy sprawy chorobowe rozwijające się na tle zwiększonego wydzielania gruczołów łojowych t. zw. łojotok ,które to zmiany ulegają wybitnemu pogorszeniu w okresie przedmiesiączkowym jak i w czasie miesiączki. Poza tem istnieje szereg innych zmian chorobowych zapalnych ulegających wyraźnemu zaostrzeniu w czasie tego okresu. Przypomnieć należy i dermatozy występujące w czasie ciąży a ujmowane jako dermatozy toksyczne. To wszystko nasuwa nam przecież podejrzenie, że w okresie miesiączki muszą pojawiać się procesy zdążające do zahamowania działalności toksycznych, występujących w tych okresach. Brak sprawności w narządach hormonalnych, niedokładność ich czynności jest przyczyną zaostrzania się procesów chorobowych skórnych w następstwie zwiększonych działań toksycznych lub sprzyjających rozwojowi cierpienia w czasie miesiączkowania.

W odpowiedzi kol. Prof. Zubrzycki podaje, iż nie sama miesiączka lecz przestrojenie ustroju mogą wywoływać zmiany, o których wspominali jego przedmówcy.

Sekretarz doroczny: *Dr. St. Roman.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego urządza kurs dokształcający dla lekarzy w czasie od 3. kwietnia 1932 r. do 16. kwietnia 1932 r. Wykłady wraz z pokazami odbywać się będą w godzinach popołudniowych od godz. 15-ej do 20-ej. Godziny przedpołudniowe będą poświęcone specjalnym kursom t. zw. seminaryjnym, czysto praktycznym, z różnych działów medycyny. Tematy wykładów, które ogółem obejmą 53 godziny, są następujące: Prof. Dr. W. Orłowski — „Lues cardiovascularis", Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowski — „Klinika i leczenie zapaleń wsierdzia", Doc. Dr. Z. Górecki — „Patogeneza i klasyfikacja gruźlicy płuc", Dr. J. Grott — „Leczenie cukrzycy", Doc. Dr. L. Karwacki — „O bakterjofagach", Prof. Dr. K. Orzechowski — „Z pogranicza neurologji i innych działów medycyny praktycznej", Doc. Dr. S. Pieńkowski — „Kliniczne postacie zapaleń mózgu", Prof. Dr. M. Michałowicz — „Zasady odżywiania niemowląt", Prof. Dr. Wł. Szenajch — „O odrębnościach przemiany materji i odżywiania dzieci starszych", Dr. H. Brockman — „O leczeniu krzywicy i tężyczki", i „O zapobieganiu i leczeniu choroby posurowiczej", Dr. R. Stankiewicz — „Powikłania grypy i ich leczenie", Doc. Dr. Marta Erlich — „Najważniejsze błędy w odżywianiu niemowląt", Prof. Dr. A. Leśniowski — „Kamica narządów moczowych", Prof. Dr. Z. Radliński — „Zapalenie szpiku kostnego", Doc. Dr. J. Mossakowski — „Leczenie cierpień chirurgicznych w cukrzycy", Doc. Dr. A. Wojciechowski — „Nowoczesne leczenie zwichnięć i złamań", Doc. Dr. W. Łapiński — „Rozpoznanie i leczenie wrodzonych zwichnięć biodra", Doc. Dr. J. Zaorski — „Rozpoznawanie i leczenie ostrej niedrożności jelit", Doc. Dr. Br. Szerszyński — Rozpoznawanie i leczenie gruźlicy nerek", Doc. Dr. K. Kaczyński — „Schorzenia chirurgiczne sutka", Doc. Dr. A. Elektorowicz — „Djagnostyka rentgenologiczna chorób płucnych", Doc. Dr. M. Grzybowski — „Zasady ogólne leczenia chorób skóry", Doc. Dr. St. Kapuściński — „Współczesny stan leczenia kiły", Prof. Dr. L. Hirszfeld — „O istocie odczynów serologicznych", Doc. Dr. H. Sparow — „O szczepieniach ochronnych przeciwbłoniczych", Doc. Dr. W. Melanowski — „Objawy oczne i ich znaczenie dla rozpoznawania i rokowania w chorobach układu krążenia", Prof. Dr. A. Czyżewicz — „Rola lekarza w prowadzeniu porodu", Doc. Dr. Z. Monsiorski — „O mięśniakach macicy", Doc. Dr. L. Lorentowicz — „Istota i leczenie nadżerek części pochwowej macicy" i „Leczenie szczepionkami w ginekologji", Doc. Dr. H. Gromadzki — „Diagnostyka i leczenie ciąży zamacicznej", Doc. Dr. H. Beck — „Krwotoki w III okresie porodu i po porodzie". Kursy seminaryjne będą dotyczyły następujących działów medycyny: „Kurs odmy sztucznej — Dr. Janina Misiewicz, „Zwichnięcia i złamania" — Doc. Dr. A. Wojciechowski, „Terapja i klinika cierpień chirurgicznych narządów moczowych" — Doc. Dr. Br. Szerszyński, „Teorja i technika przetaczania krwi" — i „Ambulatorjum chirurgiczne" (II Klinika Chirurgiczna) — Doc. Dr. J. Rutkowski, „Chirurgja nagłych przypadków (Dyżury w I. Klinice Chirurgicznej)" — Doc. Dr. J. Mossakowski i Dr. J. Perzyński, „Ginekologja w praktyce ambulatoryjnej" — Dr. H. Wójcicki, „Operacje położnicze na fantomie" Doc. Dr. H. Beck, „Djagnostyka położnicza" — Dr. T. Zawodziński, „Leczenie rzeżączki przewlekłej i uretroskopja" — Doc. Dr. M. Grzybowski, „Z kliniki noworodków" — Doc. Dr. Marta Ehrlich, „Wybrane rozdziały z kliniki niemowląt" — Doc. Dr. R. Barański, S. Popowski i M. Wierzbowska. Każdy uczestnik opłaca kurs wykładowo-pokazowy w wysokości 50 zł (poprzednio 75 zł). Co się zaś tyczy kursów seminaryjnych, to opłatę wnosić należy za każdy kurs oddzielnie, licząc za kurs 6-cio godzinny — 12 zł, za 8-io godzinny — 16 zł, za 12-sto godzinny — 24 zł. Rozkład godzin pracy na kursach będzie tak ułożony, aby każdy z uczestników mógł wziąć udział przynajmniej w 2-ch kursach. Liczba uczestników na poszczególnych kursach seminaryjnych jest ograniczona, najniższa liczba wynosi 6 osób, najwyższa — 10. Zgłoszenia na Kurs dokształcający i na poszczególne kursy seminaryjne będą przyjmowane do 20. III. 1932 r. Pożądane są jak najwcześniejsze zgłoszenia kandydatów na Kurs ze względów organizacyjnych. Wszelkich informacyj udziela i przyjmuje zgłoszenia na Kurs sekretarz Kursu Dr. M. Czyżewski — I. Klinika Chirurgiczna, Nowogrodzka 59, tel. 664-70.

Wnioski uchwalone przez Radę Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej na posiedzeniu w dniu 14. lutego 1932 r. 1. Absolutorjum dla Zarządu Izby. „Na wniosek Komisji Rewizyjnej Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej udziela Zarządowi absolutorjum za rok 1931". 2. Składka na rok 1932. „Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej na posiedzeniu w dniu 14 lutego 1932 r. ustala w myśl § 11 punkt „b" regulaminu wysokość składki członkowskiej na rok 1932 na zł 24". 3. Preliminarz budżetowy. „Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej przyjmuje i zatwierdza preliminarz budżetowy na r. 1932 opracowany przez Zarząd w tej samej wysokości pozycji globalnej, wzywając jednocześnie Zarząd do podniesienia: 1) sumy przeznaczonej Kołu Medyków do wysokości 1000 zł i przeznaczenie tej sumy na fundusz stypendjalny Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej przy Stowarzyszeniu Samopomoc Koła Medyków". II. ofiary na rzecz Rodziny Lekarskiej do wysokości 1000 zł. W związku z poz. V. Preliminarza Rada wzywa swych przedstawicieli do Naczelnej Izby Lekarskiej, aby zgłosili wniosek o zmniejszenie wysokości składek do Naczelnej Izby Lekarskiej". 4. Uchylenie postanowienia w sprawie opłaty za godzinę pracy ambulatoryjnej lekarzy. Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej: 1) uchyla postanowienie Nadzwyczajnego Zgromadzenia Rady w dniu 19 października 1930 r. (Dz. U. Izb Lek. Nr. 5 z dn. 1. XI. 1930 r. str. 117) w sprawie opłaty za godzinę pracy ambulatoryjnej lekarzy, 2) wzywa Zarząd Izby, aby przynajmniej raz do roku przedstawiał Radzie do zatwierdzenia najniższą stawkę wynagrodzenia lekarzy za godzinę pracy ambulatoryjnej. 5. Pomoc lekarzy dla bezrobotnych. 1) Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej wzywa wszystkich członków Izby do moralnego obowiązku opodatkowania się na rzecz bezrobotnych na okres istnienia komitetów do walki z bezrobociem. II. wysokość opodatkowania się wynosić powinna przynajmniej pół % od miesięcznych dochodów każdego lekarza. III. Rada Izby Lekarskiej W. B. nie wątpi, że lekarze, prócz opodatkowania się nie uchylą od udziału w bezpłatnej pomocy lekarskiej dla chorych bezrobotnych, a to przez ofiarowanie miejscowym komitetom określonej ilości bonów na bezpłatne wizyty ordynacyjne. 6. Projekt zmiany systemu ubez-

pieczeniowego. Rada Izby Lekarskiej W. B. poleca Komisji Kasy Pogrzebowej opracowanie projektu Statutu „Wzajemnej Ubezpieczalni Lekarzy" t. j. instytucji opartej na normalnych zasadach asekuracyjnych. 7. Obniżenie zarobków lekarzy. Rada Izby Lekarskiej W. B. wzywa Zarząd do przedstawienia odpowiednim czynnikom wzięcia pod uwagę, przy wymierzaniu podatków, ciężkiego stanu materjalnego lekarzy i obecnego obniżenia zarobków, pozostającego w związku z ogólnym kryzysem społecznym. 8. Wybory uzupełniające do Władz Izby. Rada Izby Lekarskiej W. B. na posiedzeniu w dn. 14 lutego 1932 r. powołała na członków Sądu z listy zastępców: Dr. Piaseckiego Marjana i Dr. Witkowskiego Edwarda, na miejsce rezygnujących — Dr. Beina Kazimierza i Dr. Gębarskiego Stanisława, oraz na zastępców członków Sądu wybrano: Dr. Łażyńskiego Marjana, Dr. Krzywca Jerzego, Dr. Mitkusa Witolda, Dr. Orzecha Mirosława i Dr. Szoura Michała. Do Komisji Kasy Pogrzebowej został wybrany jako czwarty członek Dr. Bieniecki Kazimierz.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 1. marca 1932 r. Na porządku dziennym: 1. Brokman H. Poglądy na patogenezę oraz leczenie chorób zakaźnych w związku z zagadnieniem alergji. 2. Kotarska-Dettloff H. i Moczarski W. Ocena niezdolności do pracy w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego. Część I.

Program kursu dokształcającego dla lekarzy szkolnych (4—16 kwietnia b. r.) organizowanego przez Ministerstwo W. R. i O. P. w porozumieniu z Kierownikiem Poradni Wychowania Fizycznego przy II. Klinice chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego: na temat „Fizjologja i patologja wieku młodzieńczego". I. Zagadnienia z dziedziny medycyny wewnętrznej. a) Zasadnicze pojęcie o konstytucji i o wydzielaniu wewnętrznem. Docent Dr. Włodzimierz Filiński — 2 godz. b) Zarys czynności układu wegetatywnego wraz z próbami badania tego układu — Dr. Eleonora Reicher — 3 godz. c) O przemianie materji przy pracy z uwzględnieniem gimnastyki i sportu. — Dr. Eleonora Reicher — 2 godz. d) O oddychaniu. Doc. Dr. Zdzisław Gorecki — 2 godz. e) O znaczeniu sposobu oddychania dla wyczynu sportowego. Dr. Zbigniew Lewicki — 1 godz. f) Narząd krążenia a praca fizyczna. Dr. Eleonora Reicher — 4 godz. — z ćwiczeniami praktycznemi — 3 godz. g) O wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy. Dr. Janina Misiewicz — 4 godz. h) Zasady gimnastyki leczniczej. Dr. Jadwiga Titz. — 2 godz. — z pokazem lekcji gimnastyki leczniczej — 1 godz. — Pokaz lekcji gimnastyki zwykłej z objaśnieniami — 1 godz. i) Wskazania i przeciwwskazania do ćwiczeń cielesnych z punktu widzenia medycyny wewnętrznej. Dr. Eleonora Reicher — 2 godz. II. Zagadnienia z dziedziny chirurgji. Docent Dr. Adolf Wojciechowski. a) Błędy postawy, budowy, wady rozwojowe i inne — 4 godz. b) Wskazania i zakres stosowania gimnastyki leczniczej z punktu widzenia chirurgji — 4 godz. c) Kiedy dziecko powinno być zwolnione z ćwiczeń cielesnych w związku z cierpieniami chirurgicznemi — i na jak długo? — 2 godz. III. Psychopatologja okresu dojrzewania. Zadanie psychologa szkolnego. Dr. K. Mikulski — 3 godz. IV. (Dodatkowe) Schorzenia górnego odcinka dróg oddechowych. Schorzenia uszu. Higjena mowy. Prof. Dr. Jan Szmurło — 3 godz. — Warunki przyjęcia na kurs podane były uprzednio.

W sprawie deklarowania soli kuchennej. W obiegu handlowym znajduje się sól kuchenna w opakowaniach kartonowych z oznaczeniem „chemicznie czysta sól stołowa", za którą pobierane są wysokie ceny. Jest to najczystsza stołowa sól warzonka z saliny w Wieliczce, jednak nie chemicznie czysta. Deklaracja ta więc, jako niezgodna z istotą rzeczy, wprowadza w błąd nabywców, a jednocześnie pozwala na żądanie ceny, właściwej dla produktu wysokowartościowego. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza) o polecenie organom kontrolnym, wykonywującym dozór nad żywnością, zwrócenia uwagi na sposób oznaczania soli stołowej, znajdującej się w obiegu, pobrania prób w przypadkach podejrzenia i przesłania ich do Zakładu badawczego celem stwierdzenia zgodności deklaracji z istotą produktu w myśl przepisu art. 6 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22. III. 1928 r. o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku (Dz. U. R. P. Nr. 36. poz. 343).

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 2. marca b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z Oddziału I. A., chorób wewnętrznych Szpitala św. Łazarza (Ordynator: Prof. Dr. T. Tempka). 2) Dr. Debora Lazarówna: „Kliniczne znaczenie próby Brugscha".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VI. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 26. lutego b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Mackiewiczówna H.: Przypadek sztucznej odmy piers. w przebiegu ciąży i połogu. 2) Kol. Liebhardt St.: O konstytucji płciowej kobiet (wykład). 3) Kol. Elmer K.: Schorzenia stawowe na tle niedomogi tarczycy (wykład).

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VII. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 4. marca b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Sieradzki: Dochodzenie ojcostwa (wykład). 2. Kol. Ziembicki: Założenie szpitala Bonifratrów, dzisiejszego szpitala wojsk. polsk., we Lwowie (wykład z przeźroczami).

Wybory do Rady Izby Lek. Lwowskiej na trzechlecie 1932—34 odbyły się, jak wiadomo, dnia 6. grudnia 1931. Udział wyborców, w porównaniu z wyborami poprzedniemi, był niezwykle żywy, bo głosowało 75,6% uprawnionych do głosowania. Głosowano na dwie listy, t. j. listę oficjalną Komisji Matki, wybranej na Ogólnem Zebraniu przedwyborczem; i listę, wystawioną przez Okrąg Lw. Z. L. K. Chorych. Przeszła w całości lista Komisji Matki, zawierająca, w myśl ustawy z dnia 2. XII. 1921, 55 nazwisk. Wybrani zostali, prócz kandydatów ze Lwowa, wszyscy kandydaci, przedstawieni, w myśl instrukcji wyborczej, przez Okręgi wyborcze prowincjonalne, mianowicie Drowie: Begleiter H. (Lwów), Bikeles M. (Lwów), Bodnar G. (Przemyśl), Boratyński J. (Stryj), Brejter R. (Lwów), Buraczyński T. (Lwów), Czaczkowski J. (Lwów), Damański E. (Lwów), Damm A. (Lwów), Danielski J. (Tarnopol), Danielski Z. (Lwów), Daum L. (Lwów), Dobrzański S. (Sambor), Doliński E. (Lwów), Exelbirth L. (Lwów), Flis K. (Rudki), Gorczyński L. (Borysław), Hacker D. (Stanisławów), Halban H. (Lwów), Hausmann W. (Stryj), Herscher I. (Tarnopol), Hinze R. (Rzeszów), Hozer J. (Lwów), Kaliniewicz S. (Kołomyja), Kleski A. (Jabłonów), Klisiewicz W. (Rzeszów), Kotiers Z. (Lwów), Kurtz A. (Lwów), Lenartowicz J. (Lwów), Lipiński W. (Lwów), Maciejowicz S. (Sokal), Meisels S. (Lwów), Mikiewiczówna A. (Lwów), Miłkowski L. (Lwów), Mostowy J. (Brzeżany), Nowicki W. (Lwów), Olszański T. (Stanisławów), Opolski J. (Lwów), Ostrowski St. prym. (Lwów), Pohorecki A. (Lwów), Ramer S. (Sanok), Reis W. (Lwów), Rose E. (Rawa Ruska), Rothfeld J. (Gliniany), Rożankowski M. (Kałusz), Salpeter M. (Lwów), Sawicki A. (Kańczuga), Siegel Z. (Krosno), Sochacki W. (Lwów), Süsswein J. (Przemyśl), Świtalski M. (Lwów), Wachnianin M. (Lwów), Wasung M. (Złoczów), Wilder I. (Drohobycz), Zeiger J. (Kołomyja). Różnica głosów między kandydatem wybranym, który otrzymał najmniejszą liczbę głosów, a kandydatami niewybranymi wahała się w granicach od 37 do 129 głosów. Z członków starej Rady przeszło do Rady nowej 22 członków, a zatem wybranych zostało 23 członków nowych.

Sekcja pomocy lekarskiej dla bezrobotnych została zorganizowana przy Miejskim Komitecie pomocy dla bezrobotnych. Izba Lekarska Lwowska wyasygnowała odpowiednią sumę z przeznaczeniem na ryczałtowe wynagrodzenia dla młodszych lekarzy, którzy będą odwiedzać w domu chorych bezrobotnych. Nadto Naczelnik Izby napisał liczne listy do Kolegów zamożniejszych z prośbą o finansowe poparcie tej akcji.

Komisarze Kas Chorych na terenie całej Polski zostali mianowani przez Pana Ministra Pracy i Opieki Społecznej. Objęli oni urzędowanie dnia 1. lutego b. r. Na terenie okręgowego urzędu ubezpieczeń we Lwowie: komisarzem Kasy Chorych w Białej został mianowany — dr. Loteczka Roman, w Bielsku — Wąsowicz Michał, w Chrzanowie — dr. Kolkiewicz Zdzisław, w Częstochowie — Michalski Karol, w Czortkowie — Malski Józef, w Drohobyczu — inż. Biluchowski Zygmunt, w Kielcach — Matula Władysław, w Kołomyi — Dubielecki Władysław, w Krakowie — Pilarz Jan, w Krośnie — Ziens Henryk, w Lublinie — Riedel Gustaw, we Lwowie — dr. Lipski Kazimierz, w Nowym Sączu — Nowakowski Zenon, w Ostrowcu — Frankowski Feliks, w Przemyślu — Pilarz Kazimierz, w Rawie Ruskiej — Bykowski Aleksander, w Rzeszowie — Kaucki Kazimierz, w Sosnowcu — Waligórski Stanisław, w Stanisławowie — Sosnowski Piotr, w Stryju — Dworski Jan, w Tarnopolu — Cieński Witołd, w Tarnowie — inż. Głuszczak Łukasz, w Zakopanem — Fikus Henryk, w Zamościu — Niken Władysław, w Złoczowie — dr. Gruber Marceli.

Izba Lekarska Lwowska. Dnia 28 lutego odbyło się zebranie nowowybranej Rady Izby Lekarskiej Lwowskiej na trzechlecie 1932—33, na którem dokonano wyborów Zarz. Izby i jej instytucyj ubezpieczeniowych. Prof. Nowicki, wybrany ponownie naczelnikiem Izby, nieprzyjął wyboru, korzystając z odnośnego artykułu ustawy. Wobec tego dokonano wyboru powtórnego naczelnika Izby. Do Zarządu weszli: Pohorecki A., jako naczelnik, Doliński E. i Reis W., jako zastępcy naczelnika, Danielski Z. pisarz, Damański E. skarbnik, członkowie Flis K., Kotiers Ż., Nowicki W. i Wachnianin M. Zastępcy członków Zarządu: Braiter R., Wilder I., Bodnar G., Mikiewiczówna A., Ostrowski T., Boraczyński T., Allerhand H., Falkiewicz T., Salpeter M. Przedstawicielami do Nacz. Izby: Danielski Z., Daum L., Domaszewicz A., Franke M., Nowicki W., Ostrowski St., Pohorecki A., Ramer S., Świtalski M. Zastępcami: Baranowski T., Czyżewski K., Doliński E., Grek J., Herscher I., Mostowy J., Rosenbaum J., Seidler M., Wachnianin M. Do Sądu Izby: Bikeles E., Bühn St., Bocheński K., Begleiter H., Dmochowski, Damm A., Dobrzański A., Ehrlich D., Groo B., Herman A., Lachowicz Ż., Lipiński W., Mączewski S., Marczyński J., Miłkowski L., Quest R., Ross J., Rothfeld J., Sawicka H., Schusterówna H., Sochacki W., Świtalski M., Wachnianin M., Zion O. Zastępcami: Atlas H., Aleksiewicz A., Chorążak T., Czyżewski K., Falkiewiczowa S., Goldmannówna D., Grzędzielski J., Halpern F., Hilarowicz H., Laskownicki S., Legeżyński S., Meisel H., Mierzecki H., Stefek S., Neumann J., Obmiński K., Oxner, Podoliński A., Progulski, Rosenthal, Sołtysik A., Sosin J., Szulisławska-Lindertowa J., Zając F. Sąd Nacz. Izby: Kuhn A., Nowicki W. Zastępcy: Salpeter M., Zalewski T. Komitet Kasy ubezp. chor. lek.: Jollesówna B., Lipiński W., Salpeter M. Zastępcy: Drak, Zając F. Komitet Kasy Emeryt.: Brajter R., Czaczkowski J., Damm A. Zastępcy: Legeżyński S., Serbeński W. Sąd polubowny Kasy Emer.: Halban H., Hinze R., Kuhn A. Zastępcy: Danielski J., Zgórski K. Komisja rewizyjna: Meisels S., Zalewski T., Zgórski K.

Pan Minister Pracy i Opieki Społecznej wydał rozporządzenie 851. o Radzie ubezpieczeń społecznych (Dz. U. Nr. 109 z dnia 22. XII. 1931). Rada ta ma być organem doradczym i opinjodawczym przy Ministerstwie P. i O. S. w sprawach, dotyczących ubezpieczeń społecznych.

Z kraju.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy. W uzupełniu poprzedniego komunikatu czwartego zjazdu lekarskiego w Krynicy mającego się odbyć dnia 15 i 16 maja (Zielone święta) zgłosili jeszcze odczyty następujący koledzy: Dr. Braun Bronisław (Kraków), Dr. Mieczysław Dukiet (Krynica), Dr. Felix Józef (Kraków), Dr. Kmietowicz Franciszek junior (Krynica), Dr. Kubiczek Mieczysław (Kraków), Dr. Sokołowski Adam (Kraków).

Stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego Szpitala dziecięcego im. Vetterów w Lublinie. Wymagana przynajmniej pięcioletnia praktyka chirurgiczna na klinice lub w większym szpitalu. Pożądana znajomość ortopedji dziecięcej. Pobory miesięczne 430 Zł. Podania należy wnosić do 1. marca b. r. Posada do objęcia od 1 kwietnia. Zarząd Szpitala w Lublinie, ul. Staszica 11.

Lekarz, możliwie akuszer, może znaleźć dobre miejsce do wykorzystania zawodu w osadzie Skierbieszów, Woj. Lubelskie (20 km. od Zamościa). Okolica bogata (szosy), gmina liczy 14 tysięcy mieszkaców. Mieszkanie daje gmina. Apteka na miejscu. Lekarza niema. Informacyj udzieli p. Bortnowski. — Skierbieszów koło Zamościa.

Lekarz potrzebny jest dla osady Firley, pow. Lubartowski, Wojew. Lubelskie. Informacyj udzieli apteka W. Wierzbickiego, Firley.

Lekarz potrzebny jest dla miejscowości z 2.500 mieszkańcami. W promieniu 30 km. niema lekarza. Okolica zamożna. Informacyj udzieli apteka K. Skowrońskiego, Sławatyw nad Bugiem, pow. Włodawski, Woj. Lubelskie.

Urząd Gminny Telechany, pow. Kossowski, Woj. Poleskie, potrzebuje lekarza. Do obowiązków jego należy prowadzenie przychodni lekarskiej 4 dni w tygodniu, badanie dzieci szkolnych dwa razy w roku (10 szkół) i szczepienia ochronne. Informacyj udziela Urząd Gminny Telechany, pow. Kossowski (poczta Telechany).

Gmina Raniżów, pow. Kolbuszowa poszukuje lekarza, któremu oferuje: 1200 zł rocznie honorarjum, mieszkanie (3 pokoje i kuchnia), około 2 morgi ogrodu, 4 sągi drzewa opałowego rocznie, zapewniona posada lekarza okręgowego.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc styczeń 1932 rok. W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia — przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Dembicki Ignacy, lekarz zdrojowy w VII. st. sł. w Pań. Zakładzie Zdrojowym w Ciechocinku na podstawie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dniem 31 stycznia 1932 r. dekretem z dnia 30. XII. 1931 r. — We Władzach II. Instancji — zwolnieni: Dr. Orszulok Paweł, Naczelnik Wydziału w V. st. sł. w Śląskim Urzędzie Wojewódzkim w Katowicach na własną prośbę z dniem 31 stycznia 1932 r. — zmarli: Dr. Gołębiowski Karol, inspektor lekarski w VI. st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Stanisławowie, zmarł dnia 18 stycznia 1932 r. — We Władzach I. Instancji — przeniesieni: Dr. Kania Franciszek, lekarz powiat. w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Wieliczce na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowem do Starostwa pow. Krakowskiego, dekretem z dnia 26. I. 1932 r. na takież stanowisko. Dr. Lassociński Stanisław, prow. lek. pow. w VII. st. sł. w Starostwie pow. w Grodzisku, na zasadzie art. 52 ustawy o pań. służ. cyw. na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st sł. do Starostwa pow. Międzychodzkiego, dekretem z dn. 27. I. 1932 r. Dr. Czepielewski Aleksander, lekarz pow. w VII. st. sł. w Starostwie pow. w Brzesku, na zasadzie art. 52 ustawy o państwowej służbie cyw. na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa pow. w Kamieniu Koszyrskim, dekretem z dn. 27. I. 1932 r. Dr. Rakowski Seweryn, prow. lekarz pow. w VII. st. sł. w Starostwie pow. w Śmiglu, na zasadzie art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa powiatowego w Sremie, dekretem z dn. 27. I. 1932 r. — przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Wysokiński Józef, lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie pow. Kostopolskiem, na własną prośbę z dn. 31. stycznia 1932.

Ze świata.

Münchener med. Woch. 1932 Nr. 7. podaje: Z powodu kryzysu ekonomicznego został Zjazd Niemieckiego Towarzystwa patologicznego odłożony do roku przyszłego.

Międzynarodowy Kogres przeciw reumatyzmowi, który miał się odbyć w roku bieżącym w maju został z powodu ciężkich stosunków ekonomicznych odłożony na czas nieograniczony.

Zmarli.

We Lwowie zmarł w dniu 27 lutego b. r. Dr. Marek Reichenstein w 56 roku życia. Bł. p. Zmarły był długoletnim asystentem Kliniki Chorób wewnętrznych Uniw. J. K. we Lwowie za dyrekcji Dr. Antoniego Gluzińskiego, cieszył się bardzo wielkiem wzięciem jako wybitny internista i dla niepoślednich zalet duchowych powszechnem poważaniem tak wśród kolegów, jak chorych i znajomych.

Redakcja otrzymała.

Bulletin de l'Assotiation pour le développement des relations médicales entre la France et les pays etrangers nr. 13 janvier 1932.

Rassegna internationale di clinica e terapia anno XIII, vol. XIII, nr. 2. 1932.

Mitteilungen des wissenschaftlichen Komitees zur Erforschung und Bekämfung der Kreislaufstörung, nr. 1 i 2 z 1932.

The bulletin of the polish medical and dental Association of America, vol. IV, nr. 4, 1932.

Marzyński J. i L. Silberstrom: Próba serologiczna rakowa Hirszfelda-Halberówny. Odb. z Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego, nr. 2, z roku 1932.

Bibliographie d'hygiène industrielle, vol. V, nr. 4.

Dobro ludu, miesięcznik poświęcony sprawom zdrowia ludu, rok II, nr. 1—2 z roku 1932.

Chatellier H. P. Initiation aux exames courants de la tuberculoses pulmonaire. Masson et Comp. Paris. 1932.

Charier A. et E. Loubat. Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Masson et Comp. Paris. 1932.

Poirier P. et A. Charpy. Traité d'anatomie humaine. Masson et Comp. Paris. 1932.

Gilis P. Anatomie élémentaire des centres nerveux et du sympathique chez l'homme. Masson et Comp. Paris. 1932.

Lebeuf F. et H. Mollard. Les sels d'or en dermatologie et syphiligraphie. Masson et Comp. Paris. 1932.

Pierre-Noël Deschamps. Electrocardiographie clinique. Masson et Comp. Paris. 1932.

H. Schaeffer et El. Biancani. Les agents physiques dans le traitement des maladies nerveuses. Masson et Comp. Paris. 1932.

Belmiro Volvêrde. Archivos do Serviço de vias urinarias da Policlinica Geral do Rio de Janeiro.

Nr. 12. 20. marca 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dnia 24 marca 1932 upływa pięćdziesiąt lat od pamiętnego posiedzenia Towarzystwa Fizjologicznego w Berlinie, na którem ROBERT KOCH podał wyniki swych długoletnich badań nad wykryciem zarazka gruźlicy. Uprzytomnienie sobie, iż jeszcze pięćdziesiąt lat temu nie znano zarazka gruźlicy, a zarazem tej roli, jaką prątek gruźlicy odgrywa dziś w pracach badacza, lekarza-praktyka, a nawet każdego człowieka, społecznie myślącego, — pozwoli nam ocenić historyczną doniosłość tej chwili, której pięćdziesięciolecie dziś mija.

REDAKCJA.

Seweryn STERLING. Łódź.

Zagadnienie gruźlicy w roku 1882 i w roku 1932 [1]).

(Z powodu pięćdziesięciolecia odkrycia prątka kwasoopornego przez Roberta Kocha).

Notatka historyczna.

Dwadzieścia lat poprzedzających odkrycie prątka kwasoopornego gruźlicy przez Kocha noszą w historji gruźlicy nazwę okresu doświadczalnego, ponieważ po raz pierwszy zastosowano wtedy przy badaniu gruźlicy metodę doświadczalną. Villemin był tym, który — nie bez poprzedników — drogą doświadczeń dowiódł przeszczepialności materjału gruźliczego i dowiódł swoistości domniemalnego zarazka gruźliczego, a jakkolwiek w ciągu lat 1860 do 1880 były rozstrzygane i inne podstawowe zagadnienia, tyczące się gruźlicy — okres ten chlubi się wprowadzeniem metody doświadczalnej do sposobów badań nad zaraźliwością gruźlicy, metody, która w okresie następnym, bakterjologicznym, święciła takie triumfy.

Zgóry zastrzec należy, że ta sama metoda na szereg lat sprowadziła była w początku badania gruźlicy na tor mylny, a to dzięki szeregowi niefortunnych, lub raczej nieprzygotowanych do pracy naukowej — badaczy. Doktryna Villemin'a dlatego właśnie budziła przez czas długi wątpliwość, że prócz Villemina inni badacze, np. Waldenburg, Heryng, przyczyniając się — jak ten ostatni [2]) — do rozwoju nauki o budowie gruzełka, tezę Villemina raczej zaciemniali, niż wyjaśniali; rzekomo udane ich doświadczenia, wykazując pozornie przeszczepialne twory guzkowate, zaprzeczały współcześnie idei swoistości gruźlicy; w sumie, prócz prac tych dwu badaczy mało co trwałego z tego okresu prace doświadczalne naśladowców Villemin'a pozostawiły jako dorobek nauki.

Dzięki Villeminowi na odkrycie zarazka oczekiwał świat naukowy już od lat szeregu. Gdy Villemin dowiódł nietylko przeszczepialności, ale też i swoistości materji gruźliczej, Koch uwieńczył te zdobycze wyodrębnieniem samego zarazka jako swoistego grzybka, bez którego obecności nie mogą wytworzyć się zmiany swoiste; Koch dowiódł wielopostaciowości objawów klinicznych tego cierpienia, zjednoczył cały szereg cierpień, sprowadzając je do jednego, rzec można, mianownika; zarazem zaś ograniczył ilość czynników etjologicznych do jednego.

Doświadczenia na zwierzętach w celu badań nad gruźlicą nie były wprowadzone bezpośrednio. Bodźcem do stosowania systematycznych szczepień były badania przedsięwzięte w celu wyświetlenia słuszności zarzutów, stawianych szczepieniu ospy ochronnej: oskarżano ten zabieg o przenoszenie wraz z limfą szczepienną do krwi zarazka skrofułów, zarazka strupnia *(favus)* i zarazka świerzbu.

Niżej przytoczona teorja Buhla, wówczas panująca, wyjaśnia logiczny powód oskarżenia. Produkty skrofułów wessane do krwi miały być następnie jednym z czynników tworzenia się w ciele ludzkiem gruzełków.

Według Buhla, każde ognisko chorobowe — przedewszystkiem ognisko ropne — którego wytwory nie zostały z ustroju usunięte nazewnątrz, mogło dać początek gruzełkom; tak też i wytwory wymienionych cierpień miały się stawać źródłem tworzenia gruzełków.

Cruveilhier (r. 1862) głosił bowiem, że diateza skrofuliczna *(vel* „strumatyczna") jest identyczna z gruźlicą; „gruzełki płuc są skrofułami płuc".

Zagadnienie zaraźliwości suchot sięga starożytności; z różnem nasileniem pogląd ten trwał przez wieki. Okresem jednostronnej w to wiary był czas od wieku XVIII do połowy wieku XIX, ściślej mówiąc, do pierwszej ćwierci wieku XIX. Wiara w zaraźliwość gruźlicy i suchot nie była jednak powszechna. W wieku ośmnastym hołdowała rygorystycznie temu poglądowi Francja południowa, a to głównie pod wpływem rozporządzeń prawnych, wydanych we Włoszech (państwo Obojga Sycylji) i w Hiszpanji, gdzie dekret królewski nakazywał ostrą walkę z suchotami; walka ta stała się walką właściwie z chorym na suchoty; trwała ona w swej postaci bezwzględnej jeszcze w pierwszej połowie wieku dziewiętnastego; znamy jej epizody z opisu prześladowań, jakim ulegał Fryderyk Szopen w czasie swego pobytu w celach leczniczych na Majorce. Francja północna, więc i Wydział Lekarski paryski, była przeciwna tej teorji i pozostała taką przez czas dłuższy nawet po ogłoszeniu doświadczeń Villemina. Tak długo, że Jaccoud, znakomity klinicysta, pisał sceptycznie jeszcze w roku 1883 „przenoszenie się gruzełka zapomocą szczepień na zwierzęta nie dowodzi jeszcze zaraźliwości gruźlicy dla człowieka".

Przystępując do studjów nad gruźlicą, Villemin uznawał pokrewieństwo „diatezy gruźliczej" z „diatezą skrofuliczną", ale wierzył też w jej pokrewieństwo z nosacizną i strupniem; drogą szczepień poszukiwał sposobu powstawania gruzełka, poszukiwał związku między diatezą, czyli usposobieniem wrodzonem do gruźlicy, a obecnością w ciele wysięków włóknikowych, tworzących morfologicznie nieunaczyniony guziczek, zwany naogół gruzełkiem, bez nadawania temu mianu treści zawsze swoistej.

Villemin sądził, zgodnie z Buhlem, w tym czasie uznanym teoretykiem gruźlicy, że powstanie gruzełków zależy od obecności w ustroju ogniska serowatego, najczęściej będącego pozostałością po zapaleniu przewlekłem płuc; jako dowód przytaczał, że około takiego ogniska w płucach często występują wtórne gruzełki. Wessanie treści takich starych ognisk miało pociągać za sobą powstawanie gruzełków po całem ciele.

Villemin w rozprawie, jaką w r. 1865 przedstawił Akademji Lekarskiej w Paryżu, i w następnych, zatytułowanej *„causes et nature de la tuberculose"* wskazał na przeszczepialność gruzełków z ludzi na zwierzęta, wskazał na swoistość tak otrzymanych tkanek, mówił, że czynnikiem jest tu pewnie pasorzyt, żyjący w ustroju chorym, pasorzyt podobny do tych, na których „pan Pasteur dowiódł istnienia fermentacji, a które żyją i mnożą się w gospodarzu".

---

[1]) Odczyt w Towarzystwie Lekarskiem Łódzkiem na posiedzeniu seminaryjnem w dniu 24. II. 1932.

[2]) Mówiąc o badaniach nad budową gruzełka, Prodöhl w następującej kolejności wylicza zasługi badaczy tego okresu: Virchow, Klebs, Heryng, Ziegler, Orth, Baumgarten.

W odpowiedzi na tezy Villemina, lekarz szpitala Neckera, Bricheteau, pisał: „ta koncepcja (zaraźliwość gruźlicy) mogła powstać chyba w imaginacji południowca".

Wyniki, do jakich doświadczenia szczepienne go doprowadziły, tak streszcza Villemin: 1) Gruźlica jest spowodowana jadem swoistym. 2) Tylko ten jad może wywołać gruźlicę. 3) Powstaje zatem ona przez bezpośrednie zaszczepienie albo przez zawieszenie w powietrzu i wdechiwanie jad ten zawierających zarodków; różnica między gruzełkami skrofulicznemi a gruźlicą polega na zaszczepialności tej ostatniej.

Zaraźliwość gruźlicy z człowieka na człowieka porównywał z zaraźliwością nosacizny, która miała być jej z chorób zakaźnych najbliższą; sąsiadowanie z chorym na gruźlicę jest dla człowieka zdrowego tak niebezpieczne, jak sąsiadowanie zdrowego konia ze żłobem konia chorego.

Villeminowi trzeba zrobić zarzut, że rzadko w swych badaniach protokółował na piśmie szczegóły badań mikroskopowych. Nie dawał swym naśladowcom wskazówek, nie sformułował postulatów, jakim zadosyć czynić powinien eksperymentator, jeśli kwalifikuje t. zw. gruzełek otrzymany przez szczepienie — jako gruzełek gruźliczy.

Dlatego większość tworów otrzymanych z przeszczepiania, uznać należy za granulomaty, składające się głównie z obcych ciał drobnych, podchwyconych w krążeniu przez makrofagi i skupionych; nie miała naczyń i nie rozrastała się do większych rozmiarów.

Takie to były „gruzełki", jakie otrzymywali naśladowcy Villemina, szczepiąc pod skórę — obok wycinków tkanek gruźliczych, obok plwocin i cząstek zdrowej tkanki, lepieże, mięsaki — ale też — szarpie, gutaperkę, bibułę. Nic też dziwnego, że te prace szkodziły imieniu Villemina, a ogłaszane były przez szereg badaczy, łączących swe nazwiska z imieniem i zasługami Villemina.

O jednym z eksperymentatorów wspomnieć należy, wyróżniając go, o Polaku, doktorze Teodorze Heryngu, który ogłosił w r. 1873 pracę p. t.: „O stosunku gruźlicy i suchot płucnych do zapalenia". Była to rozprawa konkursowa, uwieńczona nagrodą imienia Doktora Helbicha, dedykowana profesorom Henrykowi Hoyerowi i Włodzimierzowi Brodowskiemu. Sześć tablic litografowanych zawiera obrazy drobnowidowe gruzełków, otrzymanych w doświadczeniach.

Przypomnieć dla ścisłości należy, że w r. 1843 prof. Klencke, naśladując Langenbecka, który przeszczepiał ropę z chorego człowieka na zwierzęta, przeszczepił też z wynikiem dodatnim materję gruźliczą. Nie nadawał jednak swym doświadczeniom większego znaczenia naukowego, ogłaszając je razem z innemi pracami w dziełku pod tytułem: *„Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Anatomie, Physiologie, Mikroskopie und Wissenschaftlichen Medizin"*. Tę pracę spotkało wogóle zapomnienie, co jest udziałem odkryć przypadkowych i zapoznanych przez samego twórcę. Na rozwój nauki żadnego wpływu spostrzeżenia Klenckego nie miały.

Ciało lekarskie paryskie zacięło się w swej negacji wszelkich dowodów, mogących doprowadzić do uznania zaraźliwości gruźlicy. Colin w imieniu Komisji, wybranej przez Akademję Lekarską paryską, wygłosił opinję, że „gruzełek we wszystkich swych postaciach może wywołać suchoty"; „niema analogji między gruźlicą a chorobami infekcyjnemi, jak chce Villemin".

Tak wysoka instancja ośmieliła naśladowców metody szczepiennej: byle morfologiczny guziczek otrzymany doświadczalnie był uważany za możliwe źródło gruźlicy; aprobuje bowiem Colin nieswoistość gruźlicy.

Wreszcie, w roku 1873 otrzymał ponownie oficjalną niejako aprobatę kierunek przeciw-kontagjonistyczny. Wydział Lekarski Paryski nagrodził pracę prof. Pidoux premją dziesięciu tysięcy franków za dzieło p. t. *Etudes sur la phtisie.* Za dogmat uznano wówczas niezaraźliwość suchot.

Pidoux pisze: „suchoty są chorobą, która kończy, a nie zaczyna cierpienie; jest to przejaw trzech głównie chorób przewlekłych: skrofułów, artretyzmu i syfilisu"[1]).

W parę lat później (w r. 1879) głośny lekarz Prof. Peter pisze: gruzełek jest i wytworem i świadectwem upadku ustroju; tuberkulizacja — sposobem rozwoju tego upadku; suchoty — wynikiem ogólnym mniej lub więcej oddalonej tuberkulizacji.

W tym właśnie czasie kończył się spór pomiędzy unitarystami (Laënnec) a dualistami (Virchow). Zwyciężył unitaryzm histologiczny, potwierdzony wkrótce przez unitaryzm etjologiczny.

Niezgodność, która istniała pomiędzy Villeminem a naśladowcami jego metody szczepienia, polegała na różnicy poglądu na to, co nazywał „gruzełkami"; we wszystkiem, co powstawało na drodze szczepienia, a miało charakter guzka — upatrywano twór spowinowacony z suchotami.

Najpłodniejszy z licznych naśladowców metody Villemina, Waldenburg, w swem wielkiem dziele (stronic 560) czuł nieścisłość tego miana, dawanego tworowi najróżnorodniejszego pochodzenia i mówi: *„Factum,* które stanowi podstawę następnych wniosków, że mianowicie sztucznie wywołany gruzełek jest zupełnie ten sam co i *tuberculum miliare* człowieka, należy uznać za niewątpliwe. Jestem upoważniony do wypowiedzenia tego sądu przez pana profesora Virchowa, który oglądał parę moich preparatów". Niewątpliwie, Virchow sąd swój rychło zmienił.

Dopiero odkrycie komórki olbrzymiej przez Langhansa dało pierwsze (przed odkryciem Kocha) kryterjum mianowania pewnego typu gruzełka gruźliczym; tę samą rolę rozpoznawczą zaczęto w tym samym czasie przypisywać komórkom nabłonkowatym. Znajomość szczegółów budowy gruzełka zawdzięcza nauka znakomitemu anatomo-patologowi, R. Virchowowi i jego szkole. Jego w tej dziedzinie podstawowe zasługi nie są tu uwzględniane, ponieważ nie przyczyniły się do zmiany w pojęciach objętych problematem gruźlicy — jako całości.

Patologja ogólna gruźlicy opierała się w tym czasie na komentarzach do doświadczeń wyżej opisanych. Buhl streszcza swoją naukę w słowach: *tuberculosis miliaris* jest chorobą resorbcyjną; powstaje przez osadzanie się w różnych punktach ciała drobniutkich *corpuscules,* tworzących gruzełki; najczęstszem źródłem tych *corpuscules* jest zbiornik masy zserowaciałej, więc ognisko ropy zgęstniałej, serowatej. Zatrzymane wydzieliny np. *menstrua, lochia,* mleko w sutkach, zatrzymanie krwi z krwawień kiszkowych przy durze brzusznym, zatrzymanie wydzielin z przetok, zatrzymanie potów chronicznych, nie wysypanie się wysypek na skórę — wszystko co zmusza krew do przyjmowania i zagarniania istot — z reguły podlegających wydaleniu — wszystko może być źródłem owych *corpuscules,* tworzących gruzełek. Gruczoły skrofuliczne, wessane do krwi (gruczoły serowate); krwioplucie, które musi mieć źródło w zmianie zapalnej, ulegającej potem serowaceniu w płucach; tą samą drogą choroby oskrzeli i krtani po przez serowacenie dają materjał do budowy gruzełków w ustroju; wszelkie zapalenia ropne, *pleuritis, peritonitis, caries, colitis, otorrhoea,* zapalenia ropne *in genitaliis* — wszystko to miało tłumaczyć powstawanie gruźlicy.

Dopiero, znając tę teorję, rozumiemy sławne zdanie wielkiego ówczesnego klinicysty Niemeyera, szerzone przez jego podręcznik, używany (jak później Jaccoud, Eichhorst, Strümpell) w całej Europie i przedkładany na wiele języków: „suchotnik niechaj się strzeże, by nie został gruźlikiem". Miało to znaczyć, że gruzełek powstaje z tkanek, przez suchoty niszczonych. Czyli, że suchoty są wcześniejsze od gruźlicy.

Myśl, że gruźlica jest chorobą z zadrażnienia tak trzeba rozumieć: gruzełki wywołują stan zapalny przez podrażnienie tkanki, głównie płuc, ludzi z usposobieniem gruźliczem. „Złogi serowate w płucach" są tym czynnikiem, który powoduje — przy istnieniu usposobienia — powstanie gruzełków gruźlicy.

Stąd wniosek leczniczy: przeciw usposobieniu stosować środki wzmacniające: klimatyczne, higjeniczne, odżywianie usilne, tran, mleko; przeciw podrażnieniu, zapaleniu — środki przeciwzapalne.

Za nakaz zasadniczy uważano stosowanie „środków krew odciągających na skórę". Nawały (kongestje) do płuc leczono, stosując na skórę zawłoki, pryszczydła, fontanelle, przypieczki.

Jak w tym czasie patrzyła klinika np. francuska na gruźlicę płuc, dowiadujemy się z dzieła Jaccouda (Wykład Patologji szczegółowej. Przekład polski z V-go wydania francuskiego, Rok 1884): „i wysięk i tworzenie się komórek jest tylko ostatecznym wyrazem sprawy z zadrażnienia". W istocie gruźlica ma tylko jedną stałą przyczynę, a jest nią właściwy stan organizmu, czyli usposobienie, zwane usposobieniem gruźliczem *(diathesis tuberculosa").*

W dalszym wykładzie mówi — za Buhlem — że, mianowicie, „powtarzające się wsysania wytworów zapalnych, uległych przeobrażeniom wstecznym, stają się powodem skażenia krwi *(dyscrasia);* kończy się to wytworzeniem ziarnistości". Wskazuje na fakt, który, powiada: „zaznaczałem wielokrotnie z naciskiem", na jaki on z powodu ważności swojej zasługuje, a mianowicie na „fakt rozwoju gruzełków w następstwie złogów serowatych w płucach". Za nakaz zasadniczy uważam stosowanie „środków krew odciągających na skórę". Wszyscy praktycy ówcześni starali się „zwalczać nawały" t. zw. kongestje, więc stosowano na skórę: przylepiec *thapsia,* zawłoki, pryszczydła. Picie serwatki, wód mineralnych alkalicznych, inhalowanie miało rozmiękczać masy serowate, by je z płuc łatwiej wyprowadzić; ale zbyt szybkie rozmiękczanie większej naraz ilości mas w jamach kryło w sobie wielkie niebezpieczeństwo: rozsiania się zbyt wielkiej ilości materjału i jego tuberkulizację.

[1]) Za synonimy uważano miana: *phtisis strumosa, phtisis scrophulosa, phtisis tuberculosa.*

Ze zgrozą przypominam sobie z lat młodych widok pleców i piersi zmasakrowanych, przepalonych aż do żywego mięsa, którym nie pozwalano się zagoić, aplikując na żywą ranę coraz to nowe pryszczydła.

Gdyby to wszystko stosowano jedynie w okresie skoku gorączkowego — istniałoby teoretyczne przynajmniej usprawiedliwienie „przeciwzapalne". Graves radzi jednak, powołuje się nań Jaccoud, jątrzniki jako środek zapobiegawczy; powtarzając: „jako czysty środek zapobiegawczy" — to znaczy, należy je aplikować dzieciom skłonnym jedynie do chorób płucnych. Pod koniec lat siedemdziesiątych stosowano już tu i ówdzie metody lecznicze higjeniczno-dietetyczne wzorem Brehmera i Dettweilera, zaczęto też wysyłać chorych w góry, nietylko nad morze południowe, jak dotąd. Mówiąc o tych metodach Jaccoud dodaje, że „nie należy zaniedbywać jednoczesnego stosowania środków odciągających"; mnogie jątrzniki tak, by „mieć zawsze przynajmniej dwa ropiejące miejsca".

Stosowano też współcześnie wewnątrz wielkie dawki alkoholu (popularna lecznicza mieszanka brzmiała: wina czerwonego 160 g, koniaku 50 g, nalewki ze skórek pamarańczowych 20 g).

Prace Villemina, nawet odkrycie Kocha, nie prędko zyskały dla teorji pasorzytniczej zwolenników wśród lekarzy. Jeszcze w r. 1884 Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, wzorem towarzystw brytyjskiego, berlińskiego i wiedeńskiego, rozesłało odezwy do lekarzy w kraju praktykujących „w przedmiocie wyjaśnienia kwestyj zaraźliwości suchot".

Już w czasie ustalenia się poglądów pasorzytniczych wołał patetycznie wszechświatowej sławy praktyk paryski Peter: „Kongestja — oto wróg!". Rewulsja — oto ratunek"!

Znakomity praktyk warszawski, prof. J. Baranowski, którego stereotypowy w latach 1886—1896 przepis głosił: „buty z cholewami; flanela na gołem ciele; pluć na wodę"!, czem świadczył, że za niebezpieczeństwo najważniejsze uznaje zaziębienie, a wierzy już w zaraźliwość plwocin (parę lat wcześniej za źródło zakażenia uważano poty), nie przestawał stosować środków odciągających w celu rewulsji i deplecji takiemi środkami, jak smarowanie olejkiem krotonowym, jak stawianie na piersi wezykatorów. Jako argument przemawiający za skutecznością metody powoływał się na „zmysł spostrzegawczy" starych lekarzy (Ileż mimowolnej ironji tkwi w tym komplemencie, jeśli mowa o ówczesnej metodzie leczenia suchot...).

Stan dwu jeszcze zagadnień ówczesnej (rok 1882) medycyny na zakończenie streszczę.

O dziedziczności sądzono tak: po rodzicach można odziedziczyć *habitus phthisicus*, można odziedziczyć *scrophulosis*. Można odziedziczyć skłonność *(diathesis)*. Suchot się nie dziedziczy. Skłonność dziedziczy to dziecko, które jest do chorego rodzica najwięcej podobne; poza tem — dziecko najinteligentniejsze. Uznawano dziedziczność pośrednią, po przez inne choroby, jak przez artretyzm, herpetyzm, skrofuły, przymiot rodziców — te cierpienia mogły się wyrazić jako *diathesis tuberculosa*.

Zapobieganie. Przedewszystkiem wystrzegać się chorób, które pociągają za sobą tworzenie się gruzełków; powtóre, rozwijać siły fizyczne, strzec się czynników osłabiających ustrój.

Tak były rozstrzygane zagadnienia gruźlicy tuż przed ogłoszeniem odkrycia Kocha, który je podał do wiadomości publicznej dnia 24. marca roku 1882, w pracy wygłoszonej w berlińskiem towarzystwie fizjologicznem. Praca Kocha słusznie uchodzi za klasyczny wzór dowodu naukowego: Koch odkrył prątek swoisty, wyhodował i przez jego zaszczepienie wywołał zmiany swoiste.

O stosunku *Mycobact. tuberculosis* do choroby gruźlicy Koch tak sądził, jak o stosunku *bac. anthracis* do choroby wąglika.

Jak zaś w tej wczesnej erze bakterjologicznej planowano walkę z chorobami zakaźnemi, świadczy zdanie Pasteura: „Samorództwo — jestem tego pewien — jest teorją błędną. A więc w mocy człowieka jest wytępienie z powierzchni ziemi wszystkich chorób powodowanych przez pasorzyty".

Piśmiennictwo.

Centenaire de Villemin. Presse médicale. 1927. Nr. 85. Cornet. Scrophulose. 1900. — Heryng. O stosunku gruźlicy i suchot płucnych do zapalenia. Warszawa. 1873. — Jaccoud. Wykład patologji szczeg. II. Warszawa. 1884. — E. Kaufmann. Spec. pathol. Anatomie. Wyd. VIII. 1922. — Koch Robert. Die Aetiologie der Tuberculose. Berliner Kl. Woch. 1882. Nr. 15. — Odezwa Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego do wszystkich lekarzy w kraju praktykujących w przedmiocie wyjaśnienia zaraźliwości suchot. Gazeta Lekarska. 1884. Nr. 19. I. Miecznikow. Lekcji o srawnitielnoj patologji waspalenja. 1892. — Piéry-Roshem. Histoire de la Tuberculose. Paris. 1931. — Prodöhl. Historische Uebersicht. Brauer. Hbch. der Tuberculose. Tom I. 1914. — Rieux. La vie et l'oeuvre de J. A. Villemin. Presse Médicale. 1927. Nr. 84. — J. A. Villemin: Cause et nature de la tuberculose. Memoire lu a l'academie de médécine dans la séance du 5 décembre 1865. Przedruk w Revue de la Tuberculose. 1898. Nr. 1. — Waldenburg. Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scropholose. Berlin. 1869.

II.

> „Postęp wiedzy wyobrażać sobie należy jako linję spiralną: dąży naprzód, oddalając się stale od środka, zawsze jednak powraca do tych samych promieni. Ludzie krótkowzroczni widzą albo tylko ruch postępowy, nie spostrzegają nawrotów, albo też — przeciwnie — widzą jedynie ruch kołowy, a uwadze ich uchodzi postęp. Wiedza jednak stale postępuje aż do nieskończoności, zawsze wiązana przez ograniczone promienie ludzkiego poznania".
>
> *(Waldenburg).*

Kiedy przed pięćdziesięciu laty nauka uznała prątek Kocha za przyczynę gruźlicy — zastąpiono pojęcie: *dispositio* przez pojęcie: *expositio*. Zdawało się wówczas, że rozwiązano podstawowe zagadnienie gruźlicy i z nią utożsamianych suchot płucnych. Za przyczynę gruźlicy uznano *invasio*, *infectio* i *affectio* zależne od swoistego pasorzyta.

Następnem zagadnieniem gruźlicy były już szczegóły, tyczące się stosunku organizmu zdrowego do pasorzyta.

Obecnie — badając istotę suchot płuc, za zagadnienie kolejne uważamy *reinfectionem*, zagadnienie *immunobiologiczne*.

Prątek Kocha był nam dotąd znany jako niedający się substytuować warunek powstania gruźlicy. Obecnie jest uważany jeszcze też za warunek swoistego przestrojenia ustroju, od którego zależy przebieg gruźlicy.

Powracamy też do badań nad nieswoistemi cechami organizmu, nad konstytucją, nad t. zw. *diathesis tuberculosa*, nad t. zw. *dispositio tuberculosa*, nad gotowością chorobową.

Wreszcie, wysunęło się zagadnienie sprawdzenia własności prątka gruźlicy, jak je był opisał Koch i jego szkoła.

Okres badań etjologicznych posunął wogóle naukę o wielki etap naprzód, szczególnie w dziedzinie chorób zakaźnych.

Nie wolny jest on od zarzutu popełnienia błędu, przedewszystkiem toeretyczno-poznawczego; uznawał drobnoustroje za przyczyny chorób, gdy drobnoustroje, nawet swoiste chorobotwórcze, uznać należy jedynie za jedną z przyczyn powstania tych chorób, za jeden z koniecznych warunków ich powstania.

Triumfalny pochód bakterjologji gruźlicy doprowadził do utożsamiania obecności prątka Kocha z obecnością gruźlicy, a nawet z obecnością suchot płucnych.

Zawód był koniecznym wynikiem takiego zbyt jednostronnego ujęcia zagadnienia.

Nie po raz pierwszy w medycynie doprowadza przecenianie nowej metody do pewnego rozczarowania.

Odkrycia Pasteura i Kocha sprawiły, że przez szereg lat w badaniach nad etjologją wszelkich chorób obowiązywały przed innemi metody bakterjologiczne. Więc badając raka, odkryto jako zarazki swoiste *diplococcus*, *bacillus*, *diplobacillus*, *sporozoon* i t. p. *carcinomatis*. W tym czasie uznano krzywicę za chorobę zakaźną, wykryto ziarenkowce krzywicy, skojarzono z tem odkryciem teorję o epidemjach krzywicy — epidemjach domowych i mieszkaniowych, i t. p.

Przecenianie metody bakterjologicznej przyczyniło się niejednokrotnie do jej dyskredytowania.

Przypomnę, że rozwój mikroskopji był przyczyną uznawania tej metody badania za „głębszą" od metod anatomji; wyniki badań nową metodą wykonanych uznano za uprawniające do usunięcia na plan drugi wyniku badań całego długiego szeregu lat, badań makroskopowych, ponieważ nie sięgają one tak daleko, jak mikroskopowe.

Jesteśmy w tej chwili w okresie rozwoju cudownych zdobyczy techniki skiagraficznej. Widzimy jednak oznaki zbliżającego się przeceniania nowej metody. Metody dawne, przez lata wypróbowane, zostają zepchnięte na drugi plan; mówię tu specjalnie o metodzie Roentgena w zastosowaniu do badania gruźlicy płuc.

Więc np., czy słusznie mówi rentgenolog, że t. zw. naciek wczesny powstaje zawsze w okolicy płuc zupełnie dotąd wolnej od zmian? Na tej właśnie podstawie oparto naukę o nacieku wczesnym i pozaszczytowym początku suchot, na tej podstawie zaprzecza się poglądowi, że t. zw. naciek wczesny jest tylko okresem

pierwszym *pneumoniae* lub *bronchopneumoniae* powstającej w sąsiedztwie uczynnionego ogniska na tle *inflammationis perifocalis*, najczęściej w okolicy wnękowo-obojczykowej.

O skwapliwości, z jaką lekarze odsuwają na drugi plan metody starsze, choćby były i celowe i wypróbowane, świadczy fakt, podany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy (Sprawozdanie za rok 1929), mianowicie, że poradnie w Polsce „częściej korzystają z badań rentgenologicznych, niż z badań plwociny". Rzecz prosta, metoda rentgenologiczna nie zastąpi bakterjologicznej. Jest jednak nowa, więc lepsza, jakkolwiek niewspółmierna.

To jest droga, na której można poderwać zaufanie do najlepszej metody badania.

Swój epokowy artykuł z dnia 24. marca r. 1882 kończy Robert Koch słowami: „Dotychczas uważaliśmy gruźlicę za wyraz nędzy socjalnej i wraz ze zmniejszeniem się pierwszej spodziewaliśmy się też zmniejszenia gruźlicy; odtąd w walce z tem strasznem złem przestaniemy uganiać się za czemś niepochwytnem, bo przed nami będzie dobrze określony pasorzyt".

Prątek kwasooporny Kocha tem, co nazywamy „przyczyną gruźlicy", nie jest; prątek Kocha jest jednym z warunków powstawania gruźlicy — warunkiem koniecznym, nie dającym się przez żaden inny substytuować. Jego obecność jest konieczna, ale niewystarczająca: zdrowych nosicieli tego zarazka jest więcej, niż ludzi chorych. O tem samem świadczy każdy przypadek bacilemji gruźliczej bez obecności odczynu tkankowego.

Dopiero szereg warunków wywołuje wspólnie pewne zjawiska, warunków na siebie wzajem oddziaływujących i tylko wówczas powodujących jedne i te same skutki, kiedy powtórnie znajdą się w tej samej konstelacji.

Patologja konstelacyjna *(constellatio* znaczy sumę wszystkich momentów przyczynowych) stara się ogarnąć wszystkie warunki, które składają się na powstanie i przebieg zmian stanowiących w danym razie gruźlicę.

Dziś na t. zw. przyczynę choroby patrzymy z punktu widzenia patologji konstellacyjnej; prątek Kocha ma wśród warunków powstania gruźlicy główne prawa, ale i inne warunki mają swoje. Przez całe pokolenie zaniedbywane były studja nad temi ostatniemi warunkami, nad warunkami konstytucji i kondycji — zaniedbywane one były w pracach naukowych teoretycznych nad gruźlicą, były uwzględniane jedynie w higjenie społecznej.

Dispositio w stosunku do gruźlicy, to znaczy słaba odporność; zależy ona od wielu czynników, więc przedewszystkiem od nerwowego układu wegetatywnego, od rozmieszczenia elektrolitów, od układu siateczkowo-śródbłonkowego, od układu gruczołów wkrewnych (ich „osobnicza formuła" w każdym ustroju); tak np. nadczynność gruczołu tarczykowego ma być czynnikiem imunizacyjnym a niedoczynność gruczołów rodnych kobiety — czynnikiem lepszej obrony. Suma tych czynników stanowi konstytucję wrodzoną. Konstytucją zaś w najogólniejszem słowa tego znaczeniu nazywamy te własności ustroju, od których zależy swoisty jego odczyn na podrażnienie. Odczyn ten jest zawsze osobniczy, bo zależy od korelacji wyliczonych warunków *(correlatio* znaczy zmienny stosunek wzajemny różnych własności).

Jak dotąd, zdołano u ludzi wyróżnić dwa typy zasadnicze sposobu reagowania na zarazek gruźlicy; jeden typ nazwano *status erethicus, status irritabilis;* typ drugi — *status torpidus, status asthenicus.*

Typus erethicus cechuje większa ilość objawów dających się spostrzec, aniżeli typ drugi; ten jest raczej bierny.

Typus erethicus cechuje łatwa drażliwość, wysoki poziom zdolności odczynowej na zadrażnienie, szybkie reagowanie (obronne) na każdy czynnik zaczepny. Ten dodatni stan obronny ma tę jednak stronę ujemną, że prędko i łatwo prowadzi do przedwczesnego zużycia środków obrony, jakiemi rozporządza ustrój człowieka. Właściwa temu typowi jest skłonność do wytwarzania tkanki łącznej, zarówno w wieku młodym, jak starczym. Na tle tej skłonności powstaje t. zw. *diathesis fibro-plastica;* w klinice spostrzegamy u ludzi z tem usposobieniem skazy wysiękowe; u dzieci tego typu widujemy przerosły pierścień limfatyczny w gardzieli, co ma dawać szczególną ochronę przed zakażeniem gruźliczem płuc; gdy się ono jednak rozwinie, umiejscawia się w okolicach rzadko tem cierpieniem nawiedzanych, — widzimy wówczas gruźlicę narządów płciowych, nadnerczy, ucha.

U ludzi tego typu przeważa odczyn wysiękowy — wysiękanie na błony śluzowe i skórę; wśród objawów obronnych tego typu spotykamy nadmierną ilość limfocytów; tu spotykamy zaburzenia w przemianie solnej, w przemianie wodnej, zaburzenia w wydzielaniu zaczynów lipoidalnych, stany podrażnienia nadnerczy, łatwość tworzenia przeciwciał toksycznych.

U ludzi typu astenicznego (drętwego) spotykamy hipofunkcję tkanki mięśniowej i tłuszczowej. Pozór zewnętrzny mają ci ludzie obrzękły, obrzmiały. Tu też spotykamy cechy wrodzone takie, jak cechy zwyrodnienia, cechy infantyliczne.

Cechy usposabiające do gruźlicy nie zawsze tyczą się całego ustroju. Za cechy skłonności częściowej są podawane zmiany w budowie narządów klatki piersiowej i brzusznej. Zgrupowane w zespołach Stillera, Sigauda, Kretschmera, coraz mniejszą odgrywają one rolę w klinice; są nawet uważane raczej za jeden z objawów, powstających wskutek zakażenia swoistego, aniżeli za jeden z czynników usposabiających do gruźlicy. Osąd podobny dzielą też stygmaty opisane przez E. Zielińskiego, Kwiatkowskiego i W. Nowickiego. Za cechy częściowe odziedziczone podają podobieństwo rysunku rentgenologicznego wnęki płuc; dalej, powtarzające się w rodzinach suchotniczych cechy w postaci homochronji — występowanie objawów suchot w tym samym okresie wieku, homotropji — występowanie zmian swoistych w tej samej okolicy płuc; homologji — obecność zmian o podobnym przebiegu.

Za istnieniem usposobienia częściowego do gruźlicy przemawia każdy przypadek gruźlicy nadnerczy, kiedy zarazek, krążący we krwi, znajduje warunki wywołania zmian swoistych w dwu analogicznych a jednak od siebie oddalonych narządach.

Patologja konstelacyjna uznaje — obok swoistego prątka, dwa jeszcze szeregi warunków, stanowiących środowisko, które sprzyja (lub przeszkadza) rozwojowi gruźlicy. Wielopostaciowość morfologiczna i różnorodność przebiegu gruźlicy zależy najmniej od właściwości swoistych bakteryj; zależy głównie od właściwości (stałych i zmiennych) tkanek ustroju, od stosunku między obu organizmami, napadającym — mikroorganizmem i broniącym się — makroorganizmem; oba te organizmy nabierają w czasie walki nowych zdolności, zarówno *in plus*, jak i *in minus*.

Patologja konstelacyjna gruźlicy uznaje mianowicie istnienie w ustroju ludzkim dwu szeregów cech, które znamy jako konstytucję i kondycję. Wszystkie cechy, zależne od właściwości danych ustrojowi przez zapłodnione jajo ludzkie nazywamy (w zakresie węższym, niż to miano nosiło wyżej) konstytucyjnemi; cechy, których przyczyną były wpływy zewnętrzne, wpływy, jakim uległ płód w życiu wewnątrz macicy i po urodzeniu, — nazywamy cechami kondycyjnemi.

Nie zawsze bywa możliwe odróżnienie charakteru spostrzeganych cech: nie wszystko, co spostrzegamy u noworodka jest konstytucyjne; nie wszystko, co się ujawnia z biegiem życia jest kondycyjne; konstytucja nie ujawnia się tylko w okresie rozwoju ustroju; wiele cech właściwych okresowi uwiądu jest też pochodzenia konstytucyjnego; a więc zarówno szybkość rozwoju jak i szybkość zaniku, zarówno całego ustroju, jak też jego oddzielnych części — zależą bądź od konstytucji, bądź od właściwości kondycji.

Cechy odziedziczone są cechami konstytucyjnemi. Zagadnienie konstytucji jest tem bardziej trudne do rozwiązania, że dziedziczy się cechy nietylko budowy, ale i cechy czynnościowe; badanie konstytucji ma rzekomo na podstawie własności postaciowych pozwolić na wnioski o wydolności ustroju, narządu, grupy komórek; nie często się jednak tak dzieje.

Prawie wszystkie cechy kondycyjne zależą w zasadzie, w swym rozwoju od podstawowych cech konstytucyjnych, albowiem stanowią one często wyraz oporności, t. j. odczyn na wpływy nieswoiste, którym w czasie życia uległ ustrój; cechy konstytucyjne mają więc wartość gatunkową wyższą, więcej zasadniczą; wyjątek — do pewnego stopnia — stanowi cecha kondycyjna swoista, ta mianowicie, która zależy od wpływu swoistego zarazka, która stanowi t. zw. alergję gruźliczą.

Odnajdywanie nieswoistych cech konstytucyjnych, wrodzonych jest przy gruźlicy utrudnione przez fakt, że cechy pozornie konstytucyjne mogą zależeć od działania zarazków swoistych, już przedtem obecnych; decyzja jest obecnie szczególnie trudna, kiedy prawdopodobną się staje nauka o dziedziczeniu bezpośredniem zarazka.

Na powstawanie cech kondycyjnych, od których zależy przebieg gruźlicy, składa się szereg takich wpływów, jak niedojadanie, przepracowanie, oziębienie, choroby płuc, choroby zakaźne, cukrzyca, ciąża, połóg, karmienie piersią, choroby psychiczne i wiele — dla gruźlicy płuc — innych warunków miejscowych.

Najważniejszą cechą kondycyjną osobiście nabytą jest, jak powiedziałem, przebycie zakażenia gruźliczego. To przestrojenie indywidualne ustroju ma być zasadniczą przyczyną rozmaitości w przebiegu suchot płucnych — przykładem swoistego przestrojenia [1]) ustroju jest występowanie odczynu tuberkulinowego Pirquet'a, który można wywołać w miejscu najbardziej oddalonem od ogniska choroby.

---

[1]) Miano „przestrojenia" ustroju nie jest nowe. Zapomocą leczniczej metody np. hydroterapeutycznej miano ustrój tak zmieniać, że na pewne bodźce miał inaczej reagować, niż dotąd. Sens więc przestrajania miał być ten sam, co i obecnie.

Zetknięcie się biologiczne prątka Kocha z komórkami tkanek jest walką w sensie Miecznikowa; oba gatunki komórek walczą ze sobą, nadgryzają się, potem niszczą, by skorzystać z ciała przeciwnika jako z żeru, jako z pokarmu. Jeśli zwycięża pasorzyt, pierwszym skutkiem tej walki jest uszkodzenie komórek tkankowych, ich *alteratio;* ten skutek może być nieznaczny, ale może też doprowadzić aż do martwicy tkanki. Komórka uległa przeobrażeniu *(alteratio)* staje się dla organizmu obcą i wywołuje podrażnienie tkanek, do których przylega; na to odpowiadają te tkanki wysiękiem z naczyń, wysiękiem części morfologicznych i płynnych; ten odczyn zapalny w naczyniach i tkance łącznej, z początku przekrwienie banalne, obrzęk, potem wywędrowanie ciałek białych i makrofagów, pochodzących z układu siateczkowego, nazywamy zapaleniem obronnem. Drugim zkolei odczynem jest rozmnażanie się komórek.

To są odczyny i zmiany gruźlicze elementarne.

Na kolejność powstawania tych elementów panują dwa poglądy: dla jednych badaczy powstawanie elementów gruzełkowych i wysiękowych dzieje się współcześnie, dla drugich — zmiany wysiękowe występują po wytwórczych.

Alergizacja ustroju, jego przestrojenie swoiste, powstaje głównie w związku z dwoma okresami w przebiegu gruźlicy; z okresem *affectionis primariae* i z okresem *reinfectionis.* W tych właśnie okresach powstaje ta ważna cecha kondycyjna swoista.

Kolejność powstawania ognisk płucnych w ustroju w czasie przebiegu gruźlicy, względnie — przejścia gruźlicy płuc w suchoty, rozpad i serowacenie tkanki płuc dotkniętej gruźlicą, zależy przedewszystkiem od stanu alergji; drugim warunkiem jest wiek (np. t. zw. naciek wczesny powstaje przeważnie w wieku od lat 15 do 25). Innemi warunkami są te, które zaliczamy do konstytucyjnych (stan gruczołów wkrewnych, układ współczulny i błędny) — z tem zastrzeżeniem, że na powstanie i znikanie alergji te same czynniki wpływ bezpośrednio wywierają.

Na umiejscawianie się ognisk gruźliczych powstających drogą oskrzelową mają też wpływ i warunki mechaniczne, np. umiejscawianie się pochodzących z przerzutów, zniszczonych tkanek zawierających zarazki, zależnie od ich wielkości i kształtu a rozrzucanych wzdłuż oskrzeli.

O warunkach umiejscawiania się ognisk krwiopochodnych jeszcze mniej określonego wiemy.

Mnożą się obecnie zarzuty przeciw porównywaniu przebiegu gruźlicy do przebiegu przymiotu, przytaczane są dowody takie: w przymiocie wystarczy jednokrotne wkroczenie zarazka; z tego zakażenia wyprowadzamy już cały przebieg choroby, wszystkie jej okresy; w gruźlicy musimy przypuścić reinfekcję, która nieraz może trwać, może być superinfekcją, endogenną i egzogenną; gra też tu rolę ilość, trwanie i rytm powtórnych zakażeń, ich powstanie w różnym wieku chorego i t. p.

Postać i własności prątka gruźlicy przez lat wiele uchodziły za ostatecznie ustalone. Już jednak przed 11 laty opisano zjawiska, które przemawiały za jego wielopostaciowością; przez długie lata poglądy takie zbywano uśmiechem sarkastycznie-ironicznym, lekceważono.

Sprawdzona obecnie jego zmienność: stała lub okresowa, zmiana jego postaci *(polymorfismus),* zmiana wzrostu i zjadliwości *(pathogenitas)* prątków gruźlicy jest już faktem. Postać kwasooporna jest uważana za przejściową tylko i morfologicznie i biologicznie.

Wykrycie postaci przesączalnych zarazka gruźlicy, wykrycie atypowego zarazka zjadliwego, zdolnego do wywoływania objawów, znanych jako gruźlicze, zdolnego do wywoływania alergji — są nowemi w gruźlicy zagadnieniami.

Stan utajony, w jaki mogą przejść zarazki Kocha, czyni z nich czynnik krzyżujący postać alergji, dotąd znaną. Działać mogą te postacie jako kryptantygeny, zmieniając dotychczasowe zdolności imunobiologiczne tkanek.

Przesączalność zarazka gruźlicy wprowadza element rewelacyjny do panujących pojęć o dziedziczności; sprawdzono bowiem, że zarazek może przejść i poprzez łożysko z matki na płód.

Istnienie takich postaci rzuca nowe światło na zagadnienie o istocie oporności, dotąd uważanej za skutek warunków nieswoistych; nowe światło na *heredo-immunitas,* na *heredo-dispositio.* Rzuca nowe światło na powstawanie takich postaci klinicznych, jak *tuberculosis abortiva,* jak *tuberculosis inflamatoria.*

Postacie przesączalne prątka gruźlicy znajdywano w plwocinach, w ropie — wyhodowano je z tych materjałów; szczepione zwierzętom rozmnożyły się i wywoływały sprawy zapalne w gruczołach chłonnych; w płucach wytwarzały zmiany w postaci guzków, wewnątrz których znajdywano prątki kwasooporne.

Opisywane są kliniczne stany patologiczne, zależne od młodych, przesączalnych postaci zarazka: granulja przedprątkowa, *bacillosis* — są to już miana kliniczne odpowiednich stanów.

Powstaje zagadnienie dziedziczenia zarazka, a też — zagadnienie różnych własności morfologicznych i biologicznych szczepów przesączalnych.

Powstaje zagadnienie, jak dalece zarażenie płodu zarazkiem przesączalnym zależne jest od jego (płodu) cech konstytucyjnych; jak wpływa przebyte zakażenie płodu na przebieg zakażenia zewnątrzpłodowego, jeżeli to będą różne typy zarazka.

W zakresie lecznictwa nie możemy w pięćdziesięciolecie odkrycia t. zw. przyczyny gruźlicy pochwalić się znajomością środka leczniczego. Zawiodły, jak dotąd, tuberkuliny i surowice, zawiodły środki chemiczne.

Zabić pasorzyta, gospodarującego w ustroju, nie umiemy, natomiast walkę z prątkiem, pozostającym poza organizmem — prowadzimy z dobrym wynikiem.

W erze bieżącej poprawa masowa w przebiegu gruźlicy widoczna jest przez zmniejszenie się zapadalności, zmniejszenie śmiertelności, zmniejszenie umieralności.

Ilość wyzdrowień jest większa, ilość przypadków gruźlicy przechodzącej z postaci otwartej w postać zamkniętą — większą.

Jest to wynik: 1) postępu wiedzy lekarskiej (ale nie farmacji); 2) postępu sztuki lekarskiej w stosowaniu metody leczenia mechanicznego; 3) postępu opieki społecznej zarówno w zakresie zapobiegania, jak i leczenia, (wczesne rozpoznawanie, ścisłe odróżnianie chorych na gruźlicę od chorych na suchoty płuc).

Nie znamy bezpośredniego sposobu leczenia swoistego gruźlicy, znamy sposób pośredni prawie że swoisty leczenia wczesnego suchot płucnych.

Gruźlicę leczymy środkami zapobiegawczemi: przez podniesienie dobrobytu, metodą higjeniczno-dietetyczną — byle wcześnie zastosowaną; suchoty płuc leczymy odmą sztuczną, byle nie za późno zastosowaną. To też w tym względzie wielką pomoc mamy ze strony przyrządu Roentgena, który ułatwia wczesne rozpoznanie.

Metody mechaniczne, przedewszystkiem odma sztuczna, jeśli ją stosujemy w początkach postaci pneumonicznej i rozpadowej gruźlicy płucnej — są jedynemi pewnemi środkami leczniczemi. Nawet technicznie niedoskonała odma przynosi pożytek, bo zmniejsza liczbę przypadków otwartych: przez ucisk, nawet niezupełny, załamując oskrzela drenujące — odcina źródło zarazka od otaczającego świata, od zdrowych części płuca.

Leczenie suchot płucnych i gruźlicy musi być społecznie zorganizowane i opierać się na wyszukiwaniu najwcześniejszych okresów choroby, na wczesnem rozpoznawaniu czyli na działalności poradni.

Poradnie objąć muszą opiekę zarówno nad gruźlicą płucną jak i pozapłucną.

O dwu jeszcze zagadnieniach bieżących.

Szczepienia metodą B. C. G. okazały się nieszkodliwe; istnieją też dane uprawniające do oczekiwania od tej metody pomyślnych skutków. Tę nadzieję ogranicza świadomość, że nie wszystkie przypadki gruźlicy zależą od obecności prątka gruźlicy typu kwasoopornego.

Sprawa druga: możność leczenia zmian konstytucyjnych, usposabiających do gruźlicy. Jeśli te zmiany usposabiają specjalnie do gruźlicy (lub za takie są uznawane) nie zależą zaś same od zarazków swoistych, to należy powiedzieć, że „konstytucja jest stała, tylko warunki choroby dają się polepszyć".

Myśl przeszczepiania na chorych gruczołów wkrewnych obcych, któreby miały pobudzać do skutecznej walki z pasorzytem gruźlicy — jest dotąd teorją.

W żadnej chyba dziedzinie biologji nie położono tyle wysiłków, tyle pracy jednostek i organizacyj, nie czyniono tylu dociekań laboratoryjnych i klinicznych, teoretycznych i praktycznych — co w zagadnieniu gruźlicy w ciągu lat ubiegłych pięćdziesięciu.

Uchyliliśmy jednak zaledwie rąbek tajemnicy. Stoimy jeszcze przed długim szeregiem nowych zagadnień.

I wypada znów, jak przed pięćdziesięciu laty, za poetą melancholijnie powtórzyć: „Nie prawda, tylko dążenie do prawdy, zdaje się być przeznaczeniem człowieka".

PRACE ORYGINALNE.

Z. CZEŻOWSKA, W. GRABOWSKI, S. HORNUNG. Lwów.

Obowiązkowe badania lekarskie wstępujących na Uniwersytet J. K. i ich znaczenie dla zwalczania gruźlicy wśród młodzieży akademickiej *).

Z Przychodni przeciwgruźliczej „Opieki Zdrowotnej lwowskich szkół akad." i II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor Kliniki: Prof. Dr. R. Rencki.

I.

W roku akademickim 1924/5 Ministerstwo W. R. i O. P. wprowadziło w szkołach akademickich nową opłatę na kasę chorych młodzieży, stwarzając w ten sposób podstawy dla instytucji o wielkiem znaczeniu społecznem. Senat akademicki Uniwersytetu J. K. powierzył organizację studenckiej kasy chorych, już od kilku lat istniejącej, Komisji Senatu, której zadaniem jest opiekowanie się sprawami młodzieży. Komisja ta z dniem 1-go stycznia 1925 zorganizowała przy pomocy dyrektorów i asystentów klinik uniwersyteckich rodzaj kasy chorych dla młodzieży Uniwersytetu J. K., którą dla odróżnienia nazwano „Opieką Zdrowotną". Wkrótce do akcji tej przyłączyła się Politechnika, Akademja Medycyny Weterynaryjnej a w końcu Wyższa Szkoła Handlu Zagranicznego.

Prowadzona od roku 1925 organizacja „Opieki Zdrowotnej Szkół Akademickich we Lwowie" pozwoliła na zorjentowanie się w stanie zdrowotnym młodzieży. Inicjatywę, organizację i kierownictwo „Opieki Zdrowotnej" do chwili obecnej prowadzi prof. Dr. H. Halban, a inni członkowie Wydziału lekarskiego wraz ze swymi asystentami czynnie popierają jej akcję. Jednym z głównych działów i zadań „Opieki" jest akcja przeciwgruźlicza na terenie szkół wyższych, a organem wykonawczym tej akcji jest przychodnia przeciwgruźlicza „Opieki Zdrowotnej". Na podstawie czteroletnich doświadczeń i obserwacyj ogłosił dr. Tyszka w roku 1929 zestawienie leczonych na gruźlicę studentów, wykazując wielki odsetek różnych postaci gruźlicy, mianowicie 2.56%, z czego znaczny procent zgłaszał się do badania lekarskiego z innych powodów. Odsetek ten stawał się z roku na rok wyższym, a to wskutek systematycznych obowiązkowych badań mieszkańców domów akademickich i intenzywnej pracy wywiadowczej przychodni przeciwgruźliczej. Brak jednak możności poddania badaniu wszystkich studentów nie pozwalał na uchwycenie wielu przypadków otwartej gruźlicy płuc, które — jak nasze doświadczenie zdobyte przy badaniu mieszkańców domów akademickich wykazało — wyrządzają największe szkody wśród młodzieży. Wszelka akcja przeciwgruźlicza, prowadzona w dobie obecnej, musi być oparta przedewszystkiem na zapobieganiu zakażeniu. Nie można otrzymać zadawalniających wyników jedynie przez leczenie osób dotkniętych gruźlicą płuc, o ile nie zostaną równocześnie stworzone warunki, któreby uniemożliwiały zakażenie otoczenia. Z tych przesłanek wypływa konieczność odosobnienia niebezpiecznych dla otoczenia.

Dotychczasowa akcja „Opieki Zdrowotnej" zmierzała do wyśledzenia przypadków gruźlicy płuc, wymagającej leczenia, a przez informowanie osobników chorych o stanie zdrowia i potrzebie leczenia oraz przez udzielenie pomocy materjalnej starano się przez wyleczenie choćby w sensie klinicznym — zmniejszyć niebezpieczeństwo dla otoczenia.

Przez natychmiastowe przyjmowanie do oddziału gruźliczego kliniki względnie sanatorjum w Zakopanem usuwano niebezpiecznych dla otoczenia ze sal wykładowych i pracowni. Rzecz jasna, iż tego rodzaju postępowanie nie spełnia całkowicie i zupełnie postulatów naczelnych walki z gruźlicą. Nie można bowiem ustrzec młodzieży od zakażenia ze strony tych kolegów chorych na otwartą gruźlicę, którzy bądź to świadomie, a co częściej bywa nieświadomie, byli źródłem zakażenia. I tu znowu, przeprowadzone w latach 1928/30 na terenie Lwowa dalsze badania obowiązkowe mieszkańców domów akademickich wykazały nam dowodnie, jak stosunkowo znaczna ilość studentów nie wie o schorzeniu płuc, o trawiącej ich organizm chorobie, i ci właśnie, nie zachowując żadnych środków ostrożności, przedstawiają tem groźniejsze źródło zakażenia dla współmieszkańców. To też usuwano ich z domów akademickich, zdając sobie sprawę z najczęstszych zakażeń — jak to wykazuje badanie epidemjologiczne — właśnie wśród domowników. Badania obowiązkowe mieszkańców domów akademickich i połączone z niemi rygory załatwiały jedynie sprawę zwalczania gruźlicy na terenie domów akademickich, nie wkraczały jednak na teren szerszy.

*) Wygłoszone na IX. Zjeździe Internistów w Krakowie 26. września 1931 r.

Na posiedzeniach Zarządu „Opieki Zdrowotnej" już od roku 1925/6 dyskutowano sprawę obowiązkowego badania wstępujących na studja. W r. 1926 zwróciła się Komisja Senatu dla spraw młodzieży do Rady Wydziału lekarskiego z prośbą o zbadanie wszystkich studentów wpisujących się po raz pierwszy na Wydział lekarski; próba przeprowadzona na jednym Wydziale miała stanowić o wniosku rozszerzenia badania na wszystkich studentów, zgłaszających się na uniwersytet.

Konieczność obowiązkowych badań wszystkich wstępujących na wyższe uczelnie studentów znalazła swój wyraz we wniosku dr. Tyszki, lekarza „Opieki Zdrowotnej" uchwalonym na III. Zjeździe przeciwgruźliczym w Poznaniu w r. 1928. Wniosek ten brzmi: „III. Zjazd przeciwgruźliczy prosi Ministerstwo W. R. i O. P., ażeby w przyszłości wszystkich studentów nowo zapisujących się na wyższe studja, poddawać badaniu lekarskiemu i nie dopuszczać do wpisów do wyższych zakładów naukowych chorych z gruźlicą niebezpieczną dla otoczenia".

W maju 1929 r. delegaci młodzieży donoszą na posiedzeniu zarządu „Opieki Zdrowotnej" o przeprowadzeniu dyskusji na terenie towarzystw akademickich w sprawie obowiązkowego badania i wykluczenia ciężko chorych zgłaszających się do wpisu, a w czerwcu 1929 zarząd „Opieki" uchwala zwrócić się do Rektoratów wyższych uczelni z odpowiednim wnioskiem.

Postulat ten zrealizowano na terenie Lwowa na wniosek prof. Dra Halbana uchwalą Senatu U. J. K. z dnia 16. I. 1930, zatwierdzoną przez Ministerstwo W. R. i O. P. dnia 3. II. 1930. Uchwała ta powzięta została jednomyślnie przez Senat akademicki po wyczerpującej dyskusji. Mocą tej uchwały „poddani mają być wszyscy kandydaci (tki) zgłaszający się o przyjęcie na U. J. K. badaniu przez własne Komisje lekarskie. Orzeczenie Komisji Lekarskiej, stwierdzające niemożność przyjęcia chorego kandydata na studja, jest wiążące dla Dziekanów przy przyjmowaniu na Wydział".

Przebadanie wielkiej ilości kandydatów (ek) wymagało zorganizowania sprawnego zespołu lekarzy i sił pomocniczych, którzyby w krótkim przeciągu czasu potrafił wyczerpująco zbadać zgłaszających się na pierwszy rok studjów, bez zmarnowania czasu kandydatów, zahamowania trudnej czynności Dziekanatu w okresie wpisu i bez nadmiernych kosztów finansowych. Równie ważnym był wybór odpowiedniego umieszczenia dla masy zgłaszających się i dla badających lekarzy. Trudności te zostały usunięte przez przychylne stanowisko Dyrekcji Klinik Uniwersyteckich, tj. Kliniki chorób wewnętrznych i Kliniki neurologicznej, które przez oddanie swych ubikacyj i aparatów rentgenowskich umożliwiły przeprowadzenie i usprawnienie badania.

Ponieważ badanie lekarskie kandydatów, których ilość obliczano na około 3000 musiało, ze względu na termin składania podań, być dokonane w przeciągu pierwszych 10 dni września (od 1 do 11 włącznie z wyjątkiem niedzieli), przeto musiano zmobilizować odpowiednią ilość lekarzy tak, aby ilość zbadanych dziennie przez jednego lekarza osób nie przekraczała 40—50. Trudności w rozpoznaniu zmian gruźliczych, stopnia ich aktywności i rozległości, przy jednorazowem badaniu lekarskiem nasuwały konieczność uwzględnienia szeregu metod badania (mierzenie ciepłoty ciała, badanie szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, badanie plwociny na obecność prątków Kocha). Organizację badań lekarskich, ułożoną w porozumieniu ze Sekretarjatem Rektoratu i Dziekanatu, zatwierdził Senat Akademicki.

Badanie przeprowadzało 6 lekarzy internistów równocześnie od godziny 9—12 przedpołudniem i od 4—6 popołudniu. Badania rentgenologiczne wykonywało 4 lekarzy rentgenologów na dwóch aparatach równocześnie. Ośmiu studentów i trzy studentki z wyższych lat medycyny zajętych było pracą pomocniczą (prowadzenie wykazów zgłaszających się, skierowywanie do poszczególnych Komisyj lekarskich, wpisywanie rozpoznań lekarskich, mierzenie i zapisywanie ciepłoty ciała, badanie krwi i plwociny). Ośmioro służby wybranej wśród pracowników klinicznych przestrzegało porządku i kierowało ruchem zgłaszających się. Badających podzielono na trzy Komisje (każda złożona z dwu lekarzy internistów i jednego starszego studenta). Dwie Komisje i dwóch rentgenologów zajętych było badaniem kandydatów w Klinice chorób wewnętrznych; Komisja trzecia i dwóch rentgenologów badało kandydatki w Klinice neurologicznej.

Student, zgłaszający się do badania, opłacał w gmachu Uniwersytetu przy zakupnie druku upoważniającego do zbadania całą należytość 3.30 zł, z której to kwoty pokrywano koszta administracyjne, klisze rentgenowskie i honoraria lekarzy. Następnie zgłaszał się do lokalu dyżurnego w sąsiedztwie Klinik. Tutaj odbywał się wpis i przydział studentów do poszczególnych Komisyj. Napływ zgłaszających się był normowany przez ogłoszony w regulaminie wpisu rozdział kandydatów na poszczególne dnie wedle początkowych liter nazwiska.

W pierwszym terminie t. j. od 1—12 września zgłosiło się do badania 2,557 kandydatów (ek), w terminie spóźnionym t. j. 4. X. 448 kandydatów (ek) tak, że musiano badanie przedłużyć na dzień 5. X. Ogółem zbadano w przeciągu dni 13-stu 3,005 osób; średnia ilość zbadanych dziennie osób wynosi 231, czyli na jednego badającego przypadało dziennie 39 kandydatów.

Dalsze szczegóły dotyczące organizacji badania, technicznego przeprowadzenia, jako też regulaminy wewnętrzne i odpowiednie druki, mogą być na żądanie interesujących się temi badaniami chętnie przesłane.

II.

Wczesne uchwycenie możliwie wszystkich chorych na gruźlicę jest od dawna uważane za jedno z najważniejszych zadań walki z gruźlicą.

Przedewszystkiem chodzi o wynalezienie prątkujących i ustalenie odpowiednich zarządzeń w odniesieniu do chorego i otoczenia. Winne one dążyć do unicestwienia źródła zarazy (1) przez odpowiednie leczenie, któreby sprowadziło wyleczenie danego przypadku gruźlicy, 2) przez odosobnienie chorego na czas jego zaraźliwości od otoczenia i w ten sposób ochronienie otoczenia przed niebezpieczeństwem zakażenia.

Sprawa wczesnego uchwycenia i rozpoznania gruźlicy płucnej, będącej praktycznie najczęstszem źródłem zakażenia, łączy się ściśle z realizacją wyleczenia klinicznego przypadków niebezpiecznych dla otoczenia. Jest rzeczą jasną, że im wcześniej rozpoznanie będzie postawione, im we wcześniejszem stadjum uchwycimy proces chorobowy, tem szybciej i z mniejszym nakładem kosztów będzie można uzyskać wyleczenie całkowite lub wyleczenie kliniczne, a tem samem wytępienie ogniska siejącego zarazę wokół. Ratując życie osobie, u której rozpoznano gruźlicę we wczesnym okresie, tem samem w wybitny sposób przyczyniamy się do zmniejszenia zachorowań i śmierci z powodu gruźlicy w szerokiem otoczeniu każdego chorego na gruźlicę płuc.

Sprawa leczenia staje się zagadnieniem o niezmiernie ważnem znaczeniu społecznem, a wczesne rozpoczęcie leczenia jest naczelnym warunkiem osiągnięcia dodatnich wyników. B r a e u n i n g wypowiedział zdanie, że przychodnie przeciwgruźlicze, które powołane są do walki społecznej z gruźlicą i są jedynem bezpośredniem narzędziem tej akcji, winne znać na terenie swej działalności nietylko wszystkich prątkujących, ale także wszystkie przypadki gruźlicy zanim one staną się niebezpieczne dla otoczenia. Gdyby postulat ten został urzeczywistniony należałoby się spodziewać znacznie lepszych wyników akcji, jak dotychczas. Doświadczenie uczy, że chorzy z gruźlicą płuc zgłaszają się do lekarza w przeważającej liczbie przypadków zapóźno.

Organizacje, przedewszystkiem przychodnie przeciwgruźlicze, nie powinne w interesie walki społecznej czekać aż sam chory zgłosi się; obowiązkiem ich jest wyszukanie jego i to jak już powiedziano, we wczesnym okresie schorzenia.

Jakie drogi prowadzą do tego celu? Jest rzeczą dowiedzioną, że najczęściej pierwsze objawy gruźlicy płuc są tak znikome, tak różnoznaczne, że rozpoznania w większości wypadków postawić nie można wyłącznie na podstawie badania fizykalnego i wywiadu. Badanie, oparte przedewszystkiem na badaniu rentgenologicznem (prześwietlenie, zdjęcie) pozwala na postawienie o wiele częściej wczesnego rozpoznania. Badanie rentgenologiczne osób uchodzących za zdrowe, jak to wykazało wielu badaczy w latach ostatnich, prowadzi w pewnym odsetku przypadków do wykrycia gruźlicy płuc, ku wielkiemu zdziwieniu badanych i większości badających klinicznie. B r a e u n i n g określił tę postać gruźlicy trafnem mianem *tbc. inappercepta*. Na podstawie tych zdobyczy ftizjologji lat ostatnich R e d e k e r pierwszy żądał przeprowadzenia katastru rentgenowskiego i tuberkulinowego całej ludności. Postulat ten niemożliwy do urzeczywistnienia, jeśli chodzi o całość zaludnienia, przecież można przeprowadzić w niektórych grupach ludzi zdrowych. W rachubę wchodzą w pierwszym rzędzie badania oparte na rentgenoskopji osób wystawionych na zakażenie, a więc bliższe i dalsze otoczenie chorego t. j. wszyscy ci, którzy z prątkującymi pozostają w styczności. Następnie winne być przeprowadzone masowe badania w grupie osób w wieku rozwoju t. j. od 15—25 roku życia. Śmiertelność z powodu gruźlicy płuc wzrasta bowiem szybko, począwszy od 20 roku życia, i osiąga swe maximum między 25 a 30 rokiem. Początek ujawnienia schorzenia gruźliczego płuc należy więc odnieść do lat 15—25 i szczególnie baczną uwagę zwrócić na osoby znajdujące się w tym wieku, jak tego żąda B r a e u n i n g. Świadczą o tem dowodnie wyniki uzyskane dotychczas przez wielu autorów odnoszące się właśnie do tego wieku. I tak W a l t e r i A l d e r, przeprowadzając systematycznie od roku 1923 badanie rentgenowskie rekrutów i poborowych w Szwajcarji, stwierdzili zmiany gruźlicze u poborowych średnio w jednym procencie przypadków. Zestawienia ogłoszone przez W a l t e r a obejmują do roku 1929 19.980 osób prześwietlonych, a procent otwartej gruźlicy płuc wynosił 0.4—0.5%. W i e w i ó r o w s k i badając ostatnio 1.369 policjantów stwierdził gruźlicę płuc otwartą i wymagającą kontroli w 23 przypadkach. Na podobnym materjale stwierdził S c h w e t a s gruźlicę otwartą w 0.34%, a w 3.4% gruźlicę wymagającą obserwacji. Q u i v y badając 464 osób pozornie zdrowych bez zmian przysłuchowych i wypukowych, stwierdził w 2.58% rozwiniętą gruźlicę płuc.

W odniesieniu do młodzieży akademickiej zastosował tę metodę badania po raz pierwszy K a y s e r - P e t e r s e n w Jenie w roku 1928, przeprowadzając obowiązkowe prześwietlania rentgenowskie wpisujących się na uniwersytet. Stwierdził on wówczas na 951 badanych w 1.3% gruźlicę płuc, w tem 0.5% gruźlicy otwartej; w półroczu zaś zimowem r. 1928/29 0.8% gruźlicy płuc. Na szerszą skalę przeprowadzał te badania K a t t e n t i d t w Monachjum począwszy od roku 1929 najpierw jako nieobowiązkowe, a dopiero od maja 1930 jako obowiązkowe. Rzecz jasna, iż badania dobrowolnie zgłaszających się nie mogą dać wiernego obrazu stanu zachorzeń na gruźlicę płuc, gdyż zachodzi możliwość, iż materjał zgłaszający się jest do pewnego stopnia wybranym. K a t t e n t i d t stwierdził na 4.876 studentów gruźlicę czynną i półczynną w 1.2%, a nieczynną w 17.72%. Ostatnio uniwersytety w Hejdelberdze i Hanowerze zaprowadziły również obowiązkowe badania rentgenowskie. Zaznaczyć należy, iż na 51 szkół akademickich w Niemczech 25 wprowadziło obowiązkowe badania studentów, jednak bez obowiązkowego badania rentgenowskiego. Jeszcze w roku 1924/25 E s s i g przeprowadzał badania studentów w Królewcu i stwierdził czynną gruźlicę płuc w 1.6%.

Jak ważną sprawę dla zwalczania gruźlicy stanowią badania masowe ludzi zdrowych świadczy fakt, iż postawiono tę kwestję jako główny temat zjazdu przeciwgruźliczego niemieckiego w roku 1931. W ożywionej dyskusji stwierdzono ponad wszelką wątpliwość, że powyższa metoda *(Reihendurchleuchtung)* wskazuje akcji przeciwgruźliczej nowe drogi, które winne być wykorzystane — i jakkolwiek wymaga to nakładu pracy i kosztów — to jednak opłaca się, jeżeli chodzi o wynik końcowy.

W Polsce zastosowano badanie masowe ludzi pozornie zdrowych przy pomocy prześwietlenia rentgenologicznego na większą skalę po raz pierwszy w przychodni przeciwgruźliczej „Opieki Zdrowotnej" lwowskich Szkół Akadem., przy obowiązkowem przebadaniu mieszkańców domów akademickich i wpisujących się na uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie.

Jest to pierwsza w Polsce szkoła akademicka, która wprowadza obowiązek poddania się kompletnemu badaniu lekarskiemu wraz z badaniem rentgenologicznem dla wstępujących. Jako główny cel badania lekarskiego postawiono wykluczenie niebezpiecznej dla otoczenia gruźlicy i uchronienie w ten sposób studjującej młodzieży od zakażenia na terenie uniwersyteckim oraz uchwycenie i danie możności leczenia tym studentom, którzy, nie będąc niebezpiecznymi dla innych, mogą oddawać się studjom. Główny nacisk położono na wykrycie gruźlicy płuc, gdyż ta stanowi praktycznie najważniejsze źródło zakażenia. Prócz tego zadaniem obowiązkowego badania było zorjentowanie się w ogólnym stanie fizycznym kandydatów, względnie wykrycia wad i schorzeń, które w znacznym stopniu mogłyby być utrudnieniem w studjach na pewnych Wydziałach. Badanie więc lekarskie miało poniekąd ułatwić kandydatom wybór najodpowiedniejszego wydziału, do którego przy uwzględnieniu jego warunków fizycznych najlepiejby się nadawał. Ciężki i krzywdzący, zdawałoby się niekiedy, jednostki chore rygor wykluczenia od studjów ma już swe precedensy. Na wyższych uczelniach w Monachjum znajduje zastosowanie przepis krajowej ustawy bawarskiej o zwalczaniu gruźlicy, przepis, który nie zezwala prątkującym na uczęszczanie na wykłady. Na uniwersytecie w Jenie stosowano wykluczenie niebezpiecznych dla otoczenia na podstawie uchwał Senatu. A na niemieckim zjeździe przeciwgruźliczym w Pyrmoncie w r. 1929 żądano wydania zakazu uczęszczania na wykłady chorym z otwartą gruźlicą płuc. Wykluczenie od studjów stanowi kardynalny warunek racjonalnie pojętej walki z gruźlicą, a jeśli chodzi o walkę tę wśród pewnej grupy społeczeństwa, to oddzielenie prątkujących jest koniecznością, która narzuca się jako bezwzględny nakaz dla każdego, kto temi sprawami się zajmuje. Młodzież akademicka na terenie Lwowa odnosi się do tego zagadnienia z zupełnem zrozumieniem, zdając sobie sprawę, że n i e d o p u s z c z e n i e p r ą t k u j ą c y c h względnie czasowe odroczenie ich studjów o rok z jednej strony, a z drugiej w y k r y c i e w c z e s n y c h z m i a n i wskazanie na konieczność leczenia, jest najdzielniejszą i najskuteczniejszą bronią przed gruźlicą jako tą klęską społeczną, która czyni największe spustoszenia i porywa najwięcej ofiar z pośród osób między 20 a 30 rokiem życia.

Badania masowe zorganizowano po dłuższej dyskusji, zasięgając cennej rady prof. dr. Renckiego, ustalając, iż każdy kandydat musi być poddany prześwietleniu ewentualnie zdjęciu rentgenowskiemu i badaniu internistycznemu. W przypadkach wątpliwych i pozytywnych wykonanie rentgenogramu uznano za konieczne, a prócz tego wprowadzono jako badania dodatkowe w tych przypadkach odczyn Biernackiego i badanie plwociny. W każdym przypadku mierzono ciepłotę ciała. Poruczenie badania kilku osobom wprowadza wprawdzie pewną niejednolitość w ocenie klinicznej, lecz wspólność szkoły klinicznej ogranicza tę różnicę do minimum.

Przebadano ogółem 3.005 osób w tem studentów 2.089, studentek 916.

Zestawienie wszelkich schorzeń, stwierdzonych przy badaniu podaje tablica I.

Tablica I.

Rodzaj choroby	mężczyźni	kobiety	Razem
Zmiany gruźlicze	564	171	735
Choroby narz. oddech. ostre	25	16	41
„ narz. oddech. przewl.	16	3	19
„ narz. krążenia	31	5	36
„ stawów i mięśni	5	1	6
„ grucz. wewnątrzwydzieln.	5	10	15
„ narz. moczo-płc.	2	—	2
„ skóry	1	4	5
„ oczu	13	5	18
Różne	50	50	100

Jak z powyższej tablicy wynika, największą liczbowo pozycję stanowią schorzenia gruźlicze. Wyniki, dotyczące jedynie zmian gruźliczych, są zestawione na tablicy II.

Tablica II.

	mężczyźni	%	kobiety	%
Przebadano	2.089		916	
Stwierdzono zmiany gruźlicze				
I. wymagające leczenia				
Płuc	33	1.58	16	1.74
Kości	1		—	
II. wymagające obserwacji				
Płuc	70	5.4	34	5.62
Opłucnej	15		—	
Gruczołów	28		20	
III. wygojone				
Kompl. pierwotny	289	19.9	57	10.6
Zrosty opłucnowe	77		6	
Liczne zwapnienia wnęk.	50		37	
Kostne i stawowe	1		2	

Podział nasz obejmuje trzy grupy:

I. grupa, to zmiany gruźlicze wymagające leczenia; są to postacie bądź rozległe, bądź też zmiany naciekowe, względnie wytwórcze, których aktywność nie ulegała wątpliwości, względnie była bardzo prawdopodobną. Do tej grupy zaliczono 50 przypadków czyli 1.66%, 34 mężczyzn (1.58%) a 16 kobiet (1.74%).

W II. grupie umieściliśmy przypadki gruźlicy wymagającej obserwacji: a) płuc. Były to przedewszystkiem zmiany szczytowe, względnie obejmujące inne części płuc, których charakter nie nasuwał podejrzenia aktywności w chwili badania (70 mężczyzn, 34 kobiety), — b) następnie do tej grupy wliczono zmiany opłucnowe w formie zrostów i zgrubień opłucnej szczytowej. Były to przeważnie przypadki, w których na podstawie wywiadów można było przyjąć sprawę zapalną niedawno przebytą, względnie, w których badanie nie wykluczało możności ujawnienia się gruźlicy w rozmaitych narządach (stadjum II Rankego). Przypadków tej grupy było 15, — c) wreszcie umieściliśmy przypadki, w których wykazano powiększenie gruczołów okołooskrzelowych (wnękowych), a które w obrazie rentgenowskim i w świetle badania klinicznego można było ująć jako postacie świeże, aktywne. Są one stosunkowo nieliczne, u mężczyzn 28 przypadków, u kobiet 20 przypadków.

W grupie III. zmian wygojonych umieściliśmy przypadki, które świadczyły o przebytej i następnie wygojonej sprawie gruźlicy. I tak a) zespół pierwotny wykazano u mężczyzn w 289 przypadkach, co stanowi 13.83%, u kobiet w 57 przypadkach, co stanowi 6.22%. Różny odsetek u mężczyzn i kobiet należy tłumaczyć tem, że rentgenolodzy w nierównym stopniu zwracali uwagę na obecność zespołu pierwotnego. Stwierdzone odsetki należy uważać za zbyt niskie w stosunku do rzeczywistych, — b) zrosty opłucnowe do tej grupy zaliczone są zejściem dawno przebytej sprawy zapalnej, zaczem przemawiają i dane anamnestyczne i wynik badania klinicznego (77 mężczyzn, 6 kobiet), — c) liczne zwapnienia gruczołowe, przy których brak całkowicie objawów klinicznych, należą do wygojonych spraw swoistych (50 mężczyzn, 37 kobiet), — d) wygojone zmiany gruźlicze kostne i stawowe (ogółem 3 przypadki).

Tablica III. przedstawia wyszczególnione postacie kliniczne gruźlicy płuc przy oparciu na klasyfikacji Bard-Piery-Neumanna.

Tablica III.

Zmiany gruźlicze, wymagające leczenia

Mężczyzn 33 kobiet 16 razem 49.

Tbc. fibrosa densa	12	przypadków
Nacieki wczesne	16	„
Tbc. fibro-caseosa (confirm)	11	„
Tbc. ulc. fibrosa	5	„
Tbc. cavit-ulcerosa	3	„
Tbc. fibr. diffusa	1	„
Wysiew hematog. świeży	1	„

Jak z powyższego zestawienia wynika, największa ilość przypadków należy do nacieków wczesnych (22,4% wszystkich zmian tej grupy) oraz *Tbc. fibro-caseosa,* będącej najczęściej dalszą postacią rozwojową nacieków wczesnych. Rozległą gruźlicę rozpadową *(Tbc. cavit-ulcerosa)* stwierdzono w 3 przypadkach (6%). Jeden przypadek hematog. wysiewów — przewlekłej prosówki — zasługuje na szczególną uwagę, gdyż dalsza obserwacja tej chorej wykazała zwolna cofanie się sprawy i przechodzenie jej w umiejscowioną gruźlicę odszczytową.

W drugiej grupie zmian gruźliczych, wymagających obserwacji (tablica IV.), największy odsetek stanowią zmiany szczytowe.

Tablica IV.

Zmiany gruźlicze w płucach, wymagające obserwacji.

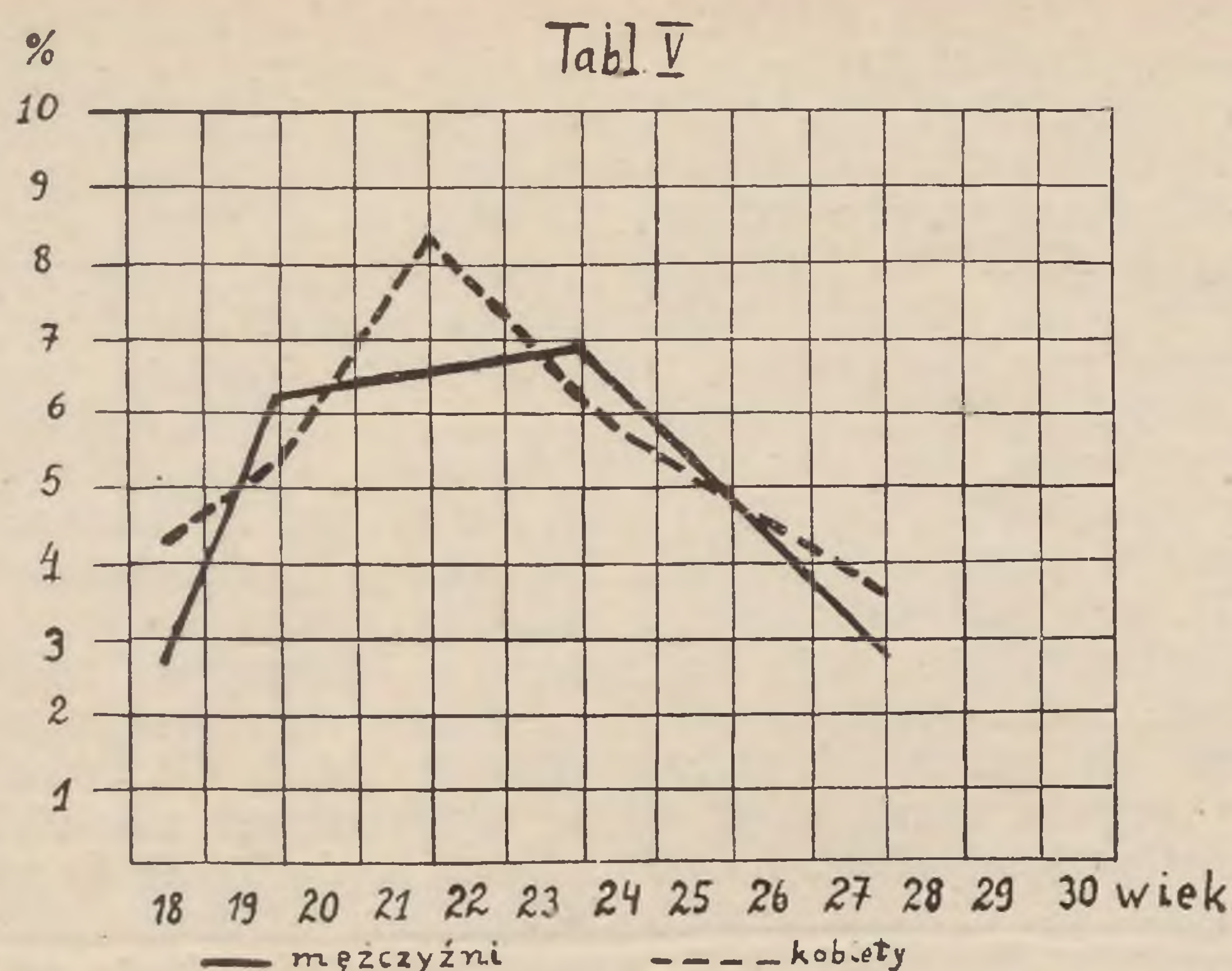
Mężczyzn 70 kobiet 34 razem 104.

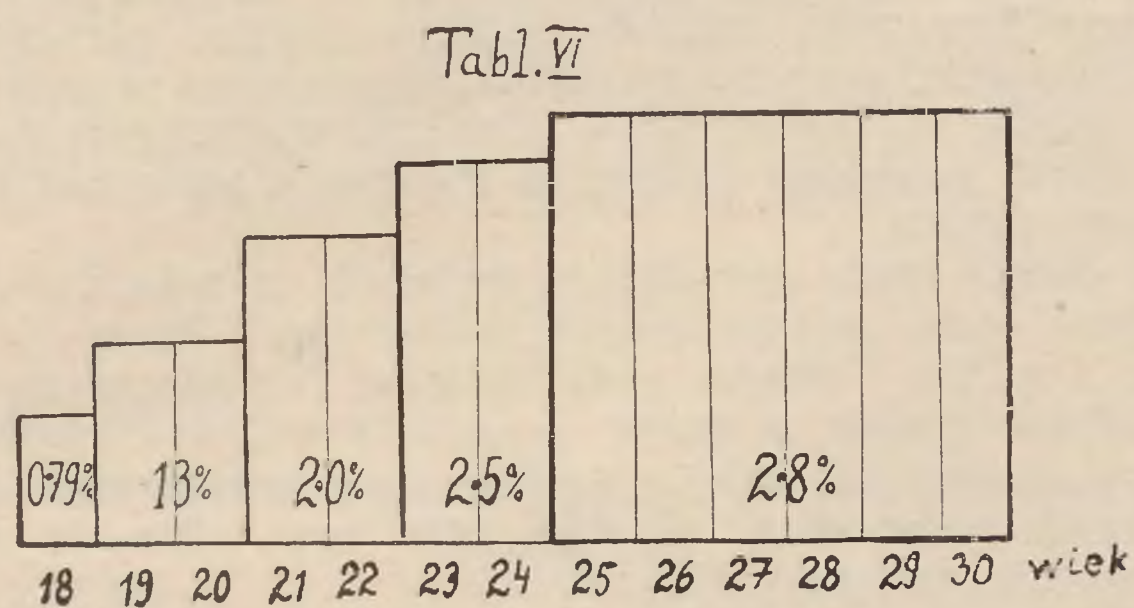
zmian szczytowych z zagęszczeniami	40
zmian szczytowych bez zagęszczeń (zgrub. opłucnej)	58
zwapniałych licznych ognisk hematog.	3
zagęszczeń umiejscowionych (pola induracyjne)	3

Zmiany szczytowe podzielono rozmyślnie na dwie podgrupy: a) zmian szczytowych z zagęszczeniami t. j. zmian, w których rentgenologicznie stwierdzano wyraźne zagęszczenia ogniskowe (40 przypadków), b) zmian szczytowych bez zagęszczeń, będących w większości przypadków wynikiem zgrubień opłucnej szczytowej (58 przypadków). Tu należą przypadki, opisywane przez rentgenologa jako przyćmienia lub zaciemnienia szczytowe bez zagęszczeń, w których klinicznie stwierdzano objawy gorszej powietrzności szczytu. Zmiany te uważać można było z dużem prawdopodobieństwem za nieczynne, lecz jednorazowe badanie nie mogło dać w tym kierunku pewnej odpowiedzi. Jednak dalsza obserwacja przez cały rok akademicki w przychodni przeciwgruźliczej, do której zgłaszali się, względnie byli wzywani co pewien czas studenci wliczeni w tę grupę, wykazała, iż w żadnym z tych przypadków nie można było stwierdzić w ciągu całorocznej obserwacji jakiejkolwiek progresji. Są to więc przypadki pod względem rokowania korzystne. — d) następnie w tej grupie znajdują się trzy przypadki zwapniałych ognisk krwiopochodnych i d) 3 przypadki zagęszczeń umiejscowionych.

Zestawienie częstości występowania zmian gruźliczych wymagających leczenia i obserwacji w zależności od wieku ilustruje tablica V. i VI.

Wykres na tabl. VI. wykazuje stałe zwiększanie się odsetku chorych wymagających leczenia od lat 18 począwszy do 30. (u 18-letnich = 0.79%, u 19—20 letnich = 1.3%, u 21—22 letnich = 2%, u 23—24 letnich = 2,53%, u 25—30 letnich = 2.8%) Wykres na tabl. V. przedstawia częstość zmian gruźliczych, objętych drugą grupą, zmian wymagających obserwacji, również w zależności od wieku. Charakterystyczną rzeczą jest tu wzrost liczby tych przypadków w wieku od 18—23 lat, a następnie dość gwałtowny spadek.





Zestawienia te wymownie stwierdzają, podkreślane przez nas wyżej niebezpieczeństwo, jakie stanowi gruźlica płuc dla osób w latach 18 do 30, a zarazem wykazują one, że wystąpienie uchwytnych zmian gruźliczych w płucach przypada właśnie na ten okres życia. Jakie mają znaczenie czynniki rasowe wykazują następujące liczby.

W grupie studentów wyznania mojżeszowego stwierdzono gruźlicę wymagającą leczenia w 1,2%, u rzymsko-katolickich 1.8%. Wszystkich zaś zmian gruźliczych (pierwsza, druga i trzecia grupa) stwierdzono 28.32% u mojżeszowych, 25.26% u rzym.-kat.

Podkreślić tu należy obok wartości praktycznej, naukowe korzyści z tego rodzaju badań masowych. Pozwalają one bowiem na wgląd w postacie rozwojowe gruźlicy w okresie 18—30 lat. Szczegółowa dalsza obserwacja tych przypadków przez okres choćby studjów może w znacznej mierze przyczynić się do poznania ftizjogenezy u dorosłych, a następnie jedynie takie badania dają należyty pogląd na procent zachorowalności na gruźlicę w pewnej grupie ludności. Zaznaczyć tu należy, że badania tego rodzaju są dotychczas w piśmiennictwie światowem bardzo nieliczne, a są tem bardziej pożądane, że zachorowalność na gruźlicę oceniało wielu autorów zupełnie różnie.

Pierwszy rok badań masowych dał nam możność zorjentowania się w wartości metod, stosowanych obok badania internistycznego. Polegając na własnem doświadczeniu oraz danych piśmiennictwa wprowadziliśmy badanie rentgenowskie narządów klatki piersiowej w każdym przypadku. O ile duże znaczenie ma badanie rentgenowskie wogóle w schorzeniach płuc, o tyle staje się wprost podstawowem, zasadniczem w badaniu, w którem chodzi o wykluczenie zmian gruźliczych. Znaczenie badania rentgenowskiego, często jeszcze uważanego za zbyteczne i luksusowe, określa jasno i dobitnie B r u g s c h w swym podręczniku chorób wewnętrznych mówiąc „badanie rentgenowskie jest koniecznem uzupełnieniem badania klinicznego, a zaniedbanie jego w przypadkach podejrzanych na gruźlicę musi być uważane za błąd sztuki". Wybitny ftizjolog francuski L e o n B e r n a r d pisze „jest rzeczą ważną, jakkolwiek zupełnie nową i bezsprzecznie niedostatecznie przyjętą, że przy zmianach początkowych objawy radjologiczne przedstawiają prawie jedyną podstawę naszego rozpoznania gruźlicy płuc, podczas gdy wszystkie inne metody badania często zawodzą". P e r e t t i, główny referent tematu masowych badań na niemieckim zjeździe gruźliczym w Kissingen, podkreśla znaczenie badania rentgenowskiego uważając je „za jedyny sposób uchwycenia chorego na gruźlicę, do którego żaden ślad nie prowadzi". Jak podaje K a t t e n t i d t, badanie, oparte jedynie na fizykalnem badaniu (perkusja, auskultacja) pozwoliło temu samemu lekarzowi interniście wykazać wśród tej samej liczby studentów monachijskich zaledwie w dwóch przypadkach otwartą gruźlicę, podczas gdy w tej samej liczbie przebadanych, przy użyciu badania rentgenowskiego w każdym przypadku, zdołał wykazać u 35 badanych gruźlicę, a więc 17.5 razy więcej.

Nietylko dla wykazania zmian początkowych badanie rentgenowskie ma duże znaczenie, ale również przy rozległych zmianach, zwłaszcza obustronnych, niekiedy jedynie to badanie jest w stanie te zmiany wykazać (A l d e r), gdyż nie dają one często żadnych zmian przysłuchowych lub tylko nieznaczne. Znaczenie badania rentgenowskiego w masowych badaniach jest tem większe, że odpada tu znaczenie wywiadów, czy to z powodu rozmyślnego zatajania przez badanych, czy też przez rzeczywistą nieświadomość choroby.

Jedynie dzięki rozpowszechnieniu i udoskonaleniu badania rentgenowskiego uczyniono w latach ostatnich tak znaczne postępy w nauce o ftizjogenezie (A s s m a n n, R e d e k e r, B r a e u n i n g), które doprowadziły do zupełnej przebudowy klasycznej nauki o rozwoju gruźlicy płuc u dorosłych. Materjał zebrany przy masowych badaniach ludzi zdrowych i dalsza kontrola stanowi może najwdzięczniejsze pole do studjów nad rozwojem gruźlicy.

Badania szybkości opadania ciałek czerwonych krwi, stosowane we wszystkich przypadkach pozytywnych lub podejrzanych, daje cenną wskazówkę dla oceny aktualnego stanu sprawy chorobowej. W grupie wymagających leczenia stwierdziliśmy przyśpieszenie opadania w 74.2% przypadków u mężczyzn, a 61.5% u kobiet. W grupie badanych, nie wykazujących zmian gruźliczych czynnych, odsetek ten nie przekraczał 25%.

Pomiary ciepłoty ciała wykonywane w każdym przypadku dały następujące wyniki: w grupie mężczyzn wymagających leczenia 55.8% wykazywało ciepłotę wyższą jak 37° C, podczas gdy przy uwzględnieniu wszystkich przebadanych ciepłotę ponad 37° C stwierdzono w 44.5%. U kobiet ciepłotę ponad 37° C w grupie zmian wymagających leczenia wykazuje jedynie 13.3%, gdy na wszystkie badane studentki ciepłotę podwyższoną wykazuje 28.9%. Wskazuje to wymownie, jak podrzędną wartość posiada mierzenie ciepłoty ciała w rozpoznaniu spraw gruźliczych czynnych. Jakkolwiek śledzenie zachowania się ciepłoty w przypadku stwierdzonej gruźlicy płuc ma wartość dla rokowania, to jednak rozpoznawcze znaczenie w przypadkach zmian wczesnych przedstawia małą wartość praktyczną. Wchodzą tu bowiem w grę trudności w przeprowadzeniu ścisłej granicy między ciepłotą prawidłową a podgorączkową, zwłaszcza przy jednorazowem badaniu. Dalej stany podwyższonej ciepłoty mogą być wynikiem prócz wpływów toksyczno-infekcyjnych i zewnętrznych (ciepłota otoczenia, ruch) także czynników inkretorycznych, warunków konstytucjonalnych, wpływów ze strony układu nerwowego. M i c h a e l i s przy mierzeniu ciepłoty u żołnierzy zdrowych, pozostających pod dłuższą obserwacją, znajdował ciepłoty dochodzące do 37.6° C. R a t h e n a u, wykonując pomiary ciepłoty u 1000 zdrowych studentów między 18 a 22 rokiem życia po 10 minutowym spoczynku otrzymał wartości od 35.8° — 37.8°; wysokie wartości występowały zwłaszcza w dnie upalne. Przytoczone przez nas wyniki wskazują na możliwość istnienia w wielkim odsetku przypadków stanów *„hyperthermia habitualis"* (Holló), gdyż dokładne badania i dalsza obserwacja w takich przypadkach nie ujawniła jakichkolwiek zmian chorobowych.

Badanie plwociny przy masowych badaniach nie daje się przeprowadzić w ten sposób, jak byśmy tego sobie życzyli. Największą trudność stanowi tu uzyskanie materjału, gdyż uświadomieni o ewentualnych skutkach wykazania prątków kandydaci, nie odpluwają plwociny. Należałoby pobierać materjał wacikiem z krtani, co nie daje się zawsze przeprowadzić z powodu oporu ze strony badanych.

Na podstawie doświadczenia, zebranego przy tych masowych badaniach studentów, musimy podkreślić zasadnicze znaczenie badania rentgenologicznego, bez którego nie możnaby nazwać badania kompletnem. W drugim rzędzie należy postawić badanie szybkości opadania ciałek czerwonych, którego wynik stanowi podstawę dla orjentacji co do czynności zmian stwierdzonych w płucach, o ile naturalnie wykluczy się przez badanie kliniczne inne możliwe a przypadkowe przyczyny. Badania ciepłoty ciała z praktycznego punktu widzenia nie mają znaczenia w masowych badaniach.

Jednorazowe badanie kandydatów wpisujących się na wyższe uczelnie daje ogólną orjentację co do zdrowotności i pozwala przesiać przez sito możliwie dokładnych badań lekarskich materjał zdrowej młodzieży, wchodzącej w mury szkół akademickich, a zatrzymać osoby z gruźlicą niebezpieczną dla otoczenia. Prócz tego, za dalszy cel, jeszcze bardziej ważny, należy uważać stałą obserwację tych, u których badanie wykazuje zmiany gruźlicze, w przychodni przeciwgruźliczej „Opieki Zdrowotnej". Rozciąga ona opiekę przedewszystkiem nad osobami objętemi w zestawieniu w grupie II-giej t. j. zmian wymagających obserwacji oraz tych z grupy I-ej, którzy

nie przedstawiając bezpośrednio niebezpieczeństwa dla otoczenia mogą być przyjęci na uniwersytet. Stała kontrola stanu zdrowia, umożliwienie im leczenia we wczesnym okresie schorzenia, przez danie pomocy materjalnej, oraz przez pewną presję moralną stwarzają najkorzystniejsze warunki do wyleczenia klinicznego.

Na podstawie orzeczeń lekarskich nie przyjęto ze względu na stan zdrowia 25 kandydatów i 10 kandydatek. Liczba ta stanowi 1.1% ogólnej ilości zgłaszającej się do badania, a 71% ilości przypadków gruźlicy płuc wymagającej leczenia. Podnieść musimy, że kryterja, decydujące o możności przyjęcia musiały się wahać zależnie od wydziału. Warunki bowiem na niektórych wydziałach, zwłaszcza chemji i medycynie, są zbyt ciężkie i wymagają wytężającej pracy, stanowiąc niebezpieczeństwo rozwoju spraw, które w innych warunkach mogłyby mieć widoki na wygojenie. W przypadkach więc, w których wydano orzeczenie o nieprzyjęcie na jeden z wymienionych wydziałów, informowano kandydata o możliwości wpisu na inny wydział. O nieprzyjęciu decydowało zawsze dwu lekarzy. W tem miejscu należy zaznaczyć, że w następnym roku akademickim t. j. 1931/32 przyjęto dwie osoby odrzucone poprzednio, których stan uległ w międzyczasie znacznemu polepszeniu.

Badania połączone z wyłączeniem od studjów mogą spotkać się z zarzutami, że nie ma się prawa zamykać wstępu do uczelni chorym gruźliczym, a dalej, że badanie jednorazowe nie może dać dostatecznej orjentacji i stanowić podstawy do orzeczenia. Na zarzut pierwszy odpowiedzieć nie jest trudno. Wykluczając osobniki niebezpieczne dla otoczenia, spełniamy kardynalny postulat walki z gruźlicą, t. j. izolowanie źródła zakażenia. Konieczność takiego załatwienia sprawy uznana została we wspomnianej ustawie bawarskiej. Zdajemy sobie doskonale sprawę, że wyłączenie ze społeczności akademickiej nie załatwia jeszcze ostatecznie tego zagadnienia ze stanowiska ogólno-społecznego, gdyż osobnik ten nadal jest tem źródłem zakażenia w rodzinie lub innem środowisku. Ideałem byłoby stworzenie uniwersytetu — sanatorjum na wzór sanatorjum Leysin, jak tego żąda K o l l a r i t s, lecz jest to w tej chwili zupełnie nierealne. Drugiem załatwieniem tej sprawy w znaczeniu społecznem mogłoby być umieszczenie wykluczonych w sanatorjach dla gruźliczych, lecz nie do pomyślenia jest tu ingerencja szkół akademickich, które są zmuszone w ramach dostępnych im środków chronić młodzież im powierzoną przez społeczeństwo, a ten sposób jedynie im dostępny prowadzi w istniejących warunkach do celu. Nie można nie doceniać samego faktu zwrócenia w stanowczy sposób uwagi wpisującym się na konieczność leczenia i uwarunkowanie przyjęcia od przeprowadzenia tego. Jak uczy nas doświadczenie, w niemałym odsetku przypadków udało się przeprowadzić to leczenie u odrzuconych, a korzystne wyniki mogliśmy obserwować przy wpisie w r. 1931/32.

Zarzut drugi ma zapewne z punktu widzenia ścisłości badania lekarskiego pewną rację; jednak badanie wyczerpujące tak wszelkie nowoczesne środki pomocnicze, jak w naszych warunkach uczyniono, ma wszelkie dane do przeprowadzenia ścisłej kontroli.

Przedstawione powyżej wyniki obejmują zaledwie fragment tej akcji przeciwgruźliczej na terenie szkół akademickich, której niewątpliwie korzystne skutki będziemy mogli przedstawić liczbowo po kilku latach obserwacji roczników, które poddano badaniu lekarskiemu przy wpisie. Ideałem, do którego dążyć należy, jest coroczna kontrola tego materjału młodzieży, jednak zdajemy sobie sprawę z niemożności przeprowadzenia tej akcji w najbliższych latach. Bardziej realną wydaje nam się sprawa obowiązującego badania powtórnego przy rozpoczęciu np. III. r. studjów, a jako postulat mający być zrealizowany w najbliższej przyszłości wysuwamy obecnie badanie studentów kończących studja wyższe. Konieczność badania w połowie studjów wydaje nam się jednak równie ważną. Zdarza się bowiem, iż u osób, które nie wykazywały zmian przy badaniu wstępnem, przychodzi nawet w krótki czas potem do rozwoju zmian gruźliczych, które dopiero przypadkowo zostają wykryte. Że tego rodzaju badania wstępujących na wyższe studja są celowe i pożyteczne i ze stanowiska praktycznego dają się sprawnie przeprowadzić, świadczy fakt, że w r. 1931/32 na żądanie odnośnych senatów rozszerzono je na kandydatów pozostałych szkół akademickich we Lwowie (Politechnika, Akad. Med. Weter., oraz Wyższej Szkoły Handlu Zagranicznego.

Nie możemy przemilczeć, iż wprowadzenie obowiązkowych badań dla wpisujących się i rygory z niemi połączone spotkały się z pewnemi oporami i dość ostrą krytyką, wychodzącą nawet ze sfer uniwersyteckich i lekarskich. Nic dziwnego, każda nowość musi zwalczać i usuwać zapory. Tu musimy podnieść zasługi Przewodniczącego Komisji Senatu dla spraw młodzieży prof. Halbana, który stale i wobec wszystkich był obrońcą i rzecznikiem słuszności tego rodzaju zarządzenia. Kto obserwował czas dłuższy stan zdrowotny młodzieży akademickiej, kto widział, jak zatrważający odsetek tej latorośli społeczeństwa ulega w czasie studjów gruźlicy, często nie wiedząc o swej chorobie i nie poddając się żadnemu leczeniu, kto widział przypadki zakażeń w obrębie domów akademickich, czy współuczestników ćwiczeń seminaryjnych i laboratoryjnych, ten uzna konieczność tego środka, jakim są badania przymusowe młodzieży. Gruźlica — to klęska społeczna, której zapobiec może skutecznie jedynie akcja, prowadzona na większą skalę. Akcja ta, przedstawiona powyżej przez nas, prowadzona jest jako jedno z ważnych ogniw łańcucha zarządzeń ochronnych „Opieki Zdrowotnej". Jak każda nowość wymaga spopularyzowania. Jest ona jednak wyrazem nowocześnie pojętej akcji przeciwgruźliczej, która musi się opierać na środkach stanowczych, jakkolwiek niekiedy krzywdzących poszczególne jednostki, aby odniosła sukces i sprostała swemu zadaniu. Jeżeli w społeczeństwie utarło się pojęcie o konieczności izolowania chorych na ostre choroby zakaźne i nikomu nie przyjdzie na myśl opierać się istniejącym zarządzeniom, to należy się spodziewać, iż w krótkim czasie ustali się w społeczeństwie uświadomienie o zaraźliwości gruźlicy, a wtedy izolacja prątkujących nie napotka na sprzeciwy. Społeczeństwo norweskie dało już dowód zupełnego zrozumienia dla takiej akcji, wyprzedzając inne kraje pod tym względem o dziesiątki lat. Istnieje mianowicie ustawa, mocą której lekarz urzędowy może umieścić każdego chorego, przedstawiającego niebezpieczeństwo dla otoczenia przymusowo w domu izolacyjnym (szpital dla gruźliczych), gdzie chory przebywa do chwili wyzdrowienia względnie śmierci, a Państwo i samorząd ponoszą koszta jego pobytu.

Tak daleko idące zarządzenia pociągają za sobą konieczność rozwikłania wielu ekonomicznych problemów, którym nie każde Państwo a w tem i Polska zdoła sprostać. Nie znaczy to jednak, że w żadnym zespole, w żadnej organizacji w Polsce nie powinno się dążyć do oparcia walki z gruźlicą na nowoczesnych, jedynie racjonalnych podstawach. Wysiłek taki tam, gdzie się uda go przeprowadzić, zawsze wyda owoce.

Z wiarą w skuteczność naszych usiłowań na stosunkowo szczupłym terenie wskazujemy na konieczność intenzywniejszej akcji przeciwgruźliczej w kierunku wczesnego rozpoznania i izolowania prątkujących. I w tem widzimy cel o znaczeniu szerszem i uzasadnienie naszej pracy.

S t r e s z c z e n i e.

1) Na Uniwersytecie J. K. we Lwowie obowiązuje od r. akad. 1930/31 badanie lekarskie każdego wstępującego na studja, przyczem chorzy z gruźlicą płuc, niebezpieczni dla otoczenia nie zostają dopuszczeni do wpisu.

2) Badania obowiązkowe obejmują prócz badania internistycznego prześwietlenie ewent. zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej i mierzenie ciepłoty ciała, a poza tem w niektórych przypadkach badania plwociny na obecność prątków Kocha, oznaczanie szybkości opadania ciałek czerwonych krwi i inne metody pomocnicze.

3) Wśród 3005 przebadanych (2089 mężczyzn i 916 kobiet) w przeciągu 13 dni przez 6 lekarzy internistów i 4 rentgenologów stwierdzono zmiany gruźlicze wymagające leczenia (grupa I.) w 1.69%, zmiany gruźlicze wymagające obserwacji (grupa II.) w 5.5%, zmiany gruźlicze wygojone (grupa III.) 13.9%. Nie przyjęto 35 kandydatów (-ek) t. j. 1.1% zgłaszających się.

4) W różnych grupach wiekowych częstość występowania zmian gruźliczych wymagających leczenia i obserwacji była inna. Zmiany grupy I. wykazują naogół równomierny wzrost od 18 r. do 30. życia od 0,79% do 2.8%; zmiany grupy II. wykazują wzrost w wieku 18 do 23 lat, a następnie dość gwałtowny spadek.

5) W przeważającej liczbie przypadków chorzy, u których stwierdzono zmiany grupy I. i II. niekiedy bardzo rozległe, nie wiedzieli o swem schorzeniu. W wielu przypadkach badanie rentgenologiczne wykazywało zmiany, których fizykalnemi metodami (perkusja, auskultacja) nie było można stwierdzić. *(Tuberculosis inappercepta* — Braeuning).

6) Zarządzenia powyższe są jednemi z najważniejszych środków ochronnych „Opieki zdrowotnej" przed szerzeniem się gruźlicy na terenie wyższych uczelni; realizują one najważniejsze postulaty akcji przeciwgruźliczej: 1) pozwalają na usunięcie źródła zakażenia; 2) dzięki możności najwcześniejszego uchwycenia początkowych postaci gruźlicy płuc oddają pod stałą opiekę „Przychodni przeciwgruźliczej" tych studentów, którzy nie przedstawiając bezpośrednio niebezpieczeństwa dla otoczenia, zostali dopuszczeni do studjów.

7) Konieczność izolowania chorych z gruźlicą niebezpieczną dla otoczenia i dążenie do najwcześniejszego uchwycenia gruźlicy płuc nowoczesnemi metodami przez organizowanie badań rentgenowskich ludzi zdrowych w wieku 15 do 25 lat winne być w interesie walki społecznej z gruźlicą stale wysuwane na pierwszy plan. O możliwości przeprowadzenia tych jedynie racjonalnych zarządzeń i o wydajności masowych badań świadczy niniejsza praca.

Piśmiennictwo:

1) Bödecker-Wiewiorowski: Fortsch. d. Röntgenstr. T. 43. Z. 6. — 2) Braeuning H.: Ergebnisse der Tbcforschung. T. I. 1930. str. 403. — 3) Bezançon-Braun-Frey Ragu: Revue tuberculose. T. IX. Nr. 2. — 4) Essig: Zeitschr. f. ges. physikal. Therapie. T. 33. Cyt. Zbl. f. Tbc. 27. 892. — 5) Delherm-Thoyer Rozat: Paris médical. 1931. str. 117. — 6) Kayser-Petersen: Brauers Beitr. z. Klinik der Tbc. T. 72. str. 453. — 7) Kayser-Petersen: Brauers Beitr. z. Klinik der Tbc. T. 62. str. 210. — 8) Kayser-Petersen: Brauers Beitr. z. Klinik. d. Tbc. T. 78. str. 140. — 9) Kattentidt B.: Zeitsschr. f. Tuberkulose. T. 52. str. 309. — 10) Kattentidt B.: Zeitschr. f. Tuberkulose. T. 55. str. 193. — 11) Kattentidt B.: Zeitschr. f. Tuberkulose. T. 62. str. 246. — 12) Kattentidt B.: Zeitschr. f. Tuberkulose. T. 58. str. 370. — 13) Landau W.: Zeitschr. f. Tuberkulose. T. 60. str. 370. — 14) Kollarits J.: Zeitschr. f. Tuberkul. T. 54. str. 424. — 15) Misiewicz J.: Gruźlica. 1931. — 16) Peretti: Zeitschr. f. Tuberkulose. T. 62. str. 166. — 17) Quivy: Paris medical 1929. str. 111. — 18) Redeker Walter: Entwicklung d. Tuberkul. d. Erwachs. — 19) Saupe-Mahn: Zeitschr. f. Tuberkulose T. 58. str. 407. — 20) Sprawozdanie komisji Senatu Akadem. U. J. K. dla spraw młodzieży. 1925/26, 1926/27, 1927/28. — 21) Tyszka: Polska Gazeta lekar. 1929. Nr. 32. — 22) Walther: Acta Radiol. Vol. IX. Fasc. 4. Nr. 62. str. 411. — 23) Wiewiorowski: cyt. Zentralbl. f. Tuberkul. 54. str. 624.

Z. SZCZEPAŃSKI. Otwock.

O zatorach powietrznych podczas stosowania sztucznej odmy piersiowej.

Uzdrowisko st. m. Warszawy dla chorób płucnych w Otwocku.
Dyrektor: Dr. Z. Szczepański.

Największem niebezpieczeństwem podczas stosowania odmy sztucznej pozostaje zawsze niebezpieczeństwo zatoru powietrznego. I chociaż o zatorach słyszy się obecnie rzadko, a to dzięki udoskonalonej technice, dużej wprawie operujących, mimo to zatory niestety zdarzają się i to zupełnie nie z winy operującego. Przypadki te powinny być ogłaszane, jak to słusznie podniósł Węgrzynowski w swojej pracy o zatorach, ponieważ są one i pouczające i równocześnie ostrzegają, że zabieg odmy sztucznej jest zabiegiem poważnym.

Te powody skłaniają mnie do ogłoszenia moich 4-ch przypadków, z których pierwszy był już ogłoszony w mojej książce „O sztucznej odmie".

Mechanizm zatoru, jak to opisałem w wspomnianej książce, jest następujący: Zator może powstać wtedy, jeżeli opłucna została przebita i koniec igły tkwi w płucu; sam fakt, że koniec igły tkwi w pęcherzykach płucnych, zatoru wywołać nie może; jeżeli jednak igła posuwa się dalej, grozi niebezpieczeństwem zranienia jakiejś żyły płucnej. Jeżeli igła znajduje się w żyle, a powietrze poczyna wchodzić, to dostaje się ono do krwiobiegu, przechodzi do lewego serca i do naczyń wieńcowych serca, lub przez tętnice dogłowowe do mózgu. Tylko taki możliwy jest mechanizm zatoru. Jeżeli bowiem igła zrani tętnicę międzyżebrową, to zwyczajnie następstwem tego jest tylko zatkanie się igły świeżą krwią lub ewentualnie skrzepami krwi. Gdyby w tak zranioną tętnicę wstrzykiwać powietrze pod znacznem ciśnieniem, to powietrze dostałoby się do prawego serca, do tętnic płucnych wkońcu zatrzymałoby się w naczyniach włosowatych płuca. Taki zator byłby mniej niebezpieczny, chyba, że dostałaby się wielka ilość powietrza do serca prawego i pozbawiłaby komorę krwi lub zator zamknąłby na dużej przestrzeni tętnice płucne. Możliwe jest, że zator może powstać, jeżeli koniec igły dostanie się w sznury zrostowe; wtedy gaz może dostać się do naczyń, jakie w tych sznurach czasem bywają, lub może się zdarzyć, że przy nadmiernem wypełnieniu, szczególnie ograniczonej przestrzeni opłucnowej, zwłaszcza pod dużem ciśnieniem, może taki sznur pęknąć, a gaz może być wtedy wessany przez otwarte naczynie żylne. Jeszcze jedna jest możliwość powstania zatoru przy zupełnie poprawnej technice. Naczynie zostało przy szukaniu wolnej przestrzeni opłucnowej zranione. Otwarta ranka naczynia często w naciekłym miąższu płucnem wsysa powietrze z sąsiednich pęcherzyków płucnych. I tu jest zdaje się przyczyna nagłych śmierci, po nieudałych próbach założenie odmy, gdy operator wogóle nie zdecydował się wdmuchiwać powietrza, z powodu braku ruchów w manometrze. Objawy zatoru są rozmaite. Dostanie się w znacznej ilości powietrza do naczyń, może wywołać natychmiastową śmierć, tak szybko, jakby od rażenia piorunem. Opisują drgawki mięśniowe w poszczególnych grupach mięśni lub całego ciała. Występują zawroty głowy, nieprzytomność; zmiany w oczach, jak połowicze widzenie, nawet zupełna ślepota, które to objawy, jeżeli nie nastąpiła śmierć, po pewnym czasie ustępują w zupełności lub częściowo. Po drgawkach występują często połowicze porażenia, które po kilku dniach lub prędzej ustępują, czasem jednak i pozostają. Forlanini twierdził, że te wszystkie objawy są spowodowane tak zwanym szokiem lub odruchem opłucnowym, lub jak ten odruch W. Orłowski nazwał „rzucawką opłucnową". Brauer zaś od samego początku twierdził, że objawy te są spowodowane zatorami naczyń mózgu. Tego samego zdania jest i W. Orłowski.

Starsze piśmiennictwo pomijam, jak prace Brauera, Forlanini'ego, Saugmanna, z naszych autorów W. Orłowskiego, a przytaczam tylko opisy zatorów z lat ostatnich.

Arni w sprawozdaniu ze stosowania odmy sztucznej w latach 1912—1927 w sanatorjum Barmelweid u 250 chorych, stwierdził w 5 przypadkach zemdlenie, które się stale powtarzało u 2 chorych przy każdem dopełnieniu, a mogło według autora być spowodowane małemi zatorami. Raz wystąpił śmiertelny zator przy dopełnieniu. U chorej założono odmę po lewej stronie z powodu wrzodziejącej, postępującej gruźlicy płuc. Znakomita poprawa. Po kilku latach chciano zaprzestać odmy. Zawsze jednak po zaniechaniu dopełnień, występowały prątki w plwocinie. Jama odmowa uległa znacznemu zmniejszeniu. Radzono chorej wyrwanie nerwu przeponowego. Chora prosiła jednak o dopełnienie (w 6 lat po założeniu odmy). Wdmuchnięto nieznaczną ilość powietrza. Podczas zabiegu czuła się dobrze. W 15 minut później, objawy zatoru powietrznego. Mimo zabiegów wkrótce zejście śmiertelne. Sekcja wykazała zrost sznurowaty, który w Roentgenie był niewidoczny. Igła zraniła żyłę w zroście i do naczynia tego dostało się powietrze. W sercu krew pienista, w naczyniach mózgu perełki powietrza.

Sachs zakładał odmę u 649 chorych. Stwierdził dwa razy „lekkie objawy" zatoru, u których wkrótce po dopełnieniu wystąpiło omdlenie i drgawki. Capuani opisuje przypadek śmiertelnego zatoru, przy dopełnianiu odmy niezupełnej wśród zrostów. Sekcja wykazała powietrze w naczyniach mózgu i naddarcie płuca w miejscu zrostu. Przez otwarte naczynia żylne dostało się powietrze do mózgu. Lewitin opisuje przypadek obustronnej odmy sztucznej. Przy drugiem dopełnieniu po stronie prawej, wystąpił połowiczy niedowład, ślepota, bóle głowy i wymioty. Objawy znikły po czterech dniach. Twierdzi on, że musiał pęknąć zrost opłucnowy i w ten sposób powstał rozległy zator kory mózgowej w tylnym płacie i w okolicy mostu. Meleszkiewicz leczył 1200 przypadków odmą sztuczną jednostronną i 150 obustronną. Wykonał 30.000 insuflacyj. W 4 przypadkach wystąpił wstrząs opłucnowy, a w 3 zator, z których jeden ze zejściem śmiertelnem. Külbs opisuje 2 przypadki zatoru, w których obok zwyczajnych objawów, wystąpiła ślepota trwająca u obu chorych przez dwa dni, bez zmian na dnie oka. Alejandro i Sangiovanni opisują przypadek późnej ślepoty wskutek sztucznej odmy. U 19 letniej chorej w 3 godz. po 10 dopełnieniu odmy wystąpiła zupełna ślepota. Dno oka bez zmian. Po 6 dniach objaw ten minął, po następnych dopełnieniach nie wystąpiły żadne zaburzenia ze strony wzroku.

W naszem piśmiennictwie opisali zatory powstałe wskutek stosowania odmy z dawniejszych W. Orłowski, S. Sterling i Lewin, z nowszych Węgrzynowski, Buehn i Piotrowski. Opisują oni 4 przypadki zatoru powstałe przy dopełnianiu odmy. Kamsler widział 2 przypadki zatoru, jeden przy zakładaniu odmy, drugi przy dopełnianiu. Tenenbaum i Reiterowski opisali jeden przypadek zatoru, przy dopełnieniu odmy.

Na 685 leczonych u mnie sztuczną odmą i na 10927 insuflacyj, stwierdziłem 4 razy zator.

1) Opisany w pracy „O sztucznej odmie piersiowej", a który tu dla całości jeszcze raz przytaczam:

C. P. chora lat 30, mężatka, z gruźlicą posuniętą serowatowrzodziejącą, osobliwie str. lewej, została mi przysłana przez kolegę z Zakopanego do następnych dopełniań. W chwili gdy zgłosiła się do mnie t. j. 9. IX. 1924, odma była założona przed 10 miesiącami. Dobrze odżywiona, nie gorączkuje. Badanie fizykalne wykazuje nad szczytem prawym nieznaczne stłumienie bez objawów przysłuchowych patologicznych, któreby świadczyły o toczącej się sprawie. Po str. lewej stłumienie do grzebienia łopatki ztyłu, zprzodu na obojczyku i nad obojczykiem, poniżej wypuk jawny dość wysoki. W dole poniżej kąta łopatki znów stłumienie, aż ku dołowi. Przysłuchowo ponad stłumieniem: wdech i wydech oskrzelowy, dość liczne rzężenia średnio i grubobańkowe, poniżej przysłuch osłabiony. Badanie rentgenologiczne wykazuje ograniczoną banię powietrzną ze zrostem w górze i mierną ilo-

ścią płynu w dole. Zaciemnienie po stronie prawej pod obojczykiem i nad obojczykiem. Miałem do czynienia z częściową odmą strony lewej i z płynem w opłucnej, z odmą, która widocznie wywierała korzystny skutek na przebieg choroby. Dopełniałem odmę mniej więcej co 4 tygodnie, robiąc stale nakłucie w linji pachowej przedniej, w 4 międzyżebrzu. Udawało się wprowadzić około 300 cm³, czasami tylko 200 cm³, jak np. 23. X., gdy chora po 200 cm³ już skarżyła się na ból rozpierający i z tego powodu zabieg przerwałem. Wahania manometru były nieznaczne około —2 przy wdechu, a 0 przy wydechu, Ciśnienie już po tych małych ilościach powietrza dochodziło do + 10. Poraz ostatni zgłosiła się dnia 23. I. 1925. Nakłułem w tem samem miejscu, jak 6 razy poprzednio. Manometr —2+0. Począłem wpuszczać powietrze, kontrolując co 50 cm³ zachowanie się manometru. Chora nie skarżyła się na nic. Po 200 cm³ zapytana skarżyła się na lekkie rozpieranie. Ciśnienie dodatnie wynosiło +6, prosiłem chorą, by jeszcze nieco cierpliwie wytrzymała i począłem wpuszczać powietrze dalej. Wtedy chora nagle powiedziała, że jej się robi niedobrze, że widzi płatki latające przed oczami. Zamknąłem natychmiast kranik i wyciągnąłem igłę, chora już jednak straciła przytomność, wystąpiła sinica, źrenice rozszerzone, tętno słabo wyczuwalne, żadnych drgawek, tony serca zaledwo słyszalne, zupełne zatrzymanie oddechu. Zastrzyknięto kamforę, zastosowano sztuczne oddychanie przez wyciąganie języka. Tętno już po jednej minucie od chwili utraty przytomności znikło, tony serca niesłyszalne. Faradyzacja okolicy serca, masaż serca od przepony, digifolina dożylnie, w 5 minut później zastrzyknięto adrenalinę do serca. Mimo tych wszystkich zabiegów, chorej nie udało się odratować. Zażądałem wykonania sekcji. Ponieważ śmierć była nagła została ona przeprowadzona w instytucie medycyny sądowej. Sekcja wykazała zrosty opłucnowe po stronie lewej, stare zmiany wygojone po stronie prawej, jamę wielkości dużego orzecha laskowego tuż pod obojczykiem lewym. Przed otwarciem czaszki i innych jam, był usunięty mostek poniżej 2 żebra i przylegające do niego chrząstki dalszych żeber, przez co został odsłonięty worek sercowy. Po zrobieniu w nim otworu, nalano do worka osierdziowego wody, przyczem okazało się, że serce nad wodą pływa. Po przetrzymaniu go pod lustrem wody i nakłuciu mięśnia sercowego aż do komór, wydobywały się stamtąd dość liczne bańki powietrza, poczem serce już nie unosiło się nad wodą. Otwartego naczynia w jamie opłucnowej nie znaleziono, z powodu rozległych zrostów, przy preparowaniu których opłucna się rozdzierała. W mózgu nie znaleziono zmian żadnych, jak też i w innych narządach.

Opinja prosektora med. sądowej: Gruźlica przewlekła płuc. Rozległe zrosty opłucnowe. Zator powietrzny. Śmierć nastąpiła wskutek zatoru powietrznego, powstałego najprawdopodobniej podczas zabiegu odmy sztucznej, jak o tem mówią dochodzenia.

2) W. M. l. 26. rzeźbiarz. Przyjęty do sanatorjum 11. III. 1928. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chory na płuca od 2 i pół lat. Choroba zaczęła się od krwotoku płucnego. Później czuł się dobrze. Aż w roku 1927 znów krwioplucie i pogorszenie.

Budowa prawidłowa, odżywienie średnie. Płuco lewe: od tyłu przytłumienie odgłosu wypukowego na całej przestrzeni. Nad grzebieniem łopatki oddech zaostrzony i liczne drobne i średniobańkowe rzężenia dźwięczne. Na wysokości połowy łopatki oddech oskrzelowy z dźwięcznemi średniobańkowemi rzężeniami. Niżej kąta łopatki szmery oddechowe osłabione bez szmerów dodatkowych. Zprzodu po tej stronie przytłumienie zlewa się ze stłumieniem serca. Szmery oddechowe zaostrzone pokryte rzężeniami różnobańkowemi. Płuco prawe: nad grzebieniem szmer oddechowy zaostrzony bez rzężeń, od grzebienia łopatki do jej dolnego kąta wdech i wydech o charakterze oskrzelowym, liczne dźwięczne drobne i średniobańkowe rzężenia. Serce bez zmian, inne narządy bez zmian. Prątki Kocha obecne. Biernacki 26'. Mocz: ślad białka. Ciepłota 37'6⁰. Rozpoznanie: późne nacieki obustronne płucne z obustronnemi jamami.

17. V. Założono odmę lewostronną (300 cm³) przy ciśnieniu początkowem —10—6 i końcowem —5—2. Odmę dopełniano w krótkich odstępach.

27. VI. Próba założenia odmy po stronie prawej. Nakłucie w linji pachowej przedniej w 5 międzyżebrzu. Manometr nie wykazuje żadnych wahań. Na igle po jej wyciągnięciu ślad krwi. Na tem samem posiedzeniu, ukłucie z przodu w 5. międzyżebrzu. Manometr wykazuje wahania —2+0. Jeszcze powietrza nie poczęto wpuszczać, kiedy chory uczuł duszność i wystąpił niedowład kończyny dolnej i górnej lewej. Po 10 minutach niedowład i duszność minęły. W następnym dniu odma udała się, bez żadnych niemiłych powikłań, lecz po każdem dopełnieniu str. prawej, występowały objawy samodopełnienia po str. lewej z objawami znacznej duszności, przyczem badanie rentgenologiczne wykazywało obustronną odmę częściową. Z powodu złego stanu chorego dopełniań zaprzestano i chorego wypisano.

3) D. J. l. 24. student. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie koklusz, odra. Zachorował na płuca w czerwcu 1928 na grypę (?) z ciepłotą 39⁰. W kilka dni później krwotok płucny, krwotoki się powtarzały. Po dwóch tygodniach stan ten się poprawił, lecz ciepłota podgorączkowa utrzymywała się. Czuł się dobrze, dopiero w styczniu 1929 ciepłota podniosła się do 39⁰, stan ten trwał do czerwca. Wyjechał do Rudki, założono tam odmę lewostronną, przebywał tam bez widocznej poprawy i przybył do Otwocka gdzie mieszkał w pensjonacie. Od stycznia do lipca miał częste boleści brzucha i rozwolnienia. Silniejsze rozwolnienia szły w parze z podniesieniem się ciepłoty.

Do sanatorjum m. Warszawy przybył w dniu 19. VII. 1929. Badanie wykazało: blady, licho odżywiony. Wypuk nad obu szczytami od grzebienia łopatki ku górze przytłumiony osobliwie po str. lewej. Przysłuch po str. lewej na całej przestrzeni osłabiony, w okolicy grzebienia łopatki i powyżej wdech szorstki, chuchający, pokryty licznemi drobnemi rzężeniami. Taki sam stan fizykalny z przodu po lewej. Po str. prawej wdech i wydech szorstki, poniżej bez zmian. Bolesność mierna w okolicy ślepej kiszki. Ciepłota do 38⁰. Prątki K. obecne, mocz bez zmian, odczyn Biernackiego 26', odczyn tuberkulinowy +.

Roentgen wykazuje: po str. lewej bania gazowa ograniczona. Szczyt lewy przyrośnięty, w dole wolny płyn sięgający do 6 żebra. Po str. prawej szczyt mało powietrzny, kilka nasyconych cieni w polu płuca prawego.

Odmę dopełnia się w odstępach dwutygodniowych, mniej więcej 175 cm³ — 200 cm³, przy ciśnieniu —6—2 i końcowem +2+4. Płyn surowiczy wzrasta do wysokości sutka. Od czasu do czasu wypuszczenie częściowe płynu i dopełnienie powietrzem. Jama opłucnowa jednak coraz bardziej się zamyka w miarę ustępowania płynu. Stan ogólny poprawia się. Po upływie 5. miesięcy, ciepłota normalna, przybytek na wadze 7 kg. Płyn w bardzo nieznacznej ilości (około kilku łyżek) znajduje się w kieszeni opłucnowej, kilka palców ponad przeponą. Odma przyjmuje kształt coraz mniejszej bani wśród zaciągających się zrostów, obecnie więcej od dołu.

W dniu 4. X. 1929, przedsięwzięto dopełnienie. Po nakłuciu, manometer waha prawidłowo i wykazuje —8—5. Wdmuchnięto 225 cm³ powietrza przy końcowem ciśnieniu +6+8. Podczas zabiegu chory czuł się dobrze, jak zwykle. Wstał ze stołu i wkładał ubranie, w tem nagle zbladł i oświadczył, że robi mu się słabo i nagle stracił przytomność. Chorego położono z powrotem na stole. Wystąpiły skurcze toniczne wszystkich mięśni. Charczenie, tętno miarowe, dobrze napięte. Po kilku minutach występują drgawki kloniczne, zupełny obraz padaczki, z pianą w ustach i od czasu do czasu nieartykułowane wykrzyki. Występują wymioty. Stan ten trwa przez godzinę poczem chory zapada w głęboki sen. Obudził się dopiero w nocy. Jest zupełnie przytomny. Oświadcza pielęgniarce, że nic nie widzi. Nad ranem wzrok powraca, ale widzi tylko wewnętrzną połową siatkówki. Przez cały dzień czuje się dobrze, wzrok zaczyna się poprawiać, a 24 godzin później widzi zupełnie dobrze. Okulista (Dr. Bałłaban), nie stwierdza żadnych zmian na dnie oka. Nie stwierdza się żadnych zmian ani psychicznych ani fizycznych poza podstawowem cierpieniem chorego. W 3 tygodni później dopełniono odmę w ilości 50 cm³, bez żadnych przypadłości. Chory ze znaczną poprawą, z ciepłotą prawidłową, z przybytkiem wagi 12 kg, został wypisany z sanatorjum 17. I. 1930.

4) K. J. l. 29. panna. Przyjęta do sanatorjum 6. XII. 1930. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W roku 1925 zapalenie opłucnej z wysiękiem prawostronnym. Poczem czuła się dobrze i nie leczyła się. Przed paru tygodniami chora zachorowała na „grypę". Zaczęła odpluwać i kaszleć. Ciepłota do 37'6⁰. Bóle po str. prawej pod obojczykiem. Perjod w 14 r. życia, obecnie regularny. Prątki K. w plwocinie. Odczyn Biernackiego 1h 32". Mocz bez zmian. Waga 68.100 kg.

Badanie wykazuje: dobra budowa, odżywienie dobre, nieco blada. Stłumienie od połowy łopatki ku górze po str. lewej, również zprzodu po tej str. od 2. żebra ku górze. Po str. lewej, nieznaczne skrócenie wypuku nad szczytem. Po str. prawej nad górnym płatem wdech i wydech zaostrzony, pokryty licznemi średniobańkowemi rzężeniami, ten sam obraz zprzodu nad i pod obojczykiem. Ztyłu po lewej str. drobne nieliczne rzężenia, ponad grzebieniem.

W obrazie rentgenowskim naciek pod obojczykiem prawym z rozsianiem ku dołowi, tuż pod obojczykiem jama wielkości śliwki. Drugie płuco rentgenologicznie bez zmian.

Założono odmę prawostronną 16. XII. 1931 przy wahaniach manometru — 12 + 6. (150 cm³) — 8 + 2. Najwyższą ilość powietrza przy dopełnianiach wpuszczono 600 cm³, przy wahaniach — 10 + 8 i końcowem ± 0 + 6.

Już te wahania dawały do myślenia, że odma znajduje się wśród zrostów, a Roentgen wykazywał niewielką banię powietrzną ponad obojczykiem i nieco poniżej w bocznej części. Chora czuła się dobrze, przestała gorączkować.

28. V. 1931 przystąpiono do dopełnienia. Przy wahaniach zwyczajnych — 10 + 7 wpuszczono 300 cm³ powietrza, końcowe wahania — 8 + 8. Chora nagle straciła przytomność. Wystąpiło podrażnienie korowe: ruchy mimowolne prawą ręką i nogą. Grymasy twarzy. Tętno miarowe dobrze napięte. Gdy po godzinie wróciła przytomność, okazało się, że chora nic nie widzi. Po południu silny ból głowy i wymioty. Tętno 88, ciepłota 36.6°.

29. V. nad ranem odzyskuje wzrok. 30. V. Chora reaguje na światło dobrze, rozróżnia kolory, natomiast otaczające przedmioty widzi raz jakby powiększone, to znów nagle pomniejszone. Fantastyczne kształty przedmiotów zmieniają się co chwila. Okulista (Dr. Bałłaban) żadnych zmian na dnie oka nie stwierdza.

3. VI. Objawy wszystkie ustąpiły.

11. VI. odma — 10 + 7 (300 cm³) — 8 + 8 bez żadnych ubocznych objawów.

Chora pozostaje dotychczas w leczeniu sanatorjum, z powodu jednak coraz większych trudności z dopełnianiami odmy zaniechano.

W opisanych przypadkach mieliśmy objawy ciężkiego zatoru w 1, 3 i 4 przypadku, z których pierwszy skończył się zejściem śmiertelnem. We wszystkich tych 3 przypadkach mieliśmy do czynienia z odmą wśród zrostów i zator wystąpił przy dopełnieniu odmy, a nie przy pierwszem jej zakładaniu. Pierwszy przypadek był przypadkiem śmierci, najprawdopodobniej spowodowanej zaczopowaniem naczyń wieńcowych serca, nie wystąpiły bowiem żadne objawy ze strony ośrodków mózgu.

W trzecim przypadku wystąpiły objawy zatoru, dopiero po zakończeniu zabiegu. W tym przypadku, jak i w czwartym wystąpiły objawy ze strony mózgu, znamienne szczególnie tem, że wystąpiła przemijająca ślepota, bez zmian jednak uchwytnych na dnie oka.

Anatomicznie można sobie wytłumaczyć powstanie ślepoty w naszych przypadkach w sposób następujący:

Powietrze dostaje się z gałązki żyły płucnej w pękniętym zroście i po przez lewy przedsionek do lewej komory serca, stąd do tętnicy głównej wstępującej, dalej do tętnicy szyjnej wewnętrznej, do tętnicy mózgowej średniej, skąd dostaje się do jej końcowej gałązki unaczyniającej skrzyżowanie *(chiazma)* n. wzrokowego i zamyka jej światło tak, że następuje niedokrwienie środkowej części skrzyżowania a tem samem bilateralna ślepota, utrzymująca się w naszym pierwszym przypadku przez 24 godzin. Początkowo zaś odruchowo występuje skurcz całej gałązki zaopatrującej skrzyżowanie, co wywołało krótkotrwałą zupełną ślepotę.

Drugi przypadek zdarzył się przy pierwszem zakładaniu odmy, i przebiegał wśród objawów bardzo lekkich.

Uderzającą jest rzeczą tak w piśmiennictwie, jak i w moich 3 przypadkach, że zatory najczęściej zdarzają się przy dopełnianiu a nie przy pierwszem zakładaniu odmy. Nie jest to widocznie żaden zbieg okoliczności, tylko wydaje się to być raczej regułą. Wypadki przy pierwszem zakładaniu odmy, jak widać z piśmiennictwa, są rzeczą bardzo rzadką, a zatem zupełnie przeciwnie jak dawniej sądzono.

Nikt dzisiaj nie ośmieli się wdmuchiwać powietrza, jeżeli nie ma absolutnej pewności, że znajduje sę końcem igły w przestrzeni opłucnowej.

Zatory zdarzają się właśnie w tych przypadkach, w których igła znajduje się w bani powietrznej, w bani jednak ograniczonej zrostami i w której często znajdują się sznury zrostowo-opłucnowe. W tych przypadkach, w których manometr wykazuje najczęściej nieznaczne ujemne wahania, a po dopełnieniu czasem bardzo nieznacznych ilości powietrza, to ciśnienie staje się dodatnie, właśnie może zdarzyć się zator.

Na to właśnie zwraca uwagę Borock i Widré. W pracy swej twierdzi, że te zatory kończą się zwykle dobrze, w przeciwieństwie do zatorów, które powstają przy pierwszem założeniu odmy. Jak widać z moich przypadków i z przedstawionego piśmiennictwa i te przypadki mogą mieć zejście śmiertelne, zatory zaś przy pierwszem zakładaniu odmy są nad wyraz nieliczne.

Wydaje mi się zatem, że niebezpieczeństwo zatoru grozi osobliwie u chorych z częściową odmą wśród zrostów i najlepsza technika i wprawa nic zaradzić nie mogą.

W przypadkach niedużych otorbionych odm należy postępować ze szczególną ostrożnością. Powietrze należy wpuszczać ostrożnie, małemi dawkami i po każdych 50 cm³ robić przerwę, kontrolując zachowanie się manometru. Należy kierować się zachowaniem się chorego, a osobliwie bólami, jakie występują w klatce piersiowej podczas zabiegu. Bóle te świadczą o napinaniu się zrostów, które mogą grozić pęknięciem. Nie należy doprowadzać do wysokich ciśnień, a raczej wpuścić mniej powietrza, niż przez zbytnie ciśnienie doprowadzić do pęknięcia zrostu, a w nim otwarcia naczynia.

Piśmiennictwo:

Alejandro R. i Sangiovani A.: Arch. Tisiol. 6. 57—68. 1930. Hiszp. — Arni O.: B. z. Kl. d. Tbk. Bd. 75. Zesz. 5 i 6. str. 676. — Borock i Widré: B. z. Kl. Tbk. B. 69. Z. 3 i 4. str. 324.— Capuani: Riv. Pat. e Clin. Tbc. 4. str. 377—389 1930. — Kamsler A.: P. Gaz. Lek. 1930, str. 909—911. — Külbs F.: M. med. W. 1928. str. 1953—1955. — Lewin G.: Med. i Kronika lek. 1918. Nr. 40. — Lewitin F.: Wracz. 1929. str. 546—547. — Me Cartney: Arch. of pathol. a. laborat. med. T. 3. Nr. 6 (1627). — Meleszkiewicz M.: Wopr. Tbk. Nr. 12. str. 37—45 (1928). — Orłowski W. i Fofanow: Prz. Lek. 1913. Nr. 33. str. 465. — Szczepański Z.: O sztucznej odmie piersiowej. 1925. str. 67. — Tenenbaum A. i Reiterowski: P. Gaz. Lek. 1930. Nr. 41. str. 777. — Walter Sachs: B. z. Kl. d. Tbk. Bd. 74. Z. 3 i 4. str. 305. — Węgrzynowski, Buehn i Piotrowski: P. Gaz. Lek. 1927. Nr. 43. str. 907—908.

Dr. UNGAR Maksymiljan, sekund. oddziału. Lwów.

Kliniczne początki przewlekłej gruźlicy płuc u dorosłych.

Z oddz. wewn. m. szpitala Lazarusa we Lwowie.
Kierownik: Prym. Radca Med. Dr. W. Pisek.

Ciekawem i rozmaicie tłumaczonem jest zagadnienie, czy początkowy przebieg gruźlicy odbywa się krokami wolnemi, czy też zaczyna się nagle i przebiega skokami. Jako początek gruźlicy bierzemy tu pod uwagę początek kliniczny, (t. zw. *début évolutiv)*, nie zaś początek rzeczywisty (t. z. *début réel)* — zakażenie pierwotne w latach dziecięcych.

Rozmaite okresy historyczne przechodziła gruźlica, ścierało się dziesiątki poglądów o pochodzeniu, przebiegu i leczeniu gruźlicy, również więc i o klinicznym początku gruźlicy zdania się rozchodzą. Klinicyści z okresu Laënneca, (1781—1826) zatem 100 lat wstecz, byli tak dalece przeświadczeni o wprost beznajdziejnem rokowaniu gruźlicy, że uwzględniali tylko te opisy chorób, które potwierdzone były sekcją. Jeżeli chory nie umarł, sądzili raczej o pomyłce w rozpoznaniu, a metody badania podejrzywano, jako niedość miarodajne i niepewne. Na opisach autorów z tego okresu można więc, co się tyczy przebiegu choroby, zupełnie polegać. Laënnec (1) zauważył, że gruźlica niekiedy rozwija się nagle wśród objawów kwitnącego zdrowia *(„au millieu des apparences de la santé la plus florissante“)* i że dość często krwioplucie jest pierwszym objawem. Wie jednak również, że choroba zaczyna się często pokaszliwaniem, nieżytem, który trwać może miesiące i lata. Nieco późniejszy od Laënneca Andral (2) (1797—1879) sądzi, że gruźlica rozwija się u osób skłonnych, jako następstwo zapaleń. Pisze, że zanim widzimy objawy, które wskazują na istnienie gruźlicy płuc *(„avant que l'on n'observe les signes qui annoncent l'existence des tubercules pulmonaires“)* chorzy cierpią najczęściej na: a) nieżyty dróg oddechowych *(bronchitis, laryngitis)*, b) jeden lub więcej krwotoków i c) zapalenie płuc względnie opłucnej. Bardzo pięknie i jasno opisał Andral przebieg gruźlicy w przerwach.

J. Clark (3) opisuje dwa rodzaje początkowe postaci przewlekłej, jeden z gorączką i dolegliwościami przewodu pokarmowego, drugi utajony, skradający się. Bardzo szczegółowo przedstawia zgubny wpływ epidemji grypowej, w latach 1832—1833 panującej w Anglji, na powstanie i przebieg gruźlicy. We Francji panowała podobna złośliwa epidemja w r. 1837, a szkodliwy jej wpływ na ustrój, w postaci gruźlicy potwierdza Fournet (4), zgadzając się zupełnie z Clarkiem.

Autor ten należy już do czasokresu, w którym po śmierci Laënneca badanie fizykalne, zwłaszcza przysłuchowe szczytów uległo zasadniczej zmianie. Okres ten wykazuje znaczniejszy po-

stęp. Poczęto wierzyć w możliwość wyleczenia gruźlicy, przynajmniej we wczesnym okresie. Ilość rozpoznań gruźlicy, wzrosła dzięki poznaniu szeregu nieprawidłowości szczytów płuc.

Tu widzimy już podstawy poglądu tradycyjnego o utajonym początku gruźlicy, poglądu, który we Francji głosił Grancher (5), a w Niemczech w ostatnich 20 latach XIX. w. Turban. Rozwinęła się specjalna szkoła, zwana dzisiaj „szkołą starą", która opierając się na badaniach anatomicznych (Birch-Hirschfeld, Schmorl, Abrikosoff i inn.), zwłaszcza zaś rozbudowana przez Aschoffa i jego uczniów (Nicoll, Gräff, Puhl, Anders, Focke), głosiła, że gruźlica zawdzięcza swe powstanie zakażeniu wtórnemu, anatomicznie przebiegającemu pod postacią ogniska Aschoffa-Puhla, umiejscowionego w części nadobojczykowej płatu górnego, w szczycie.

Okres początkowy toczy się w górnej części szczytowej w postaci nieżytu oskrzeli szczytowych, tu proces chorobowy zatrzymuje się na pewien czas i zwolna, skrycie posuwa się ku dołowi *(„apicocaudal")*. Utajony początek gruźlicy płuc w szczycie i jej powolne posuwanie się ku dołowi uchodziło za regułę, początek natomiast w innem miejscu wśród objawów ostrych, grypy, zapalenia płuc, uważano za nadzwyczaj rzadki, a prognostycznie za bardzo niekorzystny.

Coraz bardziej udoskonalano badanie fizykalne (Krönig) i gdzie objawy ogólne — bladość, szybkie zmęczenie, utrata wagi, poty, stany podgorączkowe i t. p. — budziły podejrzenie, rozpoznawano z nieznacznego skrócenia szczytu lub zmiany szmerów oddechowych rozpoczynającą się gruźlicę *(Tbc. incipiens)*. Obraz rentgenologiczny uważany był za mniej wartościowy, a obecność prątków w plwocinie uważano za objaw późny. Przypadki podobne pod rozpoznaniem „nieżytu szczytowego" odsyłano do sanatorjów lub klinik, i tam leczono, jako „zamkniętą gruźlicę I. okresu". Sanatorja przepełniły się chorymi, przeważnie najlżej chorymi, którym zapewniano wyleczenie z 100% pewnością. Tak n. p. jedno wielkie sanatorjum niemieckie (6) miało w leczeniu w r. 1913 935 chorych, z tych 598 t. j. 64% w pierwszym okresie Turbana, a z których tylko 1.2% t. j. 6—7 chorych wykazywało obecność prątków w plwocinie. Wogóle przypadków z prątkami w plwocinie było 16.7%. Schaefer w swym zakładzie miał tegoż roku 12.66% przypadków z dodatnim wynikiem badania plwocin, a w r. 1911 na 665 (z tych 489 w I. okresie) ledwie 61 t. j. 9.17%. Mimo, iż szereg przypadków tych okazał później brak zmian gruźliczych, a coraz więcej podnosiło się głosów (Schröder (1915), Fraenkel (1916), Hass (1917), Friesicke, Büttner, Wolst), ostrzegających przed lekkomyślnem i niepewnem rozpoznawaniem gruźlicy — poglądy nie zmieniły się.

W Niemczech aż do r. 1925 utrzymywała się szkoła Turbana. Co więcej posunięto się jeszcze dalej, przypisując metodom fizykalnym pierwsze miejsce (Alexander, Amrein, Gülterbock, Jessen, Kaebsch i Simsch, Richter, Rumpf). Rzadko odzywały się głosy odmienne. N. p. Piery (7) (1910) uczeń Barda (1901) zwraca uwagę na t. z. postać poronną gruźlicy szczytów, którą oddziela, jako postać dobrotliwą od początkowej postaci zwykłej gruźlicy płuc. Charakteryzuje początek rozwijającej się gruźlicy trojgiem objawów: gorączką, utratą wagi, dolegliwościami przewodu pokarmowego.

Bezançon (8) w r. 1912 też przyznał ostremu początkowi, z wczesnem już występowaniem prątków w plwocinie, znaczenie daleko większe, aniżeli to było zwyczajem w tym okresie. W czasie wojny światowej zakradać się poczynała we Francji coraz więcej znajomość poronnych postaci szczytowych i zmieniła się nauka o patogenezie, a zwłaszcza o klinicznym początku gruźlicy. W r. 1916 Rist (9) głosi, że wypuk i przysłuch są tylko metodami orjentacyjnemi, które same w sobie nie wystarczają do rozpoznania. Siedlisko procesu gruźliczego w płucach ukazać mogą pewnie tylko promienie Roentgena. Poza drobnemi wyjątkami jest każda grulica otwarta i to już od samego początku.

W r. 1921 donosi Rist (9), że początek gruźlicy objawia się często pod postacią zapalenia płuc, jednak niezawsze z pełnym klinicznym obrazem tej choroby. Autor ten w r. 1922 wespół z Amenillem w sławnej pracy. *„La Pneumonie Tuberculeuse" (9 b)* opisuje dokładnie postać początkową, znaną później jako t. z. naciek Assmann-Redekera i sądzi, że gruźlica tak zwykle się zaczyna. Bezançon podobnie, jak Neuman (10) we Wiedniu, uznaje ostry początek tylko dla niektórych postaci, podczas gdy w innych przypadkach choroba rozpoczyna się skrycie i rozwija się zwolna. W przeciwieństwie do Granchera i Turbana uważa i Bezançon utajony początek za mniej częsty.

Większy oddźwięk, zwłaszcza w Niemczech, znalazły twierdzenia Lydtina (11) z kliniki Romberga, który na podstawie statystyki i badań orzekł, że nauka o skrytym początku gruźlicy płuc w szczytach jest „teoretyczną fikcją". Przed nim Braeuning (12) stwierdził, że gruźlica szczytu jest postacią dobrotliwą, tylko w bardzo nieznacznym odsetku dalej się rozszerza, przeważnie się goi, często samoistnie. Szereg autorów (Redeker i Walter (13), Kayser-Petersen) potwierdził te poglądy, że drobna część szczytowych spraw rozwija się w suchoty (5—7%), natomiast większość pozostaje ograniczoną do szczytów, t. z. klinicznie nie można ich oznaczyć, jako początek postępującej gruźlicy.

Dalszy, wielki zwrot w poglądach oznaczały badania Assmanna i Redekera. Assmann opisał (1925) „typową postać izolowanego ogniska gruźliczego w płucach" poniżej obojczyka, a Redeker (1926) szczegółowo opracował te nacieki podobojczykowe, które pod wpływem Simona nazwał „naciekiem wczesnym". Temu naciekowi, jako punktowi wyjścia rozwoju suchot płucnych przypisywali doniosłe znaczenie praktyczne.

Nauka o nacieku wczesnym już przedtem znaną była we Francji, gdzie schorzenia gruźlicze podobojczykowe obejmowano pojęciem anatomicznem *„foyers pneumoniques tuberculeuses curables"* (Besançon i de Jong (1914), Sergent (1920). Również w Ameryce Wessler i Jaches (14) (1923) dowodzili, że *„the earliest evidences of the disease are less often found in what is clinically known as the apex of the lung than in the infraclavicular region"*.

Istota wczesnego nacieku i różnica od zwolna i skrycie się tworzącego ogniska w szczycie — spoczywa bardziej w ostrym lub podostrym początku i przebiegu gruźlicy, który z jednej strony okazuje skłonności chłonne, z drugiej rozpadowe, podczas gdy schorzenie szczytowe prowadzi do zagęszczenia tkanki, zabliźnienia i zwapnienia. Naciek wczesny szybko powstaje, czasami pod obrazem grypy lub innych ostrych objawów, często jednak przebiega bez ogólnych i miejscowych objawów. Odkrywcą choroby jest przeważnie Roentgen. Po krótkim przebiegu gorączka spada, chory zyskuje na wadze i nastaje wyzdrowienie w postaci rozejścia się *(resolutio)* ogniska. Po pewnym czasie następuje drugi etap. Każdy z tych etapów, następujących po sobie, tworzy postęp przewlekłej gruźlicy, oznaczając w rzeczywistości zajęcie coraz to nowych części płuc. W przerwach pomiędzy temi etapami ustala się klinicznie zwolnienie procesu. Dlatego we wywiadach chorego znajduje się określenie grypa, zapalenie płuc i t. p.

W r. 1925 starał się Dudan (15) statystycznie wykazać, który z obu rodzajów — nagły czy skrycie przebiegający — jest częstszy. Na 100 przypadków znalazł, że tylko 34-krotnie choroba rozpoczęła się skrycie, w pozostałych przypadkach zaś nagle — a to 48 krotnie bez zwiastunów lub ze zwiastunami krótkotrwałemi. Z tych w 25 przypadkach chodziło o zapalenie płuc, w 12 choroba rozpoczęła się ostro z ledwie zaznaczonemi zwiastunami, a tylko w 6 pierwszym objawem było krwioplucie.

Rist w r. 1929, po części różniąc się od swych poprzednio wyrażonych poglądów, pisze, że stwierdzono statystycznie, iż w więcej, aniżeli 50% gruźlica rozpoczyna się nagle i z gorączką. Podaje 4 możliwości: a) postać ostrego zapalenia płuc względnie opłucnej (25%), b) ostry nieżyt górnych dróg oddechowych (12%), c) gorączka i dolegliwości żołądkowe (1.5%). Różni się Rist (1929) od Andrala (1829) głównie tem, że nie podaje krwioplucia, jako jednego z początkowych objawów. Wykasływanie krwi bywa pewnym i ogólnie przyjętym objawem gruźlicy, choć nie występuje zbyt często. Ostatnio i Rist podaje krwioplucie za postać początkową.

Sobek (16), przeprowadzając statystykę gruźlików, leczonych w lecznicy Massaryka w Květnicy, znalazł, iż u 309 chorych choroba rozpoczęła się

Ostro (nagle):	Ilość przyp.	Skrycie
Grypą w epidemji i bez epidemji	46	
Gorączką, kaszlem i dolegliwościami żołądkowemi	44	
Wysiękowem zapaleniem opłucnej	40	
Krwiopluciem	26	
Zapaleniem płuc	12	
Ostrym nieżytem krtani	8	
W inny sposób lecz nagle lub z krótkotrwałemi zwiastunami	21	
Ogółem:	197 przyp.	112 przyp.

Autor ten znalazł najczęściej ostry początek kliniczny a to przeważnie pod postacią grypy oraz zapaleń opłucnej.

Celem przekonania się i umożliwienia porównań zebraliśmy kilka skromnych dat statystycznych, dotyczących gruźlików, leczonych na naszym oddziale od 1919—1929 r. Statystykę tego dziesięciolecia przeprowadziliśmy na podstawie szczegółowo pisanych wywiadów. Trzymaliśmy się przytem celem szczegółowego porównania schematu Sobka, obejmującego wszystkie postacie,

w których zjawiają się początkowe okresy gruźlicy. Znaleźliśmy, iż na 387 gruźlików, leczonych przez ten 10 letni okres na oddziale wewn. początek kliniczny przedstawiał się następująco:

Początek nagły:	Ilość przyp.	Skrycie
Grypa	52	
Gorączka, kaszel i dolegliwości żołąd.	47	
Zapalenie opłucnej	29	
Krwioplucie	50	
Zapalenie płuc wzgl. płuc i opłucnej	38	
Ostry nieżyt krtani	10	
W inny sposób, lecz nagle lub krótkotrwałemi zwiastunami	50	
Ogółem	276 przyp.	111

Możemy więc statystycznie potwierdzić na naszym własnym materjale, że początek nagły jest o wiele częstszy, aniżeli skryty. W przeciwieństwie do innych statystyk początek kliniczny w naszej statystyce przebiegał najczęściej pod postacią grypy, krwioplucia i w inny sposób, lecz nagle lub z krótkotrwałemi zwiastunami.

Przypadki, ujęte pod ostatniem mianem trudno było uszeregować pod innemi postaciami wymienionemi wyżej.

Statystyki tego rodzaju należy zawsze układać ostrożnie i dokładnie, ponieważ bardziej, aniżeli w innych, zależy ich wartość od osobistego punktu widzenia autora, zbierającego bliższe dane z wywiadów chorych. Błędy jednak przy starannem postępowaniu nie mogą być tak znaczne, by nie zostało wykazane, że gruźlica zaczyna się bardzo często, może częściej, aniżeli się przypuszcza, pod obrazem ostrej choroby. Skrycie zaczyna się gruźlica często, o wiele częściej jednak napotykamy początek ostry.

Zwracamy uwagę jeszcze raz, że nie mamy na myśli początku gruźlicy płuc u dorosłych w pojęciu umiejscowienia pierwszych, po pierwotnem ukończonem zakażeniu, występujących spraw anatomicznych, co do którego krzyżuje się jeszcze szereg poglądów. Chodzi nam o kliniczny początek gruźlicy płuc u dorosłych, który dziś już zdaniem większości autorów, daje się ograniczyć we wielu przypadkach do dnia i tygodnia. Jest to początkowe krwioplucie albo ostry początek gorączkowego, przypominającego grypę schorzenia u osobnika przedtem zdrowego, albo wystąpienie obrazu klinicznego do kilku miesięcy, podczas których zupełnie do owego okresu zdrowy człowiek, zdolny do pracy, zaczyna tracić na wadze, zaczyna kaszleć, i wypluwać i t. p. Bierzemy przytem pod uwagę tylko postacie rozwijające się, które na szczęście dzisiaj już jesteśmy w stanie odróżnić od spraw poronnych, nie postępujących, które przedtem uważano za rozpoczynającą się postać zgubną.

S t r e s z c z a m: Pogląd na kliniczny początek gruźlicy płuc u dorosłych w latach ostatnich uległ zmianie dzięki licznym pracom i statystykom autorów, wykazujących, iż gruźlica klinicznie posiada początek nagły. Nasze skromne daty, oparte na 387 przypadkach są wprawdzie niedostateczne, by stanowczo oświadczyć się za ostrym klinicznym początkiem gruźlicy, lecz służyć mogą, jako przyczynek do poparcia poglądu o nagłym początku klinicznym gruźlicy.

Nie da się zaprzeczyć, że nowa nauka wykazała dobitnie możliwość pozaszczytowego powstania gruźlicy. Ta możliwość jest częstsza, aniżeli się wydaje. Grozi jednak niebezpieczeństwo, byśmy z dogmatu szczytowego nie wpadli w dogmat nacieku. Możemy przypuścić, że znaczna większość gruźlicy bierze swój początek nagle we wczesnym nacieku, jednak nie możemy zupełnie zarzucić i lekceważyć początkowych objawów szczytowych.

Możemy na razie tyle powiedzieć, że gruźlica płuc nie zaczyna się tylko skrycie w szczytach, lecz bardzo często (może w przeważającej części) nagle i ostro poza szczytami, w innych częściach płuc w postaci nacieku wczesnego.

Piśmiennictwo:

1) R. T. H. L a ë n n e c: De l'auscultation médiate... Paris 1819, 1826. — 2) G. A n d r a l: Clinique Médical, L. 11, 111, 1829. — 3) J. C l a r k: Traité de la Consomption pulmonaire. Pradent d'anglais, por H. L. Brusce, 1836. — 4) J. F o u r n e t: Recherches cliniques sur l'auscultation. 1839. — 5) J. G r a n c h e r: Maladies de la l'appareil respiratoire. 1892. — 6) H e i n e c k e: Münch. Med. Wochen. 1918, str. 393—6. — 7) M. P i e r y: La tuberculose pulmonaire. 1910. — 8) B e z a n ç o n - B r a u n: Soc. méd. d. hop. de Paris, 1912. — Maladies de l'appareil respiratoire, 1923. — 9) E. R i s t: Presse médicale, 1916. — 9 a) E. R i s t: Gazette méd. de Nantes, 1921. — 9 b) E. R i s t - A m e n i l l e: Paris Médical 1922.— 10) W. N e u m a n n: Die Klinik der Tuberkulose der Erwachsenen. 1930. — 11) L y d t i n: Ztschr. Tbc. Bd. 49, str. 1—18, 1927 i Ztschr. f. Tbc. 1928. Bd. 50. — 12) B r a e u n i n g: Ztschr. f. Tbc. Bd. 51. Z. 1. — 13) R e d e k e r - W a l t e r: Entstehung u. Entwicklung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen, Leipzig 1929. — 14) Clinical Roentgenology of the diseases of the chest. 1923. — 15) A. D u d a n: De la fréquence du début brusque de la Tubercul. pulmon. chronique. Ann. de méd .1925. (Ref. Revue la Tbc. 1926, str. 149. — 16) S. S o b e k: Chronicka Tuberkulosa, Bratisl. Listy 1930, str. 878.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

A. R a v i n a: *L'année thérapeutique, médicaments et procédés nouveaux* (année 1931). Paris 1932. Masson et Cie. 182 str. 8. — Cena 16 fr. fr.

Autor wznowił wydawnictwo, zapoczątkowane przez Dr. Cheinisse'a w r. 1921 i prowadzone przez niego do r. 1924. Zadaniem „roku leczniczego" ma być udostępnienie lekarzowi-praktykowi nowych zdobyczy w dziedzinie lecznictwa i podanie ich w formie przystępnej bez obszernych teoretycznych rozumowań.

Na podstawie piśmiennictwa — przeważnie francuskiego, a częściowo niemieckiego — autor zebrał nowsze metody lecznicze oraz środki lecznicze, które rozpowszechniły się w ciągu ostatnich lat (od chwili ukazania się ostatniego „roku leczniczego" w r. 1925) i podał to w sposób przejrzysty i łatwo „strawny" dla praktycznego lekarza. W pierwszej części omawia nowsze sposoby leczenia niektórych chorób i objawów chorobowych (m. i. dusznicę bolesną, niedomogę wątroby, parkinsonizm etc.), w drugiej części zajmuje się nowszemi metodami leczniczemi (stosowanie awertyny, perkainy, pernoktonu, terapji uciskowej płuc i in.), w ostatniej części podaje własności i znaczenie lecznicze niektórych nowszych środków leczniczych.

W całości książeczka przedstawia dobrze wybrane i przejrzyście ułożone rozdziały z piśmiennictwa ostatnich lat, a ponieważ podaje to, co najważniejsze bez niepotrzebnego balastu, przeto dla lekarza praktycznego, chcącego utrzymać się na wysokości „postępu leczniczego", książeczka ta może oddać rzetelne usługi.

Skowroński (Lwów).

Mjr. Dr. A. F i u m e l: *Ratownictwo w zatruciach.* Warszawa 1932. Nakł. „Lekarza Wojskowego". Str. 198. 16-ka.

Autor podał krótko, ale możliwie wyczerpująco, wszystko to, co dla lekarza-praktyka jest wskazane w sprawie zatruć. Książeczka ta jest skrótem toksykologji, który ma w razie potrzeby udzielić lekarzowi niezbędnych wskazówek. W pierwszej i najważniejszej części są omówione zatrucia środkami chemicznemi i stosowanemi w lecznictwie, ułożonemi według alfabetu, celem łatwiejszego wyszukania. W dalszych częściach omówione są krótko zatrucia pokarmowe i ukąszenia.

Można w tem dziełku zauważyć nieznaczne usterki w polskiem mianownictwie, np. na str. 51 zamiast niem. *„chloralhydrat"* winno być wodnik chloralu, na str. 89 przy *Kalium chloricum* zamiast „chlorek" ma być chloran potasu. Nie możnaby się też pogodzić z tem, by obok zatruć jadami węży omawiać wściekliznę, tylko z tego powodu, że ona przenosi się przez ukąszenie wściekłego psa. Wścieklizna jako choroba zakaźna nie należy do toksykologji.

Książeczka ta ze względu na układ, przejrzystość treści i umiejętne pomieszczenie wielu wskazówek ważnych dla lekarza-praktyka — mimo nieznacznych pomyłek druku — w zupełności zasługuje na to, by znalazła się w ręku praktyka.

Skowroński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiedza Lekarska, rok VI, nr. 2, za luty 1932: D. H e l l i n: Uwagi w sprawie techniki operacyj kosmetycznych nosa. — S z y m a ń s k i: Rzadki objaw w cukrzycy. — A. S i a n o w s k i: O dawkowanie heroiny.

Przegląd Weterynaryjny, rok XLV, nr. 2, za luty 1932: W. G u z e k, H. L a n g i G. M o l i c k i: Badania doświadczalne nad tępieniem pomoru nierogacizny zapomocą surowicy przeciwpomorowej. — T. K u c z: Doświadczenia nad przetaczaniem krwi

u koni. — Eberle i Zenkner: Przyczynek do zagadnienia celowości światłolecznictwa w medycynie weterynaryjnej. — I. Maternowska: Przypadek kamicy pęcherza moczowego u świni. — B. Natorski: Usterka rozporządzenia — Przepisy o nadzorze weterynaryjnym nad mięsem przywozowem na terenie miasta Łodzi.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 5, z 1 marca 1932: Nowe zarządy Obwodów Związkowych. — Z cyklu lekarze społecznicy: Antoni Puławski 1856—1932. — Z życia Związku Lekarzy Państwa Polskiego. — T. Janiszewski: Jeszcze o Ministerstwie Zdrowia. — R. Kleber-Dakowska: Ubezpieczenie emerytalne lekarzy czechosłowackich.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 9, z 28 lutego 1932: M. Gatty-Kostyal i P. Derlatka: Extractum secalis cornuti (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Młoda Matka, nr. 5, z roku 1932: M. Stopnicka: O wysadzaniu dzieci. — J. Wiszniewski: Kilka słów o kile. — Dr. Średnicki: „Choroba Jadziuni" (Jak należy oceniać wyniki mierzonej gorączki u dzieci). — Z. Glińska: Higjeniczny „becik". — T. Lewenfiszowa: Sezonowe jarzyny.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIV, tom XI, nr. 139, za luty 1932: B. Kalikin: Szczepionki z kwasem salicylowym przeciwko cholerze drobiu. — B. Witkowski: Porzucenia krów na tle zakażenia śrubowcem ronienia zakaźnego. — K. Milak: W sprawie organu czasopiśmienniczego Unji lekarzy wet. słowiańskich. — W. Stefański: Działalność Wydziału Weterynaryjnego U. W. w 1930/31.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 9, z 3 marca 1932: P. Szpilman-Neudingowa: O znaczeniu diagnostycznem badania płynu mózg.-rdzeniowego. — B. Karbowski: Uwagi w sprawie leczenia nowotworów przysadki mózgu radem. (c. d.). — H. Landau: O badaniu czynnościowem nerek (Streszcz. pogl. dok.). — M. Skokowska-Rudolfowa: W sprawie oddziałów szpitalnych dla chorych na gruźlicę.

Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego, rok VII, nr. 6, za grudzień 1931: B. Hanusowicz: Rektor Prof. Dr. F. Krzyształowicz. — W. Buchheim i W. Zaleski: Wpływ wycięcia zwoju współczulnego na zmiany okresowe przeszczepionej śluzówki macicy. — E. Gerlée: Uwagi kliniczne w sprawie przebiegu i leczenia ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. — A. Kapłan: O współczesnej wiedzy dietetycznej. — A. Wirszubski: Przyczynek do sposobów wykonywania upustów krwi.

Lekarz Kolejowy, rok V, nr. 1, za luty 1932: Bermański: Wypadki kolejowe i ich ofiary. — Boczkowski: O znaczeniu leczenia zapobiegawczego ze względów socjalnych i ubezpieczeniowych. — Targoński: O VII. międzynarodowym Kongresie psychotechnicznym w Moskwie.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 4, z 15 lutego 1932: M. Rosnowski i Marczewski: Zjawisko elektrowłoskowatości (el. wł.) w biologji doświadczalnej. — E. Grodzieński: W sprawie ostrej martwicy trzustki. — St. Krupiński: Pokrycie potrzeb wojska w zakresie zaopatrzenia sanitarnego przez przemysł krajowy. — Fr. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 roku i ich życiorysy (ciąg dalszy).

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 10, z 6 marca 1932: M. Gatty-Kostyal i P. Derlatka: Extractum secalis cornuti (c. d.). — E. Lelesz i A. Przeździecka: Najnowsze uchwały w dziedzinie witaministyki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo włoskie.
Pathologica.

1932. Nr. 484, str. 85 (Luty).

Tramontano: *Doświadczalne badania etjologji ziarnicy złośliwej (lymphogranulomatosis).* Aby zbadać, czy ziarnica da się przenieść na zwierzęta i czy można stwierdzić etjologiczny związek ziarnicy z gruźliczym zarazkiem (czyto ze zwykłą jego postacią, czy z *„ultravirus")*, szczepił T. świnki morskie materjałem, uzyskanym operacyjnie ze zmian ziarniczych u 4 chorych. Wszystkie te szczepienia, także i przeszczepienie kolejne na szereg zwierząt *(passage)* dały wynik zupełnie ujemny co do zarazka gruźlicy. Autor wnosi stąd, że zarazek gruźlicy nie gra żadnej roli etjologicznej w ziarnicy i że świnki morskie są oporne na ziarnicę. Należy przeto przypuszczać, że zarazek ziarnicy jest odrębnym, że wywołuje ziarnicę tylko w ustroju do tej choroby usposobionym.

C.

Piśmiennictwo francuskie.
La presse médicale.

Nr. 90.

M. Loeper, A. Lemaire i P. Soulié: *Auksoterapja.* Autorowie przez auksoterapję rozumieją leczenie środkami wspomagającemi działanie drugiego, czyli działającemi synergistycznie. Spotęgowane działanie kilku środków może dotyczyć tego samego narządu, albo też może odnosić się do różnych narządów. Autorowie podają wiele przykładów takiego kombinowanego działania i omawiają ich mechanizm na podstawie danych farmakodynamicznych i obserwacyj klinicznych.

L. Rimbaud, A. Balmès i G. Anselme-Martin: *Kombinacja cukru i insuliny w lecznictwie nasercowem.* Na podstawie licznych obserwacyj i badań klinicznych, przeprowadzonych u chorych z różnemi zaburzeniami sercowemi, autorowie potwierdzają, że kombinacja leczenia insuliną (3—10 j. kl.) z równoczesnem podawaniem cukru (200 cm^3 syropu) daje dobre wyniki, i sądzą, że metoda ta winna być stosowana obok innych środków wzmacniających serce. Szczególnie dobrze nadają się do takiego leczenia: niemiarowości serca, nieustępujące po leczeniu zwykłemi środkami, oraz niedomogi serca prawego lub lewego. Słabsze wyniki lecznicze otrzymywali w niedomogach sercowych, występujących na tle choroby Basedowa, w zaburzeniach rytmu skurczów serca oraz w nadciśnieniu tętniczem, a zupełnie oporne na takie leczenie okazały się ostre zaburzenia sercowe na tle zakaźnem.

F. Wilmoth: *Tężyczka po wycięciu tarczycy, wyleczenie przez przeszczepienie tkanki tarczycowo-przytarczycznej konia.* Autor opisuje 2 przypadki tężyczki pooperacyjnej. W jednym przypadku na drugi dzień wystąpiły objawy tężyczki, która mimo wstrzykiwań wyciągów gruczołów przytarczycznych i podawania wapnia, doprowadziła do śmierci w ciągu 5 dni. W drugim przypadku z chwilą wystąpienia tężyczki prócz zastrzyków hormonu przytarczycznego i podawania dużych ilości wapnia wykonano przeszczepienie tkanki tarczycy i przytarczycy konia. Objawy tężyczki nie ustąpiły w krótkim czasie, dopiero w ósmym dniu znacznie się zmniejszyły. Stałe stosowanie hormonu przytarczyc i wapnia doprowadziło do zupełnego ustąpienia objawów chorobowych Po opuszczeniu szpitala chora była badana kilkakrotnie w ciągu kilku miesięcy i wynik leczniczy zdaje się być trwały. Autor zastanawiając się nad sposobem działania heterotransplantatu przypuszcza, że ten przeszczep zresorbuje się w ciągu kilku miesięcy i wtedy trzeba będzie stosować hormon przytarczycy.

Nr. 91.

Ch. Lenormant i H. Mondor: *O zakrzepowem zapaleniu żył, rzekomo wywołanem przez nadmierny wysiłek.* Autorowie opisują 2 przypadki zakrzepowego zapalenia żył kończyny górnej, które wystąpiło w ciągu kilku dni rzekomo wskutek wysiłku mięśniowego. Na podstawie tych przypadków omawiają zapatrywania w sprawie przyczyn występowania takich zapaleń i dochodzą do wniosku, że t. zw. urazowe zakrzepowe zapalenia żył występują na tle ukrytej infekcji. W niektórych wypadkach czynnikiem etjologicznym może być też przewlekłe zatrucie, głównie ołowiem.

P. J. Brasławsky: *Epidemja szpitalna ospy wietrznej i półpaśca.* Autor obserwował w kijowskim zakaźnym szpitalu dziecięcym wspólne występowanie obu powyższych chorób. W jednej ze sal pojawił się półpasiec, który stał się przyczyną wystąpienia ospy wietrznej u innych chorych dzieci, które nie mogły być w okresie inkubacji, ani też nie mogły ulec zakażeniu z zewnątrz. Także i inne obserwacje poczynione przez autora zdają się przemawiać za tem, że zarazek ospy wietrznej i półpaśca jest zbliżonej natury i że szpitalne epidemje wiatrówki pozostają często w związku przyczynowym ze sporadycznie występującym półpaścem, który u dzieci przebiega zazwyczaj bez poważniejszych objawów subjektywnych.

Nr. 92.

F. Bezançon i A. Jacquelin: *Dychawica oskrzelowa a gorączka.* Ustępowanie napadów astmy pod wpływem gorączki, pojawiającej się w przebiegu różnych schorzeń, jest oddawna znane. Autorowie podają przykłady, że może być też odwrotnie, mianowicie, że schorzenie gorączkowe jest w stanie wywołać napady astmy. O wiele częściej jednak stwierdza się, że gorączka

usuwa astmę. Na podstawie obserwacyj klinicznych omawiają sposób działania przeciwastmatycznego gorączki naturalnej i sztucznie wywołanej, podkreślają, że długość trwania efektu leczniczego zależy od zdolności reagowania organizmu wysoką leukocytozą.

R. Courrier: *Uwagi o endokrynologji jajnika.* Autor omawia rolę hormonów jajnika w rozwoju cyklu miesiączkowego, zaznaczając, że oba hormony, tj. folikulina i progestyna (hormon ciałka żółtego) wydzielają się do krwi w pewnych ściśle określonych okresach cyklu. Równoczesna obecność obu hormonów wywołuje odmienne działanie na narząd rodny. Macica królika przygotowana przez progestynę czyli znajdująca się pod wpływem ciałka żółtego, na zastrzyki folikuliny odpowiada przekrwieniem, występowaniem krwawień i zwyrodnieniem (odpowiednik miesiączki u kobiet). Autor sądzi, że w cyklu miesiączkowym bierze udział najpierw folikulina, potem przychodzi okres działania progestyny, a wkońcu dopiero nadmiar folikuliny spowodowuje pojawienie się miesiączki. Oba hormony jajnikowe są w pewnym zakresie antagonistami. Za tem przemawiają prócz doświadczeń innych badaczy także doświadczenia autora nad sztucznem wywoływaniem rozrostu tkanki łożyskowej *(deciduoma).* Mianowicie błona śluzowa macicy królika uczulona przez ciałko żółte odpowiada rozrostem (występowanie *deciduoma)* na wszczepienie tkanki płodowej, albo też na mechaniczne drażnienie tej błony. Reakcja ta nie występuje u królików, u których wstrzykuje się folikulinę.

M. G. Delater: *Obrzęki na tle zaburzeń w zakresie żył.* Autor omawia mechanizm występowania obrzęków w ogólności, podnosi znaczenie białka i innych składników krwi odnośnie do ich własności napęczniających, zaznacza, że pojawianie się obrzęków stoi w związku z ciśnieniem onkometrycznem oraz ciśnieniem hydrostatycznem krwi i podkreśla, że w powstawaniu obrzęków główną rolę odgrywają śródbłonki naczyń włosowatych. Obrzęki występujące na tle niedomogi żylnej są wywołane przez wzrost białka surowiczego, które przesączywszy się przez naczynia włosowate do przestrzeni międzykomórkowych, zatrzymują tam wodę. Filtrowanie się białka przez naczynia włosowate ma być ułatwione z powodu za małej ilości jonów wapnia w surowicy (hipokalcemji), posiadającego zdolność uszczelniania śródbłonków i odpęczniania białek. Zaburzenie w przemianie wapnia ma być wywołane przez niedomogę przytarczycy, dlatego też autor uważa, że w leczeniu takich obrzęków należy uwzględnić terapję wapniem i hormonem przytarczycy.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół I. posiedzenia naukowego odbytego dn. 22. stycznia 1932.

Przewodn.: Kol. S. Ruff.

Kol. Przewodniczący otwierając posiedzenie, zwraca się z apelem o pilne uczęszczanie na posiedzenia, o których terminie i porządku dziennym Tow. zawiadamiać odtąd będzie każdego członka z osobna, nie szczędząc dużych wydatków z tem złączonych. Zarząd dołoży wszelkich starań, by posiedzenia były jak najbardziej urozmaicone. Kończąc przemówienie wstępne Kol. Prezes prosi wszystkich prelegentów, żeby w przemówieniach, demonstracjach i wykładach ograniczali się do podania rzeczy najistotniejszych.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Sosin przedstawia i omawia preparaty anatomo-patologiczne: a) *Promienica zwoju Gassera.*

U rolnika, lat 31, u którego choroba zaczęła się w lutym ubiegłego roku silnemi bólami głowy, kilnicznie rozpoznano *osteomyelitis mandibulae* i wykonano zabieg operacyjny. Ponieważ chory skarżył się na bóle w kręgosłupie i zaburzenia w oddawaniu moczu, w kilka miesięcy później wykonano w dolnym odcinku piersiowym kręgosłupa laminektomię. W jakiś czas potem chory z powodu bólów głowy zgłosił się na oddział chorób nerwowych. Od chorego nie można było uzyskać wywiadów. Rozpoznano u niego ropień nadoponowy dołu środkowego czaszki i wykonano trepanację. Na stole sekcyjnym stwierdzono w miejscu, odpowiadającem zwojowi Gassera lewemu, guz, wielkości orzecha włoskiego, barwy szarawej, dość zbity, który jednym biegunem leżał zaoponowo, a drugim wśródoponowo, uciskając skutkiem swego umiejscowienia tylny odcinek zatoki jamistej, co spowodowało powstanie zakrzepu w zakresie tętnicy oczodołowej lewej. Guz wyglądem swym przypominał nowotwór, podobny do nowotworów, wychodzących z nerwu słuchowego *(tumor acusticus).* Badanie drobnowidowe guza wykazało wśród utkania grzybka promienicy. Wśród wytwórczej tkanki zapalnej widoczne są komórki zwojowe i wiązki włókienek nerwowych.

b) *Przypadek eksperymentalnej ziarnicy u królika.* Przypadek dotyczy królika, który padł w dwa i pół roku po dootrzewnowem zaszczepieniu miazgi z ziarniczo zmienionego gruczołu limfatycznego, pobranego na sekcji od osobnika, u którego równocześnie stwierdzono włókniste gruźlicze zmiany w płucach. Po otwarciu jamy brzusznej królika, stwierdzono w śródbrzuszu guz wielkości dużego jaja gęsiego, wykazujący na powierzchni nieznaczne nierówności. Guz ten był barwy żółtawej, a skutkiem nierównomiernego ukrwienia miał wygląd pstry. Był on zrośnięty zapomocą wiotkich zrostów z okrężnicą poprzeczną i przyległemi doń jelitami cienkiemi. Na przekroju okazało się, że guz ten posiada w środku jamę, o powierzchni miejscami postrzępionej z powodu powierzchownej martwicy, wypełnioną zielonawą, papkowatą treścią kałową, która komunikowała zarówna z jelitem cienkiem jak i grubem. Z różnych miejsc ściany guza wycięto skrawki, z których część jałowo pobrano i zaszczepiono świnkom morskim, a część zbadano histologicznie.

Badanie mikroskopowe wykazało utkanie bardzo zbliżone do utkania ludzkiej ziarnicy złośliwej, miejscami tworzące się komórki Sternberga. Świnka morska, której zaszczepiono miazgę z guza, padła w 8 tygodni po zaszczepieniu. W płucach jej wykazano zmiany gruźlicze i wyhodowano prątki kwasooporne. Tkankę gruźliczo zmienioną powtórnie zaszczepiono śwince morskiej, która mniej więcej w 6 tygodni także padła i u której stwierdzono również zmiany gruźlicze we wszystkich narządach. Naogół w Instytucie Anatomji patologicznej U. J. K. od roku 1927 zaszczepiono materjał ziarnicy złośliwej, pochodzący z 7 przypadków, 17 zwierzętom, w czem było 13 św. mors. i 4 króliki. Z 13 świnek morskich padło 9 z tego 7 na gruźlicę. Z 4 królików padło 2, z tego jeden na zapalenie płuc wśród objawów wyniszczenia, drugim zaś jest ten królik, którego mówca przedstawia. Jeżeli chodzi o czas, w którym podały świnki morskie po szczepieniu, to waha on od 6 tygodni do 1 roku. Na tych 7 ludzkich przypadków ziarnicy złośliwej, w trzech przypadkach stwierdzano zmiany gruźlicze w płucach. Jak z tego widać u większości zwierząt szczepionych można było wykazać gruźlicę, nawet w tych przypadkach ziarnicy, w których sekcyjnie nie stwierdzano gruźlicy. Wobec tego, co w czasach obecnych wiemy o możliwości metamorfozy prątka Kocha i wobec tego, że w naszym przypadku z tkanki ziarniczej doświadczalnej można było otrzymać tkankę gruźliczą, a nawet wyhodować prątki kwasooporne, odpowiadające zarówno postacią, jak i zachowaniem się na hodowlach prątkom gruźliczym, nie można bezwzględnie wykluczyć możliwości, że ziarnica złośliwa jest pewną odmianą gruźlicy.

c) *Uchyłek otrzewnowy jamy Douglasa.* Przypadek dotyczy kobiety, która zmarła z powodu raka trzustki, który, uciskając na żyłę czczą dolną, powodował znacznego stopnia opuchlinę jamy brzusznej i obrzęk kończyn dolnych. Jako sprawę uboczną stwierdzono u niej uchyłek jamy otrzewnowej położony w dole Douglasa, między macicą a odbytnicą. Uchyłek ten leży w linji środkowej i na dnie dołu. Ma on postać wydłużonego worka, leżącego równolegle do długiej osi ciała, głębokiego na 5 cm, mającego ściany zupełnie gładkie. Wejście do uchyłku jest krągławe i ma brzegi zupełnie gładkie. Średnica uchyłku wynosi 2 cm. Ściana worka trzyma się ściśle otaczających mięśni. W uchyłku takim może powstać przepuklina uwięzgnięta. (Streszczenia własne).

3. Kol. Nowicki wygłasza wykład: *Kilka słów o raku płuc.* Mówca na wstępie podnosi wybitny wzrost raka płuc zarówno bezwzględny, jak i w stosunku do ogółu raków. Wzrost ten wykazują przedewszystkiem zestawienia statystyczne sekcyjne, ogłaszane z wielu stron. Ten wzrost stwierdzają również zestawienia Instytutu Anatomji Pat. Uniw. Krakowskiego i Lwowskiego (Patrz P. G. L. Nr. 51, 1931). Wzrost ten pojawia się po wojnie, szczególnie zaś w ostatniem piętnastoleciu. Przyczyny jego dopatrują się w działaniu drażniącem zanieczyszczeń powietrza, związanych z postępem cywilizacji i urządzeń (asfalt, pyły nawierzchni dróg, zanieczyszczenia, spowodowane postępem ruchu automobilowego i t. p.), a także niektórzy łączą ten wzrost z epidemjami grypy i innych schorzeń dróg oddechowych. Mówca wyjaśnia ze stanowiska histo-anatomicznego znaczenie tych przyczyn dla powstawania raka. Stany pylicowe płuc i inne drażnienia powodują przeradzanie nabłonka oskrzeli, względnie oddechowego pęcherzyków płucnych; te zmiany metaplastyczne mogą być podstawą dla następowego rakowego bujania tegoż nabłonka.

Mowca, opierając się, między innemi, na materjale własnych (blisko 31 tysięcy sekcyj, przeszło 2 tysiące przypadków sekc. raka, w tem 93 raka płuc) podaje szereg patogenetycznych uwag z zakresu raka płuc (wybitna przewaga płci męskiej, bo niemal trzy czwarte, najczęściej wiek między 50 a 60 r. ż., przewaga płuca

prawego, bo niemal dwie trzecie, płata górnego). Wspomina o niektórych zapatrywaniach, że u żydów rak płuc jest sprawą częstszą, niż u chrześcijan, czego sam napewne nie mógł stwierdzić. Mowca omawia w krótkości histologję raka płuc, który może wychodzić z nabłonka oskrzelowego (przedewszystkiem) i oddechowego. Podnosi bardzo wielką jego rozmaitość histologiczną, co się łączy z różną jadowitością i różnym przebiegiem klinicznym tego schorzenia. Wylicza makroskopowe postacie tego raka, podnosząc te postacie, które czas długi mogą przebiegać prawie bez objawów i są trudne do rozpoznania. Mowca podnosi niemal stuprocentową częstość przerzutów tego raka w gruczołach limfatycznych, przedewszystkiem kołooskrzelowych i nierzadko szyjnych, dalej stosunkowo częste przerzuty w mózgu, które mogą pokrywać objawowo samego raka płuca. Następnie poświęca kilka słów diagnostyce histologicznej bioptycznej raka płuc (badanie plwociny na składniki komórkowe i inne). Mówi o powikłaniach, o stosunku gruźlicy do raka płuc, przyczem, opierając się na piśmiennictwie i własnym materjale, nie dopatruje się związku między temi procesami chorobowemi, (w materjale mówcy tylko 6 razy stwierdzono równocześnie zmianę gruźliczą i to pięć razy w postaci bliznowatej szczytowej). Mówi o możliwych błędach diagnostycznych na podstawie bakterjologicznego badania plwociny.

Wykład objaśniony licznemi obrazami oryginalnemi, projekcyjnemi i licznemi pokazami muzealnemi. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Rencki podnosi, że przypadki raka płuc w ostatniem dziesięcioleciu spotyka się coraz częściej w Klinice. W ostatnich 15 latach notowano w Klinice lwowskiej 55 przypadków raka płuc, w czem 53 mężczyzn, a tylko 2 kobiety. Gdy dawniej 1—3 przypadki przesuwały się rocznie przez Klinikę, a nawet były lata, w których nie notowano ich wcale, to w roku 1929 mieliśmy w obserwacji klinicznej 11 przyp., w roku 1930 — 8, a w roku 1931 — 9 przyp. Należy przyjąć, że rak płuc obecnie częściej występuje i że częstsze jego notowanie nie jest tylko następstwem dokładniejszego badania i częstszego jego rozpoznania. R. omawia w zarysie objawy kliniczne, trudności rozpoznawcze, podnosi wartość punkcji, która w bardzo znacznym procencie pozwalała na ścisłe określenie sprawy nowotworowej w płucach. W leczeniu naświetlaniem promieniami Roentgena osiąga się nieraz korzystne, choć przemijające poprawy, złagodzenie bólów i duszności, powolniejszy przebieg. W jednym przypadku wśród naświetlań chory utrzymał się w znośnym stanie ponad 3 lata. Dla osiągnięcia lepszego działania promieni Rtg. stosowano leczenie przygotowawcze śródżylnemi wlewaniami błękitu izaminy (łącznie 1—1.2 g) oraz polecany ostatnio japoński wyciąg hormonalny „P—O—U" do wstrzykiwań podskórnych, który jednakowoż nie wykazał żadnego dodatniego wpływu na naświetlania. (Streszczenie własne).

Kol. Węckowski: Polski Instytut Przeciwrakowy wystąpił w r. 1930 z wezwaniem do wszystkich Klinik, Szpitali i innych Zakładów leczniczych w Małopolsce, ażeby raczyli podać wszystkich chorych na raka i inne nowotwory złośliwe, zgłaszających się w tamt. Zakładach. Wynikiem sprawozdań, jakie prawie ze wszystkich Szpitali nadeszły, jest statystyka, która została opracowaną z ramienia Polskiego Instytutu Przeciwrakowego za rok 1930. (P. Gaz. L. Nr. 51. 1931). W tej statystyce znalazły opracowanie nowotwory złośliwe dotyczące również i płuc. Na 1697 przypadków chorych na raka i inne nowotwory złośliwe, podanych Instytutowi, były 32 przypadki nowotworów złośliwych płuc czyli na 100 chorych na nowotwory złośliwe wypada odsetek wysokości 1.88. Rozpatrując te 32 przypadki pod względem przynależności, jako też pod względem płci chorych, zdołano stwierdzić pewne zjawiska, które warto tu przytoczyć, tembardziej, że zgadzają się z wnioskami wysnutemi przez p. prof. Nowickiego z jego wieloletniego materjału statystycznego. Mianowicie potwierdza się zjawisko częstszego zapadania mężczyzn aniżeli kobiet i to w stosunku 3 do 1. Na 24 przypadki u mężczyzn stwierdzono 8 przypadków u kobiet. Na 100 chorych na raka mężczyzn wypada 2,95% chorych na raka płuc a na 100 chorych na raka kobiet wypada 0.91% chorych na raka płuc. Pod względem przynależności chorych do rasy rozpatrywano oddzielnie chrześcijan i żydów, co ze względu na wielką liczebność zamieszkujących Małopolskę żydów wydawałoby się wskazanem. Przy tem różniczkowaniu stwierdzono zjawisko nadzwyczaj ciekawe a mianowicie, że u żydów występuje rak płuc daleko częściej aniżeli u chrześcijan, co w stosunku procentowym wygląda następująco: Na 100 chorych na raka chrześcijan wypada 2,02% chorych na raka płuc. Na 100 chorych na raka żydów wypad 8,19% chorych na raka płuc t. j. procent który zbliża się zupełnie do cyfry podawanej w innych statystykach a mianowicie w statystyce Konrada Frankego, który, jak to przed chwilą w swym wykładzie powiedział p. prof. Nowicki, oblicza odsetek chorych na raka płuc żydów na blisko 10%.

W sprawie wzmagającej się z roku na rok częstotliwości raka płuc na razie ze statystyki Polskiego Instytutu Przeciwrakowego odnośnych wniosków wyciągać nie można, a to dlatego, że statystyka obejmuje tylko jeden rok a mianowicie 1930. Będzie to dopiero możliwe, skoro rokrocznie nadchodzić będą sprawozdania ze wszystkich Szpitali, Klinik i Zakładów leczniczych i porównywać można będzie statystykę z całego szeregu lat po sobie następujących. (Streszczenie własne).

Kol. Meisels: na 30 przypadków raka płuc obserwowanych przez mówcę było 23 mężczyzn a 7 kobiet. Wyznaniowo: chrześcijan mężczyzn 14, kobiet 6, zaś żydów mężczyzn 9, kobiet 1. Według tego zestawienia niema wcale większej częstotliwości występowania raka płuc u żydów.

Kol. Fels: Trzy są główne przyczyny wzmożenia się częstości raka płuc: 1. postęp cywilizacji, 2. postęp wiedzy lekarskiej i 3. postęp higjeny. Ad 1. Wdechiwanie prochu, pyłu i gazów oraz palenie tytoniu stanowią momenty zewnętrzne, czyli drażnienia mechaniczne i chemiczne dla tworzenia raków płuc, dlatego też rak płuc występuje o wiele częściej u mężczyzn aniżeli u kobiet i to może też wytłumaczyć większe narażenie na raka płuc u żydów, którzy, zajmując się przeważnie rzemiosłem i bezpośrednim handlem szkodliwych produktów, wdechują więcej różne pyły, prochy, dym, sadzę, wyziewy i gazy (tapicerzy, krawcy, tkacze, kapelusznicy, piekarze, handlarze zboża i t. d.). Ad 2. Dzięki radjografji i bezustannemu postępowi nauki lekarskiej rozpoznajemy dziś więcej raków płucnych w przypadkach, które dawniej uważano bądź za gruźlicę, promienicę, bądź też za inne choroby płuc i oskrzeli. Nawet anatom patolog rozpoznaje dziś ściślej rozmaite postacie raków płuc, których dawniej i na stole sekcyjnym nie rozpoznawano. Ad 3. Lepsze stosunki higjeniczne oddają obecnie większą ilość chorych wcześniejszej opiece i obserwacji lekarskiej, ale też znacznie większa ilość ludności dochodzi do wieku tworzenia się raka. Ponieważ płuca są narządem rozległym i jednostajnym, nie obejmującym w swym miąższu innych narządów, przeto znoszą one rozległe spustoszenia i rak płuc może niekiedy przebiegać przewlekle przez kilka lat, podobnie jak i gruźlica zabija chorego częstokroć dopiero po zniszczeniu rozległej części płuc. Przyczyna przerzutów raka płuc do mózgu jest ta sama, która wywołuje powstanie ropni mózgowych w sprawach ropnych płuc i oskrzeli (zgorzel płuc, cuchnący nieżyt oskrzeli). (Streszczenie własne).

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia w dniu 4 listopada 1931.

1. Kol. Hurwicz zademonstrował 5 białych myszek sekcjonowanych *po zastrzyknięciu im moczu kobiety ciężarnej;* w jajnikach myszek stwierdzono krwawe punkciki (biologiczna próba stwierdzenia ciąży p. Aschheim-Zondecka).

2. Kol. Wołożyńska wygłosiła referat pod tytułem: *„Wpływ wyłuszczenia migdałków podniebiennych na przebieg schorzeń sercowo-reumatycznych"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Frenkiel obserwował 3 przypadki pląsawicy, w których wyłuszczono migdałki. Na stan ogólny wpływ był dodatni, na samą pląsawicę wyraźnego wpływu nie widział.

Kol. Klozenberg obserwował kilka przypadków pląsawicy, przy której wyłuszczono migdałki, w jednym przypadku była szybka poprawa i wyleczenie, dotychczas nawrotu nie było. Przy gośćcu również obserwował wielokrotnie dobry wpływ wyłuszczenia migdałków.

Kol. Imich. Najlepsze wyniki wyłuszczenia migdałków obserwować można przy ostrym gośćcu u dzieci. Obserwowane przejściowe zaostrzenie gośćca objaśnić można zmiażdżeniem tkanek przy operacji i wciśnięciem mas rozpadowych do dróg limfatycznych.

Kol. Helman. Wskazania do wyłuszczenia migdałków stawiać należy oględnie, wyciśnięcie kilku czopów z migdałka nie upoważnia jeszcze do operacji. Szczegółowe wywiady oraz badanie bakterjologiczne pomagają prawidłowemu postawieniu wskazań.

Kol. Herszfinkiel. Zdania pedjatrów na wyniki po wyłuszczeniu migdałków są podzielone, najlepsze wyniki obserwowano przy *glomerulo-nephritis,* niektóre kliniki ograniczają wyłuszczenie tylko do tych przypadków.

Kol. Praszkier przeprowadził analogję między wyłuszczeniem migdałków i wycinaniem wyrostka robaczkowego, jego zdaniem więcej uwzględniać należy względy profilaktyczne, niż lecznicze. Badanie krwi na tryptofan może dopomóc w rozpoznaniu.

Kol. Wołożyńska odpowiedziała na poruszone w dyskusji zagadnienia.

Kol. Szyfman. Próby serologiczne (aglutynacja i określenie indeksu opsonin) mogą sprzyjać stwierdzeniu chorobotwórczego wpływu migdałków.

Kol. Sterling. W Ameryce po wyłuszczeniu migdałków u dzieci obserwowano częstsze zapalenia płuc.

3. Kol. Szyfman wygłosił referat pod tytułem: *„Uwagi w sprawie rozpoznawania stanów śpiączkowych w cukrzycy"*.

Wdyskusji: Kol. Praszkier. W przypadkach śpiączki najczęściej mogą być wątpliwości, czy jest *coma diabeticum*, czy *uraemicum*, inne rodzaje śpiączki są bardzo rzadkie i praktycznie mogą nie wchodzić w rachubę.

Kol. Polakow. Przy hipoglikemji u dzieci obserwował stany zamroczenia z podnieceniem. Drobne zakażenia mogą sprowokować stan hipoglikemji.

Kol. Bender przytoczył obserwowany przypadek *coma cerebrale*, pozornie wyglądający na *coma diabeticum*.

Kol. Kocen zapytuje o objawy przy *coma hypoglykogenicum*.

Kol. Wajs — nietylko chirurdzy, lecz początkowo i specjaliści przemiany materji podawali zbyt duże dawki insuliny nie obawiając się hipoglikemji.

Kol. Gliksman podkreślił sprawę zapasu zasad (rezerwy alkalicznej) przy rozpoznawaniu kwasicy cukrowej. Znaczny spadek tego zapasu jest patognomonicznym objawem dla kwasicy.

Kol. Dawidowicz wspomniał przypadki guzów trzustki z objawami hipoglikemji.

Kol. Szyfman odpowiedział na kwestje podniesione w dyskusji.

NEKROLOGJA.

Bł. p. dr. Marek Reichenstein.

Z końcem ubiegłego miesiąca stracił lwowski świat lekarski Kolegę, który był wzorem lekarza, obywatela i szlachetnego człowieka. Dnia 27 lutego b. r. zmarł dr. Marek Reichenstein, b. asystent kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. Zginął z powodu następstw urazu, którego się nabawił u zarania karjery naukowej— zakażenia przy stole sekcyjnym. Tragiczna ironja losu zrządziła, że ciemną prognozę w czasie śmiercionośnej choroby wskazywała bez zarzutu metoda, którą Sam wprowadził do Polski. „Schilling", którego zrozumienie Jemu zawdzięczamy, i którego był nieomylnym tłumaczem. Zmarł, podobnie jak niedawno bliscy mu duchem, choć dalecy rasami, Hidayo Noguchi i Adrian Stokes — do ostatniej chwili świadom Swojego cierpienia i losu, przedmiotowo doń się ustosunkowując.

Nazwisko Marka Reichensteina wiąże się ściśle z rozwojem hematologji polskiej.

Już w r. 1906 opisali Gluziński i Reichenstein (W. kl. W. 1906/12) po raz pierwszy w piśmiennictwie świata *„myeloma plasmacellulare"*, rozwiązując tem zagadnienie komórki plasmatycznej i rzucając snop jasnego światła na ciemne podówczas problemy białaczki i szpiczaka. Liczne inne prace Reichensteina, wydane z kliniki wewnętrznej, są po dzień dzisiejszy dziwnie aktualne. Wystarczy wymienić rzecz o znaczeniu nadnercza dla patogenzy cukrzycy, jakby przewidującą hipotetyczną *„glikemine"* Loewi'ego. Odpowiednia ocena tych prac wyjdzie niebawem z pod pióra bardziej na tem polu miarodajnego. Ale najważniejsza praca została napisana w czasie wielkiej wojny, w złoczowskim szpitalu dla duru plamistego, wśród stałego, strasznego niebezpieczeństwa życia, przy pomruku dział, bijących pod Brodami. Jest to hematologja duru plamistego, pierwsze nowoczesne opracowanie obrazu krwi tej choroby, tem samem wprowadzenie wszechwładnie dzisiaj panującej metodyki Schilling'owskiej do Polski. Praca ta wyszła w szacie skromnej, — w *„Feldärztliche Blätter der II. Armee"* (1917/25), a podpisany dostał ją do ręki na placu opatrunkowym w czasie „akcji". Pamięta żywo, jak, czytając ją, zapomniał o świecie, wojnie, jękach rannych i grozie dnia, wpadłszy odrazu przy pierwszem zdaniu w zapomniany świat dawnej, czystej wiedzy. Obie te prace hematologiczne będą dla Marka Reichensteina *monumentum aere perennius*.

Po wojnie zajmowała Reichensteina już wyłącznie praktyka prywatna. I tu wyszedł odrazu z koła anatomo-patologiczno-bakterjologicznego, w którem się wychował, i stanął szeroko na podłożu funkcjonalno - konstytucjonalnem. I, chociaż podpisanego dzieliły od Zmarłego różnice w zapatrywaniach, szczególnie na lecznictwo, musi on przyznać, że u nikogo nie widział tylu wyleczonych „gruźlików" przysłowiowem już dzisiaj zleceniem: „proszę stłuc termometr" i szczęśliwych „arterjosklerotyków" po lekarstwie: „proszę swobodnie jeździć na nartach i nie pozwolić na pomiary parcia krwi". — Wierzymy, że Jego chorzy długo jeszcze na świecie chodzić będą, podczas gdy Wybawiciel ich przeprawia się niestety przez ciemne fale Acherontu.

Jako Kolega, był Zmarły w stosunku do lekarzy młodszych i mniej doświadczonych wzorem taktu, życzliwości i dobrej woli. Umiał łączyć idealnie dobre koleżeństwo z zasadą: *„Salus aegroti suprema lex"*. Przy ściśle określonych zapatrywaniach, do których dochodził po głębokim namyśle i na podstawie ogromnego doświadczenia, miał przecież szczere zrozumienie dla każdego innego punktu widzenia, byle naukowo uzasadnionego.

Duch Zmarłego nie zatrzymywał się jedynie przy nauce. We wieku, w którym przeciętnego lekarza poza „ciekawemi przypadkami" niewiele już zajmuje, pociągnęła Go Sztuka. Sztuka, pomyślana nie jako manja zbierania kurjozów, lokata kapitału, czy snobizm. Spełniała ona u Niego postulaty starych Greków: uszczęśliwiała Go, opromieniała i uszlachetniała. Zajmował się szczególnie grafiką, i pod koniec życia stał się jednym z najlepszych znawców polskiej grafiki. Podpisany uważa to za szczęście, że danem mu było na kilka miesięcy przed Jego zgonem przysłuchiwania się dyskusji uczonej, jaką Zmarły wiódł z archiwarjuszami i kusztoszami o zapomnianym grafiku XIX. w. — Smokowskim, którego wygrzebała z lamusów własna córka Zmarłego.

Niedawno, w czasie, w którym przecierpiał straszny napad dusznicy bolesnej, po spartańsku, przed nikim się nie żaląc, złożył Sekcji Kultury Towarzystwa Naukowego pracę fachową o wpływie renesansu włoskiego na polską grafikę XVI. wieku.

Jako charakter kryształowy i prostolinijny był Reichenstein człowiekiem nawskróś społecznym, odczuwającym niedolę jednostek i społeczeństwa. Był filantropem w najistotniejszem tego słowa znaczeniu, kochał ludzi i człowieczeństwo żądając od niego uczciwości.

Wielu, wielu lekarzy i chorych żegnało z bezmiernym żalem Marka Reichensteina, opuszczającego nas na zawsze, żegnało Go z uczuciem straty czegoś szlachetnego, niecodziennego.

Pociechą była jedynie myśl, że to „Bogowie umyślnie zabierają do siebie swoich ulubieńców, chcąc im tem zaoszczędzić męki dalszego życia".

Benedykt Ziemilski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 8 marca 1932 r. z następującym porządkiem dziennym: 1. Członek T-wa N. Berdo: Wartość rezorcynowego odczynu Vernesa w gruźlicy płuc. 2. Członek T-wa Dąbrowski K. i Gackowski J.: Jednoczesna obustronna odma sztuczna w leczeniu gruźlicy płuc. 3. Członek T-wa Mikułowski Wł.: O problemie trudności rozpoznawczych kiły wrodzonej.

W sprawie objektów do badań toksykologicznych. Zakłady badawcze, przeprowadzające badania toksykologiczne (sądowo-chemiczne) nad częściami zwłok ludzkich, nadsyłanemi do badania w związku z oględzinami sądowo-lekarskiemi, stwierdzają, że dowody rzeczowe nadsyłane są w sposób niejednolity, nieraz niedbały, z pominięciem zasad, które winny być przestrzegane zarówno co do rodzaju objektów, jak i co do ich rozmiarów względnie ilości, oraz często nienależycie opakowane. Wobec tego, że objekty, nadsyłane w niedostatecznej ilości lub z pominięciem organów, koniecznych przy badaniu (w przypadku wnętrzności), utrudniają, a nawet uniemożliwiają otrzymanie zgodnych z rzeczywistym stanem rzeczy wyników, co może mieć duże, nieraz zasadnicze, znaczenie w postępowaniu sądowem, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządza: że objekty do badań toksykologicznych winny być traktowane ściśle według przepisów rozporządzenia Ministra Sprawiedliwości i Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 15 lipca 1929 r. o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok ludzkich (Dz. Urz. Min. Spraw Wewn. Nr. 11 z dn. 16. VIII. 1929), w szczególności §§ 22 i 23. Pozatem zaznacza się dodatkowo, że opakowania naczyń, w których objekty do badania są przesyłane, winno być tak dokładne i staranne, by wykluczone było uszkodzenie (stłuczenie) tych naczyń, powodujące wyciekanie płynu, względnie przedostanie się części opakowania do objektu.

Repatrjacja chorych, koszty przewiezienia. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych stwierdziło, iż nie wszystkie szpitale są należycie poinformowane o ulgach kolejowych, przysługujących przy przewożeniu umysłowo chorych do szpitali oraz o sposobie sporządzania zestawień kosztów przewozu chorych repatrjantów i o przedkładaniu tych zestawień Urzędowi Emigracyjnemu do pokrycia. W myśl cz. I. p. 5 h okólnika Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 93 z dnia 14. IX. 1925 r. Nr. Z. U. 6385/25 (Zbiór Zarządzeń str. 130, poz. 1) Urząd Emigracyjny pokrywa wydatki, związane z przewiezieniem chorych repatrjantów do szpitali, t. j. koszty podróży pielęgniarzy ze szpitala do granicznego punktu przejęcia i podróży powrotnej wraz z chorym. Przy sporządzaniu zestawień kosztów tych podróży winny szpitale przestrzegać przepisy o należnościach za podróże służbowe stosownie do rozporządzenia z dnia 17. IX. 1927 r. (Dz. Ust. Nr. 92/27 poz. 826) i rozporządzenia z 10. IV. 31 (Dz. Ust. Nr. 37/31 poz. 291). Przy przewożeniu umysłowo chorych przysługują zniżki kolejowe dla chorych i ich konwojentów (patrz Urzędowy rozkład jazdy — okres zimowy 1931/32, strona XLIX p. VI). Pielęgniarz, udający się po chorego, winien być zaopatrzony przez szpital w odnośne zaświadczenia, wymagane przez wyżej powołany paragraf, przyczem „ubóstwo" chorego może szpital publiczny stwierdzić bez przeprowadzania specjalnych dochodzeń w tym kierunku, gdyż repatrjacji podlegają z reguły właśnie ubodzy chorzy z powodu obciążenia kosztami swego leczenia funduszów obcego Państwa. Wykorzystywanie tej zniżki przy przewożeniu umysłowo chorych, jak również sporządzanie zestawień kosztów przewozu w myśl przepisów o podróżach służbowych jest konieczne, gdyż Urząd Emigracyjny odmawia pokrywania nadmiernie wysokich rachunków, co uszczuplałoby niepotrzebnie fundusz, przeznaczony na koszty przewozu repatrjantów. Należycie sporządzone zestawienia winien szpital przedkładać temu Panu Wojewodzie, który zarządził daną repatrjację, celem potwierdzenia i przesłania Urzędowi Emigracyjnemu.

Jeszcze w sprawie reorganizacji służby zdrowia. P. minister pracy i opieki społecznej przyjął 11 lutego b. r. delegację posłów lekarzy w osobach przewodniczącego sejmowej komisji zdrowia dr. Dybowskiego z Krakowa, dr. Brokowskiego z Wilna, dr. Domaszewicza ze Lwowa i dr. Krawczyńskiego z Sandomierza. Posłowie lekarze złożyli p. ministrowi memorjał w sprawie reorganizacji służby zdrowia w Polsce, w którym przyjęto za zasadę zespolenie agend opieki społecznej z agendami służby zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, a następnie z pozostałemi, rozdrobnionemi w innych ministerstwach. Chodziłoby zasadniczo nietylko o mechaniczne przegrupowanie istniejącej obecnie organizacji służby zdrowia z jednego Ministerstwa do drugiego, lecz o całkowiteześrodkowanie w jednej jednostce organizacyjnej, w Ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej, wszystkich agend służby zdrowia i opieki społecznej w Polsce. Memorjał, stanowiący wyraz poglądów, uzgodnionych przez wszystkich lekarzy, został przyjęty przychylnie przez p. ministra, który oświadczył delegacji, iż zagadnieniem tem zajmuje się już dawno i pragnie, aby w tak ważnej sprawie wykorzystały prawo inicjatywy organizacje lekarskie, a przedewszystkiem Izby lekarskie. Memorjał powyższy delegacja złożyła również ministrowi spraw wewnętrznych p. Pierackiemu, który zasadniczo zgodził się z wysuniętemi zasadami reorganizacji służby zdrowia. W końcu sesji sejmowej memorjał ten posłowie lekarze przedstawią również p. prezesowi Rady Ministrów Prystorowi.

Rada do spraw dozoru nad artykułami żywnościowemi i przedmiotów użytku. Dnia 21 ub. m. w Departamencie Służby Zdrowia w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, pod przewodnictwem dyrektora Departamentu dr. Eugenjusza Piestrzyńskiego, odbyło się posiedzenie Rady do spraw dozoru nad artykułami żywnościowemi i przedmiotów użytku. Na posiedzeniu tem rozpatrzone były przez członków Rady oraz zaproszonych rzeczoznawców projekty rozporządzeń o dozorze nad wyrobem i obiegiem środków kosmetycznych, o dozorze nad wyrobem i obiegiem octu i esencji octowej oraz o przepisach o wodzie.

Scalenie Ubezpieczeń Społecznych. Opracowany przez Ministerstwo Pracy projekt scalenia ubezpieczeń pracowników umysłowych, ubezpieczeń na wypadek choroby i od wypadków był rozważany w Komitecie Ekonomicznym Rady Ministrów i zatwierdzony przez Radę Ministrów na posiedzeniu 29 lutego r. b. Według projektu nowy „Zakład Ubezpieczeń Społecznych" ma obejmować również ubezpieczenia na starość. Rząd wnosi projekt nowego prawa o ubezpieczeniu społecznem do Izb Ustawodawczych już w najbliższy wtorek — 8 marca r. b.

Ze spraw szpitalnych. Wobec tego, że dr. Henryk Le Brun, wybrany przez komisję konkursową na stanowisko dyrektora warszawskiego szpitala Dz. Jezus, zrzekł się tej godności, Komisja przedstawiła Magistratowi nowego kandydata w osobie d-ra Okolskiego ze Skierniewic, podpułkownika w rezerwie.

Pomoc studentów medyków przy szczepieniach ochronnych. W związku z pismem Koła Medyków (Stowarzyszenia Samopomocowego Studentów Medycyny Uniwersytetu Warszawskiego ul. Chałubińskiego 5, tel. 714-86) z dnia 18 lutego r. b. L. 103/32 Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zaleca korzystanie z pomocy studentów medyków w charakterze wyszkolonych szczepicieli przy przeprowadzaniu dorocznych szczepień ochronnych przeciwko ospie na powiatach.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 9 marca b. r. odbyło się o godzinie 8 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr. Leon Wachholz: „Zmierzch medycyny, przełom, czy ewolucja".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VIII. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 11 marca b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Sieradzki: Pokaz preparatów anatomicznych z przypadków śmierci nagłej z powodu twardzieli. 2) Kol. Koskowski: O preparatach mięśniowych i ich działaniu farmakodynamicznem (wykład). 3) Kol. Goertz: O najnowszych sposobach leczenia nadciśnienia tętniczego i stanów dusznicowych.

Poznań.

IV. posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z Oddz. Pozn. Polskiego Tow. Internistów, odbyło się w piątek, dnia 11 marca 1932, o godz. 20,15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Dr. S. Tuszewski: Kilka uwag o pylicy płuc. 4. Prof. Dr. I. Hoffman: Kilka uwag w sprawie patogenezy i rozpoznawania chorób sercowych.

Wilno.

Władze Wileńskiego Koła Internistów Polskich. Na rok 1932 wybrani zostali: na przewodniczącego — prof. dr. A. Januszkiewicz, na zastępcę przewodniczącego — dr. M. Gojdź, na sekretarza — dr. M. Świda, na sekretarza II. — dr. S. Januszkiewicz, na skarbnika — dr. E. Salitówna, Komisja rewizyjna: dr. W. Bądzyński, dr. A. Kapłan, dr. W. Łobza.

Z kraju.

Zarząd Zakładu zdrojowego w Lubieniu Wielkim donosi, że lekarze, żony lekarzy i dzieci ich do lat 10, otrzymują w Lubieniu Wielkim kąpiele siarczane, borowinowe i zabiegi z zakresu elektroterapji bezpłatnie.

Nowe źródła „Zubera". Z Krynicy donoszą, że w ostatnich dniach nastąpił silny wybuch na nowowierconym szybie „Zubera". Po wybuchu słychać było głośne grzmoty podziemne, po których nastąpił drugi potężny wybuch, wyrzucający strumienie ciepłej wody. Wodę przesłano, celem analizy, do Warszawy. Wysokość strumienia sięgała 30 m.

Ze spraw podatkowych. W uzupełnieniu informacji, pomieszczonych w Nr. 4 „Nowin Sp.-Lek.", podajemy, że podatek wyrównawczy od poborów służbowych dotyczy wszystkich poborów, zarówno państwowych i komunalnych, jak i prywatnych. Wszystkie osiągnięte z tych źródeł pobory należy zsumować i obliczyć od nich podatek podług załączonej w artykule tabelki. Od sumy jaka wypadnie, należy odliczyć podatek, strącony w ciągu roku przez pracodawców i różnicę wpłacić do odpowiedniego urzędu skarbowego w 4 równych ratach, z których pierwsza przypada na dzień 5 marca r. b. Termin składania zeznań o podatku dochodowym od dochodu osiągniętego w r. 1931 został w roku bieżącym, podobnie jak i lat poprzednich, przedłużony do 1 maja. Jednocześnie z zeznaniem należy wpłacić połowę przypadającego podatku wraz z dodatkiem kryzysowym.

Redakcja otrzymała.

Zawody narciarskie w świetle badań lekarskich. Nakład Przeglądu sportowo lekarskiego 1932.

Nr. 13. 27. marca 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. Tadeusz OSTROWSKI. Lwów.

W sprawie leczenia chirurgicznego ropni płuc.

Wiele zmieniło się w nauce o chorobach płuc od czasu, kiedy Laennec twierdził, że niema rzadszych organicznych zmian chorobowych, jak prawdziwe zbiorowiska ropy wśród tkanki płucnej. Zwłaszcza w okresie lat ostatnich coraz częściej spotykamy liczne prace, czy to kazuistyczne, czy też monografje, dotyczące sprawy ropni płuc, ich patogenezy i leczenia; piśmiennictwo niemieckie, amerykańskie, a także francuskie wykazują wielką różnorodność postaci klinicznych tych ropni, nie dających się przewidzieć form ich rozwoju i przebiegu, wobec czego sprawa rokowania i leczenia jest niezmiernie trudna i zawikłana.

W miarę nagromadzania się materjału klinicznego, co w ostatnich latach, dzięki postępom techniki diagnostycznej, dało się wybitnie zauważyć, powoli zaczynają się wyłaniać zasady postępowania leczniczego, co do których wśród internistów i chirurgów wytwarza się zbawienne dla chorych porozumienie; daleko jeszcze do powszechnego uzgodnienia poglądów, w większych jednak ośrodkach leczniczych powstają ugrupowania internistów i chirurgów, których współpraca daje korzystne wyniki.

Praca niniejsza jest oparta na materjale, wynoszącym 35 przypadków ropni płuc leczonych operacyjnie, pochodzących i oddanych nam przedewszystkiem z oddziałów wewnętrznych Szpitala Państwowego we Lwowie, za co ordynatorom tych oddziałów Doc. Dr. Czerneckiemu i Doc. Dr. Ziembickiemu jestem szczerze zobowiązany.

Na podstawie spostrzeżeń, opartych na powyższym materjale, przy uwzględnieniu piśmiennictwa naszego i zagranicznego, postaram się wypowiedzieć pewne uwagi odnośnie do sprawy leczenia ropni płuc.

Z punktu widzenia praktycznego leczenia ropni płuc napotykamy główne trudności: 1) pod względem rozpoznawczym, 2) pod względem wyboru odpowiedniego momentu i odpowiedniego sposobu leczenia operacyjnego.

W szeregu schorzeń narządu oddechowego, w następstwie których dochodzi do wytworzenia się zbiorowiska ropy w głębi utkania miąższu płucnego, można wysunąć grupę, w skład której wchodzą trzy cierpienia, wyodrębniane pod względem anatomopatologicznym jako jednostki samodzielne, a mianowicie ropień płuca, zgorzel płuca i międzypłatowe ropne zapalenie opłucnej; jakkolwiek patogeneza tych schorzeń jest dla każdego z nich różna, to jednak ze względów praktycznych, a zwłaszcza pod kątem widzenia leczenia tych schorzeń drogą operacyjną, możemy je ująć w jedną grupę. W okresach początkowego rozwoju klinicznie cierpienia te przedstawiają swoje cechy dla różniczkowego rozpoznania ważkie, w okresach zaś późniejszych, kiedy powstaje sprawa wskazania do wkroczenia chirurgicznego, różnice te zacierają się, a co ważniejsza, nawet w czasie operacji najczęściej nie można z całą pewnością ustalić z jakiego pochodzenia nagromadzeniem ropy mamy do czynienia.

Najczęściej stwierdza się jamy o nieprawidłowych zarysach, ściany ich nie przypominają blaszek opłucnej, często wśród nich znajdują się strzępki tkanki płucnej, świadczące o zniszczeniu miąższu płucnego; połączenia z oskrzelami wykazują zmiany w wymiarach tych ostatnich, a jak wiemy, rozszerzenia tych oskrzeli dookoła ognisk ropnych świadczą zdecydowanie o śródpłucnem umiejscowieniu tych ostatnich.

Badanie sekcyjne wykazuje najczęściej zlepy opłucnowe międzypłatowe, a jak wiemy, dla międzypłatowego zapalenia ropnego opłucnej cechą charakterystyczną jest zachowanie blaszek opłucnej, otaczającej ropę nagromadzoną, która na niewielkiej tylko przestrzeni może przebić opłucną i przedostać się do oskrzela. W następstwie tego spotykamy autorów, jak Kourylski, Sergent, Lemiere, Rist, którzy podają w wątpliwość istnienie, jako odrębnej jednostki chorobowej, międzypłatowego ropnego zapalenia opłucnej. Leriche, a także Sauerbruch uważają za konieczne wspólne omawianie zagadnienia wskazań leczenia operacyjnego ropni płuc i ich ograniczonej zgorzeli ze względu na brak podstaw do różniczkowego rozpoznania tych cierpień w okresie, kiedy operacja staje się zagadnieniem aktualnem.

Uwagi powyższe przytaczam na usprawiedliwienie tego, że także w moim materjale, obejmującym 35 przypadków, nazwanych ropniami płuc, ścisłe rozpoznania anatomo-patologiczne należy brać z pewnem zastrzeżeniem, gdyż, jak widzimy, nie można zawsze z całą bezwzględnością rozstrzygać sprawy patogenezy, jednak z punktu widzenia operacyjnego przypadki te przedstawiały się, jako typowe ropnie płuc; 9 przypadków, które zakończyły się śmiercią po operacji, badanych sekcyjnie w Instytucie Anatomji Patologicznej Uniwersytetu J. K. (Dyrektor Prof. Dr. Nowicki), wykazywało również typowe zmiany dla ropni płuc.

Badanie rentgenologiczne, wykonywane w późnych okresach rozwoju tych cierpień, nie daje dostatecznych podstaw do różniczkowania zmian anatomo-patologicznych i ich patogenezy; ropień płuca, zgorzel płuca, ograniczona do jednego ogniska, jako nadająca się do leczenia operacyjnego i ropne śródpłatowe zapalenie opłucnej, dają obrazy rentgenowskie bardzo podobne. Podane przez Beclere'a i innych, typowe obrazy rentgenowskie dla międzypłatowych zbiorowisk ropy, w rzeczywistości bardzo często spotykamy (Sergent) w przypadkach typowych ropni płuc, umiejscowionych blisko granicy międzypłatowej, lub też, jak to opisuje Donzelot i Iselin, przy jednoczesnem istnieniu ropnia płuc i zależnego od przebicia tego ropnia przez opłucną międzypłatową ropnego zapalenia międzypłatowego opłucnej.

Co się tyczy badania promieniami Roentgena, to należy nadmienić, że nie tyle zdjęcia, ile prześwietlania dają rozstrzygające podstawy do rozpoznania ropnia płuc; znane są bowiem przypadki, że zdjęcie przy licznych rozstrzeniach oskrzeli daje cień jeden wspólny, naśladujący wielki ropień (Sergent), prześwietlając zaś takiego chorego w kilku rzutach, otrzymujemy kilka obrazów, odzwierciedlających rzeczywisty obraz chorobowy.

Z innych zmian chorobowych, które rentgenologicznie mogą dawać podobne obrazy ropnia płuc, należy przytoczyć gruźlicze zmiany, zwłaszcza jamy, umiejscowione blisko wnęki płuc. Spostrzeżenia kliniczne dłużej prowadzone, ułatwiają rozpoznanie. Szkoła Sauerbrucha wskazuje na trudności rentgeno-diagnostyczne przy różniczkowaniu rozpadającego się raka płuc i ropnia płuc, pomyłki możliwe są w obu kierunkach. Sprawę odróżniania ropnia płuc od międzypłatowego otoku ropnego opłucnej, omawialiśmy powyżej, nie ma ona jednak wielkiego znaczenia praktycznego, wobec tego, że niema tu istotnych różnic pod względem leczniczym; ta sama uwaga odnosi się do rozpoznania różniczkowego torbieli płuc i bąblowca płuc. Zdjęcia i prześwietlenia rentgenologiczne w wypadkach ropnia płuc wykonujemy zasadniczo w kilku rzutach, gdyż w ten sposób otrzymujemy dokładniejszy obraz zmian chorobowych; dzięki tym kilkakrotnym zdjęciom orjentujemy się co do umiejscowienia ropnia, ewentualnie wykrywamy ropnie dodatkowe, których cienie w pewnych rzutach mogą się zlewać. Obraz rentgenowski daje nam możność oceny zarysów ropnia, grubości i zbitości jego ścian, zmian, dotyczących miąższu płuca w sąsiedztwie ropnia, a zależnych od procesów reakcyjnych toczących się dookoła ropnia; uzupełniając prześwietlenia wlewaniem lipjodolu do oskrzeli otrzymujemy zarysy, świadczące o zmianach oskrzeli w sąsiedztwie ropnia płuc. Zarysy ropnia płuc przedstawiają się najczęściej w postaci owalu z dłuższą osią prostopadłą; dolna część tego owalu jest zagęszczona, zależnie od większej lub mniejszej ilości płynu zalegającego w ropniu, ponad jego poziomem widzi się wyjaśnienie, odpowiadające gazom, nagromadzonym w jamie ropnej; stosunek części gazowej i płynnej może się szybko zmieniać, zależnie od czasu prześwietlenia; przed lub po wykrztuszeniu przez chorego większej ilości plwociny; w okresie nagromadzenia części płynnej w ropniu bańka gazowa może zniknąć zupełnie i rentgenogram wykaże tylko ognisko zagęszczenia wśród utkania płuca. Rentgenoskopja daje bardzo cenne wyniki odnośnie do zachowania się opłucnej w wypadkach ropnia płuc. Jak wiemy, zarośnięcie jamy opłucnowej, wywołane zlepami opłucnej ściennej i trzewiowej, jest bardzo pożądanem zjawiskiem dla operacyjnego leczenia ropni płuc: mamy wówczas utorowaną drogę dla przenikania w głąb płuca. Kiedyindziej możemy stwierdzić istnienie pozostałości odmy sztucznej, założo-

nej w początkowych okresach ropnia płuc. Wreszcie nagromadzenie płynu w wolnej jamie opłucnowej przy rentgenoskopji może wybijać się na pierwszy plan i maskować w zupełności zmiany, dotyczące miąższu płucnego; opróżnienie jamy płucnej i ponowne prześwietlanie daje właściwy obraz zmian, których obecność podejrzywamy na podstawie objawów klinicznych, świadczących o zajęciu miąższu płucnego.

Różniczkowanie zgorzeli płuc i ropnia płuc na podstawie różnic flory bakteryjnej można uważać, z punktu leczenia chirurgicznego, za mało znaczące. Badania bakterjologiczne, wykonywane w przypadkach naszych nie pozwalały na wyodrębnianie postaci anatomo-patologicznych cierpienia wśród trzech wyżej wymienionych postaci; bywały one pomocne przy uwzględnianiu całokształtu obrazu klinicznego, dla stawiania wskazania do leczenia operacyjnego, mianowicie t. zw. cuchnące ropnie płuc, głównie zależne od obecności beztlenowców, wymagały stosunkowo szybszego wkroczenia chirurga, gdyż w tych wypadkach cały obraz chorobowy przedstawiał się zwykle groźniej i nie pozwalał na zbyt długie postępowanie wyczekujące. Wyszczególniane przez różnych autorów, jako swoiste dla ropni cuchnących, krętki beztlenowce względne, bezwzględne, dalej gronkowce, różnego typu paciorkowce i pałeczki otoczkowe typu Friedländera stanowią florę, występującą w najrozmaitszych ugrupowaniach, i ta mieszanina drobnoustrojów jest poniekąd charakterystyczną dla ropni płuc. Wyodrębnianie poszczególnych gatunków drobnoustrojów, jako swoistych dla pewnych typów klinicznych ropni płuc, należy uważać za sprawę otwartą, conajwyżej można zauważyć, że przypadki zakażenia pałeczką Friedländera należą do najcięższych, następnie idą zakażenia gronkowcami i paciorkowcami, często mieszane z beztlenowcami, wreszcie, najłagodniejsze postacie zakażenia dwoinkami zapalenia płuc.

Szczególną mieszaniną drobnoustrojów wyróżniają się ropnie płuc, powstające w krótkim czasie po wyłuszczeniu migdałków. Jak wiadomo, autorowie amerykańscy podają w kolosalnej ilości przypadków ropni płuc w wywiadach wykonane wyłuszczenie migdałków; pomijając sam fakt, że w Ameryce daleko częściej wykonuje się ten zabieg, niż u nas, związek przyczynowy pomiędzy nim a ropniem płuc, podawany przez autorów amerykańskich, może znaleźć wytłumaczenie w pewnych momentach techniki operacji wyłuszczenia migdałków. Jak twierdzi B e n j a m i n s, główny powód mieści się w tem, że w Ameryce wykonuje się tę operację najczęściej w uśpieniu i w pozycji leżącej, podczas gdy w Europie najczęściej w znieczuleniu miejscowem i w pozycji siedzącej; stąd może wynikać łatwość zachłyśnięcia się i powstania zachłystowego zapalenia płuc po operacji w uśpieniu z następowym rozwojem ropnia płuc. B e n j a m i n s podaje interesujące doświadczenia z lipjodolem, umieszczonym w jamie ustnej chorych przed uśpieniem; po operacji można było w bardzo wielu wypadkach stwierdzić rentgenologicznie lipjodol w drobnych oskrzelach; tłumaczenie to zdaje się być trafnem odnośnie do stwierdzanych w tych przypadkach ropni płuc, licznych mieszanych drobnoustrojów spotykanych w jamie ustnej, a także warunkujących zmiany chorobowe w migdałkach.

W moim materjale spostrzegałem dwa przypadki ropni płuc, które powstały w krótkim czasie po operacji wyłuszczenia migdałków; obydwa dotyczyły młodych osobników; w przypadkach tych po upływie 3—4 tygodni od chwili wyłuszczenia migdałków, powikłania płucne pierwotnie występujące pod obrazem zapalenia odoskrzelowego, przybrały typowy charakter ropni płuc z cuchnącą wydzieliną, badanie bakterjologiczne w obu przypadkach wykazało mieszaninę licznych drobnoustrojów, gramodatnie ziarenkowate, śrubowce *(spirillum)* i krętki *(spirochetae)*.

Pod względem leczniczym można rozróżniać dwa typy ropni płuc: ropnie ostre, z których 20—25% daje samowyleczenie i ropnie przewlekłe, dające niekiedy nawroty; z tych ropni większość bardzo znaczna staje się domeną leczenia chirurgicznego. Co się tyczy ropni ostrych, to samowyleczenie istotnie ma miejsce, jak mówi M i g n o t często bez wszelkiego współudziału zabiegów lekarskich. Nie wolno jednak zbyt pochopnie wyleczenia stwierdzać; dopiero, jak pisze B e z a n ç o n badaniem radjologicznem stwierdzone po upływie kilku miesięcy normalne warunki anatomiczne w miąższu płucnem pozwalają mówić o wyleczeniu; znane są bowiem przypadki L i l i e n t h a l a, który stwierdził, że 80% przypadków pozornego szybkiego samowyleczenia zmarło po upływie trzech lat. Dodać tu należy, że omawiane samowyleczenie powstaje najczęściej drogą pęknięcia ropnia pojedyńczego do oskrzela; znane są też przypadki np. C a i n, U h r y i B e r n a r d a, gdzie i wielokomorowy ropień tą drogą uległ samowyleczeniu; umiejscowienie ropnia blisko wnęki płucnej sprzyja samowyleczeniu.

Większość chirurgów i internistów zgadza się co do trwania czasokresu, w którym może nastąpić samowyleczenie ropnia płuc: 3—6 tygodni od wystąpienia objawów klinicznych i rentgenologicznych należy próbować doprowadzić ropień do samowyleczenia, stosując w międzyczasie leczenie objawowe, czy, jak niektórzy chcą specyficzne (seroterapja, wakcynoterapja, arsen, emetyna, 33% alkohol dożylnie, leczenie odwadniające — *cure de soif „postural drainage"* — *(Quincke)*.

Materjał nasz, wśród którego większość chorych była leczona początkowo na oddziałach chorób wewnętrznych, ilustruje wartość tych metod leczenia wewnętrznego. Okazuje się, że sero- i wakcynoterapja w przypadkach ropni płuc ma wartość hipotetyczną, natomiast stosowanie arsenu pod postacią wlewań dożylnych neosalwarsanu po 0,3 powtarzane co 6—7 dni, dawało niezaprzeczenie wyniki korzystne pod postacią przemijających polepszeń (odwaniające działanie na plwocinę, ograniczenie jej ilości); uznajemy też jego działanie pomocnicze jako wydatne i zalecić je możemy jako uzupełnienie przy leczeniu operacyjnem, zwłaszcza w przypadkach z cuchnącą plwociną, zawierającą wśród drobnoustrojów krętki (R o t h i U n g a r).

Stosowanie emetyny, jak również ostatnio zalecane przez L a n d a u a i F e i g i n a dożylne podawanie 33% alkoholu, nie było wypróbowanem na naszym materjale, ze względu jednak na osiągane przez innych autorów wyniki, zdają się one zasługiwać na uwagę, zwłaszcza w okresach ostrych, początkowych, kiedy ściany ropni są jeszcze podatne, miękkie i skłonne do zapadania się po ich opróżnieniu z zawartości płynnej. Licząc się z możliwościami samowyleczenia ropni płuc, gdy objawy kliniczne niezbyt są groźne, możemy w początkowym okresie stosować wspomniane leczenie wewnętrzne, jako przygotowawcze przed ewentualnym zabiegiem chirurgicznym.

Niejednokrotnie jednak i w tym okresie „wyczekiwania" mogą zajść okoliczności, zmuszające nas do chirurgicznej interwencji, a mianowicie: 1) wobec objawów ciężkiego zakażenia zależnego od szybko posuwającej się sprawy destrukcyjnej, należy szybko dążyć do unieruchomienia chorego płuca; założenie odmy sztucznej w tych wypadkach, jak wogóle przy wszystkich ostrych sprawach ropni płuc, nie jest wskazanem (wyjątek stanowią i w tych wypadkach gwałtowne krwotoki płuc). Ustalenie płuca możemy tu uzyskać przez porażenie przepony, lub też założenie plomby zewnątrzopłucnowej (S a u e r b r u c h); 2) drugim warunkiem, wymagającym natychmiastowej operacji w ropniu płuc jest przebicie ropnia do wolnej jamy opłucnowej; gwałtowny ból kłujący w boku często z zapaścią, wybitne zmniejszenie ilości wypluwanej typowej plwociny, stłumienie narastające w odpowiedniej stronie klatki piersiowej, kontrola rentgenowska — ustala rozpoznanie; N i s s e n radzi założenie w tych wypadkach drenu B ü l a u a, uważam jednak, że w tych wypadkach wycięcie żeber i zdrenowanie jednoczesne ropnia płuc i jamy opłucnowej jest racjonalniejszem.

Naogół, pamiętając o tem, że znaczna odsetka ropni płuc może ulec samowyleczeniu, wyczekujemy pierwsze 3—4 tygodnie od początku choroby w celu ustalenia tych kardynalnych warunków, które decydują o czasie, kiedy należy przystąpić do zabiegu chirurgicznego; jak mówi S e r g e n t, nie należy operować za wcześnie i nie należy operować za późno.

Jak już wyżej wspominaliśmy, czynnik bakteryjny odgrywa rolę pomocniczą przy decyzji co do czasu wykonania zabiegu. Postać anatomo-patologiczna, a więc umiejscowienie ropnia, jego szybki rozwój odśrodkowy, czy też powolny, obecność zrostów opłucnowych, obecność ropni dodatkowych — należy uwzględnić przy oznaczaniu terminu zabiegu operacyjnego; ropień umiejscowiony głęboko, blisko wnęki płuc, pozwala na dłuższe czekanie w tem przeświadczeniu, że taki ropień łatwiej może przebić do oskrzela i dać samowyleczenie. Ropień podopłucnowy, grożący przebiciem do opłucnej, będzie wymagał wcześniejszej interwencji; w tem miejscu uważam za wskazane podkreślić, że do grupy ropni powierzchownych zaliczać należy nietylko ropnie leżące blisko ścian klatki piersiowej (podżebrowe), ale również leżące blisko przepony czy też śródpiersia; ropnie te przy prześwietlaniu mogą imitować ropnie centralne; miarodajną tu jest nie odległość ropnia od kostnych ścian klatki piersiowej, ale grubość warstwy miąższu płucnego oddzielającego ropień od opłucnej, czy to w okolicy przepony, czy też śródpiersia. Wszystkie te ropnie, blisko opłucnej leżące, będą wymagały wczesnego zabiegu operacyjnego, chociażby tylko ze względu na zakażenie narządów sąsiednich.

Szybki rozwój ropnia, z rozszerzającemi się, jak plama z oliwy *(tache d'huile)* zmianami w otoczeniu będzie wymagał wczesnego zabiegu, nie należy jednak zapominać, że wspomniane zmiany dookoła ropnia są tym warunkiem, na zjawienie się którego czekamy przez pierwsze 3 tygodnie; zmiany te polegają na powstaniu zapalenia płuc odoskrzelowego o charakterze włóknistym, które stwarza dookoła ropnia jakby barjerę, zabezpieczającą resztę

miąższu płucnego od zakażenia przy zabiegu operacyjnym; nie wolno jednak pozwolić przez zbyt długie czekanie, aby to zapalenie reakcyjne zajęło zbyt wielką masę tkanki płucnej, doprowadzając do zjawiska zgorzeli płuc i znacznych rozstrzeni oskrzeli — wówczas w okresie zbyt późnym każdy zabieg chirurgiczny będzie dla chorego ryzykowny.

Obecność zrostów opłucnowych w sąsiedztwie ropnia przyściennego dyktuje, w myśl uwag wyżej podanych, wczesny zabieg chirurgiczny. W obecności tych zrostów może łatwo powstać wielokomorowy ropniak opłucnej, wikłający sprawę chorobową i wymagający powikłanych zabiegów chirurgicznych; samo zaś istnienie zrostów opłucnowych bez zakażenia ropnego opłucnej znakomicie ułatwia otwarcie ropnia płuc — stąd też wynika wskazanie do wczesnego operowania ropni w tych wypadkach.

Obecność ropni dodatkowych przy głównym pierwotnym ropniu płuc wymaga wczesnej interwencji chirurgicznej. Operując wcześnie ropień główny, możemy uzyskać samowyleczenie ropnia dodatkowego. Klinika objaśnia taką możliwość: po wykonaniu nacięcia płuca z powodu ropnia, przy kontroli rentgenowskiej, stwierdziliśmy obecność dodatkowego ropnia wielkości mandarynki, leżącego blisko w sąsiedztwie ropnia otwartego; w przebiegu następnych dwóch tygodni ropień ten uległ samowyleczeniu i w ostatecznym wyniku pole płucne wyjaśniło się w zupełności, *„nettoyage radiologique"* nie ulegało wątpliwości; możemy to wytłumaczyć w ten sposób, że ściany ropnia dodatkowego jako powstałego stosunkowo później, aniżeli ropień główny, były podatne i niezbliznowaciałe, a po opróżnieniu operacyjnem ropnia głównego zaistniały korzystniejsze warunki ogólne i miejscowe i ropień „młody" uległ samowyleczeniu, opróżniając się w kierunku oskrzela, czy też w kierunku otwartego szeroko ropnia głównego. Szczęśliwe zejście w tym wypadku nie może być uważane za podstawę do zbyt przewlekłego leczenia wyczekującego — przeciwnie objaśnia ono założenie, że ropień zbyt długo leczony internistycznie musi być wreszcie leczony operacyjnie, a w międzyczasie może on stać się punktem wyjścia dla ropni dodatkowych, wikłających sprawę chorobową.

Omówiwszy pokrótce sprawę określenia terminu rozpoczęcia operacyjnego leczenia ropni płuc, obecnie przejdziemy do rozpatrzenia samych metod chirurgicznych. Metody te możemy podzielić na dwie grupy; do pierwszej będą należały zabiegi, działające pośrednio na ognisko ropnia w płucu, drogą wywołania ograniczenia lub zniesienia czynności oddechowej chorego płuca — t. zw. kollapso-terapja, a więc: odma sztuczna, porażenie przepony przez wycięcie nerwu przeponowego, torakoplastyka pozaopłucnowa. Do grupy drugiej zaliczymy zabiegi, działające wprost na ropień płuca w celu jego opróżnienia lub też doszczętnego usunięcia; tu należą: bronchoskopja, pneumotomja, czyli nacięcie ropnia, wreszcie pneumektomja, czy też lobektomja.

Uwzględniając częstość t. zw. samowyleczenia ropni płuc, możnaby sądzić, że metody wymienione w pierwszej grupie zabiegów operacyjnych znajdą częste zastosowanie w leczeniu ropni płuc. Jednak doświadczenie kliniczne wykazuje co innego; mianowicie w tych przypadkach, w których samowyleczenie nie występuje w przeciągu pierwszych 4—5 tygodni, tam pośrednie działanie operacyjne drogą kollapsoterapji nie daje pożądanego skutku, a w niektórych warunkach może być nawet niebezpieczne. Odnosi się to przedewszystkiem do odmy sztucznej; w przypadkach ropni powierzchownych może ona spowodować zakażenie opłucnej; znane są nam bardzo częste przy sztucznej odmie nagromadzenia wolnego płynu w jamie opłucnowej; w przypadkach powierzchownych ropni płuc, płyn ten łatwo może ulec zakażeniu, dodatkowo wikłając przebieg sprawy ropnia i wymagając szybkiej interwencji chirurgicznej. Pomijając to główne niebezpieczeństwo odmy przy ropniu płuc, należy dodać, co już wspomniałem na początku, że szkoła S a u e r b r u c h a jest przeciwną wogóle stosowaniu odmy sztucznej przy ostrych ropnych sprawach płuc. Poza tem metoda ta nie zawsze jest wykonalną wobec wczesnych zrostów opłucnowych w przypadku ropnia płuca; największej szans powodzenia ma ona przy głębokich ropniach, które nie grożą przebiciem do jamy opłucnowej, a przy których zabiegi działające wprost na ropień, a więc nacięcie, są nieco dla chorych ryzykowne, wobec trudnego dojścia do ropnia i bliskiego sąsiedztwa dużych naczyń krwionośnych. W przypadkach ropni płuc głębokich można wobec tego stosować odmę sztuczną, należy to robić jednak wcześnie, w drugim — trzecim tygodniu, w późniejszych okresach ściany ropnia robią się sztywne, niepodatne, zależnie od rozwijającej się dookoła ropnia tkanki bliznowatej, sklerotycznej; wówczas odma sztuczna nie umożliwi łatwiejszego opróżniania się ropnia i zapadania jego ścian, potrzebnego do wygojenia się ropnia.

Wśród chorych naszego materjału robiono liczne próby leczenia ropni płuc zapomocą odmy sztucznej, wykonywanej na oddziale wewnętrznym; nie mamy w ewidencji tych przypadków, które zostały tam wyleczone przy stosowaniu tego leczenia, sądząc jednak z licznych prób, wykonywanych początkowo na naszych chorych, w których wreszcie okazała się konieczną operacja, skłonni jesteśmy uznać odmę sztuczną za metodę leczenia ropni płuc mało skuteczną, natomiast często szkodliwą, gdyż w wielu przypadkach jej zastosowania w ropniu płuc stwierdzaliśmy ropne zapalenie opłucnej. W jednym z przypadków przywnękowego ropnia płuc, leczonego odmą, doszło do wyleczenia ropnia w znaczeniu klinicznem; niestety, w dwa miesiące od rozpoczęcia leczenia odmą stwierdzono surowiczy wysięk opłucnej, który w miesiąc potem zamienił się w ropny, wymagający leczenia operacyjnego; dopiero tą drogą udało się sprawę ropnia w płucu ostatecznie opanować przy jednoczesnem stosowaniu neosalwarsanu.

Widzimy z tego, że nawet w przypadkach głębokich przywnękowych ropni płuc odma sztuczna może być zabiegiem leczniczym niedostatecznym, a nawet może ona powodować ciężkie powikłania. Wobec tego, pomimo stale pojawiających się publikacyj, głoszących zalety odmy sztucznej w leczeniu ropni płuc, należy być bardzo ostrożnym przy wyborze tej metody.

Podobny szczupły zakres działania leczniczego w ropniu płuc ma wycięcie nerwu przeponowego; porażenie przepony po stronie ropnia nie grozi powikłaniami, o jakich mówiliśmy przy odmie (przebicie ropnia do opłucnej), może natomiast spowodować opróżnienie ropnia przez oskrzele, przyczem część ropy może w szczególnych warunkach spowodować zachłyśnięcie; wówczas ulegnie zakażeniu część płuca zdrowego. Wobec zbyt ograniczonego terenowo działania porażenia przepony przez wycięcie nerwu przeponowego, stosowane ono bywa głównie jako wczesny zabieg przygotowawczy lub też próbny (F o n t a i n e) przed zabiegami doszczętnemi i to głównie w przypadkach ropni dolnych płatów płuc. Wśród moich 35 chorych stosowałem 6 razy wycięcie nerwu przeponowego w przypadkach ropni w dolnych płatach; stwierdzić muszę, że każdorazowo zauważyliśmy poprawę ale tylko krótkotrwałą. Wobec tego w większości przypadków ropni o przebiegu przewlekłym stosowałem wyrwanie nerwu przeponowego, jako zabieg przygotowawczy przed operacją nacięcia ropnia celem uzyskania tą drogą lepszych warunków dla zapadania się ścian ropnia starego, a więc o ścianach włóknisto-sklerotycznych. Powikłań pooperacyjnych np. pęknięcia ropnia do opłucnej lub zachłystowego zapalenia płuc, jakie opisują niektórzy autorowie po wyrwaniu nerwu przeponowego przy ropniu płuc, nie spostrzegałem ani razu.

W niektórych przypadkach ropni płuc o przebiegu wybitnie przewlekłym bez ciężkich objawów klinicznych, przed przystąpieniem do zabiegu doszczętnego można zastosować zabieg pośredni, torakoplastykę S a u e r b r u c h a samą lub też w połączeniu z plombowaniem pozaopłucnowem.

Przy długotrwałym ropniu płuc bez ciężkich objawów klinicznych, sprawa czynna ropna może być bardzo ograniczona, pomimo tego ognisko ropnia nie zmniejsza się, obraz rentgenologiczny nie zmienia się głównie z tego powodu, że ściany ropnia stały się twarde, niepodatne wobec znacznego nagromadzenia się tkanki włóknistej; wówczas przez torakoplastykę, zwłaszcza z dodatkiem plomby możemy ułatwić zmniejszenie się jamy ropnej; odnosi się to głównie do przypadków małych ropni w płacie górnym. Zabieg omawiany może być też uważany za zabieg wstępny do operacji doszczętnej. Jak wiadomo, kardynalnym warunkiem dla wykonania nacięcia ropnia, jest zniesienie wolnej jamy opłucnowej w obrębie pola operacyjnego, t. zw. obliteracja opłucnej. Torakoplastyka w połączeniu z plombą, założoną w okolicy ropnia, działa w tym celu znakomicie. Jak wiemy, plomba S a u e r b r u c h a może mieć trojaki efekt: 1) pod jej uciskiem zapadają się małe ropnie i następuje ich samowyleczenie; 2) zależnie od ucisku plomby przy zmniejszonej przez torakoplastykę pojemności klatki piersiowej, ropień toruje sobie ujście przez bezpowietrzne od ucisku płuco w kierunku plomby; 3) następuje przebicie ropnia na zewnątrz; rozszerzenie otworu tego przebicia jest już tylko drobnem uzupełnieniem operacyjnem.

Nie często jednak sprawa przybiera taki obrót; zazwyczaj po torakoplastyce, połączonej z plombą, pojawiają się zrosty opłucnowe, pewnego rodzaju niedodma płuca w obrębie plomby; po upływie 10—14 dni sprawa jest dojrzałą do nacięcia płuca, w celu opróżnienia ropnia. Wśród moich przypadków ropnia płuc tylko 5 razy stosowałem wstępną torakoplastykę, a to z tego powodu, że nie mieliśmy t. zw. obliteracji jamy opłucnej, potrzebnej dla nacięcia płuca. Wychodząc z tego założenia, że dla leczenia ropnia płuca należy stworzyć najkorzystniejsze warunki zapadania się

ścian tego ropnia, zasadniczo przy wykonywaniu pneumotomji wykonuję bodaj częściowo torakoplastykę, usuwając szereg odcinków żeber (3—7); w większości przypadków, w których są zrosty opłucnowe w obrębie ropnia płuc, lub też ropienie w jamie opłucnowej, wspomnianą pneumotomję wykonuję jednoczasowo; wyżej przytoczone przypadki w ilości 5 wykazywały brak zrostu opłucnej ściennej i trzewiowej i dwuczasowość operacji pneumotomji była podyktowaną ogólnemi zasadami chirurgji płuc; w czasie pomiędzy dwoma aktami nacięcia ropnia (okres od 8—14 dni) mieliśmy sposobność spostrzegać efekt działania aktu wstępnego, t. j. torakoplastyki; w każdym razie był on dodatnim, w jednym zaś tak dobry, że zachęcił nas do dwutygodniowej obserwacji i tu jednak poprawa była krótkotrwałą, w następstwie czego musieliśmy przystąpić do aktu drugiego, t. j. do nacięcia ropnia płuca.

Na pograniczu metod operacyjnego leczenia ropnia płuc drogą pośredniego i bezpośredniego działania na ognisko chorobowe należy wspomnieć o t. zw. bronchoskopji leczniczej. Podjęta swego czasu przez Nowotnego, Herynga i innych, znalazła szerokie zastosowanie, zwłaszcza w Ameryce, dzięki pracom Chevallier Jacksona. Metoda ta opiera się, jak wiadomo, na dwóch czynnikach: na mechanicznem opróżnianiu ropni przez oskrzela po wprowadzeniu do oskrzela wziernika i na stosowaniu tą drogą leków, mających na celu działanie wprost na ropień w płucu. Badania i próby robione przez Chrapka na naszym materjale szpitalnym wypadły wcale korzystnie i sądzić należy, że ta metoda stosowana we wczesnych okresach, może sprzyjać samowyleczeniu ropni płuc; w późniejszych zaś okresach może być stosowaną jako zabieg przygotowawczy, przed operacjami doszczętnemi; przez opróżnienie ropnia przed operacją możemy uniknąć powikłań, grożących choremu w czasie operacji, głównie chodzi tu o aspirację treści ropnia, która może w czasie operacji w wielkiej ilości wydostać się z ropnia do oskrzeli i tchawicy i zalać falą powrotną tereny płuc zdrowe, grożąc bezpośrednio uduszeniem lub też następowem zakażeniem sąsiednich odcinków płuc, lub też płuca przeciwległego.

Wobec tego metoda ta winna być stosowana przedewszystkiem jako przygotowawcza przed nacięciem płuca lub też w tych przypadkach, w których nacięcie chwilowe jest przeciwwskazane, np. w ropniach głęboko umiejscowionych, okołownękowych.

Wśród zabiegów doszczętnych należy na pierwszem miejscu postawić pneumotomję, czyli nacięcia ropnia płuc. Jak z dotychczasowych uwag widocznem jest, ropień płuca ulega samowyleczeniu w ten sposób, że chory opróżnia ropień przez kaszel i wykrztuszanie ropy, gromadzącej się w ropniu po przebiciu do oskrzela; *„ubi pus ibi evacua"* — jest to zasada bardzo prosta i w praktyce chirurgicznej codziennie znajdująca potwierdzenie swej słuszności. Nie zawsze jednak możliwem jest dostateczne opróżnianie się ropnia drogą wykrztuszania i wówczas ropień przybiera charakter przewlekły; wskutek zbyt długiego trwania ropnia powstają nowe warunki utrudniające gojenie się ropnia nawet po jego opróżnieniu, a mianowicie niepodatność ścian ropnia; uwzględniając małą podatność ścian, otaczających płuco chore zrozumiemy łatwo mechaniczne przyczyny opornego przebiegu ropnia płuca. Znajdujące się w małopodatnej klatce piersiowej płuco, zawierające ropień przewlekły, o bliznowatych, twardych ścianach, nie ma warunków dla samowyleczenia ropnia przy równoczesnem niedostatecznem jego opróżnianiu się drogą oskrzeli; po wypróbowaniu metod leczniczych wspomnianych powyżej, leczenie operacyjne doszczętne staje się koniecznością. Pierwszym kardynalnym warunkiem leczenia ropnia będzie stworzenie szerokiej, łatwej drogi odpływu ropy; następnym warunkiem jest umożliwienie zapadania się ścian ropnia w celu łatwiejszego wypełnienia jamy, ubytku jaki powstał w płucu wskutek ropnia. W tym celu stosujemy nacięcie płuca jednoczasowe tam, gdzie mamy t. zw. obliterację jamy opłucnowej, w przeciwnym wypadku nacięcie płuca wykonujemy dwuczasowo tak, jak to opisaliśmy przy omawianiu torakoplastyki; w każdym razie w miejscu odpowiadającem ropniowi płuca wycinamy znaczną część żeber, aby tem samem umożliwić zapadnięcie się jamy ropnia po jego nacięciu.

Odnośnie do techniki operacyjnej nacinania ropni płuc mogę zauważyć, że w większości przypadków nacinałem je jednoczasowo, dwuczasowość była uzasadniona powyżej (brak zlepów opłucnowych); ujemnych stron jednoczasowego operowania nie zauważyłem, rana operacyjna nie ulegała zakażeniu drobnoustrojami, znajdującemi się w ropniu. Sąsiednia jama opłucnowa również nie wykazywała powikłań; odnalezienie ropnia wobec rozległego wycinania żeber w okolicy ropnia nie przedstawiało trudności; wstrząs operacyjny nie był nigdy tak wielki, aby ten wzgląd przemawiał za dwuczasowem postępowaniem.

Operację wykonuję zawsze w znieczuleniu miejscowem 1 : 100 nowokainą z adrenaliną, w pozycji siedzącej, po uprzedniem podaniu podskórnem 0,01 morfiny; w przypadkach dużej pobudliwości do kaszlu podajemy 0,02 morfiny. Pozycja siedząca ułatwia choremu oddechanie, odkaszliwanie i zapobiega zachłyśnięciu w czasie zabiegu. Cięcia robimy prostopadłe w obrębie 3—5 żeber lub też w dole zagięte łukowato ku przodowi, o ile wycinamy 5—7 żeber; w ostrych sprawach ograniczamy się zwykle do 3—4 żeber, w przewlekłych zaś, w których obawiamy się mało podatnych ścian ropnia, wycinamy większą ilość żeber, odcinki po 5—10 cm długości, w górnych partjach klatki piersiowej zwłaszcza w dole pachowym krótsze, w dolnych partjach i w okolicy przykręgowe, dłuższe. Po wycięciu żeber kontrolujemy zachowanie się opłucnej; w przypadkach, gdzie zlepów niema, przez cienką opłucna prześwieca ślizgające się po niej płuco; w przeciwnym razie opłucna ścienna jest nieprzeźroczysta, stwardniała, obrzękła; podobny wygląd ma opłucna ścienna w wypadkach obecności ropy w jamie opłucnowej. Po wycięciu żeber obkłuwamy dwukrotnie każdy pęczek tkanki międzyżebrowej wraz z naczyniami krwionośnemi; następnie pomiędzy obkłuciami przecinamy wiązki tkanek i drążymy w głąb płuca w kierunku ropnia, stwierdzonego przez nakłucie igłą; przy nakłuciu uzyskujemy charakterystyczna ropę, lub też cuchnące gazy, o ile nakłuliśmy górną część ropnia; nóż wbijamy obok niewyjętej igły od nakłucia próbnego; w przypadkach głębokiego umiejscowienia ropnia posuwanie noża wgłąb odbywa się pomału, nosi ono charakter nacinania tkanki płucnej, a nie nakłuwania jej; brzegi rany operacyjnej płuca rozchylamy haczykami, aby nie przeoczyć skaleczenia większego naczynia krwionośnego, ewentualne krwawienia obkłuwamy; wreszcie po dotarciu do jamy ropnia, opróżniamy go, pozwalając ropie swobodnie odpłynąć; po opróżnieniu ropnia kontrolujemy jego wnętrze rozchylając brzegi rany; głównie chodzi o to, aby najniższy punkt ropnia nie znalazł się niżej poziomu dolnego kąta rany w klatce piersiowej, żeby odpływ ropy był zupełny i łatwy; w razie potrzeby usuwamy dodatkowo jeszcze jedno żebro i rozszerzamy ranę ku dołowi; oglądamy wewnątrz ściany ropnia poszukując za dodatkowemi ropniami lub też uchyłkami ropnia głównego — przy kaszlu chorego wypływa z nich wydzielina ropna obficie — stwarzamy wówczas komunikację, przecinając przegrody pomiędzy jamami ropni, podwiązując znajdujące się w nich naczynia krwionośne. Po usunięciu strzępów tkanki zgorzelinowej, luźno leżącej w jamie ropnia, zakładamy do wnętrza ropnia kilka pasemek gazy jodoformowej, zwykle 2 sączki gumowe; ranę w ściance klatki piersiowej wypełniamy gazą, napojoną płynem Chlumskiego *(camphophenolem)* nie zmniejszając jej zupełnie; w ten sposób stwarzamy szeroką komunikację jamy ropnia ze światem zewnętrznym; przez wycięcie znacznej części kośćca w sąsiedztwie ropnia umożliwiamy zapadanie się jego ścian; zostawiając ranę w powłokach nieraz bardzo głęboką w obrębie grubych warstw mięśni, otwartą i wypełnioną gazą przeciwgnilną, stwarzamy dla niej dobre warunki gojenia. Sączki gumowe zakładamy bez obawy odleżyny ścian naczyń krwionośnych w głębi ropnia, wobec tego, że są one odgraniczone pasemkami gazy; odpływ wydzieliny przez sączki jest dokładniejszy, oprócz tego możemy stosować ostrożnie przepłukiwanie jamy ropnia płynami przeciwgnilnemi, np. płynem Dakina, Pregla.

Do otwarcia ropnia nie używałem nigdy przyżegacza ani noża elektrycznego; opanowanie krwotoku z płuc, występującego w czasie operacji zresztą tylko wyjątkowo, nie przedstawiało nigdy trudności; obawiałbym się użycia termokauteru ze względu na następowe krwawienie i niepotrzebne uszkodzenie tkanek przez promieniujący żar.

W większości przypadków, operowanych w myśl tej zasady, uzyskujemy szybką poprawę; uderzającem jest natychmiastowe nieraz ograniczenie, a nawet ustanie odkrztuszania charakterystycznej dla ropni płuc plwociny, spadek ciepłoty i radykalna zmiana obrazu klinicznego i wyzdrowienie nieraz w ciągu 4—6 tygodni. Niekiedy jednak sprawa wikła się, należy to coprawda do rzadkości; wkrótce po pneumotomji może wystąpić pogorszenie, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie, dążąc do ropnia głęboko usadowionego, byliśmy zmuszeni naciąć grubą warstwę zdrowego miąższu płucnego; wówczas ropa może przedostać się do naciętych oskrzelików i pęcherzyków płucnych i spowodować zapalenie płuc, na wzór zapalenia zachłystowego; odnosi się to głównie do ropni płuc w górnych płatach; w przypadkach tych dwuczasowe operowanie z dodaniem plomby Sauerbrucha znajduje szczególne zastosowanie. Nacięcie ropnia płuc natrafia na przeszkody w przypadkach licznych ropni; trudno jest na jednem posiedzeniu znaleść i otworzyć wszystkie, wobec czego zachodzi nieraz potrzeba kilkakrotnych zabiegów; poszukiwania ropni dodatkowych w głębi płuca, wobec bliskości dużych naczyń grozi krwotokiem i zatorem powietrznym; uniknąć tego możemy operując wcześnie, przed wytworzeniem się ropni dodatkowych. Nietylko jednak mnogość ropni może decydować o niewystarczal-

ności pneumotomji; w przypadkach ropni zbyt długo leczonych konserwatywnie, jak wspomniałem wyżej, dołączają się warunki, utrudniające gojenie się ropnia nawet przy jego starannem opróżnieniu z ropy. Nacięcie ropnia sprowadza wówczas tylko przemijającą poprawę, groźne objawy kliniczne łagodnieją, np. ciepłota spada, ilość plwociny i jej charakter zmienia się na korzyść, ale kontrola rentgenowska, miarodajna w tych przypadkach, wykazuje obraz ropnia mało zmieniony; po jakimś czasie nowe pogorszenie objawów klinicznych, idące w parze z ogólnym upadkiem sił chorego. Oprócz czynników mechanicznych, zależnych od zbyt długiego trwania ropnia, wchodzić tu mogą w grę czynniki bakteryjne, a także indywidualne cechy organizmu chorego. Odnosi się to szczególnie do osobników starszych po przebytej grypie, połączonej z zapaleniem płuc; w wypadkach takich ropni płuc, mających szczególnie uporczywy charakter, pneumotomja może okazać się zabiegiem nie wystarczającym, wówczas w grę wchodzi zabieg najdoszczętniejszy — wycięcie części *(pneumektomja)* lub też całego chorego płata płuca *(lobektomja)*. Zabieg ten, technicznie najpoważniejszy, wymaga odpowiedniej ilości sił i odporności ze strony chorego, nie można wobec tego zbyt długo zwlekać z jego zastosowaniem; w odpowiednim momencie wykonany, jak doświadczenie kliniczne poucza, może dać znakomity wynik leczniczy w przypadkach najbardziej uporczywych (Sergent i Baumgartner). Nie mając osobistego doświadczenia co do tego typu operacji, mogę tylko zauważyć, że z pośród dwóch zasadniczych typów tej operacji, a mianowicie, typu zalecanego przez Lilienthala, operacji jednoczasowej i zalecanej przez Archibalda, Lockwooda i innych operacji wieloczasowej, ten ostatni typ zdaje się być racjonalniejszy, jako mniej obrażający i powodujący mniejszy wstrząs pooperacyjny.

Wśród naszego materjału, wynoszącego 35 przypadków, mieliśmy 9 przypadków zejścia śmiertelnego, które nastąpiło po operacji; wynosi to 25,7% śmiertelności, podczas gdy wedle piśmiennictwa dochodzi ona do 35%. Wśród zabiegów, wykonanych w tych przypadkach, we wszystkich wykonaliśmy pneumotomję, połączoną z częściową torakoplastyką. W 6-ciu przypadkach wykonano poprzednio wyrwanie nerwu przeponowego, jako zabieg przygotowawczy. W 5-ciu przypadkach wykonaliśmy w pierwszym okresie częściową torakoplastykę, następnie po uzyskaniu zlepów opłucnowych, wykonano we wszystkich wypadkach pneumotomję. 26 chorych należy uważać za uleczonych. Większość tych chorych opuściła zakład nasz z raną zagojoną, w kontroli rentgenowskiej obraz wykazywał brak zmian budzących podejrzenie; klinicznie chorzy ci nie wykazywali zaburzeń ze strony narządu oddechowego.

Protokoły sekcyjne dostarczyły nam materjału, potwierdzającego słuszność naszych wywodów; mianowicie: w 1 przypadku, dotyczącym kobiety lat 33, zejście śmiertelne nastąpiło 7-go dnia po operacji przy objawach gwałtownego krwotoku płuc; w wywiadach tego przypadku była zanotowana grypa, od początku wyróżniał się on ciężkim przebiegiem, ciepłota do 39,5, ropne zapalenie opłucnej, plwocina silnie cuchnąca, objawy posocznicze, po opróżnieniu jamy opłucnowej stwierdzono ropień płuca umiejscowiony głęboko, przywnękowo; po nacięciu płuca stwierdzono w jamie ropnia zmiany zgorzelinowe, które w dalszym swym przebiegu doprowadziły do nadżarcia gałązki tętnicy płucnej; był to typowy przypadek zgorzelinowego ropnia płuc, powstały w następstwie grypowego zapalenia płuc, które, jak wspomnieliśmy wyżej, wyróżniają się swym ciężkim przebiegiem. W pozostałych przypadkach zejścia śmiertelnego operowanych przypadków ropni płuc, sekcja wykazała poza zmianami w płucach, dodatkowe zmiany ropne. Np. ropne zapalenie opłucnej 3 razy, ropne zapalenie śródpiersia 1 raz, ropne zapalenie stawu kolanowego 1 raz, ropne zapalenie pęcherza i miedniczek 1 raz, ropne zapalenie opon mózgowych 1 raz: w trzech przypadkach oprócz powikłań ropnych ze strony innych narządów, ropnie płuc występowały w liczbie mnogiej i w obu płucach.

Jak widać z powyższego, wśród przypadków ropni płuc spotykamy nieraz, na szczęście stosunkowo rzadko, takie, gdzie pomimo wcześnie wykonanego zabiegu racjonalnego, sprawa zgorzelinowa posuwa się szybko naprzód i daje zejście śmiertelne. Uzależnić to możemy od swoistego działania drobnoustrojów chorobotwórczych, co prawda jeszcze niedostatecznie sklasyfikowanych, przy uwzględnieniu zmniejszonej odporności zaatakowanego ustroju. W większości przypadków, w których operacja ta nie zdołała zapobiec fatalnemu zejściu, mieliśmy do czynienia ze sprawą chorobową zbyt zadawnioną i szeroko rozgałęzioną, w której, oprócz zwykłego ropnia pierwotnego, sekcja wykazała ropnie płuc dodatkowe, dalej ropne zajęcie opłucnej i śródpiersia, jako wyraz zakażenia przez sąsiedztwo, wreszcie ogniska ropne przerzutowe, jak ropne zajęcie opon mózgowych, jam stawowych i narządu moczowego; przypadki te znakomicie ilustrują tezę naszą, że przy ropniu płuc nie powinno się tracić wiele czasu na metody lecznicze, działające pośrednio, lecz przy ich małej skuteczności stosunkowo wcześnie stosować zabiegi, działające wprost na ropnie płuc.

Streszczenie.

1) Sprawy ropne w płucach występują coraz częściej, jako zejścia ostrych spraw zapalnych tego narządu.

2) W początkowych okresach swego rozwoju wspomniane sprawy ropne przebiegają pod rozmaitemi postaciami, dającemi się różniczkować pod względem anatomo-patologicznym: pod względem klinicznym różniczkowanie ich nie jest dostatecznie wypracowane.

3) Przy omawianiu sprawy leczenia chirurgicznego spraw ropnych w płucach możemy, z punktu widzenia praktycznego, ująć w jedną grupę ropni płuc kilka schorzeń, a mianowicie: ropień płuc właściwy, zgorzel płuca i ropnie międzypłatowe płuc, a to dlatego, że w okresie, kiedy zachodzi potrzeba operowania tych spraw chorobowych, różniczkowanie ich jest najczęściej nieaktualne i mało ma podstaw.

4) W początkowych okresach ropnie płuc stosunkowo często, bo w 25%, ulegają samowyleczeniu, przy stosowaniu leczenia internistycznego, objawowego; jako leczenie pomocnicze należy uważać stosowanie neosalwarsanu.

5) Przypadki ropni płuc, oporne wobec leczenia internistycznego, należy operować wcześnie, t. j. przed upływem 6—7 tygodni; ropnie przebiegające z objawami posoczniczemi znacznie wcześniej w 2—3 tygodniu.

6) Stosowanie odmy sztucznej w przypadkach ropni płuc ma ściśle określone wskazanie, a mianowicie w ropniach przewlekle przebiegających, usadowionych głęboko, przywnękowo. W przypadkach ropni, leżących blisko opłucnej, odma może być nawet niebezpieczną, grożąc zakażeniem jamy opłucnowej i pęknięciem ropnia.

7) Wyrwanie nerwu przeponowego może być stosowane jako zabieg wstępny, przygotowawczy, przed operacją nacięcia ropnia płuc, celem stopniowego opróżnienia ropnia.

8) Analogiczne zastosowanie może mieć aspiracja drogą bronchoskopji.

9) Zabiegiem doszczętnym w przypadku ropnia płuc jest nacięcie z dodaniem częściowej torakoplastyki, która ułatwia zapadanie się ścian ropnia, nawet w przypadkach przewlekłych, przy istnieniu spraw sklerotycznych w ścianach ropnia.

10) Zabieg ten daje około 75% wyleczeń; wyniki ujemne zależą najczęściej od zbyt zadawnionych i rozgałęzionych zmian w płucach lub też od jednoczesnych zmian przerzutowych ropni w innych narządach.

11) W przypadkach szczególnie uporczywych, nie ustępujących pomimo nacięcia ropnia, należy stosować częściowe wycięcie płuca, lub też wycięcie całego płata chorobowo zmienionego.

12) W tych przypadkach należy dać pierwszeństwo operacjom o typie postępowania wieloczasowego przed operacjami jednoczasowemi.

Piśmiennictwo:

1) Archibald: Arch. med. chir. de l'appar. resp. 2. — 2) Barthelemy i Rousseau: Bullet. et Mem. S. ch. 31, Nr. 11. — 3) Baumgartner: Bull. de la S. National de chir. 1928, Nr. 31. — 4) Bressot: Bullet. de St. p. chir. 31, Nr. 30. — 5) Bernard: St. Med. des Hopit. 31. — 6) Bezançon: La Medicine, 1929. — 7) Brauer: Beitr. z. Klin. Tuberkul., 70. — 8) Benjamins: Revue de Laryngol., 52, 119. — 9) Coquelet: Arch. pr. belg. 30. — 10) Cathala Stree: Presse med. 31, Nr. 100 (1858). — 11) Chrapek: P. G. Lek., 30, 4. — 12) Donzelot et Islin: Press. med. 31, Nr. 89. — 13) Elliott-Cutler: Arch. fr. belg., 31. — 14) Eizaguirre: Arch. fr. belg., 31. — 15) Fontaine: Bullet. et Memoir de Soc. Nation. 30, Nr. 32. — 16) Grahamm: Journ. Amer. med. assref. Zentr. Org. d. j. chir. 36. — 17) Hermann i Weidlein: Jour. Amer. med. Ass. 91. — 18) Jackson Chevalier: Zorg. f. ges. chir. 35. — 19) Kindberg Soulas: Pres. med. 30, 1591. — 20) Bauer: Press. med. 31, 29. — 21) Leriche: Terapeutique chirurgicale, II. 295. — 22) Le Fort: Bull. et mem. Soc. Nat. d. Chir. 1929, Nr. 12. — 23) Moulinier: These de Lyon, 1931. — 24) Mignot: Press. med. 30, Nr. 23. — 25) Nissen: Chirurg. I. Nr. 25. — 26) Neumann: Wien. Klin. Woch., 30. — 27) Poix: Presse med. 29, Nr. 85. — 28) Paisseou, Vialarch et Oumańsky: Press. med. 29, Nr. 49. — 29) Poucoast: Amer. Journ. of Röntgen. 15. — 30) Roth: Pol. Gaz. Lek. 1929, 42. —

31) Seidman: Z. f. chir. 1928, 28. — 32) Sergent: Presse med. 30, Nr. 49. — 33) Sergent, Baumgartner i Kourilsky: Presse med. 31, Nr. 80. — 34) Sergent, Baumgartner i Kourilsky: Acad. de Med. 1929. — 35) Ungar: Pol. Gaz. Lek. 1929, 42. — 36) Uhry. 37) Wilden: Surg. gynec. obr. 47, 28. — 38) Ziembicki: Pol. Gaz. Lek., 1929, Nr. 28.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jan SZUMSKI, Komisarz i naczelny lekarz okr. Związku Kas Chorych we Lwowie. Lwów.

Choroby zawodowe.

Sprawozdanie z Kursu orzecznictwa i chorób zawodowych w Düsseldorfie, oraz uwagi na temat organizacji i działalności instytucyj ubezpieczeń społecznych w Niemczech i w Polsce.

Przechodząc do sprawozdania z cyklu wykładów o *chorobach zawodowych,* pragnę w kilku słowach omówić wielką doniosłość tego zagadnienia dla całego świata pracy, które u nas, niestety na ogół jeszcze nie jest należycie doceniane i pozostaje daleko w tyle, poza licznemi krajami Europy.

Ustawodawstwo społeczne w większości państw, przekazuje czynnikom rządowym kontrolę nad warsztatem pracy i jej higjeną, stwarza pojęcie choroby zawodowej, przez którą rozumie się następstwo działania na organizm różnych szkodliwości w związku z wykonywanym zawodem. W wielu krajach zagranicą rozwinęła się szybko nowa gałąź medycyny, — choroby zawodowe, — która w oparciu o chemję i toksykologję, stara się badać przyczyny i skutki działania różnych czynników szkodliwych, oraz zapobiegać ich zgubnemu wpływowi na organizm ludzki. Sfery przemysłowe i właściciele różnych warsztatów pracy starają się pod naciskiem czynników kontrolnych i dozorujących ich przedsiębiorstwa, dostosowywać i zmieniać odpowiednio urządzenia fabryczne, by możliwość szkodliwego działania na organizm ludzki była wykluczona.

Podstawę do uregulowania w Niemczech sprawy chorób zawodowych stanowi rozporządzenie Ministra Pracy i Opieki Społecznej z dnia 12 maja 1925 roku. Podany jest w niem wykaz 11 grup chorobowych, które uważane są za uszkodzenia zawodowe i mogą dawać prawo do odszkodowania pod warunkiem, że zostały nabyte w zakładach i warsztatach pracy, podanych również w tem samem rozporządzeniu. Należą tu: zatrucia ołowiem i jego związkami, fosforem, rtęcią i jej związkami, arsenem i związkami, benzolem, nitro- i amido-połączeniami szeregu aromatycznego, siarczku węgla; rak skóry w następstwie działania dziegciu, parafiny, smoły, antracenów, blendy i t. p.; szara zaćma u robotników z fabryk szklanych, uszkodzenia wskutek działania energji promieniotwórczej, choroba tęgoryjcowa *(anchylostomiasis)* górników, choroby płuc u robotników z kopalni w Schneeberg.

Rozporządzenie z dnia 11 listopada 1929 roku znacznie rozszerza tę listę, dodając do niej schorzenia wywołane działaniem połączeń manganu, siarkowodoru, tlenku węgla, uszkodzenia skóry u galwanizatorów, u pracowników przy egzotycznych gatunkach drzew (stolarze), przy dziegciu, parafinie, antracenach, smole i jemu pokrewnych; schorzenia kości, mięśni i stawów u robotników pracujących ze sprężonem powietrzem; schorzenia dróg oddechowych przy mieleniu mączki Thomasa; pylice; uszkodzenia narządu słuchu wywołane przez hałas (tylko w przemyśle metalowym) i choroby zakaźne. Wszystkie te stany chorobowe i uszkodzenia podpadają pod ubezpieczenie od wypadków.

Każdy lekarz obowiązany jest bezzwłocznie z chwilą stwierdzenia choroby zawodowej, lub podejrzenia na nią, donieść o tem ubezpieczalni krajowej, która następnie zarządza zbadanie przez lekarza urzędowego.

Wykonywanie kontroli prawodawstwa z dziedziny ochrony pracy powierzone jest w Niemczech specjalnie wyszkolonym w tym kierunku urzędnikom. W roku 1921 kreowano w Niemczech 5 pierwszych posad lekarzy przemysłowych, których liczba z czasem doszła do 11 i z tą chwilą sprawa chorób zawodowych weszła na właściwe tory. Lekarze przemysłowi są fachowymi doradcami urzędników kontroli przemysłowych i zadaniem ich jest pogłębienie wiedzy z dziedziny chorób zawodowych, oraz zapobieganie im przez rozbudowę wszelkich higjenicznych urządzeń. Ponieważ w programie działalności lekarzy przemysłowych uwzględniono również czynnik badawczy, dzięki temu powstał szereg pracowni naukowych i wyrobił się zastęp znakomitych uczonych i znawców, którzy dopiero rozbudowali nową dziedzinę wiedzy o fizjologji, higjenie pracy i chorobach zawodowych (Gottstein, Schlossmann, Koelsch, Teleky, Thiele, Zangger, Chajes i wielu innych). Urzędową kontrolę nad higjeną warsztatów pracy wykonują stale lekarze powiatowi i oni upoważnieni są do wystawiania świadectw urzędowych z dziedziny schorzeń zawodowych. Nazwa, spotykana czasem „lekarz fabryczny" nie jest definicją ścisłą. Należą tu lekarze angażowani przez właścicieli fabryk specjalnie do opieki sanitarnej, bądź też ordynujący w lokalach fabrycznych.

Dla porównania podam, jak się przedstawia w Polsce sprawa chorób zawodowych i jakie jest odnośne ustawodawstwo.

W roku 1927 ukazał się Dekret Prezydenta Rzeczypospolitej i następnie dnia 17 grudnia 1928 roku Rozporządzenie wykonawcze Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Przemysłu i Handlu, Pracy i Oświaty. W § 1 Rozporządzenia podano wykaz I) „chorób zawodowych wogóle" i tak: przepuklina u osób zajętych dźwiganiem, przymiot u osób wydymających szkło, skurcze zawodowe u pracowników biurowych i muzyków, tężec i wąglik, zmiany chorobowe o charakterze gośćcowym, żylaki, płaska stopa.

Wykaz ten, pod względem t. zw. inwalidztwa pracy, nie ma żadnego znaczenia, gdyż wszystkie te cierpienia względnie wady mogą być następstwem niekoniecznie wykonywanego zawodu i ustalenie związku przyczynowego między niemi, a zawodem napotykałoby tu na nieprzezwyciężone trudności. Definicje te należy uważać jako zupełnie ogólne „wytyczne", — a takie miano one noszą, — nie roszcząc żadnych praw dla danego osobnika.

Wykaz II-i tegoż Rozporządzenia podaje wykaz chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania. Obejmuje on: a) Wszelkie zmiany chorobowe, wywołane przez pracę zawodową z następującemi substancjami, stopami i ich związkami: Pb, Hg, As, P, Cr, tlenki N i C, CS_2, CN, benzol i pokrewne, alkohol metylowy, terpentyna.

b) Substancje radjoaktywne, owrzodzenia i nowotwory u osób narażonych przy pracy na działanie smoły, dziegciu, sadzy, parafiny, — pylica krzemowa, glistnica u górników, wąglik u osób zatrudnionych przeróbką produktów zwierzęcych.

Rozporządzenie przewiduje, podobnie jak w Niemczech, *obowiązkowe zgłaszanie podanych wyżej chorób przez każdego lekarza praktyka.* Samo się przez się rozumie, że w pierwszym rzędzie winien ten obowiązek wykonywać skrupulatnie lekarz kasowy pracujący w instytucji społecznej. Sądząc jednakże ze znikomej ilości zgłaszanych przypadków (w całem państwie w r. 1928 we wszystkich Kasach Chorych zgłoszono około 350 przypadków) nie ma to wcale miejsca. A ponieważ samo stwierdzenie choroby zawodowej nie rokuje żadnych praw dla poszkodowanego, nie ma zatem nacisku z tej najbardziej zainteresowanej w wykonywaniu rozporządzenia strony. Zgłoszenie winno być sporządzone na specjalnym druku i skierowane do lekarza powiatowego i do odnośnego inspektora pracy.

Lekarz powiatowy, otrzymawszy zawiadomienie, winien chorego sam zbadać i ustalić, czy źródło choroby nie znajduje się w jego mieszkaniu, lub w przedmiotach użytku, względnie w warsztacie pracy, winien on przytem poddać badaniu wszystkich współpracowników. Po przeprowadzeniu badań lekarz powiatowy zawiadamia inspektora pracy i razem z nim przeprowadza ponowne badania. Z drugiej strony, jeśli inspektor pracy z własnej inicjatywy poweźmie podejrzenie na chorobę zawodową, prosi o zbadanie przypadku lekarza powiatowego. — Lekarz powiatowy uprawniony jest do wydawania zarządzenia, mającego na celu usunięcie przyczyny, wywołującej chorobę zawodową, o zarządzeniu zaś zawiadamia inspektora pracy. Obwodowi inspektorzy pracy wspólnie z lekarzem powiatowym winni przynajmniej raz w roku dokonać oględzin warsztatów pracy, zwracając szczególną uwagę na choroby zawodowe.

Szkolenie lekarzy powiatowych, jak wiadomo, odbywa się w Państwowej Szkole Higjeny, gdzie prowadzony jest specjalny kurs z dziedziny higjeny pracy i chorób zawodowych. Dla braku specjalnych szpitali, oddziałów, względnie ośrodków chorób zawodowych, szkolenie w tej dziedzinie jest raczej bardziej teoretyczne. Poza tem lekarze powiatowi, obarczeni masą obowiązków z dziedziny higjeny publicznej, opieki społecznej, nawałem obowiązków kancelaryjnych i t. d., nie mogą temu niezmiernie ważnemu zagadnieniu poświęcić specjalnej, wytężonej uwagi, starać się tę dziedzinę pogłębić i tak kontrola warsztatów pracy pod względem chorób zawodowych pozostaje raczej na papierze. Jednemu z obwodowych inspektorów pracy, zajętemu w stosunkowo najbardziej przemysłowym okręgu naszej połaci kraju, zgłoszono w ciągu roku 1931 zaledwie dwa przypadki chorób zawodowych. To mówi samo za siebie. Specjalnych lekarzy przemysłowych w całej Małopolsce niema wcale. Na obszar trzech województw Wschodnio-Małopolskich funkcjonuje zaledwie 6-ciu inspektorów pracy, z których niektórzy mają rozległe obszary kilkunastu powiatów i są pochłonięci w pierwszym rzędzie zała-

twianiem konfliktów między pracodawcami, a robotnikami. Na opanowanie zagadnienia ochrony pracy i chorób zawodowych, również niewiele im czasu zostaje. Nie przesądzając zatem w chwili obecnego kryzysu sprawy objęcia ubezpieczeniem od wypadków również chorób zawodowych i kwestji przyznawania poszkodowanym rent, sądzę, że sprawę możnaby już i dzisiaj pchnąć z miejsca, stwarzając i rozbudowując ośrodki chorób zawodowych, i kreując przynajmniej we wszystkich województwach przemysłowych po jednym etacie lekarza przemysłowego, którego obowiązkiem byłoby czuwanie nad całokształtem sprawy chorób zawodowych na swoim terenie, szkolenie lekarzy a nadewszystko praca naukowa w ośrodkach chorób zawodowych. W ten sposób z biegiem lat stworzylibyśmy kadry wybitnych specjalistów na wzór niemieckich, zapełniając tę dotkliwą lukę w dziedzinie opieki społecznej. Należy również zainteresować sprawą pracodawców, jako w pierwszym rzędzie odpowiedzialnych za zdrowie swoich kadr robotniczych *). Tylko ścisłe ustalenie związku, jaki zachodzi między cierpieniem, a wykonywanym zawodem, może na właściwe tory skierować rozpoznanie i podać racjonalne leczenie, skracając nieproduktywnie płacone dni zasiłkowe nieraz o całe miesiące. Z tego założenia wychodząc zorganizował Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie u siebie ośrodek chorób zawodowych, którego zadaniem jest przyjść z pomocą Kasom Związkowym przez wykrywanie i ustalanie zapomocą odpowiednich prób szkodliwych czynników zawodowych, oraz określanie czasu niezdolności i podawanie kasom programu leczniczego. W ośrodku współpracuje dermatolog z internistą i są wszelkie warunki ku temu, by sprawę skierować na właściwe tory. Niestety, trzeba stwierdzić, że wiele Kas Chorych i lekarzy nie okazało dotąd dostatecznego zrozumienia dla usiłowań Okręgowego Związku Kas Chorych.

Po tym wstępie ogólnym, — przechodzę dalej do sprawozdania z kursu w Düsseldorfie.

Z dziedziny chorób zawodowych mieliśmy 13 godzin wykładów prowadzonych przez wybitnych znawców poszczególnych działów, którzy doskonale opanowali temat tak ze strony teoretycznej, jak i praktycznej.

Zacznę od wykładów Dra Teleky'ego, kierownika akademji medycyny społecznej i lekarza przemysłowego z Nadrenji, który od długich lat zajmuje się tą dziedziną i jest autorem szeregu dużych i cennych prac, między innemi wspólnie ze Schlossmanem i Gottsteinem redaktorem sześciotomowego dzieła pt. *Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheits - Fürsorge*.

Dr. Teleky podał nam streszczenie prawodawstwa niemieckiego, które zresztą posiada również szereg niejasności i braków. Ideałem higjeny pracy byłoby właściwie zapobieganie uszkodzeniom zawodowym, przez instalowanie odpowiednich urządzeń ochronnych i stałe pouczanie o szkodliwościach w danym zawodzie. Postęp jest w tej dziedzinie wielki, dzięki badaniom naukowym z lat ostatnich. W poszczególnych gałęziach przemysłu, w których szczególnie uwydatnia się szkodliwe działanie pewnych czynników na ustrój ludzki, należy wykonywać stale perjodyczne badania robotników i eliminować uszkodzonych względnie nawet wykluczać od takiej pracy predysponowanych do pewnych schorzeń (*lues cerebri, tabes*, alkoholizm). Polegać należy zawsze tylko na objektywnem badaniu, nie sugerować się wywiadem. Dr. Teleky omówił następnie, częściowo objaśniając na materjale chorób zatrucia: Pb, Hg, P, As, benzolem i CS_2. Muszę specjalnie podnieść wielką wartość wykładów Dr. Teleky'ego, który opanował wszechstronnie nietylko sam przedmiot z punktu widzenia lekarskiego, ale dzięki dokładnej znajomości technologji i warunków pracy w warsztatach, mógł w swoich wywodach sięgnąć zawsze do istotnych podstaw zagadnienia.

Najobszerniej omówił prelegent zatrucia ołowiem, gdyż należą one do najczęściej stwierdzanych w najprzeróżniejszych zawodach i dokładna ich znajomość posiada dużą wartość praktyczną dla każdego lekarza. W latach dawniejszych 90% ogólnych zgłoszeń chorób zawodowych w Niemczech stanowiły zatrucia ołowiem. Drogi wejścia ołowiu do organizmu mogą być rozmaite. Najczęściej pracownik ulega zatruciu przez wdechiwanie par, lub też pyłu Pb, rzadziej przez połykanie substancyj ołowiowych, — (brudne ręce, papierosy), najrzadziej przez wchłanianie przez skórę, co jednakże stwierdzono również, szczególnie u aktorów i subretek, którzy większe powierzchnie ciała smarują szminkami, zawierającemi ołów. Zatrucia u drukarzy, którzy mają do czynienia tylko z suchem składaniem czcionków (zecerzy, składacze) należą do rzadkości. Dr. Teleky podczas swej 10-letniej działalności w Wiedniu na 5000 drukarzy w ciągu tego całego okresu stwierdził tylko 12 zatruć. Natomiast u tej kategorji drukarzy, którzy mają do czynienia z płynnym ołowiem jako t. zw. odlewacze (stereotypiści, linotypiści i t. p.) zatrucia są stosunkowo dość częste. Zatruciom ulegają dalej najczęściej pracownicy następujących zawodów: kopalń i hut ołowiu, fabryk akumulatorów ołowianych, odlewni (naczynia, dewocjonalje), spajalni ołowiu przy wielkich ciepłotach, hut szkła ołowianego, fabryk ceramicznych, kafli i naczyń glinianych polewanych, garbarni i fabryk rękawiczek (biel ołowiana do białych skórek). W zawodzie malarskim, który dawniej dostarczał sporego kontyngentu zatrutych Pb, dzisiaj po zakazie używania bieli ołowianej i wprowadzeniu w jej miejsce bieli cynkowej, zatrucia należą do rzadkości. Muszę jeszcze zwrócić specjalną uwagę na wymieniony tutaj zawód garncarski, który w naszych warunkach zasługuje na specjalną pieczę. Istnieje bowiem w Małopolsce Wschodniej chałupniczy przemysł garncarski, którego warsztaty mieszczą się w ciasnych i wcale nieprzewietrzanych izbach mieszkalnych, a pracownicy w nim zatrudnieni znajdują się w naprawdę opłakanych warunkach. Do polew garncarskich używa się mieszaniny, dającej ładny połysk i trudnej do zastąpienia, a zawierającej około 75% Pb. Podczas wypalania naczyń, pary ołowiu, wdechiwane stale przez czas dłuższy, dają częste objawy zatrucia. Nadmienię, że wdechiwanie 1 mg Pb dziennie przez czas dłuższy, działa wybitnie toksycznie na organizm.

Istnieje pewna osobnicza skłonność do zatruć Pb, którą okazują dzieci i robotnicy młodociani, osoby z chorym narządem krążenia (sklerotycy, alkoholicy, kiłowi), oraz ci, którzy już raz przeszli zatrucie.

Cechy zewnętrzne, które zdradzają osobnika zatrutego Pb, są następujące: bladość z odcieniem ziemnistym skóry, t. zw. koloryt ołowiowy, który jest podobny do skóry osób w charłactwie rakowem, wychudnięcie, podżółtaczkowe zabarwienie spojówek, charakterystyczny rąbek ołowiowy dziąseł (nie zawsze). Ze strony przewodu pokarmowego przychodzi do znacznego zaparcia stolca oraz do charakterystycznych ataków kolki. W przypadkach dalej posuniętych zatruć dochodzi do porażeń nerwu promieniowego (*n. radialis*) i niedomogi czynnościowej mięśni wyprostnych przedramion i dłoni, w końcu do *encephalopathia saturnina chronica*, charakteryzującej się ogólną apatją i otępieniem umysłowem; do rzadko spotykanych natomiast należą przypadki ostrej choroby mózgowej w postaci epileptycznych drgawek, majaczeń i zapaści. Częste zmiany naczyniowe dopełniają całości obrazu.

Do najważniejszych i najczęściej spotykanych należą następujące objawy: 1) Rąbek ołowiowy na samym brzegu dziąseł, barwy szarawo-czarnej, będący następstwem działania siarkowodoru w jamie ustnej. Wskutek coraz lepszej higjeny i pielęgnacji jamy ustnej objaw ten obecnie spotyka się rzadziej. Rąbek występuje zupełnie samoistnie, bez zapaleń dziąseł i błony śluzowej ust i jest właściwie znakiem wchłaniania Pb, a nie zatrucia. Również nie zachodzi żaden związek między ołowicą, a utratą zębów.

2) W związku z zaczynającem się porażeniem n. promieniowego (*n. radialis*) przychodzi do charakterystycznego ustawienia dłoni w stawie nadgarstkowym, trudności zgięcia dłoni w kierunku grzbietowym, która nigdy nie dochodzi do kąta prostego z przedramieniem.

3) Obraz krwi: Występują w czerwonych ciałkach krwi ziarnistości zasadochłonne t. zw. zasadochłonne ciałka czerwone. Twory takie w znikomej ilości trafiają się w krwi prawidłowej. W preparatach zbyt silnie utrwalonych wogóle trudne jest ich wykrycie i dlatego też, by objaw ten miał wartość rozpoznawczą, konieczna jest pewna standaryzacja techniki barwienia. Dr. Teleky zaleca następującą: Preparat krwi na szkiełku podstawowem wysuszyć, utrwalać 3 min. alkoholem metylowym czystym, barwić parę sekund błękitem metylenowym Löfflera (1—2 krople). Ze względu na trudność różnicowania, czy ilość znalezionych ziarnistych erytrocytów jest prawidłowa, czy patologiczna, — radzi Dr. Teleky tak postępować: przeszukać preparat 10 min.; — o ile niema żadnych ciałek czerwonych z ziarnistościami, lub tylko 2—3 w całym preparacie, jest to bez znaczenia, — jedno w polu widzenia, — już podejrzane; więcej — bezwzględnie patologiczne. Dr. Teleky zwraca uwagę, że czasem mogą być objawy ciężkiego zatrucia ołowianego z kolką nawet, a w krwi niema erytrocytów zasadochłonnych. Jednakże o ile u kogoś raz się je stwierdzi, — to ilość ich idzie zazwyczaj w parze z przebiegiem sprawy. Poza tem zmniejszoną jest w krwi ilość Hb i czasem występuje hematoporfiryna w moczu.

Na szczególną uwagę zasługują zmiany w narządzie krążenia. Ołów jako trucizna działa głównie na system naczyniowy w sensie zwężającym; kolka ołowiowa jest następstwem skurczu naczyń i gładkich mięśni. Prowadzi to do nadciśnienia, które powoduje

*) Złożony w marcu b. r. do laski marszałkowskiej projekt ubezpieczeniowej ustawy scaleniowej przewiduje objęcie inwalidztwem pracy również chorób zawodowych.

proces miażdżycowy z całym zespołem objawów, do nerki marskiej włącznie.

Z chwilą usunięcia działania szkodliwego ołowiu, objawy znikają dość szybko. I tak: rąbek na dziąsłach po 2—3 miesiącach, koloryt skóry w 2—3 tygodniach, ciałka czerwone zasadochłonne w 2—3 tygodniach. U chorych ze zwolnioną przemianą materji objawy ustępują naogół wolniej. W większości przypadków prognoza jest dobra, z wyjątkiem nawrotów.

Ołów magazynuje się w organizmie, głównie w wątrobie i chrząstkach, z czasem tylko w tych ostatnich.

Na szczególne wreszcie podkreślenie zasługuje fakt, że ołów posiada wielkie znaczenie w wymianie wapnia i na nim oparto leczenie zatruć, podając z bardzo dobrym wynikiem dożylnie wapń i mleko doustnie.

Obecnie są w trakcie badania Schmidta nad wykrywaniem ołowiu w krwi. Minimalne ilości Pb znajdują się w kale i w moczu i można je tu wykryć, lecz pokusić się o to może jedynie bardzo doświadczony chemik, zaś zwykłe pracownie lekarskie analityczne, nie powinne się nawet brać do tego, — tem bardziej, że wynik ujemny badań i tak o niczem jeszcze nie świadczy. O ile osobnik ulegał zatruciu przez połykanie ołowiu, wtedy w kale i moczu będzie go wiele, lecz będzie on raczej objawem wydalania, a nie wydzielania.

Minister Pracy w Niemczech wydał 31. V. 1930 r. specjalne rozporządzenie będące instrukcją szczegółową dla badań lekarskich i kontroli stanu zdrowia robotników nowo przyjętych do pracy. Rozporządzenie poleca wykluczać z niej tych, którzy już raz przeszli zatrucie ołowiowe. Dalej podaje program szczegółowy badań perjodycznych i objawy, na które w pierwszym rzędzie należy zwracać uwagę.

Z a t r u c i a z a w o d o w e r t ę c i ą spotyka się przedewszystkiem u robotników, zajętych w kopalniach rtęci, w fabrykach termometrów i barometrów, wyrobów elektrycznych, (przerywacze Hg) w fabrykach rur rentgenowskich i lampek elektrycznych. Przy wyrobie luster używane są dzisiaj już przeważnie preparaty srebrowe. Łatwość zatrucia u tych kategoryj pracowników tłumaczy się tem, że Hg paruje już przy normalnej ciepłocie, jak również bywa przez skórę łatwo wchłaniana.

Nad tą dziedziną zatruć nie będę rozwodził się więcej, gdyż nie ma ona u nas większego praktycznego znaczenia, jak też podobnie i szereg innych zatruć omawianych przez Dr. Teleky'ego.

Następnym wykładowcą był Prof. Dr. B e r g, który swój dwugodzinny wykład poświęcił z a t r u c i o m t l e n k o w ę g l o w y m i a r s e n o w y m.

Prelegent obszernie omówił z a t r u c i a CO jako jedne z najczęściej spotykanych w najróżnorodniejszych gałęziach przemysłu. Toksykologja i patologja tych zatruć są powszechnie znane, więc zbędnem jest ich powtarzanie. Na szczególną uwagę z punktu widzenia orzecznictwa zasługują stany chorobowe, będące następstwem ostrych zatruć CO, jak zaburzenia w krążeniu, zakrzepy w mózgu i związane z tem zaniki nerwów wzrokowych i węchowych, objawy zapaleń nerwowych różnego nasilenia, do zmian troficznych włącznie, cukrzyca, stany zapalne nerek, psychozy.

W z a t r u c i a c h a r s e n o w y c h wytyczne rozporządzenia niemieckiego Ministerstwa Pracy o chorobach zawodowych podają jako główne objawy, które podpadają pod odszkodowanie: zaburzenia narządu pokarmowego i odżywiania, zboczenia czucia *(paraesthesiae)*, bóle, zaburzenia na tle zapalenia nerwów, porażenia i hiperkeratozy.

Do niezmiernie częstych schorzeń należą u s z k o d z e n i a z a w o d o w e s k ó r y, które szczególnie u nas w Małopolsce Wschodniej wzbudzają specjalne zainteresowanie w związku ze znacznym rozwojem przemysłu naftowego, garbarskiego i innych. Zawodowy wyprysk należy wogóle do najczęściej spotykanych schorzeń. O p p e n h e i m, który tem zagadnieniem specjalnie się zajmuje, w ciągu 13 lat swej obserwacji miał ogółem 41.200 przypadków chorób skórnych i wenerycznych, w tem 27.500 skórnych, a z nich 5.334 wyprysków zawodowych, co czyni 20%!

Te liczby wskazują, jak doniosła jest sprawa zawodowych schorzeń skóry i jak mało jest oną dzisiaj docenianą przez ogół lekarzy, którzy tylko w wyjątkowych przypadkach starają się ustalać związek przyczynowy cierpienia z zawodem i skierowują tem samem leczenie na właściwe tory.

To też z prawdziwem zainteresowaniem słuchaliśmy dwu-godzinnego wykładu prof. Dr. B e r i n g a, dyrektora Kliniki chorób skórnych w Kolonji.

Ręce i twarz robotnika, jako obnażone, najczęściej są narażone na bezpośrednie, szkodliwe działanie różnych bodźców, chociaż i działanie endogenne za pośrednictwem przewodu pokarmowego, bądźteż oddechowego, ma tu niejednokrotnie wielkie znaczenie etjologiczne. Istnieje zazwyczaj pewna osobnicza skłonność zależna od płci, wieku i przemiany materji, a nadewszystko wrodzonego, bądźteż nabytego uczulenia ustroju. Temu ostatniemu zagadnieniu poświęca się dzisiaj najwięcej czasu i trudu. Istnieje pewna skłonność do występowania zawodowych schorzeń skóry u osób z łojotokiem, rybią łuską i wypryskami pochodzenia nerwowego, — rzecz powszechnie zresztą znana dermatologom.

Najczęstsze wypryski zawodowe spotykamy u murarzy, malarzy, praczek, piekarzy, garbarzy, robotników z fabryk nafty, parafiny, smoły, fotografów, zawodów prowadzących do uszkodzeń energją promienną i t. p. Doświadczalnie udało się wywołać wyprysk dziegciowy. Dotychczasowy bieg badań zmierza raczej w kierunku czynnościowym, a nie anatomiczno-histologicznym.

Prof. Bering zwraca uwagę na ważność prób na „gotowość" skóry do występowania wyprysku *(„Eczembereitschaft")*.

Należy jednakże pamiętać o tem, by nie używać do prób substancyj, które normalnie drażnią skórę w zwykłych stężeniach, a dalej, że odczyn musi być swoisty, t. zn. winien wywołać charakterystyczny wyprysk — a nietylko zwykłe podrażnienie skóry. Metodykę badań wypracował B l o c h, który używa do prób pomornika *(arnica)*, formolu i terpentyny.

W procesach uczuleniowych o podłożu wrodzonem, czy też nabytem upatruje K r e i b i c h punkt uchwytu w zakończeniach nerwów skórnych, przyczem wrażliwość na pewne bodźce bywa według niego rzadko jednowartościową, częściej wielowartościową. Wielkie zastosowanie mają dzisiaj w leczeniu omawianych tu stanów chorobowych próby z odczulaniem, które nie są niczem innem, jak uodparnianiem, używaniem substancyj, które działały szkodliwie.

Bardzo ważnym momentem, mającym wpływ na wynik działania, jest sposób, w jaki dany czynnik doprowadzono do ustroju. Często np. jakaś substancja doprowadzona dożylnie nie wywoła wcale wyprysku, co ma jednakże miejsce przy podaniu jej doustnem. Typowym przykładem tego jest stosowanie chininy, która podana doustnie wywołuje często szereg ubocznych objawów, nie występujących po podaniu jej dożylnem. Próby kontrolne należy wykonywać poza osobnikiem badanym przynajmniej na 4—5 osobach. Jeśli u paru z nich będzie dodatni wynik próby, należy go odnieść raczej do samego preparatu, a nie do procesu uczuleniowego. Wynik ujemny prób na uczulenie, nie pozwala często wykluczyć i tak istniejącego uczulenia. W zawodzie fryzjerskim i piekarskim próby na odczulenie często pozostają bez wyniku, a wypryski u nich stwierdzane są zazwyczaj bardzo uporczywe. To też u młodych kandydatów do zawodu piekarskiego konieczne jest przeprowadzenie prób czynnościowych z różnemi wywoływaczami, jak: mąką żytnią i pszenną, solą, drożdżami, wodą i t. p., by wykluczyć u nich istnienie uczulenia. Prof. B e r i n g zwraca uwagę, by wyciągów nie sporządzać samemu, a nabywać w specjalnych zakładach, gdyż antygeny są w zasadzie te same. Nadmienię jednak, że wielu badaczy jest zdania odmiennego.

W przypadkach stwierdzonej idjosynkrazji nie należy się ubezpieczonemu żadne odszkodowanie, gdyż jest to wada, jak wiemy, wrodzona. Z faktem tym spotyka się często u piekarzy, na co należy zwrócić uwagę w orzecznictwie.

Do zawodowych swoistych uszkodzeń skóry zaliczamy również t. zw. „z n a m i o n a". Mogą one być rozmaitego rodzaju i tak barwikowe: np. u garbarzy brunatno-czerwone wskutek działania wapna i taniny; u farbiarzy skór czarne, — od ursolu (parafenylendiamina); czerniaczka *(melanosis)* arsenowa u farbiarzy jedwabiu i piór i u robotników zajętych wyrobem zieleni szwainfurckiej; impregnacja skóry drobnemi częściami metali i węgla najczęściej u górników zajętych w różnych kopalniach; odciski i nagromadzenia się mas zrogowaciałych u wydymaczy szkła na dłoniach z wpryśnięciami mieszaniny węgla drzewnego, kolofonji i smoły wskutek obracania dmuchawki w gorącu, u koźlarzy i tragarzy na barkach i plecach; zaskórniki u osób mających zatrudnienie z naftą i jej przetworami, olejami, chlorem i t. p.; nadżerki i popękania na powierzchni dłoniowej u nasad palców u kamieniarzy, brukarzy i t. p. liczne inne uszkodzenia.

Podczas wykładów demonstruje prof. B e r i n g szereg cennych przeźroczy licznych schorzeń zawodowych skóry, stwierdzanych w ośrodkach fabrycznych prowincji nadreńskiej.

Cykl wykładów z dziedziny chorób zawodowych obejmował dalej s c h o r z e n i a o c z u (wykładowca prof. Dr. K r a u s s). Mamy tu do czynienia przedewszystkiem z działaniem różnych odmian pyłów na oko zewnętrzne, z ciałami obcemi, które w postaci odłamków powodują małe, bądź też większe uszkodzenia oka. U robotników rolnych zachodzi stosunkowo dość często pełzający wrzód rogówki *(ulcus serpens corneae)*, wskutek uszkodzenia przez drobniutkie cząsteczki zbóż i następowego zakażenia pneumokokami, — bądź też pałeczką Moraxa. Dalej do częstszych należą uszkodzenia wywołane parami i gazami różnych substancyj, oraz wielkiem gorącem z pieców hutniczych, fabrycznych i t. p.

Na specjalne wyróżnienie zasługuje wreszcie zaćma wydymaczy szkła, która w Niemczech zachodzi często i zaliczona jest do specjalnych schorzeń oczu, dających prawo do renty. Zaćma zawodowa powstaje wskutek działania bardzo wysokich temperatur, jakie są w hutach szklanych (110° przy piecu, 45° w miejscu wydymania) i pozafiołkowych promieni, których z pieca z rozżarzonem szkłem promieniuje wiele. Gra tu rolę działanie bezpośrednie, lub też pośrednie przez uszkodzenie ciałka rzęskowego i upośledzenie odżywiania soczewki. Zgłoszenia tego schorzenia odbywają się w Niemczech na specjalnym formularzu.

Półgodzinny wykład o zawodowych schorzeniach uszu (prof. Dr. Oertel) zakończył ten cykl wykładów. Czynnikiem głównie tu działającym jest ciągły hałas, który prowadzi do upośledzenia, a nawet utraty słuchu wskutek zaniku aparatu Corti'ego. Dlatego też bardzo ważne są tutaj badania z dziedziny przewodnictwa słuchu i symulacji głuchoty i znajomość tych rzeczy przez lekarzy jest również niezbędną.

Ostatni wykład 2-godzinny zapoznał nas z pierwszą pomocą i ożywianiem. Odbył się on w głównej strażnicy pożarnej miasta Düsseldorfu. Wykładali inż. Müller i Dr. Teleky. Specjalna sala wykładowa zaopatrzona była doskonale we wszelki pomocniczy sprzęt naukowy, a wykłady prowadzone były praktycznym sposobem z licznemi demonstracjami na strażakach.

Podaję kilka szczegółów, zaobserwowanych z tej dziedziny: W ustalonym i licznie rozpowszechnianym typie apteczek podręcznych, zamiast zazwyczaj używanego Esmarcha gumowego, jest Esmarch z gurtu, który jest trwalszy i nie kruszeje z leżenia; jodyna znajduje się w maleńkich fiolkach szklanych w porcjach do jednorazowego użytku. Apteczki zaopatrzone są w ampułki z lobeliną à 0,1, stosowanej celem ożywienia oddychania. Zademonstrowano nam również przeróżne pochłaniacze i aparaty do oddechania (pulmotory), używane w ratownictwie górniczem.

Pobyt w Niemczech starałem się również wykorzystać w tym kierunku, by się wszechstronnie zapoznać z organizacją Kas Chorych i Opieki Społecznej.

Zwiedziłem piękne gmachy Kas Chorych w Kolonji i Düsseldorfie. Lecznictwo prowadzone jest w tych kasach, jak zresztą przeważnie w Niemczech, systemem gabinetowym, w prywatnych mieszkaniach lekarzy. Mimo to koszta związane z płacami lekarzy nie przekraczają 20% ogólnego przypisu. W gmachach Kas, prócz działów zgłoszeń, świadczeń pieniężnych i wszelkich biur, mieszczą się tylko gabinety lekarzy zaufania, przez których ręce przechodzą wszyscy zasiłkowi, — laboratorja, zakłady lecznictwa specjalnego, jak rentgenowskie, fizyko- i hydro-terapeutyczne, dentystyczne, inhalatorja i t. p.

Ze szpitali zwiedzanych przeze mnie na specjalną uwagę zasługuje Sanatorjum dla dzieci gruźliczych w Waldesheim pod Düsseldorfem, utrzymywane przez ubezpieczalnię krajową prowincji reńskiej. Sanatorjum przewidziane na 135 łóżek jest wzorem tego, co można dać w formie najbardziej doskonałej przy stosowaniu jak największych oszczędności i przy najmniejszych kosztach. Kompletny koszt osobo-dniówki wynosi 4.50 Mk. czyli przeszło połowę tego co u nas. Podnoszę ten fakt szczególnie skwapliwie, gdyż pod tym względem grzeszy się u nas zbyt często. Podam parę charakterystycznych szczegółów zaobserwowanych podczas zwiedzania: odrębne pawilony z gruźlicą otwartą mają swoje własne urządzenia gospodarcze i lecznicze z Roentgenem włącznie. Każde dziecko przyjęte do szpitala od 3—16 lat dostaje swój własny numer, który widnieje na łóżku, kubku, woreczku ze szczoteczką do zębów i grzebieniu w umywalniach. Powierzchnia werand w sumie większa jest od sal szpitalnych; dzieci z gruźlicą kości i niektóre z cięższą gruźlicą płuc przebywają dzień i noc na werandach, otrzymując w razie potrzeby gorące flaszki w nogi; na ścianach przy łóżkach rozpięte są białe płótna, często zmieniane, celem odkażania; przy każdem łóżku znajduje się kontakt na lampę kwarcową i Solux (przenośne) do naświetlań w odpowiednich przypadkach, — głównie gruźlicy kostnej.

Podziwiałem doskonały wygląd i humor dzieci dotkniętych gruźlicą kostną, przykutych, jak wiadomo, miesiącami do swych łóżeczek. Wpływa na to nastrój stwarzany przez freblanki, nauczycielki, które przebywają stale na salach, względnie werandach, i odbywają z dziećmi normalne lekcje, a oprócz tego pogadanki z dziedziny ogólnej higjeny i gruźlicy (propaganda użycia spluwaczek). Nadmienię, że dzieci te mają łatwo i bez trudności przedłużany okres świadczeń z Kas Chorych, by móc przebywać w Zakładzie aż do zupełnego wyleczenia. Sanatorjum posiada specjalną kamerę Storma dla astmatyków. W początkowych okresach gruźlicy stosowaną jest szeroko hydroterapja. Solarjum duże mieści się w kolistej sali, w której przy ścianach ustawiono naprzemian po 4 lampy Jesionka i Solux'y; na podłodze wyrysowano 5 koncentrycznych kół, w których dzieci podczas naświetlań przechadzają się, przechodząc stopniowo, z kół środkowych, do bardziej obwodowych, położonych bliżej lamp. Ogromną wagę przywiązuje się do werandowania i jego dyscypliny. Każde dziecko ma swój własny leżak i nad głową tabliczkę z wypisanem ściśle rozpoznaniem i ordynacją, by personal dozorujący był dobrze zorjentowany, jak ma się ono podczas werandowania zachowywać. Podziwiałem również doskonałą organizację odkażania bielizny, naczyń i spluwaczek.

W miejscowości Remscheid, położonej tuż obok sławnego z wyrobów stalowych Solingen, dzięki uprzejmości naczelnego lekarza miejskiego dr. Aschenheima zapoznałem się szczegółowo z całokształtem organizacji opieki społecznej zamkniętej i otwartej, zwiedzając w dostarczonym mi samochodzie prezydjum miasta, wszystkie urządzenia i objekty z tej dziedziny. Sprawy tej, jako odrębnej, niezwiązanej ściśle z tematem omawianym, nie poruszam szczegółowo rezerwując ją na czas późniejszy.

Z obowiązku muszę podnieść wielką uprzejmość i życzliwość, z jaką odnosili się do mnie wszyscy spotykani przeze mnie lekarze na kierowniczych stanowiskach, nie szczędząc trudu, by mnie zapoznać z wszelkiemi urządzeniami i służąc wszechstronnemi wyjaśnieniami.

Zwiedzając piękne miasta, podziwiając stan ich czystości i higjeny, myślałem sobie, że o wiele łatwiejszą pracę mają nasi koledzy niemieccy i nie życzyłbym im tych ciężkich warunków pracy, w jakich znajdują się koledzy np. z Kresów Wschodnich.

Pragnę zwrócić uwagę jeszcze na jeden szczegół, może drobny, ale niezmiernie ważny z punktu widzenia zdrowotności kraju: wszędzie rozbrzmiewa propaganda spożywania mleka, wszędzie specjalne kioski i na dworcach i w licznych punktach miast, zwiedzanych przeze mnie, w których sprzedają ten ważny produkt pierwszorzędnej jakości. Pije je masowo młodzież szkolna, pije urzędnik i robotnik spieszący do pracy. Nad jakością mleka i nad propagandą jego spożywania czuwa specjalny mleczny wydział państwowy, *(Reichsmilchausschuss)*, a rozsprzedażą masowo zajmują się również miejskie mleczarnie. Przykład najbardziej godny naśladownictwa u nas.

Poruszyłem tyle ważnych i istotnych spraw z dziedziny medycyny społecznej, by uwidocznić wielką wagę tej nowej, najmłodszej gałęzi medycyny, która nie wszędzie jeszcze zyskała pełne prawo obywatelstwa. Opanowanie wszechstronne tak dużej wiedzy z dziedziny opieki społecznej, chorób zawodowych, higjeny pracy, ubezpieczeń społecznych i t. p. wymaga dzisiaj specjalnego i dłuższego studjum, gdyż lekarz tylko należycie wyszkolony i przygotowany będzie mógł sprostać tym licznym zadaniom, jakie nań włoży przy wykonywaniu jego zawodu nowoczesna medycyna społeczna. Nie dziwnem nam się wyda zatem wołanie lekarzy francuskich i niemieckich, a ostatnio coraz liczniej i naszych, którzy coraz natarczywiej domagają się tworzenia katedr medycyny społecznej, by młody narybek lekarski urabiać od samego początku w duchu społecznym. Gwałtowny rozwój ubezpieczeń społecznych poszedł tak szybko, że dzisiejszy program studjum medycznego, przy całym swoim rozroście jest jeszcze za ciasny, by pomieścić to wszystko, co studjujący powinien poznać. Każdy przyznać musi, że nowy adept sztuki lekarskiej opuszczając progi uniwersyteckie z dziedziny medycyny społecznej, a szczególnie ubezpieczeniowej wynosi niestety bardzo skąpe ułamki wiedzy i musi ją zdobywać dopiero w trakcie wykonywania zawodu samokształceniem, bądź w jedynej u nas w Polsce, bardzo zresztą wysoko postawionej i doskonale zorganizowanej Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie. Jasną jest rzeczą, że samo odbycie kursu, choćby i 9-miesięcznego, jak w Państw. Szkole Higjeny nie stworzy jeszcze typu lekarza-społecznika, przejętego swem szczytnem posłannictwem i oddanego sprawie duszą całą. Trzeba, długo nad sobą pracować, by opanować tyle nowych dziedzin i przetrawiwszy to wszystko gruntownie, myśleć przez cały czas swej działalności, kategorjami społecznemi, że się tak wyrażę.

Podejmowana zaś u nas w ostatnich czasach inicjatywa w kierunku pewnej reformy studjów lekarskich winna jak najrychlej doprowadzić do skonkretyzowania programu, uwzględniającego w szerokiej mierze postulaty nowoczesnej medycyny społecznej i ubezpieczeniowej.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Kilka uwag w sprawie propagandy medycyny polskiej.

Dobrze uczynił kol. Konopka, kierownik jednego z większych, acz młodszych datą księgozbiorów medycznych, umieszczonego przy Wojskowej Szkole Sanitarnej w Warszawie, iż poruszył na łamach pisma lekarskiego (Polska Gazeta Lekarska Nr. 7) dawno aktualną, palącą sprawę propagandy medycyny polskiej.

Zabierając okazyjnie głos, zgóry zaznaczam, że mam na myśli propagandę wyłącznie zagraniczną i że nie zamierzam dotykać licznych kwestyj, w luźnym tylko związku z tematem propagandy znajdujących się, a które kolega K. porusza, jak bibljografja medyczna, bibljoteki lekarskie, honorarja autorskie, nadmiar polskich czasopism lekarskich i t. p.

Rozumiem dobrze, iż propaganda sprowadza się częściowo do nawiązania ściślejszego kontaktu ze światem lekarskim zagranicy przez wymianę wzajemną pism i wydawnictw, do stałego informowania o istniejących i nowo powstających instytucjach leczniczych oraz do udzielania ciągłego a nieprzerwanego krajowych wiadomości bibljograficznych.

Jeśli prawdą jest, co podaje kol. K. — a nie mam prawa kwestjonować tego — że słynny w świecie lekarskim i na wysokości zadania stojący międzynarodowy „*Quaterly cumulative Index Medicus*" przytacza z pośród blisko 2000 wychodzących czasopism lekarskich aż 5 w języku polskim, mimo iż jest tych ostatnich z górą 70, to jest to bardzo smutne. Tem bardziej jest to pożałowania godne, że medycynę polską reprezentuje obok „Polskiej Gazety Lekarskiej" jedynie rozpowszechniony wśród wojskowych „Lekarz Wojskowy", wśród sportowców „Przegląd Sportowo-Lekarski" i wśród członków Akademji „Pamiętnik i Biuletyn Akademji Polskiej".

Nawet interesujący się bibljografją rdzenny Polak, nietylko obcokrajowiec, niezbyt dokładnego nabiera pojęcia o medycynie polskiej z tych kilku pism. Tyle co do eksportu.

Co do importu, to jeśli istotnie statystyka pism lekarskich zagranicznych, prenumerowanych lub otrzymywanych przez trzy największe bibljoteki stolicy, nie dosięga liczby 225, czyli 1/10 produkcji światowej, to i to dowodziłoby, że na kapitalne monografje, uwzględniające bibljografję bieżącą w szerokim stylu, wyjątkowo odważy się ktokolwiek u nas, nawet ten cierpliwy autor, pracownik naukowy, który zada sobie trudu mozolnego przeszukiwania na ślepo wszystkich dostępnych mu w kraju czasopism.

Mnie osobiście chodzi w tych pobieżnych uwagach, biorących za punkt wyjścia powyższe *pro informatione* przytoczone dane, jedynie i wyłącznie, jak wspomniałem, o propagandę medycyny polskiej zagranicą.

Czy wystarcza do tego celu zachwalana wymiana pism? Bynajmniej! Wyjątkowo kto z nas zajrzy do przysłanego czasopisma japońskiego, nawet ozdobionego rycinami, wyjątkowo kto postara się odcyfrować treść artykułu pisma portugalskiego a nawet jugosłowiańskiego. Tem rzadziej zapewne uczyni to Francuz lub Anglik z Polską Gazetą Lekarską lub Warszawskiem Czasopismem Lekarskiem.

Ofiara egzemplarza wymiennego jest dla naszych redakcyj nie bardzo bolesna, prezent dla wielkiej bibljoteki zachodnio-europejskiej lub północno-amerykańskiej, kompletującej swoje zbiory, bardzo pożądany, ale dla propagandy istotnej, realnej, praktycznej, korzyść bardzo niewielka. Dostarczanie zagranicy tu i ówdzie bibljografji polskiej w postaci np. Przeglądu Piśmiennictwa Lekarskiego, wychodzącego przy Warsz. Tow. Lek., posiada — według mnie — najwyżej cechy miłości platonicznej.

Za najbardziej nadające się do propagandy uważałem zawsze i uważam obecnie stałe dostarczanie dobrych a przejrzystych krótkich a treściwych referatów prac polskich w kilku językach europejskich, zwłaszcza w niemieckim i francuskim. Streszczenie w języku zachodnio-europejskim zauważy każdy, który się daną sprawą bliżej interesuje, a mówię to z własnego długoletniego doświadczenia. Od lat 25-ciu pełnię obowiązki referenta polskich prac neurologicznych, pedjatrycznych i pedagogicznych w bardzo rozpowszechnionym na świat cały popularnym dwutygodniku niemieckim, dawnym *Neurologisches Zentralblatt*, E. Mendla, obecnym *Zentralblatt für Neurologie und Psychiatrie* J. Springera i muszę stwierdzić, że niejednokrotnie widzę, że autorzy zagraniczni różnych krajów cytują i powołują się na te referaty, że często się zwracają do mnie o bliższe szczegóły lub o adres autora względnie redakcji polskiej.

Tak było przed wojną wszechświatową, tak jest obecnie.

Może byłoby wskazanem, jak to kol. K. proponuje, załączenie do każdej pracy oryginalnej autoreferatu w polskim lub w jakimkolwiek, autorowi przystępnym, języku zachodnio-europejskim (niekoniecznie francuskim). Bardzo praktycznie, naśladowania godnie — wprawdzie nie tanio — urządza się ostatnio wychodzący w Poznaniu kwartalnik (Chirurgja narządów raka i Ortopedja Polska), który dołącza do każdego zeszytu pisma luźnie autoreferaty z każdego artykułu w językach: niemieckim, francuskim i angielskim, autoreferaty przez redakcję cenzurowane, które recenzent do pism zagranicznych może *in toto* zużytkować lub dowolnie uzupełnić, skrócić, zmodyfikować lub odrzucić.

Ten rodzaj propagandy uważam na początku, albo powiedzmy w chwili obecnej, za najlepszy i najtańszy, za praktyczny, owocny i najszybciej do celu prowadzący. Sądzę, że w tej propagandzie same redakcje więcej tu zyskają od autorytatywnej jedynie w sprawach społeczno-lekarskich, Naczelnej Izby Lekarskiej.

Projektowany „Kwartalnik Propagandowy" dla zagranicy, n. b. uczciwie zorganizowany i sumiennie przez referentów prowadzony, traktowałbym narazie jako muzykę przyszłości.

Henryk Higier (Warszawa).

W sprawie oświadczenia prof. Eigera, zamieszczonego w Księdze Pamiątkowej XIII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników polskich w Wilnie.

W protokóle z V. posiedzenia X. sekcji Zjazdu Lekarzy i Przyrodników polskich w Wilnie znajduje się na str. 317 tomu I-go Księgi Pamiątkowej tego Zjazdu pisemne oświadczenie prof. Eigera, złożone — jak się okazało — już po zamknięciu zjazdu, a z którego treścią zapoznałem się dopiero po otrzymaniu pamiętnika. Sprawa umieszczenia w protokóle tego ustnie niewygłoszonego oświadczenia była przedmiotem korespondencji między mną i Komitetem gospodarczo-organizacyjnym zjazdu oraz b. Gospodarzami i Sekretarzem X. sekcji, ostatecznie zaś została przeze mnie skierowana do Stałej Delgacji Zjazdów L. P. P.

Ponieważ, jak wynika z przytoczonych okoliczności, na oświadczenie to nie mogłem bezpośrednio zareagować, dlatego też pozwalam sobie tą drogą udzielić odpowiedzi.

W roku 1923 kol. B. Gutowski, ówczesny asystent zakładu fizjologji U. W., ogłosił III. doniesienie tymczasowe w Nr. 26 Pol. Gaz. Lek., w których podaje sposób otrzymywania t. zw. biodializatów z tkanek i zastosowanie tej metody do badań o wydzielaniu wewnętrznem. Za punkt wyjścia w opracowaniu metody biodializatów posłużyły mu poglądy, wyrażone w moim wykładzie wstępnym z dnia 11 listopada 1916 roku: „wyciągi z narządów a wydzielanie wewnętrzne" oraz próby metodyczne, czynione w tym kierunku przez Wejlanda, Le Heuxa i Beckmanna. Metoda, zastosowana przez Gutowskiego i używana stale do tej pory w naszym zakładzie, okazała się bardzo dobrą i owocną, doprowadzając do uzyskania ciekawych wyników, odnośnie ciał czynnych zwojów gwiaździstych (Med. D. i Sp. T. I. *oraz C. r. d. S. d. l. Soc. d. Biol.* T. XC.), ciał czynnych mózgu (M. D. i Sp. T. VI. oraz *C. r. d. S. d. l. Soc. d. Biol.* T. XC.), a później przez Walawskiego do stwierdzenia w biodializatach z kiszek wpływów hamujących wydzielenie soku żołądkowego (M. D. i Sp. T. XI. oraz *C. r. d. S. d. l. Soc. d. Biol.* T. XCIX.). We wspomnianym artykule z 1923 roku Gutowski jednocześnie zaznaczył, że badania Eigera, podane do wiadomości publicznej, jako komunikat tymczasowy w r. 1917, oparte były na tych samych podstawach, które ja wysunąłem w swoim wykładzie wstępnym z 1916 r. Oświadczenie prof. Eigera dotyczy właśnie tej kwestji.

Prof. Eiger pisze: „Kol. Gutowski w pracy swej o biodializatach podaje, jakoby doświadczenia moje i metoda otrzymywania wewnętrznych wydzielin narządów izolowanych oparta była na myśli kol. Czubalskiego, wypowiedzianej w jego odczycie inauguracyjnym w roku 1917. Zmuszony jestem fakt ten sprostować! W rzeczywistości Gutowski nie podawał, że badania i metoda, stosowana przez Eigera, oparta była na „myśli", wypowiedzianej przeze mnie w wykładzie wstępnym z 1916 r. (a nie z 1917, jak pisze Eiger), lecz stwierdził jedynie bezsporny fakt, że „badania Eigera nad gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem oparte są właśnie na tych podstawach (*Zentr. f. Phys.* T. 32. str. 64, 1918 r.)".

Dalej, co do pierwszeństwa publikacji, to znowu jest faktem bezspornym, że, jeżeli chodzi o czasopisma fachowo-naukowe, na które jedynie obowiązani jesteśmy się powoływać, doniesienie tymczasowe prof. Eigera, mające związek z tem zagadnieniem, było nadesłane przez Eigera do redakcji *Zentralblatt für Physiologie* dopiero 9 lutego 1917 r., a wydrukowane w kwietniu tegoż roku, mój zaś wykład wstępny, wygłoszony w listopadzie 1916 roku, był wydrukowany dnia 6 stycznia 1917 r. (Nr. 1 Gaz. Lek. 1917). Jasną jest wobec tego rzeczą, że Popielski, który — jak widać z jego artykułu w T. 170 *Pflüger's Arch.*, opierał się jedynie na tych dwóch publikacjach, t. j. mojej z dnia 6 stycznia 1917 roku i Eigera z dnia 15 kwietnia 1917 roku i stwierdził w obu tych artykułach zgodność zasadniczej myśli, nie mógł mieć żadnej wątpliwości, która z tych publikacyj była wcześniejsza. Interpretacja zatem sensu artykułu Popielskiego, dokonana przez prof. Eigera, nie wytrzymuje krytyki.

Prof. Eiger wreszcie podaje do wiadomości po raz pierwszy, że swoją metodę izolowania ciał czynnych, zapomocą której miał widocznie nadzieję uzyskiwać fabrycznie większe ilości hormo-

nów z różnych narządów, jakoby w obawie grożącej skądś możliwości uprzedzenia prof. Eigera pod tym względem, zabezpieczył odpowiednio opłaconym aktem w urzędzie patentowym w Szwajcarji. Przyznaję się, że publikacyj tego czy innych urzędów patentowych nie znałem i niemi się nie interesowałem, jako nie należącemi do literatury naukowej. A ponieważ, mimo wygaśnięcia już terminu, na który patent opiewał (1925 r.) świat lekarski nie otrzymał do dyspozycji żadnych preparatów hormonalnych, fabrykowanych opatentowaną metodą, przeto i na tej pośredniej drodze o istnieniu patentu dowiedzieć się nie mogłem. Nie były również ogłaszane, czy to przez samego prof. Eigera czy jego uczniów jakiekolwiek prace naukowe, oparte na metodzie Eigera lub z powołaniem się na nią. Po zbadaniu obecnie przeze mnie całej tej sprawy, okazało się, że *Hauptpatent* i t. zw. *Patentschrift* Nr. 72887 wydany jest na nazwisko dwóch osób, a mianowicie prof. Bürgi i Dr. Eigera na skutek ich prośby z dnia 15 października 1915 roku. Ogłoszenie jednak tego patentu wraz z krótkim opisem stosowanej metody, celem otrzymywania i wyosobniania wydzielin wewnętrznych, nastąpiło dopiero 2 stycznia 1917 roku (a nie w początkach 1916 roku, jak to mylnie podaje prof. Eiger), a więc w tym samym czasie, co i moja publikacja naukowa. Twierdzenie więc prof. Eigera, że już w 1915 roku podał swą metodę do „publicznej" wiadomości, jest niezgodne z rzeczywistym stanem rzeczy.

W końcu prof. Eiger wyraża przypuszczenie, że „prof. Czubalski, nie znając wcześniejszej pracy mojej, wypowiedział myśl swoją wprawdzie niezależnie, lecz dopiero w rok po zjawieniu się mojego doniesienia w druku". Odpowiadając w tej sprawie, muszę wyraźnie raz jeszcze stwierdzić, że przytoczone przez Eigera ogólnikowe daty, na których opiera się to zdanie, są zupełnie niedokładne. Biorąc pod uwagę, że najwcześniejsza publikacja naukowa Eigera, dotycząca omawianych zagadnień, zjawiła się dopiero 15 kwietnia 1917 r. *(Z. f. Ph.* T. XXXII, Nr. 2), zastrzeżenie zaś patentowe wraz z krótkiem uzasadnieniem stosowanej przez Eigera metody, na co się Eiger powołuje, zostało ogłoszone dopiero dnia 2 stycznia 1917 r., trudno jest zrozumieć, w jaki sposób ja, wypowiadając swój wykład wstępny 11 listopada 1916 roku i ogłaszając go drukiem 6 stycznia 1917 roku, mógłbym wiedzieć o koncepcjach metodycznych Eigera i jak można w tych warunkach twierdzić, że moja publikacja zjawiła się dopiero w rok po ukazaniu się w druku doniesienia Eigera, co właśnie prof. Eiger czyni wbrew oczywistym faktom. Nie ulega więc wątpliwości, że myśli mojego wykładu wstępnego były wypowiedziane zupełnie niezależnie od poglądów Eigera w tej sprawie.

Fakt zaś zajmowania się przeze mnie zagadnieniem wydzielania wewnętrznego w sposób, jakiemu dałem wyraz w wykładzie wstępnym z 1916 roku, powinien być najzupełniej zrozumiały dla polskich pracowników naukowych, a więc i dla prof. Eigera, choćby ze względu na to, że mnie, jako ucznia znanej szkoły Popielskiego, która niemal wyłącznie opracowywała zagadnienie fizjologicznego działania wyciągów z narządów i kwestję hormonów, te właśnie tak w owych czasach sporne sprawy musiały w najwyższym stopniu interesować i niepokoić. Okoliczności te są bardzo wyraźnie zaznaczone w treści mojego wykładu, opartego na krytycznem ujęciu prac Popielskiego i jego wielu uczniów.

Oprócz tego muszę zaznaczyć, że myśli moich, związanych z temi problemami i poruszanych w moim wykładzie wstępnym, nie ukrywałem nawet w rozmowach, jakie na ten temat prowadziliśmy z prof. Eigerem podczas ostatniego, na kilka miesięcy przed wybuchem wojny światowej, widzenia się z nim we Lwowie, a więc przed jego wyjazdem do Szwajcarji i mojem przeniesieniem się do Warszawy.

Zdecydowałem się odpowiedzieć publicznie na oświadczenie prof. Eigera, wprowadzone do protokółu już po zamknięciu zjazdu, jedynie w celu dokładnego ustalenia faktów, a nie celem procesowania się o prawo pierwszeństwa. Metoda bowiem, o którą prof. Eigerowi chodzi, jest dzisiaj, po 16 latach już tylko jednym z normalnych etapów rozwoju myśli badawczej i nie może być uważana za coś tak ważnego i przełomowego, z czem związane jest na stałe nazwisko danego uczonego. Z tych też względów uważam odpowiedź moją, jako całkowicie wyczerpującą i zamykającą tę sprawę z mej strony.

Warszawa, dnia 12 lutego 1932 r.

Fr. Czubalski.

W sprawie oświadczenia prof. Czubalskiego.

Kol. B. Gutowski, ówczesny asystent Zakładu Fizjologji U. W. ogłosił doniesienie tymczasowe p. t. „Nowy sposób otrzymywania ciał czynnych z poszczególnych narządów" (Pol. Gaz. Lek. Nr. 26, 1923, str. 467). Gutowski pisze co następuje: „Wśród polskich badaczów Czubalski pierwszy zwrócił uwagę na braki stosowanych powszechnie metod dla otrzymywania wyciągów z tkanek i wskazał drogi, po których należy dążyć w poszukiwaniu ciał czynnych, zaznaczając w swym wstępnym wykładzie (11 listopada 1916 r.) p. t. „Wyciągi z narządów, a wydzielanie wewnętrzne", że normalnych produktów przemiany materji w danym narządzie, przedostających się w zwykłych warunkach jako ciała swoiste do krwi i odgrywających w ustroju rolę t. zw. hormonów, należy szukać inaczej, w sposób możliwie zbliżony do rzeczywistości, a mianowicie przez dłużej trwające przepłukiwanie badanego narządu płynami odżywczemi z zachowaniem warunków ciepłoty i utlenia̧nia i poszukiwanie w tych płynach swoistych produktów przemiany materji. Badanie Eigera nad gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem, oparte są właśnie na tych podstawach. *(Zentr. f. Phys.* T. 32, str. 64, 1918 r.). Metodyka Weilanda, dalej Le Heux'a, Beckmann'a, t. zw. biodializy narządów, aczkolwiek również idzie w tym kierunku, nie uwzględnia jeszcze wielu momentów fizjologicznych, naszem zdaniem, ważnych, jak np. pozostawianie krwi w narządzie".

A) Stwierdzam przeto, że: 1) nazwisko moje jest umieszczone bezpośrednio po nazwisku prof. Czubalskiego i po wzmiance, że wśród polskich badaczów Czubalski pierwszy zwrócił uwagę i t. d. i że nazwiska autorów obcych umieszczone są po mojem nazwisku, że przeto czytelnik może wysnuć wniosek, że badania Eigera oparte są właśnie na podstawach i drogach, zaznaczonych przez Czubalskiego w jego wstępnym wykładzie (11 listopada 1916 r.), oraz, że 2) nie ma racji kol. Gutowski pisząc, że wśród polskich badaczów Czubalski pierwszy zwrócił uwagę etc. i wskazał drogi i t. d., gdyż wśród badaczów polskich pierwszy, który wskazał najwłaściwszą drogę szukania hormonów, był powszechnie znany ogółowi czytelników, nauczyciel mój i prof. Czubalskiego, ś. p. Napoleon Cybulski, który dowiódł obecności adrenaliny właśnie nie w przeróżnych wyciągach i t. zw. „biodializatach", mogących zawierać wszak, zgodnie ze słusznemi uwagami ś. p. Popielskiego, nietylko produkty rozpadu komórek i tkanek oraz silnie działające aminy, nietylko ślady krwi, ale i bakterje i ich toksyny, drożdże i pleśnie oraz produkty ich życia, w żadnej bowiem z przytoczonych przez prof. Czubalskiego w jego doświadczeniu pracy jego asystentów, które prof. Czubalski przytacza bez dat, nie znalazłem doświadczeń kontrolnych, stwierdzających rzeczywiście, że narządy względnie ich części, używane przy metodzie, stosowanej w zakładzie fizjologji U. W., nie zawierają śladów krwi i że są jałowe, zwłaszcza np. wyrostek robaczkowy, z którego otrzymuje t. zw. biodializat kol. Walawski w pracy p. t. „O humoralnem hamowaniu wydzielania soku żołądkowego" jeszcze w roku 1930 (wpłynęło w lutym 1929 roku) (Medycyna Dośw. i Społ., tom XI, 1930, str. 351).

B) Krytyczne uwagi ś. p. Popielskiego, znajdujące się w szeregu jego prac o wazodylatynie i o ciałach hipertenzyjnych, odżyły obecnie z całą siłą w dziedzinie hormonologji z powodu prac o t. zw. substancji końcowej nerwu błędnego *(Vagus - Endsubstanz)* oraz t. zw. substancji końcowej nerwu współczulnego *(Sympaticus-Endsubstanz)*. Zasługi przeto ś. p. Popielskiego w tej dziedzinie (o czem pozwolę sobie zwrócić uwagę czytelników w pracy zgłoszonej już na Zjazd Przeciwrakowy tegoroczny w Łodzi), wysuwają go na czoło polskich fizjologów i eksperymentatorów, który to badacz przed Czubalskim wszak „zwrócił już uwagę na braki stosowanych metod etc.". Nie ma przeto racji kol. Gutowski z punktu widzenia historycznego, ani też z tego samego powodu prof. Czubalski, z którego zakładu praca ta wyszła. Kto zaś po ś. p. Cybulskim i po ś. p. Popielskim oraz po Mańkowskim zkolei zajmie miejsce, o tem decydować może tylko bezstronny krytyk i historyk fizjologji oraz medycyny doświadczalnej polskiej, nie zaś strona polemizująca.

C) Co do pierwszeństwa publikacji (prof. Czubalski pisze: „Biorąc pod uwagę, że najwcześniejsza publikacja Eigera, dotycząca omawianych zagadnień, zjawiła się dopiero 15 kwietnia 1917 roku (Z. f. *Ph.* T. XXXII, Nr. 2)" etc.

Stwierdzam, że prof. Czubalski nie sprawdził należycie stanu rzeczy: 1) W cytowanej przez prof. Czubalskiego pracy mojej opuszcza Czubalski odsyłacz z roku 1915, na który to odsyłacz specjalną uwagę zwraca (str. 258) ś. p. prof. Popielski w pracy swojej *„Ueber die sekretische Innervation der Nebennieren" (Kritische Bemerkungen über die Arbeiten von: Asher, Elliott, Cannon und de la Paz, Anrep, Tscheboksareff, Kahn und Eiger) (Arch. Pflüger'a* T. 170, 1918, str. 245—259). Umieszczenie mego nazwiska w podtytule i brak nazwiska Czubalskiego świadczy, że „interpretacja" dokonana przez prof. Czubalskiego sensu artykułu Popielskiego nie jest taką, jakąby pragnął widzieć prof. Czubalski. Ś. p. Popielski pisze dosłownie: *„Es ist bemerkenswert, dass beinahe wörtlich denselben Gedanken Dozent Dr. Czubalski* (Gazeta Lekar-

ska 1917, Nr. 1, p. 7, 8) *in seiner Antrittsvorlesung; — Czubalski teilt in seiner Antrittvorlesung den Zuhören folgende irrtümliche Nachrichten mit: beta-Imid. entspricht chemisch und pharmakologisch dem Ergotoxin von Dale, dem wirksamem Körper des Secale cornutum* (S. 6); 2. *Edkins, Tweedy, Tomaszewski stellten sehr starke Magen-Saftsekretion nach intravenöser und sogar subkutaner Injektion der Magenextrakte fest. In Wirklichkeit ergibt intravenöse Injektion fast keine Sekretion, subkutane dagegen eine sehr starke*". (str. 257—258).

Ś. p. Popielski był zbyt ścisłym i ostrożnym krytykiem, ażeby nie zwrócić uwagi na pracę moją p. t. „*Der Einfluss des Nervus vagus auf die Glykogenbildung in der Leber und eine neue Methode zur Untersuchung des Leberstoffwechsels in seiner Abhängigkeit vom Nervensystem*" i której nie sprawdził prof. Czubalski, pomimo, że znaleźć ją można w tem samem czasopiśmie, które przytacza, mianowicie w *Zentralblatt f. Physiologie*, B. XXX, Nr. 11, którą redakcja otrzymała dnia 30 sierpnia 1915 roku. W pracy tej jest właśnie użyta metoda do otrzymania z izolowanego narządu wewnętrznej wydzieliny wątroby, mianowicie glikogenu pod wpływem drażnienia nerwu błędnego zapomocą metody chemicznej ilościowej, a modyfikacja moja jest wszak tylko modyfikacją metody, zastosowanej i poznanej przeze mnie u Cybulskiego, z jego prac nad adrenaliną oraz pracy Cytowicza, który podczas mojej asystentury w Krakowie badał krew z żył odchodzących od całego szeregu narządów oraz całego szeregu prac autorów, którzy oparli się na myślach i metodyce Klaudjusza Bernarda.

2) Nie sprawdził wreszcie prof. Czubalski prac moich p. t. „*Experimentelle Studien über die Schilddrüse*" Nr. 1. *Der biologische Nachweis der inneren Sekretion der Schilddrüse im Blute der mit Schilddrüsenextrakten gefütterten weissen Ratten*", Nr. 2. *Der biologische Nachweis der inneren Sekretion der Schilddrüse im Blute der Schilddrüsenvene sowie auch in der Blutbahn der Basedow-Kranken*" (*Zeitschrift f. Biologie*, Band 67, 1917). W pracach tych przytoczone są w tekście protokóły doświadczeń z datami wytłoczonemi tłustemi czcionkami lat 1914 i 1915. A w pracy z tego cyklu oznaczonej Nr. 3 — powiadam wyraźnie: „*Da ich aber während dieser Untersuchungen eine neue Methode erfunden habe, die mir erlaubt, das wirksame Prinzip der Schilddrüse, welches kein Eiweiss, kein Jod und kein Cholin enthält, zu erhalten*, (conf. późniejsze prace Romeis'a) *so habe ich von den Untersuchungen mit den Schilddrüsenpräparaten und Schilddrüsenpressäften vollständig Abstand genommem. Die Resultate, die ich mit dem Schilddrüsensekrete, welches nach meinem neuen Prinzipe erhalten wurde, bekommen habe, werden demnächst veröffentlicht werden*". O pracach tych ostatnich wspominam w pracy mojej polskiej p. t. „Rola narządów w powstawaniu własności odpornościowych krwi" (Lekarz Wojskowy Nr. 34, 1921), w której badając *in situ* krew narządów uodpornionych królików, daję odpowiedź na pytanie, czy i jakie narządy wewnętrznego wydzielania oraz w jakim stopniu biorą udział w wytwarzaniu przeciwciał, badając bezpośrednio krew żylną, odpływającą od tych narządów. Na fakt, że modyfikacje moje, względnie postępowanie *Neues Verfahren* etc., mogą zawierać coś nowego, świadczy chociażby praca G. L. Schkawery (*Handbuch der Biol. Arbeitsmethoden*, Abderhaldena. Abt. V, T. 3, B. H. 5), gdzie autor, cytując w tekście wstępnym nazwisko moje i pracę moją chronologicznie najwcześniejszą, uważa za właściwe bardziej szczegółowo opracować metodykę izolowania gruczołów wkrewnych w pracowni słynnego farmakologa Krawkowa i podaje cenne pod względem wiwisekcyjnym wizerunki. Przykładów takich przytoczyćbym mógł niejeden.

3) Prof. Czubalski pisze: „Po zbadaniu obecnie przeze mnie całej tej sprawy okazało się, że *Hauptpatent* i t. zw. *Patentschrift* Nr. 72.887 wydany jest na nazwisko dwóch osób, a mianowicie prof. Bürgi i Dr. Eigera na skutek ich prośby z dnia 15 października 1915 r.". A więc stwierdza datę roku 1915, o rok wcześniejszą przeto, niż data odczytu prof. Czubalskiego, i gdyby prof. Czubalski o dzień później zwrócił się do szwajcarskiej instytucji „*Schweizerisches Amt für Geistiges Eigentum*" z podobnym projektem, to odmówionoby mu przyjęcia, pokazując mu wcześniejszy dokument, obowiązujący, z którego każdy zjawiający się do tej instytucji może dowolnie korzystać celem sprawdzenia, względnie poznania treści wcześniej zgłoszonych metodyk. W dokumencie, który posiadam od prof. Bürgi'ego, kierownika pracowni chemji fizjologicznej i farmakologji, datowanym z dnia 6 października 1915 roku i którego prof. Czubalski nie mógł sprawdzić, bo w całej tej sprawie, niestety, nie zwracał się bezpośrednio do mnie, napisane jest w sprawie tyczącej się kwestji p. t. „*Neues Verfahren zur Herstellung und Isolierung der natürlichen Produkte der inneren Sekretion der lebenden und überlebenden Drüsen und Organe der Wirbeltiere auf natürlichem Wege*": „*Das Verfahren wie auch alle Produkte, die mittelst dieses Verfahrens aus den Drüsen und Organen als neue zu bekommen sind, sind das Eigentum des Herrn Dr. Maryan Eiger* etc.".

4) W tymże czasokresie otrzymałem list od ś. p. Cybulskiego, że czyni starania, ażeby w nowoutworzonym uniwersytecie warszawskim katedrę fizjologji powierzono mnie i w tym celu przedstawia mnie *primo loco* na kandydata. Otrzymawszy pismo ś. p. Cybulskiego, zawiadomiłem go o wynikach moich prac, otrzymanych zapomocą mojej metody z gruczołów wkrewnych, z których dotychczas nie udało się otrzymać swoistych wydzielin i wstrzymałem drukowanie prac moich dlatego tylko, że pragnąłem, ażeby prace te pojawiły się już z Warszawy, względnie z własnego polskiego warsztatu pracy. Skorzystałem wówczas z rady bardziej życiowo doświadczonych ode mnie kolegów, którzy zabezpieczyć mnie pragnęli od podobnych incydentów, jakie stworzył — mojem zdaniem zupełnie niepotrzebnie — kol. Gutowski, zestawiając daty odczytu prof. Czubalskiego i jednej z prac moich, pomimo, że przecież ani ś. p. Popielski, ani ja zwłaszcza w Bernie (podczas okupacji niemieckiej, nie pozwalającej na żadną łączność pomiędzy Szwajcarją a okupowanemi terenami) — nie mogliśmy słyszeć odczytu prof. Czubalskiego w r. 1916, a mogliśmy najwyżej poznać treść jego z druku w Gazecie Lekarskiej w roku 1917.

5) Prostując wzmiankę kol. Gutowskiego w pracy jego o biodializatach, stwierdziłem niezależność metody jego oraz metody jego, stosowanej w Zakładzie Fizjologii U. W. jeszcze w roku 1930 (1931), głównie dlatego, że w pracy mojej p. t. „*Zur experimentellen Methodik der Untersuchung der vollständig isolierten, überlebenden Drüsen und Organe*" (*Zentralblatt f. Physiol.* Band XXXIII, Nr. 5—6), oznaczonej przez redakcję datą 4 lipca 1918, a więc na 5 lat przed pierwszem doniesieniem kol. Gutowskiego (1923), podaję wyraźnie punkt wyjścia metody przeze mnie stosowanej w sposób następujący: „*In Nr. 2 und 5, Band* **XXXII**, *dieses Zentralblattes habe ich eine Methode beschrieben, welche erlaubt, von allen Drüsen, Organen und Gebilden die Produkte der inneren Ausscheidung beziehungsweise Sekretion in weiterem Sinne dieses Wortes zu erhalten. Den Ausgangspunkt dieser Methode bildeten auch die bekannten physiologischen Versuche mit isolierten überlebenden Warmblüterherzen nach Langendorff u. a. Wenn ein isoliertes, frisch aus dem Tiere lege artis ausgeschnittenes Herz stundenlang in solchen Versuche noch sich zu kontrahieren befähigt ist, also fast normal funktionieren kann, so lag es nahe, dass, wenn man eine Drüse oder ein anderes Organ beziehungsweise Gebilde unter dieselben Verhältnisse bringt (Durchblutungs-beziehungsweise Ernährungsflüssigkeit mit Zucker und Sauerstoff), die betreffende Drüse oder das betreffende Organ auch eine gewisse kurze Zeit weiter funktionieren wird. Die Versuche von Rohde*[1]) ([1]) *E. Rohde, Stoffwechseluntersuchungen am Warmblüterherzen. Habilitationsschrift, 1910, Strassburg*) *zeigen, dass beim Stoffwechsel in dem funktionierenden überlebenden Herzen „wir hier eine Fortsetzung des normales Stoffwechsels vor uns haben". Bekanntlich verdanken wir die ersten Erfahrungen über die Durchströmungsversuche an frisch ausgeschnittenen Tierorganen Bidder, Schmidt und Ludwig". „Es ist selbstverständlich, dass nur solche Resultate, welche an lebendigen normalen Tieren kontrolliert worden sind, in Betracht gezogen werden; so besitze ich bereits eine Reihe von Ergebnissen mit Versuchen am Venenblute der Drüsen der lebendigen normalen und erkrankten Tiere in Bezug auf seinen Gehalt an Abwehrstoffen u. s. w.*" (patrz pracę moją wyżej wspomnianą p. t. „Rola narządów w powstawaniu własności odpornościowych krwi" Lekarz Wojskowy Nr. 34, 1921.

6) Prof. Czubalski nazywa metodę, zastosowaną przez Gutowskiego i używaną stale w jego zakładzie bardzo dobrą i owocną. Aczkolwiek w sprostowaniu mojem nie poruszałem umyślnie istoty tej metody (t. zw. biodializatów), to ośmielę się i pod tym względem nie zgodzić się ani z prof. Czubalskim, ani z kol. Gutowskim, gdyż biodializaty te z równem prawem można byłoby nazwać n e k r o b i o d i a l i z a t a m i i wogóle nie dializatami w ścisłem znaczeniu tego słowa, lecz złożoną pod względem chemicznym mieszaniną najrozmaitszych soli i produktów rozpadu komórek i tkanek, że użyjemy tu ponownie słów ś. p. Popielskiego, oraz nawet toksyn i ciał obcych ustrojowi, wywołanych życiem bakteryj, drożdży i pleśni w niedających się wyjałowić narządach (wyrostek robaczkowy), przy metodyce stosowanej przez Gutowskiego oraz w zakładzie fizjologji prof. Czubalskiego. Trzy bowiem warunki zasadnicze określone zostały już przez Gley'a (patrz podręcznik(!) *Traité de Physiologie normal. et pathol.* Roger'a, 1928, str. 8), mianowicie: „*1. Les cellules de l'organe doivent offrir les caractéres d'eléments glandulaires orientés par rapport aux vaisseaux efférents de l'organe;*

2. Il faut que dans ces cellules et dans le sang veineux ou la lymphe qui sort de l'organe, on puisse caractériser chimiquement une substance spécifique;

3. Le sang veineux de l'organe doit posséder les propriétés chimiques ou physiologiques spéciales de cette substance".

Gdy w r. 1902 Bayliss i Starling „odkryli humoralny mechanizm wydzieliny zewnętrznej trzustki pod wpływem sekretyny, powstającej w jelicie", to jako dowód musiały być przytoczone następujące dwa kardynalne i obowiązujące każdego endokrynologa fakty: 1) Obecność sekretyny (hormon Starlinga 1905) we krwi odpływającej od jelita cienkiego i 2) przejście jej do lewego serca, które doprowadza sekretynę do trzustki.

Żadnemu z tych kardynalnych warunków nie odpowiada metoda biodializatów Gutowskiego stosowana do tej pory w zakładzie prof. Czubalskiego. W pracy swojej kol. Gutowski nie korzysta z odczynów chemicznych jakościowych, pozwalających wykazać obecność adrenaliny, których spis każdy czytelnik z łatwością znaleźć może w podręczniku Biedl'a oraz w innych podręcznikach i które datują się od r. 1856, gdy Wulpian otrzymał zielone zabarwienie na powierzchni nadnercza pod wpływem chlorku żelazowego i mimo to pisze „że w zwojach współczulnych znajduje się adrenalina lub ciało do niej pokrewne" (Med. Dośw. i Społ. T. 1. str. 231. 1923).

7) Jeżeli przeto nie mogę się zgodzić z kol. Gutowskim, że: „Śród polskich badaczów Czubalski pierwszy zwrócił uwagę na braki stosowanych powszechnie metod dla otrzymania wyciągów i wskazał drogi, po których należy dążyć w poszukiwaniu ciał czynnych", to czynię to w imię ścisłości historycznej, że pierwszy śród polskich badaczy, który rzeczywiście wskazał właściwe drogi, był ś. p. Napoleon Cybulski, który odkrywszy we krwi żyły odchodzącej od nadnercza (nie zaś w wyciągu lub biodializacie, który jest również tylko wyciągiem swego rodzaju), niezwłocznie zwrócił się do kolegi swego chemika, ś. p. Bądzyńskiego, ażeby, jak wiemy bezpośrednio z ust ś. p. Cybulskiego, wspólnie przeprowadzić odpowiednie chemiczne badania, których niestety ś. p. Bądzyński nie mógł dokonać z powodu przedłużającej się choroby. Dlatego też, jako uczeń ś. p. Cybulskiego, na którego pracach i myślach oparłem moje prace z dziedziny endokrynologji, z przyjemnością przytaczam słowa obcokrajowca J. E. Abelous'a z tego samego podręcznika, który w następujący sposób stwierdza po wieczne czasy zasługi ś. p. Cybulskiego: *„Le point de départ de cette évolution a été la découverte faite, en 1895, par Oliver et Schäfer de l'action de l'extrait surrénal sur la pression artérielle, suivie des travaux de Cybulski et de Langlois sur l'action de même nature execcée par le sang(!) veineux surrénal. Tous ces travaux aboutirent à la découverte de l'adrenaline due aux récherches d'Abel, d'Aldrich et de Takamine (1901)".*

Marjan Eiger.

P. S. Nie mogę, ze względu na brak miejsca, obok tekstów niemieckich i francuskich — umieścić jednocześnie ich tłumaczenia na język polski. Czytelnik, interesujący się tą sprawą, znajdzie jednakże obok tych cytat w językach obcych, tłumaczenie polskie w jednej z prac, którą w najbliższej przyszłości poświęcę tematowi z dziedziny nauki o wewnętrznem wydzielaniu.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Arteriographie des membres et de l'aorte abdominale, par Reynaldo dos Santos, *professeur à la Faculté de médecine de Lisbonne, chirurgien des Hôpitaux,* A. C. Lamas, *chirurgien des hôpitaux de Lisbonne et* J. P. Caldas, *radiologue des hôpitaux de Lisbonne. Z przedmową prof. René Leriche (192 stronic i 54 klisz radjoskop.). Paryż, Masson et Cie.*

Jak powiada w przedmowie prof. Leriche, jest to książka, która wskazuje nam nowe horyzonty i daje metodę, zdolną wywrócić niektóre nasze wiadomości. Arterjografja jest metodą, która polega na uwidocznieniu krążenia tętniczego w kończynach, czaszce i jamie brzusznej. Zapoczątkowana przez Sicarda i Forestiera we Francji, a w Niemczech przez Berbericha i Hirscha niemal równocześnie (r. 1923), rozwinięta w r. 1927 przez Egasa Moniz jako arterjografja cerebralna, została ta metoda wydoskonalona i technika szczegółowo opracowana przez autorów niniejszej książki. W roku 1930 rozpoczęli autorowie systematyczne wykonywania aortografji, t. zn. wstrzykiwali wprost do aorty brzusznej płyn dający cień na płycie rentgenowskiej i wykonali w ten sposób 300 badań, których dużą część podają w niniejszej książce. Technika, wypracowana do najdrobniejszych szczegółów, jest dość prosta, a opiera się ona na fakcie stwierdzonym przez autorów, że nakłucie tętnicy czy aorty jest zupełnie nieszkodliwe i nie pociągnęło za sobą ani razu żadnych szkodliwych następstw. Płyn używany do wstrzykiwań to albo jodek sodu 100%, albo w nowszych czasach, *uroselectan i abrodil.* Ilość płynu wynosi 15 do 25 cm³ pod pewnem zgóry nastawionem ciśnieniem w pompce skonstruowanej przez firmę Gentile w Paryżu. Zastrzyki te są bolesne i wymagają ogólnego lub miejscowego znieczulenia. Zdjęcia radjoskopijne należy wykonywać podczas wlewania płynu kontrastowego. Wyniki tych badań są wprost olśniewające, nieraz zupełnie nieoczekiwane i okazując rozgałęzienia sieci naczyniowej danego narządu, dają obraz nietylko jego ukrwienia, ale i wielkości, wydolności czynnościowej, wyraźne kontury ognisk chorobowych, oraz przemieszczenia, względnie nieprawidłowe ułożenie narządów.

W ten sposób zbadali autorowie ogromną ilość wypadków zgorzeli kończyn względnie asfiksji, tętniaków tętniczych i tętniczożylnych, *osteomyelitis i osteo-arthritis,* gruźlicy kostnej, guzów kostnych i części miękkich. Zapomocą aortografji zbadali 300 przypadków i stwierdzili stosunki normalne i nieprawidłowe aorty brzusznej, tętnic biodrowych i guzów miednicy oraz cienie narządów jamy brzusznej i charakter krążenia trzewiowego. W zakresie tętnic biodrowych stwierdzili między innemi rozszerzenia miażdżycowe, tętniaki, uciśnięcia i zarośnięcia zupełnie niespodziane i nie dające się wykryć innemi sposobami badania. Tętnice zaopatrujące narządy brzuszne jak wątrobowa, nerkowa i śledzionowa okazują liczne odmiany, pozwalające na wyciągnięcie pewnych wniosków (np. zwiększenie wskazuje na przerost, zmniejszenie na zanik, a brak na nieobecność conajmniej czynności danego narządu). Interesujące są szczególnie zdjęcia wodonerczy powstałych skutkiem nieprawidłowego przebiegu tętnic nerkowych i t. d.

Książka była już w druku, gdy pojawił się nowy środek kontrastowy *thorotrast,* preparat torowy (firma Heyden w Dreźnie), który okazał się równie odpowiedni jak dotychczasowe, a przewyższa je tą zaletą, że jest niebolesny, można zatem obejść się bez narkozy względnie znieczulenia. Autorowie zastosowali i stosują obecnie ten preparat i zachwalają doskonałe wyniki, jakie w ten sposób otrzymali. Jest to dalszy bardzo znaczny postęp arterjografji, metody, która ma wielką przyszłość przed sobą, jakkolwiek obecnie jeszcze wydaje się nieco ryzykowną.

Książka wydana przez znaną firmę Masson wprost luksusowo; 54 przepięknych plansz z zdjęciami radjograficznemi zdobi tą niepospolitą i interesującą pracę.

Ruff (Lwów).

Dr. K. Karelus: *Zawodowe choroby oczu. Kraków, 1932. (Bibl. Okręg. Związku Kas Chorych. „Lekarz Praktyk").*

Słusznie zaznacza autor w wstępie, że „zwalczanie nowych schorzeń powstałych na tle udoskonaleń technicznych może się odbywać z powodzeniem tylko wówczas, jeżeli obok dokładnego poznania stanie się uchwytnym początek ich powstania". Temu celowi ma służyć właśnie broszurka, która stara się czytelnika zaznajomić z nowemi pojęciami choroby zawodowej w dziale schorzeń ocznych.

Ugrupowanie zawodowych chorób ocznych przeprowadza autor podług rodzaju szkodliwości, działających na oko. Mamy więc tu grupę: I. obejmującą wpływ szkodliwy: 1) powietrza, 2) energji promienistej (światło, ciepło), 3) elektryczności i 4) radu i promieni Roentgena.

II. grupa obejmuje schorzenia wywołane: 1) zakażeniem, 2) truciznami zwierzęcemi i roślinnemi, 3) zatruciem związkami organicznemi i nieorganicznemi.

III. grupa obejmuje zmiany refrakcji i zmiany w układzie mięśni ocznych.

IV. grupa obejmuje urazy oczne, znamienne dla poszczególnych zawodów.

Broszurka o 26 stronicach stanowi dobry szkic orjentacyjny dla zapoznania się z tym tematem i jako pierwsza w piśmiennictwie polskiem publikacja w tym kierunku zasługuje na uznanie i rozpowszechnienie.

W. Reis (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, rok VIII, Nr. 3, z 1 marca 1932: J. Brzoza: Nierówna miara. — W. Chodźko: Aktualne zagadnienie medycyny publicznej na terenie międzynarodowym (dok.). — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — J. Brzoza: Zagadnienia ustrojowe. — H. Kłuszyński: Znaczenie lecznictwa zdrojowego ze szczególnem uwzględnieniem źródeł jodowych w Iwoniczu. — H. Niedzielski: Reorganizacja lecznictwa Kasy Chorych m. Warszawy na terenie Pragi w świetle faktów i cyfr (c. d.). — W. Przywieczerski i M. Heyman: Stan

szpitalnictwa na terenie zaboru rosyjskiego na tle przesilenia gospodarczego. — K. Koronkiewicz: Kodeks deontologji lekarskiej.

Dziennik Urzędowy Izb Lekarskich, rok III, nr. 3, z 1 marca 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izb lekarskich terytorjalnych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 10, z 10 marca 1932: M. Blassberg: O przestrajającej diecie kwasowej i zasadowej. — B. Karbowski: Uwagi w sprawie leczenia nowotworów przysadki mózgu radem (c. d.). — H. Szpidbaum: O ciśnieniu średniem. (Streszczenie pogl.). — K. Kosiński i J. Podwiński: Krytyka projektu deontologji lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej. — W. Borkowski: Wytyczne propagandy przeciwwenerycznej.

Przegląd Dentystyczny, rok XII, nr. 2, za luty 1932: J. Hrynkiewiczowa: Wpływ ergosteryny naświetlanej na budowę kośćca i strukturę zębów. — J. Jarząb: Metody leczenia korzeni oraz ich bakterjologiczna i biologiczna ocena.

Archiwum Historji i Filozofji Medycyny oraz Historji nauk przyrodniczych, tom XI, zeszyt I—II, z roku 1931: Zeszyt poświęcony pamięci ś. p. Dra Stanisława Trzebińskiego, profesora historji i filozofji medycyny w Uniw. St. Batorego w Wilnie. — Ks. E. Majkowski: Dalsze nieznane szczegóły z życia Józefa Struśka lekarza poznańskiego XVI. wieku. — W. Ziembicki: Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego (c. d.). — Z. Skibiński: Jan Chrzciciel Stummer jako profesor anatomji w Uniw. Jagiellońskim. — T. Wiśniowski: Tomasz Zan geologiem na Litwie. — J. Tur: Regnerus de Graaf. — K. Wize: Zakres filozofji medycyny. — August Becu: Autobiografja. — K. Choński: Projekt organizacji pomocy lekarskiej w dobrach Księcia Sayn Wittgenstein Berleburg. — Józef Szczapiński: Ważniejsze wypadki życia mojego. — Listy Teofila Mateckiego do żony i Augusta Cieszkowskiego. — K. Sławiński: Zabiegi o pozyskanie żubrów dla Muzeum zoologicznego dawnego Uniwersytetu Wileńskiego. — Z. Sowiński: Rzut historyczny na powstanie i działalność „Związku Polskiego Lekarzy i Przyrodników w Petersburgu“. — B. Świetłow: Kartka z historji psychjatrji. — J. Talko-Hryncewicz: Przyczynek do biografji Izydora Kopernickiego. — J. Mioduszewski: Podlekarz Szymon Kozłowski. — A. Czajkowski: Druki lekarskie z XVI, XVII i XVIII wieku, znajdujące się w bibljotece Kaliskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Medycyna, nr. 5 z 7 marca 1932: L. Kwazebart: O wpływie wstrzykiwań zawiesiny siarki na zapalenie rzeżączkowe stawów. — E. Tippelt: Przypadek odosobnionego ziarniaka złośliwego żołądka. — S. Hirszberg: Istota i wartość rozpoznawcza w kile odczynów d'Amato i Gouin'a. — Z. Dobrowolski: W sprawie leczenia ostrych zapaleń gardła. — Mierczyński: Operacja wytwórcza po wycięciu raka wargi dolnej.

Nowiny Lekarskie, rok. XLIV, nr. 5, z 1 marca 1932: A. Czyżewski: Lekarz praktyk wobec nowych kierunków postępowania w położnictwie. — A. Hundtowa: Pląsawica w wieku dziecięcym. — A. B. Henke: Przypadek fibromyoma jajnika.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, rok VII, nr. 1—2, za styczeń—luty 1932: E. Giebartowski: Ubezpieczenia społeczne w Anglji. — K. Dagnan: Przyczyny, zadania i stan obecny reorganizacji Kas Chorych w Polsce. — St. Fischlowitz: Pięćdziesięciolecie niemieckich ubezpieczeń społecznych.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 11, z 13 marca 1932: M. Gatty-Kostyal i P. Derlatka: *Extractum secalis cornuti* (dok.). — Sprawy zawodowe.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie: A. Czyżewicz: Późne następstwa poronień. — W. Gilels: Przypadek kombinowanego zamachu samobójczego. — W. Grzywo-Dąbrowski: Materjały do statystyki samobójstw w miastach, miasteczkach i wsiach warszawskiego Okręgu Apelacyjnego. — T. A. Szarbe: Przypadek torbieli trzustki.

Zdrowie, rok XLVII, nr. 3—4, z 15 lutego 1932: B. Jakimiak: Nowa ustawa szpitalna a organizacja zarządu szpitali. — M. Boguszewska i B. Nowakowski: Niebezpieczeństwo żelazo-krzemu w świetle ankiety Międzynarodowego Urzędu Higieny Publicznej. — W. Borkowski: Walka z nierządem. — H. Siemieńska: Współczesne metody walki z nierządem. — L. Bier: Czy i w jakim kierunku potrzebna jest reorganizacja dozoru nad żywnością w Polsce? — W. Mężyska: Metodyka propagandy higjeny dziecka. — Cz. Karwowski: Kilka uwag na podstawie statystyki lecznictwa Kasy Chorych w Białymstoku.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 4, z 1 marca 1932: Dział urzędowy: Doświadczenia lecznictwa kasowego. — Zagadnienia organizacji lecznictwa. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Medycyna Społeczna. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. — Higjena pracy i choroby zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.
Archives of Internal Medicine.

7, 6. Czerwiec, 1931.

J. B. Carey: *Niedokrwistość złośliwa ze śmiertelnym przebiegiem w czasie leczenia wątrobą.* Autor opisuje trzy przypadki niedokrwistości złośliwej, w których przeprowadzono leczenie wątrobą. Autor nie zamierza wyciągać z tego faktu żadnych dalekoidących wniosków, wskazuje tylko na okoliczność, że leczenie wątrobą nie posiada wpływu na ostateczny przebieg niedokrwistości złośliwej. W początkach tego schorzenia przetwory wątrobowe mogą bezwzględnie wstrzymać rozwój choroby. Nie należy zapominać, że brak kwasu żołądkowego i zmiany rdzeniowe są istotnemi częściami zespołu, i że te zmiany nie oddziaływują na wpływ wątroby. W pewnych przypadkach jasnem jest, że śmierć następuje, jako wynik postępowania choroby rdzenia, pomimo względnie zadawalniającego obrazu krwi.

J. Heimbeck: *Zakażenie gruźlicze.* (Próba zapobiegania powstaniu gruźlicy przez podskórne wstrzykiwanie B. C. G.).

Zakażenie gruźlicze objawia się w mniejszości przypadków u osobników w okresie dzieciństwa (pierwszy okres zakażenia), natomiast w większości przypadków w okresie starszym (drugi okres). Gruźlica jest naogół bezpośrednim wynikiem świeżo nabytego zakażenia. Zakażenie, które utrzymując się w ustroju, nie rozwija swej złośliwości, nietylko nie jest dla ustroju niebezpieczne, lecz przeciwnie, wzmaga jego odporność przeciw świeżym zakażeniom. Odczyn Pirqueta u zdrowego osobnika jest objawem uodpornienia. Szczepienie podskórne B. C. G. jest zabiegiem bezpiecznym, wytwarza uodpornienie ustroju, często połączone z alergją. Uodpornienie jest równoznaczne z dobrotliwem zakażeniem gruźliczem, prawdopodobnie nie jest jednak trwałe. Uodpornienie trwa od 1—4 lat po szczepieniu. U osób, żyjących w środowisku gruźliczem i wykazujących ujemny odczyn Pirqueta, podskórne szczepienie B. C. G. jest najlepszym środkiem zapobiegawczym przed gruźlicą.

J. Meyer i D. Rosenberg: *Pierwotny rak dwunastnicy.* Autorzy opisują cztery przypadki pierwotnego raka dwunastnicy. Kładą nacisk na trudności klinicznego rozpoznania oraz na konieczność szczegółowego badania tak klinicznego i jak i histologicznego we wszystkich przypadkach zwężenia światła dwunastnicy. Krytyczny rozbiór może wykazać częstsze występywanie pierwotnych raków dwunastnicy.

C. de La Chapelle i J. Graef: *Ostre, samoistne zapalenie mięśnia sercowego.* Opisany jest przypadek ostrego zapalenia mięśnia sercowego o nieznanej zupełnie etjologji. Badanie pośmiertne nie przemawiało za uszkodzeniem gośćcowem. Zachodzi możliwość utajonego, nieznanego zakażenia. Elektrokardjogram wykazywał ciężkie uszkodzenie przewodnictwa.

W. Dameshek: *Występywanie histiocytów we krwi obwodowej.* Histiocyt jest tak histologicznie i czynnościowo charakterystyczny, że jego obecność we krwi obwodowej można łatwo odkryć. Występywanie histiocytów połączone jest zwykle ze wzrostem ilości monocytów. Analogiczne to jest do odczynu szpiku kostnego, w którym myelocyty okazują się we krwi obwodowej w towarzystwie zwiększonej ilości komórek wielojądrzastych.

Histiocyty znajdujemy zatem we krwi obwodowej, w towarzystwie zwiększonej ilości monocytów. Spostrzegamy histiocyty w białaczce monocytarnej (histiocytarnej), w agranulocytozie, (zwłaszcza w okresie początkowym), posocznicy, w podostrem drobnoustrojowem zapaleniu wsierdzia, w gorączce gośćcowej i gośćcowem zapaleniu wsierdzia, rzadziej w gruźlicy i innych zakażeniach, często w *dementia paralytica* (w jednym przypadku połączonym z drgawkami znaleziono je w znacznej ilości), niekiedy w przebiegu białaczek i limfoblastomów. Niektórzy autorzy opisują ich obecność w durze brzusznym, cholerze, malarji, Kala-azar oraz innych schorzeniach.

Histiocyt nie występuje prawidłowo we krwi obwodowej, pozostaje w bezpośrednim związku a może nawet jest prekursorem monocytów, nie pozostawając w żadnym stosunku z innemi ciałkami krwi. Występuje we krwi obwodowej w przypadkach wzmożonej aktywności, wywołanej drażnieniem, bujaniem leukemicznem układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół II. Posiedzenia naukowego odbytego dnia 29 stycznia 1932.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia.

2. Kol. Kielanowski T. przedstawił i omówił preparaty anatomo-patologiczne:

a) *mnogich torbieli śledziony*, kobiety 76-letniej, zmarłej na odoskrzelowe zapalenie płuc. Śledziona jest około dwukrotnie powiększona, o miąższu bladym i wybitnie kruchym, po stronie wnękowej torbiel kulista wielkości średniej pomarańczy, oraz na przednim, górnym brzegu torbiel wielkości dużego orzecha laskowego. Torbiel większa wypełniona była bursztynowym, przejrzystym płynem surowiczym, mniejsza zaś żółtawo-białą masą pastowatą, przedstawiającą pod mikroskopem masy bezpostaciowe i liczne kryształki cholesteryny. Ściany obu torbieli zbudowane są ze zbitej tkanki łącznej, wykazują częściowe zwyrodnienie szkliste oraz złogi soli wapniowych. Torbiele śledziony należą do zmian rzadko stwierdzanych, mogą być zmianami nowotworowemi, pasorzytniczemi, pozostałością po zawałach, lub też mogą powstać z silnie rozszerzonych naczyń limfatycznych. W danym przypadku należy je najbardziej uważać ze względu na budowę ścian i rodzaj treści mimo wielkich rozmiarów, za torbiele limfatyczne.

b) *Mózg z niedorozwojem częściowym w zakresie półkul* dziewczyny 20 letniej, która cierpiała na ciężką padaczkę, u której sekcyjnie wykazano m. i. rozległą gruźlicę otrzewnej oraz nos siodełkowaty i zęby Hutchinsona, mogące przemawiać za kiłą wrodzoną. Mózg waży 950 g, zwoje słabo rozwinięte. W zakresie obu płatów ciemieniowych, w odległości 2—3 cm od linji środkowej, są widoczne zagłębienia podłużnie przebiegające, długości około 8 cm, szerokości około 4 cm, głębokości do 3 cm. Zwoje są w zakresie tych zagłębień wybitnie wąskie i niedorozwinięte. Opony miękkie wykazują w zakresie płatów czołowych, w szczególności zaś w zakresie owych zagłębień, zgrubienia i zmleczenia, oraz zrost między oponami obu płatów czołowych. Zagłębienia wypełnione były płynem bezbarwnym, galaretowatym. Naczynia na podstawie mózgu są normalnie rozwinięte. Badanie histologiczne wykazało zgrubienie opon miękkich, nieznaczne zgrubienie ścian drobnych naczyń; nacieków zapalnych niema. Zmiany powyższe należy uważać za następstwa zapalenia surowiczego opon miękkich, przebytego w dzieciństwie, być może na tle kiłowem; otorbiony wysięk zapalny utworzył rodzaj torbieli rzekomych i mechaniczną przeszkodę dla rozwoju odnośnych okolic kory.

c) Preparat sekcyjny *żołądka z zespoleniem żołądkowo-jelitowem*, wykonanem sposobem Poly'a-Reichel'a. U 47 letniej chorej wykonano we wrześniu ub. roku wycięcie odźwiernikowej części żołądka i zespolenie żołądkowo-jelitowe z powodu raka żołądka. Chora zniosła zabieg dobrze, wkrótce jednak pojawiły się uporczywe wymioty po każdem jedzeniu, dalsza utrata wagi i postępujące wyniszczenie. Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało w płucach zmiany, mogące odpowiadać przerzutom nowotworu. Sekcja, wykonana w styczniu, wykazała gruźlicę guzowato-włóknistą płuc, oraz brak przerzutów nowotworowych z wyjątkiem gruczołu z okolicy wnęki wątroby, który wykazał przerzut raka gruczołowego. Otwór, łączący żołądek z zespolonem jelitem, jest wąski, o brzegach twardych, bliznowatych i przepuszcza z trudnością mały palec. Jako przyczynę śmierci można uważać wygłodzenie, spowodowane zbyt wąskim otworem zespolenia. (Streszczenie własne).

3. Kol. Nowicki przedstawia i omawia preparaty anatomopatologiczne: a) *Raka* oskrzela, wychodzącego z pnia głównego prawego oskrzela u mężczyzny lat 60. Rak tworzy guzowate, rozpadające się nacieczenie górnego płata prawego, wielkości mniej więcej małej cytryny i następowo przeżera ścianę oskrzela na przestrzeni około 1,5×1 cm. Przerzuty w gruczołach chłonnych okołooskrzelowych. Chory zginął nagle z powodu znacznego krwotoku, wywołanego przeżarciem naczynia (prot. s. 43/32);

b) *mięsaka krągłokomórkowego górnego płata płuca prawego*, który uległ rozpadowi i częściowemu ropieniu. Chory zmarł również z krwotoku z płuc. Nowotwór u mężczyzny lat 35 dał przerzuty do wątroby, nadnercza i do mózgu. Mówca podnosi rzadkość pojawiania się mięsaków płuc, zaznacza pewne trudności rozpoznawcze histologiczne. Pewna część raków płuc uważana jest za mięsaka z powodu niekiedy podobnych obrazów histologicznych; należy zaznaczyć stosunkowo częste pojawianie się przerzutów w mózgu w rakach i mięsakach płuc. W materjale mowcy raki płuc dały prawie w 10% przerzuty w mózgu. Klinicznie w przypadku omawianym wystąpiło nagle porażenie połowicze. Prot. S. 956/31. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Karczyński, Pieniążek i Tomanek podają szczegółowo objawy kliniczne.

Kol. Tyszka uważa za niewłaściwe założenie odmy w jednym z omawianych przypadków nowotworu płuc, mimo braku danych, któreby pozwalały na rozpoznanie gruźlicy. Jest zdania, że nie powinno się zakładać odmy, jeżeli nie stwierdzi się prątków Kocha w plwocinie.

Kol. Węgrzynowski: podkreśla zmienność przebiegu a tem samem rozpoznanie w jednym z omawianych przypadków, które wahało się w ciągu obserwacji chorego między nowotworem, gruźlicą i kiłą płuca prawego. W przeciwieństwie do Kol. Tyszki jest zdania, że założenie odmy w przypadku nowotworu płuc nie jest błędem terapeutycznym, gdyż założenie odmy w przypadku świeżego nowotworu płuca przynosi choremu ulgę, chociaż krótkotrwałą.

Kol. Nowicki: podkreśla trudności rozpoznawcze na stole sekcyjnym i przy badaniu histologicznem mięsaków płuca.

4. Kol. Adam-Falkiewiczowa demonstrując przypadek *migrena ophtalmoplegica*, omawia pokrótce objawy i przebieg migreny zwykłej. *Migrena ophtalmoplegica* jest znacznie rzadszą postacią migreny, nie występuje rodzinnie i nie jest dziedziczna. Cechuje się przemijającem, okresowem porażeniem mięśni ocznych, występującem zawsze w związku z napadami bólu głowy, po kilkunastogodzinnem lub kilkudniowem ich trwaniu. Po wystąpieniu porażenia znika ból głowy. Porażenia te zawsze prawie tyczą mięśni, zaopatrzonych przez nerw okoruchowy, wyjątkowo przez nerw IV lub VI, do rzadkości należy zajęcie równoczesne n. III razem z IV lub VI względnie wszystkich trzech. Zazwyczaj to porażenie okresowe mięśni ocznych jest jednostronne, zawsze po stronie bólu głowy, w pierwszych napadach daje objawy niedowładu, które po kilku dniach mijają, w miarę powtarzania się porażeń pozostaje po każdym napadzie niewielkiego stopnia niedomoga mięśnia tak, że po długiem trwaniu choroby objawy są trwałe. Porażeniu ulegają albo pojedyńcze mięśnie unerwione przez n. okoruchowy albo też przychodzi do porażenia kompletnego (opadnięcie powieki, zniesienie ruchomości gałki na wewnątrz i ku górze upośledzenie ruchów ku dołowi, rozszerzenie źrenicy ze zniesieniem reakcji na światło i akomodację). Tło i patogeneza tego cierpienia nie są do dziś wyjaśnione. Dla wytłumaczenia migreny zwykłej stworzono teorję reflektoryczną, według której przyczyną napadowych bólów głowy są zmiany w narządach wewnętrznych (przewód pokarmowy, schorzenia nosa i gardła i t. d.), teorja wazomotoryczna tłumaczy napady bólów migrenicznych każdorazowemi zmianami w układzie naczyniowym (teorja przekrwienia, niedokrwienia, zmian w szyjnym odcinku n. współczulnego i t. d.), zwolennicy teorji centralnej dopatrują się przyczyny migreny w samym mózgu, bóle centralne ośrodka dla głowy, przemijający *hydrocephalus* skutkiem angioneurotycznych zmian w *plexus chorioideus*, według Spitzera stwardnienie ścian *foramen Monroi* powoduje przy jakiejkolwiek zmianie w krążeniu utrudniony odpływ z *plexus*, następowy zastój z powiększeniem *volumen* danej półkuli mózgu i uciśnięciem przez to opony twardej, zawierającej włókna czuciowe, do ścian czaszki jest przyczyną bólu migrenicznego. Deyl sądzi, że ból migreniczny wywołany jest każdorazowo przez powiększenie objętości przysadki z uciskiem na n. V i *sinus cavernosus*. Teorję Deyla zużytkowuje Plawec dla wytłumaczenia powstawania *migrena ophtalmoplegica*. Autor ten odnosi bóle napadowe nie do zajęcia n. V a do uciśnięcia przez przysadkę splotu sympatycznego; przy asymetrycznem położeniu przysadki, skutkiem napięcia opony twardej przychodzić ma do uciśnięcia n. III i objawów porażennych. Istnieje też toksyczna teorja migreny zwykłej.

W demonstrowanym przypadku 28-letnia kobieta cierpi od lat dziecinnych na napadowe połowicze prawostronne bóle głowy. Przed około 8—9 laty zauważyła po jednym silnym napadzie migreny rozszerzenie źrenicy oka prawego, które nie ustąpiło, a przeciwnie z biegiem napadów powiększyło się. Po krótkim czasie, również po napadzie bólu głowy wystąpił zez i opadnięcie powieki. Chora dokładnie nie pamięta szczegółów, wie jednak, że zez i dwojenie w oczach nie cofnęły się, lecz stale do dziś się pogarszają. Perjodycznie natomiast powraca opadnięcie powieki, które każdorazowo poprawia się po kilku dniach. Poza objawami kompletnego porażenia n. III nie stwierdzono u chorej innych objawów organicznych, badania pomocnicze wypadły negatywnie. Ponieważ jednak odmiennie od zwykłego obrazu *migrena ophtalmoplegica*, brak w tym przypadku perjodyczności w przebiegu (poza ptozą), nasuwa się podejrzenie, że istnieje w tym przypadku zmiana anatomiczna w okolicy n. III. Z tego powodu chora pozostaje w dalszej obserwacji klinicznej. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. Rothfeld podnosi związek, jaki występuje między krwotokami podpajęczynówkowemi a migreną z następowem porażeniem nerwu okoruchowego. W demonstrowanym przypadku przyczyna oftalmoplegji może być różna, być może jednak, że pierwszy krwotok podpajęczyn. tak uszkodził n. III, że przy następnych napadach (obrzęku półkuli) występuje łatwe jego męczenie się.

5. Kol. Ziembicki wygłosił wykład p. t.: *Rozwój studjum lekarskiego we Lwowie od czasów najdawniejszych aż do otwarcia dzisiejszego fakultetu.* (przeznaczone do druku).

Protokół III. posiedzenia naukowego odbytego dnia 5 lutego 1932.

Przewodn.: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. K. Szumowski przedstawia: *przypadek operowanego i wyleczonego ropnia móżdżku pochodzenia usznego,* 3 miesiące po operacji. Chory, lat 22, podaje, że od 10 lat cierpi na wyciek z lewego ucha, o zmiennem nasileniu. Przed 10 dniami przed przybyciem do Kliniki wystąpił nagle ból ucha lewego oraz głowy i podwyższenie ciepłoty do 39°. Po kilku dniach wystąpiły wymioty i zawroty głowy, przyczem bóle głowy zwiększyły się. W stanie bardzo ciężkim zgłosił się na Klinikę. Przy badaniu stwierdzono nieco wydzieliny ropnej, cuchnącej, słabo tętniącej w przewodzie usznym lewym. Brak błony bębenkowej, nieco ziarniny. Wyrostek sutkowy lewy bez zmian. Badanie gardła wykazało podniebienie miękkie słabo ruchome, opadnięte. Chory zamroczony, z trudem odpowiada. Badanie neurologiczne (Kol. Teppa) wykazało wyraźne objawy oponowe i móżdżkowe. Natychmiast wykonano operację radykalną ucha lewego, gdzie stwierdzono perlak w uchu środkowem i jamie sutkowej wielkości dużego orzecha laskowego, częściowo zropiały. Zniszczenie szło w kierunku piramidy. Opona twarda dołu środkowego, odsłonięta na małej przestrzeni, zmian nie wykazywała. Ściany zatoki żylnej, odsłoniętej na dużej przestrzeni, były wyraźnie zgrubiałe, jednakże krew w zatoce była płynną. Wreszcie odsłonięto oponę twardą tylnej jamy czaszkowej pomiędzy tylną ścianą piramidy a zatoką żylną. Opona w tem miejscu była zgrubiała i pokryta wydzieliną. Po nakłuciu jej przy pomocy grubej igły, wydobyto z głębokości około 2 cm około 10 cm³ brunatnej, płynnej ropy, silnie cuchnącej. Po nacięciu w tem miejscu opony wprowadzono do jamy ropnia drenik kauczukowy. Ranę od tyłu zostawiono otwartą. Punkcja lędźwiowa wykonana zaraz po operacji wykazała płyn mętny o zawartości 96/3 limfocytów, 834/3 leukocytów i 156/3 erytrocytów. Odczyn Pandy'ego ++. Badania bakterjologicznego płynu nie wykonano ze względu na małą ilość pobranego płynu. To nie pozwoliło rozstrzygnąć, czy stwierdzone zapalenie opon mózgowych było pierwotne septyczne, czy też aseptyczne, towarzyszące ropniowi móżdżka. Punkcja lędźwiowa po 4 dniach wykazała bardzo znaczną poprawę, mianowicie tylko 17/3 limfocytów, 25/3 leukocytów, a brak erytrocytów. Badanie bakterjologiczne wydzieliny ropnej wykazało mieszaninę drobnoustrojów, składającą się z paciorkowców, gronkowców, maczugowców błonicy rzekomej oraz beztlenowców. Choremu robiono codziennie opatrunki, czasem nawet dwa razy dziennie, które polegały na zmianie drenika, przepłukaniu jamy ropnia rozczynem 1‰ riwanolu w ilości 20 cm³ zapomocą podwójnej rurki Jurasza, następnie na aspiracji płynu z jamy ropnia, założeniu świeżego drenika oraz świeżych setonów jodoformowych. Przez kilka dni utrzymywała się obfita ropa, silnie cuchnąca, przyczem okazało się, że ropa nie odpływała dobrze przez drenik kauczukowy, ponieważ zginał się on pod kątem. Wobec stwierdzania zastoju ropy w jamie ropnia, zmieniono drenik kauczukowy na kawałek gumowej rękawiczki, ułożonej w harmonijkę i włożonej do jamy ropnia zapomocą korncangi. W ten sposób skonstruowany drenaż jamy ropnia był doskonały, nie stwierdzano już więcej zastoju ropy, która mogła swobodnie odpływać pomiędzy poszczególnemi blaszkami rękawiczki gumowej. Oprócz tego chory otrzymywał codziennie zastrzyk dożylny 10 cm³ urotropiny 40%, ogółem 20 zastrzyków, oraz kilkakrotnie zastrzyk omnadyny. Po miesiącu chory zaczął chodzić, obecnie czuje się zupełnie dobrze, miewa tylko od czasu do czasu bóle głowy. Rana pooperacyjna zagojona, w uchu utrzymuje się nieznaczny wyciek ropny.

Ropnie móżdżka otwierać można dwojaką drogą, albo drogą trepanacji kości potylicznej, albo drogą trepanacji wyrostka sutkowego. Dla ropni móżdżka pochodzenia usznego uważamy drogę uszną za bardziej wskazaną i racjonalną, gdyż nietylko usuwamy równocześnie źródło zakażenia, lecz również mamy bliższy i lepszy dostęp do samego ropnia, a ciężkość zabiegu jest taka sama. Przy otwieraniu ropnia móżdżka drogą uszną mamy dwojaki sposób otwierania zależnie od umiejscowienia zmian w kości i samego ropnia, a to albo nawewnątrz albo nazewnątrz od zatoki żylnej. (Streszczenie własne).

Kol. St. Teppa omawia część neurologiczną pokazu. Przedstawia trudności rozpoznawcze przypadku przed zabiegiem operacyjnym na tle zasłaniania nieznacznych tylko objawów móżdżkowych, objawami ciężkiego zapalenia opon mózgowych. Rozpoznanie ropnia móżdżka postawiono na podstawie następujących objawów: patologiczne ustawienie głowy z przechyleniem w prawo, oczopląs w obie strony z przewagą ku stronie ogniska, porażenie podniebienia oraz ślad niepewności w lewej ręce (strona ogniska). W przebiegu pooperacyjnym po ustąpieniu objawów oponowych objawy móżdżkowe wystąpiły o wiele wyraźniej, poczem stopniowo cofały się. Obecnie chory objawów neurologicznych prawie zupełnie nie wykazuje. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Ostrowski przychyla się do metody operacyjnej, wybranej przez Kol. Szum. Drenowanie przy pomocy rękawiczki uważa za dobre i już dawno podkreślał zalety tego sposobu drenowania, jednak dwukrotne w ciągu dnia drenowanie rękawiczką jest niekorzystne. Jeżeli z powodu nagromadzania się ropy koniecznie trzeba zmieniać opatrunek 2 razy dziennie, to należałoby tylko zmieniać opatrunek powierzchowny, a nie wkładać drenu z rękawiczki do środka.

Kol. Ruff: zastrzega się przeciw przepłukiwaniu jamy ropnia móżdżku rozczynem riwanolu, gdyż łatwo spowodować można mechaniczne uszkodzenie ścian ropnia i móżdżku, a sam rozczyn jako taki nie działa.

Kol. Szumowski w odpowiedzi: jednorazowa zmiana opatrunku nie wystarczała, gdyż ropa gromadziła się szybko i wydobywała się pod ciśnieniem. Przepłukiwanie stosowano dlatego, że na podstawie doświadczenia z ropniami skroniowemi daje ono dobre wyniki, siła stosowana przy przepłukiwaniu jest nieznaczna, a płyn wydobywa się drugą rurką. Przepłukiwać zaprzestano dopiero wtedy, gdy ropa nie była cuchnąca. Dren z rękawiczki wyjmowano dlatego przy każdej zmianie opatrunku, gdyż nie można było płukać bez wyjęcia. Kiedy ilość ropy zmniejszyła się, zostawiano dren z rękawiczki na stałe, a zmieniano opatrunek powierzchowny.

3) Kol. Ostrowski T.: *Leczenie chirurgiczne ropni płuc.* (patrz artykuł wstępny).

W dyskusji: kol. Węgrzynowski: w sprawie ropni płuc i ich leczenia porzednio przy sposobności demonstracyj swoich współpracowników Cybulskiej i Grochowalskiego wypowiadał się obszerniej, obecnie podnosi jedynie wątpliwości co do korzystnego działania wyrwania nerwu przeponowego w wypadkach ropni. Ma wrażenie, że zabieg ten przez porażenie przepony raczej utrudnia opróżnianie się ropnia drogą oskrzeli (Streszcz. własne).

Kol. Szumowski: podnosi, że nie zawsze zachłystywanie się przy tonsilektomji jest przyczyną powstawania ropni płuc. Na klinice otolaryngolog. lwowskiej na około 700 wykonanych tonsilektomij niema ani jednego przypadku ropnia płuc. Kol. Sz. jest zdania, że bronchoskopja w leczeniu ropni płuc jest za mało stosowana, chociaż w Ameryce stosują tę metodę leczniczą z bardzo dobrym wynikiem, jednak osobistego doświadczenia w tym kierunku nie ma.

Kol. Grabowski zwraca uwagę, że wielkość abscesu płucnego nie może stanowić wskazania do zabiegu, gdyż nawet bardzo duże ropnie, — jak wykazują przedstawione rentgenogramy — mogą ulec wygojeniu samoistnemu. Decydującym w wyborze postępowania leczniczego jest obraz kliniczny w szczególności zachowanie się krzywej ciepłoty a przedewszystkiem leukocytozy. Omawia następnie sposoby postępowania w zachowawczem leczeniu ropni płuc stosowane na klinice chorób wewnętrznych oraz wyniki. (Streszcz. własne).

Kol. Ostrowski w odpowiedzi: frenikotomja umożliwia zapadanie się ropnia z powodu wyższego ustawienia przepony i wydalenia ropy do oskrzela. Potem już się ropień tak znacznie jak pierwotnie ropą nie wypełni. Zgodnie z kol. Szumowskim jest zdania, że bronchoskopja jest za mało stosowana w leczeniu ropni płuc. Przy jej pomocy można nietylko opróżniać ropnie, lecz także wprowadzać środki antyseptyczne.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 15 marca 1932 r. o godz. 8 wiecz. Na porządku dziennym: 1. Mikułowski Wł. O problemie trudności rozpoznawczych kiły wrodzonej. 2. Moczarski W. i Kotarska-Dettloff H. Ocena niezdolności do pracy w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego. Część II. 3. Sabat Br. Sprawozdanie z III Międzynarodowego Kongresu Radjologów w Paryżu.

Nr. 14. 3. kwietnia 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków

O nietypowych postaciach śpiączkowego zapalenia mózgu. *(Encephalitis lethargica).*

Z Oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W roku 1917 Cruchet, Moutier i Calmettes we Francji, oraz Economo z Wiednia opisali *encephalitis epidemica*. Praktycznie biorąc, było to cierpienie nowe, gdyż wspomnienia o podobnem zapaleniu mózgu, opisanem przed laty (1890) pod nazwą *„Nona“*, zupełnie się już w pamięci lekarzy zatarły. Epidemja śpiączki, która zjawiła się najpierw na południu Francji, a potem w Austrji, rozpowszechniła się w krótkim czasie w całej Europie. Epidemję krakowską omówiłem na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w marcu 1920 roku. Epidemja ta przebiegła Europę od Zachodu ku Wschodowi, poczem wygasła. W roku 1920 opisano z Paryża i z Wiednia epidemicznie występujące napady czkawki. Nieliczne wprawdzie wypadki czkawki obserwowaliśmy również w tym czasie i w Krakowie. Niektórzy badacze sądzili, że epidemicznie występująca czkawka została wywołana przez ten sam zarazek co i śpiączkowe zapalenie mózgu. Sprawa ta nie została jednak ostatecznie rozstrzygnięta, bo nieznany jest w piśmiennictwie ani jeden przypadek czkawki epidemicznej, któryby się zakończył śmiertelnie.

W 1924 r. obserwowano w Japonji epidemję zapalenia mózgu, która jednak z powodu pewnej odrębności została wydzielona w osobną grupę, noszącą nazwę *„encephalitis japonica“*. Epidemje śpiączkowego zapalenia mózgu w Europie były obserwowane w ciągu miesięcy zimowych i wiosennych, a epidemja japońska wystąpiła w lecie.

Jakkolwiek od 1920—21 nie donoszono już z żadnego kraju w Europie o epidemicznem występowaniu śpiączkowego zapalenia mózgu, to jednak jest rzeczą zupełnie pewną, że choroba ta nie wyginęła całkowicie, bo wprawdzie rzadko, ale rok rocznie widywaliśmy niewątpliwe przypadki tego cierpienia, jak o tem świadczy nasz przypadek Nr. III. Niektóre przypadki przebiegiem swoim nie różnią się zupełnie od klasycznego przebiegu tego cierpienia, obserwowanego w czasie trwania „wielkiej epidemji“. Prócz tych przypadków, symptomatologicznie zupełnie podobnych do spostrzeganych w przebiegu epidemji, zwrócono jednak uwagę i na inne jeszcze postacie, zupełnie odmienne od obrazu klinicznego, obserwowanego w czasie epidemji śpiączkowego zapalenia mózgu. I tak we Francji wyodrębniono postać obwodową tego cierpienia. W postaciach tych w obrazie klinicznym na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia ze strony korzonków i nerwów obwodowych. Autorzy francuscy podkreślają, że najpierw występowały objawy typowe dla *encephalitis lethargica*, ale wkrótce dołączały się nowe, świadczące o zajęciu korzonków, nerwów obwodowych lub opon mózgowych. Podobne spostrzeżenia zrobiono w Szwecji i w Niemczech. Prócz tej obwodowej postaci *encephalitis lethargica*, opisano jeszcze i inne zespoły chorobowe, mające być wywołane przez ten sam zarazek, a klinicznie żywo przypominające *sclerosis disseminata* i *encephalo-myelitis disseminata*. (Albrecht, Redlich). Cierpienia te występowały w różnych krajach Europy w postaci małych epidemij, które Lecard nazwał *paraencephalitides*. Właściwe rozpoznanie tych chorób nastręcza zawsze znaczne trudności. Według Economo wszystkie te cierpienia cechuje przelotność ich objawów chorobowych, brak zaburzeń ze strony mięśni ocznych, tak charakterystycznych dla śpiączkowego zapalenia mózgu, a na plan pierwszy natomiast wysuwają się zaburzenia rdzeniowe i mózgowe.

U nas E. Flatau na podstawie obserwowanej przez niego w pierwszej połowie 1928 roku epidemji oraz piśmiennictwa, doszedł do następującego wniosku: „ukazywanie się w latach ostatnich (1924—1928) płomyków epi- lub endemicznych w postaciach zbliżonych do *encephalo-myelitis disseminata*, znajduje się najprawdopodobniej w związku z wielką epidemją zapalenia mózgu śpiączkowego“.

W grudniu 1930 r. i pierwszych miesiącach 1931 r. spostrzegaliśmy w szpitalu św. Łazarza w Krakowie szereg przypadków żywo przypominających opisane przez E. Flataua. W tym też czasie przywieziono nam na oddział dwie kobiety z porażeniem typu Landry, co nie jest może rzeczą czysto przypadkową. E. Flatau podaje następujący przebieg cierpienia u obserwowanych przez niego chorych: „obraz chorobowy rozpoczynał się prawie zawsze nagle, bądź od dziwnie zlokalizowanych bólów, lub niezwykłych zboczeń czuciowych, bądź też od objawów osłabienia lub porażenia. Jednocześnie występowały zaburzenia ze strony nerwów czaszkowych, najczęściej w postaci osłabienia jednostronnego nerwu twarzowego, oraz zaburzenia, przeważnie jednostronnego wzroku. Niezbyt rzadko chorzy skarżyli się na nieznaczne zaburzenia ze strony zwieraczy. Czasami występowały objawy mózgowe w postaci drgawek i zaburzeń mowy. Ciepłota ciała pozostawała normalna i tylko zrzadka podnosiła się na krótko. Sen pozostawał naogół normalny, niekiedy tylko bywał przerywany. Bardzo rzadko powstawała bezsenność zupełna. Wszystkie te objawy bywały naogół mało głębokie, przeważnie powierzchowne, słabo zaznaczone, niekiedy wprost przelotne. Otrzymywało się wrażenie, jak gdyby infekcja zlekka tylko muskała układ nerwowy. Często chory nie kładł się do łóżka, skarżąc się tylko na częstokroć dokuczliwe lub nieznośne parestezje. Rzadko tylko obraz bywał cięższy, a nawet kończył się śmiercią“.

Początek choroby u naszych chorych przypada na te same miesiące, co i chorych Flataua. Przytoczyliśmy powyżej klasyczny opis przebiegu tego cierpienia, skreślony przez Flataua.

Przebieg u naszych chorych był zupełnie zgodny z przytoczonym powyżej opisem. Ze względu jednak może na miejscowe warunki naszego oddziału, który jest oddziałem mieszanym, neurologiczno-psychjatrycznym, mieliśmy możność obserwowania dwóch chorych, u których wystąpiło cierpienie identyczne z opisanem przez Flataua, ale w przebiegu którego wystąpiły zaburzenia psychiczne bardzo wybitne. Podajemy tutaj w streszczeniu trzy historje chorób.

Przypadek Nr. I. B. M. lat 21.

22 grudnia 1930 r. przyjęta z oddziału chorób zakaźnych. Wywiady skąpe. Zachorowała podobno nagle. Choroba zaczęła się silnemi bólami głowy i wymiotami, równocześnie wystąpiły i zmiany psychiczne: negatywizm, mutyzm. Badanie neurologiczne: zaznaczone objawy oponowe i oczopląs pionowy. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Nonne - Apelt dodatni, pleocytoza 6. Dno oczu: *papillitis* obustronna, granice tarcz zatarte. Ciepłota 37,8. Psychicznie: niezorjentowana w miejscu i w czasie, poleceń nie spełnia, mimo, iż odnosi się wrażenie, że je rozumie. Negatywistyczna. Mowa powolna, zamazana, chwilami typowo wybuchowa. Obraz psychiczny zmienny, bywa chętna do rozmowy, to znów zupełnie negatywistyczna. Zdarzają się krótkotrwałe stany podniecenia ruchowego, ucieka z łóżka, niszczy bieliznę, bywa płaczliwa. Badanie neurologiczne po kilku dniach pobytu chorej w szpitalu: osłabienie ustnej gałęzi nerwu twarzowego lewego, odruch źrenic na światło powolny, odruchy brzuszne kilkakrotnie badane zniesione, odruch Oppenheima po lewej niepewny, zaznaczone objawy oponowe. W czasie pobytu w szpitalu już w kilka dni twarz staje się maskowatą, o skąpej mimice, oczy błyszczące, zaznaczone ślinienie, chód powolny, niezgrabny. Objawy neurologiczne przez cały czas w szpitalu nie narastają. Po kilku tygodniach całkowicie zorjentowana i psychicznie zupełnie sprawna. Dnia 21 marca chora opuszcza szpital. Podmiotowo czuje się zupełnie dobrze, a przedmiotowo stwierdza się nieznaczne osłabienie lewego fałdu policzkowego, ubogą mimikę twarzy, błyszczące oczy i wyraźne zwolnienie mowy.

Przypadek nr. II. A. E. lat 25.

Dnia 14 stycznia 1931 r. przyjęta do szpitala.

Wywiady: siostra umysłowo chora, pacjentka dotychczas zupełnie zdrowa. Zawsze była uparta i skłonna do płaczu. Przed trzema tygodniami przeszła grypę. Ciepłota wówczas 38°. W czasie grypy nie skarżyła się na bóle głowy. Po grypie czuła się zupełnie dobrze. Trzy dni temu nagle straciła przytomność, upadła,

poczem porażenie prawostronne. Wymiotowała. Ciepłota 37,2°. Zamroczona, senna, nie oddaje moczu. W czasie pobytu na oddziale podniecona, rozkojarzona, przez pierwsze dwa dni nie udaje się z nią nawiązać żadnego kontaktu. Neurologicznie jedynie Babiński prawostronny. Drugiego dnia pobytu spokojniejsza, ale nie zorjentowana ani w miejscu, ani w czasie, w nocy zwidywania, pokazują jej się zwierzęta. Ciepłota 37,6°. Czwartego dnia pobytu znowu silnie podniecona, omamy wzrokowe i słuchowe. Widzi i słyszy, jak biją dzieci jej brata, odbierają jej chleb. Nie daje się przekonać, że wszystko to wydaje się jej jedynie.

Szósty dzień: zorjentowana, spokojna, osłabiona. Badanie dna oczu od 15 do 24 stycznia: granice prawej tarczy zatarte, na lewem oku naczynia rozszerzone. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Dnia 29 stycznia psychicznie zupełnie sprawna, neurologicznie jedynie odruch kolanowy prawy nieznacznie żywszy od lewego. Badana w miesiąc po opuszczeniu szpitala podaje, że czuje się zupełnie dobrze, jedynie może pamięć ma mieć nieco gorszą. Neurologicznie bez zmian.

Przypadek nr. III. A. T., lat 32.

Wywiady: dawniej zupełnie zdrów, zachorował w pierwszych dniach lipca 1931 r. Choroba zaczęła się silnym katarem nosa, oraz bólami głowy, po dwu dniach ciepłota 37°—38°. Czwartego dnia choroby wystąpiła senność, która utrzymywała się przez cały tydzień. Musiano go budzić do jedzenia. Karmiony, w czasie jedzenia zasypiał, spał i w dzień i w nocy. W piątym dniu choroby uskarżał się na podwójne widzenie. Niedowładów mięśni ocznych nie stwierdzono. Badanie neurologiczne wykazało osłabienie odruchu świetlnego źrenic, wyraźny oczopląs poziomy, zwolnienie mowy, bolesność uciskową pni nerwowych i mięśni kończyn dolnych, odruch Oppenheima po stronie prawej.

Szósty dzień: śpi z otwartemi ustami, w jamie ustnej rozwinął się grzybek, ciepłota nie przekracza 38°.

Siódmy dzień: obustronne zatarcie granic nerwu wzrokowego, silniejsze na oku lewem.

Dziesiątego i jedynastego dnia choroby: znacznie mniej senny, sypia przeważnie całą noc i budzi się dopiero koło południa. Skargi na bóle głowy i w kończynach dolnych.

Dwunasty dzień: samopoczucie dobre, senność ustąpiła, bolesność uciskowa w kończynach dolnych utrzymuje się. Badany z końcem sierpnia czuje się zupełnie dobrze.

Prawie wszyscy autorowie opisujący epidemję śpiączkowego zapalenia mózgu stwierdzali zmiany psychiczne u przeważającej ilości tych chorych. Symptomatologja opisywanych zmian psychicznych była bardzo różnorodna. Stwierdzano delirja, stany amentywne, obrazy kliniczne, przypominające zaburzenia schizofreniczne, manjakalne, neurasteniczne, psychasteniczne i histeryczne. Jak widzimy, symptomatologja zmian psychicznych w przebiegu epidemji była tak różnorodna i bogata, że mogła imitować prawie wszystkie znane nam zespoły psychjatryczne. Wyróżniały się one jednak tem, że jakkolwiek stany spostrzegane w przebiegu śpiączkowego zapalenia mózgu przypominały różnorodne znane w psychjatrji zespoły kliniczne, to jednak udawało się podpatrzeć takie lub też inne objawy, które pozwoliły na zróżniczkowanie danego zespołu chorobowego od podobnych mu, a występujących niezależnie od zapalenia mózgu. (P i e ń k o w s k i).

U opisanych tu przez nas chorych, stan psychiczny pierwszej z nich ze względu na wyraźnie występujący u niej negatywizm i mutyzm, symptomatologicznie najbliższy jest jeszcze stanom schizofrenicznym. Zmiany psychiczne drugiej chorej, cechujące się podnieceniem, brakiem orjentacji w czasie i miejscu, licznemi omamami wzrokowemi i słuchowemi, przypominają *delirium febrile.*

Ze względu na zbliżającą się porę roku, w której były spostrzegane wypadki Flataua w Warszawie i nasze w Krakowie, ogłoszenie tych spostrzeżeń wydało nam się obecnie na czasie. Pragniemy tu zwrócić uwagę na możliwość występowania atypowych postaci śpiączkowego zapalenia mózgu, poza okresem epidemji tego cierpienia. Pragnęliśmy też uwagami naszemi uzupełnić cenną pracę Flataua i podkreślić, że podobnie jak w czasie „wielkiej epidemji" tak też i w przebiegu „małych epidemij" zaburzenia psychiczne u niektórych chorych mogą występować na pierwszem miejscu obrazu klinicznego. I wreszcie, że prócz atypowych form zdarzają się postacie identyczne ze spostrzeganemi w czasie wielkiej epidemji o czem świadczy nasz przypadek trzeci. *Encephalitis lethargica* jest jeszcze jednym z wielu przykładów zmienności postaci chorobowych. Występowanie i zanikanie śpiączki w Europie w ostatnich 50 latach mogłoby też być dowodem, potwierdzającym słuszność poglądów Sydenhama o falistym przebiegu ostrych chorób gorączkowych.

Piśmiennictwo:

E. F l a t a u: Warsz. Czas. Lek. Nr. 44, 45, 46, 1928 r. Tamże zebrane piśmiennictwo przedmiotu.

J. K. PARNAS i P. OSTERN. Lwów.

O mianowaniu działających na narząd krążenia pochodnych adeninowych w wyciągach tkankowych i preparatach leczniczych.

Z Instytutu Chemji lekarskiej U. J. K. we Lwowie.

Działanie na narząd krążenia wyciągów z rozmaitych tkanek wywołało w ostatnich latach z jednej strony badania nad ich własnościami leczniczemi, z drugiej strony poszukiwania chemiczne i farmakologiczne nad częściami składowemi czynnemi tych wyciągów. Obok znanych już dawniej ciał czynnych pochodzenia tkankowego (histamina, acetylocholina) zwrócono szczególną uwagę na pochodne adeniny (6-aminopuryny): punktem wyjścia badań farmakologicznych było spostrzeżenie S z e n t G y ö r g y i'ego i D r u r y'ego (1), którzy stwierdzili w roku 1929, że wyciąg z mięśni lub serca powoduje u morskiej świnki blok przedsionkowo-komorowy i że ciałem czynnem tego wyciągu jest nukleotyd adeninowy (czyli kwas adenilowy, adenozyno-fosforowy) i ważniejsze jeszcze spostrzeżenie tych samych autorów, że ciało to, podobnie jak i nukleozyd adeninowy (adenozyna) (2) ma swoiste rozszerzające działanie na naczynia wieńcowe serca. Działanie fizjologiczne tych dwóch pochodnych adeniny — ani adenina sama, ani inne pochodne purynowe nie mają podobnego działania — było przedmiotem licznych badań: nie będziemy ich tutaj referować i wskażemy na nowe zestawienie piśmiennictwa w pracy polskiej F e l i x a i T o c h o w i c z a (3) oraz doskonałe referaty ogłoszone w *„Deutsche medizinische Wochenschrift"* *) (4).

Podczas badań nad powstawaniem amonjaku w sercu żabiem wzięliśmy pod uwagę nukleotyd adeninowy jako ciało, z którego przez dezaminację mógł powstawać amonjak, podobnie, jak powstaje z tego ciała w mięśniach i w krwi. Przypominamy, że w mięśniach i w sercu znajduje się związek nukleotydu adeninowego z kwasem pirofosforowym — pironukleotyd adeninowy — z którego podczas czynności mięśniowej odszczepiają się dwie cząsteczki kwasu fosforowego i cząsteczka amonjaku: sprawy, którym przypisuje się pierwszorzędną doniosłość w chemizmie skurczu mięśniowego. Przy sporządzaniu wyciągów mięśniowych tylko przy zachowaniu szczególnych środków ostrożności można wyodrębnić pironukleotyd adeninowy. Już samo zwykłe roztarcie tkanki powoduje i odszczepienie amonjaku, i odszczepienie 2 reszt kwasu fosforowego tak, że otrzymuje się tylko kwas inozynowy, t. j. nukleotyd hipoksantyny (6-hydroksypuryny), ciało pod względem fizjologicznym zupełnie nieczynne. Te same zmiany zachodzą w tkance mięśniowej pośmiertnie. Tylko przez bardzo szybkie wstrzymanie działania zaczynów śródtkankowych można otrzymać z tkanki mięsnej nukleotyd adeninowy, a jeśli w przeróbce nie stosuje się odczynników kwaśnych i zasadowych, albo ogranicza ich działanie do bardzo krótkiego czasu, to można otrzymać pierwotny pironukleotyd.

Kiedy do przeżywających — na kanjuli S t r a u b a — serc żabich dodawaliśmy nukleotydu adeninowego, adenozyny, albo pironukleotydu, to zauważyliśmy ustanie serca, wychodzące z zatoki żylnej bez żadnej niemiarowości; ustanie to występowało po krótkiem zwolnieniu czynności, ale bez najmniejszego zmniejszenia wysokości skurczów przedsionkowych i komorowych. Po okresie, który zależnie od dawki wahał się między kilku sekundami a kilkunastu nawet minutami, prawidłowa czynność serca powoli powraca; ustanie serca, jak opisane powyżej, można w okresie przeżywania dowolnie często wywoływać. *Działanie atropiny nie wpływa na wstrzymanie czynności serca przez pochodne adeninowe.* Równoważne roztwory pironukleotydu i nukleotydu działają jednakowo, adenozyna działa około 2—3 krotnie silniej.

Zjawisko to opisaliśmy gdzieindziej (5), obecnie zdamy sprawę z jego zastosowania do badań analitycznych nad pochodnemi adeninowemi, fizjologicznie czynnemi. W dotychczasowych pracach nad związkami adeninowemi posługiwano się w naszej pracowni metodą chemiczną, żmudną i wymagającą sporych ilości (conajmniej kilkunastu gramów) tkanki (6). Obecnie wypracowana metoda pozwala oznaczać z dokładnością nieustępującą metodzie chemicznej, adenozynę i nukleotyd adeninowy, więc działające na serce żabie pochodne adeninowe, w ilościach rzędu wielkości »γ« ($\gamma = 0{,}001$ mg).

---

*) Nasze prace nad tym przedmiotem ogłoszone dawniej uszły widocznie uwagi autorów polskich oraz autorów wymienionych referatów niemieckich.

Serca żabie są w bardzo rozmaitym stopniu czułe na traktowane tu ciała, podobnie, jak wobec acetylocholiny: niektóre serca ustają po dodaniu do odżywiającego je płynu ($^1/_2$—1 cm^3) 0,01 γ nukleotydu, w innych efekt ten wywoła dopiero 100 γ.

U jednostkowego serca czułość wzrasta z czasem przeżywania. Mianowanie pochodnych adeniny odbywa się w ten sposób, że porównuje się płyn badany, względnie stosowne jego rozcieńczenia z działaniem roztworów nukleotydu (pochodzenia drożdżowego lub mięśniowego) i nukleotydu adeninowego o znanych stężeniach, przeplatając stosownie próby badane i próby znane na tem samem sercu. Dobrawszy ilości płynu badanego i znanego tak, ażeby w jednakowy sposób t. j. na jednakowy okres wstrzymały czynność serca, stwierdza się identyczność tych ilości. Do mianowania należy wybrać serca takie, których czynność ustaje pod działaniem najwyżej 10 γ; zależy to zresztą od celu i przedmiotu badania. Działanie acetylocholiny wyklucza się przez to, że zatruwa się serce zapomocą około 1 γ siarczanu atropiny. Mianowanie zawartości nukleotydu adeninowego (w tkankach, w których niema adenozyny, np. mięśniu lub sercu) przedstawia się, dla przykładu, w następujący sposób: 1 g mięśnia rozciera się z 2 cm^3 $^1/_3$ n HCl, następnie miazgę i płyn wlewa się do wrzącego roztworu 5 cm^3 wody + 1 cm^3 m/1 CH_3COONa. Roztwór zagotowany chłodzi się i wiruje, z płynu bierze się $4^1/_2$ cm^3, dodaje kroplę błękitu bromotymolowego *); zobojętnia się sodą żrącą i dopełnia do 5 cm^3, rozcieńczenie nukleotydu dziesięciokrotne w stosunku do mięśnia. Serce żabie ustaje np. po 1,4 γ nukleotydu adeninowego, ten sam efekt wywołuje 0,015 cm^3 wyciągu z serca królika, wobec tego przyjmujemy, że w 0,015 cm^3 tego wyciągu znajduje się 1,4 γ nukleotydu; w 15 cm^3 znajduje się zatem 1,4 mg, w 100 cm^3 9,3 mg a w 100 g tkanki sercowej królika dziesięciokrotna ilość t. zn. 93 mg %. Azot adeninowy stanowi około 20% masy cząsteczkowej nukleotydu, chcąc zatem wyrazić wynik w azocie adeninowym dzielimy wartość dla nukleotydu przez liczbę 5. Obecność adenozyny stwierdza się albo wyklucza w ten sposób, że z obojętnego wyciągu wytrąca się nukleotyd zapomocą octanu uranilowego, a nadmiar soli uranilowej z przesączu usuwa się zapomocą fosforanu: ponieważ adenozyna nie wytrąca się solą uranilową, przeto pozostaje w przesączu; mianujemy ją po zobojętnieniu roztworu na sercu żabiem, używając jako płynu porównawczego roztworu adenozyny o znanem stężeniu.

Przy pomocy tej metody mogliśmy oznaczyć zawartość pochodnych adeninowych w poszczególnych tkankach.

Znalezione tą drogą zawartości są te same, które wykrywała metoda chemiczna w tych tkankach, do których była stosowana. Znaleźliśmy np. w tkankach zwierzęcych wartości zestawione w tabeli I. Zwraca uwagę fakt, że nukleotyd adeninowy znajduje się w komórkach wszystkich badanych narządów; w ilościach szczególnie wielkich w tych tkankach, w których zużycie tlenu jest znaczne, w ilościach bardzo małych lub brak go zupełny w płynach ustrojowych (osocze krwi, płyn mózgowo-rdzeniowy), a także i w moczu.

Tabela I.

Zawartość nukleotydu adeninowego w rozmaitych tkankach zwierzęcych.

	Rodzaj tkanki	Zawartość nukleotydu adeninowego	azotu w mg %
królik	krew całkowita	16,5	3,5
„	krwinki	70,0	14,0
„	osocze	< 4,0	< 0,8
„	serce	93,3	18,6
„	mięśnie szkieletowe	125,0	25,0
„	wątroba	115,5	23,1
„	nerka	100,0	20,0
„	śledziona	65,0	13,0
„	żołądek	50,0	10,0
„	płuca	22,5	4,5
„	mózg	23,0	4,6
żaba	serce	138,5	27,7
„	mięśnie szkieletowe (natychmiast odbiałczone)	161,0	32,2
„	mięśnie szkieletowe (odbiałczenie w 15 minut po roztarciu z piaskiem kwarcowym i wodą)	33,0	6,6
żółw	serce	83,0	16,5
człowiek	płyn mózgowo-rdzeniowy	< 0,1	< 0,02
„	mocz	< 1,0	< 0,2
„	ropa (*pyothorax gangraenosus*)	<15,0	< 3,0

Użyliśmy opisanej tu metody także do mianowania, ze względu na zawartość czynnych pochodnych adeniny, niektórych handlowych przetworów, deklarowanych jako wyciągi tkankowe, a zalecanych jako środki działające na narząd krążenia. Nie wdając się tu zupełnie w ocenę leczniczą tych preparatów i odsyłając ze względu na to zagadnienie do przytoczonych powyżej artykułów, chcemy tylko podać znalezione przez nas zawartości czynnych pochodnych adeninowych.

Twierdzenia, co do składu głównych preparatów handlowych w tych cytowanych rozprawach są po części błędne. Felix i Tochowicz przypisują francuskiemu *Angioxyl'owi* działanie nukleotydu adeninowego, Fleischmann i von den Velden przypisuje znowu zawartość tego ciała niemieckiemu *Lacarnol'owi.*

W następującej tabeli są zestawione wyniki naszych mianowań:

Tabela II.

Zawartość nukleotydu i nukleozydu adeninowego w niektórych preparatach leczniczych.

Rodzaj preparatu	Zawartość nukleotydu adeninowego w mg na 1 cm^3 preparatu	adenozyny
Lacarnol (*pro injectione*)	0,0	3,3
Myoston (*pro injectione*)	4,7	0,45
Angioxyl (*pro injectione*)	0,2 [1])	—
Eutonon (*pro injectione*)	> 0,1 [1])	—
Adenoton	20	—
Padistin	< 0,2	—

Wynika z nich, że *Lacarnol* zawiera tylko adenozynę (co jest zresztą zgodne z określeniem tego preparatu na etykietach i w ogłoszeniach), że *myoston* zawiera zarówno nukleotyd jak nukleozyd adeninowy, że zawartość tej substancji w *angioxyl'u* jest bardzo mała i nie może być chyba podstawą działania tego preparatu. *Eutonon* zawiera jeszcze mniej pochodnych adeninowych czynnych.

Metoda mianowania czynnych pochodnych adeninowych na przeżywającem sercu żaby, służyła nam poza tem do badań nad przemianami tych ciał w tkankach czynnych i umożliwiła rozwiązanie niektórych zagadnień, niedostępnych dla metody chemicznej. Tak np. pozwoliła stwierdzić, że w przeżywającem czynnem sercu żabiem wytworzenie amonjaku nie jest połączone z ubytkiem nukleotydu adeninowego tak, jak to zresztą przypuszczaliśmy na podstawie analogii z przebiegiem tych spraw, w pracujących bezznużeniowo mięśniach szkieletowych.

Piśmiennictwo:

1) A. N. Drury i Szent Györgyi: Journ. of. Physiol. 68, 213, 1929. — 2) J. K. Parnas: Chemja fizjologiczna, 1922. — 3) J. Felix i L. Tochowicz: Polsk. Arch. Med. Wewn. IX, zeszyt 4, 1931. — 4) P. Fleischmann, O. Krayer, R. von den Velden (zbiorowy referat): Deutsche Mediz. Wochenschrift 58, zeszyt 4, 1932. — 5) P. Ostern: Biochem. Ztschr. 228, 401, 1930. — J. K. Parnas i P. Ostern: Biochem. Ztschr. 234, 307, 1931. — P. Ostern i J. K. Parnas: Acta Biol. Experiment. w druku. — 6) J. K. Parnas: Biochem. Ztschr. 206, 16, 1929. — Wł. Mozołowski: Biochem. Ztschr. 206, 150, 1929. — P. Ostern: Biochem. Ztschr. 221, 64, 1930.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

Nowa metoda oznaczania czasu krzepnięcia krwi oraz zapisywania przebiegu procesu krzepnięcia.

Z Zakładu fizjologji U. J. w Krakowie.

Dotychczas stosowane sposoby oznaczania czasu krzepnięcia krwi posiadają liczne ujemne strony. Już sama zasada badania zachowania się krwi co pewien odstęp czasu, zwykle co 30 sekund, wskazuje na to, że stopniowo odbywające się w krwi zmiany

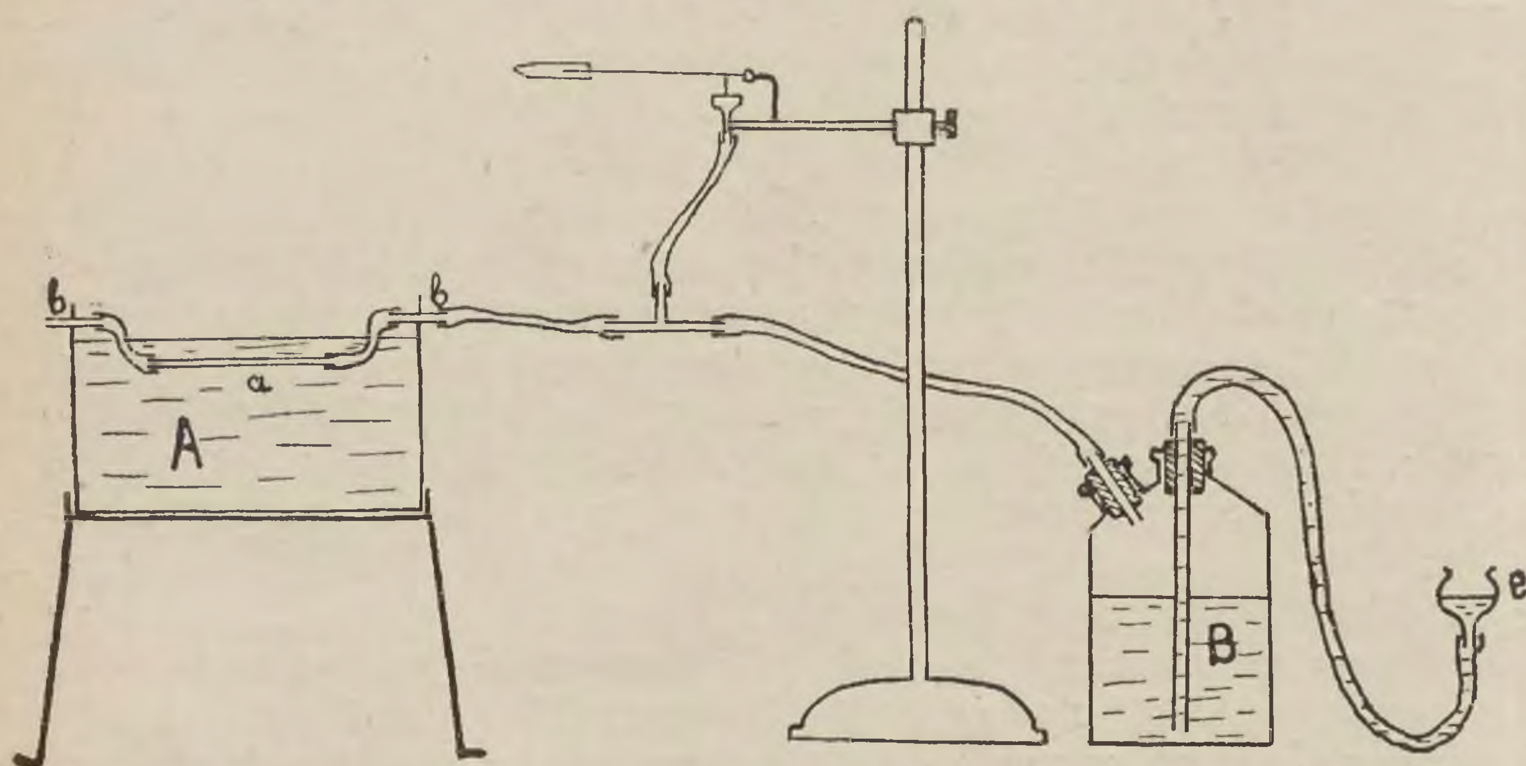
*) Ciało to w tym stężeniu nie ma działania na serce; zwracamy uwagę na to, że kwasu trójchlorowego do odbiałczania używać nie można, ponieważ ma także w płynie zobojętnionym działanie na serce.

[1]) Ze względu na małą zawartość substancji czynnej nie przeprowadzono rozdziału nukleotydu i nukleozydu adeninowego.

nie dają możności dokładnego uchwycenia momentu, w którym proces krzepnięcia został ukończony. Prawie we wszystkich sposobach oznaczenie tego momentu jest dość dowolne i subjektywnie oceniane, co jest oczywiście wielkim brakiem tych sposobów. Do trudnych w opanowaniu warunków przy oznaczaniu czasu krzepnięcia zaliczyć trzeba uwzględnienie ciepłoty oraz parowania względnie wysychania. Ścisłe uwzględnienie tych dwóch czynników, jak się zdaje, możliwe jest jedynie w sposobach stosujących kapilary do pomieszczenia badanej kropli krwi, ale i te sposoby, prawie bez wyjątku, nie pozwalają na opanowanie tych elementarnych warunków. Trudności powyższe dają się opanować przy stosowaniu poniżej podanego, bardzo prostego sposobu.

Zasady metody: Kropla badanej krwi zostaje pobrana do kapilary szklanej o średnicy wewnętrznej około 1 mm, poczem kapilara zostaje połączona z aparaturą służącą do przesuwania kropli krwi w kapilarze zapomocą odpowiednio miarowanego ciśnienia powietrza. Przesuwanie takie będzie możliwe jedynie do czasu, gdy krew skrzepnie — wówczas słupek krwi w rurce mimo zmian ciśnienia pozostanie nieruchomy. Jeśli obrać sobie pewną miarę w przesuwaniu słupka krwi, t. j. postarać się o to, aby efekt wywołany przez nas przy stosowaniu ciśnienia zawsze był o ile możności jednakowy, a więc np. przesunięcie o jednakową odległość, i jednocześnie zastosować zapisywanie ciśnienia zwykłym bębenkiem Marey'a — wówczas otrzymuje się krzywe z wiernością oddające przebieg przyrostu lepkości krwi w czasie krzepnięcia.

Aparatura do niniejszego sposobu potrzebna składa się (rys. 1): 1) z małego termostatu *A;* 2) z flaszki do zmian ciśnienia powietrza *B,* oraz 3) z bębenka Marey'a.



Ryc. 1.

Termostat około 1,5 litra pojemności (16 × 10 × 10 cm) wypełniony jest wodą. W dwóch przeciwległych ścianach termostatu wlutowane są rurki mosiężne *(b)* o około 1 mm średnicy wewnętrznej. Rurki te powinny się znajdować nieco powyżej poziomu wody w termostacie. Do obu rurek *(b)* przymocowane są od wewnętrznej strony termostatu około 5 cm długie, cieniutkie rurki gumowe (doskonale nadają się do tego celu rurki od wentyli do roweru). Aby uchronić rurki gumowe od wypełnienia się wodą z termostatu, co stanowić może znaczną przeszkodę przy oznaczaniu czasu krzepnięcia, stosuję ciężarki mosiężne zakończone sztyfcikiem: gdy termostat nie jest używany, ciężarki tkwią swemi sztyfcikami w rurkach gumowych, a te zwieszone są na zewnątrz termostatu. Pod rurkami (około 3 cm) pod poziomem wody znajduje się ławeczka z ułożoną na niej mleczno-białą szybą w celu uzyskania większego kontrastu między krwią i tłem. Kapilarę tę po wypełnieniu krwią włącza się do rurek gumowych i zanurza do wody w termostacie. Aby kapilara nie wydostawała się na powierzchnię wody, co czasem się zdarzyć może, stosuję zamiast ciężarka haczykowato zagiętą rurkę szklaną, którą zawieszam na kapilarze. Czuły termometr z podziałką do 0,1° wskazuje ciepłotę. Termoregulator, palnik i odpowiednie mieszadło służą do utrzymania jednostajnej ciepłoty. Przy badaniach, w których oznaczenia nie są wykonywane w wielkiej liczbie stale w ściśle jednakowej ciepłocie, stosowanie termoregulatora staje się zbyteczne, tem bardziej, że w ciągu pomiaru łatwo regulować ciepłotę bezpośrednio palnikiem.

Flaszka do zmian ciśnienia powinna mieć około 200 cm³ pojemności i być do połowy wypełniona wodą. Z dnem flaszki połączone jest naczyńko *(e)* umieszczone na poziomie powierzchni wody we flaszce. Długość rurki gumowej, łączącej naczyńko *(e)* z flaszką, musi być tak dobrana, aby najwyższe ciśnienie, jakie się we flaszce uzyskać dawało przez pionowe wyciągnięcie rurki, wynosiło 40 cm³ słupa wody. Przestrzeń powietrzna górnej części flaszki łączy się wężem gumowym z *T*-rurką. Ta zaś z kolei połączona jest (jak to widać z rysunku) z jednej strony z jedną z rurek *b* termostatu, z drugiej zaś z bębenkiem Marey'a.

Najlepszym w zastosowaniu okazał się maleńki *bębenek Marey'a,* mający około 0,2 cm³ pojemności, ale również i duże bębenki mogą tu mieć zastosowanie. Chodzi o to, aby bębenek nie był zbyt czuły na małe wahania ciśnienia powietrza, jakie się na początku stosuje, gdyż inaczej krzywa wypada nieładnie, a kontrast między okresem, gdy krew jest niezmieniona i tym, w którym krew krzepnie, jest stosunkowo mały.

Kapilary szklane (a), w których znajduje się badana kropla krwi, powinny mieć o ile możności ściśle jednakowe światło, najlepiej o wewnętrznej średnicy około 1 mm. Długość ich powinna wynosić około 10 cm (w moich doświadczeniach 10,5 cm) i muszą być gładko obtopione na końcach. Odnośne, dalej przytoczone badania nad czyszczeniem i używaniem tychże samych kapilar do wielu pomiarów wskazują na to, że najlepiej do każdego pomiaru używać nowej kapilary wymytej dokładnie wodą, alkoholem i wysuszonej. Używanie tychże samych kapilar do wielu oznaczeń, nawet przy najstaranniejszem myciu i czyszczeniu, łatwo prowadzi do błędów.

Koniecznym warunkiem dobrego działania całego aparatu jest bezwzględna *szczelność* wszystkich połączeń. Najmniejsza nieszczelność prowadzić może do zupełnego uniemożliwienia pomiaru. To też dobierać należy dość ciasne rurki gumowe. Związywanie rurek nitkami okazało się zupełnie zbyteczne. Połączenia rurek były w moich doświadczeniach, zwłaszcza początkowych, lekko wazelinowane, ale i to okazało się niekonieczne dla uzyskania zupełnej szczelności. Jedynie rowek bębenka Marey'a, na którym przewiązuje się nitkę, dobrze jest nawazelinować, gdyż wówczas znacznie łatwiej o jego należyte uszczelnienie.

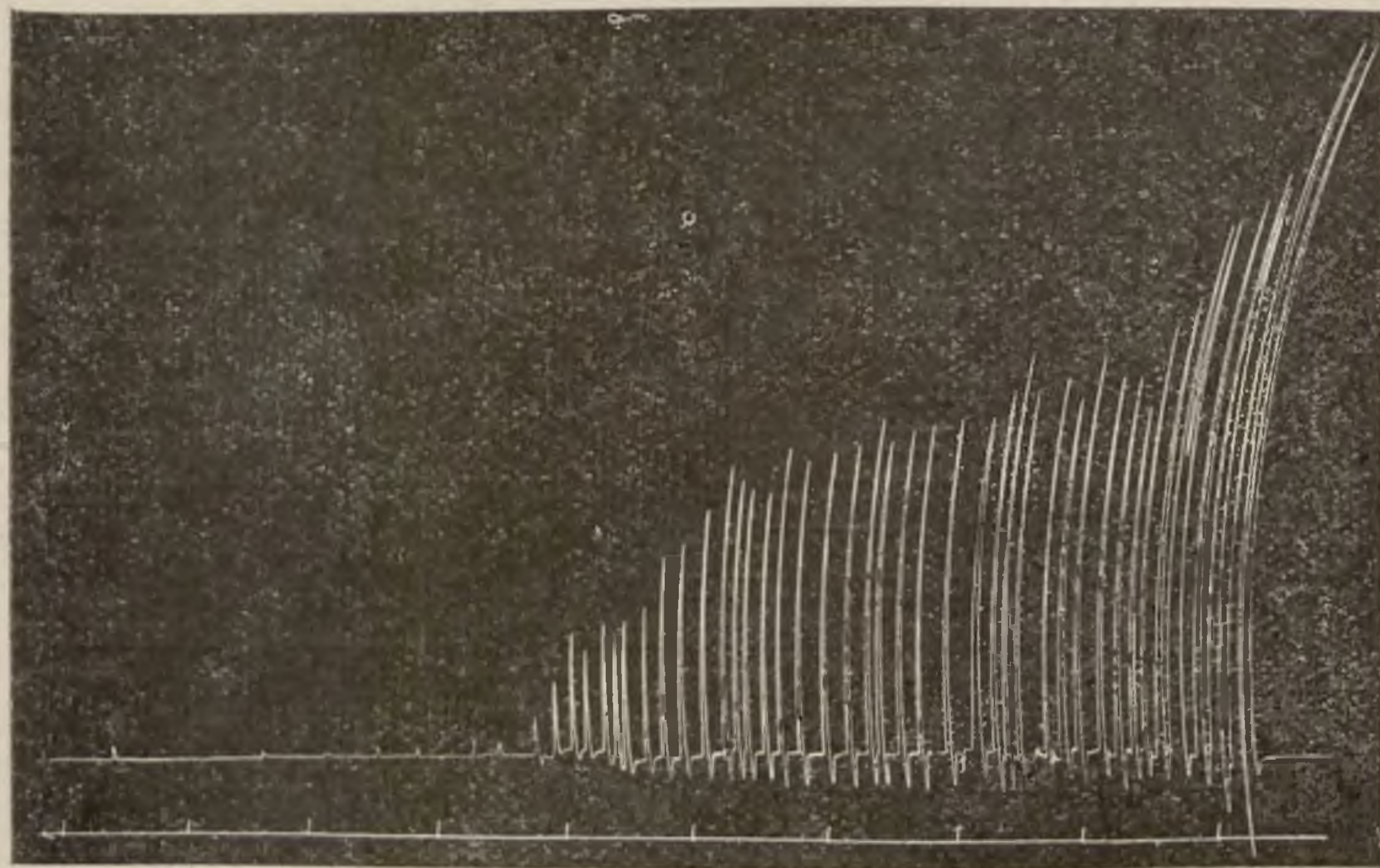
Przeprowadzenie pomiaru: Gdy ciepłota termostatu się ustaliła i miejsce pobrania krwi zostało uwolnione z włosów (ogolone) i wymyte starannie alkoholem i eterem, przystępujemy do wykonania nacięcia, z którego krew musi wypływać szybko, by można było, zgodnie z przepisami podanemi przez Schloessmanna (1), wypełnić kapilarę w przeciągu najwyżej 15 sekund od chwili nacięcia. Jednocześnie z nacięciem puszcza się w ruch stoper. Do wypływającej kropli krwi (zazwyczaj pobierałem krew nie z pierwszej kropli, chociaż podług Amendta ma to nie mieć wpływu na czas krzepnięcia), bezpośrednio w okolicy ranki przykłada się koniec kapilary i wciąga się do niej ustami (najlepiej za pośrednictwem rurki gumowej) słupek krwi o długości około 40 mm. Długość słupka krwi można sobie uprzednio na szkle naznaczyć, jakkolwiek nie jest to konieczne. Następnie odłączamy kapilarę od kropli krwi, przez pionowe jej ustawienie wywołujemy przesunięcie się słupka krwi o jakie 1—2 cm od końca, przez który krew wciągnięto, ocieramy koniec jej z krwi czystą ściereczką i, po włączeniu kapilary do obu rurek gumowych termostatu, zanurzamy ją pod poziom wody. Przy odpowiedniej wprawie wszystkie te czynności zostają zakończone w 30—40 sekund od chwili wykonania nacięcia.

Teraz puszczamy w ruch walec (jeden obrót na około 30 minut) i rozpoczynamy przesuwanie słupka przez zmianę ciśnienia. W tym celu ujmujemy w rękę naczyńko i patrząc na słupek krwi, doskonale odcinający się na białem tle mlecznej szyby, powodujemy przez podniesienie zbiorniczka najsłabsze, jakie tylko da się, przesunięcie słupka krwi. Kropla krwi powinna przesuwać się powoli i niewięcej jak na 1—2 mm, najlepiej jednak aby przesunięcie było jeszcze mniejsze. Po stwierdzeniu, że krew łatwo się przesuwa, opuszczamy zbiorniczek *(e)* na statyw, przyczem kropla krwi wraca do poprzedniego położenia. Czynności tej na początku nie musimy stale powtarzać. Wystarczy, jeśli do początku krzepnięcia przesuwanie słupka krwi wywoływać co 1 minutę. Te słabe wahania ciśnienia powietrza powinny nie pociągać za sobą żadnych ruchów dźwigni bębenka Marey'a, względnie tylko bardzo nieznaczne.

Z chwilą rozpoczęcia się krzepnięcia krwi, zwiększenie jej lepkości spowoduje, że słabe wahania ciśnienia nie wystarczą do przesuwania słupka krwi w kapilarze. Będziemy musieli użyć większych wahań ciśnienia powietrza, a więc i większych pionowych ruchów naczyńka *(e).* W moich doświadczeniach stosowałem jedynie dodatnie różnice ciśnień (od strony flaszki), ale nic nie stoi na przeszkodzie, by stosować również i ujemne wahania ciśnienia. Użycie zwiększonego ciśnienia zanotowane zostaje natychmiast przez bębenek Marey'a w postaci większych odchyleń piórka. Teraz wahania ciśnienia należy stosować częściej i to różnie często, zależnie od szybkości przebiegu badanego procesu, t. j. co 30, co 20, co 10 sekund, a w ciepłotach wysokich (ponad 30°) nawet jeszcze częściej. Zawsze jednak wahania ciśnienia powinny być takie, by słupek krwi ledwie widocznie zmieniał swe położenie.

Początek krzepnięcia wyrazi się nietylko w postaci zwiększenia wahania ciśnień, potrzebnych do przesunięcia krwi, lecz również w postaci zmian w zachowaniu się krwi wewnątrz kapilary. Słupek krwi, przesuwający się początkowo całkowicie bez pozostawiania śladów na szkle po sobie, pozostawiać zaczyna w miej-

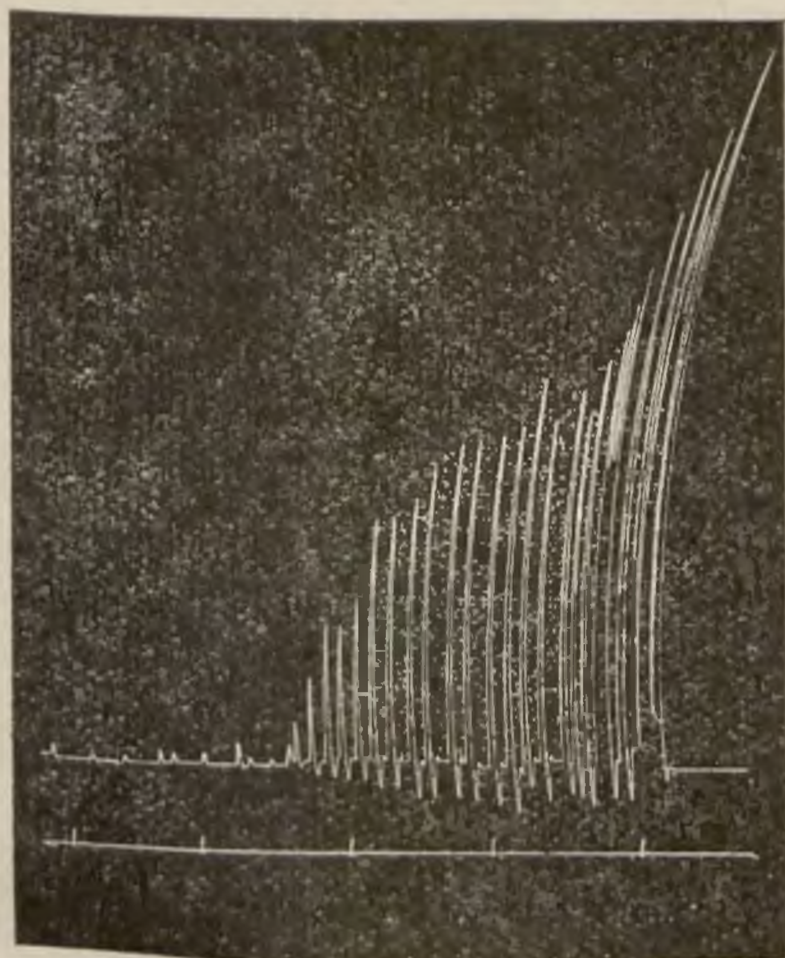
scu, gdzie stale się znajduje, *zupełnie równomierną* (jeśli rurka jest czysta) warstewkę skrzepu. W dalszym ciągu krzepnięcia, słupek krwi przestaje się całkowicie przesuwać (przy odpowiednio słabych ciśnieniach), a natomiast nieco krwi zwilża kapilarę z jednej strony w postaci bardzo charakterystycznego języczka, który przy użyciu zbyt silnego ciśnienia obrzmiewa na końcu i w ten sposób prowadzi do powstawania nowej kropli krwi, od pierwszej oddzielonej powietrzem. Najlepiej jednak nie używać tak dużych ciśnień, by słupek krwi ulegał rozerwaniu, tem bardziej, że użycie zbyt wielkich wahań łatwo doprowadzić może do nagłego wyrzucenia całej kropli krwi z kapilary do rurki mosiężnej i w ten sposób do zepsucia całego pomiaru.



Ryc. 2.

Od chwili rozpoczęcia krzepnięcia wielkość wahań ciśnienia, potrzebnych do najsłabszego poruszenia kropli krwi stale wzrasta i wreszcie przychodzi moment, gdy nawet największe ciśnienie, t. j. równe 40 cm słupa wody (całkowite pionowe ustawienie rurki gumowej łączącej zbiorniczek *(e)* z flaszką ciśnień), nie powoduje zmian w położeniu, ani w kształcie menisków kropli krwi. Tę chwilę uważamy za koniec krzepnięcia i w niej też zatrzymujemy stoper.

Jak z powyższego opisu widać, zapisujemy tu i stosujemy najmniejsze ciśnienie powietrza konieczne dla przesunięcia słupka krwi lub zmiany jego menisków. Jako przykład uzyskanych w ten sposób wykresów przedstawiam tu trzy krzywe (rys. 2—4). Przedstawiają one przebieg krzepnięcia krwi psa w jednakowych kapilarach kolejno przy 18°, 25° i 37° C. Czas zapisany jest w minutach, przyczem pierwsza minuta potrzebna do pobrania krwi i umieszczenia jej w termostacie jest tylko częściowo uwzględniona. Oczywiście dla oznaczenia samego tylko czasu krzepnienia zapisywanie nie jest konieczne: bębenka jak i rurki *T* można nie stosować.



Ryc. 3.



Ryc. 4.

Pokrewne sposoby: Niniejszy sposób przypomina nieco sposób Wrighta, polegający na pobraniu krwi do wielu kapilar i wydmuchiwaniu ich zawartości kolejno co pewien okres czasu. Jeszcze bardziej zbliżony jest niniejszy sposób do sposobu van Walsema (2), który krew wciąga do pipety i potem co minutę uciska rurkę gumową połączoną z pipetą zapomocą szczypczyków, czem powoduje przesunięcie się słupka krwi. Ostatni sposób, nie mówiąc już o tem, że ciepłota pozostaje przy nim nieuwzględniona i że czas krzepnięcia oznacza się w niej z dokładnością zaledwie do minuty, posiada jeszcze tę złą stronę, że ugniatanie rurki gumowej szczypczykami nie może być oczywiście zawsze jednakowo wykonane, w związku też z czem, czas krzepnięcia ulegać może zmianom. Również cechy podobne posiada aparacik K. Pelczara do badania różnic czasu krzepnięcia w dwóch kroplach krwi jednocześnie. W aparaciku tym dwie krople krwi pobierano do dwóch kapilar mieszalników do liczenia ciałek krwi i przesuwano je jednocześnie przy pomocy strzykawki. Wiadomości o tym nieopublikowanym sposobie zawdzięczam uprzejmości dra Kowarzyka.

Dobre strony niniejszego sposobu dają się streścić następująco:

1) Ciepłota jest w nim uwzględniona z dokładnością do 0,1°.
2) Wysychanie i parowanie jest całkowicie wykluczone.
3) Przebieg krzepnięcia może być graficznie przedstawiony.
4) Sposób pozwala oznaczyć czas krzepnięcia, jak to zobaczymy później, z dokładnością do kilku sekund.
5) Sposób jest bardzo prosty.
6) Krzepnięcie badane jest w warunkach zbliżonych do tych, jakie spotyka się w ustroju.

Badania nad dokładnością: W niniejszym sposobie zmianom ulegać może jedynie: 1) szerokość światła kapilary, 2) długość słupka krwi, oraz 3) czystość kapilary i rodzaj szkła. Tych też czynników tyczyły się przedewszystkiem badania nad dokładnością sposobu.

Badania nad wpływem szerokości światła kapilary przeprowadzo przy 22° i 37° C. Do każdego oznaczenia użyto nowej kapilary wymytej wodą i alkoholem i wysuszonej w prądzie powietrza. Aby o ile możności ujednostajnić warunki doświadczenia, a przedewszystkiem, aby zawsze stosować jednakowo szybko krzepnącą krew, oznaczano czas krzepnięcia w odwapnionej krwi bydlęcej (1 g szczawianu potasowego na 1 litr krwi). Do wszystkich oznaczeń w jednej ciepłocie użyto jednej i tej samej krwi i wszystkie oznaczenia wykonano bezpośrednio po sobie. Do szerokiej, a krótkiej probówki dawano 2 krople 3% roztworu $CaCl_2$ następnie 2 cm³ krwi odwapnionej i z chwilą rozpoczęcia mieszania przez wstrząsanie, puszczano stoper w ruch. Dokładnie 15 sekund po rozpoczęciu mieszania wciągano kroplę krwi do kapilary i umieszczano ją w termostacie. Badania w jednej ciepłocie przeprowadzano zawsze naprzemiennie, t. j. wykonywano kolejno pomiar z kapilarą o wewnętrznej średnicy 0 8 mm, potem z kapilarą o średnicy 1,5 mm i tak kolejno 10 razy. Wyniki przedstawione są w tablicy I.

Tablica I.

Ciepłota 22° C. Średnica wewnętrzna kapilary 0,8 mm	1 5 mm		Ciepłota 37° C. Średnica wewnętrzna kapilary 0,8 mm	1,5 mm
8 min. 48 sek.	9 min. 48 sek.		2 min. 44 sek.	2 min. 58 sek.
9 „ 02 „	9 „ 40 „		2 „ 58 „	2 „ 59 „
8 „ 57 „	9 „ 44 „		3 „ 06 „	3 „ 11 „
8 „ 19 „	9 „ 10 „		2 „ 59 „	3 „ 13 „
8 „ 55 „	9 „ 38 „		3 „ 01 „	3 „ 01 „
9 „ 04 „	9 „ 49 „		3 „ 05 „	3 „ 35 „
8 „ 39 „	9 „ 31 „		2 „ 51 „	3 „ 05 „
8 „ 50 „	9 „ 45 „		2 „ 53 „	2 „ 56 „
8 „ 28 „	9 „ 52 „		3 „ 09 „	3 „ 05 „
8 „ 46 „	9 „ 20 „		2 „ 48 „	2 „ 55 „
8 min. 51 sek.	9 min. 38 sek.	średnio	2 min. 57 sek.	3 min. 06 sek.

Widać, że szerokość światła posiada wyraźny wpływ na czas krzepnięcia. Stąd wypływa wniosek, że do badań porównawczych stosować trzeba kapilary o jednakowym przekroju. Z mego doświadczenia opartego na wykonaniu blisko 300 oznaczeń z kapilarami różnych wielkości (od 0,6 do 1,5) dodać mogę, że łatwiej jest mieć do czynienia z kapilarami o mniejszym przekroju, gdyż przy posługiwaniu się kapilarami o dużych średnicach słupek krwi łatwo ulega przerzuceniu.

Długość słupka krwi nie wywiera, jak się zdaje, prawie żadnego wpływu na czas krzepnięcia i to w szerokich granicach. Odnośne badania przeprowadzono przy 24° C., również na odwapnionej krwi bydlęcej, przyczem sposób badania był zupełnie zgodny z poprzednim. Średnica wszystkich kapilar wynosiła 0,8 do 0,9 mm. Wyniki odnoszące się do słupka krwi o długości 30, 40 i 50 mm podane są w tablicy II. Do każdego pomiaru użyta została nowa kapilara. Jak widać, czas krzepnięcia jest prawie dokładnie taki sam dla tych trzech obranych długości słupka.

Można więc długość słupka stosować dowolnie w granicach od 30 do 50 mm. Z odnośnych nieprzytoczonych kilku pomiarów ze słupkiem o długości 20 mm wynika, że i w tych warunkach czas krzepnięcia nie ulega zmianie. Na czas krzepnięcia wpływać się zdaje rozerwanie słupka krwi: zdarza się, że przy braniu krwi jeden lub więcej pęcherzyków powietrza dzieli słupek krwi na dwa lub więcej odcinków. Czas krzepnięcia, jak się zdaje, ulega wówczas skróceniu, takie więc pomiary, jako wadliwe, najlepiej odrzucać.

Tablica II.

Czas krzepnięcia przy stosowaniu słupka krwi o długości

	30 mm	40 mm	50 mm
	6 min. 55 sek.	6 min. 41 sek.	6 min. 32 sek.
	6 „ 46 „	6 „ 43 „	6 „ 26 „
	6 „ 31 „	6 „ 51 „	6 „ 43 „
	6 „ 21 „	6 „ 58 „	6 „ 21 „
	6 „ 34 „	6 „ 05 „	6 „ 51 „
	6 „ 33 „	6 „ 38 „	6 „ 32 „
	6 „ 40 „	6 „ 48 „	6 „ 42 „
	6 „ 22 „	6 „ 47 „	7 „ 00 „
	6 „ 58 „	6 „ 40 „	6 „ 30 „
	6 „ 26 „	6 „ 43 „	6 „ 37 „
średnio	6 min. 36 sek.	6 min. 41 sek.	6 min. 37 sek.

Posiadałem do rozporządzenia jedynie rurki z niemieckiego szkła, wobec czego odnośnie do innego rodzaju szkła nie posiadam żadnego doświadczenia. Wpływ czystości i poprzedniego używania kapilary jest bardzo wielki. Kapilarę, w której raz krew skrzepła, bardzo trudno jest tak oczyścić, aby być pewnym, że wpływ poprzedniego skrzepnięcia nie da się odczuć. W pierwszych swoich badaniach używałem do licznych oznaczeń jednej i tej samej kapilary w celu usunięcia wpływu różnicy szerokości światła i za każdym razem czyściłem ją w sposób następujący: najprzód wodą i mechanicznie umyślnie przygotowaną małą szczoteczką, następnie mieszanką chromową, wodą, roztworem sody, wodą, alkoholem, eterem, alkoholem i suszyłem prądem powietrza. Mimo starannego i wielokrotnego przemywania każdym z płynów dało się zauważyć, że często pomiary ulegają gwałtownym odchyleniom od średniej. Skrzepnięcie pojawia się często bardzo wcześnie i znacznie wzrastają odchylenia od średniej. Nieregularne przyśpieszenie to nie daje się usunąć nawet przez ogrzewanie kapilary nad płomieniem przed ponownem użyciem. Natomiast kilkakrotne przemycie kapilary 5% roztworem KCN usuwa wpływ przyśpieszający poprzedniego używania znacznie, jeśli nie całkowicie. Również skutecznem okazuje się zagotowanie kapilary w 5% roztworze sody.

Ale wówczas stwierdzamy wpływ przeciwny. Jeśli mianowicie kapilarę po poprzedniem użyciu do pomiaru oczyścić wodą i mechanicznie, a potem, choćby i bez innego przemywania gotować około 5 min. w roztworze sody, wówczas czas krzepnięcia wypada często dłuższy niż ten, który oznaczyliśmy poprzednio. Jeśli wykonać dalszy szereg prób z tą samą kapilarą i stale gotować ją w roztworze sody, spostrzec można, że nieraz w bardzo prawidłowy sposób czas krzepnięcia wzrasta tak, że wreszcie nawet przy 37° C. wynosić może 10 i więcej minut. Ujednostajnienie warunków doświadczalnych przy używaniu stale tych samych kapilar okazało się więc bardzo trudne. Przytaczanie odnośnych danych uważam za zbyteczne, natomiast pozwolę sobie dodać, że wpływ taki spostrzegać można nietylko w kapilarach, lecz i w innych naczyniach, jak np. w zwykłych probówkach. Parafinowanie kapilar znacznie przedłuża czas krzepnięcia (6—7 min. przy 37°), ale czas ten wówczas również ulega stosunkowo znacznym odchyleniom od średniej.

Wobec tego koniecznem okazuje się, aż do wykrycia odpowiedniego sposobu mycia, używanie nowych kapilar do każdego pomiaru. Chociaż kapilary takie łatwo otrzymać w wielkich ilościach i samemu pociąć je sobie na odpowiednio długie odcinki, to jednak jest to niewątpliwie brakiem metody, że nie można używać stale jednej i tej samej kapilary. Jednak trzeba myśleć, że i inne metody, w których krzepnięcie przeprowadzone zostaje w szklanem naczyniu, nie są wolne od tego samego błędu.

Oznaczenie odchylenia prawdopodobnego: Powyżej przytoczone dane pozwalają na oznaczenie dokładności niniejszej metody. Miarą dokładności niech będzie wielkość odchylenia prawdopodobnego obliczonego ze wzoru:

$$f_w = \pm\, 0{,}6745 \,.\, \sqrt{\frac{\Sigma\, d^2}{n - 1}}$$

w którym *d* jest wartością poszczególnych pomiarów zaś *n* ogólną ich liczbą w danych warunkach.

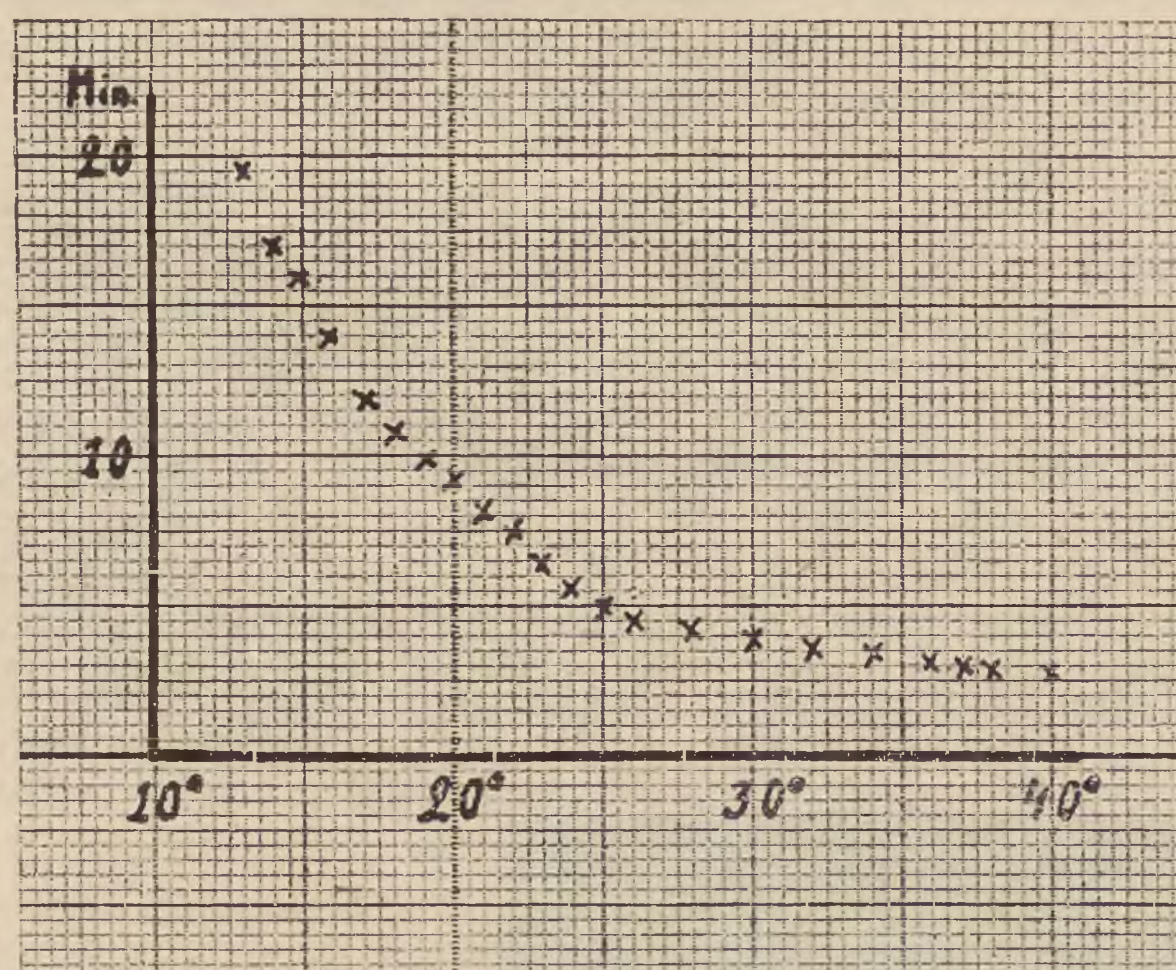
Odchylenie prawdopodobne obliczone zostało dla danych z tablicy I i II. Wyniki przedstawione są w tablicy III.

Tablica III.

Dane z tablicy	Szerokość światła kapilary	Ciepłota	Liczba pomiarów	Czas krzepnięcia średni	Odchylenia prawdopodobne w sekundach	w %
I.	1,5	22° C	10	9 min. 38 sek.	9,1	1,6
I.	0,8	22° C	10	8 „ 51 „	10,2	1,9
II.	0,8	24° C	30	6 „ 38 „	8,5	2,1
I.	1,5	37° C	10	3 „ 06 „	7,9	4,3
I.	0,8	37° C	10	2 „ 57 „	5,5	3,1

Z tej pouczającej tablicy widać, że odchylenie prawdopodobne wyrażone w sekundach zmniejsza się z podniesieniem ciepłoty, t. j. ze skróceniem się czasu krzepnięcia. Oznacza to, co i jest zgodne z prawdą, że koniec czasu krzepnięcia łatwiejszy jest do uchwycenia w ciepłocie wyższej, gdy zmiany w krwi szybko przebiegają. Przeciwnie, odchylenie prawdopodobne w procentach w stosunku do średniego czasu krzepnięcia w danych warunkach, wzrasta wraz z podniesieniem ciepłoty. Pozostaje to w związku ze znacznem skróceniem czasu krzepnięcia i tylko nieznacznem zmniejszeniem błędu prawdopodobnego, obliczonego w sekundach wraz ze wzrostem ciepłoty. Stąd wynika wniosek, że stosunkowo dokładniejsze wyniki otrzymuje się w ciepłotach niższych, gdy proces krzepnięcia nie przebiega zbyt szybko.

W celu porównania niniejszej metody z innemi, wykonałem oznaczenie zależności czasu krzepnięcia krwi od ciepłoty, posługując się do tego celu również odwapnioną krwią bydlęcą, jak i do poprzednich badań. Oznaczanie wykonałem analogicznie do poprzednich. Wyniki otrzymane na jednej próbce pobranej krwi i bezpośrednio po sobie, podane są w tablicy IV i na rys. 5. Szerokość światła kapilary wynosiła w tych pomiarach 0,6—0,7 mm. Jak z rysunku i liczb widać, dane niniejsze pozostają w zgodzie z podobnemi pomiarami Bürkera (3), wykonanemi podług jego metody. Widać również jak względnie mało odbiegają poszczególne pomiary od idealnej krzywej.



Rys. 5.

Tablica IV.

ciepłota	czas krzepn.	ciepłota	czas krzepn.	ciepłota	czas krzepn.
13,1°	19 min. 30 sek.	21,0°	8 min. 15 sek.	32,0°	3 min. 36 sek.
14,0°	16 „ 58 „	22,0°	7 „ 40 „	34,1°	3 „ 14 „
15,0°	14 „ 58 „	23,0°	6 „ 30 „	36,2°	3 „ 10 „
16,1°	13 „ 00 „	24,1°	5 „ 45 „	37,1°	2 „ 55 „
17,0°	11 „ 51 „	25,2°	5 „ 04 „	38,0°	2 „ 45 „
18,1°	10 „ 42 „	26,1°	4 „ 30 „	40,2°	2 „ 45 „
19,0°	9 „ 50 „	28,2°	4 „ 13 „		
20,0°	9 „ 15 „	30,1°	3 „ 53 „		

W celu dalszego wypróbowania metody wykonałem kilka oznaczeń na psie, na króliku i na sobie samym. Oznaczenia te, dla łatwiejszego porównania z wynikami Amendta (4), wykonano przy ciepłocie 25° C. Do wszystkich pomiarów służyły kapilary o wewnętrznej średnicy 0,8 do 0,9 mm. Krew u psa pobierano z ranki wykonanej przez dość głębokie nacięcie brzeżka ucha, względnie przez wycięcie kawałeczka w kształcie litery

V. U królika wydobywano krew przez nakłucie żyły dość szeroką igłą. Uszy były uprzednio uwolnione z włosów w miejscu nacięcia. U mnie wydobywano krew przez nakłucie palca igłą Franck'a. Krew do kapilary pobierano najpóźniej 15 sekund po nacięciu lub nakłuciu.

Tablica V.

	Pies	Królik	Człowiek
	5 min. 48 sek.	4 min. 51 sek.	6 min. 03 sek.
	5 „ 20 „	5 „ 02 „	6 „ 14 „
	5 „ 55 „	5 „ 12 „	6 „ 20 „
	6 „ 11 „	4 „ 55 „	5 „ 44 „
	5 „ 41 „	5 „ 13 „	5 „ 55 „
średnio	5 min. 47 sek.	4 min. 51 sek.	6 min. 03 sek.

Liczby średnie są dość zbliżone do liczb Amendta. Jedynie czas krzepnięcia krwi psa wykazuje wielkie różnice, co być może pozostaje w związku z osobliwym sposobem pobierania krwi u psów stosowanym przez Amendta (przez ucinanie pazurów).

Wszystkie powyższe dane a zwłaszcza dotyczące odchylenia prawdopodobnego świadczą a tem, że niniejszy sposób jest jednym z najdokładniejszych, stosowanych do mierzenia czasu krzepnięcia krwi. Jego prostota oraz zupełne opanowanie ciepłoty i parowania pozwala mieć nadzieję, że znajdzie on szerokie zastosowanie w przyszłości.

Piśmiennictwo:

1) Podług Amendta: Pflügers Arch. 197, 1922, 556. — 2) Podług Berichte ü. d. ges. Physiol u. exp. Pharm. 48, 1929, 396. — 3) Bürker: Pflügers Arch. 149, 1913, 318. — 4) Amendt: tamże, 197, 1922, 556.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

H. FRENKLOWA. Łódź.

Przypadek hemoglobinurji u dziecka po spożyciu borówek łochyń *(vaccinium uliginosum).*

W lipcu ub. roku spostrzegałam wspólnie z kilkoma kolegami łódzkimi przypadek ciężkiej hemoglubinurji z żółtaczką u dziecka 12-letniego (syna mojego) o następującym przebiegu:

Chłopiec zachorował nagle dnia 17 lipca na wsi, mniej więcej w 15 minut po zjedzeniu garści borówek łochyń *(vaccinium uliginosum)*, zerwanych z krzaka. Choroba rozpoczęła się od mdłości, bólu i zawrotu głowy, następnego dnia objawy te nasiliły się, wystąpiły wymioty, a ciepłota podniosła się do 38,3°.

19 lipca. Znaczne pogorszenie stanu ogólnego, powtarzające się wymioty, silny ból głowy, żółtaczka. W bardzo ciężkim stanie chorego przywieziono z zapadłej wsi do miasta, gdzie został — w trzecim dniu choroby — po raz pierwszy zbadany przez lekarza (kol. J. Kona).

St. praes. Stan ogólny bardzo ciężki, dziecko przytomne, nie skarży się na nic, zwraca bardzo często. Skóra oraz śluzówki o intenzywnem zabarwieniu żółto-zielonkawem. Język suchy, obłożony, gardło blade. Płuca b. zm. Tętno 122, słabo napięte. Wątroba i śledziona znacznie powiększone (2 palce pod łukiem żebrowym), na ucisk trochę bolesne.

Stolec (po lewatywie) skąpy, z domieszką śluzu. Samoistnie wypróżnienia nie oddaje.

Mocz oddawany w bardzo dużej ilości, początkowo o barwie czarnej kawy, następnie rubinowy, zupełnie przeźroczysty, zawiera — już makroskopowo — obficie zhemolizowaną krew. Białka 5°/₀₀, barwiki żółci, urobilinogen i urobilina — nieobecne. W osadzie pojedyńcze wyługowane krwinki czerwone i nieliczne wałeczki ziarniste. Posiew jałowy.

Krew:[1]) leukocytów 24.000. obojętnochłon. 89%, limfocyt 8%, eoz. 2%, monoc. 1%. W obrazie Schillinga silne przesunięcie na lewo.

Silna regeneracja krw. cz. (hemoglobiny ani ilości krw. cz. nie obliczono). 5 normoblastów na 100 białych ciałek, retikulocyty 70°/₀₀.

Odczyn Van den Bergha pośredni — dodatni.

Leczenie: środki nasercowe, glukoza 40% dożylnie, cholesteryna 10% domięśniowo — pozostało bez wyniku. Hemolizy nie udało się opanować, mocz był wciąż jednakowo krwawy i oddawany w dużej ilości, akcja serca szybko się pogarszała i zdaniem lekarzy, którzy mieli chorego pod swoją obserwacją, można było spodziewać się zejścia śmiertelnego w ciągu najbliższych godzin.

20 lipca. Nasilenie się objawów chorobowych: żółtaczka bardziej intenzywna, hemoglobinurja i poliurja trwają; kliniczne objawy anemji stają się coraz wyraźniejsze (wargi dziecka są zupełnie białe) m. in. stwierdza się szmer skurczowy w sercu. Ciepłota 38,1°—38,9°, tętno 150.

Przed wieczorem stan prawie agonalny: tętno przerywane, niedające się obliczyć, oddech powierzchowny, 30 na minutę, zamroczenie. Leczenie w dalszym ciągu objawowe: krew domięśniowo, tlen etc.

Wieczorem tegoż dnia hemoglobinurja ustała zupełnie nagle: chory w ciągu 6 godzin nie oddawał moczu, a mocz, oddany po przerwie, nie zawierał już zupełnie krwi: barwa prawidłowa, białka ślady, krwinek i barwików krwi brak.

21 lipca. Ciepłota 38,5°—38,1°, tętno 120. Samopoczucie lepsze, żółtaczka mniej intensywna, anemja natomiast teraz bardziej widoczna: powłoki i śluzówki są zupełnie białe.

22 lipca. Ciepłota 38,1°—38°, znacznie mniej blady.

Krew: hemoglob. (Sahli) 24%, krw. cz. 1.680.000. Wskaźnik 0,7. Anizocytoza, poikilocytoza, polichromatofilja. Silna regeneracja: 4 normoblasty na 100 białych ciałek, retikulocyty 160°/₀₀.

Leukoc. 32.000 obojętnochł. 80%. Limf. 17%. Eoz. 2%. Monoc. 1%. W obrazie Schill. lekkie przesunięcie na lewo.

24 lipca. Ciepłota norm., żółtaczka ustąpiła zupełnie.

W dalszym przebiegu stan dziecka szybko się poprawiał, szmer w sercu ustąpił, śledziona i wątroba powróciły do normy, leukocytoza stopniowo ustępowała: 25 lipca — 12.100; 31 lipca — 9.800; 16 sierpnia — 6.100; objawy regeneracji krwi zmniejszały się: 25 lipca retikulocytów było 170°/₀₀; 31 lipca — już tylko 25‰; 16 sierpnia — 3‰ (norma).

Ilość hemoglobiny utrzymywała się długo poniżej normy (przy normalnej ilości krwinek cz.). 13 września stwierdzono: hemogl. 74, krw. cz. 4,500.000. Wskaźn. 0,9.

* * *

W spostrzeganym przez nas przypadku zasadniczemi objawami były: ciężka hemoglubinurja, żółtaczka (hemolityczna) i wtórna anemja, zespół chorobowy, który nam dotychczas nie był znany i z którym również nie spotkaliśmy się w piśmiennictwie.

Do bardziej znanych postaci hemoglobinurji u dzieci należy t. zw. „hemoglobinurja napadowa“, występująca — najczęściej u osobników kiłowych — pod wpływem nagłego oziębienia, o której w naszym przypadku nie mogło być mowy, oraz hemoglobinurja w przebiegu niektórych zakażeń (posocznicy, duru brzusznego, anginy). Opisywana jest również hemoglubinurja w przebiegu ostrych zapaleń nerek *(glomerulonephritis)*; Heubner spostrzegał to powikłanie w przebiegu zapaleń nerek popłoniczych.

Przypadek ciężkiej hemoglobinurji z żółtaczką i ostrą anemją, o przebiegu klinicznym mniej ciężkim, lecz podobnym do naszego spostrzeżenia, obserwował U. Friedemann w szpitalu Virchowa w Berlinie w lipcu roku ub. u chłopca 4-letniego w przebiegu anginy. Z udzielonej mi historji choroby wynika, iż w przypadku tym hemoglobinurja wystąpiła w 2 dni po anginie (nieżytowej): w gardle stwierdzono obecność paciorkowca hemolitycznego. Ilość leukocytów nie była zwiększona, anemja trochę mniejsza niż w naszym przypadku (hemogl. 35%, krw. czerw. 1,8 milj.). Przebieg był pomyślny, hemoglobinurja ustała po transfuzji krwi.

W przypadku przez nas spostrzeganym, przyczyną hemoglobinurji nie mogło być zakażenie, gdyż nie stwierdzono ani anginy, ani innych objawów jakiejkolwiek choroby zakaźnej. Co do leukocytozy, którą stwierdzano u naszego chorego przy każdorazowem badaniu krwi, była ona prawdopodobnie skutkiem ostrej anemji i podrażnienia szpiku kostnego. W przypadkach ostrej anemji, wywołanej przez różne jady: fenylhydrazynę, toluendiaminę, saponiny i in., stwierdza się stale silną leukocytozę (Naegeli); w piśmiennictwie istnieją również spostrzeżenia o leukocytozie do 37.000 w przypadkach anemji i hemoglobinemji na skutek zatrucia arsenowodorem (Knack).

Objawy chorobowe, jak wyżej zaznaczono, wystąpiły — u zupełnie zdrowego dziecka — bezpośrednio po spożyciu łochyń, które chory nasz jadł po raz pierwszy w życiu. O zwykłem zatruciu temi jagodami nie mogło być mowy z dwóch względów: 1) łochynia ma, jak wiadomo, własności lekko odurzające (stąd niemiecka nazwa „Rauschbeere“), należy jednak do roślin jadalnych; jedzą łochynie bezkarnie dzieci wiejskie i sprzedaje się je na targu w mieście. W podręcznikach botanicznych względnie toksy-

[1]) Badania laboratoryjne zostały wykonane przez kol. M. Kocena.

kologicznych nie znajdujemy żadnej wzmianki o własnościach trujących tych jagód [1]); 2) te same jagody jadła jednocześnie 9-letnia siostra naszego chorego i wychowawczyni, które nie zachorowały. Wykluczona była również możliwość spożycia przez omyłkę jakichkolwiek innych jagód względnie grzybów trujących.

Badanie chemiczne próby łochyń, wykonane w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Łodzi (Dyrektor: Dr. Domżalski), wykazało obecność w nich substancji, której roztwór w rozczynie soli fizjologicznej działał hemolizująco na odwłóknioną krew zwierzęcą. Ściślejsze badanie własności chemicznych tej substancji wskazuje na przynależność jej do grupy glukozydów o działaniu saponin.

Wynik powyższego badania również nie przyczynił się do wyjaśnienia nam działania chorobotwórczego odnośnych jagód, gdyż, jak wiadomo, saponiny mają wprawdzie własności hemolizujące, lecz nie działają *per os*. Wynik ten jest jednakże ważny ze względu na pracę autora włoskiego, Fermiego, który również znajdował substacje hemolizujące w wyciągach ziaren bobu. O działaniu rośliny tej i zespole chorobowym, przez nią wywołanym, będzie mowa w dalszym ciągu.

Po odrzuceniu możliwości bezpośredniego otrucia łochyniami należało znaleźć inne wytłumaczenie działania chorobotwórczego tych jagód, przyczem szło nam tylko o przyczynę hemolizy, jako objawu podstawowego. Hemoglobinurja, zarówno jak i żółtaczka były tylko następstwem tej hemolizy. Jak wiadomo, wolna hemoglobina przy cytolizie krwinek czerwonych zostaje zatrzymana częściowo w wątrobie, częściowo w śledzionie i szpiku kostnym, jako hemosyderyna lub też zostaje przerobiona na bilirubinę. O ile ilość rozpuszczonej hemoglobiny przekracza 1/60 ogólnej ilości, następuje stała hemoglobinemja i hemoglobinurja. Część wolnej hemoglobiny zostaje zużyta, jako materjał do wytworzenia w nadmiarze żółci.

Obraz kliniczny w spostrzeżeniu naszem był kopją tego, co znamy z opisu, jako t. zw. *„Schwarzwasserfieber“*, t. j. malarja z hemoglobinurją, i to nasunęło nam — już wtedy — przy łóżku chorego, przypuszczenie, iż mamy do czynienia z analogiczną etjologją.

Przyczyną hemoglobinurji przy tej postaci malarji jest, jak obecnie wiadomo, nie zarazek, lecz chinina, t. j. idjosynkrazja niektórych osobników wobec chininy (Klemperer, Nocht). W wyjątkowych wypadkach przyczyną tą są inne środki lecznicze: błękit metylenowy, antypiryna, aspiryna. Ta „toksyczna hemoliza“ pod wpływem chininy powstaje tylko u osobników 1) specjalnie wrażliwych na chininę i 2) specjalnie skłonnych do hemolizy (skaza hemolityczna).

Przez analogję można było przypuścić i w naszym przypadku taką samą idjosynkrazję na jakąś substancję, zawartą w łochyniach u osobnika o specjalnej wrażliwości. Za słusznością tej hipotezy przemawiało między innemi i to, że chory nasz od najwcześniejszego dzieciństwa wykazywał wyraźne objawy idjosynkrazji pokarmowej względem niektórych potraw.

Przypuszczenie nasze, początkowo nieoparte na żadnych danych z piśmiennictwa, gdyż nie udało nam się nigdzie znaleźć wzmianki o hemoglobinurji, jako objawie, towarzyszącym idjosynkrazji pokarmowej, stało się bardziej realne po zaznajomieniu się z pracą autora włoskiego Macciotta z r. 1926 o t. zw. *„favismo“* u dzieci.

Nazwa tej choroby pochodzi od włoskiego: *„fava“* — bób, gdyż występuje ona naskutek spożycia tej rośliny względnie wdychania pyłu kwiatów lub owoców bobu u ludności Sardynji, Sycylji i Włoch Południowych. U dzieci choroba ta występuje częściej i ma przebieg cięższy (u chłopców częstsza, niż u dziewczynek).

Objawy chorobowe zaczynają się odrazu po zadziałaniu bobu: w postaciach lekkich występuje ból i zawrót głowy, odurzenie, nieraz wymioty i biegunka; w postaciach cięższych do objawów tych przyłącza się hemoglubinurja z żółtaczką i anemją. Wątroba i śledziona są powiększone i bolesne, we krwi stwierdza się leukocytozę, ciepłota jest podwyższona. Śmiertelność u dzieci wynosi około 10%.

„Favismo“ figuruje oddawna w piśmiennictwie włoskiem, jako odrębna jednostka chorobowa, a autor wymienionej pracy z roku 1926 Macciotta, omawia dokładnie 8 przypadków tego cierpienia u dzieci w wieku od 6 mies. do 11 lat (1 zejście śmiertelne). We wszystkich przypadkach dominującemi objawami była hemoglobinurja, żółtaczka i ostra anemja przy ciepłocie do 39,5° i we wszystkich przypadkach stwierdzano wybitną leukocytozę (16 do 20.000) z przewagą ciałek jednojądrzastych. W przypadku, który skończył się śmiertelnie, wystąpiła bardzo ciężka anemja. Hemogl. 17%, krw. czerw. 1,100.000.

[1]) Tylko w atlasie botanicznym Wilkomma znalazłam wzmiankę iż *Vacc. ulig.* wywołuje u niektórych osobników stan chorobowy, jak po upiciu się.

Obraz kliniczny w jednym z omawianych przypadków (u dziecka 11 letniego) był uderzająco podobny do przebiegu w naszem spostrzeżeniu. Dziecko zachorowało w godzinę po obieraniu ziaren bobu: wystąpiły bóle i zawrót głowy, gorączka, uporczywe wymioty, hemoglobinurja, żółtaczka, powiększenie i bolesność wątroby i śledziony. Krew: leukocytów 17,800, hemogl. 29%, krw. czerw. 2,196.000.

Analogja obrazu chorobowego polega jeszcze i na tem, że w przypadkach *„favismo“* o zejściu pomyślnem, hemoliza kończy się zupełnie nagle; tak samo i w naszem spostrzeżeniu mocz oddany o 7-mej był barwy wina czerwonego, a następna porcja, po 6 godzinach, nie zawierała ani śladu hemoglobiny. Godne uwagi jest również, iż wyciąg ziaren bobu, jak to już o tem wspomnieliśmy, ma posiadać działanie hemolityczne (stwierdzone również w Państw. Zakł. Bad. Żywn. dla naszych łochyń).

Większość autorów włoskich uważa omawiane cierpienie za objaw anafilaksji. Niektórym (Lotti i di Manai) udało się wywołać doświadczalnie hemoglobinurję u królików, uczulając je dożylnie wyciągiem z ziaren bobu lub unieczynnioną surowicą chorych osobników. Również Macciotta uważa hemoglobinurję za skutek wstrząsu koloidalnego, za czem przemawia cały obraz chorobowy z nagłym początkiem i równie nagłym powrotem do normy.

Leukocytoza, podług tego autora, nie przemawia przeciwko hipotezie wstrząsu anafilaktycznego, gdyż w początku choroby występuje prawdopodobnie leukopenja; leukocytoza, którą się stwierdza po kilkunastu godzinach, jest już może leukocytozą wtórną.

Duże znaczenie przypisuje autor czynnikowi konstytucjonalnemu (wagotonji) i dziedziczności oraz przebytej malarji.

Praca Macciotty, oparta na materjale klinicznym szpitalnym i dokładnie opracowana pod względem badań laboratoryjnych, (których tu nie omówiono), ważna jest dla nas ze względu na tożsamość obrazu klinicznego z naszem spostrzeżeniem i na oświetlenie patogenezy, odpowiadające naszemu ujęciu.

Przyczynek nasz, na razie odosobniony, powinien zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia hemoglobinurji na skutek idjosynkrazji pokarmowej po spożyciu rośliny jadalnej, w danym wypadku jagód łochyni.

Piśmiennictwo:

1) Bittorf: A. Münch. med. W. T. 48, 1921. — 2) Klemperer G.: Hämoglobinurie w Neue Deutsche Kl. T. 4, 1930. — 3) Knack A.: München. med. W. T. 78, 1931. — 4) Macciotta G.: Rivista di clin. pediatr. T. 24, 1926. — 5) Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 1931. — 6) Gessner: Gift u. Arzneipflanzen v. Mitteleuropa 1931.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Mieczysław FEJGIN. Warszawa.

O zaburzeniach w oddychaniu i mechaniźmie powstawania różnych postaci klinicznych duszności (dyspnoe).

Z oddz. wewn. Szpitala Starozakonnych w Warszawie.
Ordynator: M. Fejgin.

Dusznością nazywamy stan podrażnienia ośrodka oddechowego, spowodowany zakłóceniem prawidłowej wymiany gazów i równowagi kwasowo-zasadowej w tkankach całego ustroju, bądź tylko w samym ośrodku oddechowym. Stan ten powstaje w warunkach miejscowej lub ogólnej anoksemji tkankowej, to jest, jeżeli z tych czy innych powodów dowóz tlenu do tkanek całego ustroju (anoksemja ogólna), lub do ośrodka oddechowego (an. miejscowa) nie odpowiada ich chwilowemu zapotrzebowaniu, wskutek czego zmienia się cały metabolizm tkankowy, powstaje nadmiar rozmaitych produktów kwaśnych, względnie produkty te, a w pierwszym rzędzie kwas mlekowy, nie ulegają prawidłowym procesom spalania, gromadzą się we krwi i prowadzą do zakwaszenia, a co za tem idzie, do wzmożonej czynności, ogromnie wrażliwego na wszelką zmianę odczynu środowiska ośrodka oddechowego. Tak więc duszność charakteryzuje się przez wzmożoną czynność tego ośrodka — wzmożone oddychanie i przewietrzanie płuc z jednej strony, oraz przez pewien specjalny stan podmiotowy, połączony ze znanem uczuciem braku tchu, braku powietrza. Z powyższego wynika, że duszność może być spowodowana przez zmiany chemiczne w samym tylko ośrodku, lub jego otoczeniu najbliższem, jest to t. zw. duszność „ośrodkowa“, „cerebralna“, oraz — przez zmiany, dotyczące całego ustroju, wszystkich jego tkanek — duszność obwodowa, która nazwana być może „krwiopochodną“. Należy jeszcze zauważyć, iż w klinice spotykamy nieraz zjawisko

jakby rozszczepienia podmiotowych i przedmiotowych objawów duszności, kiedy np. znaczne wzmożenie oddychania nie idzie w parze z uczuciem braku tchu, albo przeciwnie mamy wybitne subjektywne uczucie duszności przy braku znaczniejszych zmian w oddychaniu i przewietrzaniu płuc. Zależy to zapewne od różnego stopnia wrażliwości i pobudliwości wyższych ośrodków psychicznych w związku ze zmienionem ich ukrwieniem w niektórych schorzeniach serca i naczyń, lub z wpływem jakichś substancyj trujących w chorobach nerek np.

Dla należytego zrozumienia mechanizmu powstawania różnych odmian klinicznych duszności i stosunków patologicznych, które mogą je wywołać, należy przypomnieć sobie kilka szczegółów dotyczących regulacji i wzajemnego stosunku oddychania i krążenia w ustroju. Otóż regulacja czynności oddechowej w ustroju ma na celu, jak wiadomo: 1) dostarczanie tkankom potrzebnej ilości tlenu, 2) współdziałanie z innemi urządzeniami celem utrzymywania pH krwi na stałym poziomie i zabezpieczanie w ten sposób ustroju przed zaburzenami równowagi kwasowo-zasadowej.

Normalny osobnik w spoczynku zużywa około 140 cm^3 tlenu na 1 m^2 powierzchni ciała i na minutę (kobieta w tych samych warunkach przeciętnie — 128 cm^3). Krew, krążąc z określoną szybkością, przenosi potrzebną ilość tlenu z pęcherzyków płucnych do tkanek, zabierając z kolei dwutlenek węgla, którego pozbywa się w płucach.

Właściwem środowiskiem, albo terenem, w obrębie którego odbywa się wymiana gazów pomiędzy krwią, a powietrzem zewnętrznem, jest t. zw. „powietrze pęcherzykowe", czyli powietrze, które wypełnia pęcherzyki płuc i najdrobniejsze oskrzela i nie bierze bezpośrednio udziału w ruchu oddechowym. Skład tego powietrza utrzymuje się z wielką stałością w ustroju przy niezmienionym narządzie oddychania i krążenia tak, że zawiera ono około 14% tlenu, co odpowiada ok. 100 mm Hg ciśnienia cząsteczkowego tego gazu i mniej więcej 5,6% dwutlenku węgla (40 mm Hg ciśnienia cz.). Ten skład, niejako pośredni pomiędzy zawartością tych gazów w krwi żylnej i powietrzu zewnętrznem, zabezpiecza właśnie dwustronną wymianę gazów, jaka odbywać się musi na poziomie pęcherzyków płucnych: stykając się poprzez śródbłonek naczyniowy i ścianę pęcherzyków płucnych z dopływającą — z prawego serca krwią żylną, powietrze pęch. oddaje tlen, a zabiera nadmiar dwutlenku węgla, który z kolei przez dyfuzję ustępuje powietrzu, napływającemu podczas oddechu do większych oskrzeli, skąd jednocześnie uzupełnia swoją zawartość tlenu. Czynność ośrodka oddechowego automatycznie reguluje przewietrzanie płuc tak, aby skład pow. pęch. nie podlegał wahaniom, niezależnie od chwilowych zmian w ilości pobieranego tlenu i wytwarzanego przez ustrój dwutlenku węgla. Wszelkie wzmożenie czynności oddechowej — wzrost przewietrzania, któremu nie towarzyszy odpowiednia zmiana w ilości gazów, dostarczanych w tym samym czasie z krwi do płuc jak to np. bywa przy kwasicy, lub sztucznej hiperwentylacji, prowadzić musi do wzrostu zawartości tlenu i obniżenia dwutlenku w pow. pęch. Przeciwnie, zmniejszona czynność ośrodka, zmniejszone przewietrzanie przy niezmienionej szybkości krążenia, powoduje wzrost napięcia dwutlenku i spadek tlenu w pow. pęch. To samo, *mutatis mutandis*, stosuje się do krążenia, którego zmiany, nieskoordynowane ze zmianami wentylacji, również prowadzą do zaburzeń w składzie pow. pęch.

Wszelkie więc zwiększenie zapotrzebowania tlenu przez ustrój odbić się musi z jednej strony na zwiększeniu wentylacji płucnej dla ułatwienia wymiany gazów z krwią, z drugiej — na wzmożeniu szybkości krążenia celem sprawniejszego dostarczania pobieranego w płucach tlenu tkankom i uwalniania ich od dwutlenku. W warunkach normalnych istotnie obydwa te mechanizmy wchodzą w grę, uzupełniając niejako wzajemnie swą rolę. Haggard i Henderson wygłosili prawo, że w jednakowych warunkach przewietrzanie płuc jest wprost proporcjonalne do metabolizmu — zwiększenie więc metabolizmu, spowodowane np. przez wysiłek fizyczny, sprowadza odpowiedni wzrost przewietrzania, osiągalny przez przyśpieszenie i pogłębienie oddechu. Pogłębienie oddechu umożliwione jest dzięki istnieniu t. zw. rezerwy płucnej. A mianowicie, całkowitą pojemność powietrzną płuc określa się, jak wiadomo, sumą pojemności: 1) zwykłego oddechu, 2) powietrza uzupełniającego (które może być wciągnięte ponad zwykły wdech), 3) zapasowego, (które może być wyrzucone z płuc po zwykłym wydechu) oraz 4) zalegającego (którego za życia wogóle z płuc wydobyć niepodobna). Z tego powietrze uzupełniające i zapasowe stanowi t. zw. „pojemność życiową" płuc, wynoszącą przeciętnie około 2500 cm^3, przyczem pojemność zwykłego oddechu stanowi zaledwie 12—15% pojemności życiowej, reszta jej — to właśnie rezerwa płucna, kosztem której ustrój może w razie potrzeby pogłębiać w szerokich granicach zwykły oddech, zwiększając w ten sposób przewietrzanie, zależnie od chwilowej konieczności. Im znaczniejsza jest ta rezerwa, tem łatwiej o dostosowanie rozmiarów przewietrzania do każdorazowego zapotrzebowania ustroju, przeciwnie zaś — wszelkie czynniki chorobowe, które zwężają rezerwę przez zmniejszenie pojemności życiowej płuc i zbliżenie jej do pojemności zwykłego oddechu, ułatwiają występowanie duszności, szczególnie w warunkach wzmożonego zapotrzebowania tlenu. Jeżeli np. zwykły oddech wynosi 100% pojemności życiowej, to osobnik taki staje się niezdolny do żadnego wysiłku fizycznego bez natychmiastowego wystąpienia duszności wskutek niemożności przystosowania wentylacji płuc do wzmożonego zapotrzebowania.

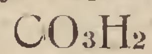
Przewietrzanie płuc, regulowane za pośrednictwem czynności ośrodka oddechowego odpowiednio do potrzeb ustroju, zabezpiecza tedy dostateczny dopływ tlenu do pęcherzyków płucnych i umożliwia sprawniejszą wymianę gazów z krwią. Ażeby teraz dostarczyć tkankom większej, niż zwykle ilości tlenu, krew, wzgl. hemoglobina, której stopień nasycenia w płucach nie może wszak ulec zmianie, musi przyśpieszyć swój obieg. I w rzeczy samej, we wszystkich stanach, prowadzących do zwiększonego zapotrzebowania tlenu w ustroju przy nieuszkodzonym narządzie krążenia, stwierdzono wzrost ilości krwi, wyrzucanej w jednostce czasu z serca do obwodu, czyli t. zw. „rzutu minutowego" serca — i to zarówno kosztem przyśpieszenia jego akcji, jak i zwiększenia „pojemności skurczowej". Takie przyśpieszenie krążenia spostrzegano przy wysiłkach fizycznych (Eppinger) i w chorobie Basedowa.

Trzeba tu zwrócić uwagę na jeszcze jeden moment. Otóż zdawaćby się mogło, że ustrój posiada do dyspozycji jeszcze jedno urządzenie, mogące służyć do tego samego celu — dostarczania tkankom w razie potrzeby większej ilości tlenu, a mianowicie lepsze i dokładniejsze zużytkowanie oksyhemoglobiny krwi tętniczej. Normalnie bowiem krew tętnicza, jak wiadomo, zawierająca około 95% utlenionej Hb, traci w tkankach zaledwie około 30% zawartego tlenu, wracając do płuc jako krew żylna z nasyceniem, wynoszącem jeszcze około 60—65%. Krogh i Linhard nazwali „współczynnikiem zdolności przenoszenia tlenu" liczbę, wyrażającą, jaki odsetek swego całkowitego ładunku tlenowego hemoglobina traci w tkankach. Liczba ta, wynosząca w normie, jak powiedziałem około 30—35%, wyraża ekonomiczność krążenia w stosunku do zaopatrzenia w tlen tkanek. Otóż badania Eppingera wykazały, że u osobników zdrowych przy wysiłku fizycznym różnica zawartości tlenu we krwi tętniczej i żylnej nie zmienia się wcale w porównaniu ze stanem spoczynku, a więc współczynnik wykorzystania tlenu przez tkanki nie wzrasta bynajmniej wraz z zapotrzebowaniem tlenu. Zdawałoby się na pierwszy rzut oka, że stanowi to pewną niedoskonałość, niedokładność natury w ogólnej ekonomji ustrojowej, że korzystniejsze byłoby lepsze wykorzystywanie tlenu, zawartego w hemoglobinie przez tkanki w warunkach wzmożonego zapotrzebowania. W rzeczywistości jednak sprawa przedstawia się inaczej. Na tym przykładzie wykazać można, w jak cudowny i precyzyjny sposób uregulowane są wzajemnie najróżniejsze skomplikowane czynności i procesy fizykochemiczne w ustroju, celem zapewnienia optimum warunków dla należytego funkcjonowania narządów. Otóż, gdyby współczynnik zużytkowania tlenu wynosił 100%, to jest jeśliby krew tętnicza traciła cały swój tlen w tkankach i powracała do płuc w stanie zupełnego odtlenienia, to wystarczyłby rzut minutowy pojemności jednego litra, zamiast normalnych 3—4-ch, ażeby zapewnić dostateczne zaopatrzenie tkanek w tlen. Ażeby jednak w tych warunkach uwolnić tkanki od całkowitej ilości wytwarzanego w nich dwutlenku węgla, ten jeden litr krwi zabierałby go musiał 3—4 razy więcej, niż normalnie, co wzmogłoby znacznie stopień zakwaszenia krwi, przesuwając, jak wykazują obliczenia, wartość pH ze zwykłej — 7,33 do 7,19, ciśnienie zaś dwutlenku w tkankach byłoby nie o 7,5 mm Hg jak zwykle, ale o 77 mm Hg wyższe od tegoż ciśnienia w pow. pęcherzykowem. Widzimy więc z tego, że właśnie istniejące warunki krążenia i oddychania najlepiej są przystosowane do należytego zaopatrywania w tlen ustroju z jednej strony, oraz do utrzymywania stężenia jonów wodorowych we krwi i tkankach na fizjologicznym poziomie — z drugiej.

Jeżeli chodzi o tę ostatnią sprawę — o utrzymanie stałego poziomu stężenia jonów *H* we krwi, to w tym względzie wentylacja płucna ogromną odgrywa rolę.

Haggard i Henderson wykazali, że w normalnych warunkach, im wyższy jest zasób zasad we krwi, tem wyższego napięcia dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowem trzeba, ażeby utrzymać stały poziom pH. Ponieważ napięcie dwutlenku w pow. pęch. jest w bezpośredniej zależności od nasilenia przewietrzania płuc — wzrasta ze zmniejszeniem tegoż i przeciwnie — obniża się przy wzmożeniu wentylacji, stanowi ono (to napięcie) niejako wykładnik czynności ośrodka oddechowego. Wzmożona czynność, — większe przewietrzanie — spadek napięcia dwutlenku w pow. pęch. — zmniejszona czynność ośrodka — zmniejszone przewie-

trzanie i wzrost zawartości dwutlenku. Z tego wynika, że w myśl wspomnianego wyżej prawa Haggarda i Hendersona, w warunkach alkalozy — wyższego zasobu zasad we krwi — potrzeba mniejszej pracy, mniejszego napięcia ośr. oddechowego dla utrzymania pH na stałym poziomie — ośrodek odd. pracuje ekonomiczniej; przeciwnie, wobec kwasicy, idącej z obniżeniem zasobu zasad, trzeba niższego napięcia dwutlenku węgla w pow. pęch., większego przewietrzania, większej pracy ośrodka. Tak więc ustrój reaguje na wszelkie obniżenie zasobu zasad we krwi wskutek zjawienia się jakichś substancyj kwaśnych w nadmiernej ilości przez wzmożenie czynności ośr. odd., dążącego drogą zwiększonej wentylacji do wypłukania z krwi takiej ilości dwutlenku,



ażeby stosunek $\frac{CO_3H_2}{BHCO_3}$, wyrażający stężenie jonów wodorowych,



pozostał niezmieniony. Wszelkie mechanizmy regulujące, dotyczące wpływu na oddech i krążenie wzmożonego zapotrzebowania tlenu, lub zmienionych warunków równowagi kwasowo-zasadowej działają tylko wówczas, o ile i sam ośrodek oddechowy i obwodowe narządy wykonawcze — narząd krążenia i oddychania są w możności odpowiednio reagować na bodźce. Zmiany chorobowe, dotyczące czy to ośrodka, czy obwodu, spowodować muszą zaburzenia, których patogenezę i mechanizm rozpatrzeć należy oddzielnie dla różnych stanów chorobowych. Zauważyć jednak trzeba, że panują tu nieraz stosunki bardzo zawikłane, kiedy czynniki obwodowe i ośrodkowe, momenty fizyczne, chemiczne i mechaniczne łączą się z sobą w sposób niezmiernie złożony, przedstawiający znaczne trudności dla dokładnej analizy i zrozumienia.

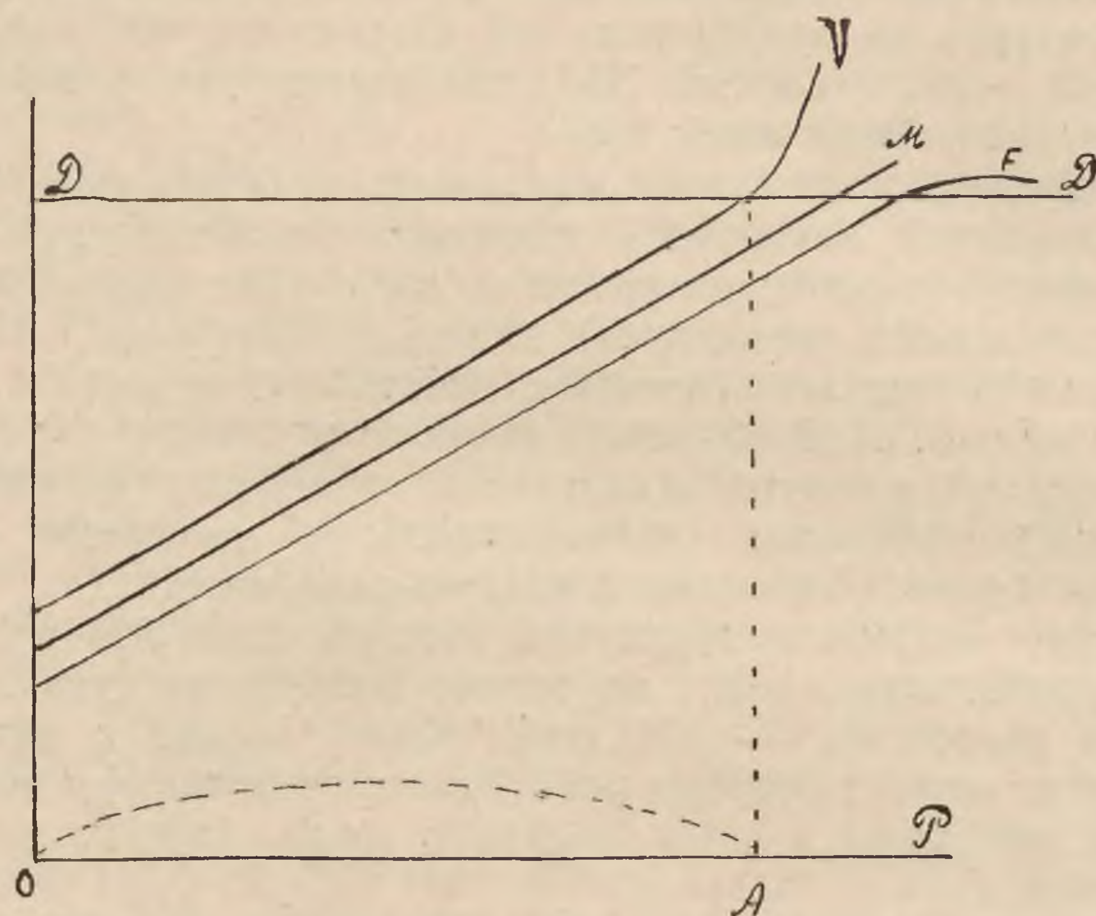
W całym szeregu stanów chorobowych duszność zależy od zmian w płucach, powodujących czy to znaczniejsze ograniczenie ich powierzchni oddechowej, jak to bywa w przypadkach rozległych zapaleń, nowotworów, ucisku z zewnątrz przez odmę czy wysięk i t. d., czy to zwężenie lub przeszkodę w oskrzelach lub krtani (dychawica oskrzelowa, ciało obce, błonica), czy zmiany w śródbłonku oddechowym, utrudniające wymianę gazów (zatrucie gazami bojowemi), czy wreszcie znaczniejsze zwężenie pojemności życiowej płuc, które spostrzegamy przedewszystkiem w rozedmie oraz w stanach zastoiny płucnej.

We wszystkich tych stanach przyczynę duszności stanowi utrudniony dostęp tlenu do pęcherzyków, co powoduje spadek jego napięcia w pow. pęch. i niedostateczne utlenianie krwi tętniczej, skąd zmniejszone zaopatrywanie tkanek w tlen i wadliwe spalanie kwaśnych produktów przemiany materji. Te ostatnie, gromadząc się we krwi, powodują jej zakwaszenie i podrażnienie ośrodka oddechowego, który przez wzmożoną czynność usiłuje zwiększyć przewietrzanie płuc i w ten sposób wznieść napięcie tlenu w pow. pęch. oraz usunąć z krwi dwutlenek węgla dla wyrównania zagrożonej równowagi kwasowozasadowej.

Daleko bardziej skomplikowane stosunki panują w obszernej grupie schorzeń, w których duszność związana jest z niedomogą krążenia, — i te wymagają bardziej dokładnego omówienia.

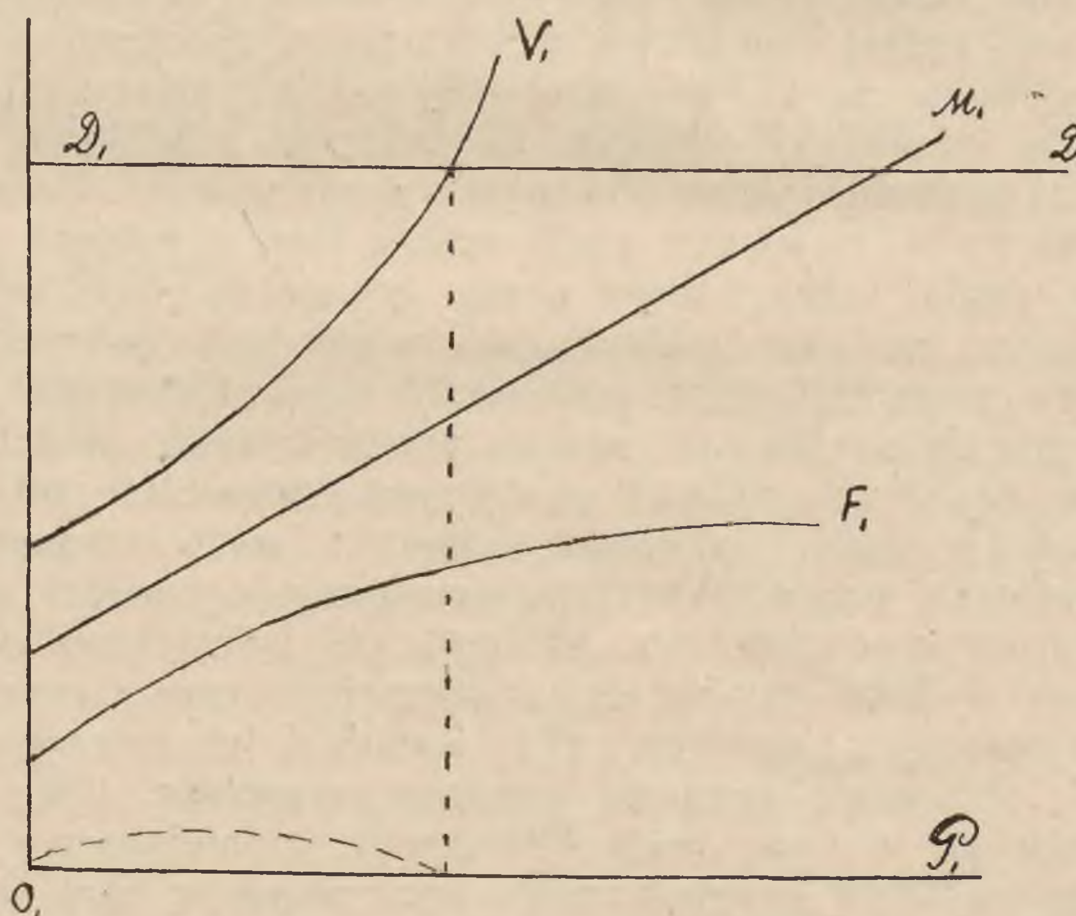
Otóż jednym z ważnych czynników, sprzyjających występowaniu duszności w stanach niedomogi układu krążenia jest niestosunek rzutu minutowego serca w tych przypadkach do zapotrzebowania ustroju. Eppinger bodaj jeden z pierwszych zwrócił uwagę na to, że w schorzeniach serca, przebiegających z jego niewydolnością, zmniejsza się ilość krwi, wyrzucanej w jednostce czasu do obwodu. To zmniejszenie rzutu minutowego zaznacza się u tych chorych już w stanie spoczynku, a przy wysiłku fizycznym, kiedy zapotrzebowanie tlenu w ustroju i związana z tem szybkość krążenia wzrasta u osobników normalnych bardzo znacznie (p. wyżej), niewydolny narząd krążenia tych chorych nie potrafi zupełnie, albo tylko nieznacznie zwiększyć ilość wyrzucanej krwi na minutę, tak iż dopływ tlenu do tkanek staje się bardzo upośledzony. Ten brak tlenu prowadzi do zakwaszenia tkanek i krwi, potęgującego jeszcze wpływ zakwaszający samego wysiłku, tak iż w tych przypadkach następuje daleko znaczniejsze pobudzenie ośrodka oddechowego, aniżeli u osób z nieuszkodzonem krążeniem. A że, jak to wielokrotne badania wykazały, pojemność życiowa płuc w niedomodze krążenia zawsze ulega zwężeniu tak, że i w spoczynku chorzy tacy zmuszeni są do intenzywniejszego od normalnych osobników przewietrzania płuc, ażeby zapewnić dostateczne zaopatrzenie krwi w tlen, zrozumiałe się staje, jak łatwo dochodzi u nich do stanu duszności wskutek połączenia tych wszystkich dopiero co wymienionych czynników i warunków. Bardzo poglądowo ilustruje zachodzące tutaj stosunki pomysłowy wykres, podany przez Meansa.

Jeżeli wyobrazimy sobie mianowicie, że oś OD (rys. I.) służy do oznaczania wzrostu wentylacji i rzutu min. serca, oś OP — wzrostu pracy u normalnego osobnika, oś O_1D_1 (rys. II) i O_1P_1 — odpowiednio te same elementy u chorego sercowo, linja DD i D_1D_1 oznaczają poziom wentylacji, powyżej którego rozpoczyna się duszność, to stosunki, zachodzące tu można przedstawić w sposób następujący. Linja M oznacza pewną pracę, wykonaną przez osobnika zdrowego (rys. 1) M_1 tę samą pod względem wartości pracę, wykonaną przez chorego na serce (rys. 2). Linją F i F_1 oznaczymy



Rys. I.

odpowiednio na obydwu rysunkach wzrost rzutu min. serca dla zdrowego i chorego osobnika, linją V i V_1 — wzrost przewietrzania płuc w stosunku do pracy M, względnie M_1. Otóż rzut min. zarówno jak i wentylacja, wzrastają u zdrowego osobnika zupełnie równomiernie i równolegle do wzrostu pracy, jak to wynika z przebiegu linji M, F i V aż do przecięcia z linją DD. W tym mo-



Rys. II.

mencie dopiero, serce nie może dalej zwiększać swego rzutu min. co zaznacza się przez dalszy prawie poziomy przebieg linji F, natomiast przewietrzanie (l. V.) zaczyna teraz stromo wznosić się w górę — następuje duszność. Chwila wystąpienia duszności odpowiada więc odcinkowi OA wykonanego wysiłku — pracy.

U chorego na serce już w spoczynku rzut minutowy jest mniejszy (lin. F_1 na rys. 2-gim zaczyna się niżej), a przewietrzanie większe (lin. V_1 zaczyna się wyżej), aniżeli w normie. Podczas wysiłku rzut min. F_1 wzrasta bardzo nieznacznie, natomiast przewietrzanie wznosi się bardzo szybko i szybko osiąga poziom duszności D_1D_1. W rezultacie minimalny wysiłek, odpowiadający odcinkowi O_1A_1 wystarcza do wywołania duszności.

Tak więc mniej więcej wytłumaczyć można mechanizm duszności wysiłkowej, stanowiącej jeden z najwcześniejszych i najbardziej pospolitych objawów rozpoczynającej się niedomogi serca.

W praktyce jednak spotykamy często przypadki schorzeń układu krążenia, którym towarzyszy duszność stała, zaznaczona nawet w zupełnym spoczynku chorego. Otóż tutaj mechanizm działający wydaje się bardziej skomplikowany. Ostatnio Kroetz w wyczerpującej pracy, poświęconej temu zagadnieniu i opartej na licznych i dokładnych badaniach stosunków fizyko-chemicznych, dotyczących wymiany gazów u tych chorych, odróżnia cztery grupy patogenetyczne duszności sercowej stałej.

Pierwsza grupa dotyczy przypadków, w których duszność spowodowana jest przez anoksemię tylko miejscową — w samym ośrodku oddechowym.

W przypadkach tych występuje, podług Kroetza, alkaloza gazowa z obniżonym zasobem zasad i niższą niż w normie koncentracją jonów H we krwi, oddech bywa tu przyśpieszony, normalnej głębokości, względnie nieznacznie płytszy. Stanowi to przykład t. zw. duszności pochodzenia ośrodkowego („*zentrogene Dyspnoe*" p-g Wintersteina i Stauba), powstałej na tle odosobnionych zmian humoralnych tylko w otoczeniu ośrodka oddechowego. Niedotlenienie i w następstwie zakwaszenie ośrodka powoduje jego wzmożoną czynność z wypłukaniem z krwi nadmiernej ilości dwutlenku węgla, skąd alkaloza gazowa.

Powstaje jednak pytanie, jak wytłumaczyć można takie odosobnione niedotlenienie ośrodka odd. przy braku zmian z tej strony w ustroju całym, którego wymiana gazów odbywa się jeszcze prawidłowo?

Kroetz przytacza tu bardzo skomplikowane wyjaśnienie, oparte na własnych badaniach nad napięciem tlenu we krwi tętniczej oraz nad przebiegiem krzywej dysocjacji tlenu tej krwi w różnych warunkach zakwaszenia. Wykazał on mianowicie, że u sercowo chorych napięcie tlenu we krwi tętniczej może obniżyć się o kilka i kilkanaście mm Hg w porównaniu z napięciem jego w pow. pęch. pomimo, iż stopień nasycenia hemoglobiny nie ulega jeszcze zmianie. Możliwość tego zjawiska wynika z kształtu krzywej dysocjacji hemoglobiny dla tlenu, która wykazuje, iż zmiana ciśnienia cząsteczkowego tlenu w granicach od 100 mm Hg do 70 mm Hg niemal nie wpływa na stopień nasycenia. Tymczasem jednak obniżenie ciśnienia tlenu we krwi tętniczej zmniejsza, względnie znosi różnicę tego napięcia z napięciem jego w tkankach, co utrudnia znacznie dyfuzję, a więc wymianę. Jeżeli teraz zważymy, że dyfuzja tlenu, jak wykazały badania i pomiary, odbywa się wogóle 25—30 razy trudniej od dyfuzji dwutlenku węgla, zrozumiałe się stanie, że w tych warunkach spadku ciśnienia cząsteczkowego tlenu we krwi, wymiana jego pomiędzy krwią, a tkankami ulec może utrudnieniu tam, gdzie jeszcze wymiana dwutlenku odbywa się zupełnie sprawnie. To „utajone" utrudnienie — utajone, albowiem nasycenie hemoglobiny pozornie nie uległo jeszcze zmianie — ujawnia się m. inn. w tem, że zmuszając osobnika takiego do oddychania w atmosferze o obniżonej zawartości tlenu, na pewnej wysokości nad poziomem morza np. gdzie ciśnienie barometryczne jest o 250 mm Hg niższe, niż normalnie, stwierdzić można, iż utraci on 10 do 15% swego nasycenia tlenem krwi tętniczej, podczas gdy osobnik zdrowy w tych samych warunkach straci zaledwie 2—3% swego nasycenia. Stwierdzenie tego „utajonego" spadku napięcia tlenu we krwi tętniczej uważa Kroetz za wczesny objaw rozpoczynającej się niedomogi krążenia i zastoju płuc.

Tak więc krew takich chorych, pomimo prawidłowego nasycenia hemoglobiny i sprawnej wymiany dwutlenku, może powodować pewne zaburzenia w wymianie tlenu z tkankami, wywoływać powstanie nieznacznej anoksemji i kwasicy dostatecznej, ażeby bardzo wrażliwy pod tym względem ośrodek oddechowy pobudzić do wzmożonej czynności — skąd duszność ośrodkowa, pomimo braku jeszcze wyraźniejszych zmian w całym ustroju.

Jeżeli zastój w płucach przybiera znaczniejsze rozmiary, jeżeli towarzyszą mu zmiany w pęcherzykach płucnych, utrudniające w sposób wybitniejszy wymianę gazów, wówczas następuje nietylko spadek napięcia tlenu, ale i nasycenia hemoglobiny we krwi tętniczej — wyraźna anoksemja ogólna. Pociąga to za sobą głębsze zmiany w przemianie materji wszystkich tkanek ustroju ze zjawianiem się we krwi produktów kwaśnych, a w pierwszym rzędzie kwasu mlekowego w znaczniejszej ilości, skąd — kwasica niegazowa z obniżeniem zasobu zasad przy wzmożonem jednak stężeniu jonów wodorowych (hipokapnja z hiperhydrją w przeciwieństwie do hipokapnji z hipohydrją, cechującej poprzednio opisaną duszność pochodzenia ośrodkowego).

Reasumując więc, duszność, której towarzyszy alkaloza gazowa wynika z odosobnionej anoksemji ośr. odd., duszność zaś, której towarzyszy kwasica niegazowa, stanowi objaw anoksemji ogólnej wskutek daleko posuniętych zmian w krążeniu i wymianie gazów w płucach. Jest to, w przeciwieństwie do grupy poprzedniej, duszność „krwiopochodna".

Przy znaczniejszych jeszcze zmianach zastoinowych w płucach może ulec zaburzeniu nietylko wymiana tlenu, ale i łatwiej dyfundującego dwutlenku węgla, który zostaje wówczas zatrzymany we krwi i tkankach. Wynikiem tego byłaby kwasica gazowa z wzmożonym zasobem zasad, zwiększonem stężeniem jonów H (hiperkapnja z hiperhydrją) i dusznością, którą możnaby nazwać płucną, lub „CO_2 dusznością". W tych przypadkach jednak zawsze przecież następuje i znaczna anoksemja ogólna z powstawaniem nielotnych produktów kwaśnych w tkankach, które z kolei dążą do obniżenia zasobu zasad we krwi. W praktyce więc nie spotykamy nigdy w czystej postaci takiej duszności typu płucnego, (wzgl. „CO_2 — duszn.") zawsze bowiem dołącza się czynnik anoksemji ogólnej tak, iż mamy do czynienia właściwie w tych przypadkach z dusznością typu mieszanego, w której kwasica gazowa (zatrzymanie dwutlenku) łączy się z kwasicą niegazową (produkty kwaśne i kwas mlekowy wskutek anoksemji). Wskutek tego zasób zasad, pod działaniem dwóch przeciwnych sobie czynników (kwasicy gazowej, która wzmaga i niegazowej, która dąży do obniżenia z. zas.) może pozostać w granicach normy, ale stężenie jonów wodorowych i napięcie dwutlenku węgla krwi tętniczej są wzmożone.

Tak więc przedstawia się mniej więcej mechanizm i patogeneza najważniejszych typów duszności stałej, z któremi spotkać się można w przypadkach niedomogi serca. Oprócz omówionych już typów duszności wysiłkowej i duszności spoczynkowej stałej, spostrzegamy w schorzeniach układu krążenia jeszcze t. zw. duszność napadową, występującą również w spoczynku, najczęściej w nocy, znaną w klinice pod nazwą „dychawicy sercowej — *asthma cardiale*". Spotyka się ją zwykle w przypadkach, w których schorzenie doprowadza do osłabienia lewej komory serca przedewszystkiem więc w nadciśnieniu samoistnem i nerkowem oraz w wadach zastawek tętnicy głównej. Straub i Meier odróżniają „*cerebrale asthma*" i *cardiale asthma*", Gollwitzer — Meier sądzi jednak, że z punktu widzenia klinicznego różniczkowania, podział ten nie da się utrzymać. Wytłumaczenie patogenezy tego zjawiska napotyka na duże trudności, i istnieje cały szereg hipotez, podawanych przez różnych autorów, starających się rozwikłać mechanizm powstawania napadów dychawicy sercowej. Wspomniany już Gollwitzer—Meier uważa, że żadna z nich nie wystarcza do całkowitego zrozumienia, że należy tu uwzględnić liczne czynniki, współdziałające ze sobą w różnym zresztą stopniu i w różnem połączeniu w poszczególnych przypadkach. Czynniki te mogą być natury nerwowej, sercowej i naczyniowej. A więc, czynnik sercowy polega na osłabieniu odosobnionem i wcześniejszem lewej komory serca przy zachowanej jeszcze całkowicie sprawności prawej, jak to często we wspomnianych wyżej sprawach chorobowych bywa. Podczas snu następuje, jak wiadomo, wzmożenie napięcia układu przywspółczulnego, co wpływa niekorzystnie na mięsień sercowy w sensie zwężenia jego zdolności reagowania i przystosowywania się do pewnych niekorzystnych warunków pracy. Otóż te niekorzystne warunki, szczególniej dla osłabionej *a priori* lewej komory wynikają w tych przypadkach z wzmożonego zapotrzebowania energetycznego wskutek nocnego uruchamiania utajonych obrzęków, gromadzących się w ciągu dnia, następnie wskutek stwierdzonego w tych przypadkach przez Eppingera przyśpieszonego krążenia przed napadem ze zwiększeniem rzutu minutowego krwi, dalej — stwierdzanego przez Bascha i Huchard a wzniesienia ciśnienia w okresie, poprzedzającym bezpośrednio napad duszności sercowej w nocy. Wszystkie te czynniki, których udział w każdym poszczególnym przypadku bywa oczywiście indywidualnie różny, zwiększają pracę serca, co powoduje załamanie się mniej wydolnej lewej komory przy dobrej sprawności mniej uszkodzonej prawej. Lewa komora nie może więc wyrzucić do obwodu całkowitej ilości krwi nadsyłanej jej przez prawą, co powoduje wsteczny zastój, gromadzenie się krwi w płucach z napadem dychawicy sercowej, któremu towarzyszy — lub nie — obrzęk płuc. Niezależnie od tego i w samych płucach istnieją warunki, ułatwiające wystąpienie napadu na drodze odruchowej chociażby: Gollwitzer - Meier stwierdził u tych chorych utajony zastój płuc, który ujawniał się w wyraźnem zmniejszeniu pojemności życiowej, szczególniej zaznaczonem właśnie pod wieczór. Zastój taki może powodować wzmożoną pobudliwość ośrodka oddechowego na drodze odruchowej, t. zw. „*pulmonaler Reflex*". Podobne wpływy wychodzić mogą i z innych „odruchorodnych" okolic, których czynność i stan napięcia są niewątpliwie w tych przypadkach zmienione. Do tych okolic należą m. in. aorta i t. zw. „*sinus caroticus*". Wreszcie zmiany w naczyniach krwionośnych, a szczególniej znana, w nadciśnieniu skłonność ich do skurczów pozwala przyjąć nagłe zmiany w ukrwieniu ośrodka oddechowego na tle miejscowych stanów naczynioskurczowych, jako odgrywające nie małą rolę w patogenezie powstawania nocnych napadów duszności. Byłaby to oczywiście czysto „cerebralna" dychawica, w odróżnieniu od dychawicy, wywoływanej przez wymienione wyżej czynniki naczyniowo-sercowe; klinicznie jednak niepodobna stanów tych zróżniczkować, podobnie, jak niepodobna ocenić w każdym poszczególnym przypadku roli i udziału tych wszystkich momentów, o których była mowa poprzednio.

Pozostaje jeszcze wspomnieć kilka słów o pewnych, spotykanych w klinice nierzadko zaburzeniach oddychania, które zależą od innych, niż poprzednio omówione, czynników. Chodzi tu mianowicie o t. zw. oddech Kussmaula, oddech Cheyne-Stokesa i wreszcie oddech Biota. Oddech Kussmaula jest to głośny, głęboki oddech, niezbyt częsty, spotykany wyłącznie w stanach daleko posuniętej kwasicy, najczęściej na tle zatrucia ketonowego w cu-

krzycy w okresie przed- i śpiączkowym, ew. również w stanach azocicy z kwasicą przy niedomodze nerek. Zależy on od podrażnienia ośrodka oddechowego przez nadmiar kwaśnych substancyj, krążących we krwi; przez nadmierną wentylację płucną stara się ustrój wywołać stan alkalozy gazowej, usuwając dwutlenek węgla, to też zawsze stwierdzamy w tych przypadkach znaczne zmniejszenie zasobu zasad we krwi i obniżenie napięcia dwutlenku w powietrzu pęcherzykowem, które wynosi normalnie, jak wiadomo, 40 mm Hg, przyczem wartość ta utrzymuje się z wielką stałością na tym poziomie przy nieuszkodzonem krążeniu i prawidłowem działaniu narządu oddychania; najmniejsze jednak zaburzenie w równowadze kwasowo-zasadowej w ustroju wywołuje regulujący odczyn ze strony ośrodka oddechowego i odpowiednią zmianę tego napięcia.

Nieco odmienna jest etjologja oddechu Cheyne-Stokesa, który spotyka się w przypadkach znaczniejszych zmian w krążeniu mózgowem w daleko posuniętej miażdżycy tętnic mózgowych np., we wszystkich stanach niedomogi serca lub nerek. Polega on na wykonywaniu serji oddechów, których głębokość maleje z każdym oddechem, aż następuje przerwa nieraz dość znaczna w oddychaniu, poczem cykl rozpoczyna się na nowo. Ten typ oddychania zależy od stanu podrażnienia ośrodka, uszkodzonego już jednak przez przewlekłe niedotlenienie i dlatego szybko ulegającego wyczerpywaniu, które pociąga za sobą zmniejszanie głębokości i przerwy. Oddech tego typu można sztucznie zreprodukować, jeżeli wywołamy sztuczną hiperwentylację w warunkach zmniejszonego napięcia tlenu, np. na znacznej wysokości nad poziomem morza. Wówczas po kilku głębokich (dowolnie) oddechach następuje obniżenie zawartości dwutlenku węgla w pow. pęch. i we krwi i alkaloza gazowa, co działa na ośrodek odd. hamująco, wstrzymując jego czynność aż do odpowiedniego poziomu zakwaszenia krwi przez gromadzący się w okresie bezdechu dwutlenek w tkankach. Wówczas następuje serja głębszych oddechów, które wypłukują nadmiar dwutlenku i ponowny okres bezdechu. Idzie o to, że ośrodek reguluje swą czynność nie tyle w zależności od obniżonej zawartości tlenu we krwi, ile od zmian w napięciu dwutlenku węgla. To ostatnie zaś w atmosferze wysokogórskiej nie ulega zmianie, pomimo iż napięcie tlenu jest znacznie obniżone. To też wentylacja płucna jest stale hamowana przez alkalozę, powstającą wskutek wypłukiwania dwutlenku, i nie może wzrosnąć odpowiednio do braku tlenu, na który to brak ośrodek jest mało wrażliwy, jeżeli wymiana dwutlenku nie ulega zmianie. W rezultacie więc ustrój znajduje się stale w warunkach braku tlenu, które wreszcie powodują uszkodzenie ośrodka. Jedynem wyjściem z tego błędnego koła byłoby sztuczne pobudzanie ośrodka odd. przez doprowadzanie wzmożonej ilości dwutlenku — to mogłoby dopiero wzmóc przewietrzanie tak, ażeby zrównoważyć brak tlenu. Otóż właśnie analiza i wytłumaczenie tych zjawisk, do czego przyczyniły się głównie badania Haldane'a, Douglasa, Barcrofta i inn., którzy na sobie samych przeprowadzili cały szereg pięknych i niezwykle przekonywujących doświadczeń, doprowadziły do przyjętej obecnie metody leczenia wielu zaburzeń w oddychaniu i wymianie gazów przez podawanie chorym mieszaniny tlenu i dwutlenku węgla. Idzie o to, ażeby przez dodanie dwutlenku (w ilości 5% zwykle) pobudzić ośrodek oddechowy do lepszego przewietrzania i wykorzystywania podawanego tlenu. Metoda ta oddaje znakomite usługi w leczeniu stanów zatrucia tlenkiem węgla, w porażeniu ośrodka oddechowego po narkozie i t. d. Co się tyczy oddechu Biota, spotykanego przeważnie w zapaleniu opon mózgowych i w niektórych szczególnie ciężkich stanach chorobowych, to polega on na tem, że po kilku oddechach niezbyt głębokich, a głównie, o niezmienionej głębokości (w przeciwieństwie do oddechu Cheyne-Stokesa), następuje przerwa. Tu wchodzi w grę pierwotne uszkodzenie ośrodka oddechowego, skąd wyczerpywanie się jego po kilku oddechach — i pauza.

Z tego więc pobieżnego przeglądu najważniejszych zaburzeń oddychania widzimy, jak skomplikowane zachodzą tu często stosunki, i jak dokładnej analizy wymaga zrozumienie działających tu mechanizmów.

Piśmiennictwo:

1) J. H. Means: Dyspnoe, 1924 r. — 2) H. Epinger, F. Kisch i H. Schwarz. Das Versagen des Kreislaufs. 1927 r. — 3) M. Fejgin, Warsz. Czas. Lek. Nr. 1, 1928 r. — 4) Ch. Kroetz, D. Arch. f. klin. Med. B. 169, H. 5, u. 6, 1931 r. — 5) K. Gollwitzer-Meier. Kl. Woch. Nr. 8, 1931 r. — 6) S. J. Tannhauser. Lehrbuch des Stoffwechsels und Stoffwechselkrank. 1929 r.

———

OCENY I SPRAWOZDANIA.

K. F. Wenckebach: *Niewydolność układu krążenia. — Stron 122, cena 12,50 zł., jako II tom wydawnictwa: Medycyna współczesna dla lekarzy praktyków. Nakładem Ajencji wydawniczej „Delta". Warszawa, 1932.*

Ajencja wydawnicza „Delta", podejmując wydawnictwo monografij lekarskich i to jak dotąd pod postacią tłumaczeń z literatury niemieckiej, miała szczęśliwą myśl, że do pierwszych zaliczyła monografję, napisaną przez Wenckebacha. On przedewszystkiem, tak ścisły obserwator zaburzeń krążenia mógł bowiem dać najlepszy rys, dotyczący tej tak zawiłej dziś sprawy, jak niewydolność krążenia. Objawy tego stanu zdają się być wprawdzie lekarzowi często tak podobne do siebie, ale tak różne będą jeżeli będzie chodzić o wyleczenie sprawy. W dążności do uzyskania poprawy, lekarz stanie wobec nich często bezradny, nie mogąc uzyskać wyników mimo podobieństwa obrazu klinicznego. Rozmaity mechanizm powstania zaburzeń przy równych objawach zewnętrznych tłumaczy te zawody, z któremi spotyka się lekarz w tych sprawach w życiu praktycznem. Zrozumieć ten powikłany mechanizm, przeciwdziałać zaburzeniom w najsłabszym punkcie, to podstawa do usunięcia objawów niewydolności krążenia w genetycznie najrozmaitszych jej postaciach. Pod tym względem monografja Wenckebacha daje klasyczne wskazówki do zorjentowania się w mechanizmie powstania często zawiłych typów niewydolności krążenia, występujących pod rozmaitemi postaciami klinicznemi. Wśród przyczyn niewydolności Wenckebach omawia obszernie znaczenie czynników pozasercowych, podnosząc silnie znaczenie naczyń obwodowych, jako czynnika ważnego do regulacji krążenia. Niepomija on przytem wartości zaburzeń przemiany materji dla prawidłowej i patologicznej sprawności krążenia. Wprawdzie leczenie w najściślejszem słowa znaczeniu skierowane przeciwko stanom niewydolności krążenia jest przez autora omawiane jakby tylko ubocznie, ale mimo to lekarz praktyk z powyższej monografji potrafi uzyskać prawdziwą korzyść po przeczytaniu. Nie znajdzie on tam wprawdzie ani recept, ani oceny wartości rozmaitych naszych specyfików, narzucanych mu przez rozmaite fabryki farmaceutyczne, ale znajdzie tam rozumowe podstawy do racjonalnego stosowania środków prostych i znanych ogólnie, które mu zapewnią zadowolenie w praktyce prywatnej i wykażą, że zrozumienie mechanizmu niewydolności krążenia i oparcie na niem leczenia będzie ważniejsze od nieracjonalnej polypragmazji leczniczej. Dodać należy, że piękny język i jasne tłumaczenie Dr. J. Jurkowskiego przyczynia się w dużej części do wywołania zadowolenia, które daje nam przeczytanie powyższej książki.

M. Franke (Lwów).

Henri Lorin: *Manuel de clinique chirurgicale journalière. G. Doin et Comp. Paris, 1931.*

Podtytuł tłumaczy zamiary autora: „badania kliniczne, wskazania lecznicze". Techniką leczenia chirurgicznego autor nie zajmuje się wcale. Książka nie przynosi chirurgowi nic nowego, może mieć dużą wartość dla lekarza praktyka, nawe studenta. Poświęcona jest wyłącznie praktyce codziennej, rzadsze obrazy chorobowe pominięto zupełnie jak również zawiłe rozpoznanie różniczkowe. Na treść składa się: opis szczegółowy objawów stwierdzalnych badaniem klinicznem przy łóżku chorego, poparty licznemi rysunkami; omówienie ich wartości rozpoznawczej i prognostycznej, w razie potrzeby uzupełnienie badaniami pomocniczemi ujętemi bardzo zwięźle; przebieg kliniczny krótko zaznaczony. O technice wykładu poucza np. sposób ujęcia przez autora schorzeń wątroby, dróg oddechowych i trzustki w 2 ustępach: 1) zespoły bolesne w prawem podżebrzu i kamica żółciowa; 2) torbiele w nadbrzuszu. Cały materjał kliniczny zgrupowany jest w sposób odmienny od powszechnie przyjętych szablonów, zdaniem autora najkorzystniejszych dla orjentacji.

Część I. ogólna obejmuje: zaburzenia rozwojowe i zapalenia, raki i guzy, gruźlicę gruczołów i jam surowiczych, zaburzenia naczyniowe (zgorzel i tętniaki), choroby kości, stawów, urazy.

W części II. grupuje autor schorzenia według okolic ciała, wybierając dość dowolne tematy do obszerniejszego lub bardziej pobieżnego opisu. Całość daleka jest od typu systematycznego podręcznika. Wykład jest zato wprawdzie nierównomierny, ale w każdym razie nie suchy, przystępny i wrażający się w pamięć.

K. Czyżewski (Lwów).

Robert Monod: *L' anesthésie en pratique chirurgicale. — Masson, 1931.*

Książka mała objętością, ale obfita w treść. Pierwsza połowa poświęcona jest usypianiu. Po szczegółewem rozpatrzeniu zalet i wad poszczególnych środków, omawia autor dokładnie technikę uśpienia eterem i chloroformem, podając rysunki i opis różnych aparatów służących do dokładnego dawkowania; następuje opis narkozy chlorkiem etylu i środkami gazowemi. Osobny rozdział poświęcony jest usypianiu drogą wlewań dożylnych i lewatyw. W części drugiej opisano sposoby znieczulenia miejscowego, regjonalnego i rdzeniowego. Autor kończy rozpatrzeniem ogólnych wskazań do różnych sposobów znieczulania z krótkiem zestawieniem na przejrzystej tablicy i omówieniem powikłań znieczulania ze wskazówkami leczniczemi.

Książka pisana jest pod kątem widzenia czysto praktycznym. Są tu jednak pewne niedociągnięcia. Zamało miejsca poświęcono awertynie; niewystarczający jest też rozdział o znieczulaniu regjonalnem, które ujęto bardzo ogólnie, mimo dużego znaczenia praktycznego.

K. Czyżewski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 2, za luty i marzec 1932. — A. Rubin: 25-lecie pracy kasowo-lekarskiej dra N. Schneidra. — W. Spät: Teorja i praktyka dezynfekcji mieszkań. — J. Rothfeld: O odruchu zginania kończyn dolnych i jego znaczeniu dla lokalizacji w mózgu. — A. Sabatowski: O zespole alergicznym wstrząsowym. — Z. Tomanek: O zespole objawów retrakcji klatki piersiowej i jej narządów wewnętrznych. — R. Dresdner: Objawy niedomykalności zastawek aorty i zastawki dwudzielnej wywołane przez przerzuty rakowe w mięśniu sercowym. — Feller i Trau: Dalszy przyczynek do t. zw. „agranulocytozy". — N. Mehrer: Przypadek ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek z napadami tężyczki w okresie uremicznym. — Z. Oxner: Patogeneza, klinika i leczenie płynów opłucnowych w przebiegu odmy piersiowej. — Kmicikiewicz: Z kazuistyki ziarnicy gruźliczej. E. Elster: O bacillemji gruźliczej. — B. Ziemilski: O niedokrwistości Addisona jako jednostce chorobowej. — St. Bühn: Przypadek posocznicy na tle prątka okrężnicy z reakcją lymfocytarną. — H. Mierzecki: O t. zw. mięsakach skóry typu Kaposiego.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 6, z 15 marca 1932: K. Michejda: Powikłania ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i ich leczenie. — W. Wróblewski i H. Makarczykówna: Meinickego odczyn wyjaśnienia (M. K. R.). — A. Czyżewicz: Lekarz praktyk wobec nowych kierunków postępowania w położnictwie (dok.).

Neurologja Polska, rok 1931, tom XIV.: M. Rose: Konstanty Economo. — N. Zandowa: Oliwki dolne — ośrodek napięcia mięśni wyprostnych. — J. Morawiecka: Przypadek zapalenia mózgu po szczepieniu ochronnem przeciwdurowem.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 5, z 1 marca 1932: Montrym-Żakiewicz M.: Statystyka strat od broni chemicznej w czasie wojny światowej. — M. Rosnowski i St. Marczewski: Zjawisko elektrowłoskowatości w biologji doświadczalnej. — Pancerzyński W.: Leczenie przewlekłych schorzeń gośćcowych cutivacciną Paula.

Medycyna Praktyczna, rok VI, nr. 2, z roku 1932: K. Bross: Dr. Franciszek E. Fronczak, w 50-lecie pracy zawodowej. — Fr. Ks. Cieszyński: Opieka nad zdrowiem wsi. K. Bross: Zakrzepy i zatory w świetle nowych poglądów. — J. Śniegowski: Przypadek posocznicy gonokokowej.

Młoda Matka, nr. 6, z roku 1932: M. Stopnicka: Jeszcze w sprawie kokluszu. — Z. Glińska: Kilka słów o śwince. — T. Lewenfiszowa: O leczniczej wartości powietrza. — S. Średnicki: Kilka słów lekarza o dziecku nieznośnem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 11, z 17 marca 1932: M. Blasberg: O przestrajającej diecie kwasowej i zasadowej (dok.). — A. Festensztat: Przypadek skurczu odźwiernika i wpustu żołądka (pyloro- et gastrospasmus) u pięciotygodniowego niemowlęcia. — B. Karbowski: Uwagi w sprawie leczenia nowotworów przysadki mózgu radem (dok.). — H. Szpidbaum: O ciśnieniu średniem (Str. pogl. dok.). — K. Kosiński i J. Podwiński: Krytyka projektu deontologji lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej (d. n.). — W. Borkowski: Wytyczne propagandy przeciwwenerycznej.

Therapia nova, rok IV, nr. 2, za luty 1932: H. Zalcman: O ropniach płuc i ich leczeniu. — E. M. Mystkowski: Przyczynek do powstawania anoksemji. — A. Galewski: Leczenie choroby wrzodowej żołądka

---

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse méd.

Nr. 93, r. 1931.

L. Langeron, R. Desplats i J. Béra: *Naświetlania nadnerczy promieniami Roetngena w cukrzycy.* Autorowie podają liczne obserwacje kliniczne nad działaniem leczniczem naświetlań okolicy nadnerczy. Przeważnie stwierdzali dobre wyniki, mimo że chorzy nie zachowywali specjalnej diety (leczenie ambulatoryjne), pod wpływem naświetlań zazwyczaj spadał cukier we krwi i znikał cukromocz. Te spostrzeżenia winny zachęcić do dokładniejszego zbadania wpływu naświetlań na przemianę cukrową. Autorowie przypuszczają, że naświetlania te działają za pośrednictwem hormonów (zmniejszenie wydzielania adrenaliny).

Ed. Fermaud: *Metoda usypiania eterem przez prostnicę.* Autor omawia metodę ogólnego znieczulania eterem drogą *per rectum* i podnosi jej zalety. Taka narkoza nadaje się szczególnie dla chirurgji układu nerwowego (w zakresie mózgu i rdzenia) i klatki piersiowej. Do prostnicy poprzednio dokładnie przemytej wprowadza się emulsję eteru i oliwy (130 : 65). Narkoza występuje wprawdzie powoli, ale można ją przedłużać i pogłębiać. Narkoza niezupełna lub zła zdarza się rzadko (około 10%). Na przeszło 500 przypadków zabiegów operacyjnych było 8,9% zejść śmiertelnych z różnych przyczyn, ale w żadnym wypadku nie mogła być o to obwiniona narkoza. Zalety tej metody polegają na tem, że można operować w uśpieniu eterowem chorych z zaburzeniami oskrzelowemi lub płucnemi, że niema urazu psychicznego i wstrząsu pooperacyjnego, niema przykrych przypadłości po uśpieniu (wymioty) i że niema narkotyzera w pobliżu pola operacyjnego. Wadą tej metody jest powolne występowanie narkozy (prawie 1 godz.). Przeciwwskazana jest ona w zapaleniach prostnicy.

Nr. 94.

M. Labbé i R. Boulin: *Zmiany w ilości białka krwi w przebiegu cukrzycy.* Autorowie stwierdzali u chorych na cukrzycę wzrost białka surowiczego z przewagą albumin nad globulinami, większą jak normalnie, i to niezależnie od ciężkości schorzenia oraz od rodzaju i jakości innych zaburzeń, towarzyszących cukrzycy. Odcukrzenie takich chorych, na skutek zastosowania odpowiedniej diety lub leczenia insuliną, sprowadzało spadek ilości białka do normy, a nawet poniżej, z równoczesnem przesunięciem się stosunku na niekorzyść albumin. Rozważając mechanizm powstawania tego zjawiska autorowie odrzucają przypuszczenie, że zmiany w ilości i jakości białka surowicy są wywołane przez odwodnienie organizmu i zagęszczenie krwi, tylko sądzą, że przyczyny szukać należy w miejscu tworzenia się białek surowicy, t. j. przypuszczalnie w wątrobie, która w związku z zaburzeniem przemiany węglowodanowej ulega przy cukrzycy również zaburzeniu w zakresie przemiany białkowej. Także w otłuszczeniu, schorzeniu pokrewnem cukrzycy, stwierdza się podobny wzrost białka w surowicy krwi.

Nr. 96.

A. Gosset i R. Soupault: *Wartość lecznicza lawatyw z hipertonicznego roztworu soli kuchennej.* Autorowie podkreślają użyteczność leczenia wielu przypadłości pooperacyjnych, dotyczących perystaltyki jelit, przy pomocy soli kuchennej. Wprowadzenie do prostnicy roztw. soli kuchennej (15 g na 100 wody) pobudza ruchy jelit. Wyniki lecznicze otrzymywane przy pomocy tej prostej metody okazały się bardzo dobre w powikłaniach pooperacyjnych, jak niedrożność jelitowa na tle podrażnienia otrzewnej, oraz w bólach kolkowych występujących wskutek zatrzymania się gazów.

E. Sergent, L. Parrot, A. Donatien i P. Lestoquard: *Co należy rozumieć przez „prémunition".* Ponieważ ten termin podany przez autorów przed 7 laty jest często niewłaściwie używany, przeto określają oni dokładniej jego znaczenie. Oznacza on odporność na zakażenie się, spowodowaną obecnością zarazka w organizmie (choroby wywołane przez pierwotniaki, kiła, gruźlica i t. p.), w odróżnieniu od odporności występującej po przebyciu choroby zakaźnej (ospa, płonica).

H. Antonetti: *W sprawie patogenezy późnych krwotoków nosowych, ich leczenie wstrząsem.* Autor opisuje kilka przypadków krwotoków z nosa, występujących w kilka dni po zabiegu operacyjnym i sądzi, że nie wystarczający jest dotychczasowy sposób tłumaczenia ich powstawania — przez oddzielenie się strupa zatykającego naczynie. Trudność opanowania takich krwotoków pozwala przypuszczać, że przyczyną ich jest zaburzenie w krzepliwości krwi, co ma pozostawać w związku z zaburzeniem czynności wątroby, występującej w kilka dni po operacji na tle ukrytej infekcji. W leczeniu takich krwotoków obok miejscowych środków tamujących, autor otrzymywał dobre wyniki przez stosowanie terapji wstrząsowej (elektrargol dożylnie), co tłumaczy się znanem działaniem wstrząsu: obniżeniem ciśnienia krwi i wzrostem jej krzepliwości.

D. M. Gomez: *Problem minimalnego ciśnienia krwi.* Autor na podstawie nowych wiadomości o ciśnieniu krwi (minimalne, średnie i maksymalne) badał zachowanie się ciśnienia minimalnego i przekonał się, że ciśnienie minimalne nie jest czynnikiem stałym — jak to dawniej twierdzono — ale że zmienia się w różnych odcinkach układu krążenia.

Nr. 97.

H. Vaquez i D. M. Gomez: *Nowy zespół nadciśnienia średniego (samotnego).* Poznanie średniego ciśnienia krwi może oddać w klinice duże usługi. Autorowie podają przypadki, w których obok objawów subjektywnych (bóle głowy w okolicy potylicznej) nie stwierdzano nadciśnienia maksymalnego czyli systolicznego, albo tylko w pewnych okresach, a ciśnienie średnie wykazywało stale wyższe cyfry (10—15 cm Hg) niż normalnie (7—9 cm), i badanie rentgenologiczne stwierdzało przerost serca. Takie samotne średnie nadciśnienie zwykło występować w młodym wieku (około 30 roku życia). Z objawów podmiotowych prócz bólów głowy zdarzają się zawroty, szum w uszach, muszki przed oczyma lub czasowe niedowidzenie. Głównym objawem w rzucawce ciążowej jest właśnie stały wzrost średniego ciśnienia krwi, podczas gdy nadciśnienie systoliczne nie zawsze występuje. Podobne zjawisko stwierdza się także u chorych na jaskrę. Osobną grupę z takiem średniem nadciśnieniem stanowią chorzy starsi (około 50 roku życia), którzy mają różne podmiotowe oznaki nadciśnienia samoistnego, a u których zwykłe badanie nie wykazuje wyższych cyfr ciśnienia krwi, podczas gdy badanie rentgenologiczne stwierdza przerost serca i rozszerzenie tętnicy głównej. Zespół objawów średniego nadciśnienia rozwija się zazwyczaj na tle dziedzicznem lub konstytucjonalnem już w średnim wieku młodzieńczym, w okresie wieku dojrzałego nie daje wyraźniejszych objawów prócz wysokich cyfr średniego ciśnienia, ale zwykle prowadzi do zmian w sercu, dając w starszym wieku typowy obraz samoistnego nadciśnienia.

Skowroński (Lwów).

Nr. 4, r. 1932.

R. Rivoire: *Hormon substancji korowej nadnerczy.* Jest to referat zbiorowy, omawiający krótko wyniki badań autorów angielskich i amerykańskich nad wyciągiem z substancji korowej nadnerczy, uzyskanym prawie równocześnie przez dwie grupy badaczy amerykańskich, z Hartmanem oraz Swingle i Pfiffnerem na czele. Wyciąg ten, który niewątpliwie jest hormonem, nazwany przez Hartmana *„Cortin"*, a przez Swinglego i Pfiffnera *„Eucortone"* (preparaty te, acz uzyskane odmiennemi metodami, działają niemal identycznie), stosowany w ilości 1 cm³ (co odpowiada 40 g świeżej kory nadnercza) na kg wagi zwierzęcia dziennie, pozwala utrzymać zwierzę, pozbawione nadnerczy, dowolny czas przy życiu i w najlepszem zdrowiu. Nowy hormon nie jest jeszcze oczywiście chemicznie zdefinjowany; nie daje reakcji biuretowej i Molischa, daje dodatnią reakcję ksantoproteinową i reakcję Millona. Już mała ilość hormonu wystarczy, by zwierzę śpiączkowe, ginące po wycięciu doszczętnem nadnerczy, wróciło po kilku godzinach do stanu pełnego zdrowia; fakt ten wykorzystali Swingle i Pfiffner, celem biologicznego standaryzowania hormonu, który pod nazwą *„Eucortone"*, ukazał się już w Ameryce i w Anglji w handlu. Badania różnych autorów, przeważnie angielskich i amerykańskich, wykazały, że zmiany w składzie chemicznym krwi, jak zmniejszenie zapasu zasad, zwiększenie azotu pozabiałkowego, znaczna hipochloremja i t. p., oraz obniżenie przemiany materji (do 50%), znaczna wrażliwość na infekcje i intoksykacje, słowem wszelkie zmiany, dające się stwierdzić u zwierząt pozbawionych substancji korowej nadnerczy, cofają się i powracają do normy po stosowaniu preparatów *„Cortin"* lub *„Eucortone"*. Najbardziej uderza występujący już po kilku godzinach powrót sił fizycznych, wytrzymałości na zmęczenie, apetytu i dobrego snu. Mechanizm działania nowego hormonu jest jeszcze bardzo mało znany. Ciekawą jest hipoteza autorów francuskich (Decourt, Garcin, Blanchetière i in.) jakoby właśnie kora nadnerczy produkowała glutation, trójpeptyd zbudowany z cysteiny, glikokolu i kwasu glutaminowego, niezbędny w normalnych warunkach, prawdopodobnie jako katalizator, do wykonywania pracy mięśniowej. W razie wypadnięcia funkcyj kory nadnerczy, byłby brak glutationu przyczyną charakterystycznego dla choroby Addisona osłabienia mięśniowego, ciała zaś aminowo-siarkowe, z których kora nadnerczy produkowałaby normalnie glutation, gromadziłyby się w krwi, a wychwytane przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, odkładane były w głębszych warstwach naskórka pod postacią melaninu. Ta interesująca teorja nie posiada jednak dotychczas dostatecznych dowodów eksperymentalnych. Z pośród innych prac ciekawe są próby uzyskania drogą stosowania hormonu u zwierząt normalnych, objawów nadczynności kory, jak *hirsutismus*, wcześniejsze dojrzewanie płciowe i t. p., badania korelacji kory i innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przedewszystkiem grasicy; na pierwszy plan wysuwają się jednak badania kliniczne w przypadkach choroby Addisona. I tak Rowntree ogłosił w listopadzie z. r. wyniki stosowania hormonu Swinglego i Pfiffnera w 20 przypadkach choroby Addisona. Po zastosowaniu 1 do 2 cm³ hormonu, u chorych beznadziejnych, półkomatycznych, wracają po paru godzinach siły i apetyt, znikają bóle, wymioty, pojawia się doskonały sen. Po 4 do 5 dniach znikają pigmentacje do połowy i chorzy w doskonałym stanie mogą się nawet oddawać ciężkiej pracy. W razie zaprzestania stosowania hormonu występują nawroty dopiero po paru tygodniach lub później, dają się jednak znowu łatwo usunąć. Hormon substancji korowej nadnerczy stosowano również z niezawodzącym nigdy wynikiem w przypadkach niepowściągliwych wymiotów ciężarnych, z wynikiem niewyraźnym w chorobie Basedowa i astenji pobłoniczej. Nie przesądzając wyników dalszych badań i badań kontrolnych, oraz wysuwanych przez entuzjastów możliwości stosowania *„Cortin'y"* jako niespecyficznego środka leczniczego w przypadkach zatruć i zakażeń, należy uznać wyniki autorów amerykańskich za wielki krok naprzód w dziedzinie nauki o wewnętrznem wydzielaniu.

Dr. T. Kielanowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia w dniu 18 listopada 1931.

Pokazy chorych.

1. Kol. Schweig przedstawił 60-letnią pacjentkę *z nowotworem złośliwym gałki ocznej.* Wskazaną jest enukleacja.

2. Kol. Mazur przedstawił *przypadek posocznicy poanginowej z przerzutami.* Badanie bakterjologiczne wykazało krętki i wrzecionowce *(bact. fusiforme)*, ze krwi wyhodowano paciorkowca hemolitycznego. W Wiedniu wykonano operację, podwiązano i resekowano częściowo żyłę szyjną i otwarto głęboki ropień szyjny który komunikował się z migdałkiem.

3. Kol. Kryński. Przypadek *Xeroderma pigmentosum.* Rodzice dziecka, — bliscy krewni, — inne dzieci — zdrowe. Zmiany skóry podobne do zmian po uszkodzeniu promieniami Roentgena.

4. Kol. Urbach wspólnie z Kol. Kocenem i Itelsonem: Przypadek *anaemia perniciosa; myelosis.*

5. Kol. Mittelstaedt wygłosił przemówienie ku czci ś. p. d-ra Henryka Trenknera.

6. Kol. Kocen i Itelson wygłosili referat pod tyt.: *„Zagadnienia retikulocytów w klinice"* z pokazem przeźroczy i preparatów mikroskopowych (patrz P. Gaz. Lek. Nr. 8. 1932).

Protokół posiedzenia w dniu 25 listopada 1931.

1. Kol. Krausz przedstawił 2 przypadki *postrzałów oka.* Przyp. 1. Szrut przebił twardówkę oka, podniósł siatkówkę i oparł się na pniu nerwowym. Szrut dało się usunąć drogą operacyjną, pozostała częściowa, przypuszczalnie przemijająca *scotoma.*

Przyp. 2. Postrzał z rewolweru, kula zatrzymała się na moście Varola, oko trzeba było usunąć. Na drugiem oku powstało *keratitis neuroparalytica.*

2. Kol. Kryszek przedstawił przypadek *zwężenia zastawki dwudzielnej, trwający od kilkunastu lat, z wysokiem ciśnieniem* (240).

3. Kol. Kryszek wygłosił referat: *„Mechanizm autoregulacyjny narządu krążenia"* (ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia w dniu 2 grudnia 1931.

Pokazy.

1. Kol. Sonnenberg: Przyp 1) *Erythrodermia postbismutica,* osutka po kuracji wyłącznie bizmutowej. Złogi bizmutu w miejscach zastrzyknięć stwierdzono zdjęciem rentgenowskiem. Upośledzona wydolność nerek w wydzielaniu bizmutu.

Przyp. 2) Toczeń *(lupus vulgaris)* podbródka, leczony nadmanganianem potasu w postaci maści.

2. Kol. Chrzanowski — przypadek *pseudocirrhosis Picka z objawem Wenckebacha.*

3. Kol. Chrzanowski wygłosił referat: *„Przypadek choroby Stila"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Gliksman. Przytoczony obraz krwi przypomina zmiany przy gruźlicy, jest niezbyt charakterystyczny dla choroby Stila. Obserwował jeden przypadek choroby Stila, w którym objawy występowały cyklicznie. Wyłuszczenie migdałków w tym przypadku pozostało bez wyników.

Kol. Banasz zapytał, czy badanie krwi było robione w czasie skoków temperatury.

Kol. Chrzanowski odpowiedział, że wybitne zmiany we krwi występują dopiero w późniejszych okresach choroby. Badania krwi czynione były w okresach remisji, 1 raz w okresie gorączkowym.

4. Kol. Kokotek: *„Badania nad ketonurja"* (ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Kocen wspomniał o modyfikacji próby Gerhardta, opracowanej przez Klinikę Warszawską (d-ra Grotta).

Kol. Szyfman. Sprawa poruszona przez prelegenta nie jest jeszcze zakończoną i może w przyszłości ulec zmianie, tem niemniej pod względem praktycznym jest ona ważną. Odczyn Gerhardta winien być częściej wykonywany, daje bowiem pewniejsze wyniki.

Kol. Gliksman wyraził wątpliwość, czy ilość stwierdzonych w moczu ciał ketonowych jest wskaźnikiem stopnia nasilenia kwasicy cukrowej, dużo z nich bowiem pozostaje we krwi.

Kol. Kokotek odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy.

Protokół posiedzenia z dnia 16. grudnia 1931 r.

Pokazy chorych. I. Kol. Krausz. Przypadek heteroplastyki, przeszczepienia rogówki królika pacjentowi ślepemu wskutek przebytego śluzoropotoku *(blenorrhea).* Rogówka przejaśnia się, dalsze wyniki będą obserwowane.

II. Kol. Imich. Przypadek operowanego ropnia mózgu (płatu skroniowego), powstałego na tle przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego z perlakiem. Po opróżnieniu ropnia ciepłota spadła, stan chorego zwolna się poprawiał, obecnie jest zupełnie zdrowy.

W dyskusji kol. Frenkiel przytoczył przypadek obserwowany w szpitalu Anny Marji i operowany przez kol. Czaplickiego, ropnia płatu skroniowego mózgu u dziecka z dobrym wynikiem, pozostały połowiczne porażenia rokujące poprawę.

Kol. Czaplicki zapytał, czy w przypadku kol. Imicha nie było zmian zapalnych na oponie twardej w miejscu otwarcia ropnia.

III. Kol. Bender wygłosił referat p. t. *„Przypadek t. zw. szmeru Pawińskiego-Graham-Steela"* z demonstracją przypadku (praca ukaże się w druku).

W dyskusji. Kol. Weinberg: Przypadek demonstrowany przez prelegenta należy wprawdzie do rzadkich, jednakże, dzięki dokładnym badaniom coraz częściej bywa rozpoznawany. W pierwszym rzędzie można byłoby tę wadę różniczkować z niedomykalnością zastawek aorty, lecz brak powiększenia lewej komory i zmian na obwodzie pozwala nam rozpoznawać względną niedomykalność zastawek tętnicy płucnej, nabytą, nie wrodzoną, gdyż tę ostatnią spotykamy niezmiernie rzadko. Przy niedomykalności zastawek tętnicy płucnej przy obmacywaniu stwierdzamy tętnienie w okolicy tętnicy płucnej, czego tutaj nie mamy. Prelegent powoływał się na Szerfa z Wiednia, ale już znacznie wcześniej wspominał o tem Szczęsny Bronowski. Co się tyczy Roentgena, to demonstrowane zdjęcie właściwie jest ujemne, gdyż nie mamy uwypuklenia łuku tętnicy płucnej; aczkolwiek prelegent powoływał się na Assmana, który nie zawsze znajdywał to uwypuklenie, to muszę o tyle twierdzenie prelegenta sprostować, że Assman sam podaje, że naogół winno być uwypuklenie, a tylko w lekkich postaciach tej wady może czasami nie być; że uwypuklenie łuku tętnicy płucnej i wogóle zmiany rentgenologiczne są niezmiernie ważne, świadczy zdanie Vaqueza, który w swoich przypadkach znajdywał serce w postaci buta *„coeur en sabot".* Krzywa elektrokardjograficzna w danym przypadku sprawy wcale nie wyświetla, załamek „p" jest prawidłowy, zmiany w części komorowej mogą tylko świadczyć, że mięsień jest schorzały, natomiast nie ma to żadnej łączności z omawianą wadą. Wogóle wyciągać wnioski na podstawie jednego przypadku jest zbyt nieoględne.

Kol. Chrzanowski podkreślił niezgodność krzywych elektrokardjograficznych z objawami badań objektywnych.

Kol. Bender odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy.

IV. Kol. Minc wygłosił referat p. t. *„O teorji dusznicy bolesnej Wenckebacha"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Frenkiel zapytał, czy przy dusznicy wysiłkowej w przypadku wspomnianego nauczyciela nie odgrywają roli wpływy psychogenne. Występujące bóle uważać należy jako sygnał, wskazujący, że wysiłek winien być przerwany.

Kol. Gliksman zapytał, na czem polega różnica między teorją Wenckebacha i Etingera. Dlaczego w pewnych przypadkach występuje dychawica sercowa, w innych dusznica bolesna. Jaki jest pogląd prelegenta na operacje przy dusznicy bolesnej.

Kol. Kryszek (autoreferat) — 1) wytłumaczenie wszystkich zjawisk, zachodzących w „dusznicy bolesnej" jedną teorją jest już dlatego trudne, że pod tą wspólną nazwą zgrupowane są rozmaite schorzenia. Dla wyodrębnionej jednak postaci *„angina pectoris ambulatoria"* za teorją Wenckebacha przemawia wiele momentów. Przytoczone one zostały przed dwoma laty w towarzystwie lekarskiem przez kol. Kryszka, który odgraniczał je wówczas od „sklerozy koronarnej" z jednej i od zawału mięśnia sercowego — z drugiej strony.

2) Ważny jest przedewszystkiem, nieporuszony przez prelegenta, wiek, w którym *„angina pectoris ambulatoria"* występuje, wiek od 40—60 lat. Jest to wiek klimaksu męskiego i żeńskiego, w którym wrażliwość układu nerwowego sercowego jest największa. Gdyby przyjąć teorję sklerotyczną, do której skłania się prelegent, to niewytłumaczonem zostałoby, dlaczego w wieku późniejszym i starczym, gdy zmiany sklerotyczne są bardziej posunięte, *„angina pectoris ambulatoria"* spotykamy tak rzadko. Powoływanie się na, sprzeczne zresztą, wyniki sekcyjne, jest nieprzekonywujące, gdyż przypadki ambulatoryjnej postaci bardzo rzadko dostają się do szpitali, a więc i na stół sekcyjny.

3) Znaczenie ma również występowanie *„angina pectoris ambulatoria"* przeważnie u mężczyzn, i to u mężczyzn w sferze ludności bardziej kulturalnej, w przeciwstawieniu do rzadkiego występowania jej u proletarjatu fizycznego i u kobiet. Przemawia to za przeczulicą włókien czuciowych serca. Przypuszczenie prelegenta, że u ludzi pracy fizycznej i u kobiet (naskutek przebytych ciąż), zwiększona jest ilość anastomoz naczyń wieńcowych serca, nie jest potwierdzone przez anatomo-patologów. Spalteholz zaś dowiódł, że naczynia wieńcowe nie są wogóle naczyniami końcowemi.

4) Umiejscowienie bólu nie jest wprawdzie decydujące; górna część mostka, „okolica krawatowa" jest, mimo wszystko, miejscem predylekcyjnem dla *„angina ambulatoria".*

5) W napadzie bólowym występuje często podniesienie ciśnienia od 20—40 mm Hg, — spostrzeżenia własne. Zresztą, przyjmowany przez Wenckebacha, zastój tętniczy w jednym odcinku dużego pnia naczyniowego niekoniecznie musi iść w parze z uwidocznionem wzmożeniem ciśnienia skurczowego.

6) Powoływanie się przez prelegenta na elektrokardjogram jednego przypadku, w którym w jednem odprowadzeniu widać, między innemi — i odwrócenie uchyłku T, nie może być przekonywujące dla przyjęcia tezy wyczerpania mięśnia sercowego w *„angina pectoris ambulatoria".* Przeciwko tej tezie natomiast przemawiają: a) długoletnie trwanie tego schorzenia; b) niewystępowanie jego w przypadkach z klasycznem wyczerpaniem mięśnia sercowego, w pierwszym więc rzędzie w przypadkach dekompensacji wad zastawkowych; c) znikanie objawów *„angina pectoris"* właśnie z momentem występowania objawów wyczerpania mięśnia sercowego.

7) — wreszcie — nie wspomniane przez prelegenta działania nitrogliceryny. Jej zbawienne działanie nie sprowadza się do rozszerzenia zmienionych naczyń wieńcowych, lecz do rozszerzenia obwodu; przemawia zatem przeciw teorji wieńcowej, a za teorją aortalną.

Kol. Klozenberg spostrzegał przypadek dusznicy bolesnej w 20 roku życia, która wystąpiła w postaci ciężkiego napadu. Napady powtarzały się dość często. W 40 roku życia napad z nagłem zejściem śmiertelnem. Zapytuje, jak ten przypadek wytłumaczyć w świetle omawianych teoryj.

Kol. Bender wspomniał o doświadczeniach na zwierzętach zatykania naczyń wieńcowych, co wywoływało bóle dusznicowe.

Kol. Szyfman przytoczył przypadki występowania dusznicy bolesnej ze zmianami kardjograficznemi po zastrzyknięciu insuliny. Zjawiska te nie mogą być objaśnione przytoczonemi teorjami.

Kol. Liniecki przytoczył analogję pomiędzy chromaniem przestankowem i niektóremi rodzajami dusznicy bolesnej.

Kol. Minc odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy.

V. Kol. Ściesiński wygłosił: „kilka uwag o *wartości odczynu Aschheima - Zondeka* w związku z dwoma badanemi przypadkami.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 23-go grudnia 1931 r.

Pokazy chorych.

I. Kol. Kalisz: 1) przypadek *nepfrektomji* u 57 letniego pacjenta, badanie anatomo-patologiczne wykazało nowotwór złośliwy, wychodzący z miedniczki nerkowej. Stan chorego po operacji dobry, dalsze rokowania wątpliwe.

2 przypadek — 19-letni chłopiec przed kilku laty upadł okrakiem na beczkę; uszkodzenie cewki; miał założoną przetokę pęcherzową, zczasem wytworzyła się druga samoistna przetoka w kroczu, cewka w dolnym odcinku niedrożna, bliznowate zwężenie. Wykonano operację plastyczną z dobrym wynikiem.

3 przypadek — 22 letni mężczyzna w celu masturbacji założył sobie na prącie grubą rurę żelazną, nastąpił obrzęk i uwięźnięcie. Rurę z trudem udało się po przepiłowaniu usunąć.

4 przypadek — 20 letni pacjent, od kilku lat dolegliwości pęcherzowe. Zdjęcie rentgenowskie wykazało inkrustowaną igłę w pęcherzu, wprowadzoną przed kilku laty przy masturbacji. Igłę usunięto *per sectionem altam*.

W dyskusji kol. Sciesiński podkreślił rzadkość raków pierwotnych, wychodzących z miedniczki nerkowej.

I. Kol. Itelson (autoreferat) 1) przypadek *endocarditis lenta*, zasługujący na uwagę ze względu na wiek chorego i przebieg kliniczny. Chory lat 12, latem bieżącego roku leżał przez 2 tygodnie w łóżku z powodu bólów w stawach i stanu gorączkowego. Później czuł się zupełnie dobrze. Przed miesiącem wystąpiło osłabienie ogólne, brak łaknienia, ostatnio zaś męczenie się przy chodzeniu. Wobec powyższego chory skierowany został do szpitala im. Prez. Mościckiego, gdzie obserwacja 4-tygodniowa wykazała co następuje: ciepłota ciała mierzona pod pachą naogół normalna, czasem dochodzi do 37°. Tętno stale przekracza 110 uderzeń na minutę. Płuca bez zmian. Serce mitralne, silny szmer skurczowy nad wszystkiemi ujściami dobrze słyszalny. Ekg. bez zmian. Skóra bez zmian. Brak skłonności do zatorów. Kilkakrotne badanie moczu zmian patologicznych, zwłaszcza krwinek, nie wykazało. Wątroba i śledziona twarde, macalne 2 palce pod łukiem żebrowym. Obraz morfologiczny krwi nie wykazuje odchyleń od normy poza nieznacznym spadkiem hemoglobiny (75%). Pomimo braku skłonności do zatorów przy ujemnym objawie opaskowym zachodziło podejrzenie istnienia *endocarditis lenta*, co potwierdził wynik posiewu krwi: siódmego dnia na pożywkach wyrosły dwie kolonje paciorkowca zieleniejącego.

Nadmienić należy, iż ciepłota ciała przy mierzeniu w kiszce stolcowej wykazać może obecność stanu gorączkowego, wówczas gdy mierzenie pod pachą daje wynik normalny, na co zwrócił uwagę Leschke. U naszego chorego również ciepłota pod pachą wykazywała 36°, przy jednoczesnem zaś mierzeniu w kiszce stolcowej 37,8°. Dodać chciałbym, iż stosowanie insuliny w małych dawkach (8—10 jednostek dziennie) dało dobre wyniki u chorego, powodując przyrost na wadze 1 kg i przywracając dobre łaknienie.

2) przypadek *Stenosis pulmonalis* nabytej. Chora lat 20 od trzech tygodni odczuwa męczenie się przy pracy. Badanie ambulatoryjne w Kasie Chorych wykazało: szmer skurczowy w II przestworze międzyżebrowym lewym, brak II tonu nad tętnicą płucną, *frémissement* w I i II międzyżebrzu lewem, nasilające się przy przechyleniu chorej ku przodowi.

Brak sinicy. Powyższe zmiany nasuwały podejrzenie *stenosis pulmonalis*, co potwierdziła obserwacja szpitalna: zmiany wysłuchowe jak poprzednio. Ekg. — brak przewagi prawostronnej. Roentgen serca: znaczne uwypuklenie tętnicy płucnej, brak uwypuklenia lewego przedsionka, aorta bez zmian, koniuszek uniesiony nieco ku górze, mocne ruchy komory prawej. Wynik rentgenowskiego badania wskazuje na *stenosis pulmonalis* nabytą (brak rozszerzenia komory prawej) i to od niedawna. Badanie krwi również przemawia za świeżym procesem chorobowym: hemoglobiny 100%, krwinek 4,750.000, ilość krwi krążącej 5,3 litra. Jako wyraz nadczynności szpiku kostnego zwiększona ilość retikulocytów (10%). Chora nie przechodziła żadnej choroby infekcyjnej, zwłaszcza zakażenia gośćcowego. Wobec dodatniego odczynu Wassermanna i Meinickego (++++) przypuszczać należy, iż zakażenie kiłowe spowodowało zmiany doprowadzające do *stenosis pulmonalis*.

W dyskusji zabierali głos kol.: Klozenberg, Kryszek, Weinberg i Klinger.

W odpowiedzi kol. Itelson: Odczyn Biernackiego wynosił w przypadku pierwszym 46'. Wyhodowano niekiedy paciorkowca zieleniejącego w przypadkach innych, nie *endocarditis lenta*, mianowicie w schorzeniach reumatoidalnych, lecz po ustąpieniu objawów stawowych paciorkowce ze krwi znikały. W naszym przypadku zmian stawowych niema, są wybitne objawy ze strony serca.

Koledze Klingerowi. W omawianym przypadku *stenosis pulmonalis* przystąpiono do leczenia małemi dawkami neosalvarsanu (0,15) w glukozie, jak to radzi Schlesinger w podobnych stanach chorobowych.

III. Kol. Mazur wygłosił referat p. t. *„Przypadek posocznicy pochodzenia usznego u dziecka“ (osteophlebitis)*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji — kol. Chrzanowski: Nie uważa, żeby w omawianym przypadku miała miejsce ropnica *(pyaemia)*, nie zostało to bowiem stwierdzone przez posiew z krwi.

Kol. Kalisz uważa również, że nie była to ropnica, tylko *mastoiditis* o dosyć burzliwym przebiegu, krytycznie się odnosi do nazwy *osteophlebitis*.

Kol. Weissbrum zaznaczył, że wielu poważnych autorów używa nazwy *osteophlebitis* przy podobnych stanach chorobowych.

Kol. Czaplicki wspomniał o operowanym przez siebie przypadku, przy którym w kości znaleziono rozszerzoną i zaczopowaną żyłę. Zatoka esowa była wolną, przebieg pooperacyjny pomyślny.

Kol. Frenkiel uważa zdanie Aleksandra, że nieznaczna pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym jest wskazaniem do operacji, za zbyt nieoględne, często bowiem przypadki takie poprawiają się bez operacji.

Kol. Mazur odpowiedział, że może być ropnica bez wyhodowania zarazków z krwi. Według Neumana, gdy po szeroko zrobionej peracentezie utrzymuje się wysoka temperatura, bóle się wzmagają, mamy do czynienia z ropnicą.

IV. Kol. Dawidowicz wygłosił odczyt p. t. *„O wartości klinicznej elektrokardjografji“*.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

LISTY DO REDAKCJI.

W Stanisławowie, dnia 17 lutego 1932.

Do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej we Lwowie.

W związku z listem do Redakcji Wp. Kol. Kozaniewicza, ogłoszonym w Nr. 7 P. G. L., pozwalam sobie zwrócić uwagę, że cennik „minimalny“, przedłożony przez Wp. Kol. Kozaniewicza świadczy, jak nisko niektórzy lekarze sami oceniają wartość swojej pracy, ratując zdrowie i życie swoim pacjentom i przywracając im możność zarobkowania.

Wprawdzie społeczeństwo żąda od lekarzy, aby nie „kupczyli“ swoją wiedzą i pomocą lekarską, ale nikomu nie przyjdzie na myśl, że recepta lekarska lub nawet najmniejszy zabieg wymaga całkiem specjalnych wysiłków i natężenia, wiadomości i badania, połączonego bardzo często z narażeniem własnego zdrowia lub nawet życia, a których wartości wogóle pieniądzmi nie da się opłacić.

Wiele porad musiałby lekarz dziennie udzielić po taryfie, podanej przez p. Kol. Kozaniewicza, aby móc wyżyć z rodziną w mieście, mieć odpowiednie mieszkanie, móc utrzymywać w należytym porządku gabinet i instrumentarjum i opłacać wysokie podatki, przy dzisiejszym stanie nadmiernie wybujałego ubezpieczenia ogółu społeczeństwa i zubożenia mas? — Lekarz, który poświęca swoje zdrowie, czas, sen i ewentualnie rozrywki, śpiesząc do chorego o każdej porze dnia i nocy, każdej pory roku już tem samem jest filantropem, więc nie uważam żeby jeszcze ta filantropja szła dalej w udzielaniu bezpłatnej pomocy lekarskiej ubogim. Tem bardziej, że nigdy lekarz faktycznego ubóstwa stwierdzić doraźnie nie może, bo przecież nikt nie przedkłada lekarzowi świadectwa ubóstwa, a chyba każdy z nas wie, że nieraz w najbardziej i zapadłej i brudnej suterynie może być więcej pieniędzy, niż w największych salonach. Dlatego, mojem zdaniem, powinien ogół lekarzy w każdym przypadku omówić warunki leczenia zgóry, a nie narażać się, aby partja po udzieleniu pomocy dała lekarzowi honorarjum w wysokości jałmużny.

Wracając do taryfy „minimalnej“ podanej przez Wp. Kol. Kozaniewicza, muszę stwierdzić że jest ona bezwarunkowo za niska. Wszak tu w Stanisławowie są „felczerzy“-fryzjerzy, byli *„Sanitätsunteroffiziere* b. armji austrjackiej“, którzy robią zastrzyki

podskórne i domięśniowe po 2.50—3 zł, a skoro chory żąda zniżki, ośmielają się oni mówić: „jeśli pan chce mieć zastrzyki po 1.50, idź pan do lekarza, bo moja robota jest warta u mnie 2.5—3 zł.". Kilkakrotnie zwracali się lekarze do czynników miarodajnych, aby swawolę tych fryzjerów i felczerów ukrócić, lecz niestety bezskutecznie. Felczerów tych wzywa publiczność w przypadkach chorób zakaźnych, ponieważ oni nie zgłaszają chorób zakaźnych władzom sanitarnym, felczerzy ci robią małe zabiegi chirurgiczne i zmieniają opatrunki (po 5 zł, a nie po 2 zł jak p. Kol. Kozaniewicz radzi lekarzom), zakładają i zdejmują opatrunki ustalające gipsowe, niestety z polecenia lekarzy krótkowzrocznych, którzy w ten sposób sami sobie konkurencję wytwarzają, mając na odwrót w felczerach tych swoich naganiaczy i faktorów.

Jak niskie są wogóle honorarja lekarskie w porównaniu n. p. z wynagrodzeniem adwokatów; który adwokat weźmie za 4-godzinną konferencję w swojej ciepłej, czystej i przyjemnej kancelarji, przy dobrych cygarach 30 zł, lub za godzinną konferencję 5 zł.? A chyba każdy przyzna, jak wielką jest różnica w kosztach nabycia wiedzy lekarskiej a prawniczej; wszak koszta lekarskie są znacznie wyższe i lekarz, który nie porzuca książek w kąt po nabyciu dyplomu dalej się uczy, dalej wydaje duże sumy na uzupełnienie swej wiedzy, chcąc iść z prądem czasu i stanem nauki.

Kończę wezwaniem do kolegów-praktyków, aby nareszcie przestali być w zawodzie filantropami *ad absurdum*. My musimy żyć i sami sobie starość zapewnić, inaczej na starość kij żebraczy do ręki weźmiemy. Dlatego proponuję:

1. Aby lekarzom było wzbronione udzielać pomocy bezpłatnie wogóle (prócz faktycznie ubogim i to tylko w nagłych wypadkach, zagrażających życiu).
2. Aby lekarze zawsze umawiali wysokość honorarjum zgóry.
3. Aby koledzy, pracujący w szpitalach, ośrodkach zdrowia i t. p. przychodniach udzielali pomocy i porady po dokładnem zbadaniu nietylko stanu zdrowia, lecz także stanu finansowego pacjenta. (Nie każdy obdartus jest ubogi!).
4. Aby lekarze praw swoich do honorarjum dochodzili bezwarunkowo, nie cofając się nawet przed dochodzeniem swych praw na drodze sądowej.
5. Aby lekarze solidarnie zwalczali kurfuszerkę felczerów i zrezygnowali z ich usług i faktorstwa.

Proszę przyjąć wyrazy czci i poważania

Dr. Rudolf Rubin, (Stanisławów).

NEKROLOGJA.

Ś. p. Arkadjusz Antoni Puławski

b. długoletni redaktor Gazety Lekarskiej, b. Naczelny lekarz warszawskiego Szpitala Dzieciątka Jezus, b. wiceprezes i członek honorowy Warsz. Tow. Lekarskiego tudzież członek honorowy wielu polskich towarzystw naukowych, zasłużony działacz społeczny na niwie oświaty ludowej.

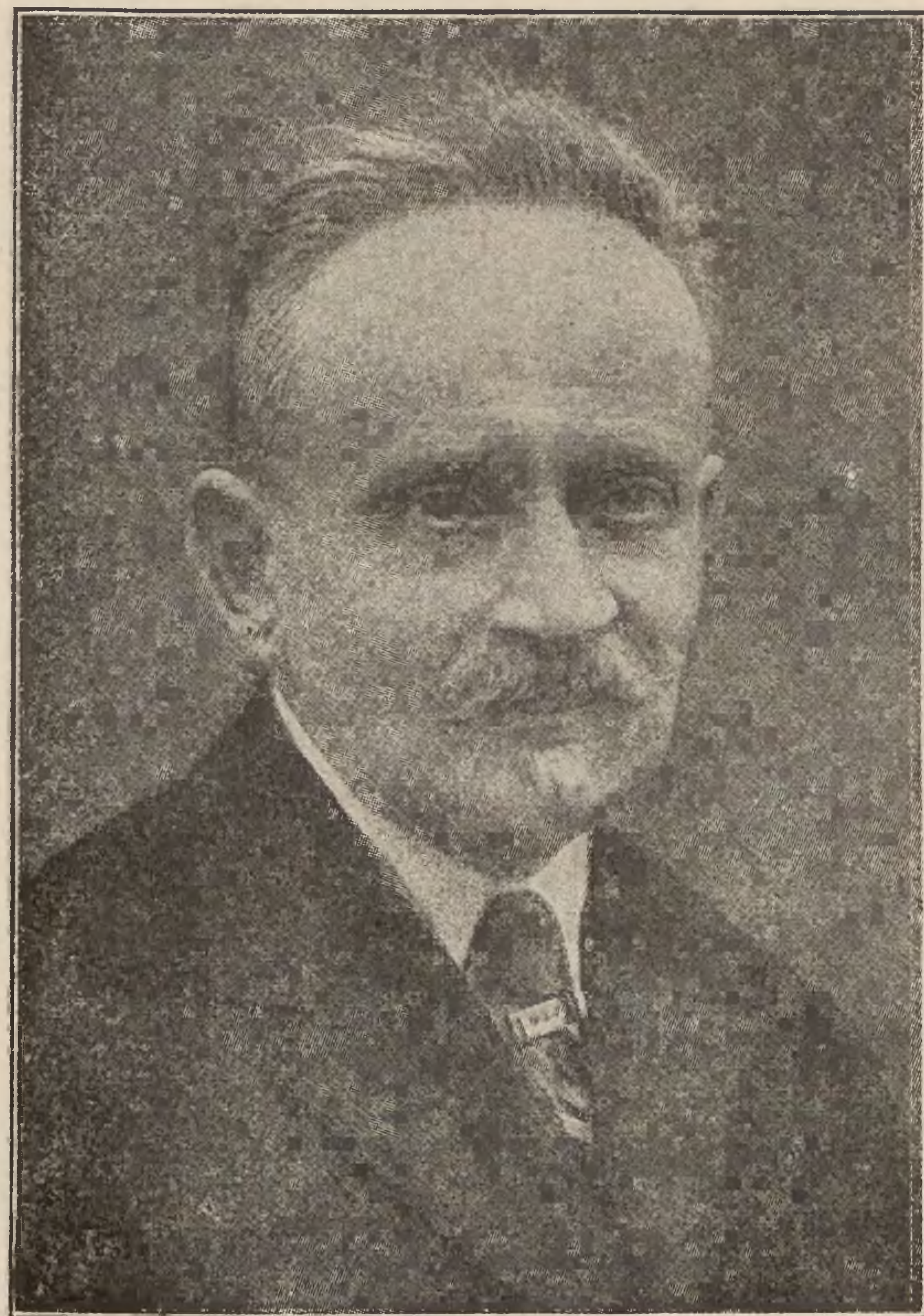
Dnia 14 lutego zmarł w Warszawie dr. Antoni Puławski jeden z ostatnich przedstawicieli zanikającego już dziś niestety typu lekarzy społeczników, który przez długi szereg lat swego życia pracował wespół z żyjącym dotychczas prof. Janem Kazimierzem Królem i przedwcześnie zmarłym drem Kazimierzem Chołchowskim nad oświatą ludową, t. j. na niwie tak u nas zaniedbanej i tak prześladowanej przez ówczesnego zaborcę. To było bezsprzecznie wielką zasługą Puławskiego, a spuścizna, jaka w tej dziedzinie po nim pozostała w postaci licznych popularnych broszurek higjenicznych przeznaczonych dla ludu, stanowi trwały pomnik świadczący o zasługach, jakie w tej dziedzinie położył.

Puławski żył lat 76. Po ukończeniu gimnazjum poświęcił się studjom filozoficznym — ukończył wydział filozoficzny i zdobył tytuł kandydata nauk historyczno-filozoficznych po obronie rozprawy o *„Novum Organon"* Bacona. W kilka dopiero lat później wstąpił na wydział lekarski, który ukończył w uniwersytecie warszawskim w roku 1885. — Całe życie — z kilkuletnią przerwą na stanowisku dyrektora Zdrojowiska w Nałęczowie — pracował w szpitalu Dzieciątka Jezus, w którym, począwszy od asystentury na oddziałach prof. Baranowskiego i dra Dunina, przeszedł po przez wszystkie stopnie karjery szpitalnej i wreszcie osiągnął najwyższe stanowisko Naczelnego lekarza, które z powodu choroby i ogólnego wyczerpania zmuszony był na krótko przed śmiercią opuścić.

Puławski pozostawił po sobie poważny dorobek naukowy w postaci blisko setki prac, drukowanych w czasopismach lekarskich — z tych na szczególne wyróżnienie zasługują: wyczerpująca monografja o chorobie Basedowa i obszerne streszczenie monografji Gille de la Tourette'a o historji.

Wybitny również talent pisarski wykazał w kreśleniu życiorysów i nekrologów, które drukował na łamach ówczesnej Gazety Lekarskiej, między innemi o Duninie, Dobrzyckim, Biegańskim i innych.

Od roku 1910 do 1922 Puławski redagował „Gazetę Lekarską" wraz z drem Wł. Statkiewiczem, który w przemówieniu na uroczystej akademji urządzonej z powodu opuszczenia stanowiska Naczelnego lekarza w tych słowach działalność Jego na tem polu przedstawił: „Jako najbliższy Jego współpracownik w tej robocie byłem świadkiem, ile sumiennej, mozolnej pracy wkładał Puławski w redagowanie czasopisma naukowego w ówczesnych trudnych warunkach. Poza czuwaniem nad celowym układem treści pisma, poza pisaniem licznych artykułów wstępnych i świetnych życiorysów (zwłaszcza życiorysy Biegańskiego i Dunina opracował z dużym talentem), osobiście hojnie wypełniał dział referatowy.



Niektóre zwłaszcza zeszyty okolicznościowe, jak numer jubileuszowy dla Napoleona Cybulskiego, dla Uniw. Lwowskiego Jana Kazimierza, dla „Nowin Lekarskich", stały na najwyższym poziomie w dużej mierze dzięki gorliwości redaktorskiej Puławskiego. Pod koniec wielkiej wojny i w pierwszych latach po niej, kiedy rozprószył się zespół oddanych współpracowników i współwłaścicieli „Gazety Lek." i przygasły ogniska pracy lekarskiej naukowej, pismo skurczyło się w swych rozmiarach do paru stroniczek, jednakże jedno jedyne z pośród czasopism polskich przetrwało bez przerwy czasy najcięższe".

Jako ówczesny wydawca i administrator pisma mogę od siebie dodać, że tylko dzięki niezmordowanej pracy obydwóch ówczesnych redaktorów, pismo mogło przetrwać te ciężkie warunki, w jakich się dzięki wojnie znalazło wraz z innemi organami prasy lekarskiej, wydawanemi we Lwowie, Krakowie i Łodzi. Trudności wydawnicze z jednej strony i cel zjednoczenia wysiłków z drugiej, doprowadziły do zlania się tych wydawnictw i stworzenia wspólnego organu wydawanego dotychczas we Lwowie, jako Polska Gazeta Lekarska.

W pobieżnym tym zarysie podałem najwybitniejsze momenty i cechy działalności Puławskiego. Będą one omówione obszerniej i dokładniej na Akademji pośmiertnej jaką zamierza urządzić Warszawskie Tow. Lekarskie dla uczczenia pamięci lekarza-społecznika, który na wielu polach swej działalności położył wielkie zasługi.

Cześć Jego pamięci!

W. Szumlański (Warszawa).

Ś. p. Dr. Czesław Jankowski

b. ordynator kliniki chirurgicznej w szpitalu św. Ducha, b. lekarz wojskowy armji rosyjskiej podczas wojny światowej, od roku 1919 lekarz wojska polskiego i ordynator oddziału chirurgicznego w Szpitalu mokotowskim, wiceprezes Komitetu walki z rakiem — zmarł w Warszawie dnia 2 marca 1932 r., przeżywszy lat 56.

Ś. p. dr. Jan Sędziak,

wybitny otolaryngolog warszawski, autor licznych prac z zakresu wspomnianej specjalności, między innemi monografji o raku krtani, za którą zdobył nagrodę na międzynarodowym konkursie w Ameryce — zmarł w Warszawie dnia 6 marca 1932 roku, przeżywszy lat 70.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z Uniwersytetu Warszawskiego. Tymczasowe kierownictwo I. Kliniki Wewnętrznej zostało powierzone Doc. dr. med. Zdzisławowi Góreckiemu.

Warszawski Komitet Redakcyjny Polskiej Gazety Lekarskiej. Na zebraniu dnia 10 marca r. b. ukonstytuował się ponownie pod przewodnictwem prof. Witolda Orłowskiego Warszawski Komitet Redakcyjny Polskiej Gazety Lekarskiej. — Do składu Komitetu, oprócz prof. Orłowskiego, weszli koledzy: Bernhard Robert, Bursche Emil, prof. Czubalski Franciszek, doc. Górecki Zdzisław, Opolski Adam, Stankiewicz Czesław, Stankiewicz Remigjusz, Szumlański Witold i Zweigbaum Maksymiljan. Na przedstawicieli Komitetu, do których zwracać się należy we wszystkich sprawach redakcyjnych z rejonu warszawskiego, powołani zostali: prof. Czubalski, doc. Górecki i dr. Szumlański.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. LVII. posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbędzie się dnia 8-go kwietnia (w piątek) o godz. 8-ej min. 15 punktualnie, w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedmieście 26. Porządek dzienny: 1) B. Grynkrant: Guz kostny 12-go żebra. 2) B. Kryński: Przyczynek do rozpoznawania grzybicy płucnej. 3) A. Elektorowicz: Przypadek złośliwej ziarnicy płuc o niezwykłym przebiegu. 4) J. Krzepisz: Przypadek choroby Alberta--Schoenberga. 5) L. Sellig: Rzadka postać wysięku międzypłatowego. 6) J. Kochanowski. Z kazuistyki rzadszych postaci chorób narządu moczowego w obrazie pyelograficznym. 7) W. Plewniak. Przypadek przedziurawienia wrzodu żołądka do przednich powłok brzusznych.

Nowe władze naczelnej Izby lekarskiej. Odbyło się pierwsze posiedzenie naczelnej Izby lekarskiej, na którem dokonano wyborów zarządu, komisji rewizyjnej i sądu N. I. L. Zarząd ukonstytuował się w sposób następujący: przewodniczący — dr. Wit. Chodźko (Warszawa), zastępcy: prof. dr. Paweł Gantkowski (Poznań), prof. dr. Michałowicz M. (Warszawa). dr. Strzemieński Stef. (Kraków); sekretarz — dr. Tad. Milewski (Warszawa); skarbnik: — dr. Ostromęcki Bohd. (Warszawa); członkowie zarządu: dr. Drożdż Wacł. (Lublin). prof. dr. Nowicki Wit. (Lwów) dr. Szwarc Ad. (Warszawa), komisja rewizyjna: dr. Mutermilch Stan. (Warszawa), prof. Orłowski Wit. (Warszawa); dr. Pohorecki Andrz. (Lwów), dr. Róbin Wilh. (Warszawa), prof. dr. Wajgiel Eug. (Warszawa).

Otwarcie Kliniki ocznej U. W. Dnia 7-go b. m. odbyło się uroczyste poświęcenie i otwarcie kliniki ocznej U. W. Nowootworzona klinika mieści się w pawilonie V. Szpitala Dzieciątka Jezus, przeznaczonym na ten cel przez Magistrat m. st. Warszawy. Do urządzenia jej przyczyniło się wydatnie Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, tudzież hojna ofiara prywatna p. Ireny Warden, która, przeznaczając na ten cel bardzo poważną kwotę, umożliwiła wyposażenie tej placówki naukowej w bogatą bibljotekę i najnowsze instrumenty okulistyczne, sprowadzone z Anglji, Austrji, Francji, Niemiec i Szwajcarji. Urządzenie wewnętrzne zostało przeważnie wykonane w kraju. Nowa klinika liczy 60 łóżek, posiada pokoje oddzielne dla chorych, 20 łóżek dla chorych jagliczych, pokoje dzienne, radjo przy łóżkach i t. d. Ponadto urządzono w niej trzy przychodnie: dla chorób zewnętrznych oka, wewnątrzgałkowych i dla jagliczych. Pięć ciemni, pracownia bakterjologiczna, anatomo-patologiczna, pokój do mikrofotografji, do fotografji dna oka, zapewnia chorym wydatną pomoc, a studentom i młodym lekarzom poważną pracę naukową.

Przebudowa pawilonu dla kliniki ocznej wykonana została według planów i pod bezpośrednim nadzorem prof. J. Laubera z Wiednia, który obecnie objął katedrę okulistyki na Uniw. Warszawskim.

Zakończenie VII. Kursu Uzupełniającego dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie“. W sali wykładowej II Kliniki Chor. Wewn. U. W. odbyła się uroczystość zamknięcia kursu dla lekarzy, mających pracować w instytucjach przeciwgruźliczych. Kurs ten zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy przy współudziale Wydziału Lekarskiego U. W. a sfinansowany przez Min. Spraw Wewn. (Dep. Służby Zdrowia), trwał od dnia 18 stycznia do 18 marca b. r. — Ukończyło go 18 lekarzy z różnych stron kraju: Chełma Lub., Białej Podl., Krasnegostawu, Lwowa, Łochowa, Tarnowa, Sosnowca, Wilna oraz 9 lekarzy z Warszawy.

Kurs obejmował zajęcia praktyczne w klinikach, szpitalach i poradniach przeciwgruźliczych oraz zajęcia teoretyczne w zakresie rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. W czasie trwania kursu uczestnicy zwiedzili Sanatorjum w Rudce, Uzdrowisko Miejskie w Otwocku, Instytut Wychowania fizycznego na Bielanach, Ośrodek Zdrowia w „Amelinie“ i na Grochowie, Miejskie Zakłady Sanitarne oraz Państwowy Zakład Higjeny.

Na uroczystość zakończenia kursu przybyli przedstawiciele Departamentu Służby Zdrowia Min. Spraw Wewn. i Wojskowych oraz Min. Pracy i Op. Społecznej. Zamknięcia kursu dokonał prof. Dr. Ludwik Paszkiewicz Dziekan Wydziału lekarskiego U. W., wygłaszając pożegnalne przemówienie, w którem podkreślił jak wielkie obowiązki ciążą na lekarzu, który staje do walki z gruźlicą. — W imieniu Dep. Służby Zdrowia M. S. Wewn. i Polskiego Związku Przeciwgruźliczego przemawiał Dyrektor Departamentu i zarazem Prezes Związku Dr. E. Piestrzyński ,zapewniając słuchaczów, że Związek będzie im zawsze służyć radą i pomocą moralną i materjalną. Następnie jeden z uczestników kursu podziękował organizatorom za udostępnienie im pracy w klinikach i poradniach przeciwgruźliczych dzięki czemu mogli się zapoznać z nowoczesnemi metodami walki z gruźlicą, oraz nabrali pewności, że walka ta jest konieczna i skuteczna.

W końcu Dziekan Prof. L. Paszkiewicz rozdał absolwentom świadectwa o ukończeniu Kursu.

Wykonywanie praktyki lekarsko-dentystycznej w kilku miejscowościach. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, w związku z licznemi zapytaniami, jak należy rozumieć przepis art. 7 ust. 2 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 10 czerwca 1927 roku o wykonywaniu praktyki dentystycznej (Dz. U. R. P. Nr. 54 poz. 476) w przedmiocie zakazu wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej w 2 lub więcej miejscowościach, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych na zasadzie art. 28 wymienionego wyżej rozporządzenia wyjaśnia, że zakaz ten dotyczy jedynie wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej na własny rachunek względnie pod własną firmą, nie dotyczy natomiast wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej przez tychże lekarzy dentystów, którzy mają dodatkowe zajęcia w instytucjach rządowych, samorządowych, Kasach Chorych, szpitalach, lecznicach lub t. p., o ile praktykę tę wykonywują oni pod firmą i na rachunek tychże instytucyj.

Postanowienia te mają analogiczne zastosowanie również w stosunku do uprawnionych techników dentystycznych oraz do techników dentystycznych.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. Kurs Eugeniki i poradnictwa przedślubnego. Z inicjatywy Państwowej Szkoły Higjeny i Sekcji Naukowej Polskiego Towarzystwa Eugenicznego organizuje się pod kierunkiem wybitnych fachowców kurs dla lekarzy z dziedziny eugeniki i poradnictwa przedślubnego. Wykłady obejmują zarówno stronę społeczną, związaną ze sprawami małżeństwa, jak zagadnienia polityki populacyjnej, rozrodczości, reformy małżeństwa, oraz sprawy związane ściślej z patologją, jak dziedziczenie chorób psychicznych, nerwowych, zapobieganie chorobom wenerycznym i t. p. Kurs odbędzie się w czasie od 25-go kwietnia do 9-go maja wł. r. b. W celu umożliwienia uczęszczania na kurs lekarzom praktykującym, wykłady odbywać się będą wieczorami od godz. 20 — 22 w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, Chocimska 24. Kurs jest bezpłatny; wpisowe wynosi 10 zł. Zgłoszenia pisemne przyjmuje i informacji udziela Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24, do dnia 20-go kwietnia codziennie od 9 — 15, tel. 8.94-81.

Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa, Warszawa, Widok 23. Tel. 771-71, Dwunaste Posiedzenie Naukowe członków Towarzystwa i wprowadzonych gości odbyło się we czwartek dn. 17 marca 1932 r. w małej sali warsz. Tow. Higjen. Karowa 31. Porządek dzienny: 1) Komunikaty Prezydjum. 2) Referat Inż.-arch. W. Borawskiego p. t. „Zagadnienia kosztów budowy szpitali na gruncie Międz. Kongresów Szpitalnictwa" z wykresami. 3) Dyskusja. 4) Wolne wnioski.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 16. marca marca b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z oddziału ginekologicznego Szpitala św. Łazarza (Ordynator. Doc. Dr. Szymanowicz). 2) Prof. Dr. M. Gieszczykiewicz: „Epidemjologja i profilaktyka grypa".

Z Krakowskiego Tow. Lekarskiego. Do Zarządu na rok 1932 wybrano: prezes — prof. dr. Walter; wiceprezes — płk. dr. Maciąg; sekretarz doroczny — dr. Reiss; delegat do Tow. Lekarzy polskich w Galicji — prof. dr. Latkowski.

II. Zjazd Położnych Województwa Krakowskiego, w dniu 10-go i 11-go kwietnia 1932 r. w sali Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska l. 4 (niedziela i poniedziałek). I. Dzień Zjazdu (niedziela): Msza św. w kościele św. Mikołaja (Kopernika 9) o godz. 9 rano. O godz. 10. otwarcie Zjazdu. Wybór Prezydjum Zjazdu. Powitanie Przedstawicieli naukowych i Władz sanitarnych. Część naukowa: 1) Doc. Dr. Mączewski (Lwów), Prof. Szkoły Położnych: Jakie błędy popełniają położne najczęściej. 2) Dr. Starzewski: Zaśniad groniasty. 3) Dr. Doliński (Lwów) — Rola położnej w walce z rakiem. 4) Dr. Cieszyński: (Warszawa) — Położna, jako wiejska opiekunka zdrowia matki i dziecka. 5) Dr. Wohlfeiler: Choroby zawodowe położnych. 6) Referaty naukowe położnych Poznań — Chranów — Lwów (tytuł podamy w zaproszeniach). II. Dzień Zjazdu (poniedziałek, początek obrad o godz. 9 rano): Część społeczna: 7) Prof. Szkoły Położnych Dr. Markowa — Program walki z partactwem „babek". 8) Dr. praw Łuszczkiewicz: — Położna a ubezpieczenie społeczne. 9) P. Marendowska (Warszawa) — Sprawozdanie z Międzynarodowego Kongresu Położnych w Gandawie 1932. 10) Dr. praw Łuszczkiewicz: — Omówienie technicznych i prawnych stron, nowo zatwierdzonego statutu. 11) P. Halamowa: — Regulacja przyrostu położnych. 12) Dyskusja. 13) Wnioski i interpelacje. 14) Zamknięcie Zjazdu.

Nagły zgon dra Zygmunta Wąsowicza. W Krakowie zmarł nagle na udar serca dr. Zygmunt Wąsowicz, długoletni prezes lekarzy krynickich, przeżywszy lat 64.

Ś. p. dr. Zygmunt Wąsowicz po studjach na uniwersytecie Jagiellońskim oraz zagranicą specjalizował się z zakresu balneologji. Jako lekarz balneolog ordynował przez lat kilkadziesiąt w Krynicy, przyczyniając się znacznie do jej rozwoju jako uzdrowiska. Ś. p. Zmarły wydał szereg publikacyj dotyczących badań eksperymentalnych z zakresu wskazań leczniczych Krynicy. Jest on autorem jedynej obszernej monografji o Krynicy p. t. „Krynica i jej środki lecznicze". Ś. p. Zmarły był współzałożycielem i członkiem honorowym Polskgo Towarzystwa Balneologicznego, którego działalność zaznaczyła się chlubnie przy powstaniu i rozwoju polskiej balneologji. Przez szereg lat był on też współpracownikiem „Przeglądu Zdrojowo-Kąpielowego". Do ostatnich chwil pracował nad dziełem „Stara Krynica".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Uroczyste posiedzenie naukowe dla uczczenia 50-letniej rocznicy odkrycia prątka gruźliczego odbyło się w piątek dnia 18 marca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Pięćdziesięciolecie odkrycia prątka Kocha — kol. Fr. Groër i kol. St. Legeżyński. 2) Obowiązkowe badania wstępującyh na uniwersytet i ich znaczenie dla zwalczania gruźlicy wśród młodzieży akademickiej — kol. Z. Czeżowska, W. Grabowski, W. Hornung.

Ze Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Dnia 17. b. m. ukonstytuował się nowo wybrany Zarząd Obw. lwowskiego w następującym składzie: Przewodn.: Dr. L. Węgrzynowski. Zast. Przewodn.: Doc. Dr. S. Mączewski. Sekretarz: Dr. M. Krzyżanowski. Skarbnik: Dr. L. Ekselbirth. Członkowie zarządu Dr. Dr M. Bickeles, P. Cymbalistyj, Doc. W. Lipiński, Doc. S. Ostrowski, J. Ross. Lokal Okręgu i Obwodu lwowskiego przeniesiono na ul. Lindego 3 — do gmachu Polikliniki.

Krynica.

IV. Zjazd Lekarski w Krynicy. W dniach 15-go i 16-go maja 1932 roku (Zielone Święta). Program:

15-go maja 1932 r. Godzina 10. Otwarcie Zjazdu przez prezesa Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy Dra Ludwika Korybut-Daszkiewicza. Wybór Prezydjum Zjazdu. Przemówienia oficjalne. Godzina 11. Posiedzenie naukowe. 1) Prof. Dr. Antoni Gluziński (Warszawa): Marskość wątroby (cirrhosis hepatis) a kiła (syphilis). 2) Prof. Dr. Adam Czyżewicz (Warszawa): Życie kobiece a wewnętrzne wydzielanie. 3. Dr. Franciszek Kmietowicz senior (Krynica): Spostrzeżenia, historja i statystyka postaci chorobowych z czterdziestoletniej praktyki w Krynicy-Zdroju. Dyskusja. Godzina 16. Posiedzenie naukowe: 4) Dr. Jakób Ryszard Węgierko (Warszawa): Kamica żółciowa oraz jej leczenie w świetle poglądów nowych. 5) Doc. Dr. Teofil Kucharski (Poznań): Diety przeciwbiegunkowe. 6) Prof. Dr. January Zubrzycki (Kraków): Okresy przejściowe w życiu kobiety a hormony płciowe. 7) Dr. Bronisław Stępowski (Kraków): Objawy kliniczne okresów przejściowych w życiu kobiety. 8) Dr. Stanisław Cichowski (Kraków): Zmiany anatomo-patologiczne narządów rodnych w okresach przejściowych życia kobiety. 9. Dr. Eugenjusz Turyna (Kraków): Sposoby badania zaburzeń okresów przejściowych w życiu kobiety. 10) Doc. Dr. Tadeusz Keller (Kraków): Leczenie hormonalne zaburzeń okresów przejściowych życia kobiety. 11) Dr. Henryk Brand (Kraków i Krynica): Leczenie fizykalne zaburzeń przejściowych w życiu kobiety. Dyskusja. Godzina 20.30 Bankiet dla uczestników Zjazdu wydany przez Zarząd Zdrojowy i Komisję Zdrojową w wielkiej sali balowej Domu Zdrojowego.

16-go maja 1932 r. Godzina 8 — 10. Zwiedzanie Zdrojowiska. Punkt zborny przed Domem Zdrojowym. Godzina 10. Posiedzenie naukowe: 12) Dr. Aleksander Rytel, Dr. Imisław Rozbicki, Dr. Stanisław Trojanowski (Warszawa): Wpływ przyjmowanych pokarmów na układ krążenia u zdrowych i u chorych w pierwszym i drugim okresie niedomogi serca. 13) Doc. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski i Dr. Edward Grodzieński (Warszawa): Opuszczenie trzewi, jego leczenie zwłaszcza z uwzględnieniem leczenia uzdrowiskowego. 14) Dr. Franciszek Kmietowicz junior (Lwów-Krynica): Leukopenina. 15) Doc. Dr. Henryk Gromadzki (Warszawa): Z kliniki follikuliny. 16) Dr. Witold Łuczyński (Lwów): Narząd krążenia w okresie przekwitania u kobiety. 17) Dr. Mieczysław Dukiet (Krynica): Próba zapobiegania ciąży pozamacicznej spowodowanej pozapalnemi zmianami jajowodów. 18) Dr. Ludwik Ptaszek (Lwów): Wartość wskaźnika przemiany gazowej dla oceny sprawności wewnętrzno-wydzielniczej jajnika. Dyskusja. Godzina 13.30. Śniadanie wydane przez Zwierzchność gminną Krynica i Stowarzyszenie Lekarzy w salach Lwigrodu. Godzina 16. Posiedzenie naukowe. 19) Dr. Józef Felix (Kraków): W sprawie nerwic żołądka. 20) Dr. Stanisław Braun (Kraków): Obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu upośledzonego wydzielania soku żołądkowego i trzustkowego oraz przebiegu raka żołądka. 21) Dr. Adam Sokołowski (Kraków): Wpływ wody morszyńskiej ze źródła Bonifacego na wydzielanie treści żołądkowej, dwunastnicowej, na procesy gnilne jelitowe oraz na przemianę spoczynkową. 22) Dr. Jakób Ryszard Węgierko (Warszawa): Wpływ wody ze źródła Zubera na wydzielanie żółci wątrobowej. 23) Dr. Mieczysław Kubiczek (Kraków): Wpływ Zubera na gospodarkę cholesterolu ustroju ludzkiego. 24. Dr. Jan Rosenbusch i Dr. Tadeusz Toczyski (Lwów): Badanie wpływu wód krynickich (Zuber, Karol, Jan, Józef, Słotwinka, Główny) na wydzielanie żółci. 25. Dr. Gustaw Zaremba (Krynica): Leczenie zdrojowe w chirurgji z uwzględnieniem zdrojowisk w Polsce. Dyskusja. Zamknięcie Zjazdu. Godzina 22. Raut i zabawa taneczna w wielkiej sali Domu Zdrojowego. Podczas Zjazdu czynną będzie w kuluarach Domu Zdrojowego Wystawa środków leczniczych. Warunki uczestnictwa: Wkładka członkowska 30 zł., wkładka osoby towarzyszącej 25 zł. Karta uczestnictwa upoważnia do udziału w posiedzeniach i zwiedzaniu zdrojowiska, udziału w dwóch przyjęciach zjazdu, udział w raucie i zabawie, do bezpłatnych zabiegów leczniczych i zniżki kolejowej 50 proc. w drodze powrotnej od 15-go do 20-go maja. Członkowie Zjazdu otrzymają bezpłatnie Pamiętnik IV. Zjazdu z dokładnym tekstem przemówień i dyskusji. Czas przemówień wykładowych ustalono na 25 minut, dyskusyjnych pięć minut. Wykładający zaproszeni są o dostarczenie generalnemu sekretarzowi Zjazdu dokładnego tekstu odczytu przed zamknięciem Zjazdu, t. zn. do 16-go maja 1932 roku. Członkowie Zjazdu mogą przy zgłoszeniu zamawiać kwatery: Cena dzienna pokoju jednoosobowego 4 zł., z bieżącą wodą 6 zł. Cena dzienna pokoju dwuosobowego 6 zł. z bieżącą wodą 8 zł. Najdogodniejsza komunikacja kolejowa: z Warszawy godzina 16 minut 10; z Łodzi fabr. godzina 16 minut 55; z Poznania godzina 9 minut 2; ze Lwowa godzina 19 minut 10; z Krakowa godzina 23 minut 55. Generalny sekretarjat Zjazdu zamierza w dniu 14-go maja

przy tych pociągach uruchomić specjalne wozy w ilości zależnej od zgłoszeń. Prócz tego w porozumieniu z Towarzystwem Międzynarodowem Wagonów Sypialnych zamierza uruchomić wozy sypialne z Warszawy, ewentualnie z Krakowa. Wkładkę członkowską można wpłacać na konto P. K. O. Nr. 141.107. Generalny sekretarjat Zjazdu zastrzega sobie prawo zmiany szczegółów programu.

Poznań.

Wydział Lekarski T. P. N. uchwalił urządzanie okresowych wykładów dla członków i ich rodzin, z zakresu nauk nielekarskich. W ten sposób Koledzy i Ich Rodziny będą mieli możność usłyszenia interesujących wykładów, wygłoszonych przez wybitnych prelegentów, specjalistów w danej dziedzinie wiedzy. Pierwszy z tych wieczorów odbył się w piątek dnia 18 marca 1932, o godz. 20.15, w Collegium Medicum (Fredry 10), Sala Śniadeckiego, II. p., z wykładem: Prof. dr. M. Sobeski: Platon.

Wilno.

Doc. Dr. Aleksander Safarewicz zamianowany został dekretem Prezydenta Rzeczypospolitej z 6. XI. 1931. profesorem tytularnym Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Kurs leczenia wad mowy i głosu dla nauczycieli i lekarzy szkolnych. Z inicjatywy dyrektora kliniki uszno-gardlanej Uniwersytetu im. Stefana Batorego w Wilnie prof. dr. J. Szmurły za zgodą i poparciem Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego i Kuratorjum Okręgu Szkolnego Wileńskiego został zorganizowany w Wilnie w terminie od 13 lutego do 13 czerwca r. b. kurs leczenia wad mowy i głosu dla nauczycieli i lekarzy szkolnych. Oprócz wykładów teoretycznych z dziedziny psychopatologji mowy najszerzej rozumianej, odbywać się będą zajęcia praktyczne w klinice uszno-gardlanej, w przychodni dla dzieci z wadami mowy i głosu i w specjalnych klasach, gdzie podobne dzieci się kształcą. Kierownictwo zajęć praktycznych objął dr. B. Dylewski, asystent kliniki uszno-gardlanej, specjalista od leczenia wad mowy. Na kurs zapisało się 43 nauczycieli i 10 lekarzy szkolnych.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 1 od 1—2/II 1932 r.		Tydzień 2 od 3—9/II 1932 r.		Tydzień 3 od 10-16/II 1932 r.		Tydzień 4 od 17-23/II 1932 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	49	2	172	16	158	16	205	12
Paradury	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur plamisty	5	—	49	1	69	4	61	—
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	—	—	—	—	—	—	5	—
Płonica	77	4	266	4	315	15	338	6
Błęnica	78	2	371	32	359	22	350	22
Zapal. opon mózg. (nagminne)	2	2	7	—	10	8	10	2
Odra	91	—	337	1	386	2	299	2
Róża	13	2	78	6	79	6	65	2
Krztusiec	33	3	88	4	108	3	234	6
Zimnica	—	—	2	—	2	—	1	—
Gorączka połogowa	4	1	36	6	23	10	27	7
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	57	—	241	—	378	—	378	—
Wąglik	—	—	—	—	1	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	4	—	2	—	2	—	1	—
Wścieklizna	—	—	—	—	—	1	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	—	—	—	—	—	—
Choroba Heine Medina	—	—	1	—	—	—	1	—
Twardziel	—	—	—	—	2	—	—	—
Inne choroby zakaźne	17	—	139	7	61	3	104	—

XII. Zjazd psychjatrów polskich. Zgodnie z uchwałą XI. Zjazdu psychjatrów polskich tegoroczny Zjazd odbędzie się 14, 15 i 16 maja w Białymstoku i Choroszczy. Tymczasowy program zjazdu: I Dzień: 1. Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa) — Biologja charakteru. 2. Doc. M. Zieliński (Kraków) — Konstytucja i charakter. — 3. Prof. S. Baley (Warszawa) — Charakter normalny. — 4. Prof. S. Borowiecki (Poznań), Prof. S. Pieńkowski (Kraków), Dr. W. Sterling (Warszawa) — Patologja charakteru. 5. Dr. M. Bornsztajn (Warszawa) — Charakter w świetle teorji psychoanalitycznej. — II. Dzień. Rozwój charakteru przestępczego. 1. Pułk. J. Nelken (Warszawa) — Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-karnem. 2. Doc. W. Łuniewski (Tworki) — Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-cywilnem. Walne Zgromadzenie członków Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. — III. Dzień. Luźne odczyty dotychczas zgłosili: 1. Dr. G. Bychowski (Warszawa) — Biogeneza a patogeneza charakteru. 2. Dr. W. Spektorowa (Łódź) — Zmiany charakteru u dzieci przestępczych. 3. Dr. Świerczek (Dziekanka) — a) O leczeniu schizofrenji malarją, b) O leczeniu epilepsji malarją. 4. Dr. W. Terajewicz (Choroszcza) — O powołaniu społecznem lekarza psychjatry. Regulamin Zjazdu został ogłoszony w zeszycie XIV/XV Rocznika psychjatrycznego. Zgłoszenia odczytów należy nadsyłać do 29. III. b. r. na ręce Sekretarza Zarządu Głównego P. T. P. Dra J. Handelsmana (Pruszków—Tworki). W sprawach organizacyjnych uprasza się zwracać do wyż. wymienionego Komitetu.

Ze świata.

47 Kongres Balneologiczny w zdrojowsku Salzuflen w Niemczech. Niemieckie Towarzystwo Balneologiczne urządza w czasie od 6 do 10 kwietnia b. r. 47 Kongres Balneologiczny w zdrojowisku Salzuflen. Głównym tematem obrad zjazdu będzie sprawa znaczenia bezwodnika węglowego w leczeniu uzdrowiskowem chorób serca. Do uczestnictwa w tym kongresie będą dopuszczone osoby zajmujące się balneologją i z poza grona członków Niemieckiego Towarzystwa Balneologicznego. Za udział w Kongresie nie będą pobierane żadne należytości. Bliższych wyjaśnień udziela Generalny Sekretarz Dr. Max Hirsch — Berlin, W. 35, Steglitzerstr. 66.

Zmarli:

Dr. Lesław Gluziński, jeden z najwięcej poszukiwanych i wziętych lekarzy-praktyków lwowskich, brat Dr. Antoniego Gluzińskiego, profesora Uniwersytetu warszawskiego, zmarł po długich cierpienach we Lwowie w dniu 27-go marca b. r. przeżywszy 74 lat.

Redakcja otrzymała:

Zembrzuski L. Intuicja w medycynie. Odbitka z czasopisma „Medycyna" nr. 21 z roku 1931.

Grossfeld H. Culture combinée. Odbitka z czasopisma Comptes rendus des séances de la Société de biologie. tome CVIII, page 846.

Jorge Ricardo: Une épidèmie, a Lisbonne, d'ictère hémorragique d'origine hydrique contracté per os. Extrait du bulletin mensuel de l'Office international d'hygiène publique, tome XXIV, année 1932, fasc. nr. 1.

Rassegna internazionale di clinica e terapia, anno XIII, vol. XIII, nr. 4. 1932.

Almanach lekarski, na rok 1932, wydany pod redakcją Dr. M. Ungara, nakładem Spółki wydawniczej „Bio" we Lwowie.

Ze zbioru *„Collection des initations médicales"* wydawanego nakładem firmy Masson et Comp. Paris.

A. Sézary. Dermatologie.

A. Laffont. Gynécologie.

G. Jeanneney. Séméiologie chirurgicale.

Arnault Tzanck. Immunité - intolérance biophylaxie.

R. Bernhardt, E. Brunn i A. Racinowski: Gruźlica skóry. Jako zeszyt I. wydawnictwa „Prace Szpitala św. Łazarza w Warszawie", wydany nakładem czasopisma „Nowiny Lekarskie" w Poznaniu w roku 1932.

Sobieszczański - Regmunt L.: Rôle des oeuvres de plein air (colonies de vacances, cures d'air, écoles de plein air) en vue d'augmenter la résistance de l'organisme contre les maladies et spécialement la tuberculose. Odbitka z czasopisma „La médecine scolaire" nr. 3 z roku 1932.

Sobieszczański - Regmunt L.: Wrażenia z Kongresu Międzynarodowego Stowarzyszenia Opieki nad dzieckiem, odbytego w roku bieżącym w Liège. Odbitka z czasopisma „Zdrowie" nr. 17 z roku 1930.

Pierwsze Sprawozdanie Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa, 1930—1931.

Nr. 15. 10. kwietnia 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

Zmierzch medycyny, przełom czy ewolucja?

Wiek XIX nazwano słusznie wiekiem uczoności, albowiem doprowadził on w drugiej swej połowie do nieznanego dotąd rozkwitu nauk, zwłaszcza nauk przyrodniczych i z niemi będącej w związku wiedzy lekarskiej. Jeżeli kiedy wiedza lekarska mogła dostąpić zaszczytnego miana nauki poza okresem swego rozwoju w starożytnej Grecji, to właśnie dopiero teraz, t. j. w drugiej połowie w. XIX, odkąd się oparła na całokształcie nauk przyrodniczych, szczególnie zaś na chemji i fizyce i odkąd poza wyłączną dotychczas obserwacją sięgnęła do eksperymentu, obecnie tem łatwiejszego i dostępniejszego, że równoczesny rozkwit odnośnej techniki oddawał medycynie na usługi narzędzia, przyrządy, barwiki i odczynniki coraz to czulsze i doskonalsze. Dzień za dniem można powiedzieć, przynosił nowe odkrycia, wynalazki i naukowe zdobycze, które czyniły rozpoznawanie chorób coraz łatwiejszem a zarazem pewniejszem i trafniejszem.

Postęp ten atoli nie ograniczył się tylko do udoskonalenia diagnostyki, ale objął także część medycyny najważniejszą, t. j. sposoby leczenia chorób. Postęp w zakresie terapji zaznaczył się szczególnie wyraźnie w chirurgji, która od chwili zapoznania się z zarazkami przyrannemi i ze skutecznem ich zwalczaniem zapomocą antyseptyki a potem aseptyki święciła istotnie zdumiewające triumfy. Dawne przejmujące grozą wymierania niemal całych szpitali z chorymi chirurgicznymi z powodu zakażeń przyrannych w postaci róży, obrzęków złośliwych, zgorzeli szpitalnej i t. p. poszły w zapomnienie, odtąd rany pooperacyjne goiły się przez rychłozrost, odtąd ważono się otwierać jamy ciała, najpierw jamę brzuszną i usuwać z niej chorobowo zmienione trzewia, potem jamę klatki piersiowej, aby nawet zakładać szwy na rany serca. W ten sposób ocalano chorych w przeważającej ilości przypadków od dawniej nieuchronnej śmierci.

Ale jakkolwiek potężnemi były i są triumfy nowoczesnej chirurgji, przecież posiadają one tę niezaprzeczoną ujemną stronę, że nie doprowadzają nigdy do zupełnej *restitutio ad integrum*, lecz stanowią wyleczenie zawsze tylko *cum defectu*. Taki zaś wynik leczenia, który żadną miarą nie odpowiada n. p. słynnej dewizie Asklepiadesa z Prusy, który w I wieku przed Chrystusem głosił sposób leczenia szybkiego, bezpiecznego a zarazem przyjemnego, oddala się od właściwego celu medycyny. Do tego zaś właściwego celu zdążała i zdąża w przeciwieństwie do chirurgji medycyna wewnętrzna. Jeżeli atoli jej postęp współczesny w zakresie leczniczym, choć niezaprzeczony, jest jeszcze dalekim od doskonałości, to nie zapominajmy o tej niestety smutnej prawdzie, którą wyraził na przełomie 17 i 18 wieku wielki Boerhaave w Leydzie, że *„contra vim mortis nullum remedium in hortis"*.

Ale nietylko w zakresie praktycznym, t. j. w zakresie diagnostyki i terapji zasłużyła sobie medycyna w drugiej połowie w. XIX na rzetelne uznanie, ale także w zakresie teorji, której rozwój nadał jej znamiona istotnej nauki. Odkrycie Schwanna, że ustrój zwierzęcy składa się z komórek i odkrycie Virchowa, że komórka powstaje z komórki *(„omnis cellula e cellula")* a nie z martwej substancji, n. p. z wypociny, stworzyły podstawę patologji ogólnej, t. j. podstawę wyjaśniania istoty zjawiska, jakiem jest choroba. Wprawdzie nie brakło i w dawniejszych czasach prób wyjaśnienia istoty choroby, jednakże próby te polegały na błądzeniu w ciemności, na dowolnych spekulacjach, pozbawionych podstaw przedmiotowych. Paracelsa wymysł pięciu encjów *(entia)* warunkujących życie ludzkie, których zaburzenia sprowadzają chorobę, Van Helmonta iście barokowo dynamiczne marzenia o archeusie, ożywiającym materję, w którego godzą przyczyny chorobotwórcze i stwarzają chorobę, *„ens reale subsistens in corpore"*, pogląd Browna, że choroba jest stanem zmienionej pobudliwości ustroju pod wpływem nieprawidłowo silnych bodźców, Broussais'a nauka pod nazwą „medycyny fizjologicznej", dopatrująca się jedynej pierwotnej przyczyny chorobowej w zapaleniu przewodu pokarmowego, wreszcie Rokitansky'ego nauka o „krazie" czyli o chorobie, która jest zawsze tylko następstwem przeobrażenia się składników krwi, t. j. włóknika i białka, były wyłącznemi wytworami spekulacji, a jako takie nie odpowiadały istocie zjawisk i dlatego musiały wkrótce pójść w zapomnienie.

Rok 1858 przynosi wiekopomne dzieło Rudolfa Virchowa: „Patologja celularna na podstawie fizjologicznej i patologicznej nauki o tkankach". Podczas gdy wedle Morgagniego siedliskiem choroby był narząd, wedle Bichata tkanka, to wedle Virchowa jest niem tylko komórka a to dlatego, ponieważ jest ona przedewszystkiem siedliskiem życia a choroba jest przecież niczem innem jak życiem, tylko rozgrywającem się w zmienionych warunkach. Wedle Virchowa choroba stanowi odczyn komórki na nieprawidłowe podniety. Zależnie od stopnia nasilenia tej podniety popada komórka w stan chorobowy objawiający się albo zaburzeniem wyłącznie tylko jej czynności, albo jej zmianami odżywczemi, albo morfotycznemi albo wreszcie jej obumarciem.

W miejsce dotychczasowych fizjologiczno - spekulatywnych poglądów i zapatrywań Virchow stworzył dla medycyny silną, przedmiotową, bo na zdobyczy przyrodniczej opartą podstawę, na której mógł odtąd pewniej i żywiej wzrastać gmach nauki lekarskiej. Atoli mimo to, że nowe poglądy Virchowa, obaliwszy wprost rewolucyjnie chwiejną i błędną teorję Rokitansky'ego, bardzo szybko znalazły powszechne uznanie, przecież okazały się zczasem jak każde dzieło ludzkie niedoskonałemi. Zasadniczy błąd teorji Virchowa polegał na tem, że chciał on zapomocą swego ważnego odkrycia, dotyczącego genezy komórki, rozwiązać w sposób ściśle materjalistyczny wszelkie zagadnienia życia ustroju. W myśl tedy swej teorji dowodził, że ustrój nasz nie stanowi jedności, lecz przeciwnie, że jest tworem zbiorowym „urządzonym socjalnie". Dlatego też zaburzenie chorobowe pewnej komórki lub pewnej ich grupy, a więc i pewnego narządu nie musi, jego zdaniem, przynajmniej bezpośrednio wpływać na całość ustroju. W ten sposób Virchow uważał chorobę jako zaburzenie miejscowe a nie ogólne całego ustroju. W logicznym zaś następstwie tego ostatniego zapatrywania oświadczył się Virchow także za leczeniem miejscowem.

Pierwsze rysy w teorji Virchowa powstały pod wpływem jego własnych, późniejszych uzupełnień, w myśl których, przyjmując istnienie w komórkach dwóch sił, t. j. siły molekularnej i życiowej, naruszył swą teorję materjalistyczną, bo zbliżył ją w ten sposób do zwalczanej przez siebie z początku teorji witalistycznej. Bardzo poważnie wstrząsnęła teorją Virchowa zrodzona i wcale bujnie rozwinięta jeszcze za jego życia bakterjologja a potem serologja, hormonologja i t. d. Pod wpływem tych nowych zdobyczy naukowych przekonano się, że patologja solidarna nie da się nadal utrzymać pomimo niewzruszoności zasadniczej tezy Virchowa o powstawaniu komórki. Zwrot od zasad Virchowa dokonywał się teraz tem łatwiej, że nie zachodziła potrzeba tworzenia w tym względzie nowych norm i formuł, albowiem normy takie, odpowiadające nowym zdobyczom naukowym, przechowała nam historja medycyny w dorobku Hippokratowym. Formuły Hippokrata, stanowiące zupełną antytezę zapatrywań Virchowa, uznawały jedność i niepodzielność naszego ustroju, chorobę czyniły zależną od nieprawidłowego składu soków ustrojowych i uznawały ją zawsze za stan nietylko miejscowy, lecz ogólny, którego leczenie nie może być wyłącznie tylko miejscowem, ale także ogólnem. Tu godzi się zaznaczyć, że pogląd Hippokrata o konieczności ogólnego leczenia chorób podzielał w zupełności współczesny mu Plato, który tak się w tym względzie wypowiada w swym dialogu „Charmides": „Niedorzecznością jest leczyć głowę samą dla siebie ze zupełnem pominięciem reszty ciała". Tak więc nastąpił w nauce współczesnej samorzutny zwrot od Virchowa do Hippokratesa, od wyłącznie solidarnej patologji do patologji w dużej mierze humoralnej. Poglądy Hippokrata ujmuje współcześnie prof. Much w następującem zdaniu, które stanowi dziś dla nas niezaprzeczalną prawdę: „Wszelka zmiana chorobowa w tym lub owym narządzie oddziaływa na cały ustrój i obudza cały mechanizm obronny, warunkujący życie.... W leczeniu, które obejmuje cały organizm *(„Organismustherapie")* mieści się właściwe jądro problemu leczenia".

Teorja Virchowa, rozbiwszy jedność organizmu na komórki i tkanki i zaleciwszy je badać z osobna „mędrca szkiełkiem i okiem", który wedle słów Mickiewicza „widzi świat w proszku, w każdej gwiazd iskierce", lecz „nie zna prawd żywych", dopro-

wadziła do rozpadu wiedzy lekarskiej na specjalności coraz liczniejsze, zarazem jednak coraz ciaśniejsze. Taki zaś rozpad musiał nadwyrężyć zwartość nauki lekarskiej, która choć wzrastała przez to w szczegółach, zbyt często wielce drobiazgowych, ciążących jej nawet jako zbędny balast, dawała się coraz trudniej ogarniać w całości. To rozbicie nauki lekarskiej na gałęzie a obecnie już nawet na gałązki i gałązeczki nastąpiło tem skorzej, że ułatwiało studjum medycyny i wykonywanie zawodu szczególnie tym, którzy nie policzywszy się z swemi siłami umysłowemi przed wyborem tegoż i tym, którzy obrawszy go sobie bez prawdziwego zamiłowania, jedynie tylko dla możliwych korzyści materjalnych, dążyli do swego celu wyłącznie po linji najmniejszego ze swej strony wysiłku. W takich zaś warunkach nie mogła się nauka nasza i nie może pomyślnie rozwijać i przynosić choremu upragnionej i skutecznej pomocy, przeciwnie musi się ona zwolna przeobrażać w bezduszną rutynę, chociażby się nawet zalecała błyskotliwą zręcznością techniczną. Raz się wyzbywszy szerszego widnokręgu i naukowego głębszego ujęcia swych zagadnień, musiała się nasza nauka mechanizować a tem samem zbliżać do rzemiosła. Z pośród licznych działów, na jakie się dzieli całokształt współczesnej medycyny, chirurgja uległa najwybitniej zmechanizowaniu, którego dowodzą u niej okresowe, *sit venia verbo,* szały operatorskie, usuwające jakby pod wpływem mody a bez ścisłego wskazania to jajniki, to wyrostki robaczkowe, to zwoje sympatyczne i t. d. Hyrtl dając w swej niezrównanej anatomji topograficznej wyraz swego oburzenia przeciw takim operacjom, wykonywanym jego zdaniem z mocy *„jus impune occidendi chirurgorum"*, przypomina przepis prawa Longobardów z w. VII., wedle którego lekarz narażający swego chorego na niebezpieczeństwo przez niepotrzebny zabieg miał się stawać niewolnikiem chorego lub jego rodziny. Wspomniawszy w dalszym ciągu o jeszcze surowszych przepisach staroegipskich, Hyrtl kończy odnośne swe uwagi słowami: „takiemi to surowemi przepisami umieli barbarzyńcy utrzymać na wodzy szały operacyjne swoich lekarzy". Pochopność do podejmowania zabiegów operacyjnych dziś już zmalała, natomiast była ona wielką w czasie największego rozkwitu chirurgji, kiedy to nawet Billroth miał wypowiedzieć zdanie, że medycyna musi się stawać coraz więcej chirurgiczną. Jednakże tenże sam Billroth ubolewał później nad tem, że technika wzięła górę w chirurgji nad właściwą stroną leczniczą, wskutek czego widnokrąg chirurgji się zacieśnił. Chirurgja, ufna w swą sztukę techniczną, spoglądała z pobłażliwością na wiedzę internistyczną, niepomna zdania wielce prawdziwego, jakie wypowiada obecnie głośny chirurg gdański Liek, że „nauka niszczy wprawdzie gusła i uroki, jednak tajemnica życia zabiega niezmordowanie o to, aby cud leczniczy i łeczenie cudem nie ustało nigdy". A cuda lecznicze wydarzają się dziś i zawsze się będą wydarzać a polegają one na niezaprzeczonej potędze wpływu psychicznego ze strony lekarza. W zrozumieniu tej szkody, jaką wyrządzać musi chirurgji jej mechanizacja, Bier i Sauerbruch w Niemczech a Fedorow w Rosji zwracają się do młodzi chirurgicznej z przestrogą, aby najpierw starała się być zawsze lekarzem a potem dopiero operatorem.

Zmechanizowania nie uniknęły także inne gałęzie nauki lekarskiej, wśród nich medycyna wewnętrzna tak pod względem diagnostycznym jak i terapeutycznym. Tak zwany sposób badania klinicznego, który każe zastosowywać bez względu na istotę danego przypadku badania hematologiczne, serologiczne, bakterjologiczne, rentgenologiczne i t. d., a już przedewszystkiem sfigmomanometryczne (w Niemczech nazywają lekarzy, badających bezpotrzebnie ciśnienie krwi, złośliwie, lecz słusznie *„Blutdruck-Schamanen")*, może choremu przynieść więcej szkoły niż pożytku, pomijając to, że wykonywane przez kilka osób niweczy bezpośredni wpływ lekarza na chorego, który się zwraca do niego o poradę z pełnem zaufaniem.

Od zmechanizowania nie jest dziś wolna także współczesna terapja. Przyczyną tego zjawiska jest olbrzymi rozwój chemji farmakologicznej, która codziennie niemal wyrzuca na targ nowe, zawsze gorąco reklamowane przetwory, stosowane na wyścigi a czysto mechanicznie w praktyce lekarskiej. Heubner, farmakolog heidelbergski opisał niedawno przypadek włóknikowego zapalenia płuc, w którem zastosowano następujące leczenie w ciągu pierwszej doby: zapędzlowanie jodyną skóry piersi po stronie zapalenia, okład wysychający, wewnętrznie zaś trzykrotne podanie kardjazolu, digipuratum i kodeiny, wśród tego inhalacje tlenu i podskórna dwukrotna aplikacja efetoniny i anastylu oraz śródmięśniowo oliwy kamforowej, transpulminy i chinin-uretanu w ilości 12 cm^3, wreszcie dożylna rozczynu dekstrozy z kardjazolem i digipuratum w ilości 10 cm^3. Opis powyższego przypadku stanowi chyba dosadny przykład mechanizacji w zakresie lecznictwa wewnętrznego a przytem przykład niezwykłej odporności organizmu pacjenta względem tak hojnie zastosowanych wytworów współczesnej kuchni łacińskiej. A dziś niezwykle pochopne stosowanie leków farmakologicznych wprost do krwi z pominięciem dróg pośrednich, pozostające może w związku przyczynowym z tak częstemi obecnie zakrzepami i zatorami, czy nie jest również wyrazem zmechanizowania współczesnego lecznictwa?

Mechanizacja medycyny, zwłaszcza w zakresie diagnostycznym, sprawiła zczasem, że niejeden z lekarzy zatracił pamięć właściwego celu medycyny, t. j. celu niesienia pomocy chorym. Lekarzy takich, którym przyświecają tylko cele naukowe, dla których wedle słów Biegańskiego „wobec nauki los jednostki jest niczem" i którzy „podporządkowują nawet życie ludzkie celom naukowym", nazywa Liek trafnie „medykami", natomiast tych, którzy pomni aforyzmu Biegańskiego, iż „medycyna urodziła się z niedoli a rodzicami jej chrzestnymi były miłosierdzie i współczucie", uważają za swój cel najwyższy niesienie usług chorym, właściwymi lekarzami, rozumie się atoli o tyle, o ile służbę swą spełniają poprawnie pod względem rzeczowym i formalnym.

Aczkolwiek kategorja lekarzy, nazwanych przez Lieka medykami, przenosi cel nauki nad cel indywidualny tyczący się chorych i w ten sposób oddala się od właściwego powołania lekarza, przecież nie przestaje służyć chorym, czyniąc to tylko pośrednio. Praca ich bowiem i trud przynoszą nieraz bardzo cenne korzyści nietylko dla samej teorji nauki, ale także dla praktyki, a więc dla chorych. Pracy tych medyków zawdzięcza medycyna niejedną zdobycz, która ulepszyła diagnostykę współczesną i terapję. Aby się przekonać dowodnie o tem, czy i o ile nowoczesna diagnostyka postąpiła w istocie naprzód, przeglądnąłem protokoły sekcyj, wykonanych w tutejszym Zakładzie Anatomji [1]) patologicznej w latach 1880, 1900, 1910 i 1920, porównując rozpoznania kliniczne z sekcyjnemi. I oto przekonałem się, że gdy w r. 1880 rozpoznanie kliniczne okazało się w 27.6% przypadków (z ogólnej liczby 500) mylnem, to w r. 1900 procent mylnych rozpoznań klinicznych (na tę samą ilość przypadków) wynosił 18, w r. 1910 już 16.6, w r. 1920 zaś 12.4%. Liczby te wykazują tedy dowodnie istotny postęp diagnostyki nowoczesnej [2]).

Medycyna oparta o teorję Virchowa, nazwana przez Szumowskiego trafnie anatomicznie-lokalizacyjną lub narządowo-specjalistyczną, chociaż leczyła tylko miejscowo, odnosiła przecież niejednokrotnie sukcesy, a te wzbijały ją w dumę. Z dumy zrodzona pewność siebie nakazywała jej gardzić wszelkim czynnikiem psychicznym jako zupełnie zbytecznym i bezskutecznym. Można tu do niej odnieść uszczypliwe zdanie Goethego o uczoności nadętej pychą:

„Naukę wielką widzę w słowie twem!
Czego nie dotkniesz, zdaje ci się snem;
Czego nie chwycisz, tego ci już brak,
Czego nie zliczysz, masz za kłamstwa znak,
Czego nie zważysz, o to ani dbasz,
Co nie pieniężne, za nic sobie masz." [3]).

Tymczasem czynnik psychiczny, choć niedotykalny, niezliczalny, nie dający się zważyć ani spieniężyć, jest w medycynie tak w zakresie diagnostycznym jak i leczniczym niezmiernie ważnym i doniosłym. Wpływ czynnika psychicznego na trafność rozpoznania jest każdemu lekarzowi znany, wszakże obliczenia częstości tętna, oddechów, pomiary ciśnienia krwi i t. p. są w dużej mierze zależne od psychicznej konstelacji badającego lekarza i badanego pacjenta. Lekarz badający może zawsze u badanego chorego w drodze autosuggestji znaleść do pewnego stopnia taki stan, jakiego sobie życzy. Tak więc wyniki naszych przedmiotowych badań nie są nigdy pozbawione pewnego subjektywizmu i dlatego mają one względną tylko wartość.

O wiele większe znaczenie posiada czynnik psychiczny w terapji. Tu można powiedzieć, że jest do pewnego stopnia rozstrzygającym i to jeszcze, zanim się chory zetknie z lekarzem. Żaden zawód nie opiera się tak bardzo na zaufaniu swych klientów jak zawód lekarski. A czem jest to zaufanie i na czem ono polega, daje następującą odpowiedź lekarz szwedzki Axel Munthe w swej

---

[1]) Za uprzejme udzielenie mi tych protokołów dziękuję na tem miejscu serdecznie prof. Ciechanowskiemu, dyrektorowi Zakładu.

[2]) Zestawienia powyższe wykonał asyst. Dr. Baranowski, któremu za nie uprzejmie dziękuję. Dr. Baranowski zestawił przy tej sposobności także częstość procentową nowotworów złośliwych w latach wymienionych i procentową trafność ich rozpoznania za życia. W r. 1880 stwierdzono w 7.2%, w r. 1900 w 10%, w r. 1910 w 13.8%, w r. 1920 w 15.4%, przypadków poddanych sekcji nowotwory złośliwe. Trafność zaś ich rozpoznania za życia w r. 1880 wynosiła 25%, w r. 1900 i 1910 już 76% względnie 72.4% a w r. 1920 nawet 87%.

[3]) Faust. Część II. Akt I. odsłona 2. w przekładzie własnym.

w ostatnich latach wydanej a na wszystkie światowe języki tłumaczonej „Książce z San Michele“: „Gdzie się rodzi zaufanie — pyta autor — w głowie czy w sercu? Czy źródłem jego są wyższe warstwy naszej świadomości, czy też jest ono drzewem poznania dobra i zła, którego korzenie drążą w głąb naszego bytu? Jaką drogą udziela się zaufanie drugim? Czy się ono odzwierciedla w oku, czy się ujawnia w wypowiadanem słowie? Na to nie umiem odpowiedzieć, wiem tylko, że zaufania nie można nabyć z książki i przy łożu chorego. Jest ono czarodziejskim klejnotem jednemu danym od urodzenia, drugiemu zaś poskąpionym. Lekarz, który ten dar posiada, potrafi niemal przywracać zmarłych do życia“. Dar zdobywania sobie zaufania u chorych i ich otoczenia opiera się poza tym wrodzonym, nieuchwytnym czynnikiem Munthego jeszcze także na umiejętności obcowania z chorymi, na wiedzy i zawodowej sprawności lekarza. Lekarz musi być, jak to głosili wszyscy wielcy lekarze począwszy od Hippokratesa, filozofem a w każdym razie psychologiem, poza tem musi być dobrym człowiekiem. Filozofja lekarza powinna go pouczać, że oprócz tego, co on umie i co potrafi, istnieje jeszcze inny czynnik, który oddziaływa na duszę chorego zawsze, czasem nawet wprost rozstrzygająco a tym czynnikiem jest bezpośredni psychiczny wpływ, jaki lekarz wywiera swoją osobą. Niema n. p. drugiego takiego lekarstwa, któreby równie ożywiało i krzepiło chorego jak żywe słowo otuchy wypowiedziane przez lekarza a poparte odpowiedniem zachowaniem się jego i odnoszeniem względem pacjenta. Naodwrót żaden lek nie podziała na chorego tak szkodliwie jak malujące się w wyrazie twarzy lekarza zwątpienie w możliwość poprawy i pesymizm. Dlatego też rola i zadanie lekarza są trudne. Liek określa ideał lekarza temi słowy: „lekarz musi być mężem, który łączy wiedzę z dobrocią, wolę z wyrozumiałą cierpliwością; musi on być mężem nauki, technikiem, fizykiem, chemikiem, filozofem, znawcą ludzi, wychowawcą i przewodnikiem chorych i złamanych dusz“. Do ideału tego zbliżyć się może tylko niewielu wybrańców, bo takim idealnym lekarzem może być tylko ten, kto się nim już urodził.

W miarę jak triumfy medycyny anatomiczno-lokalizacyjnej zwolna powszedniały, poczęła się budzić przeciw niej reakcja w postaci krytyki, podnoszącej jej niedostrzeżone dotąd błędy. Pierwsze słowa krytyki wyszły z pod piór polskich lekarzy, jak to trafnie zaznacza K. Rożkowski w swem doskonałem przedstawieniu obecnego ruchu reformatorskiego w medycynie. Tymi, którzy wyprzedzili na długo reformatorów niemieckich hasłem odrodzenia medycyny, byli Chałubiński, Biernacki, Z. Kramsztyk, a przedewszystkiem Biegański, u nas jeszcze dotąd niedoceniony jako lekarz. Biernacki i Biegański wypowiedzieli się jeden niezależnie od drugiego jeszcze w r. 1899 za głoszonem dziś hasłem nawrotu do Hippokratesa. „Ludzkość nie wymyśliła przez dwa tysiące lat nic lepszego nad to, co dał Hippokrates“ wyraża się Biernacki, Biegański zaś poucza, że „już Hippokrates dowodził, że leczyć trzeba nietylko ciało ale i duszę chorego. Na chore ciało stosujemy leki i inne zabiegi lecznicze, na cierpiącą wskutek choroby ciała duszę stosować powinniśmy ciepłe słowa pociechy i serdecznego współczucia“. Na innem znów miejscu Biegański głosił poglądy wyjawiane przez dzisiejszych reformatorów medycyny w Niemczech. „Wyniki leczenia — oto zdanie Biegańskiego — polegają w znacznym stopniu na zaufaniu i suggestji. Zerwawszy więc nić sympatji i zaufania, wiążącą chorego z lekarzem, pozbywamy się najważniejszego czynnika lekarskiego. Kto wie, czy wzrastające dzisiaj w Niemczech do niebywałych rozmiarów partactwo lekarskie nie jest właśnie następstwem tej zmiany stosunków“. Biegański zastanawiał się także nad przymiotami, jakiemi winien się jego zdaniem zalecać każdy prawdziwy lekarz. „Za najważniejsze cnoty dla lekarza uważam..... bez wahania: ludzkość, sumienność i stanowczość“.

Ruch reformatorski w Niemczech zapoczątkował w r. 1907 Schweninger, przyboczny lekarz Bismarcka, ale ruch ten rozwinął się w całej pełni dopiero w latach 1920—1930 pod wpływem wystąpień takich lekarzy czołowych jak Aschner, Bier, Honigmann, Krehl, Liek, Much i inni. Aby zgodne swe przekonania, głoszone pod hasłem *„zurück zu Hippokrates“*, jak najbardziej uprzystępnić szerokim kołom lekarskim, utworzyli ci reformatorzy w Stuttgardzie wyłączną ku temu celowi spółkę wydawniczą *(Hippokrates Verlag)*, która prócz dzieł odnośnych wydaje także odrębne pismo *(Hippokrates. Zeitschrift für Einheitsbestrebungen der Gegenwartsmedizin)*. Wreszcie w Wiedniu powstało już w roku bieżącym towarzystwo *(Akademische Vereinigung für medizinische Geistesgeschichten und praktische Medizin)*, poświęcone reformie nauki lekarskiej. Na pierwszem posiedzeniu tego towarzystwa, odbytem przy współudziale profesorów Duriga, Neuburgera i Strunza oraz docentów Aschnera i Zeckerta w dniu 31 stycznia b. r. zajmowano się ustaleniem programu prac i rozpatrzeniem najnowszej publikacji Lieka p. t. „Przyszły rozwój medycyny“.

Zarówno nasz ruch reformatorski z końca w. XIX i początku w. XX, jak i ruch współczesny w Niemczech oraz poczynający się ruch podobny we Francji stanowią przedewszystkiem prawdziwy triumf historji medycyny, której znaczenia i wagi nie doceniała tak ostro atakowana przez współczesną reformację medycyna anatomicznie-lokalizacyjna może w przeczuciu, że historja medycyny dostarczy reformacji broni do jej zwalczania. Reformacja współczesna medycyny jest zaś bezsprzecznie triumfem historji medycyny dlatego, ponieważ jest wytworem historji medycyny jako tej nauki, która głosi dwie zasadnicze prawdy, pierwszą tę, że w medycynie podobnie jak w innych naukach istnieją okresy wzlotów i okresy spadków i drugą tę, że wiele zdobyczy medycznych ulega zczasem zapomnieniu na to, aby je sobie móc po pewnym czasie przypomnieć i uczynić je znowu aktualnemi. Na potwierdzenie tej zasady drugiej pozwolę sobie przytoczyć współczesny nawrót do tak stanowczo potępionych w r. 1848 przez Dietla upustów krwi, do częstego obecnie stosowania środków przeczyszczających w myśl dawnej zasady *„qui bene purgat, bene sanat“*, do stosowania środków wykrztuśnych, wymiotnych, odwodzących i t. d.

Nawoływanie reformatorów niemieckich do powrotu do Hippokratesa wynika z przekonania, że medycynie współczesnej zagraża jeżeli nie zmierzch, to w każdym razie przełom o wątpliwym wyniku. Daje temu dosadny wyraz dzieło Aschnera *„Die Krise der Medizin“*. Tymczasem ten niemiecki ruch reformatorski jest do pewnego stopnia spóźniony, mianowicie o tyle, o ile już bez niego zaszły w nauce naszej wcale zasadnicze zmiany w ogólnych poglądach w ciągu ostatnich trzydziestu lat, zmiany, których się właśnie ten ruch domaga. Odkrycie toksyn, antytoksyn, hormonów i fermentów ochronnych i t. d. zwróciło naszą naukę na tory Hippokratesowej patologji humoralnej i pozwoliło znowu mówić za Hippokratesem o eukrazji i dyskrazji. Nowoczesne nasze zdobycze co do problemu skłonności i odporności względem chorób potwierdziły zapatrywanie Hippokratowe, że z chorobami zmaga się nasz organizm szczęśliwie lub niepomyślnie zależnie od właściwości swej wrodzonej *„physis“*, która odpowiada dzisiejszemu naszemu pojęciu „konstytucji“. Skoro więc, jak widzimy, nauka nasza samoistnie zastąpiła niektóre poglądy patologji solidarnej Virchowa, nie dające się już utrzymać, poglądami właściwszemi, zgodnemi z temi, jakie głosił Hippokrat, to ten zwrot jej dowodzi, że nie straciła ona zdolności krytycznego rozpatrywania i podejmowania rozważnej rewizji swych współczesnych zapatrywań i sądów. Posiadając zaś zdolność powyższą, nie potrzebuje się obawiać ani zmierzchu ani kryzy ani przełomu. Atoli stan jej obecny wymaga jeszcze dalszej reformy, która powinna pójść po linji nawoływań współczesnych jej reformatorów. A więc nauka nasza musi się na przyszłość oprzeć na pewniku jednolitości organizmu ludzkiego a z nim w związku na tej niewątpliwej prawdzie, że każda choroba nawet pozornie najbardziej umiejscowiona, oddziaływa na całość ustroju a zarazem na duszę chorego. Nauka nasza musi zaprzestać szkodliwego rozbijania się na cząstki i cząsteczki, musi się skupiać, aby nie utracić z oka swego całokształtu, musi wreszcie zaprzestać mechanizować się i upodabniać do rzemiosła. Mechanizacji i zrzemieślnicenia uniknie zaś ona niezawodnie wtedy, gdy każdy jej krok, każdy zabieg będzie owocem nie martwego szablonu lub ślepego naśladownictwa, lecz wyrazem dojrzałej rozwagi i krytycznego namysłu. W ten sposób postępując, zada kłam tej surowej krytyce, jaka ją obecnie może nie bez słuszności spotyka, że nie zbywa jej na środkach materjalnych, na zwierzętach, instrumentach, instytutach, natomiast tylko na myślach zwłaszcza samodzielnych. Myśl samodzielna jest i będzie zawsze wrogiem bezdusznego szablonu, dziś tak rozpowszechnionego szczególnie dzięki różnym instytucjom zwanym społecznemi. Szablon nie może liczyć na pomyślność wyników leczniczych, bo nie może oddziaływać na chorego duszę, która pragnie u lekarza znaleźć choćby chwilowe oparcie i ukojenie. Nie znajdując ich niestety obecnie nadto często u lekarzy, powierzają się rzesze chorych różnym cudotwórcom i znachorom nie zawsze ze szkodą własną, natomiast zawsze ze szkodą lekarzy. Rzesze tych chorych, między którymi można spotkać nawet lekarzy, zwracają się do znachorów dlatego, że „wolą — jak się wyraził jezuita, głośny znawca Chin, ks. Huc — być w sposób zabobonny wyleczonymi, niż w sposób naukowy (może raczej pseudonaukowy) pozbawionymi życia“.

Jeszcze jeden postulat podnosi obecna reformacja medycyny, który musi być zrealizowany, jeżeli medycyna współczesna ma stanąć w istocie na wysokości swego zadania. Jest nim postulat etyki, tak wysoko postawiony w Hippokratesowej przysiędze lekarskiej, niestety jednak obecnie nie wspominany nawet we wykładach dla przyszłych lekarzy, nad czem słusznie ubolewa

Much i nie często przestrzegany w życiu praktycznem zwłaszcza przez tych lekarzy, których rektor Uniw. Jag. Józef Kremer[4]) nazwał w swoim czasie lekarzami *„ad panem lucrandum et ad Martham alendam"* a których dzisiaj Liek nazywa rzemieślnikami, lekarzami z przypadku lub z interesu *(Geschäftsmediziner, Handwerker, Verlegenheitsärzte)*. A bez etyki niepodobna sobie wyobrazić lekarza, bo jak się niedawno wyraził Sauerbruch: „lekarzem być to znaczy być sługą ludzkości; prawdziwego lekarza znamionuje religijne pojmowanie swojego zawodu", bo jak to jeszcze dobitniej określił Paracelsus: „lekarz wzrasta w sercu, pochodzi od Boga, jest częścią przyrodzonej światłości, doświadczenia. Najwyższą podwaliną lecznictwa jest miłość". W myśl powyższego aforyzmu udzielił Knigge w swej książce napisanej przed 150 laty p. t. „O obcowaniu z ludźmi" takiej rady swemu czytelnikowi co do wyboru lekarza: „przy wyborze uważaj najpierw, czy ma on (lekarz) zdrowy rozsądek, czy się wyraża jasno i bez uprzedzenia, czy jest pilny i przywiązany do swej sztuki, czy posiada serce uczuciowe i miłujące ludzi, czy swego chorego zasypuje masą leków lub się posługuje tylko środkami prostemi i pozostawia, o ile to możliwe, naturze bieg swobodny, czy ma na oku zawsze rzecz zasadniczą, czy biednym i maluczkim służy chętnie jak wielkim i bogatym. Takiemu lekarzowi możesz zaufać".

Piśmiennictwo:

Allendy R.: Orientation des idées médicales. Paris 1929. — Aschner: Die Krise in der Medizin. Stuttgart 1928. — W. Biegański: Myśli i aforyzmy o etyce lek. Częstochowa 1925. — Bier: Gedanken eines Arztes über die Medizin. Münch. m. W. 1926 i 1927. — E. Biernacki: Istota i granice wiedzy lek. Warszawa 1899. — Liek: Das Wunder in der Heilkunde. München 1931. — Tenże: Der Arzt u. seine Sendung. VIII wydanie. Tamże 1931: — Tenże: Die zukünftige Entwicklung der Heilkunde. Stuttgart 1932. — Tenże: Irrwege der Chirurgie. Tamże. — Much: Aphorismen zum Heilproblem. Leipzig 1925. — O. Müller: Wissen u. Glauben in der Medizin. Stuttgart 1929. — Munthe A.: Das Buch von San Michele. Leipzig. 1931. — Rożkowski K.: Nowe prądy i hasła w lecznictwie. Medycyna 1931, Nr. 11, 18. 1932, Nr. 4.— Sigerist: Grosse Aerzte. München 1932. — Szumowski: Wahania we współczesnej medycynie. P. G. L. 1930. Nr. 25.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

Tablice do obliczania wartości przemiany gazowej[1]).

Z Oddz. Wewn. I. Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Doc. Dr. W. Czernecki.

Obliczenie wartości przemiany gazowej przy pomocy przyrządów o systemie otwartym j. np. Zuntz-Geppert'a, Haldane-Douglas'a, Carpenter'a, Tissot'a, Laulanie'go, Plantefol'a i t. p. wymaga większej ilości żmudnych rachunków liczbami wielocyfrowemi, które zabierają sporo czasu. Labbé i Stevenin oszczędzają sobie nieco rachunków przez używanie tablic Janet'a i Haldane'a wzgl. Carpenter'a. Jednak ta metoda obliczenia wartości gazowej zabiera jeszcze dość znaczną ilość czasu. Mechaniczny zaś sposób obliczania wartości przemiany gazowej przy pomocy niedawno opatentowanego suwaka przez Stenglównę, nie jest ani wolny od rachunków, ani tak szybki i posiada następujące wady: 1) Przed użyciem suwaka musi się wpierw obliczyć ilość zużytego tlenu w danej jednostce czasu. 2) Dla obliczenia współczynnika oddechowego należy też obliczyć ilość wydzielonego CO_2. 3) Końcowe wartości przemiany gazowej (ilość ciepłostek w ciągu 24 godzin), oznaczane mechanicznie przy pomocy suwaka, nie są dość dokładne.

Dlatego wprowadziliśmy dwie nasze tablice, które pozwalają w sposób bardzo szybki (w ciągu 3—5 min.), prosty i bardzo dokładny wprost odczytać z nich wartości współczynnika oddechowego oraz obliczyć przy pomocy kilku bardzo prostych rachunków bez mnożenia i dzielenia ilość ciepłostek wydzielonych w ciągu 24 godzin. Odsetkowe zaś oznaczenie podstawowej przemiany materji otrzymujemy przez porównanie z tablicami Harris-Benedicta czy Du Bois, a jeżeli chodzi o osobniki do 20-go roku życia z tablicami Kestner-Knippinga.

Ze względów technicznych nie podajemy tutaj tych tablic. Czytelnik znajdzie je w naszej pracy „Tabellen zur Berechnung der Gasstoffwechselwerte" Dtsch. Arch. klin. Med. 172, 154, 1931.

---

[4]) Mowa na uroczystości immatrykulacji. Czas. 1871. Nr. 1.

[1]) Wygłoszono na IX. Zjeździe Internistów w Krakowie 1931 r.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Bernard SONNENSCHEIN. Lwów.

O perkainie, zastępującej kokainę.

W roku 1884 wprowadził Koller do oftalmologji, jako miejscowy środek znieczulający, kokainę. Wkrótce potem zastosował ją Jellinek w rinolaryngologji. Pod względem farmakologicznym kokaina stanowiła alkaloid, pochodzący z liści *Erytroxylon Coca,* uzyskany w roku 1860 przez Niemanna, nieco później przez Lossena. Kokaina, miejscowo na błonie śluzowej zastosowana, okazała się pierwszym właściwym środkiem, dającym zupełne znieczulenie. Obok tej właściwości okazywała też działanie anemizujące błonę śluzową, a przez to kurczące pod względem objętości tkankę. Z drugiej strony zauważono wkrótce jej działanie trujące, które wymagało zachowania ostrożności przy jej użyciu. Od r. 1900 zastosowano według Brauna kokainę w kombinacji z adrenaliną (sc. preparatem nadnercza, produkowanego wkrótce pod rozmaitem mianem fabrycznem). Przy podaniu adrenaliny, z powodu jej działania anemizującego tkankę i zwalniającego miejscowe krążenie krwi, okazało się działanie kokainy intensywniejsze i dłużej trwające. Odtąd osiągano znieczulenie roztworem kokainy o wiele słabszym, z drugiej strony niebezpieczeństwo zatrucia kokainą zostało zmniejszone. W poszukiwaniu za mniej trującemi znieczulającemi środkami zostaje w r. 1905, dla zastąpienia kokainy, wprowadzona przez Hoffmanna i Impensa alypina, która wedle Hoffmanna i Kochmanna w porównaniu z kokainą przy 3 razy mniejszej toksyczności okazała jednak tylko 1/10 siły działania znieczulającego kokainy. Celem zatem wzmożenia działania alypiny zachodziła konieczność zużycia większej ilości, która z drugiej strony wywoływała objawy zatrucia. Alypina nie zdołała zatem zupełnie wyprzeć kokainy. Dziś stosuje się ją (alypinę) tylko w pewnych przypadkach np. u dzieci, u osób wrażliwych na kokainę i w tych przypadkach, w których należy unikać kurczenia się tkanki przy znieczuleniu, a wskazanem jest zachowanie pierwotnej objętości błony śluzowej np. przy usuwaniu przerostów na tylnych końcach muszli nosowych (Katz, Ammersbach, Ruprecht, Hirsch, Senator, Brünings).

Ażeby z możliwie najmniejszą ilością kokainy uzyskać zupełne znieczulenie bez najmniejszego niebezpieczeństwa zatrucia, względnie bez najmniejszych objawów toksycznych, podał Ephraim inną kombinację kokainy z adrenaliną (1 część 20%-owej kokainy i 3 części 0,1‰-owej adrenaliny), która w działaniu swem dorównuje działaniu czystego 20%-owego roztworu kokainy (Marschik, Hajek). W r. 1920 wprowadził Hirsch mieszaninę kokainy, adrenaliny i kwasu karbolowego, która, o 1—3%-owej zawartości kokainy w miejscu przedtem stosowanej 20—25%-owej czystej kokainy, uzyskiwał zupełnie równie dobre znieczulenie. Podobną kombinację podał Abraham.

W r. 1923 pojawiła się, jako środek zastępujący kokainę, tutokaina (Schulemann, Hirsch). Do wspomnienia tylko należą dalsze, zastępujące kokainę, preparaty farmakologiczne, jak: eukaina, tropakokaina, holokaina, apokaina, akoina, butyna, stowaina, allokaina, mieszanka Bonaina (karbol - mentol - kokaina - adrenalina, *aa partes),* które nie utrzymały się długo w zastosowaniu jużto z powodu działania niestałego, jużto z powodu działania drażniącego tkankę, jużto z powodu jeszcze większej toksyczności. Do grupy nieskutecznych, dla powierzchownej anestezji błon śluzowych, preparatów zalicza się też nowokainę. Ze wszystkich dotychczasowych środków pozostała dla celów praktycznych na pierwszem miejscu kokaina, poza nią alypina w przypadkach wyżej wspomnianych. Tutokaina okazała działanie zbyt silnie hiperemizujące błonę śluzową, wymagające dodania większej ilości adrenaliny, która ze swej strony wywoływała w nosie następowe silne podrażnienie błony śluzowej i obfite wydzielanie śluzu. Dla szczegółów o rozmaitych środkach znieczulających wskazane są prace Le Mée'a i Krause'go.

Wszystkie dotychczasowe miejscowe środki znieczulające są pod względem chemicznym pochodnemi benzoloaminoalkoholu. Żaden z nich nie prześcignął dotychczas siły anestezującej kokainy, z zastosowaniem zaś każdego łączyły się objawy zatrucia. Sprawa nowego preparatu, zastępującego kokainę, pozostała otwartą z wielu względów. Każdy nowy środek znieczulający mu-

siałby przedewszystkiem odpowiadać pięciu kardynalnym warunkom Brauna, które brzmią: Preparat, zastępujący kokainę 1) musi w stosunku do swej siły anestezującej być mniej trującym, aniżeli kokaina, przyczem nie wystarcza jego absolutna mniejsza toksyczność, o ile jego działanie znieczulające nie dorównuje kokainie wzgl. jest silniejsze.

2) nie śmie w żaden sposób drażnić tkanki, w miejscu działania nie wywoływać stanu zapalnego, nacieczenia albo martwicę.

3) musi rozpuszczać się w wodzie i w takim roztworze pozostać trwałym. Przy wyjałowieniu nie powinien tracić swej własności znieczulającej.

4) musi dać się zastosować w kombinacji z preparatami nadnerczowemi (adrenaliną, suprareniną itp.).

5) celem wywołania znieczulenia musi posiadać zdolność wnikania w błonę śluzową, przyczem przy przejściowem porażeniu nerwów czuciowych połączenie jego chemiczne z zakończeniami nerwowemi musi być zwrotne (Ammersbach). Fromherz wymaga od każdego nowego środka znikomej zdolności wnikania z błony śluzowej wgłąb, przez co z trudnością mógłby się dostać do ogólnego krwiobiegu i tem samem wywołać objawy zatrucia.

Wszystkim tym warunkom odpowiada preparat, produkowany przez firmę „Ciba", pod nazwą *„Percaina"* (Henschen, Hirsch, Hofhauser). Pod względem chemicznym pochodzi on z innej grupy, aniżeli wyżej wspomniane preparaty, a mianowicie jest pochodnym chinoliny.

Do grupy chinolinowej należą środki lecznicze, jak chinina, hydrochinina, eukupina, wucyna, dalej anakaina, urokaina, isoamylhydrokupreina, których zdolność znieczulania miejscowego o długiem tegoż trwaniu już dawno była znana. Zastosowanie ich jednak jako środków znieczulających zarzucono z powodu uszkodzenia tkanki a nawet nekrozy przy znieczuleniu infiltracyjnem. (Morgenroth, Braun, Schepelmann, Hertzler, Herzig, Pauchet, Soudat, Labat, de Butler, d'Ormont, Brewster, Rogers, Chavaune, Saphir, Hausen, Ormsby, Philippo, Thibault). Herzig stosował *chininum bimuriaticum carbamidatum* w 50%-wym rozczynie do znieczulenia powierzchownego przy adenektomjach i tonsilotomjach. Ammersbach i Panse polecają do dziś dnia przy znieczuleniu dolnych dróg oddechowych we formie rozpylania 1%-wy roztwór z *chininum bimur. carbam*, z dodatkiem adrenaliny.

Perkaina tworzy bezbarwne kryształki, bezwonne, bez smaku łatwo rozpuszczalne w wodzie i alkoholu. Roztwory te są trwałe i dają się wyjałowić. W praktyce do przygotowania roztworu perkainy służy fizjologiczny roztwór soli kuchennej, bez zawartości węglanów. Roztwory perkainy mogą być przechowywane tylko w naczyniach wolnych od alkaljów, przy obecności których powstaje natychmiast biały osad. Celem zobojętnienia, ewent. zawartych w naczyniach (we flaszkach), alkaljów dodaje się na 1 litr roztworu kilka kropel albo na 100 — 150 cm^3 roztworu 2 — 3 krople silnie rozcieńczonego kwasu solnego (Uhlmann, Christ, Hirsch) przyczem należy uniknąć nadmiaru tego kwasu z powodu jego własności drażniących. Lipschitz, Laubender, Uhlmann, Höfer przeprowadzili nad perkainą doświadczenia farmakologiczne. Höfer, Christ, Henschen, Flörcken i Mues, Richter, Hofhauser kliniczne. Wedle autorów działa perkaina znieczulająco 10 razy silniej, aniżeli kokaina, przez co zastosowana w koncentracji 1/5 — 1/10 razy mniejszej od koncentracji kokainy daje ten sam efekt. W znieczuleniu powierzchownem stosuje się ją w 1 — 2%-owym roztworze, w znieczuleniu infiltracyjnem w 1/2 %-owym roztworze. Znieczulenie trwa dłużej, aniżeli przy wszystkich dotychczasowych środkach znieczulających, a mianowicie do 6 — 18 — 22 godzin, przez co uchyla bóle pooperacyjne bez równoczesnego zastosowania środków odurzających jak morfiny, pantoponu itp. Perkaina nie zawodzi w swem działaniu, nie pozostawia bólów następowych, ani podrażnienia tkanki, nie opóźnia gojenia rany. Nie wywołuje przyzwyczajenia jak kokaina. Wywołane przez nią w nieznacznym stopniu przekrwienie tkanki znosi się łatwo dodatkiem adrenaliny, która z drugiej strony nie wzmaga działania znieczulającego. Do 50 cm^3 2%-owej perkainy dodaje się 4 krople adrenaliny w praktyce bezpośrednio przed stosowaniem. Absolutna toksyczność perkainy jest dość duża (5—8 krotnie wyższa od kokainy), natomiast względna toksyczność w klinicznie używanych roztworach jest mniejsza od kokainy. Według Hofhausera współczynnik niebezpieczeństwa zatrucia, obliczony ze stosunku skutecznej do toksycznej dawki, jest o połowę mniejszy niż przy kokainie. Dawka maksymalna dla perkainy wynosi 0.1 g substancji, u osób kachektycznych i dzieci 0.02 — 0.04 g (Hofhauser). Do objawów zatrucia (w eksperymencie) należą: wzmożenie pobudliwości aż do gwałtownych drgawek klonicznych, przyśpieszenie oddechania, potem porażenie ośrodka oddechowego i śmierć.

Dotychczasowe kliniczne obserwacje, przeprowadzono przez chirurgów z półprocentową perkainą przy znieczuleniu nacieczeniowem bez ujemnych objawów i następstw w tysiącach przypadków z wyjątkiem jednego u Freunda, w którym, wobec poprzednio przez Christa, Henschena określonej dawki maksymalnej 0.2, nastąpiło zejście śmiertelne przy infiltracji 0.13 g perkainy tuż przed rozpoczęciem zabiegu. Objawy zatrucia były podobne do wyżej podanych (silne skurcze kloniczne, porażenie oddechania). Hofhauser zaobserwował w jednym przypadku przemijające drgawki.

Z laryngologów próbowali perkainę C. Hirsch, Rosenstein, Albesheim, Richter, Klestadt, Martins wyłącznie w znieczuleniu powierzchownem w 1 — 2%-wym rozczynie z dodatkiem 4 — 6 kropli adrenaliny na 50 cm^3 roztworu. Zeidler stosował 1$^1/_2$%-ową perkainę z 1‰-ową adrenaliną w stosunku 1 :3 (analogicznie jak w mieszaninie Ephraima, złożonej z 20%-owej kokainy i 1‰-owej adrenaliny), a więc 0.375%-owy roztwór. Po rozpatrzeniu prac chirurgicznych i laryngologicznych przystąpiłem do własnych doświadczeń nad perkainą, stosując ją zrazu jedynie do znieczulenia powierzchownego przy zabiegach w nosie. (por. tablicę). Stosowałem 2%-owy roztwór perkainy w fizjologicznym rozczynie soli kuchennej, bez lub z dodatkiem 3 kropli rozcieńczonego kwasu solnego na 100 cm^3 roztworu perkainy (celem zneutralizowania ew. alkaljów, zawartych we flaszce), z dodatkiem 1 kropli adrenaliny na 10 cm^3 roztworu perkainy.

Należy unikać dodania do środków znieczulających większej ilości preparatów nadnerczowych, gdyż te wywołują w nosie u niektórych osób przykre działanie następowe we formie obrzęku błony śluzowej, silnej sekrecji, długotrwałych bólów i kichania (Heymann, Ruprecht, Hirsch, Klestadt). Jako przyczynę tego działania, występującego przy wszystkich preparatach nadnerczowych zapodają idjonsynkrazję (Heymann, Finder, Meyer, v. Eicken). W ostatnich czasach próbowali Finder i Meyer w miejscu preparatów nadnerczowych (sc. adrenaliny itp.) 3%-ową efedrynę, przy której powyższe ujemne objawy ani razu nie wystąpiły, nawet u osób na adrenalinę wrażliwych.

Znieczulenie powierzchowne perkainą przeprowadzałem zapomocą pasków z waty, miernie nią przepojonych, przed nadmiarem przepojenia lekko wyciśniętych, ułożonych pincetą nosową na miejscach błony śluzowej, na których miał nastąpić zabieg. Po upływie 10 — 15 minut usuwałem wkładki watowe i przystępowałem do zabiegu. Nie czekałem na teoretycznie podany okres wystąpienia znieczulenia, lecz kierowałem się z jednej strony indywidualną wrażliwością pacjenta, która zaznacza się zależnie od miejsca zastosowania uczuciem drętwienia górnych zębów, z drugiej strony kierowałem się doświadczeniem, że w przeciągu pewnego czasu przy pewnej ilości środka odurzającego musi nastąpić jego działanie. Dla stwierdzenia tego doświadczenia dotykałem miejsca, mające być poddane zabiegowi, sondą i ewent. jeszcze 1 —2 razy pędzelkiem, przepojonym perkainą, uzupełniałem znieczulenie. Próby tej nie robiłem w przypadkach następującego jeszcze znieczulenia infiltracyjnego. Zużyta każdorazowo i dostateczna ilość jest dość mała, aby uniknąć objawów zatrucia. (por. tablicę).

Na podstawie doświadczeń stwierdziłem, że stosowany roztwór jest smaku lekko gorzkiego, jest trwały, daje się wyjałowić bez utraty swych własności. Działanie znieczulające występuje szybko i trwa długo. Przez dodanie adrenaliny uzyskuje się anemję błony śluzowej podobnie jak przy kokainie. Zeidler obserwował przy 2%-owej perkainie (i wyższej koncentracji) w kombinacji z adrenaliną w stosunku 1:3, a więc jeszcze przy 0.5%-owej w pojedyńczych przypadkach działanie przyżegające o przejściowym charakterze. Podobne działanie sam także spostrzegałem. Po wyjęciu wkładek watowych z nosa błona śluzowa w pojedyńczych miejscach była przykryta lekko przejrzystym nalotem tak jak n. p. po pędzlowaniu 3 — 5%-wym lapisem. Po zabiegach reakcja tkanki okazywała się słabszą, aniżeli po znieczuleniach kokainowych.

Celem ścisłej obserwacji stosowałem perkainę wyłącznie samą, w sposób wyżej opisany. Klestadt miał 3 przypadki zapadu przed zabiegiem, po równoczesnem zastosowaniu perkainy z alypiną wzgl. kokainą. Z tego powodu, odnosząc przyczynę zapadów do wzajemnie potęgującego się działania środków znieczulających ostrzega on przed kombinacją perkainy z innemi środkami znieczulającemi.

Przy trudnościach w otrzymywaniu perkainy stosowałem w braku tego preparatu kokainę albo alypinę jak zwykle. Właśnie w dniu otrzymania nowej przesyłki zdarzył mi się następujący przypadek: W miareczce, w której zawsze odmierzałem ilość środka znieczulającego, znajdowały się 2$^1/_2$ do 3 cm^3 10%-owej alypiny. Przy następnym zabiegu, przy którym miałem usunąć galwanokaustycznie, obustronnie tylne końce muszli nosowych dolnych, użyłem właśnie tej ilości alypiny z dodatkiem 3 cm^3 2%-owej perkainy. Po skończeniu zabiegu po jednej stronie

Tablica przeglądowa zabiegów w znieczuleniu perkainowem.

Diagnoza	Liczba przypadków	Rodzaj zabiegu: Kaustyka błon śl. na doln. muszlach	Usunięcie tylnych końców muszel dolnych	Resekcja przedn. końc. muszli środ.	Punkcja jamy Highmora przez dolny przewód n.	Płukania jamy czołowej	Ekstrakcja polipów	Ekskochleacja jam sitowych	Resekcja przegrody nosowej	Galwanokaustyka na przegrodzie	Ekskochleacja przewodów nosow.	Rozmaite	Zużyta ilość 2%-ej perkainy w cm³	Bóle pooperacyjne	Uwagi
Rhinitis chr. hypertroph.	8	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	5–6	żadne	obustronnie w 1 akcie
	2	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	$2^1/_2$–3		jednostronnie
	3	–	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	$3^1/_2$		
	1	–	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	5–6		obustronnie w 1 akcie
	1	+	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	$3^1/_2$		jednostronnie
	11	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	$2^1/_2$-3		
Ethmoiditis purul. chr. polypos.	3	–	–	+	–	–	+	+	–	–	–	–	7–9		obustronnie w 1 akcie
	6	–	–	+	–	–	+	+	–	–	–	–	$3^1/_2$–5		jednostronnie
	1	–	+	+	–	–	+	+	–	–	–	–	6–$7^1/_2$		
Sinuitis frontalis	2	–	–	–	–	+	–	–	–	–	–	–	$2^1/_2$-3		
	2	–	–	+	–	–	–	–	–	–	–	–	$2^1/_2$–3		
Sinuitis maxillaris	15	–	–	–	+	–	–	–	–	–	–	–	$2^1/_2$–3		
Deviatio septi	2	–	+	–	–	–	–	–	+	–	–	–	$7^1/_2$		operacja muszli nosowej obustr.
	4	–	–	–	–	–	–	–	+	–	–	–	5		
	6	–	+	–	–	–	–	–	+	–	–	–	6		Po powierzchownem znieczuleniu perkainą infiltracja nowokainą
Rozmaite schorzenia migdał.	7	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	+	$^1/_2$–$1^1/_2$		
Scleroma nosa	5	–	–	–	–	–	–	–	–	–	+	–	7-10		
Krwotok nosa	16	–	–	–	–	–	–	–	–	+	–	–	1		jednostronnie

wystąpiło u pacjentki przemijające, ale kilkakrotnie się powtarzające: zblednięcie, niepokój wewnętrzny, uczucie trwogi, uczucie zimna w kończynach, ciężkość w oddechaniu. Zaburzenia przytomności, ani w czynności serca nie było. Puls prawidłowy. Te objawy trwały, mimo natychmiastowego usunięcia wkładek watowych z drugiej strony nosa i podskórnego zastrzyku 2 cm³ kardjazolu z przerwami przeszło godzinę. Z tego powodu nie przeprowadziłem już zabiegu z drugiej strony. Przypadek ten jest zupełnie podobny do opisanych przypadków przez Klestadta. Pomijając podłoże histeryczne, uważam za przyczynę jego wzajemnie się potęgujące działanie odurzające (trujące) perkainy i alypiny. Przy wyłącznem zastosowaniu perkainy nie zaobserwowałem żadnych zaburzeń.

Wspomnieć jeszcze należy o przypadku Martina, w którym do znieczulenia przy operacji przegrody nosowej zużyto 3 cm³ 1%-owej perkainy we formie rozpylenia, po 10 minutach 30 cm³ 1/2%-owej nowokainy z dodatkiem 5-ciu kropli adrenaliny podokostnowo i 8 cm³ 20% alypiny z adrenaliną we formie wkładek watowych, nią przepojonych, do nosa. Po dalszych 10 minutach wystąpiły skurcze kloniczne kończyn, szczękościsk, sinica, utrata przytomności, zanik oddechania i tętna. Mimo zastosowania zastrzyków podskórnie kamfory, śródżylnie hexetonu, strofantyny, lobeliny, mimo sztucznego oddechania, po krótkich tylko pauzach z poprawą, nastąpiła śmierć. Według C. Hirscha (Doświadczenia nad perkainą. Z. Laryng. 1931, T. 20, Z. 4. Str. 343) przyczyną śmierci w tym wypadku była przekroczona dawka alypiny, a mianowicie zużyto 8 cm³ 20%-owej alypiny 8 × 0,2 czyli 1,6 g alypiny, podczas gdy dawka maksymalna jej, przyjąwszy resorbcję z 1,6 g tylko w 1/5 czyli 0,32 g, wynosi 0,05 g.

Według dotychczasowych doświadczeń, perkaina nadaje się w przeciwieństwie do kokainy i nowokainy, zarówno do znieczulenia powierzchownego jak i infiltracyjnego. Jest ona też trucizną, która to własność jest wspólna wszystkim dotychczasowym środkom odurzającym, nie wyłączając nowokainy (Klotz, Ammersbach). Zabezpieczenie się przed otruciem, biorąc pod uwagę osiągnięcie zupełnego znieczulenia, polega na zastosowaniu małych ilości, małej koncentracji środka znieczulającego ze zwróceniem uwagi na wielkość powierzchni resorbcyjnej (Reclus, Maurel, Schleich, Braun, Heymann). Obok samego środka znieczulającego mogą przy zatruciach wchodzić w grę jeszcze inne czynniki jak odległość ośrodka oddechowego od powierzchni resorbcyjnej (Klotz), dalej idjosynkrazja, której dotychczas nie można w poszczególnym wypadku w żaden sposób określić (Lewin, Hesse, H. Fischer, G. Fischer, Tobias i Kroner, Krause, Heymann).

Objawy zatrucia perkainą są podobne do objawów przy kokainie (Heymann, Ammersbach, Marle (jak i przy chininie Marle), Johannessohn). Ze znajomości tychże można zatem wysnuć wnioski dla ewent. potrzebnej terapji przy zatruciach perkainą.

Ogólne zastosowanie perkainy w znieczuleniu miejscowem, wyłączne jej użycie, przy wszechstronnej znajomości jej własności umożliwić może tak wielkie i ważne zadanie ludzkości jak wytępienie nadużywania kokainy. Skreślenie kokainy ze spisu leków, podobnie jak heroiny, ułatwiłoby drogą odpowiednich rozporządzeń urzędowych zupełne wytępienie jej obrotu oficjalnego i nieoficjalnego. Miejsce importu wzgl. produkcji kokainy zajęłaby wtedy perkaina.

Dr. Rudolf TRZEBICKY, asystent kliniki Kraków.
Dr. Henryk REISS, b. asystent kliniki.

Notatki terapeutyczne.

Z kliniki dermatologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. F. Walter.

Rozwijający się stale i pomyślnie polski przemysł farmaceutyczny wprowadził do leczenia cały szereg przetworów, spełniających w zupełności swe zadania i cele. Środki te, wielokrotnie już wypróbowane, mają za sobą rozległe piśmiennictwo tak, że działanie ich, jako też wskazania do ich zastosowania są już ogółowi lekarzy dobrze znane. Jeżeli podejmujemy próbę zesta-

wienia wyników naszych doświadczeń, to czynimy to w celu poparcia, względnie uzupełnienia spostrzeżeniami klinicznemi doświadczenia naszych poprzedników, jako też podzielenia się naszemi wynikami i zapatrywaniami na wskazania i działanie pewnych polskich przetworów, stosowanych w lecznictwie chorób skórnych i wenerycznych.

I. Gonacrin (Spiess i Syn. Warszawa).

Barwik grupy akrydynowej *„Gonacrin"* (chlorowodorek dwuaminometyloakrydynowy) wprowadzono do lecznictwa już przed kilku laty. W roku 1927 rozpoczęliśmy stosować gonakrynę w leczeniu rzeżączki chorych, pozostających w leczeniu klinicznem i ambulatoryjnem kliniki dermatologicznej U. J. Wyniki nasze streszczone zostały w pracy Doc. T. Pawlasa p. t. „Leczenie rzeżączki żółtym barwikiem akrydynowym (Przegląd Dermatol. 1928 Nr. 4) jak również omawiano je w czasie obrad VI Zjazdu Dermatologów Polskich w Poznaniu 1928.

Wyniki lecznicze stosowania gonakryny ogłoszone w piśmiennictwie różnych krajów przedstawiają się niejednolicie, prawdopodobnie dlatego, że nie wszyscy badacze rozporządzali odpowiednim materjałem wystarczająco obfitym do tego rodzaju doświadczeń; przeważnie jednak spotykamy się z wynikami naogół dość korzystnemi. W leczeniu rzeżączki tak przedniej i tylnej cewki jak i jej powikłań stosowaliśmy gonakrynę dożylnie i miejscowo w postaci wstrzykiwań docewkowych. Do wstrzykiwań dożylnych zamiast oryginalnego 2% roztworu wodnego wprowadzonego do handlu przez fabrykę w ampułkach à 5 cm³ stosowaliśmy roztwór 2% gonakryny w 40% rozczynie glukozy. Przekonaliśmy się bowiem, że tak sporządzony roztwór nie wywołuje objawów ubocznych, o których pisał P a w l a s, względnie występują one w mniejszem nasileniu. W leczeniu rzeżączki gonakryną ograniczyliśmy się w pewnych przypadkach rzeżączki cewki moczowej męskiej jak i w przebiegu powikłań *(epididymitis, prostatitis, arthritis)* jedynie do wstrzykiwań dożylnych, — w innych przypadkach stosowano gonakrynę tylko miejscowo, względnie łączono oba te sposoby (dożylny i miejscowy) równocześnie. Wstrzykiwania docewkowe gonakryny polecaliśmy wykonywać 2 razy dziennie w rozcieńczeniu 1 : 2.000 — 1 : 1.000, stosując również 3 razy tygodniowo przepłukiwania całej cewki i pęcherza sposobem J a n e t a roztworami 1 : 10.000 — 1 : 5.000. W ostatnich czasach stosujemy docewkowe wstrzykiwania rozczynu gonakryny 1 : 2.000 raz dziennie w porze rannej, co drugi dzień przepłukiwanie cewki i pęcherza sposobem J a n e t a również rozczynem gonakryny 1:5.000, polecając poza tem choremu wstrzykiwać do cewki rozczyny wodne soli srebrowych (Prorgolu lub Gelarginy fabr. Motor) w zwyczajnie stosowanych stężeniach. Wstrzykiwania dożylne 2% gonakryny w 40% roztworze glukozy stosujemy w odstępach 2 — 3 dniowych przy zachowaniu zwykłej techniki wstrzykiwań. Około 44% chorych z rzeżączką leczyliśmy wlewaniami dożylnemi gonakryny, 20% wlewaniami dożylnemi z równoczesnemi wstrzykiwaniami tegoż preparatu do cewki dwukrotnie w ciągu dnia, a w 26% tylko miejscowo w postaci wstrzykiwań do cewki przedniej i przepłukiwań sposobem J a n e t a. W przypadkach rzeżączki cewki moczowej męskiej powikłanej zapaleniami przydatków *(epididymitis, prostatitis etc.)* stosowaliśmy gonakrynę dożylnie, w niektórych jednak przypadkach stosowaliśmy po ustąpieniu objawów ostrych przepłukiwania całej cewki i pęcherza rozczynem gonakryny.

Wspomnieliśmy, że po wstrzykiwaniach dożylnych rozczynu wodnego gonakryny, pojawić się mogą w pierwszych kilku lub kilkunastu minutach po zabiegu objawy uboczne w postaci uczucia gorąca zwłaszcza twarzy i błony śluzowej cewki, w jądrach i międzykroczu, zaczerwienienia skóry twarzy, uczucia ściskania w gardle i duszności, smaku goryczy w ustach, zawrotów głowy i nudności. Badanie tętna wykazuje znaczne jego przyśpieszenie, występować może ślinotok, zrywania na wymioty, a nawet same wymioty. Objawów tych można uniknąć przez wstrzykiwania roztworu gonakryny w cukrze gronowym, przyczem postępujemy w ten sposób, że do strzykawki 10 (lub 20) cm³ zawierającej roztwór gonakryny w ilości 5 — 10 cm³ po wkłuciu do żyły wciągamy krew i po zmieszaniu jej z roztworem gonakryny wstrzykujemy następnie do żyły. Tej odmianie techniki wstrzykiwań dożylnych roztworów gonakryny przypisujemy działanie osłabiające i zmniejszające objawy uboczne, które po tych wstrzykiwaniach mogą występować.

Wszystkie te metody stosowania gonakryny w leczeniu rzeżączki cewki moczowej męskiej dały nam rozmaite wyniki i to niejednokrotnie doskonałe, czasami jednak metoda ta zawodziła. Wytyczną dla osiągnięcia korzystnych wyników było dla nas szczegółowe badanie mikroskopowe wydzieliny cewki moczowej w czasie leczenia, przyczem zwracaliśmy uwagę na szybkość oczyszczania się moczu, ustępowanie objawów podmiotowych i na odczyn miejscowy błony śluzowej cewki. Jeżeli po 2-tygodniowem stosowaniu, tak dożylnem jak i miejscowem gonakryny utrzymują się nadal gonokoki w wydzielinie cewki moczowej, należy zdaniem naszem od leczenia wyłącznego gonakryną odstąpić, wybrać inną metodę, względnie połączyć ją z leczeniem przetworami srebrowemi.

Leczenie gonakryną obejmuje 120 przypadków rzeżączki obserwowanych dokładnie od początku do końca leczenia, przy zastosowaniu rozmaitych sposobów leczenia (jak już wyżej wspomnieliśmy). Gonokoki niekiedy znikały już po 2 dniach wstrzykiwań docewkowych, w przeważnej liczbie przypadków w 3 — 5 dniu, wreszcie w niektórych procentowo nielicznych przypadkach, utrzymywały się do 10 dnia. Nie zawsze szybkie ustępowanie gonokoków z wydzieliny cewki wskazywało na możność dobrego rokowania, te bowiem przypadki wymagały nieraz długiego dalszego leczenia. Po dożylnych wstrzykiwaniach gonakryną znikały gonokoki w obrazach mikroskopowych przeciętnie między 6 — 12 dniem leczenia. Niekiedy po dożylnych wstrzykiwaniach podjętych w przypadkach ostrej rzeżączki cewki moczowej męskiej z obfitą wydzieliną ropną, można było już na 2 dzień po zabiegu stwierdzić zmniejszenie się ilości wydzieliny ropnej z cewki, zmniejszenie się objawów podmiotowych a nawet i przedmiotowych, jak n. p. obrzęku błony śluzowej. Podobnie korzystne objawy spostrzegaliśmy także w przypadkach miejscowego stosowania gonakryny.

W zajęciu rzeżączkowem tylnej cewki moczowej wstrzykiwania dożylne gonakryny wpływały b. korzystnie na ustępowanie ostrych objawów podmiotowych i to już w przeciągu 1 — 2 dni, a zupełne oczyszczenie się drugiej części moczu następowało w przeciągu 3 — 6 dni. Na korzyść dożylnego wstrzykiwania roztworu gonakryny przemawia jeszcze fakt, że metodę tą możemy stosować w najostrzejszej postaci rzeżączki powikłanej, bez potrzeby wyczekiwania na przeminięcie ostrych objawów. Dobre działanie gonakryny, wstrzykiwanej dożylnie, spostrzegaliśmy również w przypadkach zapalenia ostrego najądrzy i sznurków nasiennych. Zwykle już nazajutrz po pierwszem wstrzyknięciu nie było bólu samoistnego najądrzy. Ból pod wpływem ucisku, a również obrzęk i stwardnienie ustępowały zwykle w 4 — 6 dni tak, że zwykle po 6 — 10 dniach mogliśmy już stosować wstrzykiwania docewkowe gonakryny lub przetworów srebrowych. W niektórych przypadkach zapalenia najądrzy ten sposób leczenia gonakryną zawiódł. W 2 przypadkach nieudałego leczenia zapalenia rzeżączkowego najądrzy badanie gonokoków w hodowli wykazało ich niezwykłą oporność na wyższą ciepłotę. Uzyskane hodowle trzymano przez kilka godzin w ciepłocie 43° C, następnie przeszczepiono na nowe pożywki. Hodowle nie zginęły, rozwijając się doskonale. Być może, że silne i żywotne szczepy gonokoków okazały się i w ustroju mało podatne na działanie gonakryny.

Mniej korzystne wyniki otrzymaliśmy w przypadkach rzeżączki przewlekłej; w niektórych przypadkach następowało wyleczenie, jednakże zazwyczaj nie uzyskiwaliśmy żadnej poprawy i zmuszeni byliśmy do zmiany metody leczenia.

W nielicznych przypadkach rzeżączki ostrej, w której leczenie gonakryną nie dało wyników korzystnych, dalsze leczenie, mimo przejścia na inne sposoby lecznicze, szło również opornie, a nawet mimo długiego, energicznego leczenia występowały uporczywe nawroty. P a w l a s przypuszcza, że w tych przypadkach gonakryna przedłużała okres leczenia, czyniąc proces choroby oporniejszym na leczenie. Sądzimy jednakowoż, że w tych przypadkach mieliśmy do czynienia albo ze szczególną zjadliwością szczepów gonokokowych albo z niekorzystnemi warunkami swoistemi ustroju.

Czas leczenia przypadków rzeżączkowych z wynikami doskonałemi wynosił 16 — 21 dni. W rzeżączce zaś powikłanej przeciętnie 4 tygodnie; jednakże spostrzegaliśmy wypadki, gdzie leczenie trwało więcej tygodni, a nawet 3 — 4 miesiące. Gonakrynę wstrzykujemy chętnie dożylnie u chorych z ostrem zapaleniem najądrzy, szczególnie w sprawach ostrych i bolesnych. Czasami łączymy te wstrzykiwania z wstrzykiwaniami domięśniowemi szczepionki rzeżączkowej. Dożylne wstrzykiwanie gonakryny doprowadza szybko do ustąpienia dotkliwej nieraz bolesności miejscowej, a po dalszych wstrzykiwaniach do szybkiego ustąpienia powikłania i do dalszej poprawy innych objawów rzeżączkowych. W przypadkach niepowikłanej rzeżączki cewki moczowej męskiej stosujemy miejscowe wstrzykiwania roztworu gonakryny, w łączności z miejscowemi wstrzykiwaniami docewkowemi przetworów srebrowych. — W każdym przypadku stosujemy przepłukiwania rozczynem gonakryny sposobem J a n e t a 3 razy tygodniowo w ilości 1 litra.

O innych niekorzystnych stronach leczenia rzeżączki gonakryną, jak n. p. o występowaniu silnego zżółknienia powłok skórnych po wykonaniu wstrzyknięcia, objawów występowania rumieni skóry i zapaleń po naświetlaniu promieniami słonecznemi, o plamieniu skóry i bielizny i t. p., zdawał sprawozdanie w wymienionej na początku pracy naszej kliniki Pawlas.

II. Leczenie miejscowe Gonakryną zakażeń ropnych skóry.

Wykorzystując bakterjobójcze działanie gonakryny, stosowaliśmy ją zewnętrznie w postaci pendzlowań i okładów w przypadkach ropnych zakażeń skóry (liszajców, ropnych zapaleń uchyłków włosów, chorób grzybkowych), oraz w sprawach wysiękowo-pęcherzowych jak n. p. w pęcherzycy z dobrym skutkiem. Po oczyszczeniu miejsc chorych, usunięciu ew. strupów i t. d. stosowaliśmy pendzlowanie miejscowe 1/2 — 2% roztworem gonakryny w wodzie lub w rozczynie cukru gronowego. Chorzy znosili ten zabieg naogół dobrze, choć czasami niektórzy o skórze bardziej wrażliwej dostawali objawów podrażnienia t. j. miejscowego zaczerwienienia skóry. Ten sposób leczenia stosowaliśmy zarówno na skórze nieowłosionej jak i owłosionej u kobiet i u mężczyzn. Pendzlowania te stosowaliśmy zasadniczo codziennie przez dłuższy przeciąg czasu, przyczem co do określenia czasu leczenia kierowaliśmy się stanem widocznej poprawy. Pendzlowania te wywoływały cofanie się zmian zapalnych; już po 1 — 2 pendzlowaniach następowało zblednięcie i złuszczenie się wykwitów chorobowych, z czem również zmniejszały się objawy podmiotowe chorego. U chorych z pęcherzycą miejsca obnażone z wierzchnich warstw naskórka i lekko sączące po pęknięciu pęcherzy ulegały zwłaszcza szybkiemu zasychaniu i poczynały się zpowrotem pokrywać prawidłowym naskórkiem. Niejednokrotnie mogliśmy spostrzegać towarzyszące ustępowaniu tych zmian polepszenie się stanu ogólnego.

III. Działanie uczulające na leczenie światłem.

Staraliśmy się również wyzyskać uczulające właściwości gonakryny na działanie promieni świetlnych. Znane są wypadki zbytniego uczulenia, którego objawem były zapalenia skóry *(coup de soleil acridinique* — Jaussion). Niemniej starano się te właściwości gonakryny wyzyskać jako moment leczniczy. I tak opisuje Ostrowski (Przegl. Dermat. 3, 1930) szereg przypadków łuszczycy, w których naświetlanie promieniami pozafiołkowemi powłok zewnętrznych po uprzedniem wstrzyknięciu gonakryny spowodowało znaczną poprawę (7 — 10 wlewań dożylnych i naświetlanie przez miesiąc lampą kwarcową codzień przez 5 — 20 minut wystarczało nieraz do ustąpienia objawów chorobowych). Gonakrynę jako środek uczulający stosowaliśmy w przypadkach schorzeń gruźliczych skóry, leczonych naświetlaniami promieniami pozafiołkowemi, z tą myślą, aby wprowadzeniem gonakryny drogą ogólnego krwiobiegu do tkanek ustroju wywołać w nim, a zwłaszcza w skórze, pewne wzmożenie wrażliwości, i co zatem idzie, łatwiejszą przyswajalność promieni leczniczych; wzmożenie zaś przyswajalności promieni zwiększyłoby z natury rzeczy ich siłę leczniczą. Że wprowadzenie do ustroju ciał barwikowych, względnie fosforyzujących zwiększać może wrażliwość ustroju na promienie świetlne, jest rzeczą wiadomą. Między innymi wstrzykiwał Kauczyński (Pol. Gaz. Lek. 1928) podskórnie uraninę i wywoływał miejscowo większą wrażliwość na promienie lecznicze, co się objawiało szybszem powstawaniem rumienia zapalnego w odpowiednich częściach skóry. Gonakrynę stosowaliśmy jako środek uczulający w przypadkach gruźlicy skóry (gruźlicy toczniowej a zwłaszcza rozpływnej, *tbc. colliquativa)*, zakażeń ropnych skóry (n. p. *sycosis barbae)* i t. p. Podawaliśmy gonakrynę w tych przypadkach co drugi dzień, w ilości 5 cm³ 2% roztworu, powtarzając zabieg 4 — 10 razy. Podawaliśmy w innych przypadkach w tym samym celu gonakrynę na wewnątrz w ilości takiej samej t. j. po 0.1. — Niezależnie od tego stosowaliśmy równocześnie pendzlowanie roztworem gonakryny miejsc schorzałych, jako środek leczniczo-uczulający. Po podaniu gonakryny przystępowaliśmy do naświetlania chorego promieniami pozafiołkowemi, zaraz lub po upływie 10 — 30 minut od chwili podania preparatu; same naświetlania trwały od 5 do kilkudziesięciu minut. Ilość naświetlań była oczywiście b. różna, w zależności od stanu i ustępowania choroby.

W wynikach leczniczych spostrzeganych w przypadkach w ten sposób leczonych, stwierdzaliśmy naogół skrócenie potrzebnego czasu leczenia, zgodnie z założeniem teoretycznem, — co się okazywało w szybkiem ustępowaniu chorobowych zmian na skórze, jak i w szybkiej poprawie stanu ogólnego chorych.

II. Szczepionka Dmelcos (fabr. Spiess i Syn Warszawa).

Piśmiennictwo polskie dotyczące wyników leczniczych stosowania szczepionki Dmelcos w przebiegu wrzodów miękkich i ich powikłań, jest stosunkowo dość obszerne, co uwalnia nas od zajęcia się stroną czysto bakterjologiczną danego przetworu. Prace te zajmują się głównie znaczeniem leczniczem tychże szczepionek, względnie ich znaczeniem rozpoznawczem. Nasze spostrzeżenia obejmują prócz tych dwóch zadań także i próby współleczenia kiły szczepionką *Dmelcos*.

Znaczenie rozpoznawcze.

Próby wywołania odczynów wśródskórnych odpowiednio przygotowanemi pałeczkami Ducrey'owskiemi, wyhodowanemi na sztucznych podłożach datują się od pierwszych badań autorów japońskich w 1912 i 1913 r. Z biegiem czasu wypracowano sposób przygotowywania szczepionek z bakteryj wrzodu miękkiego i technikę odczynów wśródskórnych, co pozwoliło wielu autorom (Reenstierna, Nicolle i Durand) potwierdzić znaczenie rozpoznawcze odczynu wśródskórnego w przebiegu wrzodu miękkiego. Odczyn ten okazał się czuły i swoisty i oddaje nam usługi, zwłaszcza w przypadkach niepewnych, w których znalezienie pał. Ducrey'a napotyka na pewne trudności.

Dodatnie odczyny po szczepionkach z pałeczek Ducrey'owskich mają jeszcze inne donioślejsze znaczenie, świadczą bowiem, że w przebiegu wrzodu miękkiego nie zachodzi sprawa czysto miejscowa, ale że wytwarza się także przewrażliwość swoista skóry u danego chorego na wprowadzony doskórnie wywoływacz, jakim są zabite bakterje wrzodu miękkiego. Zjawisko to pojawia się tylko w obecności odpowiednio przygotowanych szczepionek bakteryj, natomiast żywe pałeczki Ducrey'a wywołują u chorych z wrzodami miękkiemi po zaszczepieniu w skórę powstanie typowego wrzodu miękkiego. Nie wytworzyła się więc u chorych z wrzodami miękkiemi właściwa odporność, tej bowiem wrzód miękki nie wywołuje, rozwinął się tylko stan swoisty przewrażliwości skóry, stan alergji.

Szczepionka *Dmelcos* jest fluoryzowaną zawiesiną kilku odmian pałeczek łańcuszkowych. Zjadliwość szczepionki jest osłabiona przez odpowiedni sposób hodowania drobnoustrojów (przez fabrykę zastosowany), przyczem dla zabezpieczenia szczepionki od rozkładu, dodano do niej nieznaczną ilość kwasu karbolowego. Szczepionka *Dmelcos* znajduje się w handlu w ampułkach o zawartość 1 cm³ (225 miljonów), $1^1/_2$ cm³ (335 mil.), $2^1/_2$ cm³ i 3 cm³.

W celach rozpoznawczych stwierdzenia tego stanu swoistej przewrażliwości skóry stosowaliśmy szczepionkę fluoryzowaną w ilości 0,05 — 0,1 cm³ zawierającego 225 mil. pałeczek.

Szczepienie doskórne wykonywaliśmy w okolicy ramienia po stronie zewnętrznej zazwyczaj w ilości 0.1 cm³ (względnie 0.2 cm³, u kobiet 0,05 cm³), wykonując równocześnie wstrzykiwania kontrolne rozczynem fizjologicznym soli. Dodatni odczyn pojawiał się po upływie 18 — 24 godzin w postaci plamki rumieniowej i małej wyniosłości grudkowej — (słaby stopień odczynu) — lub grudki wyraźnie nacieklej o wielkości ziarna pszenicy, otoczonej rąbkiem zapalnym albo nawet tarczką rumieniową — (wybitnie dodatni stopień odczynu). W przypadkach wybitnego odczynu wytworzyć się może nawet krosta, względnie najbliższe naczynia chłonne ulec mogą obrzękowi. Czasami pojawia się odczyn ogólny w postaci podniesionej ciepłoty, nie przekraczającej jednak 38° C, a do wyjątków należy pojawienie się wyższej i długotrwałej ciepłoty (Hudelo). Po 3 — 4 dniach odczyn znika, naciek ulega wessaniu. Wstrzykiwania doskórne szczepionką *„Dmelcos"*, wykonane u ludzi nie cierpiących na wrzód miękki, n. p. u chorych kiłowych, nie wywoływały swoistych dodatnich odczynów; najwyżej pojawiał się u nich słaby odczyn w postaci zaczerwienienia i nieznacznego nacieku, który po upływie 24 godzin znikał w zupełności. Ilość wprowadzonej szczepionki nie ma większego wpływu na nasilenie odczynu. Odczynu tego nie da się wywołać bezpośrednio w pierwszych kilku dniach trwania wrzodu miękkiego, wrażliwość bowiem na szczepionkę powstaje w ustroju po 8 — 10 dniach. Najwybitniejsze odczyny powstają w przebiegu wrzodu miękkiego, powikłanego swoistemi zmianami zapalnemi w gruczołach chłonnych. Ciekawie zachowuje się odczyn wśródskórny w przebiegu następowego leczenia szczepionką *Dmelcos* wrzodów miękkich. Wykonane po 4 — 5 wstrzykiwaniach po skończonem leczeniu nowe szczepienie wśródskórne pozostały bez dodatniego wyniku. W tych wypadkach wrażliwość skóry na szczepionkę zanikła wśród leczenia swoistego i nastąpiło zjawisko odczulenia *(desensybilizacji)*. Powyższe zjawisko wytworzenia się przewrażliwości na szczepionkę wprowadzoną

HORYNIEC-ZDRÓJ

KĄPIELE SIARCZANE I BOROWINOWE

ADRES: ZARZĄD ZDROJOWISKA **HORYNIEC-ZDRÓJ**, POWIAT LUBACZÓW, WOJEWÓDZTWO LWOWSKIE

KOLEJ, POCZTA, TELEGRAF, TELEFON W MIEJSCU



ORYNIEC leży przy linji kolejowej Jarosław-Rawa Ruska, w powiecie lubaczowskim (województwo lwowskie).

Miejscowość rozciąga się długim pasem, przebiegającym od wschodu na zachód, wzdłuż rzeczki Gliniańca i dzieli się na dwie części: miasteczko i zdrój. Miasteczko nigdy nie korzystało z przywilejów miejskich, chociaż jest osadą dość dużą o ludności polskiej i ruskiej.

Za Jagiellonów był Horyniec królewszczyzną, pokrytą olbrzymim lasem, i dlatego chętnie odwiedzaną przez zamiłowanych w łowach królów. W XVII wieku Horyniec był własnością Sobieskich. Król Jan III, który rezydował w Podhorcach, później w Żółkwi, wybudował w Horyńcu zamek myśliwski i przyjeżdżał tutaj na łowy i na kąpiele siarczane. Zamek był wybudowany jako obronny, posiadał z obydwu frontów po 4 strzelnice, zachowane od wnętrza do dnia dzisiejszego, oraz loch, również istniejący, połączony z basztą obronną nad gościńcem. Od zamku w stronę lasów prowadził pod ziemią drugi loch, długości około 1000 m., zapewne celem umożliwienia oblężonym wyjścia w razie oblężenia. Ślady tego lochu znajdują się jeszcze w 3 miejscach. Jak widzimy, zamek horyniecki służył królowi Janowi III zarówno jako forteca, flankująca Żółkiew od zachodu, jak również dla celów myśliwskich, a wreszcie dla poratowania zdrowia w razie dolegliwości gośćcowych.

Z końcem XVII wieku przeszedł Horyniec na własność Mikołaja hr. Stadnickiego, który w roku 1706 ufundował klasztor OO. Franciszkanów w miasteczku oraz cerkiew grecko-katolicką w zdroju. Wdowa po Ignacym hr. Stadnickim, Zofja z Poletyłłów herbu Trzywdar, poślubiła ks. Aleksandra Ponińskiego; stąd od końca XVIII wieku Horyniec był własnością książąt Ponińskich, których ostatni potomek po mieczu, Kalikst ks. Łodzia Poniński, zmarł jako oficer Wojsk Polskich w roku 1920. Drogą dziedzictwa Horyniec przeszedł na obecnych właścicieli: Jadwigę, Zygmunta i Jana Karłowskich.

Pałac horyniecki przebudowany został przez ks. Aleksandra Łodzia Ponińskiego, według projektu architekty Talowskiego z Krakowa, przy zachowaniu wszelkich dawnych zabytków w starych murach, o grubości 2 metrów; między innemi zachowane są trzy marmurowe odrzwia z czasów Jana III.

Z okresu posiadania Horyńca przez książąt Ponińskich zaznaczyć należy wybudowanie przez ks. Leandra Ponińskiego teatru w roku 1843. Jest to budynek murowany, w stylu Odrodzenia, z salą teatralną o 2 piętrach i sceną od piwnicy do strychu, urządzoną według ówczesnej techniki teatralnej. W teatrze tym do r. 1900 dawano rocznie po kilkanaście przedstawień. Jest to jeden z nielicznych zabytków sztuki teatralnej w Polsce.

HORYNIEC-ZDRÓJ położony jest tuż obok stacji. Leży on przy zachodnim brzegu pasma Roztocza Lwowsko-Tomaszowskiego. Trzon tego pasma zbudowany jest z tak zwanej opoki lwowskiej, wieku górno-senońskiego (górnokredowego), przykrytej utworami mioceńskiemi w postaci piasków, piaskowców i wapieni litotamniowych. Wzdłuż pewnej linji tektonicznej, przebiegającej z północnego zachodu na południowy wschód, o parę kilometrów na wschód od Horyńca (koło wsi Sopot), opoka lwowska nagle zapada w głąb, schodząc na zachód w kierunku dorzecza Sanu do bardzo wielkiej głębokości. Dlatego też w samym Horyńcu nie spotykamy już opoki, lecz tylko wyżejległe wapienie litotamniowe. Owo głębokie zapadlisko, obejmujące dorzecze Sanu i Wisły, nazywa Teisseyre zapadliskiem chrobackiem. Zapadlisko to wypełnione jest górnomioceńskiemi iłami krakowieckiemi. Iły te, zwłaszcza na krańcach zapadliska, zawierają drobne kryształki gipsu, miejscami zaś większe gniazda gipsowe. Dlatego też wzdłuż wschodniej granicy tego zapadliska od Horyńca aż po Lubień spotykamy szereg źródeł siarczanych, bijących z tych iłów. Horyniec zatem, leżąc na samej granicy zapadliska chrobackiego, jest miejscem, w którem iły krakowieckie, zapełniające to zapadlisko, przechodzą w rafowe wapienie litotamniowe, rozwinięte na garbie Roztocza.

Według Siemiradzkiego należy przyjąć, że iły krakowieckie dorzecza Sanu przechodzą ku południowi w podkarpacką mioceńską formację solonośną, której zawdzięczają swe powstanie wszystkie podkarpackie solanki.

W Horyńcu występują 4 źródła, z których 2 są obecnie ujęte. Źródła leżą na łące, tworzącej dolinę rzeczki Gliniańca, pomiędzy pasmami wzgórz, szerokości około 200 m., długości około 3 km. Łąka jest zamieniona na park, rozciągający się także na południowy stok sąsiedniego wzgórza, na którem zbudowany jest pensjonat zakładowy, Kalikstówka, stojący naprzeciw dworca kolejowego. Pensjonat ma położenie bardzo piękne wśród parku i zwrócony jest oknami pokoi mieszkalnych do południa. Z okien pensjonatu można objąć wzrokiem całą dolinę i przeciwległe lesiste wzgórza. Tennis, kręgle uprzyjemniają pobyt.

Drugim pensjonatem zakładowym jest Aleksandrówka, posiadająca bardzo piękne sale gościnne dla zabaw i tańców. W czasie sezonu odbywają się tam od czasu do czasu przedstawienia, koncerty, zabawy taneczne, odczyty.

Obydwa te pensjonaty są skanalizowane i oświetlone elektrycznie.

Prywatne pensjonaty, jak Lwowianka, Dora, Felicja, Nowina, dają wielki wybór mieszkań z utrzymaniem lub bez i w rozmaitych cenach.

Poza temi większemi domami mieszkalnemi znajduje się jeszcze dużo pomieszczeń w szeregu domów, ciągnących się wzdłuż drogi, przecinającej wieś całą, i łączącej Horyniec-Zdrój z miasteczkiem.

Piękne, dalekie spacery w okolicę: ku Świdnicy, Smolinowi, Radrużowi uprzyjemniają pobyt, zwłaszcza że teren jest falisty, pagórkowaty, o lekkich pochyłościach i nader malowniczych jarach i kotlinach, szczególnie w kierunku sąsiednich miejscowości, jak Nowiny, gdzie znajduje się uczęszczana kaplica polska, Werchrata, Dzięwięcierz o pięknie ukształtowanych i urozmaiconych wzgórzach.

ŁAZIENKI mieszczą się w samym środku łąki w prostej linji od dworca i pensjonatu, a wygodna ścieżka daje możność swobodnego przejścia przez park.

Obejmują one:
- 9 wanien I klasy,
- 24 wanien II klasy,
- 8 wanien borowinowych I klasy,
- 4 wanny borowinowe II klasy,
- 4 leżalnie.

W toku znajduje się również budowa urządzeń dla wodolecznictwa i elektroterapji.

NAJWAŻNIEJSZE źródło „Róży" mieści się na łące, mającej spad z północnego wschodu na południowy zachód, w odległości 54 metrów od rzeczki Gliniańca, płynącej ze wschodu na zachód. Spad przedłuża się poniżej źródła, dochodząc do potoczka Horynianki, odległego o 106 metrów. Obok, w odległości 20 metrów, znajduje się

starsze źródło, wypływające z głębokości 6 metrów. Źródło „Róży" jest studnią, wierconą do 22 metrów. W chwili dowiercenia wytrysnęła woda z bardzo znaczną siłą, a obecnie wznosi się jeszcze własną siłą do wysokości 5 metrów, tak że samoczynnie napełnia kotły i zbiorniki.

Obfitość źródła wynosi 80 litrów na sekundę, wody wystarcza więc na kilka tysięcy kąpieli dziennie.

Wyniki badania wody ze źródła „Róży" według Dra H. Ruebenbauera:

Barwa	wodojasna, kryształowa.	
Smak	siarczany, alkaliczno-słony.	
Woń	silna siarczana.	
Temperatura	8.5 stop. C.	
Ciężar właściwy	1.006	
Przewodnictwo elektryczne	7.49×10^{-4}	
Radjoczynność	4.7×10^{-5}	
Stężenie jonów pH	7.4	
Substancji suchej	524.00	mg w litrze
Tlenku żelaza	0.03	„ „
Tlenku manganu	0.01	„ „
Tlenku wapnia	156.83	„ „
Tlenku magnu	26.93	„ „
Tlenku potasu	54.09	„ „
Tlenku sodu	34.71	„ „
Tlenku litu	2.01	„ „
Bezwodnika krzemowego	33.20	„ „
Bezwodnika węglowego wolnego	76.10	„ „
Bezwodnika węglowego z dwuwęglanów	116.68	„ „
Bezwodnika azotowego	0.02	„ „
Bezwodnika azotawego	0.00	„ „
Bezwodnika siarkowego	65.28	„ „
Chloru	25.28	„ „
Bromu	1.12	„ „
Jodu	0.043	„ „
Siarkowodoru	48.32	„ „

Na uwagę zasługuje wysoka zawartość soli kuchennej, potasu, węglanów alkalicznych, siarkowodoru oraz pewna radjoczynność.

Wobec tego woda horyniecka znaleźć może szerokie zastosowanie lecznicze.

Obecnie przyszliśmy do przekonania, że skóra jest nietylko osłoną organizmu od zewnętrznych wpływów, lecz że działanie jej wyraża się naogół w następujących trzech kierunkach:

1. W obrocie wodą i solą. Ten obrót wody i soli odbywa się głównie w tkance łącznej i skórze; a musi się on odbywać bez przeszkód, aby nerki mogły wydzielić nadmiar wody wraz z odpadkami przemiany materji. Zaburzenia w obrocie skórnym i łącznotkankowym wywołują natychmiast z jednej strony obrzmienia (oedemy), z drugiej oligurję lub anurję. Ta ważna rola skóry i tkanki łącznej spowodowała wielu autorów do użycia dla tych tkanek nazwy „przednercza". Dla dokładnego zaś działania nerek jest sprawne działanie „przednercza" nieodzowne.

2. Drugiem ważnem zadaniem skóry jest tworzenie substancyj ochronnych tak swoistych, jak i nieswoistych w organizmie ostro lub przewlekle schorzałym. Skóra w przeważnej mierze jest organem, wytwarzającym substancje ochronne, które pozwalają organizmowi nietylko przebyć pewne choroby zakaźne, ale także uodporniają go na dłuższy czas na zarazki tych chorób. Łączą się z tem te procesy w skórze, które znamy z przebiegu niektórych chorób zakaźnych jako wysypki, np. przy odrze lub szkarlatynie, i widzimy fakt, znany już dawnym lekarzom, że np. odra tem łagodniej przebiega, im wysypka jest silniejsza, gdy słaby wykwit wskazuje na zagrożenie organów wewnętrznych. Błona śluzowa — choć równie schorzała — nie ma zdolności wytwarzania tych substancyj ochronnych. To też choroby zakaźne, t. zw. wysypkowe, a więc przebiegające wśród reakcji skóry, tworzą trwałą, czasem nawet absolutną odporność. Wychodząc z tego samego założenia, przyjmuje znany syfilidolog wiedeński prof. E. Finger, że właśnie te przypadki infekcji kiłowej, przy których występuje słaba wysypka, prowadzą do schorzeń organów wewnętrznych (Aortitis, Entarteritis, schorzenia metaluetyczne centralnego systemu nerwowego). W związku z tem znikającem działaniem ochronnem wysypki luetycznej stoi również wzrost tych chorób, szczególnie schorzeń aorty, od czasu, jak zaczęto stosować kurację rtęciową i salwarsanową. Równocześnie jednak przez takie leczenie ciężkie przypadki chorób skórnych trzeciorzędnej kiły prawie zniknęły.

3. Trzeciem zadaniem skóry — poza wydzielaniem potu — jest osmotyczna wymiana płynów w postaci pary wodnej i gazów (np. bezwodnika węglowego) przez transpirację i perspirację. W warunkach normalnych, t. j. gdy ciało otoczone jest powietrzem, prąd wody i gazu przez skórę zwrócony jest ku otoczeniu. Następuje wówczas wyparowanie wody i bezwodnika węglowego przez skórę z płynów tkankowych i z krwi, a mianowicie pary wodnej więcej niż z płuc, bezwodnika węglowego $^1/_{25}$ do $^1/_{50}$ części tej ilości, jaka bywa z płuc wydychana; oprócz tego wydzielają się ciała organiczne: lotne i nielotne związki, a więc naturalnie i odpadki przemiany materji. W warunkach patologicznych mogą w ten sposób wydzielać się z ciała także produkty patologicznej przemiany, przez co organizm się odczyszcza i odkaża. Kąpiel odwraca jednak do pewnego stopnia czynność skóry: płyn zewnętrzny przesyca zwolna naskórek, a wraz z nim wnikają do tkanek i składniki, w kąpieli rozpuszczone.

Pamiętając o owych trzech zadaniach zdrowej i chorej skóry, możemy łatwo zrozumieć działanie kąpieli siarczanych. Aczkolwiek setki lat doświadczenia uczyły nas o wpływie kąpieli siarczanych na organizm, przecież był on przez wielu lekarzy podawany w wątpliwość. Dzisiaj jednak jesteśmy w stanie działanie kąpieli siarczanych wyjaśnić łatwiej, aniżeli dawniej.

Przedewszystkiem ciepło kąpieli zmusza skórę do przekrwienia i do wzmożonej czynności. Prąd wody, skierowany przez skórę do tkanek i do krwi, działa pobudzająco, rozpuszcza cząstki soli, silniej w skórze i tkance łącznej zaczepione, i powoduje dość znaczną diurezę. Chociaż to działanie pobudzające jest właściwe każdej ciepłej kąpieli, przecież zawarte w horynieckiej wodzie rozliczne składniki działanie to znacznie wzmagają: daje się zauważyć, że twarde obrzmienia na goleni z powodu żylaków lub zapaleń miękną lub znikają po kąpielach; owrzodzenia nóg, powstałe wskutek tych chronicznych obrzmień, tracą swój ostry charakter i zdradzają skłonność do gojenia się; są to działania lecznicze, jakich woda ciepła obojętna nie wykazuje. Przez kąpiel ciepłą zwiększona czynność „przednercza" ułatwia wydzielanie moczu oraz oddawanie normalnych i patologicznych produktów przemiany: a więc nadmierna ilość kwasu moczowego z krwi i ze złogów, chorobą spowodowanych, ulega rozpuszczeniu i oddaleniu. Także przy zatruciach zwiększa działanie kąpieli siarczanej wydzielanie z organizmu trucizn. Przypomnę tylko wpływ leczniczy kąpieli siarczanych przy zatruciach ołowiem.

NAJWAŻNIEJSZĄ dziedziną kąpieli horynieckich są rozliczne odmiany gośćcowych schorzeń stawowych. Człowiek nowożytny jada za dużo przypraw korzennych, które zczasem prowadzą do zmian w przewodzie pokarmowym, za mało ma ruchu, woli przesiadywać w dusznej kawiarni, aniżeli na powietrzu, traci elastyczność i gibkość mięśni i stawów. Hołdowanie modzie czyni także spustoszenia w organizmie, bo przecież noga, obuta w cieniutki pantofelek i w jedwabną pończoszkę, nie może wytrzymać mrozu; młodzież nawet ze zdrowego sportu robi rekordy; to też osłabiony organizm nie wytrzymuje przeziębienia lub przemrożenia i zapada na rozliczne schorzenia, z których najczęstszem jest gościec. Zwykle jednak pierwsze zwiastuny poczynającej się choroby idą w zapomnienie, lekarza wzywa się dopiero, gdy gorączka, dotkliwe bóle, albo nawet upośledzenie czynności uczynią człowieka niezdolnym do pracy. Zawezwany lekarz zwyczajnie początkowo stosuje preparaty salicylowe, nacierania lub różnego rodzaju zastrzyki. Tymczasem wiadomo, że właśnie w takich stanach, jak Polyarthritis chronica, Arthritis deformans, wszystkie wymienione środki nie działają. Wszystkie te środki bowiem przeważnie zwalczają symptomy, a nie przyczynę cierpienia, zaś środki podrażniające z dziedziny wstrzykiwań proteinowych dokonują w organizmie zbyt wielkich przewrotów. Już przecież Bier wykazał, że ognisko chorobowe jest nadzwyczaj wrażliwe i na najdrobniejsze podrażnienie silnie reaguje, a ostre środki raczej nawet szkodzą. Korzystniejszą więc jest rzeczą sto-

sować środki łagodne, ale długotrwałe. Takiemi zaś łagodnemi środkami są kąpiele, a zwłaszcza kąpiele siarczane.

Znane jest stosowanie kolloidalnej siarki w postaci zastrzyków podskórnych lub domięśniowych, jako artrotropowego ciała drażniącego. Świadomość, że właśnie skóra ma zdolność wytwarzania ciał ochronnych, spowodowała poniechanie zastrzyków podskórnych i domięśniowych na rzecz zastrzyków doskórnych. Ta jest także droga, którą związki siarkowe z kąpieli przedostają się do organizmu. Wniknąwszy w skórę, rozwijają podrażnienie i zwiększają produkcję tych ciał ochronnych, których źródłem jest skóra.

Szczególnie ważna dla wody horynieckiej jest znaczna zawartość alkaljów w postaci dwuwęglanu sodowego i dwuwęglanu potasowego. Siarka w wodzie horynieckiej nie występuje w postaci czystego siarkowodoru, lecz tworzy cały szereg związków: H_2S, H_2S_2, H_2S_3, H_2S_4, H_2S_5, H_2S_7; te związki łączą się ze sodą, a nadewszystko z potasem, w połączenia wielosiarkowe, które można ująć w wzory: K_2S_3, K_2S_5, K_2S_7. Są to związki łatwo w wodzie rozpuszczalne. Gdy zaś uwzględnimy właściwości skóry, łatwo spostrzegamy, że te związki, przenikając do skóry, wywołują działanie tem silniejsze, że obok kolloidalnej siarki przychodzą do działania jony sodu i potasu. Działanie tych jonów na złogi kwasu moczowego jest powszechnie znane, dowiedzione jest również działanie drażniące i moczopędne soli potasowych. To też łatwo sobie wyjaśnić skuteczność wody horynieckiej. Nawet bardzo silne schorzenia po kąpieli łatwo ustępują, sprowadzając zmniejszenie opuchnięć, bolów i ogólne pokrzepienie organizmu.

Duże działanie przypisać należy także gazowym składnikom wody horynieckiej. Przedewszystkiem zawiera ona pewną ilość emanacji radowej, której działanie w dolegliwościach gośćcowych i dnawych należy uważać za powszechnie znane; zawiera ona także wolny bezwodnik węglowy, który zadrażnia skórę narówni z wielosiarczkami i siarkowodorem.

Bezwodnikowi węglowemu należy też przypisać dobroczynne działanie, jakie woda horyniecka w postaci kąpieli wywiera na serce. Dawne mniemanie, że kąpiele — zwłaszcza siarczane — są przeciwwskazane przy dolegliwościach sercowych, można uważać za obalone. Wszakże większa część chorób sercowych — chorób zastawek — to następstwa schorzeń gośćcowych. Leczenie przyczyny, t. j. reumatyzmu, musi się odbić korzystnie i na samym aparacie krążenia. W Horyńcu, gdzie przeważają chorzy reumatyczni, znajduje się też znaczny procent (prawie 25%) chorych sercowych, którzy nietylko znoszą kurację bardzo dobrze, ale nawet ozdrowiali, lub przynajmniej znacznie pokrzepieni, wyjeżdżają po odbytem leczeniu.

Zawartość wapna w wodzie horynieckiej jest niezbyt wielka, zawsze jednak i jony Ca przychodzą do działania, których skuteczność przy zapaleniach błon śluzowych, ich własność uszczelniająca przy chorobliwej przepuszczalności najdrobniejszych naczyń, oraz ich zdolność zwalczania skazy wysiękowej jest również dowiedziona.

Po zastosowaniu kąpieli horynieckich zauważyć się daje reakcja ze strony nerwów, skóry, aparatu ruchowego, a nawet organów wewnętrznych: uczucie osłabienia, bolesność w stawach, niekiedy wykwity na skórze, zmiany w trawieniu, objawy sercowe.

Odróżnić można trzy rodzaje reakcyj:

1. Słabą, która występuje mniej więcej w tydzień po zastosowaniu kąpieli, trwa trzy do czterech dni, organy wewnętrzne nie ulegają zmianie: pewna bolesność i nieruchomość stawów.

2. Średnią. Występuje po 10 dniach, trwa około 10 dni: bolesność mięśni i stawów.

3. Silną. Występuje po 14 dniach, trwa z przerwami przez cały przebieg kuracji przy pewnych zmianach w poczuciu nerwowem chorego i silnych zaburzeniach ze strony serca i żołądka. Stany te zależą od konstytucjonalnych właściwości chorego oraz od siły i częstości zabiegów.

Dobrych rezultatów należy się spodziewać przy występowaniu reakcji słabej lub średniej. Silna reakcja daje wskazówkę do wielkiej ostrożności w traktowaniu chorego. Szczególnie ostrożnie należy postępować przy Polyarthritis rheumatica lenta destruens. — Arthritis simplex i A. infectiosa nie wymagają zbyt silnych zabiegów, dają się łatwo leczyć, nie wymagają zbyt wielkich ostrożności.

Brak wszelkiej reakcji jest złą przepowiednią dla leczenia, które wtedy okazać się może bezskuteczne. Nadzieji jednak nie należy nigdy tracić, gdyż niejednokrotnie zaobserwowano wiele wypadków opornych, bezreakcyjnych, pozornie bez polepszenia, które jednak po dwumiesięcznych zabiegach przecież następowało.

Dla wzmocnienia działania kąpieli stosujemy wodę do picia o następującym składzie:

Suchej substancji	41729.17	mg. w litrze
Tlenku wapniowego . . .	73.6	„ „
Tlenku magnowego	4938.7	„ „
Tlenku sodowego	8976.1	„ „
Tlenku litowego	74.5	„ „
Bezwodnika krzemowego . .	17.4	„ „
Bezwodnika węglowego związanego	785.2	„ „
Bezwodnika węglowego wolnego .	58.7	„ „
Bezwodnika siarkowego . . .	29035.7	„ „
Chloru	864.5	„ „

Woda ta stosowana po 50 do 100 cm^3 ułatwia trawienie, podnieca wydzielanie żółci, działa lekko przeczyszczająco, usuwa fermentacje w jelitach, zmniejsza lepkość krwi, pobudza cyrkulację w naczyniach włoskowatych; zmniejsza więc ból głowy, usuwa senność po jedzeniu, uczucie chłodu w kończynach, wpływa obniżająco na ciśnienie krwi przy równoczesnem uczuciu zadowolenia z powodu należytego ukrwienia mózgu.

BOROWINA HORYNIECKA

zawiera według Dra Henryka Ruebenbauera na 1000 g.:

Wilgoci	232.8	g.
Popiołu	243.6	„
Ciał organicznych	523.6	„
W suchej substancji:		
Popiołu	317.6	g.
Ciał organicznych	682.4	„
W popiele znajdujemy:		
Tlenku żelazowego	65.3	g.
„ glinowego	125.2	„
„ wapniowego	17.2	„
„ magnowego	4.5	„
Bezwodnika siarkowego . . .	16.9	„
Siarki	57.8	„
Piasku	191.3	„
W ciałach organicznych znajdujemy:		
Żywicy	12.3	g.
Ciał bituminowych	31.9	„
„ próchnicowych	449.2	„
Drewnika	64.1	„
Błonnika	89.1	„
W wyciągu wodnym znajdujemy:		
Ciał organicznych	8.17	g.
Popiołu	1.68	„
W tem tlenu żelazowego .	0.37	„
„ „ glinowego . . .	0.32	„
„ „ wapniowego . .	0.12	„
„ „ magnowego . .	0.08	„
Stopień spróchnienia	74.5	„
Ciężar właściwy	1.64	„
Pojemność dla wody	936.0%	
Przewodnictwo ciepła	0.78	„
Pojemność ciepła	5.6	„

Borowina, używana do kąpieli, składa się ze zbutwiałych roślin; jakość jej jest więc zależna od rodzaju roślin zbutwiałych, od stopnia zbutwienia i od wpływów, jakim w czasie butwienia rośliny ulegały. Stąd możemy odróżnić trzy rodzaje borowin:

1. Borowina rodzima, stosunkowo świeża, zawierająca znaczną ilość ciał organicznych, które częściowo już przeszły proces butwienia, częściowo pozostają jeszcze w stanie roślinnym.

2. Borowina zmineralizowana, gdzie z powodu daleko posuniętej mineralizacji ustępują ciała organiczne wobec soli mineralnych.

3. Borowina solno-mineralna, gdzie w tworzeniu borowiny biorą udział także źródła mineralne, siarczane albo żelaziste. Stąd odróżniamy:

a) Borowinę siarczaną z dużą zawartością wolnej siarki i siarkowodoru.

b) Borowinę żelazistą z dużą zawartością soli żelazowych.

Borowinę dla celów kąpielowych poddaje się procesowi wietrzenia czyli utleniania. W tym celu wybiera się ją w jesieni i pozostawia przez zimę — około 7 miesięcy — w stogach, zwyczajnie pod przykryciem, choć ono nie jest konieczne.

Pokład borowiny jest zwyczajnie bagniskiem, pokrytem wodą, wskutek czego butwienie roślin odbywa się bez przystępu powietrza. W czasie tego procesu wywiązują się gazy — jak metan, bezwodnik węglowy, siarkowodór — które, ulatując w bańkach, utrzymują pokład w pewnym ruchu. Procesy butwienia są różne, zależnie od tego, czy pokład znajduje się na powierzchni, gdzie przystęp powietrza okazyjnie może mieć miejsce, czy też w głębi, gdzie przystęp powietrza jest wcale niemożliwy. Borowina z górnych warstw ma kolor jasno brunatny, jest dość luźna i wykazuje znaczną ilość części roślinnych niezmienionych; borowina z warstw głębszych jest ciężka, kleista, ciemno brunatna, nieledwie tłusta, wykazuje wprawdzie części roślinne, ale zmienione, rozklejone, rzadko spoiste.

W czasie wietrzenia borowina, pozbawiona dotychczas tlenu, wystawiona jest szeroką warstwą na działanie powietrza, utlenia się więc szybko, energicznie, wywiązując znaczne ilości ciepła. Wtedy barwa brunatna zmienia się na ciemną, prawie czarną, a zapach mdły ustępuje woni ostrej, właściwej utleniającej się borowinie, spoistość zaś zmniejsza się, staje się krucha. W borowinach rodzimych wśród resztek roślinnych i ciał organicznych spotyka się złogi węglanu żelazowego (szpatu żelazowego), wiwjanitu (fosforanu żelazowego), węglanu wapniowego często z manganem i magnem, tu i ówdzie rudę darniową (Fe_2O_3 33%, FeO 2%, Al_2 O_9 16%, SiO_2 14%, H_2S 2%) i ugrę żelazną. W naturalnych, rodzimych borowinach w czasie wietrzenia tworzą się nieznaczne ilości substancyj, rozpuszczalnych we wodzie. Z organicznych ciał występuje żywica, ciała bituminowe, kwasy próchnicowe, nieco kwasu mrówkowego, octowego, amonjaku, pentozanów. Silnie zmineralizowana borowina zawiera znaczne ilości wiwjanitu i rudy darniowej. W borowinach solno-mineralnych występuje markasyt (siarczek żelaza FeS_2), siarczan żelazawy, siarczan wapnia i sodu, siarka. Markasyt powstaje prawdopodobnie przez redukcję — spowodowaną przez ciała organiczne — siarczanów wapnia i sodu na siarczki, które z solami żelaza wymieniają składniki. W tych borowinach markasyt w czasie wietrzenia przechodzi na siarczan żelazawy i wolny kwas siarkowy, stąd reakcja kwaśna, która w rodzimych borowinach nie występuje. Wolny kwas siarkowy rozpuszcza ze swej strony składniki nierozpuszczalne tak, że borowina zmienia obecnie swój skład zupełnie, a nawet wyjaśnia barwę, gdyż siarczany pokrywają stóg białawym nalotem.

Zwietrzałą borowinę rozdrabnia się, sieje przez sita, przerabia w mieszarkach i rękami na kąpielową masę.

Działanie borowiny jest czworakie:

1. Przekrwienie chemiczne i mechaniczne: chemiczne przez kwasy, przedewszystkiem kwas siarkowy, kwasy organiczne i substancje próchnicowe — mechaniczne przez pancerz krzemionkowy roślin, jak skrzyp, czasem przez okrzemki, niekiedy przez bardzo drobne grudki piasku.

2. Działanie ściągające, spowodowane przez sole żelaza, glinu i przez kwasy próchnicowe.

Sole żelazawe według Koberta i Trillera mają być bez znaczenia; działanie ściągające mają wywierać jedynie sole żelazowe, co wymienieni autorowie stwierdzają przy pomocy czerwonych ciałek krwi. Ciałka czerwone ze świeżej krwi barana, odwirowane i 3 razy wymyte izotonicznym rozczynem soli kuchennej, w ilości, odpowiadającej 0.1 cm^3 krwi, daje się do probówki i dodaje się 5 cm^3 izotonicznego rozczynu soli kuchennej (lub cukru gronowego). Takich probówek trzeba przyrządzić szereg. Pierwsza probówka pozostaje dla kontroli, a do następnych dodaje się coraz mniejsze ilości badanego ciała. Zawartość probówki miesza się przez jednorazowe przechylenie i pozostawia się w zwykłej temperaturze. W probówce drugiej, która zawiera największą ilość ciała badanego, następuje już w pierwszych sekundach zbicie się ciałek czerwonych w grudki, które opadają szybko na dno i dają się odsączyć, a w przesączu można wykazać jeszcze nadmiar ciała badanego. W probówce trzeciej i następnych zbijanie się krwi nie następuje tak szybko. Jeżeli jednak w przesączu z ostatniej probówki daje się wykazać badane ciało, w takim razie trzeba nastawić nowy szereg probówek z dawkami odpowiednio zmniejszonemi, aż się dojdzie do prób, które dopiero po upływie 6 do 24 godzin wydzielają strąt i tworzą bezbarwny przesącz. Nierzadko wydają się osady zupełnie skoagulowane, ale tylko zawartość np. pierwszej i drugiej daje się klarownie odsączyć, inne przy przesączeniu przez sączek ilościowy tworzą płyny mętne, a ciałka czerwone przechodzą do rozczynu. Działanie kończy się więc w tym wypadku na probówce drugiej, co bierze się za podstawę rachunku.

Działanie glinu jest tak silne, że

ałun	zbija czerwone ciałka krwi w stosunku	1 : 25.000
siarczan glinowy . . .	„ „ „ „ „	1 : 100.000
octan glinowy . . .	„ „ „ „ „	1 : 200.000

Trzecim czynnikiem ściągającym są kwasy próchnicowe. Wprawdzie Bauman i Gully oraz Winckel twierdzą, że kwasy próchnicowe nie są kwasami, a zachowują się jak ciała kolloidalne, udało się jednak w ostatnich czasach wydzielić szereg substancyj o charakterze stanowczo kwaśnym, a zachowujące się jak trójzasadowe kwasy. Kobert i Triller zdołali też wykazać ich silne własności ściągające.

3. Działanie termiczne.

Borowina jest złym przewodnikiem ciepła i to jest jej najważniejszą własnością, gdyż zachowuje wskutek tego jednostajną temperaturę przez cały czas kąpieli. Z tego też powodu podaje się kąpiele borowinowe nieco cieplejsze, aniżeli wodne. Własność tę powodują resztki roślinne, występujące w borowinie. Przy badaniu borowiny ważną rzeczą jest tedy oznaczyć przewodnictwo i pojemność ciepła.

4. Działanie mechaniczno uciskowe.

Przy zanurzaniu się w kąpieli borowinowej odczuwa się silne parcie od dołu, które utrudnia zagłębienie się w płynie. To parcie zależne jest od wysokiego ciężaru właściwego i własności kolloidalnych kwasów próchnicowych. Kiedy ciało zanurzone jest w kąpieli, następuje uczucie ucisku, wzrastającego czasem aż do uczucia duszności. Ucisk ten przyśpiesza obieg krwi w zapalnych tkankach, który przeciska krew przez naczynia włoskowate i żyły, soki miąższowe przez kanaliki i przewody limfatyczne i powoduje przeciwdziałanie prądu tętniczego.

Skład borowiny horynieckiej jest niezaprzeczenie **pierwszorzędny.** Borowinę stosuje się nietylko do kąpieli, ale także w postaci okładów, które są bardzo lubiane i pożądane przez chorych.

MASAŻE. Dla uzupełnienia kuracji stosuje się w Horyńcu masaże, które, jak zawsze, tak i tutaj, wykonywane bywają w 5 formach, jako głaskanie, rozcieranie, ugniatanie, klepanie i wstrząsy. Głaskanie działa bardziej na żyły i na naczynia limfatyczne, aniżeli na tętnice, i ma na celu żyły opróżnić i oczyścić. Jest to więc działanie antiflogistyczne i pobudzające resorbcję, a że przytem następuje szybsza wymiana soków, więc głaskanie działa dla danego organu odżywczo i odnawiająco.

Rozcieranie ma na celu rozdrobnienie i zluźnienie produktów choroby i przesunięcie ich na dalszy plan; drugiem zadaniem jest usunięcie zrostów i zlepów.

Ugniatanie powoduje silniejszą kurczliwość mięśni i wzmacnia ich funkcję, a więc przyczynia się do ich odżywienia i sprawności.

Klepanie powoduje silniejsze ukrwienie tkanki, szybszą cyrkulację soków, a więc polepsza stan i siłę mięśni.

Wstrząsy powodują silniejszy ruch nerwów i zwiększają ich pobudliwość.

Drukarnia Zakładu Nar.im.Ossolińskich.

wśródskórnie do ustroju pojawia się wyłącznie w przypadkach wrzodu miękkiego — nie powstaje natomiast w następstwie wstrzykiwań domięśniowych, dożylnych, lub w następstwie podawania drogą doustną, szczepionki *Dmelcos*. Wartość odczynu wśródskórnego jest bardzo znaczna. Odczyn występuje wybitnie prawie we wszystkich przypadkach wrzodu miękkiego z wyjątkiem kilka dni trwających świeżych wrzodów miękkich. Brak dodatnich odczynów stwierdziliśmy w 4% badanych dłużej trwających wrzodów miękkich. (Leczono 20 przypadków wrzodów miękkich z powikłaniami). Nicolau i Banciu stwierdzili brak odczynu w 5.65% badanych przypadków wrzodów miękkich. Ustrój w tych przypadkach nie był w stanie odpowiedzieć na zakażenie wytworzeniem swoistego stanu przewrażliwości.

Wybitny odczyn śródskórny posiada jeszcze znaczenie prognostyczne. Te przypadki wrzodów miękkich, w których przewrażliwość na stosowane doskórnie szczepionki występuje wybitnie w postaci wyraźnie dodatniego odczynu, leczą się lepiej i szybciej też się zabliźniają pod wpływem swoistego leczenia szczepionką.

II. Leczenie szczepionkami wrzodów miękkich.

Leczenie szczepionką z pałeczek Ducrey'a wrzodów miękkich drogą wstrzykiwań dożylnych zaproponowanych przez Nicolle'a, zapoczątkowało sposób leczenia szybki i niezmiernie dla chorego korzystny. Już wybitnie dodatnie odczyny śródskórne po wprowadzeniu szczepionki *„Dmelcos"* mogą wpłynąć korzystnie na proces leczenia wrzodów miękkich. Właściwym jednak sposobem leczenia szczepionkami jest droga dożylna. Nawet bez miejscowego leczenia można stwierdzić poprawę i ustępowanie wrzodów miękkich, a przedewszystkiem ich powikłań, jak n. p. zapaleń ropnych gruczołów chłonnych. Zazwyczaj jednakże, zwłaszcza przy niekorzystnem umiejscowieniu wrzodów miękkich (odbytnica), należy równocześnie stosować leczenie miejscowe.

Szczepionkę *„Dmelcos"* stosowaliśmy w celach leczniczych prawie że wyłącznie drogą dożylną, rozpoczynając zazwyczaj od 1 cm³, t. j. 225 mil. pałeczek, dochodząc stopniowo do 3 cm³. U kobiet rozpoczynaliśmy dawką $^{1}/_{3}$ zawartości ampułki. Kilkakrotnie stosowaliśmy wstrzykiwania śródmięśniowe, przyczem występowały objawy ogólne mniej wybitne.

Pojawiające się po wstrzykiwaniach dożylnych szczepionki *„Dmelcos"* objawy ogólne były zazwyczaj bardzo wybitne, i to nawet po dawkach zmniejszonych ($^{1}/_{3}$ cm³). Ciepłota pojawiała się już po upływie 2 godzin, dochodząc przeciętnie do 39 — 40.2° C, trwając 10 — 16, 18 — 20 godzin. Podniesienie ciepłoty poprzedzał napad dreszczów, trwający około $^{1}/_{2}$ godziny — w czasie odczynu występowały bóle głowy, a przy końcu napadu i poty. Nasilenie odczynów występowało najwybitniej po pierwszych wstrzykiwaniach; następne już odczyny były słabsze. Wstrzykiwania powtarzaliśmy co 3 dni.

Objawów niekorzystnych, jakie spostrzegali inni autorowie, jak białkomoczu i krwiomoczu, długotrwałych podniesień ciepłoty i t. p. nie spostrzegaliśmy, mimo że wykonaliśmy około 500 wstrzykiwań dożylnych (licząc i chorych kiłowych).

Wyniki lecznicze szczepionką *„Dmelcos"* były naogół bardzo dobre, a nawet znakomite w przypadkach ropnych zapaleń gruczołów chłonnych. Z dotychczasowych sposobów i środków leczenia powikłań wrzodu miękkiego, jak n. p. zmian zapalnych swoistych w naczyniach i gruczołach chłonnych żaden nie prowadził tak szybko i tak skutecznie do ustąpienia tych zmian — tak, że leczenie szczepionką *„Dmelcos"* tych powikłań, — należy uważać za metodę wybiórczą. O szybkości i skuteczności działania tego sposobu leczenia świadczy przypadek, przyjęty do leczenia klinicznego w dniu 20. VI. 1930 z objawami wrzodu miękiego i ropnego zapalenia gruczołów chłonnych prawych pachwinowych. Wobec objawów wybitnego chełbotania wykonano nacięcie zropiałego częściowo gruczołu i wstrzyknięto dożylnie 1 cm³ szczepionki *„Dmelcos"*. Dnia 26. VI. tegoż roku mógł już chory opuścić klinikę jako zupełnie wyleczony z wessanym naciekiem zapalnym w gruczole i zabliźnioną raną pooperacyjną, mimo że otrzymał dożylnie tylko 3 wstrzyknięcia szczepionki *„Dmelcos"*.

Stosując szczepionkę *„Dmelcos"* w leczeniu powikłań wrzodu miękkiego, zazwyczaj po 4 — 5 wstrzykiwaniach uzyskiwaliśmy ustępowanie nacieków zapalnych w gruczołach tak, że więcej jak 5 wstrzykiwań nie potrzebowaliśmy wykonywać w żadnym przypadku. Wstrzykiwaniami dożylnemi możemy również zapobiegać powstawaniu zmian swoistych zapalnych w gruczołach chłonnych.

Wrzody miękkie nie ustępują tak szybko wśród leczenia szczepionką, a zdania wielu autorów różnią się znacznie od siebie pod tym względem. Naogół były nasze wyniki dobre, jednak stosowaliśmy obok leczenia swoistego i leczenie miejscowe. Wybitnie korzystny był wpływ leczenia szczepionkami wrzodu miękkiego pełzającego, trwającego 4 tygodnie; po drugiem już wstrzyknięciu zatrzymywał się proces chorobowy w miejscu, a po piątem nastąpiło zupełnie zabliźnienie owrzodzenia. Najkorzystniejsze i najszybsze wyniki lecznicze spostrzegaliśmy u chorych, u których występował odczyn poszczepionkowy wybitnie, a ciepłota podnosiła się po każdem wstrzyknięciu do 40° C.

Korzystne działanie szczepionki *„Dmelcos"* w leczeniu wrzodów miękkich i ich powikłań polega nietylko na pojawieniu się swoistych zjawisk, jak n. p. na zwiększeniu się ciał odpornościowych w ustroju, ale również na zjawiskach nieswoistych, jak n.p. na wstrząsie pobiałkowym i na wysokiej ciepłocie. Mimo, że niektórzy autorowie (Cacioppo) ograniczają stosowanie szczepionki *„Dmelcos"* tylko do przypadków rozpoczynających się stanów zapalnych gruczołów chłonnych, a to ze względu na niepewne ich zdaniem wyniki lecznicze w przebiegu zwykłych wrzodów miękkich i na niebezpieczeństwo, na które są narażeni chorzy (przytaczają między innemi i wypadek śmierci wśród leczenia szczepionkami pał. Ducrey'owskich) jak również i ze względu na konieczność leczenia wyłącznie szpitalnego, przeważająca większość autorów uznaje doniosłość wyników leczenia szczepionką *„Dmelcos"* zwłaszcza w przypadkach powikłań wrzodów miękkich, co również i nasze skromne co do liczby wyniki w zupełności potwierdzają. Dawkując odpowiednio i obserwując chorego w czasie leczenia, można uniknąć tych niekorzystnych objawów i następstw. Wprawdzie najkorzystniejsze jest leczenie szczepionkami *„Dmelcos"* chorego, pozostającego w naszej stałej obserwacji, jednak i leczenie ambulatoryjne można spokojnie przeprowadzić, pouczając chorego o objawach odczynowych i wszelkich możliwościach związanych z tym sposobem leczenia.

III. Szczepionka „Dmelcos" w leczeniu dopełniającem kiły.

Rozmaita jest właściwość ustroju ludzkiego w oddziaływaniu na czynniki chorobowe w postaci krętka bladego w czasie leczenia dotychczasowemi środkami przeciwkiłowemi. Zdolność oddziaływania ustroju na jad kiłowy jest swoiście ukształtowana dla każdego ustroju i indywidualne również będą zdolności obronne, zdolności niszczenia krętka. Od współdziałania ustroju zależeć będzie rozwój choroby i jej wyleczenie. Nasze zadanie powinno polegać na pomaganiu ustrojowi w zwalczaniu choroby, wzmacniając nasze sposoby leczenia. Do celów tych służyć nam może nieswoiste leczenie bodźcowe, kiedy dziś jeszcze dalecy jesteśmy od ideału leczenia uodparniającego. Zadaniem więc leczenia nieswoistego, leczenia dopełniającego, będzie wzmożenie czynności biochemicznej komórki i pobudzenie ustroju do czynności obronnych.

Stosując od szeregu lat w leczeniu kiły, zwłaszcza w przypadkach opornych na leczenie (Fr. Walter: O znaczeniu leczenia dopełniającego w kile. Przegl. Dermatol. Nr. 4. 1929), leczenie dopełniające, posługujemy się rozmaitemi sposobami. Do tych celów staraliśmy się również wykorzystać gwałtowny odczyn ustroju, występujący po wstrzykiwaniach dożylnych szczepionki *„Dmelcos"*. W ten sposób leczyliśmy 40 przypadków kiły (2 przypadki zmian pierwszorzędnych, 23 przypadki kiły drugorzędnej, 4 kiły trzeciorzędnej, 9 przypadków kiły utajonej, 1 przyp. kiły wrodzonej i 1 przyp. kiły ośrodkowego układu nerwowego) bez chorobowych zmian w płynie mózgowo - rdzeniowym, jednak ze stale i uporczywie utrzymującym się dodatnim odczynem B. Wassermanna we krwi. Pojedyńcze dawki od 225 mil. bakteryj do 675 mil. wstrzykiwaliśmy dożylnie w odstępach 2 — 4 dniowych, stosując na drugi dzień po wstrzyknięciu szczepionki bizmut lub arsenobenzol. Podniesienie ciepłoty, poprzedzane często napadem dreszczów, występowało w kilka godzin po wstrzyknięciu; ciepłota dochodziła do 40° C i trwała przeciętnie przez kilkanaście godzin; niekorzystnych objawów ubocznych nie spostrzegaliśmy. Chorzy znosili wstrzykiwania bardzo dobrze (8 — 10 wstrzyknięć) tylko z końcem leczenia stwierdzano spadek wagi od 2 — 4 kg. We wszystkich wypadkach odczyny serologiczne we krwi były ujemne po skończeniu leczenia.

Pojawiający się wybitny odczyn ogólny po szczepionce *„Dmelcos"* zużytkowaliśmy do celów prowokacyjnych w przebiegu zimnicy szczepionej u chorych kiłowych. Znane jest zjawisko wygasania lub przygasania ataków zimnicy pojawiające się po kilku pierwszych napadach; istnieją różne sposoby wywoływania zpowrotem napadów zimnicy. Do tych celów używaliśmy (oprócz wstrzykiwań domięśniowych Propidonu fabr. Spiess) szczepionki *„Dmelcos"* — osiągając korzystne wyniki. Już po pierwszych wstrzyknięciach pojawiały się pożądane napady zimnicy, które nadal się utrzymywały. Jednakże w tych przypadkach, w których zimnica zupełnie wygasła i napady nie występowały, kończyliśmy

leczenie wstrzykiwaniem szczepionki *„Dmelcos"* — naśladując przez wywołanie objawów ogólnych a przedewszystkiem wysokiej temperatury, charakter napadu przypominający trzeciaczkę szczepioną. W ten sposób staraliśmy się przez zwiększoną ilość napadów — doprowadzić leczenie do zamierzonego celu.

III. Acetylarsan.

Przetwory arsenobenzolowe, bez których nie możemy sobie wyobrazić racjonalnego leczenia i zwalczania kiły, mają już swe należne stanowisko w szeregu środków przeciwkiłowych tak, że zbyteczne napozór wydawałyby się poszukiwania nowych podobnych do arsenobenzolu przetworów. A jednak pracownie chemiczne produkują nowe przetwory arsenobenzolowe, które częściowo i w pewnych warunkach znajdują zastosowanie w leczeniu kiły. Niejednokrotnie bowiem trudności techniczne wynikające z konieczności dożylnego stosowania arsenobenzolu, a przedewszystkiem niekorzystne uboczne objawy a nawet poważne toksyczne uszkodzenia poarsenobenzolowe skłaniają nas do zastosowania w leczeniu dalszem innego preparatu arsenowego. Wszelkie nowoczesne preparaty arsenowe pomimo niekiedy dobrego działania leczniczego nie usuną w zupełności arsenobenzolu z lecznictwa. Ten bowiem w przeważającej ilości przypadków jest nie do zastąpienia. Zakłady chemiczne Spiess i Syn w Warszawie wprowadziły do lecznictwa przeciwkiłowego preparat stosowany szeroko we Francji pod nazwą „Acetylarsan" zawierający 5-wartościowy arsen o formule chemicznej para — oksy — meta — acetylo — amino — fenylo — arsynian dwu — etylo — aminu. 1 cm^3 Acetylarsanu zawiera 0.05 g arsenu metalicznego — dawka dla dzieci zawiera w tem 0.02 arsenu metalicznego. Acetylarsan stosuje się w postaci domięśniowych i podskórnych wstrzykiwań w odstępach 3 dniowych w ilości 1 ampułki zawierającej *3%* roztwór acetylarsanu dla dorosłych. Dla dzieci ampułkę o pojemności 2 cm^3. Wydzielanie się acetylarsanu w ustroju odbywa się z moczem i trwa przez 24 — 36 godzin. W krótki czas po wstrzyknięciu występuje obfite i szybkie wydzielanie się arsenu, poczem w końcowych okresach ilość wydzielanego arsenu się zmniejsza.

Acetylarsan stosowaliśmy w klinice dermatol. U. J. tak u chorych pozostających stale w leczeniu klinicznem, jak i u chorych leczonych ambulatoryjnie.

Leczono acetylarsanem przypadków kiły pierwszorzędnej 2, drugorzędnej 10, trzeciorzędnej 5, kiły utajonej 13, wrodzonej 1 — łącznie 31. Przeciętnie stosowaliśmy 16 wstrzykiwań, kierując się przedewszystkiem zachowaniem się odczynów serologicznych. Ubocznych objawów w miejscu wstrzyknięcia nie stwierdziliśmy, nieznaczny ból występujący po wstrzyknięciu ustępował wkrótce, również nie spostrzegaliśmy objawów ogólnych w postaci bólów głowy, nudności, wymiotów i biegunek. Również nie występowało podniesienie się ciepłoty po wstrzykiwaniach, niekiedy tylko ciepłota podnosiła się do 37.1° C. W żadnym przypadku nie stwierdzaliśmy występowania białkomoczu po leczeniu acetylarsanem, natomiast prawie zawsze stwierdzaliśmy wzmożenie się urobilonogenu w moczu, o wiele częściej niż po wstrzykiwaniach arsenobenzolu. Tłumaczyłoby się to spostrzeżeniami Thorala, który stwierdził wyraźnie zaznaczone własności hepatotropowe acetylarsanu. Wpływ acetylarsanu na zmiany kiłowe pierwszorzędne i drugorzędne wczesne był dobry, natomiast zmiany drugorzędne nawrotowe ustępowały powoli. I tak n. p. w przypadku kiły nawrotowej *L. pap. corymbiformis* po 8 wstrzyknięciach acetylarsanu nastąpiło wessanie się środkowych wykwitów podczas gdy wykwity obwodowe utrzymywały się nadal. Zmiany III.-rzędne ustępowały szybko, już po 4 wstrzyknięciach następowało zabliźnienie się kilaków. Nawrotów kiły po leczeniu acetylarsanem nie spostrzegaliśmy, jednak zauważyć musimy, że stosowaliśmy leczenie acetylarsanem łącznie z leczeniem bizmutowem. Według spostrzeżeń Grzybowskiego z kliniki dermatol. U. W., wpływ leczenia acetylarsanem na zmianę odczynów serologicznych jest słaby. W naszych przypadkach dodatnie odczyny serologiczne zmieniały się na ujemne powoli, jednakowoż rozporządzamy spostrzeżeniami korzystnego wpływu acetylarsanu na odczyn serolog. Bordet — Wassermanna. I tak w przypadku kiły utajonej datującej się od 6 lat leczenie energiczne arsenobenzolem i bizmutem nie doprowadziło do zmiany odczynu B. W. na ujemny, natomiast 2-krotne leczenie acetylarsanem (16 wstrzyknięć + *Bi* + *Hg. cin)* zmieniło dodatni odczyn na ujemny. Również i w innych przypadkach dodatnich odczynów serologicznych następowała po leczeniu acetylarsanem zmiana na ujemne i to tem szybciej im krócej trwała kiła. W przypadku kiły II-rzędnej późnej z objawami białkomoczu dodatni odczyn serologiczny B. W. zmienił się na ujemny po 4 wstrzyknięciach, podczas gdy odczyn Sachsa - Georgi'ego pozostawał jeszcze słabo dodatni. W każdym razie możemy stwierdzić, że wpływ korzystny na zmiany serologiczne odczynów w czasie leczenia acetylarsanem da się wyraźnie stwierdzić.

Zasadniczo stosujemy leczenie acetylarsanem w łączności z leczeniem bizmutowem, uważając acetylarsan za jeden z najkorzystniej działających preparatów arsenowych z wykluczeniem arsenobenzolu. Wpływ na zmiany chorobowe, a nawet na odczyny serologiczne jest dobry, nawrotów nie spostrzegaliśmy. Inna rzecz, że obserwacja chorych kiłowych w klinice stałej lub ambulatorjum znajduje się w warunkach niekorzystnych. Chorzy bowiem nie zgłaszają się do kontroli. Jednakowoż z doświadczenia wiedząc, że nawrót choroby leczonych w naszej klinice chorych zmusza do szukania pomocy u nas, możemy wnioskować, że ci chorzy pozostali wolni od nawrotów choroby.

Pomimo, że naczelne miejsce wśród leczenia kiły zajmować musi nadal i arsenobenzol, to jednak istnieć będą zawsze wskazania zmuszające nas do zastosowania acetylarsanu w leczeniu kiły.

Jednem ze wskazań będą techniczne trudności dożylnego wstrzykiwania arsenobenzolu; w tych wypadkach leczenie możemy przeprowadzić wstrzykiwaniami podskórnemi lub domięśniowemi acetylarsanu. Następnem wskazaniem będzie ciężki stan chorego, zwłaszcza w przebiegu kiły narządów wewnętrznych, kiedy obawiać się słusznie możemy wystąpienia ubocznych, niekorzystnych objawów po zastosowaniu arsenobenzolu. I tak w jednym przypadku *lues visceralis* i 2 przypadkach zapaleń nerek *glomerulo - nephritis)* uważaliśmy za wskazane przeprowadzić leczenie acetylarsanem. Stan narządów wewnętrznych w czasie leczenia zwłaszcza nerek, nie uległ pogorszeniu, a nawet ilość białka w moczu zmniejszała się znacznie. Trzeciem i najobszerniejszem wskazaniem stosowania acetylarsanu zamiast arsenobenzolu są przypadki nietolerancji tego ostatniego przetworu. Niekorzystne objawy uboczne, jak n. p. długotrwałe i groźne wstrząsy azotynowe żółtaczne, długotrwałe bóle głowy i podniesienie się ciepłoty, a przedewszystkiem objawy toksyczne w postaci rumieni i zapaleń skóry, będą wskazaniami do zastosowania acetylarsanu. To też wymienione powikłania poarsenobenzolowe, zgodnie ze zdaniem wielu autorów między innemi Grzybowskiego zmuszają nas do zastosowania acetylarsanu. Występowanie objawów toksycznych w postaci osutek lub zapaleń skóry, o których wspomina Grzybowski, po zastosowaniu acetylarsanu spostrzegliśmy w jednym tylko leczonym przez nas wypadku. Zwłaszcza dzieci znoszą leczenie acetylarsanem doskonale. Acetylarsan zaliczyć możemy do dobrych i potrzebnych środków przeciwkiłowych; wprawdzie nie będzie mógł on zastąpić w zupełności arsenobenzolu, który przecież za sobą ma już okres przeszło 20-letniego stosowania, jednakże musimy go zaliczyć do swoistych i korzystnie działających środków przeciwkiłowych.

Przedewszystkiem wybitne i korzystne jego działanie okazuje się w przypadkach nietolerancji arsenobenzolu i niebezpieczeństwa, zagrażającego zdrowiu i życiu chorego po dalszem jego stosowaniu, dalej w przypadkach, w których wskazana jest ostrożność w stosowaniu arsenobenzolu, wreszcie w przypadkach trudności technicznych stosowania arsenobenzolu, braku lub cienkości żył.

Wysoka zawartość arsenu w acetylarsanie w każdym razie zmusza nas do bacznej i ścisłej obserwacji chorego i ostrożności w czasie leczenia tym przetworem.

FEJLETON.

Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

O chorobie i uleczeniu Teresy Neumann z Konnersreuth na podstawie książki Ks. Pawła Siwka T. J. „Konnersreuth w świetle nauki i religji" [1])

G. K. Chesterton powiada w jednej ze swoich nowel przez usta księdza Browna: „Wierzę w cuda. Wierzę również w to, że są tygrysy pożerające ludzi, ale nie wyobrażam sobie, że wszędzie je widzę. Jeżeli chcę cudów to wiem, gdzie mam ich szukać". I dalej mówi Chesterton: „Kłamstwem można się, być może przysłużyć religji, jestem jednak pewien, że nie można się niem przysłużyć Bogu".

Te powiedzenia głęboko wierzącego Chestertona niech posłużą jako motto do mojego sprawozdania.

Można bez przesady powiedzieć, że Teresa Neumann z Konnersreuth potrafiła zwrócić na siebie uwagę całego świata cywilizowanego. Prasa codzienna nie przestaje się nią zajmować,

---

[1]) Kraków. 1931. Wydawnictwo Księży Jezuitów.

wychodzą nawet specjalne pisma jej poświęcone, osoba jej jest tematem ostrych polemik dziennikarskich za i przeciw niej. Poświęcono jej szereg dzieł naukowych. Piszą o niej teologowie, filolodzy i lekarze. Musi ona być zjawiskiem naprawdę wyjątkowem, jeżeli biedna służąca z zapadłej wsi bawarskiej potrafiła wzbudzić osobą swoją tak żywy ruch umysłowy. O Teresie Neumann napisano już wiele tomów poważnych prac badawczych — ale jak dotychczas nie zdołano jeszcze tego zagadkowego zjawiska ostatecznie rozwiązać. Ukazała się ostatnio w języku polskim praca X. Pawła Siwka, prof. psychol. instytutu gregorjańskiego i prof. na wydziale fil. OO. Jezuitów w Krakowie. Ks. prof. Siwek w pracy swojej przedstawił wyniki własnych badań, oraz objektywnie i krytycznie omówił prace innych badaczy. Dla wszystkich interesujących się życiem Teresy Neumann ks. prof. Siwek jest znakomitym i bardzo ostrożnym przewodnikiem.

W życiu Teresy Neumann choroba odegrała tak wielką rolę, że chociażby z tego już względu budzi ona w świecie lekarskim podwójne zainteresowanie, ogólno-ludzkie i zawodowe. Postaram się tutaj w krótkiem streszczeniu przedstawić tok myśli ks. prof. Siwka.

Teresa Neumann przyszła na świat 9. IV. 1898 r. jako dziecko ubogich bawarskich wieśniaków. Rodzice jej cieszą się opinją rzetelnych, prawych, praktycznych i prawdziwie religijnych ludzi. Z dziesięciorga rodzeństwa Teresa jest najstarszą. Wychowana była w atmosferze głębokiego kultu dla religji katolickiej. W pierwszych latach życia miała być dzieckiem niespokojnem i drażliwem, co rodzice jej przypisują robakom. Rozwijała się umysłowo i fizycznie zupełnie prawidłowo. Jako mała dziewczynka zdradzała już wybitne zamiłowanie do książek o treści religijnej, czytywała ich dużo. Była dzieckiem bardzo wrażliwem, a opowiadania o męce Pańskiej pobudzały ją do płaczu. W 1914 r. po ukończeniu miejscowej szkoły ludowej idzie na służbę do jednego z bogatszych gospodarzy we wsi. Z powodu braku sił męskich (mężczyźni odeszli już na front) musi wykonywać ciężkie prace fizyczne, które musiały być ponad jej siły, ale mimo ciężkich warunków życia potrafi zachować pogodne usposobienie. Pozostała jej jednak silna wrażliwość, bo „brzydki czas" odejmuje jej humor i mąci wesołość. W ciężkiej pracy fizycznej upływa jej życie — a marzeniem jej jest wstąpić do jakiegoś zakonu misyjnego i nawracać „czarnych" na wiarę Chrystusową.

Ten spokojny i pracowity bieg jej życia zostaje nagle i niespodziewanie złamany.

W marcu 1918 r. wybuchł we wsi rodzinnej silny pożar, który zagroził i domowi jej chlebodawcy. Celem zabezpieczenia domu od ognia, z porady Teresy Neumann gospodarz wspina się na dach, aby z góry wydatniej móc zlewać zagrożony ogniem dom. Pozostali członkowie rodziny na dole napełniają wiadra wodą, a zadaniem Teresy było naczynia już napełnione podawać stojącemu na dachu gospodarzowi. Z wielkiem zmęczeniem i zdenerwowaniem pracuje tak przeszło dwie godziny. Chlebodawca jej, znużony ciągłem schylaniem i zaniepokojony możliwością pożaru, czyni wyrzuty Teresie, że „nie chce" się jej dość wysoko unosić wiader. Teresa, wyczerpana i głodna, bo pracuje na czczo, dobywając już resztek swoich sił, odpowiada mu jednostajnie: „Robię, co mogę". Po dwugodzinnej przeszło pracy opuszczają ją nagle siły, z przemęczonej ręki wypada wiadro, a przez krzyże przenika silny ból. Zachwiała się i zatoczyła, lecz nie upadła — bo zdążyła jeszcze oprzeć się o ścianę budynku — i odczuła, że nogi jej były jakby „zaspane". Chciała wejść do swego pokoju na górce, ale nogi odmówiły jej posłuszeństwa przy wchodzeniu na schody. Mimo to idzie do obory, aby nakarmić głodne zwierzęta, próbuje nachylić się do koszyka z paszą, ale czuje, że nie może pochylać się, ani unieść pustego nawet koszyka z ziemi. Odczuwa śmiertelne zmęczenie i za wszelką cenę pragnie wypoczynku. Nie mogąc wejść po schodach, wraca do domu swoich rodziców krokiem niepewnym, przygarbiona i pochylona ku stronie lewej. Po kilku godzinach wypoczynku zmęczenie minęło — wstaje więc z łóżka i wraca do swoich chlebodawców. Nie czuje się jednak dobrze, męczą ją bóle w krzyżach i w pasie, brak czucia w brzuchu, niemożność pobierania pokarmów, gdyż dręczą ją uporczywe wymioty, chodzi niepewnie i pochylona ku stronie lewej; chudnie znacznie. Kładzie się do łóżka, ale kilkudniowy wypoczynek nie przynosi jej ulgi. Nie może już fizycznie pracować tak ciężko, jak dawniej i musi ograniczyć się do spełniania lżejszych robót. Gospodarz gromi ją za jej rzekome „lenistwo", a po wsi rozchodzą się o niej złośliwe plotki. Stan taki trwa do kwietnia. W kwietniu, kiedy cała wieś staje do wiosennych robót w polu, zamierza i ona wrócić do swoich dawnych gospodarskich zajęć. Schodzi do piwnicy i próbuje wynieść worek z ziemniakami, ważący około 50 funtów niemieckich. Zarzuca go na ramię i wstępuje na schody piwnicy. Kiedy weszła na trzeci, czy czwarty stopień zachwiały się pod nią nogi tak silnie, że upadła w tył do piwnicy, uderzając głową o kamienny stopień. Niezdolna jest podnieść się o własnych siłach i dopiero siostra, która nie mogąc się jej doczekać wchodzi do piwnicy, znajduje ją tam, leżącą z głową skrwawioną. Pomaga jej podnieść się i wyprowadza ją na dwór. Po wyjściu z piwnicy Teresa uskarża się na silny ból głowy i oczu, zdaje się jej, że oczy „nazewnątrz wypłyną". Chlebodawca widząc ją w tym stanie zwalnia ją od cięższych robót w polu, poleca jej zostać w domu i rżnąć słomę, ale ona i do tego nie czuje się już zdolną — wraca przeto do domu matki swojej i znowu kładzie się do łóżka na dwa tygodnie. W tym czasie do dawnych dolegliwości dołącza się jeszcze niemożność dowolnego oddawania moczu i kału. Po jakimś czasie ból głowy i oczu nieco zmalał, ale nie czuła się zdolną do cięższej pracy, a i usposobienie jej bardzo się zmieniło. Z pogodnej i wesołej stała się ponurą i drażliwą tak, że nawet dla rodziny swojej jest „nieznośną". Wreszcie rodzice, zaniepokojeni jej złym stanem zdrowia, przewieźli ją w dniu 23. IV. 1918 do szpitala w pobliskiem Waldsassen. Jednak umieszczona w szpitalu nie czuje się lepiej, a nawet wyraźnie gorzej. Z lada powodu dostaje gwałtownych ataków. W atakach tych najpierw zaczynają drgać palce, następnie kurczyć się, a potem zaczyna drżeć na całem ciele, sztywnieje, wypręża się i rzuca w podskokach. Ataków nie można uspokoić bromem ani morfiną. W szpitalu przestaje miesiączkować i nie miesiączkuje już stale. Brakiem ufności do lekarza tłumaczy Teresa to, że przemilczała przed nim o swoich dolegliwościach pęcherza i odbytnicy.

Wobec wyraźnego pogorszenia, jakie wystąpiło w czasie pobytu w szpitalu, rodzice zabierają ją zpowrotem do siebie. Po powrocie do domu rodzinnego próbuje zabrać się do lekkiej pracy, lecz i to się jej nie udaje. Często przy najdrobniejszym nawet wysiłku fizycznym traci równowagę i pada na ziemię, uderzając głową o posadzkę. Upadkom towarzyszą zawsze gwałtowne kurcze, utrata przytomności i niemożność podniesienia się o własnych siłach. Zdarza się też, że w takim stanie pozostaje na ziemi długi czas. Każde silniejsze uderzenie głową odbija się na jej wzroku. Najpierw odczuwa trudność przy czytaniu, następnie występuje migotanie świetlne i czarne punkty w polu widzenia, a wkrótce nie mogła już rozróżniać rysów ludzkich, zczasem nawet i konturów. Wreszcie w marcu 1919 r. po powrocie do przytomności z kilkudniowego ataku spazmów, spowodowanych upadkiem na ziemię z wysokości 60 cm utraciła wzrok. Zupełnie ciemna pozostaje już stale w łóżku. Rodzice pocieszają ją, że i to minie, jak mijają ataki. Jednak ślepota trwa dalej. Na oku lewem występuje tak znaczne przytępienie czucia, że może bez trudności dotykać rogówki. Rodzice przerażeni nieustępującą ślepotą wzywają lekarza, ale niestety zbadanie oczu jest niemożliwe, bo z chwilą zbliżenia się lekarza Teresa dostaje swego ataku, a lekarz musi odejść z niczem. W tym samym okresie czasu zauważano u niej znieczulenie lewej połowy ciała, do czego dołącza się wkrótce lewostronna głuchota, a przez jakieś dwa tygodnie miała nie słyszeć również i na ucho prawe. Rodziców swoich rozpoznaje po dotyku ich rąk, nie znosi natomiast dotyku rąk ludzi obcych. Występuje również niedowład ręki lewej, w chwili kiedy wychyliła się z łóżka, aby nakarmić lewą ręką gołębia, który był jej rozrywką w chorobie. Porażenie ręki lewej utrzymuje się przez trzy miesiące. Leczenie elektrycznością nie dało pożądanego wyniku. Po trzech miesiącach porażenie ręki ustąpiło równie nagle, jak i przyszło.

W grudniu 1922 r. dowiedziała się Teresa, że pewien słuchacz teologji zachorował tak ciężko na gardło, że wskutek tego nie będzie już mógł najprawdopodobniej dalej studjować. Tak się tem przejęła, że zaczęła gorliwie prosić Boga o uleczenie biednego kleryka z jego choroby, a przeniesienie jej na nią. Istotnie w jakiś czas potem kleryk zdrowieje, a ona zaczyna odczuwać bardzo silne bóle gardła, a z czasem nawet w plwocinie pokazuje się krew. Do bólu gardła dołączają się ataki duszności, oraz znaczne trudności w przełykaniu pokarmów stałych. Po próbach przełknięcia ciał stałych występuje natychmiast duszność i wymioty. Z czasem trudności w połykaniu powiększają się tak silnie, że nawet i połykanie płynów sprawia jej znaczne trudności, z powodu których od r. 1923 ilość pobieranego przez nią pożywienia ogranicza się do paru łyżek jakiegoś napoju. Mimo tego dosłownie głodowania, waga jej ciała utrzymuje się mniejwięcej na tej samej wysokości (około 110 funtów niem.).

Od października 1918 r. tworzą się na ciele Teresy liczne czyraki. Męczą ją również częste ataki gwałtownego kaszlu. Życie jej było nieprzerwanem pasmem zmieniających się dolegliwości. Nieraz nietylko sama chora, ale i jej otoczenie było pewne, że życie jej dobiega już kresu i kilka razy była zaopatrywana przez swego ks. proboszcza na drogę wieczności. Z całego otoczenia

jedynie ojciec jej, stary wysłużony żołnierz, nie podzielał obaw swojej rodziny i wyrzucał chorej, że brak jej nietyle zdrowia, ile raczej energji i woli. Stopniowo jednak zmienił swoje zdanie i przyłączył się do zapatrywania całej swojej rodziny. Przez cały czas trwania choroby Teresa była przygnębiona i bardzo drażliwa. U zmęczonej tyloma długotrwałemi cierpieniami budzi się namiętne pragnienie powrotu do zdrowia — przeraża ją myśl długiego jeszcze leżenia w łóżku. Przypiera do muru lekarzy, żeby wrócili jej zdrowie, ale naogół nie ma do nich zbyt wielkiego zaufania. Podpatruje natomiast każdy ich gest, wsłuchuje się w każde ich słowo. Długo też nie może zapomnieć dr. W. Burkhardtowi, że ten po zbadaniu jej desperacko wzruszył ramionami i oświadczył, że choroba jeszcze długo potrwa. Nie znajdując ratunku ani pomocy u lekarzy, poleca się bez zastrzeżeń opiece „Ojca Niebieskiego". Pod wpływem tej głębokiej rezygnacji wraca jej spokój duchowy, a pociechą w cierpieniach staje się dla niej rozpamiętywanie męki Tego, który z miłości ku ludziom wziął na siebie wszystkie cierpienia świata. Myśli te pogłębiają i potęgują jej życie religijne.

Taka byłaby w krótkiem streszczeniu historja choroby, a raczej chorób Teresy Neumann. Streściłem tutaj wiernie rozdział 2 pracy księdza prof. Siwka. Można powinszować ks. prof. Siwkowi tego opisu choroby, którego nie powstydziłby się żaden lekarz specjalista. Dzięki tej dokładności i sumienności szczegółowego opisu przebiegu choroby nie trudno jest postawić właściwe rozpoznanie. Już z rozdziału pierwszego, zawierającego opis jej lat dziecięcych i młodzieńczych przed wybuchem choroby, można wysnuć wniosek, że już jako dziecko Teresa Neumann musiała być bardzo wrażliwa i przeczulona, skoro opowiadania o męce Pańskiej wyciskały jej łzy z oczu. Jest to zadziwiające nawet u dziecka tak religijnego, jakiem ona niewątpliwie była. Nie jest również rzeczą zupełnie pewną, czy niepokój w dwu pierwszych latach jej życia należy przypisać wyłącznie robakom, jak chce jej rodzina, czy też (choćby częściowo), wrodzonemu jej nerwowemu usposobieniu. Bezpośrednio przed wybuchem choroby pracowała ona zbyt ciężko i stanowczo ponad siły młodej dziewczyny, ponieważ wskutek warunków wojennych i wyludnienia wsi musiała spełniać prace, które zazwyczaj wykonują mężczyźni. Pociechą w jej ciężkiem życiu była myśl o pracy w klasztorze misyjnym, do którego zamierzała wstąpić w przyszłości. Myśl o nawracaniu „czarnych" była marzeniem, a może i ucieczką w świat fantazji przed twardą i nieubłaganą rzeczywistością. Życie jej płynęło jednostajnie i monotonnie w codziennym znoju i ciężkiej pracy, aż do pamiętnego pożaru w marcu 1918 r. W okresie pożaru ulega wraz z innymi panice, o ileż na wsi straszniejszej jeszcze niż w mieście. Nie traci jednak głowy, a nawet udziela cennych rad swemu gospodarzowi i sama przyjmuje bardzo czynny udział w walce z ogniem. Praca jej jest bardzo męcząca, bo w ciągu długiego czasu wykonywuje te same ruchy podnoszenia z ziemi i podawania gospodarzowi, stojącemu na dachu, ciężkich kubłów pełnych wody. Praca ta już sama przez się bardzo męcząca, staje się i nerwowo bardziej jeszcze wyczerpująca przez to, że Teresa pracuje w tem wielkiem napięciu nerwowem, jakie towarzyszy walce z pożarem, a w dodatku pracuje zupełnie na czczo i wśród ciągłego łajania i wymyślania swego gospodarza. Pracuje mimo to aż do ostatecznego zmęczenia bez jakiegokolwiek protestu, aż wreszcie zmęczenie bierze górę i wiadro wypada z jej rąk. Chwiejnym krokiem idzie jeszcze do obory nakarmić głodne zwierzęta, ale i tu już siły odmawiają jej posłuszeństwa. Jest tak umęczona, że lekkiego nawet koryta nie może unieść z ziemi. Niema w tem jeszcze nic chorobliwego, jest to całkowicie i aż nadto usprawiedliwione uczucie bardzo wielkiego zmęczenia. Niemoc Teresy Neumann nie jest niczem innem, jak tylko fizjologicznym stanem wielkiego wyczerpania. Wszystkie dolegliwości Teresy mogłyby się zdarzyć każdemu, nawet fizycznie bardzo silnemu i psychicznie doskonale opanowanemu człowiekowi. Zmęczenie trwa u różnych ludzi rozmaicie długo i mija bez śladu po krótszym lub dłuższym wypoczynku. Teresie Neumann spoczynek nie przyniósł jednak oczekiwanej ulgi i po wypoczynku nie odzyskała swoich dawnych sił, a szereg objawów, spowodowanych zmęczeniem utrwalił się i pozostał jej na bardzo długi czas. I to już jest chorobliwe, bo o ile samo powstanie powyżej opisanych dolegliwości i utrzymywanie się ich w ciągu kilku godzin, a może nawet dni, byłoby objawem czysto fizjologicznym, zupełnie jeszcze prawidłowym, to utrwalenie się objawów zmęczenia na czas niepomiernie długi jest już niewątpliwie zjawiskiem chorobliwem. Powstaje oczywiście pytanie, jak to tłumaczyć i na czem polega istota tego zjawiska? Z powodu braku badań lekarzy specjalistów musimy się opierać wyłącznie i jedynie na wynikach badań lekarzy niespecjalistów i na podmiotowych zapodaniach Teresy Neumann, oraz na opisie jej dolegliwości i spostrzeżeniach ludzi niewyszkolonych w obserwowaniu zjawisk chorobowych. Dlatego też nie możemy wypowiadać twierdzeń kategorycznych i z konieczności musimy się ograniczyć do mniej lub więcej prawdopodobnych przypuszczeń. Na podstawie jednak powstania, przebiegu i rozwoju choroby Teresy Neumann możemy śmiało i z bardzo wielkiem prawdopodobieństwem, zupełnie zgodnie zresztą z ks. Siwkiem, wykluczyć wszystkie organiczne schorzenia układu nerwowego i przyjąć z przeważającem prawdopodobieństwem, że cierpienia Teresy Neumann nie mają podstaw anatomicznych i są niewątpliwie nerwicą. Po obserwacji szpitalnej w Waldsassen rozpoznano u niej w orzeczeniu „histerję po *shock'u*".

Nasuwa się bardzo bliskie podobieństwo nerwicy Teresy Neumann z nerwicami, spostrzeganemi u żołnierzy w czasie ostatniej wojny. U wielu uczestników wojny, czy to pod wpływem zmęczenia, czy to *shock'ów* tak licznych i różnorodnych, w jakie wojna ta obfitowała, powstawały obrazy chorobowe identyczne z opisanemi u Teresy Neumann. Jakkolwiek nie da się porównać nawet w przybliżeniu warunków wojennych z temi, jakie spowodowały u Teresy powstanie jej nerwicy, to jednak nie można zaprzeczyć pewnego, choć dalekiego podobieństwa. Podobnie, jak ci żołnierze, tak też i ona na długi czas przed chorobą żyje w warunkach niekorzystnych i pracuje fizycznie ponad siły — wybucha pożar, który wywołuje u niej strach, przemęczenie, nadmierny wysiłek fizyczny, niezadowolenie z powodu braku zrozumienia jej pracy i należytej oceny jej wysiłków. To są czynniki, które nerwicę u Teresy wywołały. Podobne utrwalenie objawów fizjologicznego zmęczenia, jak naprzykład drżenie nóg, powstające po długich i uciążliwych marszach, były u żołnierzy bardzo często spostrzegane i opisywane. Niejednokrotnie nerwice urazowe nie były niczem innem, jak tylko utrwaleniem takiego lub innego objawu zmęczenia, które w warunkach prawidłowych mija szybko i bez śladu, a w zmienionych przez wojnę warunkach życia trwało bardzo długo, nieraz całe lata.

Takim mechanizmem fizjologicznym możnaby sobie tłumaczyć powstanie i utrwalenie się objawów pierwotnie fizjologicznych, a następnie już i chorobliwych u Teresy Neumann. Jest już rzeczą obojętną i drugorzędną, czy objawom tym damy etykiety: nerwicy urazowej, histerji urazowej, czy też poprostu histerji. Przypuszczenie nasze zgodne jest z wynikiem badania lekarskiego z lutego 1920, kiedy to rozpoznano u niej *„histeria traumatica"*. Są to wszystko nazwy, które często bywają używane dla określenia tych samych zjawisk chorobowych. Rzeczą zasadniczą jest to, że cierpienie Teresy Neumann z wielkiem prawdopodobieństwem możemy sobie wytłumaczyć jako cierpienie czynnościowe, tak lub inaczej nazwane, ale niewątpliwie nerwicę.

Powstanie i pierwsze godziny trwania jej dolegliwości są łatwo zrozumiałe — jest to bowiem codzienne i banalne zmęczenie, z jego fizjologicznemi i psychologicznemi objawami. Trudność zrozumienia tego stanu zaczyna się z chwilą, kiedy po wypoczynku objawy, które powinny były już minąć, trwają nadal a nawet się nasilają. Tego nadmiernie długiego trwania objawów zmęczenia nie da się tłumaczyć czysto fizjologicznemi czynnikami i trzeba przypuścić, że w grę wchodziły jakieś czynniki psychologiczne, które niejako utrwalają te pierwotnie czysto fizjologiczne objawy. Podobnie też staraliśmy sobie tłumaczyć te przebogate, a nieraz wprost groteskowe zniekształcenia, jakie widywano w czasie wojny. Ludzie ci jakby zastygali w takiej lub innej pozycji, powstałej wskutek *shock'u* wojennego. Ktoś w chwili wybuchu granatu niedaleko od niego, przechylił się ku stronie przeciwnej — ale działanie granatu dawno już przeminęło, a on utrzymywał tę postawę na długie miesiące, a nieraz i lata całe. O ile znowu łatwo zrozumiałą jest jego postawa w chwili bliskiego wybuchu granatu, to utrwalenie się tej pozycji na czas dłuższy, czysto fizjologicznie nie da się już wytłumaczyć i znowu trzeba szukać czynników raczej psychologicznych, które tę nieraz bardzo niewygodną i trudną do utrzymania pozycję utrwalały na czas dłuższy. W czasie wojny mechanizm psychologiczny utrwalający takie lub inne zaburzenia, pierwotnie odruchowe, tłumaczyliśmy sobie w pierwszym rzędzie mniej lub więcej świadomą obawą przed powrotem na linję bojową. Nie było to więc nic innego, jak szukanie w chorobie ratunku przed okropnościami wojny. Jeżeli z tego punktu widzenia spojrzymy na rozwój dolegliwości Teresy Neumann, to łatwo zrozumiemy dlaczego chodziła przechylona ku stronie lewej, zataczając się i czemu ręce jej były bezsilne, a w krzyżach dolegały jej silne bóle. Są to wszystko objawy spowodowane długotrwałemi, monotonnemi ruchami unoszenia wiadra z wodą i podawania go wysoko. Mimo wypoczynku objawy te nie minęły i tu wchodzą w grę te czynniki psychologiczne, o których powyżej była mowa. Jest prawdopodobnem, że tak, jak u tych żołnierzy z nerwicami urazowemi, tak i u Teresy Neumann jakieś nawet zupełnie nieświadome czynniki utrudniały jej wyzdrowienie,

z czem się łączył i powrót do dawnego ciężkiego i trudnego życia. Być może, choć to pozornie wydaje się tak paradoksalne, że choroba ta była dla niej tem samem, czem dawniej marzenia o życiu klasztornem i nawracaniu pogan, — ucieczką od ciężkiej i trudnej rzeczywistości w objęcia choroby, jak dawniej w marzenia. Z wielu możliwych sposobów tłumaczenia nerwicy Teresy Neumann jest to, dla mnie przynajmniej, wyjaśnienie najzrozumialsze. Z chwilą utrwalenia się nerwicy dołączają się do dawnych objawów i nowe — wymioty, porażenie ręki, głuchota, ataki drgawkowe, a wreszcie i ślepota. Mechanizm powstawania, zmienność, oraz ustępowanie niektórych z nich (głuchota i porażenie ręki) niewątpliwie przemawiają za ich pochodzeniem czynnościowem, a nie organicznem. Niektóre z tych objawów podobnie jak nagle powstawały, tak też i nagle znikały, co również przemawia za ich czynnościowym charakterem. Mimo gwałtownych wymiotów i prawie zupełnego głodowania Teresa zachowuje swoją wagę ciała. Objawy takie klinicznie są nam znane jedynie u histeryków. Z pośród licznego i różnorodnego szeregu dolegliwości Teresy Neumann, jedynie zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca są objawami bardzo rzadko spotykanemi u ludzi z nerwicami. Nie jest to jednak niemożliwe, bo przecież w myśl obowiązującej definicji Babińskiego, każde zaburzenie czynności zależne od woli może być objawem histerycznym. Jedna rzecz jest tylko zastanawiająca, jak Teresa Neumann w czasie pobytu swego w szpitalu, mogła przed lekarzem ordynującym zataić swoje zaburzenia pęcherzowe. U chorej leżącej jest to wprost nie do pomyślenia. W czasie trwania choroby Teresa Neumann była badana, ale niestety nie wszyscy badający ją lekarze zdawali sobie jasno sprawę z jej dolegliwości.

Cierpienia Teresy Neumann trwały od wiosny 1918 r. aż do 29. IV. 1923. Dnia tego ukochana jej Teresa z Lisieux miała być zaliczona w poczet błogosławionych. Teresa Neumann doskonale o tem wydarzeniu wiedziała i właśnie tego samego dnia odzyskuje wzrok. Należy tu podkreślić, że zdarzało się już i przedtem, że ustępowały u niej niektóre objawy, jak naprzykład głuchota, porażenie ręki, ale żaden z nich nie trwał przedtem tak długo, jak ślepota.

W uroczystym dla niej dniu 29. IV. 1923 r. odzyskuje wzrok, ale nie zostaje jednak całkowicie uleczona, bo nie opuszcza jej ból w krzyżach, napady drgawkowe i niemożność chodzenia. W czasie długiego leżenia potworzyły się na jej ciele liczne ropnie i ranki, a matkę jej szczególnie niepokoiła rana na stopie lewej, gdyż obawiała się ona, że nogę trzeba amputować. Teresa Neumann błaga o pomoc błogosławionej Teresy. Każe sobie pod bandaż założyć trzy listki róży, któremi dotknięto grobu błogosławionej w Lisieux i o dziwo, po kilku minutach przestaje ją noga boleć, a gdy po jakimś czasie zdjęto opatrunek, pokazało się, że rana się już pokrywa delikatnym świeżym naskórkiem. Podobnie jak odzyskanie wzroku, tak i zagojenie tej rany uważa Teresa Neumann za cudowne uleczenie.

W dniu kanonizacji bł. Teresy z Lisieux t. j. 17. V. 1925 r. ma Teresa Neumann widzenie cudownego światełka i równocześnie słyszy głos „Resl (zdrobniałe imię Teresy) czy chcesz być zdrowa?" — „Dla mnie wszystko jedno, zdrowie, choroba, śmierć, cokolwiek Bóg zechce" odparła Teresa. Wreszcie usłyszała: „Resl, chcę ci sprawić małą przyjemność. Możesz już siadać i chodzić... Lecz będziesz mieć jeszcze wiele do cierpienia; jednak nie bój się; dotąd ci pomagałam i będę jeszcze w przyszłości pomagać". Teresa Neumann wsłuchuje się w te słowa z zachwytem, promieniejąc szczęściem — wreszcie zaczyna gorzko płakać, bo cudowna wizja znika. I tego dnia, po 6 i pół latach leżenia w łóżku zaczyna chodzić, początkowo z pomocą osób drugich lub laski. Zdrowie jej poprawia się stopniowo, ale stale. Coraz też częściej widuje niebieskie światełka i słyszy niebiańskie głosy. W listopadzie 1925 r. dostaje bardzo silnych bólów w jamie brzusznej, a wezwany do niej lekarz dr. Seidl stwierdza zapalenie ślepej kiszki i poleca natychmiastowy wyjazd do szpitala, celem dokonania zabiegu operacyjnego. Chora modli się serdecznie do św. Teresy, która wyratowała ją już z tylu opresyj, a wnet ukazuje się cudowne światełko i słyszy głos: „Aby świat poznał, że istnieje wyższa interwencja, nie potrzebujesz teraz być krajana. Masz wstać i iść do kościoła, ale natychmiast, natychmiast — i podziękować Bogu". Posłuszna nakazowi z góry podnosi się z łóżka i o 7 godzinie wieczorem w towarzystwie swojej rodziny i miejscowego proboszcza udaje się do kościoła z uroczystem podziękowaniem. Wieści takie jak wiadomo, rozchodzą się po wsi błyskawicznie i wkrótce cała wieś, zelektryzowana nowym cudem, gromadzi się w kościele. Podkreślaliśmy, że niektóre z chorobliwych objawów Teresy Neumann znikały, a nie przywiązywano do tego specjalnej uwagi, być może dlatego, że nie trwały one długo. Ustąpienie zaś ślepoty, przykrej, trudno gojącej się rany, a wreszcie i porażenia, skłonna jest Teresa przypisać działaniu sił nadprzyrodzonych. Jeżeli przyjmiemy, z punktu widzenia klinicysty jedynie prawdopobne przypuszczenie, że wszystkie dolegliwości, które trapią Teresę Neumann, nie są niczem innem, jak nerwicą, to nie zdziwi nas ustępowanie jednych, a występowanie innych objawów, lub wreszcie ich całkowite zanikanie. Należy to do całości obrazu klinicznego i jest jeszcze jednym dowodem na korzyść nerwicowego pochodzenia tych wielorakich dolegliwości. To też w ostatecznej konkluzji nie pozostaje nam nic innego, jak wiernie powtórzyć za ks. prof. Siwkiem: „O nadprzyrodzonym charakterze uzdrowień Teresy Neumann *non constat*".

Podobnie, jak w uzdrowieniach Teresy Neumann niema potrzeby z punktu widzenia klinicznego, doszukiwać się działania sił nadprzyrodzonych, tak też „światełka" i „głosy z zaświata" mieszczą się doskonale w ramach obrazu chorobowego Teresy Neumann. Każdego przecież musi uderzyć prymitywność i infantylność tych niebiańskich głosów. Być może, że w naszem tłumaczeniu są luki i nie wszystko jest dość jasne, ale inaczej być nie może, jeżeli nie mamy ścisłej obserwacji klinicznej, której tak dobitnie, ale jak dotychczas bezskutecznie domaga się ks. prof. Siwek.

Przyjmując, że z punktu widzenia klinicznego Teresa Neumann jest osobnikiem histerycznym, tem bardziej musimy się domagać dokładnej i umiejętnej kontroli — musimy to ściśle podkreślić umiejętnej, bo dość chyba przypomnieć, jak genjalnego obserwatora Charcota wodziły za nos i w błąd wprowadzały histeryczki z Salpetrière. Obserwacja histeryczek poza murami kliniki neurologiczno-psychjatrycznej jest nie do pomyślenia. Pragnąłbym tu zwrócić uwagę i na to, jak zmieniają się sądy i opinje najbliższego jej otoczenia. Słyszeliśmy pierwotnie, że ojciec podejrzewał ją o brak woli, gospodarze o lenistwo, a po wsi krążyły o niej złe pogłoski. Wszystko to jednak idzie w niepamięć. Teresą Neumann i jej cudownemi uleczeniami zainteresuje się nietylko wieś, ale i ks. proboszcz, a stopniowo i cały świat.

Na tem kończy się właściwie nasz opis choroby i uleczeń Teresy Neumann. Analizowaliśmy tu fakty, które z punktu widzenia klinicznego wydawały się nam pewnemi, bo jak to staraliśmy się wykazać, absolutnie niczem, ani w przebiegu, ani w ostatecznem zejściu, zakończonem szczęśliwem wyleczeniem, nie różniły się od zespołów nerwicowych, tak często spostrzeganych przez klinicystów-neurologów.

Dalsze życie Teresy Neumann obfituje w niesłychanie ciekawe widzenia męki Pańskiej, występowania stygmatów i jasnowidzenia. O objawach tych z punktu widzenia lekarskiego możnaby mówić jedynie wówczas, jeżeli byłyby one obserwowane w jakiejś klinice, inaczej dla każdego objektywnego badacza budzi się zbyt wielka ilość zastrzeżeń czysto metodologicznych. Stale bowiem pamiętać musimy o wiecznie prawdziwych słowach Ruskina, że „zadaniem nauki jest zastępować pozory faktami, a wrażenia doświadczeniem".

Ograniczę się więc tylko do uwag ogólnych, mogących ułatwić zrozumienie niezwykłych objawów, spostrzeganych u Teresy Neumann.

Regularnie w piątek popada Teresa Neumann w stan ekstatyczny, w czasie którego krwawi z otwierających się ran, występujących w miejscach analogicznych do ran Chrystusowych, oraz płacze krwawemi łzami. Wypowiada niezrozumiałe dla otoczenia słowa, które filolodzy rozpoznali jako narzecze hebrajskie, używane w czasach Chrystusa. I wreszcie co najdziwniejsze, jak niedawno pisma codzienne doniosły, Teresa Neumann obchodzi obecnie dziesięcioletni jubileusz absolutnej głodówki i wstrzymania się nawet od picia wody.

Mówienie po hebrajsku byłoby istotnie zadziwiające, ale należałoby najpierw ustalić, że nie było to tylko złudzeniem obserwujących ją filologów.

Stygmatyzacja Teresy Neumann nie jest zjawiskiem nowem, znane są bowiem Kościołowi Katolickiemu jakieś 300 przypadków ludzi stygmatyzowanych. Prof. Jacobi, który stygmatyzowanym poświęcił osobne studjum, stwierdza, że stygmaty występowały z reguły u osobników histerycznych. Kościół Katolicki nie uważa również występowania stygmatów za dowód szczególnej łaski, bo tylko niewielu z pośród stygmatyzowanych zostało zaliczonych w poczet świętych. Prof. Schultz skłonny jest stygmaty uważać za nerwicę wegetatywną. Opiera on swoje twierdzenie na spostrzeżeniach licznych badaczy, którzy wykazali, że u osób do tego skłonnych, można w czasie snu hipnotycznego wywoływać liczne i różnorodne zmiany na skórze. Pozostaje ostatnie i bodaj najtrudniejsze do wytłumaczenia zjawisko — jak może Teresa Neumann żyć przez lat 10, nie przyjmując ani pokarmów, ani napojów. Prof. Ewald badał Teresę Neumann z końcem lipca 1927 r. Polecił on również kilkakrotnie zbadać mocz w jednej z pracowni chemicznych w Monachjum. Zestawienia wyników badań moczu

i wagi ciała Teresy, podane przez prof. Ewalda, dają wiele do myślenia. Waga ciała dn. 13. VII. 1928 r. 55 kg. Mocz badany 15. VII. wykazał odczyn na aceton bardzo silnie dodatni, a waga ciała 16. VII. wykazała spadek o 4 kg, bo tylko 51 kg. Badanie moczu z dnia 29. i 30. VII. wykazuje już tylko ślady acetonu, a 5. VIII. aceton znikł zupełnie. Waga ciała 28. VII. znowu 55 kg. Z zestawienia tego wynika jasno, że z chwilą zjawienia się acetonu głodowego w moczu (cukru nigdy nie stwierdzono) opada i waga ciała, z chwilą zniknięcia acetonu waga ciała wraca do normy. Cyfry te mówią jasno, że organizm Teresy Neumann wykazuje przejściowo objawy głodzenia się, które następnie znikają.

Dwutygodniową obserwację domową, mającą na celu stwierdzenie zupełnej abstynencji w przyjmowaniu pokarmów i napojów przez Teresę Neumann, w czasie której czuwały przy niej stale 4 siostry zakonne, podległe we wszystkim dr. Seidlowi, z punktu widzenia wymagań obserwacji naukowej należy uznać za niedostateczną. Nie wątpię w to, że zarówno dr. Seidl, jak i zakonnice, spełniły swój obowiązek sumiennie i bez zarzutu, ale jak już wspomniałem, u ludzi podejrzanych o histerję, obserwację domową z bardzo wielu względów musimy uznać za niedostateczną i bezcelową.

Reasumując moje wywody muszę stwierdzić, że jakkolwiek przebieg cierpienia Teresy Neumann nie budzi żadnych wątpliwości co do ich nerwicowego charakteru, to jednak dalsze jej życie obfitujące w tak niezwykłe objawy, jest z wielu względów interesujące dla świata lekarskiego. Jeżeli jednak Teresa Neumann, względnie jej rodzina, nie zgodzi się na obserwację kliniczną, to może i nadal będzie ona budzić zainteresowanie żądnych sensacji ludzi, ale nie uzyska nigdy naukowego zaświadczenia o jej nadprzyrodzonym charakterze.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Archivos do Serviço de Vias Uritinarias da Policlinica Geral do Rio de Janeiro. Impensa National 1931.

Czasopismo wydawane przez poliklinikę Geral w Rio de Janeiro, pod redakcją Dra Belmiro Valverde, poświęcone chorobom dróg moczowych, przedstawia się jako okazały tom o 204 stronicach tekstu i 25 tablicach ilustracyjnych, bogato i bardzo starannie pod względem typograficznym wydany.

Belmiro Valverde pisze o kile dziedzicznej później pęcherza moczowego (4 przypadki osobiście spostrzegane z dokładnemi obrazami wziernikowemi), i podaje charakterystyczny opis owrzodzeń błony śluzowej pęcherza u chorych dotkniętych utajoną kiłą dziedziczną.

O zaburzeniach czynności płciowej w następstwie zapaleń cewki, gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych pisze tenże B. Valverde. Duża praca oparta na zbadaniu 534 wypadków.

O kile pęcherza moczowego a w szczególności o jej obrazie utajonym (B. Valverde). Autor zapomocą systematycznej cystoskopji stwierdził stosunkowo znaczną częstość owrzodzeń kiłowych błony śluzowej pęcherza obok innych zmian anatomicznych w wypadkach kiły utajonej, i podnosi, że mimo daleko posuniętych zmian, rzadko występuje krwiomocz.

Dwa wypadki podwójnego moczowodu. (B. Velverde). Dokładny opis poparty zdjęciami psychograficznemi; oba wypadki dotyczyły chorych z zupełnie zdrowym układem moczowym. Chorzy cierpieli tylko na przewlekły katar cewki. Autor jest zwolennikiem systematycznej cystoskopji u tego rodzaju chorych.

Wypadek leukoplakji kiłowej pęcherza (B. Valverde).

Ciekawy wypadek ciała obcego cewki moczowej (B. Valverde).

Refleksoterapja mimowolnego moczenia *(incontinentia urinae)*. Antonio Carvalhaes podaje próby leczenia zapomocą przyżegania dolnej i średniej muszli nosowej.

Położenie i rozległość zwężeń cewki moczowej w obrazie rentgenowskim (Barbosa de Magalhaes). Dokładny opis 6 wypadków.

PH moczu i konieczności oznaczania tegoż (Hernani Legey).

Fossula prostatica i jej uszkodzenia w następstwie przewlekłych zapaleń cewki (Heraldo Selva).

Zmiany zapalne wzgórka nasiennego przy przewlekłych zapaleniach cewki (Manoel Victorino de Mello).

O wartości rozszerzania cewki w leczeniu przewlekłych zapaleń cewki (Democrito Torres Lafayette). Autor zaleca systematyczne rozszerzanie cewki w tych wypadkach zapomocą sond Beniqué.

Ruff (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno - Lekarskie, rok VI, nr. 6, 15 marca 1932: Z życia Związku Lekarzy Państwa Polskiego — Z. Kozłowski: Lecznictwo doby obecnej. Szkic zasad deontologji lekarskiej z przed pół wieku (dok.). W. Lichter: Kilka uwag do projektu kodeksu deontologji lekarskiej. — R. Kleber-Dakowska: Nauczanie medycyny we Francji.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 12, z 20. marca 1932: J. Muszyński: O zawartości t. zw. popiołów w surowcach leczniczych. Sprawy zawodowe.

Położna, rok V, nr. 3. za marzec 1932: J. Bajoński: Przesądy w położnictwie. — L. Gerhardt: O zaburzeniach w krążeniu krwi u płodu. — Fr. Ks. Cieszyński: Położna jako opiekunka zdrowia matki i dziecka. — Al. Karnicki: Sprawozdanie z 10 letniej działalności Państw. Szkoły położnych. — A. Łuszczkiewicz: Położna a ubezpieczenia społeczne.

Przegląd Weterynaryjny, rok XLV, nr. 3, za marzec 1932: H. Golaszewki: Pałeczki z grupy „Salmonella" jako przyczyna paratyfusu zwierząt futerkowych. — W. Guzek, H. Lang, G. Molicki: Badania doświadczalne nad tępieniem pomoru nierogacizny zapomocą surowicy przeciwpomorowej. — S. Mglej: Doświadczenia nad działaniem etronału przy leczeniu motylicy u owiec. — S. Majewski: Sprawozdanie z działalności sejmikowej lecznicy dla zwierząt w Kutnie i samorządowej weterynarji za czas od 1. IV. 1930 do 1. IV. 1931.

Medycyna, nr. 6, z roku 1932: Wł. Filiński: W sprawie leczenia nowotworów złośliwych klatki piersiowej oraz w sprawie działania salyrgynu i in. — St. Czubalski: Wrodzone uchyłki pęcherza moczowego. — E. Siedlecki: Przypadek torbielowatych rozszerzeń z naczyń limfonośnych otrzewny w miejscu owrzodzeń gruźliczych jelita cieńkiego. — Rasolt H. i J. Walawski: Zachowanie się serca pod wpływem porażenia układu współczulnego gynergenem. — A. Skwarczyńska i M. Śliwińska: Z kliniki okresu wylęgania odry. — Regmunt-Sobieszczański L.: O znaczeniu woni w rozpoznawaniu chorób.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIV, t. XI, nr. 140 za marzec 1932: Obitz K.: Wpływy geologiczne i hydrologiczne na rozszerzanie się chorób pasorzytniczych. — M. Marczewski: Niektóre rodzaje zakażeń, wywołanych zarazkami neutropowemi u koni Marczewski M.: Służba weterynaryjna w państwach obcych.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 5, z 1 marca 1932: Z zagadnień organizacyjnych Kas Chorych. Ubezpieczenia społeczne zagranicą. Zakłady ubezpieczeń pracowników umysłowych. Z życia Kas Chorych. Opieka nad dziećmi i młodzieżą.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1931. LIII. 4. october.

J. Wolfer: *Wpływ soku trzustkowego na pęcherzyk żółciowy.* Liczne obserwacje chorych operowanych, z powodu zapalenia pęcherzyka żółciowego wykazują brak bakteryj w pęcherzyku, mimo znacznych nieraz zmian chorobowych, dochodzących nawet do ostrej ropowicy lub zgorzeli. Podejrzywa się, że w tych przypadkach chodzi o szkodliwy wpływ soku trzustkowego.

Autor przeprowadził na psach doświadczenia, wprowadzając do pęcherzyka sok trzustkowy: technicznie rozwiązał problem w ten sposób, że wyosabniał część dwunastnicy wraz z ujściami przewodów trzustkowych i łączył ją zapomocą sączka z przewodem żółciowym wspólnym. Zmiany, jakie powstawały w ścianie pęcherzyka, były znaczniejsze po jednorazowem wprowadzeniu do niego większej ilości soku trzustkowego (20 cm^3), aniżeli po dłuższem wprowadzeniu mniejszych ilości zapomocą połączenia sączkowego.

Wyniki doświadczeń potwierdzają teorję wpływu soku trzustkowego na zmiany chorobowe pęcherzyka żółciowego. Jest bardzo możliwe, że w niektórych przypadkach, w pewnych warunkach, dostaje się sok trzustkowy do dróg żółciowych, wywołując analogiczne zmiany zapalne. Tyczy to głównie przypadków, w których ciśnienie wydzielnicze trzustki staje się wyższe niż wątroby.

P. Seabold: *Rozpoznanie rentgenologiczne w schorzeniach sutka.* Pierś przedstawia się radjograficznie różnie, zależnie od wieku. Przed dojrzeniem płciowem cień piersi mały, zbity, leży blisko ściany klatki piersiowej, dając obraz rentgenowski niejasny i niepewny; przed pokwitaniem, jako też po dojrzeniu płciowem zauważamy w rentgenogramach piersi cienie, pochodzące z promienisto ułożonych przewodów mlecznych. Przerwa lub obraz zamazany w tem jednolitem polu przemawiają za zmianami patologicznemi.

Najwyraźniejszy obraz normalnej piersi otrzymuje się dziesięć dni przed menstruacją, albowiem wówczas jest najwybitniejszy przerost komórek nabłonkowych. Następnie nasycenie cienia staje się coraz mniejsze tak, że maksymum nie przypada na czas ukazania się krwi. Podobny obraz obserwuje się w 6-tym miesiącu ciąży, z tem, że jest on jeszcze wyraźniejszy.

W okresie przekwitania wykazuje pierś małe, owalne nieregularne cienie, pochodzące od torbieli.

Rozpoznanie różniczkowe jest często trudne zwłaszcza, gdy chodzi o odróżnienie początkowych postaci raka od nieprawidłowości w budowie sutka. Obraz w drugim wypadku przedstawia pole o różnem nasyceniu, o granicach dość regularnych.

Nowotwory dobrotliwe dają cienie wyraźne i regularne; natomiast w raku budowa jest zamazana, poprzerywana. Torbiele dają cień regularny, ale mniej wysycony, niż guzy lite.

Nowotwory złośliwe wykazują w miejsce budowy promienistej wygląd koncentryczny z większym nasyceniem w środku lub wokoło masy nowotworowej. Należy też zauważyć, że z masy tej mogą wychodzić promieniste pasma ku brodawce, pochodzące od przewodów mlecznych. Ich rysunek jest lepiej widoczny niż w prawidłowych warunkach, ponieważ często są przewody wypełnione komórkami nowotworowemi.

Ważnym również czynnikiem w radjografji nowotworów piersi jest uwidocznienie na kliszy przerzutów w drogach chłonnych.

A. Janik (Iwonicz).

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.

Nr. 27. — 1931.

M. Winternitz, J. Deutsch, Z. Brüll: *Kliniczne znaczenie metody oznaczania szybkości krwiobiegu, zapomocą wstrzykiwań decholiny.* Przez szybkość krwiobiegu rozumiemy czas potrzebny do przepłynięcia pewnej ilości krwi przez całe krążenie wielkie i małe i powrót do miejsca wyjścia. Istnieja metody do oznaczenia tej szybkości zapomocą wprowadzenia barwików, Ca Cl_2, histaminy, choliny i t .d., a liczby uzyskane temi metodami w prawidłowych warunkach wahają się od 9 do 30 sek. Autorzy wykonali na 300 przypadkach próbę oznaczania przy wstrzyknięciu decholiny, i wykazali że normalny czas tą metodą uzyskany waha się między 8 a 14 sek. Jako czynniki wpływające na szybkość krwiobiegu wymieniają: stan czynnościowy mięśnia sercowego, rytm i częstość akcji serca oraz czynniki obwodowego krążenia. Niedomoga mięśnia sercowego a zwłaszcza mięśnia lewego serca na jakiemkolwiek tle, silnie zwolniona akcja serca, *asthma cardiale,* w przeciwieństwie do *asthma bronchiale,* ucisk na aortę, zmiany w jej ścianie w formie *mesaortitis,* oto czynniki, które najczęściej powodują zwolnienie obiegu krwi. Silna *tachycardia* (ponad 140) jak i *bradycardia* (poniżej 45) wpływają również zwalniająco. Najmniej są znane czynniki krążenia obwodowego. Pewnem jest, że środki rozszerzające naczynia wpływają przyśpieszająco. Zmiennie bywa w nadtarczyczności.

H. M. Ritschel: *Gruźlica i ciąża.* Uważa, że bezwzględnym wskazaniem do przerwania ciąży są świeże procesy naciekowe, dalej niewątpliwe procesy czynne z tendencją do wytwarzania jam, jak również przez dłuższą obserwację stwierdzona czynna postać tbc. szczytów.

O. Grager: Ciąża i połóg niewątpliwie może proces gruźliczy zaostrzyć, czynić tego nie musi. Zajmuje on stanowisko pośrednie twierdząc, że ciężarna z gruźlicą powinna być pod stałą obserwacją internisty, by ten środkami farmakologicznemi czy dietetycznie tak utrzymywał ustrój ciężarnej, by jak najmniej tracił na koszt ciąży. Natomiast uważa za przeciwwskazane osobie gruźliczej karmienie.

C. Hegler: Przytacza przypadek ciężarnej gruźliczej leczonej sztuczną odmą z wybitnem polepszeniem się procesu chorobowego. Poród i połóg odbył się prawidłowo, dziecko całkiem zdrowe.

R. Freund: *Leczenie złotem schorzeń zapalnych stawów:* Preparat złotowy w formie pigułek podawany *per os* przez przeciąg 6 do 8 tyg. w dawkach dziennych stopniowo od 0,01 do 0,5 g w łącznej dawcę 6 — 8 g w postaciach podostrych i przewlekłego zapalenia stawów, działa niekiedy korzystnie, usuwając obrzęki, gorączkę, bóle, wzmaga swobodę ruchów w zajętych stawach. Jako działanie uboczne zaobserwowano występujące czasami biegunki, rzadziej bicia serca.

A. Beutel, P. Mahler: *Wpływ energji elektrycznej na napięcie i perystaltykę przewodu pokarmowego:* Prąd faradyczny powoduje pogłębienie i przyśpieszenie perystaltyki, tak żołądka jak i jelit, zaś prąd galwaniczny działa wzmagająco na wydzielanie soków trawiennych. Badania te wykonano przy pomocy aparatu „Tonizator", w którym można uzyskać szybko zmienny prąd, a wyniki uzyskane tym aparatem kontrolowano w obrazach rentgenowskich i zgłębnikami różnych odcinków przewodu pokarmowego.

Barsony i Holó: *Znaczenie kliniczne „atypowego" zapalenia płuc:* Podają teoretyczne wytłumaczenie i opisy przypadków, które klinicznie przedstawiały się jako nacieki, a których tłem był nieswoisty stan zapalny w pęcherzykach płucnych.

R. Prigge: *Badania nad związkiem działania chemoterapeutycznego z układem siateczkowo - śródbłonkowym:* Myszki białe pozbawione śledziony, a więc dużej części u. s. ś. reagują na zakażenie luetyczne identycznemi objawami co i zwierzęta kontrolne. Leczenie salwarsanem przebiega u tych zwierząt również identycznie, a przypuszczenie, jakoby preparaty salwarsanowe działały za pośrednictwem ukł. s. ś. jest niesłuszne, przynajmniej z tych doświadczeń takich wniosków nie można wyciągać. Krętki tkwiące w systemie nerwowym myszek reagują na salwarsan w taki sam sposób jak krętki tkwiące w gruczołach limfatycznych. Infekcja luetyczna (eksperymentalna) u myszki nie wyzwala reakcji obronnej w organizmie, a efekty lecznicze odnosi autor do działania chemoterapeutycznego stosowanego środka.

H. Rubinson: *Doświadczenie lecznicze z preparatem eufylinowo - digitalisowym.* W różnych rodzajach niedomogi mięśnia sercowego skombinowanie eufyliny z *digitalis* daje dobre rezultaty lecznicze.

E. Stransky: *Psychoterapja.*

Godłowski (Kraków).

Virchovs. Archiv.

Z. 1. — T. 281.

Barth E. *Badania nad zawartością ołowiu w kościach.* Posługując się opracowaną przez P. Schmidta i współpracowników mikrometodą przebadał autor kości 30 osobników dorosłych oraz 10 osesków na zawartość ołowiu; przyczem dorośli ani nie przebywali ołowicy, ani z tytułu swego zawodu nie stykali się z ołowiem. Badaniu były poddane osobno nasady, trzony, kości płaskie oraz szpik kostny czerwony. Kości osesków (w wieku od 1 dnia do 4 mies.) zawierały na 3 g popiołu od 0,01 — 0,04 mg ołowiu. Kości ludzi dorosłych w wieku od 20 — 40 lat (12 przypadków) zawierały 0,02 — 0 065 mg Pb. U ludzi w wieku od 40 do 80 lat (16 przypadków) przeciętnie 0,08 — 0,14 mg Pb na 3 g popiołu. Szpik kostny zawierał stosunkowo mniej Pb, aniżeli tkanka kostna. Kości wieśniaków zawierały tyleż ołowiu co kości mieszkańców miast, korzystających z wodociągów i z tego względu narażonych na ewentualne przyjmowanie z wodą ołowiu, pochodzącego z rur wodociągowych. Z badań tych, zdaniem autora zdaje się wynikać, iż ołów w ciągu życia jest w minimalnych ilościach wprowadzany do ustroju z pokarmami.

Epstein E. *Przyczynek do patologji i systematyki lipoidoz z punktu widzenia chemji ogólnej i fizycznej.* Biorąc za podstawę charakter chemiczny lipoidu, który występuje w ilości przeważającej w poszczególnych lipoidozach, autor proponuje następującą klasyfikację tych zaburzeń: 1. Lipoidoza fosfatydowa (choroba Niemann - Pick'a). W patologicznie nadmiernych ilościach gromadzi się w komórkach lecytyna. 2. Lipoidoza cerebrozydowa (Splenomegalja Gaucher). W komórkach gromadzi się cerebrozyd kerazyna. 3. Lipoidoza cholesterynowa (Choroba Schüller-Christiana); gromadzi się cholesteryna i jego estry w komórkach i pozakomórkowo. 4. Ksantomatoza cholesterynowa (Cholesteryn i jego estry).

Z. 3. — T. 281.

Russkich W. i Kryłowa E. *Przypadek pierwszej promienicy mózgu.* Dotyczy 23-letniej kobiety, która przez 2 lata cierpiała na bardzo silne bóle głowy. Na 2 tygodnie przed zejściem wystąpiło porażenie połowicze. Sekcja wykazała na podstawie mózgu guz, wielkości orzecha laskowego, wychodzący z nóżki mózgu i zrośnięty z oczodołem lewym, o spoistości zbitej, nierównej powierzchni, nie ostro odgraniczony od mostu Varola, częściowo wrastający do tkanki mózgowej. Drobnowidowo typowe

utkanie guza promieniczego. Ziarnina, otaczająca ziarna promienicze składa się głównie z komórek plazmatycznych i leukocytów; ponadto stwierdza się nieliczne komórki nabłonkowate i olbrzymie. Aczkolwiek guz promieniczy w mózgu był jedynym, jaki w tym przypadku stwierdzono, jednak autorzy nie uważają go za pierwotny w znaczeniu, jakie to pojęcie posiada w patologji ogólnej. Sądzą mianowicie, iż wrotami zakażenia w tym przypadku były powieki.

Uher V. *Zwyrodnienie miąższowe.* Praca zdążająca do wyjaśnienia istoty zwyrodnienia miąższowego w drodze badań chemicznych i fizyko-chemicznych. Materjał do badań stanowiły wątroby ludzkie z różnych przypadków sekcyjnych oraz wątroby i mięśnie świnek morskich, poddanych uprzednio przegrzewaniu. Autor oznaczał zawartość azotu całkowitego oraz azotu białkowego, zawartość wody, suchej substancji, sodu i potasu. Na podstawie badań własnych oraz danych z piśmiennictwa autor stwierdza w narządach, uległych zwyrodnieniu miąższowemu: niewielkie zmniejszenie ilości białka, przyrost jonu $Na^{\cdot}$ i ubytek $K^{\cdot}$ (równolegle przyrost $Cl^{\cdot}$ i zmniejszenie $PO_4^{\cdot\cdot\cdot}$). Dodatni odczyn z ninhidryną wskazuje na wzmożony rozpad białka. Pęcznienie koloidów tkankowych, wzmożone ciśnienie osmotyczne, łącznie ze zmianą w napięciu powierzchniowem prowadzi do przyciągania wody przez komórki, wskutek czego powiększa się objętość komórek i narządów. Za przyczynę „zmętnienia“ autor uważa zagęszczenie produktów dezagregacji białka na powierzchni komórek.

Dr. W. Lewiński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 listopada 1931 r.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 listopada r. b. przyjęto.

2. Prezes odczytuje zawiadomienie o otwarciu trzymiesięcznego wyższego kursu bakterjologji, parazytologji i nauki odporności.

3. Kol. K. Chodkowski przedstawia przypadek *„Teratoma embrionale thoracis“* (streszczenie własne).

Potworniaki nie są nowotworami w ścisłem znaczeniu tego słowa. Są to raczej szczątkowe płody z mniej lub więcej wykształconemi, bezładnie porozmieszczanemi narządami.

Potworniaki dzielą się na: 1 dojrzałe, zbudowane z tkanek równorzędnych z tkankami nosiciela (tutaj zaliczają najczęstsze z potworniaków torbiele skórzaste) i 2. niedojrzałe czyli zarodkowe, których utkanie stanowią tkanki typu zarodkowego, bardzo rzadko spotykane.

Zależnie od rodzaju występujących tkanek potworniaki dzielą się na: 1) jednolistkowe, 2) dwulistkowe, 3) trójlistkowe i 4) czterolistkowe. Potworniaki najczęściej występują w jajniku i jądrze, w okolicy krzyżowej, klatce piersiowej, szyi, jamie czaszkowej i t. p.

Pierwszy przypadek potworniaka śródpiersia opisał Gordon w 1823 roku. W Polsce opisała Szusterówna. Ogółem w piśmiennictwie znalazłem około 110 przypadków. Patogeneza potworniaków śródpiersia jest dotychczas niewyjaśniona. Najbardziej przyjęta jest teorja odszczepienia blastomer (komórek wszechmocnych). Ostatnio Budde twierdzi, że rozwijają się one z komórek pierwotnej jamy ustnej.

Przypadek, który spostrzegałem na stole sekcyjnym w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. dotyczył 19 letniego ucznia gimnazjum. Chory był leczony od marca 1930 roku w szpitalach i klinikach warszawskich, gdzie rozpoznawano kolejno otorbione lewostronne ropne zapalenie opłucnej i mięsaka płuc. Chory zmarł 30 czerwca 1930 roku wśród objawów niedomogi serca.

Sekcja wykazała wybitne zasinienie i obrzęk powłok, głównie głowy, twarzy i szyi. W śródpiersiu przedniem znalazłem olbrzymi guz przewyższający wielkość głowy dorosłego mężczyzny, wychodzący z górnego odcinka śródpiersia. Guz ten posiadał wyraźnie dwa płaty: prawy i lewy. Pierwszy siedział, jakby w postaci głowy grzyba, na płucu prawem, spychając je ku dołowi i nieco na bok. Płat lewy guza był nieco niżej położony niż prawy, sięgał do przepony. Guz miał powierzchnię nierówną z całym szeregiem wyniosłości. Pokryty był torebką szarobiałą, dość cienką, był naogół twardy, miejscami jednak chełbotał. Powierzchnia przekroju guza była różnorodna pod względem spoistości i barwy. W dolnym odcinku lewego płata mała jama, w której widać kość przypominającą szczątkową gałąź żuchwy z paru zębami. Tu i ówdzie jamki, wypełnione płynem surowiczym, bądź śluzem, bądź wreszcie gęstemi masami kaszowatemi z blond włosami. Wysłanie tych ostatnich stanowi skóra. W otoczeniu guza leżą oddzielnie liczne mniejsze i większe guzki jednolite, szarobiałoróżowawe, zmiennej spoistości. Podobne guzki widać w przeponie i płucach.

Grasicy nie znaleziono.

Na podstawie takiego obrazu rozpoznałem potworniaka śródpiersia, dającego przerzuty do przepony, gruczołów limfatycznych śródpiersia i płuc.

Badanie mikroskopowe potwierdziło rozpoznanie makroskopowe. W utkaniu guza znaleziono bezładnie rozmieszczone najrozmaitsze tkanki: skóra z włosami, gruczołami łojowemi i potowemi, glej, komórki nerwowe, mięśnie gładkie i poprzecznie prążkowane, chrząstka, kość, pojedyńcze beleczki wątroby z wałeczkami żółciowemi w świetle, niezupełnie dobrze wykształcone oskrzela, wreszcie jakby śluzówka jelit z typowemi komórkami kubkowemi. Z tkanek mało zróżnicowanych występowały różnej wielkości torbiele, cewki gruczołowe, tkanka łączna, chrzęstna, mięsna. Główną jednak część utkania guza stanowi zarodkowa tkanka nerwowa. Znajdujemy w niej bardzo liczne cewy i wstęgi, wyglądem przypominające pierwotną cewę nerwową. W innych odcinkach guza znajdujemy bardzo liczne różyczki prawdziwe. Światło różyczki jest puste. Podobne utkanie, tylko miejscami mniej dokładnie wykształcone, znajdujemy w przerzutach.

Mieliśmy zatem do czynienia z *medulloepithelioma et neuroepithelioma e teratoma embryonali mediastini cum metastasibus ad lymphoglandulas mediastinales, diaphragmatem et pulmonem.*

Przypadek pod względem anatomicznym jest ciekawy nietylko przez umiejscowienie potworniaka, lecz także przez jego rodzaj i jego wyraźną złośliwość.

Źródłem złośliwego rozsiewu była zarodkowa tkanka nerwowa, będąca składnikiem potworniaka, zatem nieprawidłowo rozwijający się zawiązek mózgu lub oka (obrazy bardzo podobne).

Rozpoznanie kliniczne potworniaka jest bardzo trudne. Dają one bowiem objawy takie same, jak inne guzy klatki piersiowej. Do objawów swoistych tylko potworniakowych należą: 1) odplucwanie włosów i łoju, 2) wydobycie przy nakłuciu w płynie komórek naskórka, włosów i cholesteryny, 3) dane badania rentgenowskiego, gdy w rentgenogramie znajdują się cienie części twardych o ściśle określonych kształtach (zęby, szczęka).

Cierpienie może trwać do roku i dłużej.

Właściwe leczenie potworniaków śródpiersia może być tylko operacyjne. Osiągano w ten sposób w wielu przypadkach zupełne wyleczenie.

W potworniakach klatki piersiowej należy prawie bez wyjątku postępować, jak w nowotworach złośliwych, dążąc do całkowitego usunięcia, które bywa niekiedy trudne ze względu na zrosty z otoczeniem.

Postępowanie takie jest wskazane z 4 głównych względów:

1) ucisk na narządy ważne dla życia (serce, płuca, naczynia, tchawica);

2) możliwość złośliwości, która spotyka się około 21% przypadków;

3) przebicie do narządów jamistych (serce, osierdzie, opłucne);

4) zropienie i następcze przebicia do opłucnej.

Dyskusja: Kol. K. Dąbrowski podkreśla, iż przypadek przedstawiony przez prelegenta nie miał wyglądu nowotworowego; nie wykazywał wyraźnego upośledzenia odżywienia ani też niedokrwistości.

Kol. Siedlecki zaznacza, iż guza w przypadku przedstawionym nie można w całości uważać za złośliwy. Co się zaś tyczy braku wyniszczenia u osobników z nowotworami złośliwemi, to spotykamy się z tem często, mówcy wydaje się dziwną niechęć klinicystów do rozpoznawania sprawy nowotworowej w przypadkach z dobrem odżywieniem.

Kol. Elektorowicz przytacza obserwowany przez siebie przypadek dobrotliwego guza śródpiersia. Pierwsze rentgenogramy zostały wykonane w tym przypadku przed 22 laty.

Kol. Mańkowski uważa, iż cewki z komórek walcowatych, wchodzące w skład guza nie mogą być nazwane neuroepiteljomatami. Na komórki wątrobowe zawarte w guzie, należy się zapatrywać jak na *foetus in foeto.* Ognisko znalezione w płucu, może być równie dobrze niezależnym nowotworem pierwotnym, nie zaś przerzutem.

Kol. K. Dąbrowski zaznacza, iż chodziło mu o podkreślenie, iż chory, mimo długotrwałości sprawy, wyniszczenia nie przedstawiał.

Kol. Chodkowski (streszczenie własne): Nie zalicza omawianego potworniaka w całości do złośliwych. W ostatecznem rozpoznaniu wyraźnie podkreślił, iż jest to *medulloepithelioma i neuroepithelioma,* wychodzące z potworniaka i dające przerzuty do

płuc, gruczołów limfatycznych śródpiersia i przepony. Między potworniakami dojrzałemi i niedojrzałemi trudno przeprowadzić ostre granice. Istnieje bowiem cały szereg postaci przejściowych. Przypadek omawiany zaliczono do niedojrzałych ze względu na przewagę tkanek niezróżnicowanych (zarodkowych) nad dojrzałemi. W oznaczeniu postaci nowotworu, wychodzącego z potworniaka oparto się na podziale glejaków, podanym przez Bailey'a i Cushinga, którzy zaliczają nowotwory o podobnem utkaniu do *medulloepitheliomata* i *neuroepitheliomata*. Wspomniane w opisie cewy wybitnie przypominają zarodkową cewę nerwową, najprawdopodobniej zatem pochodzą one z zewnętrznego listka zarodkowego. Pozostałe listki podobnych obrazów nie dają. Rozpoznanie z konieczności musi się oprzeć wyłącznie tylko na cechach morfologicznych zespołów komórek i ich układów. Barwienia specjalne, zastosowane do tkanek z bardzo wczesnych okresów rozwoju, zatem tkanek mało zróżnicowanych, nie dają wyników dodatnich i nie można uważać ich za rozstrzygające. Zawiodły one również w omawianym przypadku. Guzki w płucach były niewątpliwie przerzutami: nie posiadały one ciągłej łączności z ogniskiem pierwotnem. Liczne komórki utkania złośliwego, zamykające światło naczyń włoskowatych płuc, stwierdzają dostatecznie ich przerzutowe pochodzenie. W podobnych przypadkach trudno z punktu widzenia anatomji patologicznej nie mówić o złośliwości utkania jakiegoś guza nowotworowego, nawet gdyby on wychodził z tkanki nerwowej.

5. Kol. A. Trojanowski przedstawił „Wnioski dotyczące anatomji patologicznej raków płuc i oskrzeli, na podstawie sekcyjnego materjału statystycznego Zakładu Anatomji Patologicznej U. W. (1919—1930). (Streszczenie własne).

Prelegent na zasadzie 10.383 sekcyj, wśród których 98 razy spostrzegano raka płuc i oskrzeli dochodzi do następujących wniosków:

1) w okresie ostatnich 6 lat (1925—1930) stwierdza się w stosunku do poprzednich 6 lat (1919—1924) rzeczywiste zwiększenie (blisko trzykrotne) liczby raków płuc i oskrzeli.

2) raki płuc i oskrzeli przeszło trzy razy częściej występowały u mężczyzn niż u kobiet, jednakże, podczas gdy liczba raków płuc i oskrzeli w ostatnich 6 latach wzrosła u mężczyzn tylko dwukrotnie, to u kobiet, aż dziewięciokrotnie,

3) rak płuc i oskrzeli występuje najczęściej w latach 40—69 i należy w tym wieku do chorób częstych (2,78% wszystkich sekcyj i 14,2% wszystkich nowotworów złośliwych), zwłaszcza u mężczyzn (3,8% wszystkich sekcyj i 22,0% wszystkich nowotworów złośliwych),

4) postać ograniczoną raka płuc spostrzegano 34 razy, płatową — 18, śródpiersiowo-płucną — 13, oskrzelową czyli wnękową — 11, masywną czyli zbitą — 10, opłucnową — 7, guzkową — 5, przyczem pierwotne ognisko rakowe rozpoznawano 81 razy w płucach, 11 — w dużych oskrzelach, 4 — w opłucnej; płaty górne częściej były zajęte, niż dolne,

5) na 98 przypadków raka płuc i oskrzeli przerzuty stwierdzono 92 razy, z czego 30 razy do ośrodkowego systemu nerwowego,

6) prawidłowe rozpoznanie kliniczne postawione było w 25% przypadków, natomiast wśród błędnych rozpoznań w 25 przypadkach uważano za pierwotne zmiany, wywołane przez przerzuty do ośrodkowego układu nerwowego. (Demonstracja tablic statystycznych, wykresów oraz preparatów makro- i mikroskopowych).

6. *Dyskusja:*

Kol. J. Dąbrowska (streszczenie własne). W szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze za okres czasu 1919—1930 roku było 3.438 sekcyj, w tem 2.021 mężczyzn i 1.417 kobiet.

Ogólna liczba nowotworów złośliwych wynosi za ten czas 497 w tem 284 mężczyzn i 213 kobiet.

Odsetek nowotworów złośliwych od liczby sekcyj, wynosi 14,456% (14 — 15%).

Raków płuc i oskrzeli w tym czasie było 47, w tem 41 mężczyzn i 6 kobiet.

Odsetek raków płuc i oskrzeli od ogólnej liczby sekcyj wynosi 1,367%.

Odsetek raków płuc i oskrzeli od ilości nowotworów złośliwych wynosi 9,456%.

Największa liczba raków płuc i oskrzeli przypada na lata 1927 (7) i 1929 (5). Przeciętna liczba roczna nowotworów złośliwych płuc i oskrzeli wynosi 4—5. Prawe płuco częściej bywa zajęte niż lewe $\frac{\text{prawe } 28}{\text{lewe } 19}$.

Najczęstszym punktem wyjścia jest nabłonek oskrzeli dużych i postać raka wnękowa, rzadziej występują ograniczone ogniska w dolnych płatach lub postać zajmująca cały płat, najrzadziej nowotworowe zapalenie płuc.

Mikroskopowo najczęściej spotykałam raka walcowato komórkowego i drobnokomórkowego, najrzadziej śluzowego.

Przerzuty najczęściej występują w gruczołach chłonnych okołooskrzelowych (96%), śródpiersiowych (42%), w wątrobie (36%), opłucnej (27,7%), kościach (21,3%), rzadziej w nerkach (9%), mózgu (10,6%), najrzadziej w nadnerczu, trzustce, tarczycy.

Z innych chorób przewlekłych w 4 przypadkach stwierdziłam gruźlicę włóknistą płuc i w jednym kiłę.

Największa liczba nowotworów złośliwych płuc i oskrzeli przypada na wiek pomiędzy 45—65.

Kol. Półtorzycka (streszczenie własne). W szpitalu Wolskim wykonano w czasie od 1 kwietnia 1928 roku do 1 listopada 1931 roku, t. j. w ciągu 3 i pół lat 1.091 sekcyj. Z tego sekcyj nowotworowych 82, czyli 7,42% ogólnej liczby sekcyj raków, zaś płuca 14 co wynosi 1,27% ogólnej liczby sekcyj, a około 17% w stosunku do sekcyj nowotworowych. Prawie wszyscy zmarli na raka płuc byli pracownikami fizycznymi: szewc, stolarz, dozorca, wyrobnik, robotnik i t. d., w tem 12 mężczyzn i 2 kobiety. Wiek wahał się między 30 i 68 rokiem życia, przeważał wiek powyżej lat 40. W przeważającej liczbie przypadków, gdyż w 12, rak umiejscowił się w płucu prawem (8 razy w płacie górnym, 2 w dolnym i 2 we wszystkich 3 płatach szerząc się od wnęki (2 razy tylko w płucu lewem, w płacie górnym).

We wszystkich przypadkach, z wyjątkiem 1-go (wczesny okres), rak dawał przerzuty: najczęściej do gruczołów — 13 razy, do wątroby 3 razy, do nadnercza prawego — 3 razy, nadnercza lewego — 3 razy, do trzustki 1 raz, kręgosłupa i żeber 1 raz, mózgu 2 razy, do opłucnej 2 razy *(pleuritis carcinomatosa)* do worka osierdziowego 1 raz *(pericarditis carcinomatosa)*. W dwóch przypadkach nowotwór wrastał do żyły próżnej górnej i zamykał jej światło, powodując zastój w górnej połowie ciała. W 1 przypadku guzy przerzutowe w gruczołach chłonnych szyi i klatki piersiowej uciskały nerw przeponowy prawy, nerw krtaniowy dolny *(recurrens vagi)* oraz przełyk; 2 przypadki zakończyły się śmiertelnym krwotokiem. Czasami nowotwór, szerząc się drogami limfonośnemi wysiewał się wzdłuż naczyń w postaci guzków, przypominających gruzełki. Współistnienie raka z innemi chorobami płuca zdarzało się nieczęsto. W 2 przypadkach rozwinął się raz w płucu gruźliczem (1 raz łącznie z gruźlicą groniasto-guzkową jamistą, w drugim zaś łącznie z zapaleniem serowatem płuca), w 1 przypadku obok przewlekłego zapalenia śródmiąższowego płuca.

Wszystkie przypadki raka płuca były zbadane mikroskopowo. Najczęstszą postacią histologiczną był rak drobnokomórkowy (7) *(ca. microcellulare)*, rzadziej rak kolczastokomórkowy *(ca. spinocellulare)* (5), pojedyńczym był przypadek brodawczakowatego raka walcowatokomórkowego, w 2 przypadkach nowotwór miał budowę raka gruczołowego *(adenocarcinoma)* i w obu przypadkach dawał przerzuty do mózgu.

Rozpoznanie kliniczne raka płuca ustalone było w 3 tylko przypadkach na 14.

Kol. Płońskier przedstawia dane — statystycznie oparte na materjale sekcyjnym Szpitala na Czystem. Na ogólną ilość sekcyj 1.622, zwłok żydów było 1.154, chrześcijan 468. Ogólna liczba stwierdzonych nowotworów 311 przypadków, co stanowi 19%. Ogółem było 24 przypadków raka płuc, co stanowi 13% ogólnej liczby raków, a 8% liczby nowotworów wogóle, 14 przypadków raka płuc tyczyło żydów, 10 zaś chrześcijan. Na 5 przypadków raka płuc u kobiet — wszystkie tyczyły żydówek. Najmłodszy wiek osobnika, u którego stwierdzono sekcyjnie raka płuc, wynosił 18 lat, i tyczył żydówki. Raki obejmowały przeważnie płat górny; poza tem stwierdzono 4 postacie wnękowe oraz w 2 przypadkach zajęcie całego płuca. Zwiększenie się liczby raków płuc mówca na swym materjale stwierdził tylko w roku 1931; liczba przypadków wynosiła bowiem 8. Rak płuca daje przerzuty do wnęki płuc, wątroby, do drugiego płuca, nerek oraz ośrodkowego ukł. nerwowego, (1/5 ogólnej liczby). Prawie we wszystkich przypadkach przerzutów do układu nerwowego, pierwotne skargi chorych tyczyły się zakresu neurologji. W 2 przypadkach wystąpiły objawy psychozy.

Kol. Siedlecki uważa, iż udoskonalenie metod rozpoznawczych wpłynęło na częstsze rozpoznawanie raków płuc w ostatnich latach. Mówca przestrzega przed wyciąganiem daleko idących wniosków ze statystyk, opartych na małym materjale. Podaje dane zebrane na materjale sekcyjnym szpitala św. Ducha i św. Łazarza. W okresie sprawozdawczym przypadków raka płuca w obu tych szpitalach było 63, co stanowi 2,2% sekcyj. Wszystkie zaś raki wynoszą 14% ogólnej liczby sekcyj. Podkreślić należy przewagę płci męskiej. Najczęściej rak płuc spotykany był w wieku lat 40—60.

Kol. M a ń k o w s k i radzi połączyć wszystkie dane przytoczone przez wszystkich mówców, gdyż statystyka może dać pewne wyniki tylko wtedy, gdy jest oparta na wielkich liczbach.

Kol. L a s k o w s k i uważa, iż klasyfikacja, użyta przez kol. Trojanowskiego jest wadliwa, gdyż wskazuje m. in., iż postać oskrzelowa raków płuc jest rzadka. Mówca, stosując inną klasyfikację, na zasadzie tego samego materjału, stwierdził, iż postać oskrzelowa jest najczęstszą postacią raka płuc.

Kol. J. R o g u s k i podkreśla, iż we wnioskach przytoczonych przez mówców odgrywa rolę zasadniczą przypadkowy dobór materjału, z którego sporządzono statystykę. Mówcy, opierający swe dane na materjale, pochodzącym ze szpitali, nie posiadających oddziałów nerwowych, podkreślają brak przerzutów do układu nerwowego. Ci zaś, których materjału dostarczają również i oddziały neurologiczne podkreślają właśnie częstość występowania przerzutów do układu nerwowego (streszczenie własne).

Kol. W. O r ł o w s k i (streszczenie własne). Uznaje za pożądane do wysnucia wniosków statystycznych, dotyczących raka płuc, zebranie większego materjału, co już dziś dałoby się uskutecznić przez uwzględnienie materjału sekcyjnego nie samej tylko Warszawy, lecz i innych dużych ośrodków pracy naukowej w Polsce. W ten sposób otrzymalibyśmy własną statystykę dla raków płuc.

Kol. A. T r o j a n o w s k i zdaje sobie sprawę z niedoskonałości statystyki wogóle oraz klasyfikacji, używanej przez siebie. Statystyka przezeń podana stoi jednak w rzędzie największych statystyk europejskich.

7. Kol. A. K a p ł a n wygłosił odczyt *„O nadciśnieniu tętniczem"* (streszczenie własne).

Nadciśnienie — niezależnie od etjologji — powstaje na skutek skurczu najdrobniejszych tętniczek jamy brzusznej. Skurcze te mogą być wywołane przez czynniki, działające bezpośrednio, lub na ośrodek naczynioruchowy lub przez nadmierną pobudliwość (wrażliwość) ośrodka naczynioruchowego na bodźce fizjologiczne, regulujące ciśnienia (np. CO_2).

Nadciśnienie (N) w ostrem kłębuszkowem zapaleniu nerek jest pierwszym i najważniejszym objawem, wyprzedzającym często objawy moczowe i obrzęki. Jest ono tu wyrazem zmian, zachodzących nietylko w naczyniach nerkowych, lecz we wszystkich naczyniach włosowatych ustroju, a prawdopodobnie i w śródbłonku całego narządu krążenia. Z przebiegu i długotrwałości nadciśnienia sądzimy o ciężkości choroby i rokowaniu. Spadek ciśnienia świadczy tu o zakończeniu całkowitem lub z defektem.

Inaczej w nerce marskiej. N. jest tu objawem klasycznym i często pierwsze zwraca naszą uwagę na nerki. Z samej jednak wysokości ciśnienia nie sądzimy o sprawności nerek i ciężkości choroby. Obserwacja diurezy, wahań ciężaru gatunkowego, zasobu zasad we krwi i t. p., nie mówiąc już o badaniach czynnościowych daje nam bez porównania więcej dla oceny i rokowania.

Zdarzają się przypadki nerki marskiej bez wzrostu ciśnienia i odwrotnie przy zastoju, mimo braku zmian anatomicznych w nerkach (wysoki ciężar gatunkowy).

Przyczyną nadciśnienia jest zatrzymanie w ustroju, wskutek niewydolności nerek, pewnych substancyj, pobudzających ośrodek naczynioruchowy. Tegoż odruchowego pochodzenia jest zapewne i N. spostrzegane w chorobach dróg moczowych, prowadzących do zatrzymania moczu.

Obok przypadków N. pochodzenia nerkowego spotykamy grupę ludzi z wysokiem ciśnieniem bez określonej etjologji. Wchodzi tu w rachubę czynnik dziedziczny i konstytucyjny. Badania nad naczyniami włosowatemi z kliniki Müllera dały czynnikowi konstytucyjnemu podłoże anatomiczne (odmienny kształt i rozmieszczenie naczyń włosowatych.

Następnie prelegent omawia odróżnienie nadciśnienia ustrojowego, wrodzonego, konstytucyjnego, zewnątrzpochodnego, powstałego na tle skazy naczyniowej od N. nabytego, zewnątrzpochodnego jak np. w chorobach nerek lub w kile, oraz postacie mieszane.

Badania Raaba z kliniki Wenkebacha wykazały u osób z nadciśnieniem ustrojowem większą pobudliwość ośrodka naczynioruchowego na poziom CO_2.

Nadciśnienie konstytucyjne uważać należy za skazę naczyniową lub nerwową układu wegetatywnego. Prelegent podkreśla występowanie N. ustrojowego w rodzinach, w których są inne przejawy skazy (dna, migrena, dychawica, miażdżyca, otyłość, cukrzyca i t. d.), odchylenia w przemianie węglowodanów, soli kwasu moczowego, cholesteryny w N. ustrojowem. Istnieje odmienny typ ludzi w N. U. Rozpoznanie ustala się tu syntetycznie, a nie analitycznie. *„Styldiagnose"*, *„Anthropodiagnose"*.

Hipertonicy często — bez skarg, wykazują tylko pewną nerwowość. Najważniejsze niedomagania: szybkie i łatwe męczenie się, skłonność do lokalnych skurczów, „asynergji", i zaburzeń miejscowych w rozmieszczeniu krwi, zaburzenia krążeniowe.

Łączność skarg występuje nie z wysokością ciśnienia, lecz jego wahaniami. Istnieje zmienność ciśnienia u hipertoników i zależność tych zmian od momentów psychicznych, bólu etc.

Znaczne wahania i zależność od stanu psychicznego podkreślają czynnościowy charakter nadciśnienia. Długotrwałe zmiany czynnościowe z biegiem czasu prowadzą do zmian organicznych. Długotrwałe nadciśnienie początkowe, nie mające nic wspólnego z miażdżycą, zczasem może prowadzić do miażdżycy drobnych tętniczek. Prelegent zwraca uwagę na adrenalinowy i cholesterynowy typ doświadczalnej miażdżycy oraz na przebieg wahań i krzywej ciśnienia w zależności od stanu anatomicznego naczyń. Renalny typ krzywej w posuniętych okresach cierpienia.

Omawia też wpływ nadciśnienia na serce, mózg i nerki.

Poza gośćcem i kiłą nadciśnienie jest najczęstszą przyczyną zmian w mięśniu sercowym i zejścia śmiertelnego. Statystyki Teera.

Udary mózgowe powstają nie naskutek pęknięcia sklerotycznie zmienionego naczyńka przy podniesieniu się ciśnienia; pierwotnym zjawiskiem jest tu skurcz miejscowy tętniczki mózgu, prowadzący do niedokrwienia i ewentualnie rozpadu zajętej okolicy mózgu. Wylew następuje wtórnie z uszkodzonych przytem naczyń. Często występujące u hipertoników zawroty głowy, przemijające niedowłady i parestezje są to zjawiska przedudarowe, — przełomy naczyniowe ograniczające się do samego ich skurczu, mogą one w porę ostrzec przed niebezpieczeństwem.

Końcowy etap N. — to stopniowo rozwijająca się marskość nerek. Mówimy o nerkach, bo niedomoga ich klinicznie najbardziej rzuca się w oczy.

W rzeczywistości niema izolowanego zajęcia nerek, jak niema zajęcia wszystkich narządów. To co nazywamy powszechną miażdżycą obwodową hipertoników, z reguły sprowadza się do zmian tylko jednej grupy: nerki, śledziona, trzustka, ewentualnie i naczynia mózgowe. Zmiany dotyczą naczyń przedwłosowatych i polegają na szklistem zwyrodnieniu i zamknięciu ich światła. Wszystkie inne zmiany — rozsiane po całym ustroju — są związane z wiekiem, a nie z nadciśnieniem.

Okresy hipertonji: Okres chwiejnego ciśnienia i przemijających zaburzeń czynnościowych. Okres presklerotyczny — śmierć z udaru. Okres posunięty wydatnej miażdżycy lub marskości nerek. Niewszyscy hipertonicy przechodzą wspomniane koleje. Tempo różne. Często przebieg bardzo dobrotliwy i N. do starości pozostaje izolowanym objawem.

Nadciśnienie młodych. N. napadowe.

Miażdżyca i nadciśnienie. Prelegent omówił zmiany miażdżycowe aorty *(artheriosclerosis aortae)*, dużych i średnich tętnic *(mesarterithis)* oraz drobnych tętniczek w związku z czynnością poszczególnych odcinków układu naczyniowego. Zmiany te na ciśnienie nie wpływają: 80% miażdżycy przebiega bez hipertonji. Niepowikłana miażdżyca i niepowikłane nadciśnienie, są to stany różne, dające się zróżniczkować klinicznie. W życiu obie sprawy często się przeplatają. Ważne jest bardzo badanie dna oka.

Nadciśnienie i krążenie.

I. W początkach nadciśnienia — większa pozostałość skurczowa, wreszcie wypełnienie rozkurczowe, większy rzut. Dostosowanie się serca przez rozstrzeń tonogenną (kompensacyjną) i wykorzystanie rezerwy serca. Skutki dla krążenia: większe napełnienie komór i przedsionka sprzyja powstawaniu zaburzeń rytmu, (przyśpieszenie tętna, skurcze dodatkowe). Odruch Bainbrige'a, sensacje, zmieniony stosunek krwi krążącej do zalegającej.

II. Maksymum rzutu wyprzedza optimum pracy, powstaje przerost serca w następnym okresie. Normalny rzut i brak skarg w tym okresie.

III. W posuniętych okresach — osłabienie serca, wzrost oporów na obwodzie, mniejszy rzut, większa dysocjacja tlenu. Prelegent omawia wykorzystanie rezerwy obwodowej, wzajemne dopełnianie się rezerwy serca i rezerwy obwodowej, małą rezerwę ogólną w posuniętej hipertonji lub posuniętej miażdżycy.

Skutki dla krążenia: kurcze miejscowe naczyń w okresie dobrego ukrwienia przechodzą bez śladu, przy małym rzucie i złem ukrwieniu mogą prowadzić do zaburzeń odżywczych i niedokrwienia.

Dostosowanie się rzutu do oporów na obwodzie i sprawności serca — tłumik chroniący krążenie od zaburzeń. Przy jednakowej liczbie tętna na minutę i jednakowej wysokości ciśnienia obarczenie i praca serca mogą być różne. Ciśnienie, bez uwzględnienia innych czynności, jest miarą oporów obwodowych, a nie zmian w sercu. Prelegent omawia próby oceny sprawności krążenia z zachowania się ciśnienia względnie ich wartości, i podkreśla wielkie i liczne przy tem zastrzeżenia. Np. niedokładność pomiarów ciśnienia i nieuwzględnienie czynnika — czasu. Następnie prelegent omawia średnie ciśnienia, stałe fizjologiczne; N. i kiłę. Kiła usposabia do

wyższego ciśnienia. Kiła aorty zwłaszcza wstępującej, przebiega z nadciśnieniem. Odruch aortalno- opuszkowo-naczyniowy. Niepewne są przypadki nadciśnienia samoistnego, które mają być skutkiem kiły.

Nadciśnienie i choroby kobiece. Znaczenie ciśnienia w ciąży. Wahania jego podczas porodu. N. w związku z zaburzeniami hormonalnemi w okresie pokwitania i przy mięśniakach.

Leczenie nadciśnienia. Próba obniżenia ciśnienia nie jest leczeniem hipertonika. Ważne są: spokój fizyczny i psychiczny, uregulowanie trybu życia i diety, zmiana otoczenia, ruch i gimnastyka, kąpiele powietrzne (wystrzegać się naświetlania słonecznego). Leki uspokajające, preparaty teobrominowe ewentualnie z jodem. Niema leków obniżających ciśnienie, natomiast jest leczenie, prowadzące do obniżenia ciśnienia.

8. *Dyskusja:*

Kol. F i d l e r podkreśla istnienie braku równoległości pomiędzy stanem ciśnienia w różnych tętnicach ustroju. Nie można mówić, iż w nadciśnieniu stwierdza się zwiększenie się objętości minutowej serca; wahań takich, jak podaje Prelegent, niema.

Kol. P e k e l i s powołuje się na Pahla, który u osobników z nadciśnieniem nie stwierdzał miażdżycy. Mówca porusza sprawy upustów krwi, które w wielu przypadkach dają dobre wyniki. Do takich przypadków należą przypadki przebiegające z bólami głowy, uczuciem ciężaru w głowie, z napadami stonokardjalnemi. Mówca widział dobre wyniki leczenia dożylnego wstrzykiwaniami cukru gronowego w roztworze 30 — 50%. Kąpiele kwasowęglowe mogą dać dobry wynik we wczesnych okresach choroby.

Kol. W a g n e r podkreśla ważność zaburzeń w przemianie cholesteryny dla powstawania miażdżycy tętnic. Prelegent sądzi, że sklerolizyna nadaje się do leczenia przypadków nadciśnienia, połączonych z hipercholesterynemją. W większości przypadków nadciśnienia mamy do czynienia ze zmianami organicznemi. Nadciśnienie na tle kiły, ulega poprawie pod wpływem jodu. Jod daje dobre wyniki również w przypadkach miażdżycy z nadciśnieniem i wzmożeniem II tonu nad tętnicą główną.

Kol. W O r ł o w s k i (streszczenie własne). Zaznacza, że w ostrem kłębuszkowem zapaleniu nerek ciśnienie tętnicze jest istotnie wzmożone, to nadciśnienie zjawia się jako objaw wczesny; jako zależne od stanu zapalnego naczyń włosowatych w nerkach i poza ich obrębem *(Capillaritis)*, nie wykazuje ono zwykle dużych wahań, wbrew zdaniu prelegenta tak samo, jak ich niema i w posuniętych okresach nerki marskiej, gdy znaczna część naczyń w nerce uległa zniszczeniu; duże wahania ciśnienia krwi występują w nadciśnieniu samoistnem, w zależności od łatwej zmienności w tem cierpieniu stanu napięcia drobnych tętniczek. Zdarzają się przypadki ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek z ciśnieniem pozornie niewzmożonem; gdy jednak zbadać stan ciśnienia krwi u tych chorych po ustąpieniu sprawy nerkowej, przekonać się można, że to są osoby z podciśnieniem. U chorych z marską nerką brak nadciśnienia krwi spostrzega się w tym okresie, gdy czynność serca znacznie podupadnie. Co do stanu ciśnienia krwi w miażdżycy naczyniowej dawniejsze poglądy uległy dziś dużej zmianie. Miażdżyca naczyniowa nie bywa cierpieniem uniwersalnem, najwyżej jest cierpieniem rozległem. To też nie stwarza ona zwiększonych oporów dla pracy serca, krew bowiem, mając nieco utrudniony dostęp do tkanek i narządów ze zmienionemi naczyniami, skierowuje się z łatwością do naczyń, nie uległych miażdżycy. Stąd brak nadciśnienia tętniczego w niepowikłanej miażdżycy naczyniowej, na co zwrócił uwagę jeszcze Dunin. Nadciśnienie spostrzega się tylko w rozległej miażdżycy naczyń jamy brzusznej, to bowiem cierpienie może bardzo wybitnie zmniejszać normalnie dużą pojemność tego odcinka układu krążenia. Nie można też zgodzić się z tezą francuską, że przecholesterynowienie krwi w miażdżycy jest przyczyną nadciśnienia krwi. Na podstawie własnych licznych badań, prowadzonych w ciągu 10 lat, mówca przekonał się, że hipercholesterynemji w początkowych okresach miażdżycy niema; jego zdaniem cholesteryna odkłada się wtórnie w ścianach naczyń, już zmienionych tak, jak to widzimy w *retinitis albumin.* Przechodząc do leczenia nadciśnienia samoistnego, mówca podkreśla z naciskiem znaczenie wypoczynku psychicznego oraz ujemne działanie nastawienia chorych, doprowadzające nieraz do istotnych fobij, omawia wskazanie i przeciwwskazanie dla kąpieli kwasowęglowych, wypowiada się przeciwko zbyt wczesnemu stosowaniu upustów krwi, zaznaczając przytem, że skoro je się robi, powinny być one obfitsze (250—300 cm³) i indywidualizowane pod względem częstości. Leczenie jodowe zwłaszcza skuteczne jest w miażdżycy naczyń mózgowych, jak to potwierdziła również ankieta wśród wybitnych klinicystów niemieckich, przeprowadzona w swoim czasie przez Medizinische Klinik, natomiast w miażdżycy naczyń jamy brzusznej nieraz pogarsza stan chorych, powodując zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Wielką ostrożność należy zachowywać, stosując to leczenie, zwłaszcza w nadciśnieniu, towarzyszącym marskości nerek pierwotnej oraz wtórnej. W nadciśnieniach samoistnych niektórzy polecają przewlekłe leczenie małemi dawkami przetworów jodowych.

Kol. K a p ł a n (streszczenie własne). W odpowiedzi kol. Fidlerowi, który powołuje się na prace Reicherówny, prelegent jeszcze raz zaznacza, że próby oceny sprawności krążenia z zachowania się ciśnienia mają względną tylko wartość, wprowadzone w Niemczech przez Graupnera, nie znalazły tam ogólnego rozpowszechnienia, nie są również uznawane przez Vaquez'a i jego szkołę. Tembardziej próby te należy przyjąć z zastrzeżeniem, jeżeli kol. Fidler, opierając się na przytoczonych przez siebie doświadczeniach Villaret'a, sądzi, że z wysokości ciśnienia w jednem ramieniu nie można wnioskować o ciśnieniu w ramieniu lub w nodze. Jeszcze mniej więc o sercu.

Roztrzeń kompensacyjna, tonogenna *(vide* prace Strauba, Monha, Kircha i fizjologów angielskich), przerost serca, gorsze ukrwienie u starców, obserwowane np. przy amputacji, — są to znane fakty kliniczne. Na zachowanie się dysocjacji tlenu wskazują prace Lauba i Baumana z kliniki Thanhausera w Düseldorfie, rozpad oksyhemoglobiny w środowisku kwaśnem omawiany jest przez Barcroffta.

Na uwagi kol. Pekelisa K. zaznacza, że stosuje upusty tylko w niektórych odpowiednich przypadkach i że nie można stosować ich schematycznie.

Przemijający skutek korzystny zjawia się tylko za pierwszym razem.

Nadciśnienie K. nie zawsze łączy z miażdżycą. 80% miażdżyc według Romberga przebiega bez nadciśnienia. Jod tylko w części przypadków działa korzystnie, niekiedy, zwłaszcza przez ludzi nerwowych, może być źle znoszony.

Wahania ciśnienia w ostrem kłębuszkowem zapaleniu nerek prelegent obserwował przy systematycznem badaniu na oddziale dra Skłodowskiego. Poza tem K. zgadza się z wywodami prof. Orłowskiego, który potwierdza jego tezy.

Sekretarz Doroczny: *Jan Roguski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

K u r s E u g e n i k i i P o r a d n i c t w a P r z e d ś l u b n e g o. Rozwój higjeny społecznej uczynił niezmiernie aktualną sprawę porad przedślubnych. Możliwem jest uniknięcie całego szeregu chorób u potomstwa przez odpowiednie wskazówki lekarskie dla rodziców.

Zagranicą istnieją już dawno specjalne poradnie przedślubne, a i w Polsce te niezmiernie ważne placówki rozwijają się już pomyślnie, dzięki inicjatywie Towarzystwa Eugenicznego.

W zrozumieniu doniosłości tej sprawy i niezbędności organizowania takich placówek przez władze rządowe, samorządowe, Kasy Chorych i t. p. Państwowa Szkoła Higjeny wspólnie z Sekcją Naukową Polskiego Towarzystwa Eugenicznego zainicjowała już w zeszłym roku pod kierunkiem wybitnych fachowców kurs dla lekarzy z dziedziny eugeniki i poradnictwa przedślubnego. Kurs cieszył się wielkim powodzeniem; korzystali z niego zarówno lekarze warszawscy, jak i przyjezdni ze wszystkich stron Polski.

Kurs ten zostaje obecnie powtórzony.

Wykłady obejmują zarówno stronę społeczną, związaną ze sprawami małżeństwa, jak zagadnienia polityki popularnej, rozrodczości, reformy małżeństwa, oraz sprawy związane ściślej z patologją, jak dziedziczenie chorób psychicznych, nerwowych, zapobieganie chorobom wenerycznym i t. p.

Kurs odbędzie się w czasie od 25-go kwietnia do 9-go maja wł. r. b.

W celu umożliwienia uczęszczania na kurs lekarzom praktykującym, wykłady odbywać się będą wieczorami od godz. 20 — 22 w gmachu Państwoej Szkoły Higjeny, ul. Chocimska 24.

Kurs jest bezpłatny: wpisowe wynosi 10 zł.

Program i rozkład godzin kursu następujący:

25. 4. godz. 20 — 21 Dr. L. Wernic: Najważniejsze zagadnienia ruchu eugenicznego. — 26. 4. godz. 21 — 22. Dr. M. Kacprzak: Z zagadnień rozrodczości. — 26. 4. godz. 20 — 21. Wiceprezes K. Fleszyński: Prawodawstwo małżeńskie. — 26. 4. godz. 21 — 22. Redaktor J. Wasowski: Współczesne prądy reformy małżeństwa. 27. 4. godz. 20 — 22. Prof. Dembowski: Z zagadnień dziedziczności. 28. 4. godz. 20 — 21. Doc. Dr. G. Szulc: Gruźlica. — 28. 4. godz.

21 — 22. Doc. Dr. Lorentowicz: O zapobieganiu ciąży. — 29. 4. godz. 20 — 22. Dr. H. Szczodrowski: Choroby weneryczne. — 30. 4. godz. 20 — 21. Prof. Dr. J. Mazurkiewicz: Dziedziczenie chorób psychicznych. — 30. 4. godz. 21 — 22. Dr. W. Sterling: Biologja seksualna. — 1. 5. od godz. 12-tej Dr. L. Wernic: Poradnictwo przedślubne. Zwiedzanie Tow. Eugenicznego. — 2. 5. od godz. 20 — 22. Dr. W. Sterling: Dziedziczenie chorób nerwowych. — 4. 5. od godz. 20 — 22. Prof. L. Hirszfeld: Dziedziczenie cech odpornościowych. — 6. 5. od godz. 20 — 22. Doc. Dr. W. Filiński: Choroby wewnętrzne. — 7. 5. od godz. 20 — 22. Prof. W. Grzywo - Dąbrowski: Zboczenia seksualne. — 9. 5. od godz. 20 — 21. Doc. Dr. Melanowski: Dziedziczność a narząd wzroku. — 9. 5. od godz. 21 — 22. Seminarjum dyskusyjne i zebranie towarzyskie.

Zgłoszenia pisemne przyjmuje i informacji udziela Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, Chocimska 24, do dnia 20-go kwietnia, codziennie od 9 — 15, tel. 8.94 - 81.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 5-go kwietnia 1932 r. o godz. 8 wiecz. Na porządku dziennym: 1) Sabat Br. (członek Tow.) Sprawozdanie z III. Międzynarodowego Kongresu Radjologów w Paryżu. 2) Melanowski W. H. (członek Tow.) Nowe dane, dotyczące przyczyn i leczenia odwarstwienia siatkówki. 3) Cytronberg S. Obecny stan hemoterapji nowotworów złośliwych.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Laryngologicznego odbyło się we czwartek dnia 31-go marca b. r. o godz. 20-ej w Zakładzie leczniczym dr. Czarneckiego, ul. Zgoda 8. Porządek dzienny: 1) Demonstracje chorych. 2) Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3) Dr. B. Karbowski: Kilka uwag w sprawie grypowego zapalenia uszu. 4) Komunikaty Zarządu. 5) Wolne wnioski.

Kraków.

Z Polskiej Akademji Umiejętności: z powodu trudności finansowych zawiesił Wydział lekarski Akademji czasowo wydawnictwo swoich „Rozpraw" w języku polskim, a ograniczył rozmiary prac, przyjmowanych do swojego „Bulletin international" do najwyżej półtora arkusza druku łącznie z rycinami w tekście i do jednej najwyżej tablicy rycin poza tekstem.

Wydział sanitarny Magistratu krakowskiego uprasza lekarzy krakowskich, szczepiących ochronnie przeciw błonicy, aby przesyłali Wydziałowi sanitarnemu wykazy szczepionych oraz swoje uwagi o przeprowadzonych szczepieniach.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie. We środę, dnia 6 kwietnia b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Towarzystwa lekarskiego ul. Radziwiłłowska 1. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z oddziału III. chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza (Ordynator: Doc. Dr. Szymanowicz). 2) Kol. Z. Zakrzewski: „Z badań nad nowoczesnemi problemami patologji" (Zagadnienie wzrostu tkanek, promieniowanie mitogenetyczne, odczyny odpornościowe, krzepnięcie krwi).

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. X. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 1-go kwietnia b. r. o godz. 18-tej w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Leszczyński R. i Liebhart St.: Dermatozy hormonalne kobiece Cz. II. Acne sexualis (wykład). 2) Kol. Nadel.: Badania nad chemizmem skóry gruźliczej (wykład). 3) Kol. Walter: O zachowaniu się ciśnienia koloido - osmotycznego w schorzeniach wątroby (wykład).

Z kraju.

Nowe Sanatorjum „Odrodzenie", w Zakopanem zostało poświęcone i otwarte uroczyście w dniu 3 kwietnia b. r.

W sprawie opłat dla lekarzy za pomoc w nagłych wypadkach. W Ministerstwie Spraw Wewnętrznych opracowywana jest obecnie nowelizacja Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Nowelizacja ma dotyczyć zmiany przepisów w sprawie ponoszenia przez gminy kosztów pomocy lekarskiej w nagłych wypadkach. Według dotychczas obowiązującej ustawy, za udzielenie pierwszej pomocy w nagłych wypadkach na wezwanie chorego, jego otoczenia, lub na żądanie organów władz państwowych czy komunalnych, przysługuje lekarzowi zapłata według ustalonej taksy, oraz zwrot kosztów. W razie, jeżeli chory, względnie instytucja, zobowiązana do pokrycia tych kosztów, nie mogą uiścić należności, wypłacić ją lekarzowi obowiązana jest gmina, na obszarze której zdarzył się wypadek. Projekt nowej ustawy ma na celu zapobieganie zbytnim i niezawsze usprawiedliwionym wydatkom gmin z tego tytułu i przewiduje, że fakt wypadku, grożącego śmiercią, musi być poświadczony przez zarząd gminy, wójta, sołtysa, lub też inne osoby, w każdym razie obce w stosunku do chorego. Ponadto w projekcie ustawy rozszerza się prawo regresu gmin, które pokryły koszty wezwania lekarza w nagłych wypadkch, również w stosunku do innych związków komunalnych, obowiązanych do pokrycia tych kosztów.

Bezrobocie w poszczególnych zawodach i częściowe bezrobocie. Na ogólną liczbę 253.355 bezrobotnych w całej Polsce, zarejestrowanych w dniu 31 października r. b., bezrobocie w poszczególnych zawodach przedstawiało się następująco: górnicy — 13.409 bezrobotnych, hutnicy w metalu — 2.534, szklarze — 2.094, metalowcy — 23.602, włókiennicy — 24.700, robotnicy budowlani — 24.463, pracownicy umysłowi — 36.038. Liczba bezrobotnych niewykwalifikowanych robotników wynosiła 110.937 osób. Liczba częściowo zatrudnionych na dzień 31 października wynosiła 122.853 osoby, z czego przez 1 dzień w tygodniu pracowało 4.044, przez dwa dni — 13.602, przez 3 dni — 39.641, przez 4 dni — 28.806 i przez 5 dni w tygodniu — 36.760 osób.

Ze świata.

IV. kurs dokształcający dla lekarzy p. t. *„Der praktische Arzt"* odbędzie się w czasie od 15 do 19 maja 1932 roku w zdrojowiskach Wysokich Tatr staraniem Związku lekarzy spiskich w Kesmarku. W kursie tym wezmą udział profesorowie wydziałów lekarskich uniwersytetów: berlińskiego, wrocławskiego, berneńskiego, budapesztańskiego, lwowskiego, lipskiego, preszburskiego i wiedeńskiego. Bliższych wiadomości w sprawie tego kursu należy zasięgać pod adresem: Fortbildungskurs-Bureau — Stary Smokovec — Altschmecks.

Lekarz niemiecki o służbie zdrowia armji niemieckiej w r. 1870 i w r. 1914 — 1918. Do rzadkich w Niemczech zjawisk należą lekarze, którzy brali czynny udział w wojnie francusko-pruskiej 1870 — 1871 roku i w wojnie światowej, jeden z nich, dr. Max Flesch ogłosił przed kilku miesiącami wspomnienia i wrażenia swoje z obu tych wojen wysnute z bezpośredniego doświadczenia. Podczas wojny 1870 r. był on czynny, jako student trzeciego semestru w ochotniczej kolumnie sanitarnej, podczas wojny światowej był dyrektorem wojskowym lazaretu. O ile w r. 1870 — 1871 urządzenia sanitarne armji pruskiej nie były dostatecznie przygotowane, o tyle w czasie wojny światowej lekarze wojskowi niemieccy cierpieli pod naciskiem przerostu organizacji biurokratycznej. Wiele nieodzownie potrzebnych i pilnych spraw mogło być załatwiane jedynie z obejściem albo z oporem w stosunku do „przepisowej drogi służbowej". Wyrazy „jak rozkaz to rozkaz" pokrywały wiele rzeczy złych i przeszkadzały wielu rzeczom dobrym. Ewolucja lekarza wojskowego w kierunku „oficera sanitarnego" nie stała się błogosławieństwem ani dla lekarzy ani dla armji. Polityka „zatuszowywania", cenzura prewencyjna prac naukowych, podawanie niedokładnych i wymijających informacyj jak np. w sprawie zastraszająco wysokiej liczby chorych wenerycznych w armji niemieckiej, wszystko to nie wyszło na dobre również i sanitarjatowi wojskowemu niemieckiemu. Wiadomo przecież, iż liczba niezdolnych do boju z powodu chorób wenerycznych żołnierzy odpowiadała liczebności całego korpusu armji na stopie mobilizacji. Na podstawie swoich spostrzeżeń dr. Flesch zaprzecza jakoby Konwencja w sprawie Czerwonego Krzyża istotnie łagodziła cierpienia wojenne.

Zmarli:

Dr. August Jaworski, lekarz-okulista zmarł we Lwowie w dniu 1 kwietnia b. r. w 57-mym roku życia.

Redakcja otrzymała:

Henri Rogan: Les troubles du sommièl. Masson et Comp. Paris. 1932.

E. E. Lauwers: Introduction a la chirurgie nerveuse. Masson et Comp. Paris.

M. Labbé, H. Labbé, F. Nepveux: Techniques de laboratoire appliqués aux maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. Masson et Comp. Paris.

R. Danis: Technique de l'ostéosynthèse. Masson et Comp. Paris. 1932.

Nr. 16. 17. kwietnia 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Stanisław LIEBHART, st. asyst. Kliniki. Lwów.

O hormonach płciowych kobiety.

Z Kliniki Położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Wyodrębnienie specjalnej grupy t. zw. hormonów płciowych jest pojęciem zupełnie nowem. Ma ono swe źródło w znakomitych pracach Evansa, Allena, Zondeka, Aschheima i innych, którzy stworzyli nowe metody biologicznego wykrywania hormonów, a tem samem położyli podwaliny pod nowoczesne ujęcie kwestyj inkretologicznych, dotyczących narządu rodnego.

Podstawą tych badań i doświadczeń jest wyszukanie t. zw. sprawdzianu *(Testobjekt)* biologicznego, z pomocą którego można ponad wszelką wątpliwość stwierdzić obecność danych hormonów w badanem środowisku. Ustalenie takiego sprawdzianu dla hormonów przysadki i jajnika stanowi punkt przełomowy w nowoczesnej inkretologji. Sprawdzianem takim jest narząd rodny białej myszki, białego szczura lub królicy, w którym pod wpływem pewnych hormonów zachodzą zupełnie typowe zmiany, dowodzące wystąpienia u tych zwierząt rui, okresu dojrzewania i pękania pęcherzyków w jajnikach lub też ich luteinizacji, nadto zmian cyklicznych w pochwie.

Hormonami płciowemi — ściśle rzecz biorąc — nazywamy hormony jajnika i przedniego płatu przysadki mózgowej. Hormony jajnika dzielą się na produkt pęcherzyków t. j. folikulinę i ciałka żółtego, t. j. progestynę czyli luteinę, zaś hormony przysadki na prolan A i B. Prolan A jest hormonem wywołującym dojrzewanie pęcherzyków, a prolan B hormonem luteinizacji, pierwszy działa na wywiązywanie folikuliny, drugi luteiny.

Zasadnicze doświadczenie Zondeka, które mówi, że po wszczepieniu cząstki przedniego płatu przysadki mózgowej wywołano u zwierząt infantylnych zupełnie typową ruję w przeciągu przeciętnie 100 godzin, nasunęło wniosek, że w przysadce musi mieścić się hormon, mający własności stymulacyjne na narząd rodny. Doświadczenie drugie, również Zondeka, że wszczepienie przysadki u zwierząt skastrowanych pozostaje bez żadnego efektu, a więc nie wywołuje rui, utwierdziło w przekonaniu, że hormony przysadki mogą działać na narząd rodny tylko drogą jajników.

Trzecie doświadczenie, dowodzące, że po usunięciu przedniego płatu przysadki ustaje w zupełności czynnościowe życie narządu rodnego, a po usunięciu jajników i macicy przedni płat przysadki funkcjonuje dalej, a nawet ze wzmożoną siłą, przekonały nas, że hormony przysadki są hormonami nadrzędnemi w stosunku do jajników i narządu rodnego.

Lecz na tem nie wyczerpuje się wzajemny stosunek tych gruczołów do siebie. Chronologicznie rzecz biorąc, musimy rozpocząć nasze rozważania od momentu wystąpienia dojrzewania płciowego i określenia roli poszczególnych hormonów w tej bądź co bądź pierwszej manifestacji działania tych hormonów. Pierwszy impuls do dojrzewania płciowego z wszystkiemi znanemi procesami biologicznemi i anatomicznemi w zakresie narządu rodnego wychodzi z przedniego płatu przysadki. Na samym wstępie wylania się odrazu zasadnicza trudność w logicznem ujęciu zagadnienia omawianego. Doświadczenia, przeprowadzone z wszczepianiem skrawków przedniego płatu przysadki na białych myszkach wykazały, że przysadki wszystkich osobników bez różnicy wieku a nawet płci (z wyjątkiem ciężarnych) wywołują ten sam typowy obraz rui u zwierząt, dowodzący istnienia hormonów przysadki. Jeżeli przysadki wszystkich osobników, a więc nawet niejednokrotnie przysadki płodów, zawierają hormony przedniego płatu, narzuca się zasadnicze pytanie, dlaczego dojrzewanie płciowe występuje tak późno w życiu kobiety, inaczej mówiąc, dlaczego ze strony przysadki nie występuje odrazu ten impuls, który właśnie wywołuje dojrzewanie płciowe. Evans i Zondek wyjaśniają tę sprzeczność, posługując się hipotetycznym hormonem wzrostu, mającym również swe źródło w przysadce. Przypuszczamy bowiem, że przysadka produkuje, obok wyżej wspomnianych hormonów, hormon wzrostu i ewentualny jakiś hormon przemiany materji. Produkcja hormonu wzrostu w przysadce jest absolutnie niewątpliwa, jakkolwiek nie udało się dotychczas ani tego hormonu wyosobnić, ani też znaleźć odpowiedniego sprawdzianu. Wiadomem jest tylko, że usunięcie przysadki u zwierząt infantylnych powoduje zatrzymanie ich rozwoju i wzrostu, a nadmierny przerost wydzielniczy przysadki prowadzi do objawów nadmiernego wzrostu organizmu, czyli do t. zw. akromegalji. Według teorji Evansa, ma być ten hormon wzrostu antagonistycznie nastawiony do dwóch innych hormonów, w tem samem miejscu produkowanych, a mianowicie do prolanu A i B, przez co szachuje zupełnie i uniemożliwia ich akcję w kierunku wpływania na dojrzewanie narządu. W chwili, kiedy wzrost organizmu jest już ukończony, hormon wzrostu, jak i inne hormony, które spełniły swe zadanie, albo zupełnie zanika lub też ogranicza swoją działalność, a wtedy prolan dochodzi do głosu. Hipoteza ta ma znaczną siłę argumentacji, zwłaszcza w związku z obserwacją innych analogicznych zjawisk w organiźmie ludzkim. Wiadomem jest bowiem, że gruczoł trzustki w okresie dojrzewania płciowego zanika względnie ogranicza swoją hormonalną produkcję do minimum, przez co, będąc również gruczołem stanowiącym przeciwwagę dla narządu rodnego umożliwia wystąpienie dojrzałości płciowej. Niezupełnie wyjaśnioną jest rola szyszynki, którą też należy zaliczyć raczej do gruczołów przedpokwitaniowych. Widzimy więc, że na wystąpienie dojrzałości płciowej składa się szereg przyczyn w organizmie, który jest bardzo skomplikowany, a który jest tylko fragmentem t. zw. koordynacji i wzajemnej regulacji hormonalnej.

A teraz zkolei przejdźmy do wzajemnych stosunków omawianych hormonów w ciąży. Czynię to z umysłu, gdyż i tu pewną rolę — naszem zdaniem wybitną — odgrywać będzie hormon wzrostu, przez co rozważania powyższe zostaną zamknięte w pewną całość.

W orbitę działania i wpływów hormonalnych występuje w ciąży czynnik zupełnie nowy, całkiem nowy *ad hoc* stworzony organ, odgrywający wybitną rolę w działalności a nawet produkcji hormonów płciowych tj. łożysko. Na odcinku wzajemnych oddziaływań hormonów przysadki i jajnika nowy ten czynnik jest obecnie najbardziej interesującem zjawiskiem.

Jak wiadomo, organizm kobiety w czasie ciąży jest wprost zalany hormonami przedniego płatu przysadki i folikuliną. Stosunek tych dwu grup hormonów do siebie jest taki, że prolanów jest więcej we krwi i moczu ciężarnej z początkiem ciąży — w miarę zaś postępu ciąży wzrasta ilość folikuliny. Na olbrzymiej ilości prolanów w moczu, nawet w ciąży początkowej, opiera się znana reakcja ciążowa Zondeka - Aschheima. Ponieważ przysadka w ciąży przerasta bardzo wybitnie, ponieważ tworzą się w niej na czas ciąży nowe komórki t. zw. komórki główne, którym przypisywano właśnie wzmożone czynności wydzielnicze, zdawałoby się, że całe zagadnienie jest zupełnie proste i że przerost przysadki idzie logicznie w parze z wzmożonem wydzielaniem prolanów. Sprawa ta jednak doznała nagłego wzrostu od czasu sensacyjnych badań Philippa, który z jednej strony stwierdził, że najmniejszy nawet kawałek łożyska, nabłoniaka kosmówkowego a nawet zaśniadu groniastego wywołuje typową reakcję Aschheima - Zondeka, z drugiej wszczepione przysadki ciężarnych i rodzących nie wywołały żadnego efektu na białych myszkach. Na tej podstawie Philipp twierdzi, że łożysko jest producentem hormonów, wywołujących typowy odczyn dojrzewania pęcherzyków i luteinizacji jajników myszek białych — i że te ogromne ilości hormonów rzekomo przedniego płatu przysadki mózgowej mają swe źródło właśnie w łożysku. Zondek przeciwstawia temu twierdzeniu pewne zastrzeżenie, nie oponując jednak zasadniczo tej tezie. I tak, jego zdaniem miejsce wytwarzania się danego hormonu nie musi być i zwykle nawet nie jest równocześnie miejscem magazynowania tego inkretu. Odwrotnie należy przypuszczać, że w miarę zapotrzebowania jakiegoś produktu, adaptując się do potrzeb rynku wewnętrznego wyrzuca dany gruczoł natychmiast całe ilości hormonów do krwiobiegu. I tu leżałaby przyczyna niemożności uchwycenia go w gruczole. Natomiast łożysko może być tylko spichrzem hormonów płciowych ze względu na miejscowe potrzeby płodu, stąd wielkie ilości zmagazynowanych hormonów. Jako kontrargument przytacza Zondek niedawno operowany przez siebie przypadek torbielaka z pseudomucyną u kobiety, u której

równocześnie musiano przerwać ciążę. W torbieli tej znalazł autor 750 jednostek mysich tj. o 50 j. m. więcej, niż w całem łożysku omawianego przypadku. Zondek zapytuje, czy z tego faktu można wyciągnąć wniosek, że torbiel jest producentem hormonów przedniego płatu przysadki?

Niemniej jednak argumenty Philippa mają moc przekonywującą. Jeżeli wszystkie przysadki nawet w wielkim odsetku płodowe zawierającą hormon stwierdzalny biologicznie, to naprawdę trudno sobie wyobrazić, żeby go nie było ani śladu właśnie w ciąży w okresie najbardziej żywiołowej produkcji tego hormonu w organiźmie go wytwarzającym. A poza tem mamy już jeden precedens a mianowicie: że folikulinę produkuje również łożysko, co jest stwierdzone ponad wszelką wątpliwość. Jeżeli więc łożysko jest organem wewnątrzwydzielniczym, jeżeli już raz przyjmuje na siebie zastępczo funkcje jajników — dlaczegożby nie mogło produkować prolanu? A wreszcie wiele mówi dalsze uwzględnienie hormonu wzrostu. Ponieważ w ciąży hormon wzrostu ma specjalne doniosłe zadanie, a organizm gwałtownie wzrastającego płodu stawia olbrzymie wymagania odnośnie do tego hormonu — hormon ten opanowuje i bierze górę nad innemi hormonami przysadki a jako antagonista a raczej hormon przeciwregulujący eliminuje lub też neutralizuje wytwarzanie się prolanu. Stąd zupełny brak prolanu w eksperymencie implantowanych przysadek kobiet ciężarnych. W myśl ogólnej zasady wzajemnej kompensacji hormonalnej, której jesteśmy wyznawcami, jesteśmy zdania, że łożysko obejmuje zastępczo produkcję prolanu, jak to ma zresztą miejsce i z folikuliną.

Wzajemny stosunek hormonów płciowych poza ciążą nie jest zupełnie prosty. Wprawdzie hormony przysadki są istotnie do pewnego stopnia hormonami nadrzędnemi dla hormonów jajnika, jednakże prawie pewnem jest, że także folikulina ma wpływ na same jajniki i to tak pobudzający jak i osłabiający ich działanie. Dowodziłoby tego doświadczenie wykonane przez Zondeka na starczych myszkach. Przez jednorazowe zastosowanie folikuliny myszkom białym, u których drogą systematycznych rozmazów stwierdzono ustanie fali rui — wywołano nietylko jednorazową ruję ale nawet cały szereg dalszych. Teza o braku działania folikuliny na sam jajnik została ostatnio przez szereg badaczy poważnie zachwiana. Steinach widział po parenteralnem podawaniu hormonu płciowego zwierzętom starczym wyraźne objawy świeżego dojrzewania pęcherzyków, podobnie Imperato stwierdził po wstrzyknięciu płynu pęcherzykowego powiększenie jajników. Haupstein stwierdził również własności stymulacyjne folikuliny odnośnie do jajników.

Celem dokładniejszego poznania biologicznych własności jajnika naświetlał Zondek jajniki infantylnych myszek najrozmaitszemi t. zw. drażniącemi dawkami promieni Roentgena (od 5 do 40 R.). Naświetlania te wywołały szereg zmian anatomicznych w jajniku, dających obraz pobudzenia pęcherzyków do wzrostu, nigdy jednak nie wywołały obrazu rui w rozmazie pochwowym.

Ponieważ sprawa wzajemnego stosunku hormonów jest już oddawna przedmiotem naszego specjalnego zainteresowania, postanowiliśmy uzupełnić powyższe badania Zondeka w tym kierunku, czy stosowanie drażniącej dawki promieni Roentgena na przysadkę białych myszek i królic ma wpływ na czynności jajników. W tym celu stosowaliśmy wspólnie z Dr. Meiselsem naświetlania przysadek najrozmaitszemi dawkami, a mianowicie od 5—50 R na myszkach, a od 50 — 300 R na królicach. Poza nieznacznemi odchyleniami w obrazie rozmazu ani w jednym przypadku nie udało się nam wywołać rui. Doświadczenia nasze dowodziłyby zatem, że działanie promieni Roentgena na gruczoły wkrewne obniża raczej ich funkcje, jest więc raczej depresyjne, niż pobudzające. Dokładne dane tych doświadczeń zostaną ogłoszone osobno.

Zupełnie osobny rozdział tworzy stosunek gruczołów płciowych do przemiany materji. Związek między hormonami jajnika, a przemianą materji starano się wykazać przez kontrolowanie wpływu, jaki wywierają wyciągi jajnikowe na przemianę gazową. Wyniki tych badań aż do czasu wyosobnienia folikuliny były zgodne w tem, że wyciągi jajników podawane tak doustnie jak i pozajelitowo, wywierają zdecydowany wpływ na przemianę gazową, podwyższając ją wydatnie. Loewy i Richter widzieli u kastrowanych myszek podwyższenie zapotrzebowania tlenu po karmieniu ich substancją jajnikową, Heyn stwierdził u kastrowanych kobiet po podawaniu tabletek Ovopop wzmożenie przemiany gazowej do 20%. Podobnie B. Zondek i Bernhardt.

Zachęceni wynikami tych doświadczeń rozpoczęliśmy w klinice lwowskiej w latach 1927/28 badanie nad wpływem folikuliny, podawanej pozajelitowo na przemianę gazową, i doszliśmy do wręcz odmiennych wyników. Stwierdziliśmy mianowicie, że w pewnej grupie przypadków mieliśmy po podawaniu folikuliny tylko nieznaczne podwyższenie lub zupełny brak działania, w innych nawet jej obniżenie. Na podstawie tych doświadczeń, ogłoszonych na zjeździe w Poznaniu w kwietniu r. 1928 przyszliśmy do przekonania, że wpływ folikuliny na przemianę spoczynkową (p. s.) jest minimalny i że wogóle jajnik nie zajmuje wybitnego miejsca w ogólnej przemianie materji. Doświadczenia nasze zostały później potwierdzone przez Köhlera a następnie przez Sodę. Wobec powyższych rozbieżnych wyników wnioskuje Zondek, że w jajniku znajduje się jakieś z folikuliną nieidentyczne ciało, które powoduje podwyższenie przemiany spoczynkowej.

Jeszcze bardziej powikłanie przedstawia się kwestja stosunku prolanu do przemiany spoczynkowej i specyficzno - dynamicznego działania białka (sp. d. d. b). W doświadczeniach przeprowadzonych u wielkiej liczby kobiet w klinice lwowskiej z wyosobnionym prolanem (1929 r.) doszliśmy do bardzo ciekawych wyników. W dużym odsetku stwierdziliśmy mianowicie obniżenie wartości przemiany spoczynkowej, zaledwie w kilku przypadkach jej podwyższenie lub wartości niezmienione. Natomiast prawie w 100% otrzymywaliśmy podwyższenie wartości specyficzno - dynamicznego działania białka i to nawet do 20% wartości pierwotnej. Wyniki naszych badań potwierdzają do pewnego stopnia późniejsze badania H. Zondeka i Koehlera (1930 r.), którzy z reguły stwierdzali obniżenie p. s. a podwyższenie sp. d. d. b. Mamy pewne zastrzeżenia odnośnie do części pierwszej powyższych doświadczeń, ponieważ — jak już zaznaczyliśmy — w pewnej grupie przypadków nie uzyskaliśmy obniżenia wartości p. s. lecz nawet jej nieznaczne podwyższenie. Podwyższenie sp. d. d. b. i obniżenie p. s. ma powodować hipotetyczny hormon przemiany materji będący częścią składową prolanu, z którym się razem wydziela.

Ostatnie nasze spostrzeżenia kliniczne skłaniają nas do wciągnięcia do omawianego tematu czynników całkiem nowych, które niezawodnie powikłają jeszcze bardziej misternie skonstruowany szemat hormonów płciowych. Zdają się one jednak mieć wyraźny wpływ na rozwój i czynność narządu rodnego. Mamy tutaj na myśli mało dotychczas wyjaśnioną kwestję wpływu ośrodków umieszczonych w podwzgórzu *hypothalamus* czyli u podstawy trzeciej komory, których uwzględnienie, wobec mnożących się głosów w piśmiennictwie, staje się nakazem chwili. Nie ulega żadnej wątpliwości, że narząd rodny pozostaje zarówno pod wpływem ośrodka w podwzgórzu jak i przysadki i że dokładne rozgraniczenie wpływów obu tych ośrodków byłoby dla wyjaśnienia omawianej kwestji bardzo pożądane. Ze względu na to, że obserwacje nasze i badania przeprowadzone w tym kierunku w klinice lwowskiej nie są ukończone, ograniczamy się narazie do tej krótkiej wzmianki, zwłaszcza, że do sprawy tej będziemy mieli sposobność powrócić jeszcze niejednokrotnie.

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

O schorzeniach reumatycznych ucha i górnych dróg oddechowych *).

Z oddziału oto - laryngologicznego Szpitala Izrael. w Krakowie. Ordynator Dr. Józef Spira.

Mimo licznych badań ostatnich lat wiadomości nasze o reumatyzmie są bardzo skąpe. Reumatyzm jest jeszcze ciągle zbiorowem określeniem obejmującem cały szereg obrazów chorobowych, różnych pod względem etjologji, patogenezy, anatomji patologicznej, przebiegu klinicznego. Wprawdzie nowsze prace anatomo-patologiczne posunęły sprawę wybitnie naprzód i wyodrębniły z morza schorzeń reumatycznych pewną grupę o wspólnych typowych zmianach anatomicznych — jednak szereg niejasności czeka jeszcze na rozwiązanie. W tym stanie rzeczy klinika może przynieść dużo wyjaśnienia przez dokładną analizę przypadków, ich powstania, przez studjum tła i czynników wyzwalających.

W oto - laryngologji spotykamy się bardzo często ze sprawą reumatyczną. Wiemy, że migdałki i jamy boczne nosa mogą być punktem wyjścia zakażenia organizmu i że przypisuje się im wielką rolę w powstaniu t. zw. *„Rheumatismus infectiosus"*. Graeff znalazł w tkance łącznej około - migdałkowej charakterystyczne nacieki guzkowate i opisał te zmiany jako *„Peritonsillitis rheumatica"*. Sprawie tej poświęcono wiele pracy i czasu i nie będę jej tutaj poruszał.

---

*) Według odczytu wygłoszonego w Krak. Tow. Lek. dnia 18. 11. 1931.

W dzisiejszym odczycie chciałbym zająć się samą kliniką schorzeń reumatycznych w zakresie naszej specjalności tj. omówieniem objawów reumatycznych umiejscowionych w uchu i górnych drogach oddechowych. Dziwnym zbiegiem okoliczności sprawy te są mało znane; wprawdzie w piśmiennictwie spotyka się tu i ówdzie przyczynki kazuistyczne i opisy schorzeń otolaryngologicznych, których tło jest reumatyczne. Jednak naogół są to opisy rzadkie a ich znajomość mała zarówno wśród otolaryngologów jak i internistów. Dlatego chciałem zwrócić uwagę na tę ciemną dziedzinę i sądzę, że znajomość tych spraw chorobowych może z jednej strony przyczynić się do odpowiedniego leczenia chorych, a z drugiej rzucić pewne światło na samą sprawę reumatyzmu.

Spostrzeżenia moje oparte są na materjale ambulatoryjnym oddziału otolaryngologicznego szpitala żydowskiego i na przypadkach praktyki prywatnej. Podania w piśmiennictwie są — jak już wspomniałem — bardzo skąpe i pochodzą z czasów, kiedy reumatyzmowi nie poświęcano wiele uwagi. Jak mało opierać się można na tych podaniach, niech służy za przykład ten fakt, że jedyną monografją z tego zakresu, ogłoszoną w ostatnich kilkunastu latach jest praca amerykańskiego autora Macfarlana z r. 1923. Autor omawia równocześnie objawy uszno - gardlane spotykane w reumatyzmie i podagrze i miesza w ten sposób 2 jednostki chorobowe, które dziś uważamy za zupełnie różne.

Materjał mój podzieliłem na 3 grupy, zależnie od umiejscowienia schorzeń:

Do I. grupy należą schorzenia reumatyczne stawów krtaniowych. Są to zmiany rzadkie, występujące w przebiegu gośćca stawowego ostrego lub przewlekłego, niekiedy bywają nawet pierwszem umiejscowieniem gośćca w organizmie. Choroba zaczyna się nagle wysoką ciepłotą, dochodzącą do 39°, równocześnie występuje silny ból krtaniowy, promieniujący do ucha i potęgujący się zwłaszcza przy połykaniu. Badanie laryngologiczne wykazuje obrzęk stawu pierścieniowo - nalewkowego, upośledzenie ruchomości struny głosowej, czasem trzeszczenie przy ucisku na staw. W przypadkach zajęcia obu stawów przychodzi do duszności, która może nawet stanowić wskazanie do rozcięcia tchawicy. Naogół jednak przebieg jest dobrotliwy, obrzęk nie prowadzi do zropienia stawu i szybko się cofa po salicylu.

Poza tem opisano podobne obrazy, występujące pod wpływem zimna u chorych, którzy żadnych innych objawów reumatyzmu nie wykazują. Dawni autorowie mówili o tych przypadkach o *Arthritis e frigore*. Sam widziałem chorego, który po kilkugodzinnym pobycie na zimnie poczuł nagle silny ból w okolicy krtaniowej. Badanie wykazało ostry obrzęk stawu pierścieniowo - nalewkowego, jednak bez podniesienia ciepłoty i bez innych objawów zakażenia. Chory przeszedł podobno przed 4-ma laty ostry gościec stawowy; od tego czasu był zupełnie zdrowy. Pod wpływem leczenia salicylowego sprawa po kilku dniach minęła bez śladu.

Czy w tym ostatnim i podobnych przypadkach mamy do czynienia z poronną postacią gośćca stawowego czy z jakiemś innem schorzeniem, trudno rozstrzygnąć już choćby ze względu na małą ilość tych przypadków. Jednak podobieństwo obrazów klinicznych tudzież korzystny wpływ leczenia salicylowego w obu schorzeniach nasuwa przypuszczenie, że chodzi o tę samą jednostkę chorobową, która zależnie od czynnika wyzwalającego — w jednym wypadku zakażenie, w drugim czynnik atmosferyczny — może mieć odmienny przebieg.

Do II. grupy zaliczyłem reumatyczne schorzenia nerwów a mianowicie nerwu słuchowego i wstecznego. T. zw. reumatyczne porażenia nerwu słuchowego są w otjatrji oddawna znane i przez różnych autorów opisywane. Rozpoznanie opiera się przedewszystkiem na czynniku etjologicznym w postaci zimna, na ewentualnem zajęciu innych nerwów czaszkowych zwłaszcza nerwu twarzowego, czasem także na stwierdzeniu schorzeń reumatycznych w organizmie. Jako pierwszy podał Bing przypadek nagłego ogłuchnięcia w następstwie przeciągu. Hammerschlag zebrał w piśmiennictwie 14 podobnych przypadków, podał dokładnie ich powstanie, przebieg i obraz kliniczny. Przeważnie chodziło o mężczyzn w wieku 30 — 40 lat, w połowie przypadków zajęty był sam nerw słuchowy, w innych schorzenie objęło też nerw twarzowy wzgl. trójdzielny. W nowszem piśmiennictwie spotykamy opisy Langa, Fremmla, Schmidta i in. W przypadku Schmidta chodziło o 36 letniego żeglarza z reumatycznemi naciekami mięśni karkowych i porażeniem nerwu przedsionkowego, w przypadku Fremmla o dziewczynę 15 letnią z ciągnącemi bólami mięśniowemi i obustronnem porażeniem nerwu twarzowego, przeczuleniem nerwu trójdzielnego i prawostronnem zniesieniem odczynów przedsionkowych.

Jak z powyższego widzimy reumatycznemu schorzeniu może ulec gałąź ślimakowata nerwu słuchowego, gałąź przedsionkowa lub też obydwie równocześnie. W pierwszym wypadku przychodzi do upośledzenia słuchu względnie do zupełnej głuchoty, równocześnie występują zazwyczaj różne sensacje słuchowe jak szum, dzwonienie itd.; w wypadku zajęcia drugiej gałęzi występują objawy przedsionkowe: zawroty głowy, nudności, wymioty, oczopląs itd. Badanie czynnościowe daje zwykły obraz schorzenia ucha wewnętrznego bez jakichkolwiek charakterystycznych objawów.

Jak wyżej wspomniałem, rozstrzygającym momentem, na którym opiera się rozpoznanie, jest stwierdzenie czynnika etjologicznego, którym jest nagłe działanie zimna, przeciągu, wilgoci. Czy jednak ten czynnik odgrywa rzeczywiście tak wielką rolę czy raczej jest tylko momentem wyzwalającym, tego na podstawie podań w piśmiennictwie nie można rozstrzygnąć, jednakowoż wiele przemawia za tem ostatniem przypuszczeniem. Dowodzą tego podobne przypadki porażeń nerwów czaszkowych bez współdziałania zimna, następnie okoliczność, że wyżej przytoczone czynniki atmosferyczne spotyka się tak często bez następowych porażeń a wreszcie dokładna analiza przyczyn zapaleń nerwu słuchowego. Jak wiadomo, powyższe schorzenia mogą występować na różnem tle, wchodzą w rachubę choroby zakaźne ostre (tyfus, grypa) lub przewlekłe (gruźlica, kiła), zatrucia jadami od zewnątrz lub wewnątrz (leki: salicyl, chinina; autointoksykacja), uszkodzenie przez działanie hałasu itd. Pozostaje jednak cała grupa schorzeń ucha wewnętrznego, w których nawet bardzo dokładna analiza nie wykazuje żadnego ze znanych momentów etjologicznych i które obejmujemy nazwą schorzeń istotnych. Wywiady przeprowadzone u tych chorych w kierunku przebytego lub istniejącego reumatyzmu, dają uderzająco często wynik dodatni. Tak np. z pośród 16 chorych z istotnem schorzeniem ucha wewnętrznego, których widziałem w ostatnich 2 latach na oddziele szpitalnym i w praktyce prywatnej, mogłem stwierdzić u 9-ciu objawy reumatyzmu czy to stawowego czy mięśniowego. Jest to zbyt wielki odsetek jak na zwykły zbieg okoliczności, raczej należy przyjąć, że chodzi tu o pewien związek przyczynowy. Za naturą reumatyczną powyższych schorzeń przemawiał też wynik leczenia salicylowego, który u 3 chorych ze świeżemi zmianami był korzystny; u innych leczenie pozostało bez wpływu, co jednak bynajmniej nie obala poprzedniego przypuszczenia, ponieważ wiemy, że nerw słuchowy jest niezmiernie wrażliwy, a zmiany, które w nim zachodzą, przeważnie pozostawiają ślady. Jeden z powyższych przypadków pozwolę sobie przytoczyć.

Chodziło o chorą 35-letnią, która podaje, że od 2 tygodni cierpi na szum i dzwonienie w uchu lewem, a od kilku dni nie słyszy na to ucho. Chorób zakaźnych nie przechodziła, natomiast zapada na zapalenie gardła; poza tem cierpi od lat na bóle reumatyczne a nawet na przejściowe obrzęki w stawach rąk. Rozpoznanie internistyczne: przewlekły gościec stawowy. Badanie otjatryczne wykazuje wybitne upośledzenie słuchu po stronie lewej (Szept: 10 cm) z obniżeniem górnej i dolnej granicy, ze znacznem upośledzeniem przewodnictwa kostnego; odczyny przedsionkowe prawidłowe. W gardle obraz przewlekłego zapalenia migdałków. Leczenie salicylowe. Po ośmiu dniach słuch się wybitnie poprawił, a kontrolne badanie przeprowadzone po dwóch miesiącach wykazuje zupełne wyleczenie.

Niestety ilość mych spostrzeżeń jest zbyt mała, aby można z nich wyciągnąć pewne wnioski, ale zwracam na nie uwagę zarówno otjatrów jak i reumatologów; otjatrów, aby w przypadkach pierwotnego schorzenia ucha wewnętrznego pamiętali o możliwości etjologji reumatycznej i w tym kierunku chorych badali, reumatologów, aby przy dokładnem przebadaniu całego organizmu, nie zapominali o uchu.

O charakterze reumatycznych zmian nerwu słuchowego nie możemy niczego pewnego powiedzieć, ponieważ brak nam w tym kierunku dokładnych badań anatomo-patologicznych: nawet umiejscowienie nie jest ustalone, ponieważ zmiany mogą objąć nerw w jego przebiegu lub też w jego części błędnikowej; naogół tylko możemy przypuszczać, że analogicznie do innych schorzeń nerwu słuchowego równoczesne zajęcie obu gałęzi nerwowych przemawia za umiejscowieniem w błędniku, natomiast odosobnione schorzenie gałęzi ślimakowej względnie przedsionkowej ma siedzibę w części pozabłędnikowej nerwu.

Schorzenia reumatyczne nerwu zwrotnego zachodzą jeszcze rzadziej niż nerwu słuchowego. W piśmiennictwie spotykamy tylko nieliczne wiarygodnych podań, przyczem autorowie podnoszą, że postawienie tego rozpoznania jest tylko wtedy dozwolone, jeżeli najdokładniejsze badanie nie wykazuje jakiejkolwiek innej przyczyny i jeżeli schorzenie powstało pod wpływem nagłego zadziałania zimna, Lewinstein opisuje 2 przypadki porażeń nerwu zwrotnego, przyczem zaznacza, że należy odróżnić zadziałanie zimna jako takiego od zwykłego przeziębienia, któremu towarzyszy zazwyczaj katar, podniesienie ciepłoty lub dreszcze; w tym

ostatnim wypadku musimy myśleć raczej o *Neuritis infectiosa* a nie o *Neuritis rheumatica*. Prognoza tych schorzeń jest naogół dobra — w odróżnieniu od porażeń innego pochodzenia — tak, że Gerber stawia rozpoznanie porażenia reumatycznego dopiero po wyleczeniu, co jest jednak niesłuszne, albowiem w sprzyjających warunkach może każde zapalenie nerwu a więc także reumatyczne pozostawić trwałe uszkodzenie nerwu. Przed kilku laty widziałem następujący przypadek należący do tej grupy:

Urzędnik, l. 50 zgłosił się na oddział szpitalny z silną chrypką; chory podaje, że przed kilku dniami siedział w dusznej kawiarni przez kilka godzin, poczem wyszedł na silny wiatr; po powrocie do domu zauważył, że jest zachrypnięty; kataru, gorączki ani bólów gardła nie miał. Badanie wewnętrzne, krwi i Roentgena ujemne. Badanie laryngologiczne wykazuje białe, czyste struny, lewa porażona. Chory dostaje salicyl i elektryzację okolicy krtaniowej od zewnątrz. Po 6 tygodniach zupełne wyleczenie. Trzy lata później ten sam chory zapadł na reumatyzm stawu barkowego.

Powyższy przypadek jest niesłychanie pouczający, z jednej strony zdaje się nie ulegać wątpliwości, że czynnik zimna odegrał tu ważną rolę; z drugiej zaś strony wystąpienie innych objawów reumatycznych po pewnym czasie, wykazuje znaczenie ogólnej gotowości reumatycznej.

III. grupę schorzeń reumatycznych w zakresie oto-laryngologji stanowią neuralgje; obejmują one zakres szeregu nerwów a mianowicie *n. auriculo-temporalis, plexus tympanici, n. supra- et infraorbitalis, n. glossopharyngei, laryngei sup.* i innych. Objawy są bardzo różnorodne; do najczęstszych należą bóle ucha i na wyrostku sutkowatym *(otalgia)*, szum w uszach, bóle i zawroty głowy, bóle w okolicy jam bocznych nosa, bóle gardła i krtani, kaszel. Objawy te występują nagle, napadowo albo też utrzymują się przez dłuższy czas, poczem ustępują, aby po krótkiem przycichnięciu znów powrócić, często ze zdwojoną siłą. Badanie ucha i górnych dróg oddechowych daje wynik zupełnie ujemny albo też wykazuje zajęcie powyższych narządów ale w stopniu, który ani w części nie odpowiada nasileniu dolegliwości; natomiast przy badaniu ogólnem znajdujemy objawy reumatyzmu mięśniowego, przyczem szczególnie często zaznaczone są mialgje mięśnia czworobocznego i mostkowo-obojczykowo-sutkowego; już uciśnięcie tych mięśni palcami wywołuje bóle, ale najsilniej oddziaływują chorzy na ucisk wywarty w punktach przyczepu mięśni a więc w okolicy linji karkowej górnej i wyrostka sutkowatego; niejednokrotnie wyczuwa się też miejsca zgrubiałe, robiące wrażenie stwardnień; jednak miejsca te zazwyczaj nie są siedzibą bólów.

Na schorzenie to i na jego związek z powyższemi neuralgjami zwrócili uwagę Peritz i Halle jeszcze w r. 1911. Mianowicie Halle widział chorego z obustronnem ropieniem ucha środkowego, który cierpiał na bardzo silne bóle głowy i uszu, bóle uciskowe na wyrostku sutkowatym, zawroty głowy i nudności. Obustronnie wykonana operacja doszczętna usunęła wprawdzie ropienie, jednak dolegliwości dalej się utrzymywały. Wówczas dopiero poddano chorego dokładnemu badaniu ogólnemu, które wykazało wyraźne mialgje *m. cucullaris et sternocleidomastoidei*. Odpowiednio przeprowadzone leczenie a mianowicie masaż mięśni, elektryzacja, termofory sprowadziły w krótkim czasie wyleczenie.

Halle widział jeszcze szereg podobnych przypadków i opisał je, podnosząc wielkie znaczenie mialgji w otjatrji. Sprawą tą zajmowali się jeszcze Wodak i Kretschmann; obydwaj potwierdzają spostrzeżenia Hallego i zaznaczają, że nieznajomość powyższego schorzenia może mieć fatalne następstwa dla chorego — nietylko przez nieusunięcie przykrych i często długotrwałych dolegliwości, ale niejednokrotnie przez narażenie go na niepotrzebny i często niebezpieczny zabieg operacyjny. Mimo to sprawa ta nie znalazła odpowiedniego uznania w otolaryngologji, a co gorsze wielu specjalistów o niej wogóle nic nie wie. Co do mnie, to przyznaję, że będąc na poliklinice Hallego i widząc wielką ilość najróżnorodniejszych schorzeń, mających stać w związku z mialgją — odnosiłem się do tych rozpoznań bardzo sceptycznie. Dopiero od czasu, kiedy zacząłem się zajmować schorzeniami reumatycznemi i poświęciłem więcej uwagi badaniu mięśni, musiałem uznać słuszność poglądów Hallego. Z pośród wielu spostrzeganych przypadków pozwolę sobie przytoczyć następujący:

Chodziło o kobietę 30-letnią niezamężną, która cierpiała na bardzo silne bóle głowy tudzież napadowe bóle w okolicach ponadoczodołowych. Badanie przedmiotowe wykazało zajęcie obu jam czołowych miernego stopnia. U chorej wykonano szereg zabiegów na jamach czołowych, najpierw od strony nosa, później od zewnątrz i doprowadzono jamy do zupełnego wyleczenia. Mimo to jednak bóle nie ustępowały; także leczenie fizykalne: solux, diatermia pozostały bez wpływu. Dopiero po długim czasie zwrócono uwagę na mialgje mięśni karkowych; leczenie: masaż mięśni, elektryzacja i równoczesne podawanie salicylu na wewnątrz sprowadziły wyleczenie.

Jaki związek istnieje między reumatyzmem mięśniowym a powyższemi neuralgjami, w jaki sposób mogą mialgje mięśni karkowych wywołać wymienione objawy, na to pytanie trudno odpowiedzieć. Peritz i Halle przyjmują, że chodzi tu o działanie mechaniczne a mianowicie o ucisk na nerwy *(n. auricularis vagi)* przez kurczące się mięśnie karkowe względnie o naciąganie różnych nerwów czaszkowych przez przedłużenie tych mięśni. Mianowicie mięśnie czworoboczny i mostkowo-sutkowy są w okolicach swych przyczepów do czaszki ściśle złączone ze skórą a za jej pośrednictwem z czepcem ścięgnistym. Łatwo się przekonać, że podczas skurczów mięśni zostaje pociągnięty czepiec a następowo też mięśnie i nerwy czaszki. Wodak przyjmuje jeszcze inne wytłumaczenie: mięśnie karkowe są unerwione przez nerw dodatkowy i możliwe, że podrażnienie tego nerwu, powstałe w następstwie skurczów mięśni, przenosi się centralnie na pobliskie jądra nerwu błędnego i trójdzielnego. Jednakowoż wszystkie te tłumaczenia nie wychodzą poza ramy hipotez.

Etjologja tych mialgij nie jest całkiem jasna; niewątpliwie mogą one powstać z różnych przyczyn, jednak najczęstsze jest tło reumatyczne. Możliwe, że czynnik mechaniczny odgrywa rolę wyzwalającą a mianowicie: ucisk na mięśnie karkowe, spowodowany przez złe ułożenie głowy w nocy zwłaszcza o ile głowa jest wysoko ułożona.

Jak z powyższego krótkiego zestawienia widzimy, schorzenia reumatyczne ucha i górnych dróg oddechowych są bardzo różnorodne. Spotykamy tu obrzęki stawów krtaniowych przypominające obrazy alergiczne, spotykamy schorzenia nerwów, klinicznie niczem nie różniące się od podobnych schorzeń, powstałych na tle zatruć lub zakażeń, spotykamy wreszcie mialgje i stojące z niemi w związku neuralgje. Czy schorzenia te są rzeczywiście objawami jednej choroby, trudno rozstrzygnąć. W. H. Weil rozpatrując sprawę reumatyzmu mięśniowego odrzuca myśl o pierwotnej naturze mialgij względnie neuralgij reumatycznych i uważa, że one są pochodzenia stawowego. Weil uznaje reumatyzm jako jednostkę chorobową, dającą coprawda bardzo różnorodne objawy. W odróżnieniu od niego większość reumatologów myśl tę odrzuca. Tak np. Curschmann podnosi zupełnie słusznie, że istnieją wprawdzie przypadki reumatyzmu, w których wszystkie części narządu ruchowego są zajęte przez jedną chorobę, że jednak nie można wątpić w istnienie pierwotnego reumatyzmu mięśniowego: według Curschmanna, ten nagle, bezgorączkowo powstający ból mięśniowy, umiejscowiony najczęściej w okolicy karkowej lub krzyżowej, szybko ustępujący, ale mający też wielką skłonność do nawrotów nie może mieć nic wspólnego z gośćcem stawowym.

Jeżeli rozważania te przeniesiemy na nasz przedmiot, to musimy powiedzieć, że schorzenia reumatyczne spotykane w otolaryngologji są tak różne, ich przebieg tak odmienny, umiejscowienie tak odległe, że trudno te objawy pociągnąć pod wspólny mianownik. Jednakowoż chciałbym tu podkreślić pewne cechy, które spotykamy we wszystkich wyżej opisanych schorzeniach i które odgrywają w nich większą lub mniejszą rolę a mianowicie momenty zimna i dyspozycji jako czynników etjologicznych. Era bakteryjna starała się pojęcie przeziębienia zepchnąć na plan drugi, jednak obecnie pojęcie to odgrywa znów ważną rolę w patogenezie chorób. Wiemy, że zimno jako takie może działać nawet na odległe części ciała drogą naczyń i nerwów. Według Bickla w następstwie oziębienia pewnej części ciała przychodzi do zahamowania czynności fagocytarnej leukocytów i do utrudnienia tworzenia się substancyj bakterjobójczych, poza tem zostaje przyśpieszone tworzenie się włóknika i zwiększona przepuszczalność ścian naczyń włosowatych. Albrecht wykazał doświadczalnie na królikach, że pod wpływem zimna wytwarza się włóknik w naczyniach narządów wewnętrznych i że przychodzi do drobnych wybroczyn w błonie śluzowej gardła, krtani i tchawicy. Nasuwa się pytanie, czy podobne zmiany nie zachodzą w naczyniach włosowatych mięśni; nie jest też wykluczone, że pod wpływem zimna działającego na skórę przychodzi odruchowo do skurczu naczyń w mięśniach i do następowego przekrwienia żylnego a więc do zmian, które Schulhof i inni uważają za charakterystyczne dla reumatyzmu mięśniowego.

Możnaby jednak podejść do problemu także z innej strony. Jak wiadomo, w przebiegu reumatyzmu mięśniowego stwierdza się niejednokrotnie stwardnienie w mięśniach, dające się wyczuć. Jednakowoż przy wycięciu tych zgrubiałych partyj i zbadaniu histologicznem, nie znajduje się zmian anatomicznych. Dlatego Schade mówi o miogelozie, przez co rozumie pewne zmiany chemiczno-fizykalne powstałe pod wpływem zimna. Wprawdzie hipoteza ta bynajmniej nie znalazła ogólnego uznania, jednakowoż przy dzisiejszych zapatrywaniach na odległe skutki działania zimna, sprawa nabiera wiele cech prawdopodobieństwa.

Jeżeli więc przyjmiemy znaczenie zimna jako czynnika etjologicznego za prawdopodobne — a wiemy, że czynnik ten odgrywa szczególnie ważną rolę w otolaryngologji — to problem powstania zmian reumatycznych bynajmniej nie jest jeszcze rozwiązany. Nasuwa się bowiem pytanie, dlaczego czynnik ten tylko czasem działa, dlaczego nagabuje pewne jednostki lub narządy a omija inne. Nasuwa się sprawa usposobienia, sprawa przeczulenia ogólnego względnie narządowego, nasuwa się szeroko dziś omawiane zagadnienie uczulenia na zimno względnie podobieństwa do spraw alergicznych. A jakkolwiek mówiąc o alergji, mamy naogół na myśli działanie produktów rozpadu białka, to jednak w myśl tego co powiedziałem, byłoby bardzo możliwem, że właśnie pod wpływem zimna produkty te wytwarzają się w skórze, a później dostają się do krwiobiegu i wywołują odczyny alergiczne.

Jak widzimy, wyłania się cały szereg zagadnień, ciekawych z punktu widzenia teoretycznego, ważnych ze względu na dobro chorego. Nie jest mojem zadaniem sprawy te omawiać a poruszyłem je tylko ze względu na wspólny temat. W dzisiejszym odczycie chciałem tylko zwrócić uwagę internistów na te nieczęste, ale ciekawe schorzenia reumatyczne w zakresie naszej specjalności, których studjum może przyczynić się do wyjaśnienia zagadnienia reumatyzmu.

PRACE ORYGINALNE.

Z. BOHDANOWICZÓWNA. Warszawa.

Zastosowanie prądu elektrycznego do wyjaławiania płynów.

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.
Dyr.: Dr. A. Ławrynowicz.

Wyjaławiające działanie prądu elektrycznego jest zjawiskiem oddawna znanem w bakterjologji. Sprawa ta budziła żywe zainteresowanie zwłaszcza w ostatniem dziesięcioleciu ubiegłego wieku. W okresie tym znajdujemy szereg prac poświęconych teoretycznej stronie tego zagadnienia (Thiele i Wolff, Apostoli i Laquerriere, Oppermann, Krüger, Klein, Prochownik i Späth). W wynikach tych prac zostaje stwierdzone, iż prąd elektryczny wyjaławia środowisko, przez które przechodzi; większość autorów skłania się jednak do wniosku, iż zależy to nie od specyficznego działania prądu, lecz od zmian cieplnych i chemicznych, jakie zachodzą w podłożu. Na pierwsze miejsce wysuwa się tu działanie odkażające chloru, kwasu solnego, tlenu, a przedewszystkiem ozonu, powstałych na skutek elektrolizy. W doświadczeniach Thielego i Wolffa, Krügera bakterje izolowane od produktów elektrolizy zapomocą błon nieprzepuszczalnych, albo rurek napełnionych żelatyną pozostawały przy życiu nawet po 16 godzinach działania prądu o sile 0,3 amp. na 1 cm². Działanie odkażające miał tylko biegun dodatni (Thiele i Wolff). Spostrzeżenia powyższe potwierdzone zostały przez nowsze prace Kleibera, który nagrzewając hodowlę drożdży zapomocą prądu elektrycznego, oraz innych źródeł ciepła, stwierdził, iż zahamowanie fermentacji następowało we wszystkich przypadkach przy jednakowej ciepłocie t. j. iż czynnik termiczny był jedynym momentem działającym. Prąd zmienny (7—8 M A na cm²) w doświadczeniach autora, jak zresztą i w poprzednio dokonanych spostrzeżeniach Höglunda, Paladina, Miljaka, zwiększa zdolności fermentacyjne drożdży.

Stanowisko odmienne zajęli d'Arsonval i Charazin, którzy poddając pał. ropy błękitnej działaniu prądu indukcyjnego stwierdzili zahamowanie zdolności barwikotwórczej, i wreszcie wyjałowienie hodowli. Ze względu iż w powyższem doświadczeniu podłoże nie ulegało elektrolizie, autorzy doszli do wniosku, iż wpływ bakterjobójczy wywierał jedynie prąd elektryczny. Analogiczne doświadczenia z tym samym wynikiem dokonane były przez Spilkera i Gottsteina. Thorton w 1911 r. stwierdza, iż jonizowane powietrze przy wyładowaniu elektrycznem wywiera bezpośrednio działanie bakterjobójcze. Te własności prądu znalazły ograniczone zresztą zastosowanie i w praktyce. Używane były w dentystyce dla odkażania miazgi zębowej (Zierler i Peter), w leczeniu ran zakażonych (Colingwood i Fernwick), do wyjaławiania pożywek bakterjobójczych (Verhoogen), mleka (Prescott, Beattie and Levis), paszy dla bydła (Silo-Futter Schweitzera) i wody. W tej ostatniej dziedzinie wymienić można i sposób opracowany przez Colinsa dla wód ściekowych przy zwiększonym dopływie tlenu; sposób Webstera również dla wód ściekowych, przy którym prąd przechodzi przez 2 żelazne elektrody, — powstający przy tem obfity osad tlenków żelaza, opadając na dno pociąga za sobą cząsteczki zawieszone w wodzie.

Sposób Hermita zalecany był przez autora dla wód bogatych w chlorki. Czynnikami odkażającemi były tu powstałe na skutek dysocjacji wolny chlor i Cl_2O. Woda była zdatna do picia dopiero po usunięciu chloru. Według autora woda poddana działaniu prądu nietylko była jałowa, ale nabierała własności bakterjobójczych. Dane Hermita nie zostały potwierdzone przez prace Kleina, Oppermanna. Ten ostatni opracował własną metodę, przyczem zastosowane były elektrody platynowe w postaci płaskich, spiralnie zwiniętych drucików. Kształt elektrody sprzyjał powstawaniu drobnych pęcherzyków ozonu, który zdaniem autora jest jedyną substancją czynną w całym procesie. Wyniki dodatnie otrzymano przy t° nie wyższej ponad 5°—6° i napięciu prądu nie niższym niż 25 Volt. Woda była jałowa, lecz mętna i nabierała wstrętnego smaku, który przechodził po 8 — 14 dniach, albo przy nagrzewaniu wody do 96°. Braki te dawały się również usunąć przez powtórną elektryzację wody zapomocą elektrod aluminjowych. Cała procedura, jako zbyt skomplikowana, nie znalazła szerszego zastosowania w praktyce. W r. 1927 Daudet, Chevrier i Salles zaprojektowali aparat dla elektrycznego odkażania wody, oparty również na wyjaławiającem działaniu produktów elektrolizy, ozonu i chloru.

Ostatnio u nas inż. Karbowski skonstruował aparat do wyjaławiania płynów zapomocą prądu elektrycznego, działanie którego opiera się na zupełnie odmiennych zasadach.

Istota tego nowego systemu, zdaniem wynalazcy, polega na przepuszczaniu płynów przez przestrzeń pola elektrycznego o różnych potencjałach. Pole elektryczne utworzone zostaje przez użycie elektroprzewodnych materjałów, najlepiej metali w postaci drobnych ziaren pomieszczonych w szklanej rurce formy U, posiadającej na końcach kontakty (elektrody) i dwa boczne otwory do przepływania płynu.

Prąd elektryczny, o mocy i napięciu odpowiedniem do przekroju rurki i użytego metalu, stwarza między ziarenkami pole elektryczne o różnych potencjałach.

Bakterje zawarte w przepływającym przez aparat płynie, zmuszone do ciągłej zmiany kierunku giną, dostając się w środowisko coraz innych elektrycznych potencjałów. Różne metale przy odpowiedniem napięciu i mocy prądu, dają wyniki jednakowe.

Wynalazca inż. Karbowski zwrócił się do Miejskiego Instytutu Higjeny z prośbą o sprawdzenie działania bakterjobójczego powyższego aparatu.

Sprawdzając działanie aparatu do badań używaliśmy wody z glinianek. Woda była silnie zanieczyszczona, zawierała od 1440 do 48700 bakteryj w 1 cm³.

Do niektórych prób dodawaliśmy jeszcze po kilka cm³ laboratoryjnej hodowli pał. okrężnicy. Miano pał. okrężnicy we wszystkich próbach wynosiło 0,01. W aparacie do prób używaliśmy sproszkowanego srebra i niklu.

Woda bezpośrednio po wyjściu z aparatu miała kolor prawie mleczny wskutek dużej zawartości pęcherzyków gazu, po 2—3 minutach stawała się przeźroczysta bez specjalnego zapachu i smaku.

Ciepłota wody po wyjściu z aparatu w zależności od siły prądu i wielkości strumienia wahała się od 20° — 49°.

Bezpośrednio po wyjściu z aparatu zasiewano 1 cm³ wody na płytkę z agarem. Liczbę kolonij obliczaliśmy po 3 dniach hodowania w cieplarce przy 37°. Miano pał. okrężnicy określaliśmy w posiewach w 1% rozczynie peptonu z dodatkiem 1% cukru mlecznego. Posiewy pozostawały 24 godz. w cieplarce przy 37°.

Zbadano ogółem 10 prób wody.

W pierwszej serji doświadczeń aparat włączaliśmy do sieci miejskiej o napięciu 120 V. Wyniki badania wody wypływającej z aparatu podaje tabl. Nr. I.

Tablica I.

Metal	V	A	Liczba kol.	Miano p. okr.
Nikiel	120	1,0	74	1.0
Nikiel	120	1,1	4	25
Nikiel	120	1,2	5	25
Srebro	110	1,3	3	25

Ze względu, iż stopień wyjałowienia należało uznać za niewystarczający, podwyższyliśmy napięcie prądu do 205—215 V., korzystając z transformatora. Wyniki podaje tabl. Nr. 2.

Tablica II.

Metal	A	V	Liczba badań	Liczba kolonij	Miano
Nikiel	1,3	210	1	1	25
Srebro	1,3	210	1	3	25
Srebro	1,4	215	1	1	> 25
Srebro	1,5	210	1	1	25
Nikiel	1,6	211	4	1—6	25
Nikiel	1,6	215	1	4	> 25
Nikiel	1,6	206	2	2—8	25
Srebro	1,6	210	1	5	25
Srebro	1,6	215	1	7	25
Srebro	1,6	215	1	6	> 25
Srebro	1,6	215	2	4—10	25
Nikiel	1,7	205	1	4	> 25
Srebro	1,8	210	5	0—8	> 25

Widzimy w niej, iż srebro i nikiel nie różniły się w działaniu. Stopień wyjałowienia wody zależał w dużej mierze od siły prądu. Najwybitniejsza różnica zachodzi przy przejściu od 1,6 do 1,7 — 1,8 amp.

Chcąc do pewnego stopnia wyjaśnić czy w obserwowanem przez nas zjawisku gra rolę bezpośredni wpływ prądu na bakterje, czy też zmiany w składzie wody powstałe na skutek elektrolizy, badaliśmy wpływ wody na bakterje po wyjściu jej z aparatu. W tym celu do kolby zawierającej 2 — 3 krople zawiesiny pał. okrężnicy dolewaliśmy 100 cm^3 wody z aparatu. Za kontrolę służyła ta sama ilość zawiesiny dolana do 100 cm^3 roztworu fizjologicznego. Po 20 min. wysiewaliśmy 0,1 cm^3 na płytkę z agarem. Kolonje obliczaliśmy po 24 godz. hodowania w cieplarce przy 37^0. W tej samej próbie określaliśmy miano pał. okrężnicy poczynając od 0,01. Badana była woda bezpośrednio, w 5 i 10 minut po wyjściu z aparatu.

Posiewy kontrolne wykazały od 400 — 2100 kolonij na płytce; pał. okrężnicy w 0,01 cm^3 obecne. Woda bezpośrednio wzięta z aparatu w 3 przypadkach z 6 badanych wywołała podwyższenie miana pał. okrężnicy do 0,1 i 1,0.

Posiewy 0,1 cm^3 na płytce: 1 raz jałowy, 2 razy 4 i 8 kolonij. Po 5 minutach w jednym przypadku podwyższenie miana do 1.0.

Po 10 minutach wszystkie posiewy nie różnią się od kontrolnych. Wzrost bakteryj zarodnikowych pod wpływem wody z aparatu nie uległ zahamowaniu.

Orjentacyjne próby chemiczne wykazały, że woda wytrąca jod z mieszaniny skrobi z jodem potasu, co świadczy o obecności czynnika utleniającego. Odczyn wypada dodatnio do 5 minut po wyjściu z aparatu. Stwierdzamy, iż woda po przejściu przez aparat ulega wyjałowieniu w znacznym stopniu. Nabiera ona pewnych wyjaławiających własności, które mogą zależeć w różnej mierze od obecności produktów dysocjacji wody, jak i od obecności metali w nieznanej nam bliżej postaci. Czynniki te mają charakter niestały.

Działanie ich przejawia się tylko w ciągu 5 minut po wyjściu wody z aparatu.

Zaznaczyć należy, iż pod wpływem prądu elektrycznego przepływającego w aparacie są one znacznie spotęgowane. Zapoczątkowane obecnie badania chemiczne rzucą prawdopodobnie światło na to zjawisko.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekundarjusz szpitala. Rzeszów.

Wygniatanie płodu met. Kristellera przyczyną przedarcia przedniego sklepienia pochwowego.

Ze szpitala powszechnego w Rzeszowie.
Dyr. Dr. R. Hinze.

Przypadek dotyczy rodzącej, przyjętej do tutejszego szpitala w dniu 25. IX. 1930 r. L: 1292/30 z rozpoznaniem lekarza z prowincji:*ruptura uteri intra partum* bez żadnych bliższych wyjaśnień z jego strony. *Status praesens* w chwili przyjęcia: wieloródka, *IV Para,* lat 30, silnej budowy, wybitnie blada, zupełnie przytomna. Ciepłota ciała 36.2^0 C. Tętno 112, dosyć dobrze napięte.

Wymiary miednicy: 25.5 cm, 28 cm, 31 cm, 18.5 cm, *Conjugata vera* 9.5 cm.

Brak bólów porodowych. Brzuch obwisły *(venter propendens)* przy badaniu lekko bolesny. Przez powłoki łatwo macalny płód w prawej połowie brzucha z główką balotującą nad prawym talerzem biodrowym, a obok niego zepchnięta na lewą stronę macica twarda, skurczona, kulista, wielkości głowy dorosłego człowieka, również łatwo przesuwalna, niebolesna.

Srom zanieczyszczony krwią. W pochwie skrzepy.

Przy badaniu wewnętrznem stwierdza się brak części przodującej. Dało się natomiast wybadać poprzeczne rozdarcie całego przedniego sklepienia pochwy wchodzące głęboko w sklepienie boczne lewe i komunikujące z jamą brzucha. Jelita badalne poprzez otwór w pochwie.

Rozpoznanie szpitalne: przedarcie przedniego sklepienia pochwowego *(kolpaporrhexis anter.)* z zupełnem wyjściem płodu i prawdopodobnie łożyska do brzucha.

Leczenie: *Extirpatio totalis uteri per laparatomiam* (Dr. Hinze).

Przebieg pooperacyjny ciężki ale gładki. Wyzdrowienie. Wypisana z oddziału 14. X. 1930.

W etjologji pęknięć macicy w związku z porodem istnieje wielki dział pęknięć spowodowanych ręką lekarza. Mały odsetek tych pęknięć dostaje się do wiadomości publicznej, większość osłania tajemnica grobu. Powodem ich jest prawie z reguły wina lekarza, tkwiąca w jego niesumienności, niewiedzy, niedostatecznem przygotowaniu do zawodu lub w jego za wielkiej pewności siebie. Wina lekarza tkwi zatem w jego nieorjentowaniu się w stosunkach porodu, w złem badaniu, w wyborze niestosownego zabiegu lub przeoczeniu odpowiedniej chwili dla zabiegu, w niezręczności, w zdecydowaniu się na zabiegi ciężkie tam, gdzie można było użyć sposobu więcej łagodnego, więcej ochraniającego matkę, lub wreszcie w jego zbyt gwałtownem operowaniu. Wyjątkowo lekarz staje się ofiarą swojego pecha. Macica pęka w czasie jego zabiegu i przez jego zabieg, a bez jego winy.

Najczęściej lekarz powoduje pęknięcie macicy, która jest już gotową, dojrzałą do pęknięcia. W tych przypadkach każdy, nieraz drobny, nawet celowy rękoczyn, który podnosi pośrednio lub bezpośrednio ciśnienie wewnątrzmaciczne lub rozciąga mechanicznie macicę, może stać się momentem ostatnim, bezpośrednim pęknięcia macicy. Kleszcze niskie, wysokie, kleszcze Kjellanda, zwłaszcza przy obrocie ich przedniej łyżki, były w tych warunkach nieraz powodem pęknięć macicy, również i nieostrożne wymóżdżenie, co opisano niejednokrotnie przy wodogłowiu. Kazuistyka tych wypadków jest wielką i mnoży się z dnia na dzień. Znane są także pęknięcia w następstwie prób obrotu przy położeniu poprzecznem zaniedbanem, w następstwie rozszerzania szyjki balonami, Bossim, w czasie wyciągania płodu za nóżkę, wskutek prób wgniecenia główki lub nieostrożnego ustalania ruchomej główki dla wymóżdżenia, wśród wygniotu łożyska sposobem Credégo, po gwałtownem przebiciu pęcherza płodowego przy *hydramnion,* po podaniu przeciwwskazanych leków zwiększających bóle porodowe jak: preparaty sporyszu lub przysadki mózgowej, a nawet w następstwie prostego wsunięcia ręki do pochwy w celach badania. Opisane są wreszcie i takie przypadki, w których trudno zdać sobie sprawę z przyczyn pęknięcia macicy w czasie rozwiązywania rodzącej przez lekarza.

Rzadziej, a jednak i tak dosyć często, zdarzają się rozdarcia macicy o ścianach mniej więcej prawidłowych, a więc macicy nieprzygotowanej do pęknięcia. W ich genezie triumfują w całej pełni brak doświadczenia, nieuctwo lub surowa siła operującego lekarza. Najwięcej sposobności do tego dają obroty i wyjęcia ręczne łożyska. Powstają przytem rozdarcia trzonu względnie szyjki macicy, lub oderwania macicy od pochwy w obrębie sklepień. Opisano uszkodzenia macicy tego rodzaju również po kleszczach, zakładanych na główkę wstawiającą się w położeniu czołowem, twarzowem lub dotkniętą wodogłowiem. Piśmiennictwo lekarskie notuje tak wiele przyczyn pęknięć macicy w czasie porodu i uchybień lekarzy przeciw sztuce lekarskiej w tym kierunku, że niepodobna wyliczyć ich wszystkich w mej krótkiej pracy. Wspomnę tylko o ciekawym przypadku, jaki Hirst opisuje, w którym lekarz zakładając kleszcze na główkę poprzez obtulającą ją szczelnie część pochwową macicy, spowodował głęboką ranę w przedniem i bocznem sklepieniu pochwy obok rozdarcia szyjki macicy. Przytaczam ten przypadek dlatego, że obserwowałem w r. 1927 w tutejszym szpitalu niemal identyczny przypadek błędu lekarskiego. Lekarz próbując bezskutecznie rozwiązać pierwiastkę kleszczami, które zakładał na główkę poprzez część pochwową macicy podobnie jak w przypadku Hirsta, odstawił ją skrwawioną do szpitala. W szpitalu stwierdziłem: brak porodu, prawidłową miednicę, prawidłowe położenie płodu z normalnie wstawiającą się i ustaloną główką we wchodzie, utrzymaną w całości część pochwową macicy z ujściem zewnętrznem zupełnie zamkniętem, a macalnem wysoko pod spojeniem łonowem. Stwierdziłem przytem głęboką ranę lewego sklepienia pochwy przechodzącą na lewą połowę części pochwowej macicy i rozległe otarcia ścian pochwy i sromu pow-

stałe od kleszczy. Lekarz zmylony silnemi bólami zapowiadającemi poród *(dolores praesagentes)*, nie mogąc znaleść trudno dostępnego ujścia zewnętrznego, wziął część pochwową macicy za przedgłowie i zakładał kleszcze.

Przypadek, którego krótką historję choroby podałem na wstępie, zasługuje również na jego ogłoszenie dla niezwykłości momentu etjologicznego, który go wywołał. Chora odczuła bowiem, że coś pękło w jej brzuchu przy równoczesnym obfitym wylewie krwi ze sromu w czasie silnego i bardzo bolesnego wygniatania z niej dziecka przez wezwanego do porodu lekarza. Wygniatanie było długie, bo według słów rodzącej trwało ponad godzinę. Było bardzo bolesne, a charakterem swoim odpowiadało wygniataniu met. Kristellera. Lekarz wygniatał obydwu rękami macicę z płodu, uciskając ją silnie z góry ku dołowi w kierunku długiej osi miednicy. Bóle porodowe, które były od początku porodu niezwykle silne, a przed przybyciem lekarza stały się bolesne i prawie trwałe, ustały momentalnie. Wtedy lekarz skierował rodzącą do szpitala.

Z wywiadów, jakie chora podała i z podanego na początku *status praesens* w chwili przyjęcia jej do szpitala odtworzenie przebiegu porodu zakończonego prawdziwie nieszczęśliwie nie napotyka na trudności. Chora była wieloródką. Rodziła poprzednio trzy razy. Porody były długie i ciężkie — pierwszy kleszczowy z żywem dzieckiem, drugi i trzeci zakończone wymóżdżeniem poza szpitalem. Poród, o którym mowa, rozpoczął się 23. IX. 1930 o godz. 7-mej wieczorem. Wody miały odejść o północy z 23 na 24-go. Zawezwano lekarza 25. IX. o 9-tej rano, gdy poród trwał już 38 godzin, skurcze macicy stały się bardzo bolesne, a położna stwierdziła brak postępu porodowego. Lekarz nie zdając sobie sprawy z powagi sytuacji wygniatał płód i spowodował oderwanie macicy od przedniego sklepienia pochwy. Było to możliwe przy powierzchownem i niedokładnem badaniu chorej.

Nie może ulegać wątpliwości, że macica była wtedy zupełnie otwartą, bo inaczej lekarz nie zastosowałby zabiegu, jaki zastosował.

Nieustalona i jedynie przyparta do wchodu miednicy główka uległa po katastrofie zepchnięciu nad prawy talerz biodrowy. Ustalenie się i przejście główki przez miednicę ogólnie równomiernie ścieśnioną płaską z *conjugata vera* 9,5 cm było niemożliwe tem bardziej, gdy kości główki dziecka były twarde i niepodatne, co potwierdziła autopsja płodu po operacji a z czem należało poważnie się liczyć.

Obwisły brzuch i nieustalona główka mimo dobrych bólów porodowych obok przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego wskazywały na wąską miednicę. O rodzaju ścieśnienia, o rodzaju przeszkody porodowej, mogły dać wyjaśnienie: dokładny pomiar i obmacanie miednicy od strony pochwy lub kiszki stolcowej. Przy takich stosunkach można było przewidzieć przebieg porodu niemal z matematyczną dokładnością.

Z fizjologji porodu wiemy, że akcję porodową prowadzi silnie umięśniony trzon z dnem macicy, podczas gdy jej dolny odcinek *(isthmus* i właściwa szyjka) zachowuje się biernie, ulegając pod wpływem skurczów trzonu jedynie rozciągnięciu dla stworzenia z pochwą kanału przejściowego dla płodu. Granicę między niemi tworzy pierścień skurczowy Bandla, który z chwilą rozpoczynającego się porodu znajduje się mniej więcej w płaszczyźnie wchodu miednicy.

Czynna górna część macicy wywiera, kurcząc się, ucisk na jajo płodowe w kierunku miednicy i zmienia przytem swój kształt, bo grubieje przez skurcz swych mięśni i przez wchłanianie w siebie włókien mięsnych dolnego odcinka, przez co zmniejsza się równocześnie jama trzonu i pozbywa się stopniowo płodu na rzecz dolnego odcinka macicy. Towarzyszy temu zwiększone ciśnienie wewnątrzmaciczne i stawianie się, podnoszenie się trzonu ku górze. Równolegle z tem rozszerza się krok za krokiem dolny odcinek macicy przyjmując w siebie część przodującą dziecka, przyczem ściany tego odcinka ulegają ścieńczeniu i coraz większemu wydłużaniu się, wyciąganiu ku górze.

W ślad za tem otwiera się stopniowo ujście zewnętrzne a pierścień skurczowy idzie w górę tak, że przy zupełnie otwartem ujściu zewnętrznem macicy można go wybadać w odległości 8 cm od górnego brzegu spojenia łonowego. Dalsze wznoszenie się pierścienia Bandla jest już patologiczne.

To są rzeczy ogólnie znane.

W naszym przypadku główka, niezdolna do wstawienia się choćby małym odcinkiem we wchód miednicy, nie mogła ustalić szyjki między sobą a kośćmi miednicy. Macica pracowała silnie. Zanikłe maciczne ujście nie mając dla siebie przeszkody ze strony nie wstawiającej się a tem samem nie ustalającej szyjkę główki, wolne, niezaklinowane, mogło ześlizgując się wraz z szyjką wzdłuż główki i dalszych części ciała płodu w górę cofnąć się tak wysoko, jak pozwalała im na to pochwa.

Trzon macicy kurcząc się w ciągu długich godzin bezskutecznie, bez możliwości pokonania istniejącej przeszkody porodowej, podnosił się stopniowo w górę w miarę wysuwania dziecka z siebie i osiągnął wreszcie *maximum* swej wysokości dopuszczalne przez maksymalnie napięte więzadła okrągłe wywołując tem samem chorobliwe napięcie, rozciągnięcie i ścieńczenie dolnego odcinka macicy i pochwy.

Nadeszła chwila po 38-godzinnej żywej pracy macicy, w której miękki kanał porodowy uległ ustaleniu w dwu punktach; w obrębie trzonu przez więzadła okrągłe macicy i w obrębie pochwy przez tkankę łączną okołopochwową *(parakolpium)* i przymacicza. Nadeszła chwila grożącego pęknięcia, domagająca się śpiesznej fachowej pomocy. W tej niemal ostatniej chwili dostawiono rodzącej lekarza.

Bóle porodowe zmieniły swój charakter, stając się nieznośnie bolesnemi i prawie trwałemi, na co zwróciła uwagę sama rodząca, a co zaniepokoiło otoczenie.

Lekarz orjentujący się w położnictwie byłby zrozumiał grozę tych znaków ostrzegawczych i byłby wiedział, czego szukać przy badaniu rodzącej, licząc się z wywiadami, z istnieniem obwisłego brzucha, z wczesnem odpłynięciem wód płodowych, z przeciąganiem się porodu u wieloródki i z nieustaloną przodującą główką, z wielką bolesnością bólów porodowych i t. d. i byłby znalazł napewno wysoko ustawiony pierścień Bandla gdzieś w okolicy pępka, nieruchomy, niezmieniający swego położenia wśród skurczów i rozkurczów macicy, a przy badaniu wewnętrznem byłby stwierdził brak ujścia zewnętrznego i szyjki macicy i silnie wyciągnięty ku górze górny odcinek pochwy o nieprzesuwalnych ścianach i bardzo przy badaniu wrażliwy. I byłby wiedział, z czem ma do czynienia.

Wobec grożącego pęknięcia sklepienia pochwy, byłby zastosował bez namysłu w głębokiem uśpieniu przy zachowaniu wszelkich środków ostrożności wymóżdżenie na nieustalonej główce, i nic, jak tylko wymóżdżenie. Wszelki inny zabieg byłby błędem przeciw sztuce lekarskiej.

Próby rozwiązania obrotem z główki na nóżkę, czy wysokiemi kleszczami, próby wygniecenia główki zabiegiem Hofmeiera czy Muillera, zwłaszcza przy równoczesnem ułożeniu rodzącej w ułożeniu Walchera, jakkolwiek w żadnym wypadku niedopuszczalne, możnaby próbować wytłumaczyć sobie przy ich ocenie za wielką wiarą operującego lekarza w swoje siły. Ale naprawdę niepodobna zrozumieć i pojąć zdecydowania się na wygniatanie met. Kristellera wśród wyżej podanych okoliczności opisanego przypadku.

Wygniatanie płodu met. Kristellera, której jedynem zadaniem jest wzmocnienie tłoczni brzusznej, może bowiem wchodzić w swoje prawa i to na próbę tam, gdzie zawodzi tłocznia brzuszna ale przy braku niestosunku porodowego, gdy główka tkwi przynajmniej w środku miednicy i dokonała prawidłowego zwrotu potylicą do przodu, i co jest bardzo ważnem, gdy niema żadnych zmian chorobliwych ani w powłokach brzusznych ani w ścianie macicy.

Użyto tego właśnie zabiegu tam, gdzie był ciężki, nie do pokonania niestosunek porodowy, nieustalona główka i chorobliwie zmieniona ściana dolnego odcinka macicy i pochwy, ścieńczała i wyciągnięta przeciągającym się porodem.

Los rodzącej został tem samem przesądzony. Tragizm omawianego przypadku tkwił w samej istocie zastosowanego zabiegu.

Silne wyciskanie macicy obydwoma rękami od strony jej dna w kierunku osi miednicy, robione typowo zawsze na wysokości dobrowolnego jej skurczu, musiało nieubłaganie zwiększać również siłę kurczową mięśnia macicznego i powodować tem samem dalsze wyciąganie, wydłużanie i ścieńczanie dolnego odcinka macicy i sklepienia pochwy, musiało z drugiej strony potęgować już i tak zwiększone ciśnienie wśródmaciczne, odgrywające pierwszorzędną rolę w powstawaniu pęknięć macicy i pochwy.

Macica drażniona w ten sposób kurczyła się więc tem rozpaczliwiej. Niebezpieczeństwo rosło z sekundy na sekundę z przyczyn zrozumiałych, aż wreszcie nadmiernie rozciągnięta pochwa, ustalona od góry przez maksymalnie napięte okrągłe więzadła macicy, a od dołu przez *parakolpium* i *adnexa* uległa przedarciu między temi stałemi punktami w obrębie swego przedniego sklepienia, bo ono było najwięcej rozciągnięte i siła ciśnienia wewnątrzmacicznego działała na nie najsilniej. Pęknięcie nastąpiło w najsłabszem miejscu miękkiego kanału porodowego.

Z oderwanej macicy wysunął się płód i łożysko do brzucha, spychając dobrze skurczoną macicę w lewą połowę brzucha.

Wygniatanie met. Kristellera było tutaj bezpośrednim powodem *kolpaporrhexis anter.*, a zmiany w ścianach dolnego odcinka macicy i sklepienia pochwowego, spowodowane przeciągającym się porodem, były tym momentem, jak tego niektórzy chcą dla pęknięć macicy, który przygotował pęknięcie. Już pierwsze próby

wygniotu płodu z macicy mogły pociągnąć za sobą katastrofę. To, że macica wytrzymała w takich warunkach jeszcze długotrwałe tortury fachowo-lekarskie, dowodziło, że ściana sklepienia pochwowego o wiotkiej i bogatej tkance łącznej a więc luźnym przyczepie nie wyczerpała jeszcze w chwili przybycia lekarza swej rozciągliwości, którą utraciła dopiero po przeciągających się próbach wygniatania.

Niewykonanie wymóżdżenia w danym wypadku było błędem przeciw sztuce lekarskiej. Zastosowanie jednak wygniatania met. Kristellera było więcej aniżeli błędem.

W bogatej literaturze pęknięć macicy nie spotkałem się nigdzie ze wzmianką o wygniataniu met. Kristellera jako o przyczynie pęknięcia macicy czy pochwy. Dlatego ogłaszam ten przypadek jako przyczynek do kazuistyki pęknięć macicy.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. T. BILIKIEWICZ. Kraków.

Trzy pierwsze roczniki „Hippokratesa", 1928—1931.

W numerze 27-ym Polskiej Gazety Lekarskiej, R. 1931 zapoznałem czytelników z ideologją tego nowego czasopisma lekarskiego, wychodzącego w Niemczech. *„Einheitsbestrebungen"* — oto naczelny transparent, niesiony przez redakcję. Hasło wzniosłe, lecz konkretnie nie dla wszystkich jasne i jednoznaczne. Wśród autorów, których artykuły dotąd zamieszczono, pozwoliłem sobie zwrócić uwagę czytelników na obecność mętnych mistyków w rodzaju Mucha, homeopatów, i t. p., którzy najwyższą w medycynie jedność, gdyż jedność naukowej metody, swoją odrębną ideologją niszczą, a tem samem nie są w stanie spełnić naczelnego hasła redakcji.

W niniejszym referacie chciałbym zamknąć oczy na niedociągnięcia, a przeciwnie, wyłowić dodatnie wyniki, do jakich doprowadziło czasopismo „Hippokrates". Nie mam zamiaru streszczać wszystkich artykułów. Byłoby to zbyt nudne przy dzisiejszem tempie życia. Raczej podam wiązankę myśli, osnutą na oryginalnych artykułach omawianego czasopisma, pomijając prace, których znaczenie i wartość wydają mi się wątpliwe.

Programowa praca Honigmanna p. tyt. *Einheitsbestrebungen der Gegenwartsmedizin* (I, 1928, 3 i nn.) wyjaśnia nam, jak redakcja rozumie ową jedność, do której winna medycyna zmierzać. Otóż nie o jedność metody ma chodzić, jak w podobnych dążeniach Virchowa, lecz o jedność celu. Tym celem jest chory człowiek, o którym mechanistyczna medycyna XIX wieku zapomniała. Virchow rzucił ideę „antropologji", opartej na jednolitej podstawie przyrodniczej metodyki. Dzisiejszemu człowiekowi nie wystarcza czysto przyrodniczy punkt widzenia nie uwzględniający człowieka całego. Stąd dążenie do stworzenia nowej „antropologji" i nowego „humanizmu", któreby stały na poziomie dzisiejszych pojęć filozoficznych. Dawna ideologja uważała człowieka za statyczną konstrukcję, nowa ideologja ma uwzględniać ponadto dynamizm, w odniesieniu do celów. Skoro nawet fizycy zarzucili ścisłość przyczynowości, to i filozofja lekarska musi się pogodzić z istnieniem celowości. Oto program.

Zanim nowy światopogląd filozoficzno-lekarski zostanie stworzony, trzeba zebrać dowody na to, że dawne pojęcia załamują się. Kulenkampff w swej pracy *„Willensfreiheit, Kausalität und Arzt"* (I, 1928, 27 i nn., 119 i nn.) zestawia szereg faktów w medycynie, które świadczyć mają o bankructwie czystego kauzalizmu i konieczności opracowania takiej filozofji, by pierwiastek wolności woli, nawet w odniesieniu do komórek, był uwzględniany. Problem wolności jest problemem życia. Kulenkampff zamało jednak podaje pozytywnych projektów, by można było jego negatywizm uznać za wyraz postępu.

Wołanie o przesilenie w współczesnej medycynie rozlega się dziś głośno, choć nie wszyscy są w stanie jasno powiedzieć, co też to takiego się przesila. Dla Kulenkampffa mechanizm przesila się na rzecz witalizmu. Dla Aschnera, który wyciąg z swej *„Krise der Medizin"* zamieścił w „Hippokratesie" (I, 1928, 41 i nn.), przesileniu ulega Virchowa *„Solidar-Organ-Lokal- und Zellularpathologie"* na rzecz historycznej patologji humoralnej, dlatego wyjściem z tej „kryzy" ma być terapja konstytucjonalna. Z mnóstwa rad szczegółowszych, które zmierzają do zreformowania podstaw dotychczasowego lecznictwa, wymienię dziedzinę cierpień umysłowych. Autorowie jak Meng (I, 1928, 68 i nn.), Stern (I, 1928, 140 i nn.) i inni domagają się przerzucenia punktu ciężkości na profilaktykę psychiczną, przyczem psychoanaliza odgrywałaby rolę czołową. Wogóle o ile wszystkie działy medycyny, wskutek zacieśnienia się w swych specjalnościach, oddaliły się od innych działów nauki, o tyle psychjatrja nowoczesna zdaje się nawiązywać łączność między naukami przyrodniczemi a humanistycznemi. Zwrócił na to uwagę Storch w swej pracy *„Die Psychopathologie in ihren Beziehungen zu den Natur- und Geisteswissenschaften"* (I, 1928, 218 i nn.). W ten sposób długo niedoceniany czynnik zaczyna w medycynie wzbudzać zainteresowanie. Przez uwzględnianie ludzkiej „psyche" spełnia się postulat „Hippokratesa", by lekarz leczył lub profilaktycznie zajmował się całym człowiekiem, jak to w starożytności miał czynić Hippokrates.

W sensie hasła *„zurück zu Hippokrates"*, które ma dawać ukojenie na „kryzę" w medycynie, omawiane czasopismo zebrało pokaźną ilość artykułów. Z wielu wymienię Woltera *„Der Wandel in den Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens in seiner Abhängigkeit von Boden und Klima"*, gdzie myśli Hippokratesa zostały zużytkowane dla wyjaśnienia rozmaitych spostrzeżeń współczesnej naszej epidemjologji (I, 1928, 181 i nn.). Zarówno medycyna jak i filozofja Hippokratesa zdają się wzbudzać coraz więcej zainteresowania, czemu nie zawsze zresztą towarzyszy prawdziwa znajomość dzieł greckiego lekarza. Częściej się zdarza, iż ten lub inny fragment poglądów Hippokratesa służy danemu autorowi za odskocznię dla własnych rozmyślań. Da się to powiedzieć np. o filozoficznych wywodach Brunnera w pracy *„Natura sanat, medicus curat"* (I, 1929, 441 i nn.). Treścią tych wywodów niema potrzeby się bliżej zajmować.

Lekarzy-praktyków bardziej zainteresują kliniczne spostrzeżenia, zwracające się przeciw dogmatyzmowi i schematyzowaniu u łoża chorego. Nikt nie widział jeszcze zapalenia płuc, któreby przebiegało dokładnie według opisu w podręczniku. Ciekawe i pouczające są uwagi Widmera na temat *„Paradoxe Pneumonien"* (II, 1929, 20 i nn.), których przebieg urąga poprostu pewnikom nauki. Osobny zeszyt poświęcony został wszechstronnemu oświetleniu aktualnych zagadnień nauki o raku (II, 1929, Heft 3). Po przeczytaniu szeregu zamieszczonych tam prac (Aebly, Baisch, Barker, Becker, Blond, Freund, Herxheimer, Kulenkampff, Liek, Lumière, Mueller, Peller) nabiera się przekonania, że im bardziej redakcja dąży do jedności, w tem większą popada wielość...

Obok tych prac, dostępnych dla każdego przeciętnego lekarza, omawiane czasopismo zawiera również prace, które zrozumieć jest w stanie li tylko lekarz, posiadający zarazem gruntowne wykształcenie filozoficzne. Do rzędu takich prac zaliczyłbym *„Psychologie, Biologie und Neurose (Hysterie)"* Monakowa (II, 1930, 394 i nn., 445 i nn.), myśliciela wybitnego, który ani u lekarzy nie znalazł zrozumienia, ani przez filozofów nie został należycie oceniony.

Na łamach „Hippokratesa" toczą się również ożywione polemiki na rozmaite aktualne zagadnienia lekarskie. Każdy zeszyt przynosi *„Probleme der Gegenwartsmedizin, kritischer Ueberblick"*, dział o tyle ciekawy, że poszczególne kwestje naświetla się ze stanowiska absolutnego antydogmatyzmu. Szczególnie zajmująca była polemika na temat teorji perjodowej Fliessa, którą zaatakował Aebly (1928) jako nowe wydanie mistyki liczb. Od siebie podniósłbym przy tej sposobności znaczenie historji medycyny dla zrozumienia tego rodzaju zagadnień. Podobnie jeśli się za Aschnerem broni terapji konstytucjonalnej (na podstawie teoryj humoralnych), jako rzekomo najlepszego wyjścia z obecnej „kryzy" w medycynie, to nie można ani na chwilę zapominać, że głośny ten ruch (czy owocny, to okaże przyszłość) począł się na podłożu historyczno-lekarskiem. Bodaj czy nie najwięcej ruchu w tym kierunku czyni właśnie grupa,ześrodkowana około „Hippokratesa", z nieżyjącym już dziś Honigmannem na czele. Jest rzeczą uderzającą, że większość autorów, którzy na łamach „Hippokratesa" rozwijają swe pomysły sanacji owego „przesilenia" w medycynie, sięga właśnie do muzeów historji medycyny, aby stamtąd wydobyć zapomniane metody z „dawnych, dobrych czasów". Zamiast o terapji konstytucjonalnej, mówi się dziś raczej o „przestrajaniu" organizmu (Buschke, Joseph III, 1930, 77 i nn., a nawet sam Aschner III, 1930, 185 i nn.). Takie „przestrajanie" da się zrozumieć tylko przy daleko idącem uwzględnieniu historycznych teoryj humoralnych. Chcąc nie chcąc cofamy się przytem wstecz, a zarazem zniżamy w kierunku medycyny ludowej, która teorjom humoralnym pozostała niezłomnie wierna do dziś.

Osobiście najmniej wierzę w korzyści, jakie spłynąć mogą dla dzisiejszej medycyny z reaktywowania historycznych metod. Historja medycyny bezporównania więcej daje lekarzom, dając im humanistyczną i filozoficzną ogładę. Niektórzy, jak Mayer, w filozofji upatrują lek na przesilenie w współczesnych naukach (III., 1930, 393 i nn.). Zgrupowani w redakcji „Hippokratesa" historycy medycyny (zmarły Honigmann, Sigerist, Richar Koch i inni) nie zamykają oczu na te właśnie korzyści ze studjów historyczno-lekarskich i filozoficznych. Różne dziedziny historji medycyny są też na łamach omawianego czasopisma reprezentowane. Z wielu prac wymienię studjum patograficzne pani Hattemer

o wizjach i cierpieniu Hildegardy von Bingen (III, 1930, 125 i nn.), oraz artykuł Kocha *„Paracelsus im Lichte der Geisteswissenschaft“* (III, 1930, 469 i nn.). Osobna wzmianka należy się Ebsteinowi za piękne wspomnienie o Purkinje'm założycielu instytutów fizjologicznych w Wrocławiu i Pradze. Kilka nieznanych listów Purkinje'go, którego imię uwieczniono w nomenklaturze histologicznej, Ebstein w pracy tej opublikował (do Goethego, Krausego i Czermaka) (III, 1931, 508 i nn.).

Z końcem roku 1930 zaszły poważne zmiany w planach redakcyjnych omawianego czasopisma. Śmierć Honigmanna, umysłu raczej teoretycznego jak praktycznego, który był od początku duszą redakcji, przyśpieszyła zwrot w linji programowej redakcji. Po jego śmierci kierownictwo obejmują Meng i Grote, wydając jeszcze tylko ostatni, XII-ty zeszyt wydawnictwa. W przedmowie do tego ostatniego zeszytu III-go rocznika oświadczają wyraźnie, że trzy pierwsze lata istnienia czasopisma miały na celu przedewszystkiem teoretyczną rozbudowę ideologji. Podobno jeszcze za życia Honigmanna dyskutowano nad kierunkiem dalszego rozwoju. Redakcja w nowym składzie zamierza się stać ostoją naukową dla lekarza-praktyka, zapoznając go z stanem wiedzy i praktyki współczesnej medycyny hippokratycznej. Aby się do tego nowego zadania należycie przygotować, przerwano na przeciąg pół roku wydawnictwo, zapowiadając wznowienie jego z dniem 1 października 1931. Zapowiedziany IV-ty rocznik ma więc już być redagowany w kierunku bardziej praktycznym, poprostu jako organ współczesnej medycyny hippokratycznej. Ewolucja ta jest ogromnie interesująca, choć bynajmniej nie zjawiła się nieoczekiwanie. Samo umieszczenie w nagłówku czasopisma imienia Hippokratesa wskazywało na to, że głównym celem istnienia tej placówki ma być reforma w duchu hippokratyzmu.

Za wcześnie jest jeszcze na ocenę dalszych roczników. Ale nasuwa mi się już teraz obawa, która oby się nie spełniła. Mianowicie, jak długo chodziło o wysiłki w kierunku zreformowania medycyny w duchu Hippokratesa, tak długo każdy nieuprzedzony lekarz mógł przyklaskiwać, choćby ten i ów pomysł wydawał się mylnym. Co innego oznacza jednak reforma w duchu Hippokratesa, a zupełnie co innego tworzenie obozu medycyny hippokratycznej. Dzieje medycyny XVII stulecia są tu bardzo pouczające. Wówczas istniały podobne tendencje, choć zrodzone oczywiście w innych warunkach. Ale jedno niech nam będzie nauką. Był wówczas umiarkowany hippokratyzm, którego przedstawicielem był Sydenham, a w Polsce Jonston, kierunek, który działał niewątpliwie ożywiająco na medycynę. Ale obok były też i obozy ciasnych dogmatyków hippokratycznych — element zacofany, wsteczny, oporny na wszelki postęp, zamknięty w sektach lekarskich. To podobieństwo nasuwa mi się nieodparcie. Pewne myśli homeopatji, przyrodolecznictwa i wielu innych sekt lekarskich mogą być trafne. Kto domaga się, by oficjalna medycyna pierwiastki takie uwzględniała, ten ma słuszność i można z nim dyskutować. Kto natomiast zasklepia się w sekciarstwie, nie widząc poza jego dogmatami (lub niekiedy tylko jednym dogmatem) świata bożego, ten sam wyklucza się poza nawias naukowej medycyny. Sekty hippokratyków XVII wieku, podobnie jak i inne sekty znane z dziejów medycyny, zginęły bezpowrotnie, względnie bezpotomnie. Nie one były kamieniami milowemi ciągłości rozwojowej, choćby ta i owa myśl w założeniach danej sekty była trafna.

Powtarzam, że nie chcę uprzedzać przyszłości. Może być, że czasopismo „Hippokrates“ nie zamieni się w siedlisko „sekty hippokratyków“, lecz że w dalszym ciągu będzie się ograniczało do prób reformy w duchu Hippokratesa, walcząc jak dotąd z dogmatyzmem i rozproszkowaniem specjalistycznem medycyny. Smutne refleksje przychodzą mi na myśl na widok mnóstwa homeopatów i innych sekciarzy, którzy na łamach „Hippokratesa“ znaleźli gościnne przyjęcie. Hippokrates nie był homeopatą, lecz przeciwnie, umysłem szerokim, naukowo bezstronnym, łączącym wzorowo empiryzm z racjonalizmem. Zaciekawia mnie bardzo, jak też się nadal ukształtuje ten nowoczesny hippokratyzm, aby nie urągać imieniu ojca medycyny anormalnemi związkami z sekciarzami. Zobaczymy.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Uwagi do odpowiedzi prof. dr. Eigera.

Oświadczenie swoje, ogłoszone we wszystkich tygodnikach lekarskich polskich, kończę słowami: „zdecydowałem się odpowiedzieć publicznie na oświadczenie prof. Eigera, wprowadzone do protokółu już po zamknięciu zjazdu, jedynie w celu dokładnego ustalenia faktów, a nie celem procesowania się o prawo pierwszeństwa. Metoda bowiem, o którą prof. Eigerowi chodzi, jest dzisiaj, po 16 latach, już tylko jednym z normalnych etapów rozwoju myśli badawczej i nie może być uważana za coś tak ważnego i przełomowego z czem związane jest na stałe nazwisko uczonego“. Stanowisko to w dalszym ciągu podtrzymuję. Na nieudolną próbę Eigera obalenia lub choćby osłabienia ustalonych przeze mnie w mojem oświadczeniu faktów, a także na osobiste na mnie ataki, których treść zdradza zupełną ignorancję Eigera, co do obecnego stanu naszej wiedzy w sprawach naukowych, które Eiger porusza, odpowiedziałem już wyczerpująco i w sposób, na jaki one zasługiwały, w Nr. 11. (17 marca r. b.) Warsz. Czasopisma Lekarskiego, i tam też odsyłam czytelników. W przesłanych mi obecnie przez red „Pol. Gaz. Lek.“ oraz „Medycyny“ replikach prof. Eigera w drugiem wydaniu nie znajduję również żadnych nowych danych rzeczowych, któreby wymagały wyjaśnień z mej strony, bądź mogły wpłynąć na zmianę mego stanowiska. Uważam przeto za zbędne nadużywanie cierpliwości czytelnika i tracenie niepotrzebnie czasu na analizę poszczególnych punktów odpowiedzi Eigera, zwłaszcza, że replika ta ma na celu zupełnie wyraźnie nie wyjaśnienie sprawy, lecz oszołomienie czytelnika szeregiem dowolnie wybranych cytat, ukrytych sugestyj, szermowaniem wybitnemi nazwiskami zmarłych badaczów naukowych, przytaczaniem wreszcie nieścisłych, jeżeli nie wprost nieprawdziwych danych (np. twierdzenie, że w pracy Eigera o wpływie nerwu błędnego na tworzenie się glikogenu w wątrobie (Z. f. Ph. T. XXX.) jest właśnie użyta metoda do otrzymania z izolowanego narządu wewnętrznej wydzieliny wątroby, mianowicie glikogenu“, gdy w rzeczywistości chodzi tutaj o sprawę tworzenia się w wątrobie glikogenu, a nie jego wydzielania). Tego rodzaju nieścisłości można często spotkać w związku z powoływaniem się prof. Eigera na różne prace i ich treść. (Metoda ta ma na celu odwrócić uwagę czytelnika od zasadniczych faktów, które spowodowały moje oświadczenie. Temi faktami są: niedopuszczalna, samowolnie przez prof. Eigera uskuteczniona, zmiana protokółu V. posiedzenia X. sekcji XIII zjazdu L. i P. P. w Wilnie, posiłkowanie się przez prof. Eigera w jego komunikacie zjazdowym, który w rzeczywistości wcale na zjeździe nie był wygłoszony, fałszywemi datami, stwierdzenie, że przed 1917 r. prof. Eiger żadnej publikacji naukowej o biodializatach nie ogłosił, (a nawet jeżeli chodzi o publikację urzędu patentowego, to również krótkie podanie ogólnych zasad metody, celem otrzymywania i wyosobniania wydzielin wewnętrznych, nastąpiło dopiero w 1917 r.). Stwierdzenie wreszcie że o zasadach, na których później oparła się metoda biodializatów Gutowskiego w zastosowaniu do wydzielania wewnętrznego, rozmawiałem z nim już w zimie roku 1913/14 we Lwowie, a więc przed jego wyjazdem do Szwajcarji.

Faktów tych, jako całkowicie bezspornych, prof. Eiger sprostować nie może i dlatego pomija je w swoich odpowiedziach zupełnem milczeniem. Na zakończenie tej polemiki pozwolę sobie zrobić kilka uwag. 1) Powoływanie się przez Eigera na krótki odnośnik, zrobiony przez niego w jego komunikacie tymczasowym (Z. f. Ph. T. 32. 1917 r.), że już w 1915 r. miał Eiger demonstrować swoją metodę ściślejszemu gronu uczonych w Bernie, nie ma żadnego znaczenia. Dopisek ten bowiem nie jest z natury rzeczy żadnym dokumentem naukowym, opartym na ścisłem sformułowaniu swych myśli lub na protokółach doświadczeń. Jest to jedynie jednostronne oświadczenie zainteresowanej osoby, która nietylko w urzędzie patentowym, a i w literaturze naukowej szuka sposobu zabezpieczenia sobie prawa pierwszeństwa, zwłaszcza, że dopisek ten znajduje się w pracy, nadesłanej do redakcji w przeszło pięć tygodni po wydrukowaniu, a w trzy blisko miesiące po publicznem wygłoszeniu przeze mnie wykładu wstępnego, komunikacja zaś pocztowa czy inna ze Szwajcarją, jako krajem neutralnym, była nawet w ówczesnych warunkach wojennych, choć trudna, ale możliwa. Jest rzeczą godną podkreślenia, że o ile w związku ze sprawą tego dopisku prof. Eiger kategorycznie podnosi jego całkowite odcięcie od kraju w tym czasie, to w innych miejscach swych odpowiedzi przytacza sam zupełnie konkretne fakty jego stałego kontaktu z krajem. W jednej ze swych odpowiedzi mówi on mianowicie, że w latach 1915/16 otrzymywał listy od ś. p. Cybulskiego, w związku z obsadą katedry fizjologji w Warszawie, w innej zaś powołuje się na listy, odbierane od ś. p. Popielskiego, podczas wojny w 1918 r. 2) Ciągle powtarzające się uwagi prof. Eigera, że ja w polemice z nim nie biorę pod uwagę szeregu jego prac, przyczem cytuje on w każdej nowej odpowiedzi coraz to nowe tytuły, są zupełnie nieuzasadnione. Wszystkie prace Eigera o charakterze naukowym znam i te, które mają związek z poruszanem zagadnieniem, zostały przeze mnie uwzględnione, inne, chociaż się na nie prof. Eiger powołuje, podając długie tytuły, przytaczając różne cytaty, w rzeczywistości ze sprawą metody

biodializatów Gutowskiego nie mają żadnego związku. 3) Prof. Eiger w swej odpowiedzi zamieszcza następujące zdanie: „kto zaś po Cybulskim i po Popielskim i Mańkowskim zkolei zajmie miejsce, o tem decydować może tylko bezstronny krytyk i historyk fizjologji oraz medycyny doświadczalnej polskiej, nie zaś strona polemizująca". Zgadzając się zupełnie na tę zasadę, chciałbym jednak dowiedzieć się od prof. Eigera, jakiego fizjologa polskiego Mańkowskiego, którego możnaby postawić obok nieżyjących już Cybulskiego i Popielskiego, ma on na myśli? Wśród żyjących i cieszących się dobrem zdrowiem jest obecnie w Warszawie p. Mańkowski, były profesor histologji w Odesie, później w Sofji, stykam się z nim dość często ale nigdy, nawet od niego samego, nie słyszałem, aby się miał za fizjologa i to tak przodującego jak Cybulski i Popielski. Jeżeli chodziło o żyjącyh to nie należy chyba zapominać, że najpoważniejsze miejsce wśród fizjologów polskich na wydziałach lekarskich zajmuje dzisiaj bezsprzecznie prof. Beck, autor wielu pięknych prac i najstarszy w tej gałęzi uczony. Jeżeli zaś chodzi o zmarłych, to doprawdy nie wiem, kiedy i gdzie działał wybitny fizjolog polski Mańkowski i jakie są jego zasługi. Jest to chyba jakieś fatalne nieporozumienie, które prof. Eiger zechce niewątpliwie wyjaśnić, chociażby na łamach Archiwum filozofji i Historji medycyny.

Fr. Czubalski.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Fr. Krzyształowicz i M. Grzybowski: *Choroby skóry*. Warszawa 1932. Nakładem autorów. Z 231 rysunkami w tekscie, str. 607, opr.

Pisząc w r. 1927 sprawozdanie z drugiej części podręcznika o chorobach skórnych ś. p. prof. Krzyształowicza, byłem pewny, że książka dozna nietylko gorącego przyjęcia, ale, że w krótkim czasie okaże się potrzeba nowego wydania. Przewidywanie moje spełniło się i oto okazało się w druku, w niezwykle pięknej szacie nowe wydanie podręcznika „Chorób skóry" jednakże w zmienionej postaci i jako wspólna praca z doc. drem M. Grzybowskim.

Pobudką do zaproszenia do współpracy nad nowem wydaniem „Chorób skóry" długoletniego współpracownika prof. Krzyształowicza doc. dra M. Grzybowskiego była chęć omówienia wspólnego braków i zalet tego rodzaju podręcznika, zwłaszcza w kierunku dydaktycznym. Współpraca rzeczywiście okazała się niezwykle korzystną; przedewszystkiem połączono obie części podręcznika, wydane poprzednio oddzielnie, t. j. Etjologję i patogenezę chorób skórnych z 1925 r. i Choroby skóry z r. 1927. Obecnie nowy podręcznik tworzy dla siebie zwartą całość, przez co cel jego praktyczny i dydaktyczny osiągnięty został w zupełności. Zasadniczym zrębem podręcznika jest dawny oryginalny układ grupowy schorzeń skóry, pomyślany i opracowany przez prof. Krzyształowicza, będący syntezą jego osobistych poglądów na powstawanie chorób skórnych. Z części pierwszej włączono skrócone ustępy, stanowiące wstępy do poszczególnych sześciu grup, zawierające z części ogólnej najważniejsze wiadomości, uzupełniające wystarczająco dane etjologiczne schorzeń skóry. W przedmowie do nowego wydania chorób skóry nazwano je skromnie uzupełnieniami, w rzeczywistości przedstawiają się one znacznie bogaciej, zawierają bowiem zdobycze i wyniki w zakresie nauki o chorobach skórnych, sięgające niemal ostatnich tygodni, a przytem — rzecz, wymagająca szczególnego podkreślenia — piśmiennictwo polskie i badania polskich autorów najszczegółowiej są uwzględnione.

W krótkim wstępie, poprzedzającym część właściwą, zawarte są wiadomości z zakresu anatomji i fizjologji skóry, przyczem uwzględniono już najnowsze badania nad stanami konstytucjonalnemi skóry. Grupa III-cia chorób pasorzytniczych zawiera rozdział o kile, znacznie rozszerzony i uzupełniony danemi z patologji ogólnej kiły, kiły doświadczalnej, sprawę odporności i t. p. Trudno o zwięźlejsze i dokładniejsze zestawienie na 7 stronach najważniejszych danych, dotyczących najciekawszych zagadnień z zakresu patogenezy kiły. Rozdział o chorobach bakteryjnych, podobnie jak i w poprzedniem wydaniu, przedstawia się i w tym nowym podręczniku bardzo oryginalnie. Jak wiadomo Krzyształowicz zalicza do spraw zakaźnych skóry *dermatitis herpetiformis Duhringi, erythema exsudativum multiforme i erythema nodosum.* Do tej grupy przeniesiono zupełnie słusznie — opryszczki i półpasiec z grupy V-tej. Sprawa wyprysku w tem wydaniu potraktowana jest już więcej po ojcowsku, mimo, że sprawie tej nie poświęca się osobnego rozdziału, ale omawia ją na końcu grupy chorób bakteryjnych skóry. Zupełnie słusznie wyłączają autorzy cały szereg spraw niewątpliwie zakaźnych, nie mających nic wspólnego z wypryskiem; niejako wstępem do właściwej rzeczy o wyprysku jest opis patogenezy i klinicznych objawów postaci chorobowej *epidermodermitis Gougeroti.* Omawiając właściwą istotę wyprysku nie zgadzają się autorzy na pojęcie wyprysku jako właściwego cierpienia skórnego, sądząc, że właściwie należy go nazwać za Besnierem wypryskowatością; koncepcja ta najwięcej odpowiada autorom, bo niepodobna już dziś zbudować jednolitego obrazu wyprysku jako choroby, a należy go uważać za objaw. Pochodzenie bakteryjne wyprysku jest według autorów bardzo prawdopodobne jednakowoż i sprawa pochodzenia alergicznego wyprysku omówiona jest obszernie i przedstawiona według wyników obrad ostatniego międzynarodowego Zjazdu dermatologów w Kopenhadze w r. 1930.

Grupa V-ta doznała znacznego przebudowania, przyczem zmieniono układ pojedyńczych grup cierpień skórnych; choroby układu krwionośnego omówiono obszerniej, rozszerzono, uzupełniając nową klasyfikacją białaczek. Rozdział F. o chorobach skórnych, powstających na tle zaburzeń w gruczołach dokrewnych, przerobiono i rozszerzono. W rozdziale tym omówiono rozmaite stany konstytucjonalne, wrodzone i nabyte skóry, związane niewątpliwie z układem wegetatywnym i gruczołami dokrewnemi — *status seborrhoicus, eczema seborrhoicum* i t. p. — jak również zmiany skórne związane z stanem konstytucjonalnym narządu krążenia skóry.

Książka przedstawia dziś jednolitą i zwartą całość. Z części pierwszej musiano ze zrozumiałych powodów usunąć całe ustępy a pozostałe znacznie skrócić, włączając je jako wstępy do omawianych grup chorób skóry. Rozdziały te zawierały bardzo ciekawe poglądy Krzyształowicza na istotę chorób skóry, znaczenie ich dla całego ustroju i uzasadnienie jego podziału chorób skórnych na grupy.

Mimo to podręcznik wcale na tem nie stracił, owszem stał się bardziej zwięzłym i jasnym, przez co jego walory dydaktyczne bardzo znacznie wzrosły. Nie wszyscy może zgadzamy się na przydzielenie pewnych schorzeń skórnych, o etjologji dziś niezupełnie jasnej, do pewnej ściśle określonej grupy, których bądź co bądź autor tego podziału niewiele rozróżnia, ale zgodzić się musimy, że argumenty przytoczone przez autorów upoważniają ich do ujęcia w ten sposób pewnych cierpień skórnych i zaliczenia ich do pewnej grupy.

Z pewnością ten nowy podręcznik Krzyształowicza i Grzybowskiego, wzbogacający znakomicie nasze rodzime piśmiennictwo naukowe, pozyska takie uznanie, na jakie w zupełności zasługuje. Lekarz znajdzie w nim wyjaśnienie najważniejszych, najnowszych zagadnień z patogenezy i terapji chorób skórnych, a uczący się jednolity pogląd na pochodzenie cierpień skórnych i ich dane kliniczne.

Fr. Walter (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 6, z 15 marca 1932: J. Nelken: Ostre upicie się w wojsku. — M. Montrym-Żakowicz: Statystyka strat od broni chemicznej w czasie wojny światowej (c. d.) — M. Sieńko: Leczenie przymiotu nerwowego malarją. — Fr. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863 — 1864 roku i ich życiorysy.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIX, nr. 13, z 27 marca 1932: J. Muszyński: O zawartości t. zw. popiołów w surowcach leczniczych (dok.). — Sprawy zawodowe.

Wiedza Lekarska, rok VI, nr. 3, za marzec 1932: S. Cytronberg: O więzi.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 7, z 1 kwietnia 1932: A. Sabatowski: O lecznictwie radowem w zdrojowiskach. — E. Piasecka-Zeylandowa: Hodowla prątków gruźliczych ze krwi metodą Löwensteina. — W. Markert i J. Krzepisz: Przypadek choroby Pageta (ostitis deformans). — T. Kucharski: Fytonal „Karpiński" i jego wartość lecznicza.

Młoda Matka, nr. 7 z roku 1932: J. Wiszniewski: Do jakich chorób skłonne są niemowlęta na wiosnę? — S. Średnicki: Czy dzieci tłuste później zaczynają chodzić? — M. Gromski: Dzieci nerwowe.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI. nr. 7, z 1 kwietnia 1932: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — E. Hanke: Podatek dochodowy — odtrącanie wydatków. — M. Skokowska-Rudolfowa: Środki ochronne przeciw zakażeniu gruźlicą bydlęcą w Polsce i zagranicą.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 12 — 13 z 31 marca 1932: Jest to zeszyt jubileuszowy wydany w 50 rocznicę (1882 — 1932) odkrycia lasecznika gruźlicy przez Roberta Kocha, ku uczczeniu pamięci niespożytych Jego zasług w pracy nad uszczęśliwieniem ludzkości. Zeszyt ten zawiera następujące prace: Z. Szymanowski: Robert Koch. — O. Bujwid: Prof. Robert Koch: — moje wspomnienia. — Z. Srebrny: Wspomnienia o tuberkulinie. — M. Gantz: O ewolucji gruźlicy płuc. — L. Endelman: Gruźlica a oko. — A. Festensztat: W sprawie patogenezy i kliniki odmy samoistnej w przebiegu gruźlicy płuc u niemowląt. — T. Goliborska: O wykrywaniu prątków gruźliczych we krwi ze szczególnem uwzględnieniem poglądów Löwensteina. — M. Płońskier: Wczesne okresy gruźlicy płuc z punktu widzenia anatomji patologicznej. — M. Kacprzak: Krzywa spadku gruźlicy.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 14, z 3 kwietnia 1932: H. Ruebenbauer: W sprawie dozoru nad żywnością. — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

Nr. 10. 1931. Beograd - Zagreb - Ljubljana - Sofia.

M. Milovanović: Przyczynek do studjum anatomopatologicznego kokainizmu.

M. Prica: O wytwarzaniu swoistej surowicy przeciw lipoidom.

H. N. Dimitrjević: Doświadczenia nad działaniem farmakodynamicznem rumianku.

H. N. Dimitrjević: Przyczynek 3. do studjum farmakologicznego *allium sativum*.

U. S. Ružičić: Rzadki przypadek obcego ciała w przełyku.

S. A. Kostić: Przypadek *meningitis lymphocytaria* u oseska.

V. Jakovljević: Trzy przypadki pooperacyjnego tężca, wywołanego katgutem.

S. Davidović: Przyczynek do biologicznego rozpoznawania *seminoma testiculare*.

Oceny, Referaty, Kronika.

Nr. 11. 1931. Beograd - Zagreb - Ljubljana - Sofia.

L. Stanojević i V. Vujić: Częstość toksycznej *polyneuritis* po apiolu.

M. Bogdanović: Wnioski z 1000 laparotomij.

J. Fleger: *Lupus erythematodes chronicus* i gruczoły limfatyczne.

S. Davidović: O guzach jądra.

D. T. Dimitrjević: W sprawie przypadku *aphasia motorica*.

Oceny, Referaty. Sprawozdania ze zjazdów.

Lijećnićki Vjesnik.

Nr. 11. 1931.

E. Mayerhofer: *Encephalitis post vaccinationem* w Jugosławji.

L. Popović: Studja na bronchografją.

Lj. Stein: Terapja parafinowa.

K. Milobar: Przewlekłe schorzenia trzustki.

M. Krsnik: Tężec i surowica.

J. Ljubin: Hemeralopia wywołana złem odżywieniem.

St. Lutman: Kwas kalcioacetylosalicylowy w medycynie wewnętrznej w szczególności przy ostrym gośćcu stawowym.

A. Cafourek: *Diathesis spasmofilica* i jej leczenie.

S. Sefić: Stosowanie wapnia w ekzematycznych schorzeniach *bulbus* i przydatków.

Sprawozdania, Zjazdy, Bibljografja słowiańska, Dodatek: Ljećnički Glasnik.

Nr. 1. 1932.

F. Kogoj: Nasza kiła endemiczna i jej leczenie.

A. Zalokar: Regulacja bolesnych dziecinnych kurczów.

Ž. Prastalo: Trąd w Jugosławji, szczególnie dróg oddechowych.

V. Bazala: *Graviditas interstitialis*.

O. Belošević: Przypadek *paralysis bulbaris apoplectiformis acuta*.

S. Novak: Problem niedokrwistości złośliwej.

J. Kallay: Leczenie chirurgiczne prognatyzmu.

E. Deutsch i M. B. Schlesinger: Leczenie gośćca jadem pszczół.

S. Zanela: Leczenie poronień.

Fejleton, Referaty, Zjazdy, Dod. Ljećnićki Glasnik.

Nr. 2. 1932.

E. Mayerhofer: Nieznany Goethe.

M. Vućićević: Obserwacje kliniczne tyczące *neuritis optica retrobulbaris rhinogenes*.

J. Krećan: Diatermja i jej zastosowanie w praktyce dentystycznej.

D. Schwarz: Niektóre wskazania do wyboru metod usuwania przetok jelita cienkiego.

B. V. Sekulić: Zakażenie ucha przez *pneumococcus mucosus*.

J. Vodehnal: Bąblowiec prawej kości skroniowej.

O. Fischer: Ciśnienie tętnicze w związku z niektóremi problemami krążenia krwi.

P. Hercog: Wpływ małych ilości jodu będących w związkach z rozmaitemi solami na wagę szczurów.

M. Berger: Leczenie hormonami jajnika i przedniego płatu przysadki w ginekologji.

J. Batocy: *Ulcupan* „Kemika" we wrzodach podudzia.

S. Rechnitzer: Znaczenie ekonomji w przejawach życiowych cielesnych i psychicznych istot żyjących.

Sprawozdania, Zjazdy, Dod.: Ljećnićki Glasnik.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Zeitschrift f. Klinische Medizin.

B. 118 (1931), H. 1—2.

A. Bier i W. Roman: *Przyczyna pooperacyjnej reakcji w chorobie Basedowa po wycięciu tarczycy.* W ch. Based. poziom jodu we krwi jest przeważnie zwiększony: 15—115 γ % (norma: 10 — 12 γ %), przyczem na jod organiczny przypada 75—85%. Nie można jednak stwierdzić równoległości między poziomem jodu we krwi, przemianą podstawową i ciężkością objawów klinicznych. Jeżeli w ch. Based. podaje się rozczyn Lugola, obniża się ilość jodu organicznego we krwi, a zwiększa w tarczycy. Podany jod zatrzymuje się w ch. Based. dłużej w organizmie niż u ludzi zdrowych, tworząc rezerwę jodową, potrzebną do normalnej pracy komórki. Jeżeli stworzy się taką rezerwę przez podanie jodu przed operacją, chorzy z Based. znoszą zabieg dobrze, jeżeli nie przygotujemy jodem do operacji, po zabiegu spada gwałtownie ilość jodu we krwi i w moczu, co świadczy o tem, że reakcja pooperacyjna w ch. Based. polega na hipotyroksemicznym *shock'u*, a nie na przeładowaniu ustroju tyroksyną.

H. Lichtenstein i M. Landsberg: *Ilościowe oznaczanie barwików w kale jako miara hemolizy.* Urobilinurja nie może być miarą hemolizy, jedynie stanowi objaw uszkodzenia miąższu wątrobowego. Kryterjum zwiększonej hemolizy stanowi ilość urobiliny w kale. Normalne wartości przy stałej diecie i codziennem wypróżnieniu wynoszą 0,15—0,20 g *pro die*. Zwiększenie występuje w: *anaemia perniciosa*, chorobie Vaquez'a szczególnie po leczeniu fenil-hydrazyną i niedokrewności na tle ołowicy, którą wobec tego zaliczyć należy do typu toksyczno-hemolitycznego w przeciwieństwie do wszystkch niedokrewności wtórnych, przy których brak zwiększenia urobiliny w kale.

K. Hoesch: *Antydiureza dzienna i nykturja w lues cerebrospinalis* — obserwowana przez autora w ciągu 5 lat przy *lues basalis*, niezależna od położenia ciała, a zależna prawdopodobnie od obecności we krwi w ciągu dnia większej ilości antydiuretycznie działającej wydzieliny tylnego płata przysadki.

J. Dvorák: *Reakcje sklaczenia Kahna:* w przypadkach kiły późnej wcale nie jest czulsza niż odczyn Wassermanna, przeciwnie, natomiast w porównaniu z odcz. Sachs-Georgi'ego reakcja Kahna jest czulsza, prostsza i daje się szybciej wykonać.

K. Ziegler: *Obustronne zmiany w jajnikach przy jednostronnem uszkodzeniu jajnika i wpływ hormonu jajnika na szpik kostny.* Praca jest przyczynkiem do spostrzeganego nieraz obustronnego schorzenia narządów podwójnych, kiedy po jednej stronie narząd uległ schorzeniu. Autor wykazuje, że jednostronne uszkodzenie jajnika przez okresowe hamowanie dopływu krwi, powoduje zmiany degeneracyjne w jajniku po stronie uszkadzanej i przeciwnej, zmiany pod postacią przyśpieszonego rozwoju i przedwczesnego obumierania komórek jajowych i przyśpieszonego rozwoju pęcherzyków jajowych. Równocześnie z temi zmianami powstaje w pęcherzy-

kach hormon, pobudzający wybitnie tworzenie ciałek czerwonych w szpiku kostnym. Hormon ten powstaje prawdopodobnie w normalnym cyklu rozwojowym jaja i gra rolę w uzupełnianiu utraty krwi w czasie miesiączki i porodu, za czem przemawia następna praca doświadczalna B. Pirous'a z kliniki Zieglera.

P. Uhlenbruck i T. Leyendecker: *Oznaczanie ilości krwi i osocza metodą fotometryczną serjową u ludzi zdrowych, sercowo chorych i po wysiłkach sportowych.* U ludzi zdrowych ilość krwi wynosi średnio 80 cm³ na kg wagi ciała (dolna granica 66, górna 93 cm³), zaś osocza 43 cm³. Po wysiłku sportowym (2 godz. jazda na rowerze) u osób bez treningu zwiększa się ilość osocza, u osób wytrenowanych nie ulega zmianie.

W. Raab: *Diatermja podstawy mózgu w nadciśnieniu tętniczem.* Diat. podstawy mózgu (jedna elektroda ołowiana kształtu nerkowatego o powierzchni 46 cm² na czoło, druga kształtu owalnego 36 cm² na potylicę) u ludzi z normalnem ciśnieniem nie wywiera żadnego wpływu na ciśnienie, natomiast w nadciśnieniu samoistnem czy na tle miażdżycy w połowie przypadków powoduje obniżenie ciśnienia tętn. w czasie i po nagrzewaniu (do 1 godz.). Jest to dalszym dowodem, że ośrodki nerwowe biorą udział w powstawaniu nadciśnienia samoistnego.

H. Długosz (Lwów).

Cbltt. f. Path. u. path. Anat.

T. 53. Nr. 6. 1931.

J. Soós: *Przyczynek do histologji akrodynji.* Akrodynję, która w latach 1828 — 1830 panowała w Paryżu, należy uważać za chorobę historyczną. Od tego czasu wydarzają się tylko odosobnione przypadki tej choroby. Początkowo określano je mianem *erythema epidemicum* potem jednak, z powodu charakterystycznej bolesności w kończynach — akrodynja. Wśród ogólnych objawów pojawia się rumieniowata wysypka na rękach i stopach, niekiedy podobna do pokrzywki. Zmiany późniejsze skóry polegają na złuszczaniu i zwyrodnieniu. Z ogólnych objawów należy wymienić silne drżenie i drgawki. Co do objawów poszczególnych to przypominają one zatrucie sporyszem, pellagrę i ostre zatrucie arsenem. Etjologji tej choroby autorowie dopatrują się w nieżytach, inni w schorzeniu układu nerwowego. Uważają oni akrodynję za chorobę zakaźną, łącząc je w pochodny związek z chorobami górnych dróg oddechowych a także nieżytem przewodu pokarmowego. Ma tu znaczenie konstytucja hipoplastyczno-limfatyczna i podrażnienie układu R — E, schorzenie opon mózgowych i układu wegetatywnego. Autorowie dopatrują się zmian zwyrodnieniowych i zapalnych w rdzeniowych korzonkach nerwowych, w nerwach obwodowych i w rdzeniu (komórek ruchowych rogów przednich), w ośrodkach wegetatywnych, w zwojach szyjnych współczulnych i t. p. Stwierdzono przerost istoty rdzennej nadnerczy.

Autor podaje obraz anatomiczny badania dziecka 17-miesięcznego ze zmianami w skórze, podobnemi do *impetigo* i wyprysku. Z narządów wewnętrznych zmiany przedewszystkiem w jelitach, i to w jelicie grubem z powiększeniem grudek chłonnych, miejscowem przekrwieniem i pigmentacjami. W kręgosłupie szyjnym zaznaczony ograniczony rozszczep. Autor stwierdził zmiany histologiczne w zwojach współczulnych kręgosłupa i w zwoju promienistym, w ich komórkach nerwowych o charakterze wstecznym. Zmiany w skórze autor uważa za zmiany o charakterze troficznym podobnie jak n. p. w jamistości rdzenia. Autor uważa za pierwotne schorzenie zmiany w autonomicznych zwojach nerwowych w następstwie działania trucizn nerwozwrotnych, pochodzących ze schorzałego przewodu pokarmowego przy istnieniu pewnej mniejszowartościowości rozwojowej tkanek.

H. Nasse: *Dalszy przypadek posocznicy gruźliczej bardzo ostrej, prawdopodobnie gruźlicy ptasiej.* Autorka opisuje przypadek dotyczący mężczyzny l. 53, który po kilkudniowej chorobie z ciepłotą 40 — 41°, kaszlem, potami i wysokiego stopnia leukopenją zmarł. Badania serologiczne i inne w kierunku duru brzusznego dały wynik ujemny. Sekcyjnie stwierdzono w nerkach b. liczne ogniska żółtawe, w wątrobie dochodzące wielkości grochu, o granicach zygzakowatych. Takie ogniska stwierdzono również w jelitach, w nagłośni i nerkach. Histologicznie te ogniska przedstawiały ogromną martwicę, wśród której były limfocyty i leukocyty, okruchy jąder i obfite jednojądrzaste monocyty. W obwodzie limfocyty i leukocyty. W płucach w otoczeniu tych ognisk był obraz zapalenia wysiękowego z komórkami olbrzymiemi o typie zapalenia złuszczającego. W ogniskach opisanych uderza znaczna liczba kwasoopornych prątków niekiedy w zbitych grudkach ułożonych.

Charakter w tkance ognisk zasobnych w limfo- i leukocyty oraz monocyty z brakiem komórek nabłonkowatych i komórek olbrzymich i tak znaczna liczba prątków gruźliczych, odpowiada zmianom, charakterystycznym dla gruźlicy ptasiej. Klinicznie gorączka początkowo remitująca, następnie ciągła, na którą nie mają wpływu środki przeciwgorączkowe — ma ona być charakterystyczna dla gruźlicy ptasiej. Znacznie obniżona liczba leukocytów i trombocytów przemawia za uszkodzeniem szpiku kostnego, który jest ulubionem miejscem dla usadowienia się ptasiego typu gruźlicy.

Autorka zastanawia się nad sposobem zakażenia odnośnego chorego gruźlicą ptasią. Stwierdzono, że chory zjadał znaczne ilości jaj surowych a wiadomo, że w białku i żółtku kurzem znajdują się prątki gruźlicze, które jeszcze po 3 minutowem gotowaniu utrzymują się w stanie żywym w białku, po 5 minutowem zaś w żółtku. Autorka podnosi fakt zagruźliczenia kur, które w Meklenburgu dochodzi do 15%, w Niemczech do 11%; 3 — 7% jaj będących w handlu pochodzi od kur gruźliczych.

Nowicki (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 46. 1931.

D. Jahn: *Zaburzenia czynnościowe przemiany materji jako przyczyna klinicznych cech astenji.*

W. König u. F. R. Weber: *Obraz rentgenologiczny śledziony jako metoda określania jej czynności.* Na podstawie własnych licznych badań eksperymentalnych przeprowadzonych na królikach dochodzą autorowie do wniosku, że aczkolwiek metody kontrastowych zdjęć śledziony dają rentgenologicznie obraz bez zarzutu, to jednak środki użyte nie są dla systemu siateczkowo-śródbłonkowego obojętne, a i wyniki tą drogą uzyskiwane nie mogą być uważane za miarodajne. Autorowie podnoszą, że liczni badacze, którzy w ostatnich czasach zajęli się tą metodą (Naegeli i v. Scanzoni, Baumann i Schilling i in.) nie uwzględniali zmian położenia śledziony, które to zmiany są znaczne z powodu ruchomości tego organu, stąd też ścisła ocena wielkości organu z obrazu rentgenologicznego nie jest możliwa. Wielu autorów popełniło ten błąd, że nigdy w różnych odstępach czasu nie wykonano większej liczby zdjęć śledziony; nikt nie udowodnił, że wielkość obrazu śledziony jest jednakowa nawet w przeciągu kilku minut.

E. Fauvet: *Hormon tylnego płatu przysadki a zatrucia ciążowe.* Objawy kliniczne zatruć ciążowych (zespół objawów nerczycy i eklampsji) stoją w związku ze wzmożonem wytwarzaniem substancyj działających tylnego płatu przysadki. Zmiany anatomopatologiczne dające się w tych cierpieniach wykazać można było wywołać eksperymentalnie u zwierząt przez zatrucie ich wyciągami tylnego płatu przysadki.

L. Remen: *Opadanie krwinek w cukrzycy.* Na materjale 137 chorych stwierdził autor, że prawie w 90% niepowikłanych przypadków cukrzycy można było wykazać dosyć znaczne przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych. Opadanie krwinek nie stoi w żadnym stałym stosunku do poziomu cukru we krwi. W niektórych przypadkach przy próbie obciążenia cukrem gronowym można było stwierdzić przyśpieszenie opadania na szczycie krzywej cukru we krwi. W 7 przypadkach przebiegających z acetonurją stwierdzono opadanie normalne względnie zwolnione. W jednym zaniedbanym przypadku ze znacznem przyśpieszeniem opadania, po dłuższem stosowaniu insuliny opadanie wróciło prawie do normy.

Nr. 47, 1931.

L. Hirszfeld: *Prolegomena do nauki o odporności.*

F. Külbs: *O przemijających porażeniach połowiczych na tle zatrucia nikotyną.* W 4 przypadkach, a to u 3 mężczyzn w wieku między 21 a 38 rokiem życia oraz u jednej kobiety 40 letniej wystąpiły przemijające objawy porażenia. U 3 mężczyzn wystąpiły porażenia połowicze i zaburzenia mowy, u kobiety afazja motoryczna. Zaburzenia te we wszystkich przypadkach były poprzedzone jużto przez ogólne dolegliwości wpływające ujemnie na stan psychiczny i fizyczny chorych, już też przez bóle i zawroty głowy oraz przeczulice. Na podstawie danych przedmiotowych, jako to limfocytozy, wzmożonej przemiany podstawowej i wzmożonej pobudliwości nerwowej i naczynioruchowej można było przyjąć za przyczynę tych zaburzeń nadużycie tytoniu. Ponieważ we wszystkich tych przypadkach zaniechanie palenia w krótkim czasie doprowadziło do wyzdrowienia, można przyjąć, że właśnie nikotyna spowodowała tutaj zaburzenia naczyniowe takie, jakie spostrzega się w migrenie. Inne czynniki, jak nadmierne przemęczenie, kiła, wpływy dziedziczne dały się wykluczyć.

M. Hochrein: *Wczesne rozpoznanie myocarditis oraz pericarditis adhaesiva na tle reumatycznem.* Schorzenia te we wczesnych okresach ostrego gośćca stawowego są częstsze, aniżeli dotychczas przyjmowano. Na podstawie badań elektrokardjograficznych i pneumotachograficznych przeprowadzonych w klinice prof. Morawitza w Lipsku dochodzi autor do wniosku, że zmiany w mięśniu sercowym można znaleźć w większości przypadków (85%), także i takich, w których ani podmiotowe dolegliwości chorych ani wyniki zwykłego badania klinicznego nie przemawiają za powikłaniem ze strony serca.

H. E. Büttner: *Przyczynek do organoterapji schorzeń wątroby i dróg żółciowych.* Badania działania preparatu „Cholotonon" (Promonta) i jego składowych części na poziom cukru we krwi po próbie obciążenia lewulozą wskazują, że działanie pełnego Cholotononu jest lepsze, niż działanie poszczególnych jego składowych i że wzmaga ono czynność komórek wątroby.

Nr. 48, 1931.

I. Abelin: *Leczenie doświadczalnej hipertyreozy zapomocą dijodtyrozyny i stosownego odżywiania.* Przez podawanie do karmy szczurów żywionych tarczycą dijodtyrozyny zarówno zawartość glikogenu w wątrobie jako też i przemiana spoczynkowa kształtowały się korzystniej. Podobne próby z podawaniem dijodtyrozyny u chorych na m. Basedow przy równoczesnem stosowaniu diety oszczędzającej dały korzystny rezultat.

A. Böger u. G. W. Parade: *Zależność przekrwienia naczyń wieńcowych od akcji serca.* Bezpośrednia obserwacja krwawiącej tętnicy wieńcowej (w eksperymencie na psie) przepływ w naczyniach oleju szarego wstrzykniętego do lewej komory, a szczególniej bezpośrednie rejestrowanie zachowania się ciśnienia w naczyniach wieńcowych i okresów skurczu serca wskazują, że skurcz nie powoduje zwolnienia przepływu krwi w tętnicach wieńcowych; natomiast można przyjąć, że odpływ krwi z żył wieńcowych jest wspierany przez skurcze mięśnia sercowego.

J. Tannenberg u. J. Heeren: *Czy promienie Roentgena działają bezpośrednio na tkankę czy też na system nerwowy naczyń.* Czyste hodowle fibroblastów poddawano działaniu promieni Roentgena. W pierwszych 24 h nie można było wykazać żadnych zmian morfologicznych. Dopiero po dwu dniach wystąpiło najpierw nieznaczne później jednak silnie zaznaczone wstrzymanie wzrostu. Przemiany fibroblastów w makrofagi nie obserwowano. Stwierdzony okres latencji w działaniu promieni na tkankę w hodowli przemawia przeciw pierwotnemu działaniu na system nerwowy naczyniowy.

B. Stuber u. K. Lang: *Thrombasthenia.* Badania chemiczne krwi w dwu przypadkach niedomogi płytkowej nie wykazały nic nieprawidłowego poza względnie małemi wartościami cholesteryny. Płytki co do kształtu prawidłowe, tylko ich ładunek elektryczny wyższy niż normalnie.

F. Adamcsik u. A. v. Beznák: *Działanie hormonu gruczołów przytarczycznych na zawartość wapnia w mleku.* Określano ilość wapnia we krwi i mleku trzech młodych karmiących kobiet przed i po injekcji hormonu grucz. przytarczycznych. Okazało się, że koncentracja Ca w mleku, wykazująca normalnie znaczne wahania zależnie od pory dnia, po injekcjach miała skłonność do utrzymywania się stałego na poziomie najniższym odpowiadającym godzinom rannym.

Nr. 49, 1931.

F. Windholz: *Różnice w obrazie histologicznym nowotworów naświetlanych promieniami Roentgena.* Badania autora wskazują, że różne są odczyny ze strony tkanki rakowej, zależnie od rodzaju utkania raka. Zmiany wsteczne w raku płaskokomórkowym są bardziej wybitne aniżeli cylindrycznym.

U. Friedemann u. A. Elkeles: *Badania doświadczalne nad krążeniem krwi w mózgu w warunkach fizjologicznych i patologicznych.* Barwienie zażyciowe mózgu alizaryną wstrzykiwaną dożylnie przed i po podwiązaniu *a. carotis* lub *a. subclavia* u zwierząt pojedyńczych lub parabiotycznie połączonych wykazuje wystarczające podwójne tętnicze zaopatrzenie mózgu oraz *circulus arteriosus Willisii.*

A. Matsueda: *Eksperymentalne wywołanie wrzodu żołądka.* Przez injekcje histaminy można, najłatwiej u świnek morskich, ale także i u psów oraz królików, wywołać powstanie wrzodu żołądka o typie wrzodu trawiennego.

Karasiński (Kraków).

Archiv. f. Gynäk.

Z. 1. — T. 146.

Otto Gragert: *Przytwierdzenie macicy do przodu według Hoehnego. Technika i wyniki zabiegu.* Od roku 1918 wykonują w klinice w Greisswald naprawę tyłozgiętej macicy sposobem Hoehnego. Przebieg operacji przedstawia się następująco:

Po otwarciu jamy brzusznej chwyta się szczypczykami tępemi lub pincetką więzadło okrągłe strony prawej daleko z boku i przeciąga się je ku macicy. Wówczas zakłada się na nie szew kapciuchowy, przyczem igłę wkłuwa się blisko *annulus inguinalis internus* ujmuje się więzadło igłą w kilka fałdów i wykłuwa się igłę w mięśniu macicy w miejscu odejścia więzadła. Po związaniu nitki skraca się więzadło o odpowiednią długość. Ponad tym szwem zakłada się drugi, który naokoło ujmuje otrzewnę poszczególnych fałdów szwu poprzedniego i który po zawiązaniu peritonizuje i wzmacnia szew kapciuchowy. To samo robi się po stronie drugiej, przyczem ze względów technicznych rozpoczyna się szew kapciuchowy u nasady więzadła okrągłego a kończy się w pobliżu *annulus inguinalis.*

Po założeniu obu szwów macica znajduje się niemal w fizjologicznem przodopochyleniu. Następny akt operacji polega na nakryciu dna macicy otrzewną pęcherza i w tym celu ujmuje się mniej więcej w środku ponad dnem pęcherza otrzewnę tępemi szczypczykami, przeciąga się ją poza dno macicy i jednym lub dwoma szwami przyszywa się do tylnej ściany macicy. Wskutek tego macica wygląda jakby ją pokrywał czepiec z otrzewnej i znika prawie zupełnie zagłębienie pęcherzowomaciczne. Całkowity zanik tego zagłębienia powstaje następowo wskutek tego, że otrzewnę pęcherzową przyszywa się szwem ciągłym do tylnej ściany macicy, przebiegającym od jednego więzadła właściwego jajnika aż do drugiego. Towarzyszące często tyłozgięciu macicy zwiotczenie więzadła właściwego jajnika i obniżenie samego jajnika można równocześnie usunąć tym szwem ciągłym a mianowicie w ten sposób, że pierwszy względnie ostatni szew zakłada się bezpośrednio przy obniżonym jajniku, który po założeniu szwu zostaje uniesiony ku górze. Można ewentualnie owo uniesienie jajnika uskutecznić osobnym szwem. Przy zakładaniu owego ciągłego szwu na tylnej ścianie macicy należy baczyć, by pozostawić dość wolnego miejsca dla jajowodów tak, by takowe nie były ani uciśnięte ani nie zostały zagięte.

Jako trzeci akt operacji następuje skrócenie więzadeł krzyżowo-macicznych i zniesienie zatoki Douglasa. W tym celu ujmuje się długiemi tępemi szczypczykami oba więzadła krzyżowo-maciczne jako też najniższą okolicę zatoki Douglasa i unosi się je nieco ku górze. Następnie naciąga się najpierw lewe więzadło krzyżowo-maciczne i podobnie jak przy skróceniu więzadeł okrągłych zakłada się na nie szew kapciuchowy. Rozpoczyna się ten szew w odległości około $1^1/_2$ cm. od prostnicy a kończy się go w miejscu odejścia więzadła od macicy a więc na wysokości ujścia wewnętrznego. Tym samym szwem ciągłym ujmuje się następnie w kilku miejscach otrzewnę Douglasa, mięsień macicy od tyłu na wysokości ujścia wewnętrznego i wreszcie fałduje się więzadło krzywo-maciczne drugiej strony, podobnie jak strony przeciwnej, z tą odmianą, że biegnie tu szew od macicy ku prostnicy. Po związaniu szew ten fałduje oba więzadła, skraca je należycie i sprawia, że jama Douglasa poprostu znika. Ponad tym szwem można założyć drugi szew kapciuchowy, ujmujący tylko samą otrzewnę, a więc peritonizujący szew pierwszy, lub też lepiej założyć szew ciągły, przez co stwarza się jakby dach nad zatoką Douglasa znacznie szerszy a więc i silniejszy.

Ten sposób operowania nadaje się również bardzo dobrze do zastosowania w przypadkach tyło-zgięcia macicy z powikłaniami czyto wskutek zrostów czy też wskutek zmian w przydatkach. Zrosty naturalnie należy oddzielić a w razie konieczności usunięcia przydatków należy to uskutecznić najpierw. Kikut operacyjny pozostały po usunięciu przydatków peritonizuje się następowo otrzewną pęcherza, który przyszywa się do tylnej ściany macicy.

Operowano dotychczas powyższym sposobem 651 chorych a mianowicie 403 z tyłozgięciem macicy wolnem i 248 powikłanych. Kontrolę przeprowadzono u 280 chorych t. j. 43%. Autor omawia obszernie wyniki operacyjne, a z rozważań jego podnieść należy jako rzecz najważniejszą, że odsetek nawrotów wynosi tylko 2.2%.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 19. października 1931.
Przewodniczący: prezes Kol. Rożkowski.

1. Kol. Łokczewski wygłosił: „wspomnienie pośmiertne o życiu i działalności ś. p. Dra Kazimierza Okuszko" (drukowane w Nr. 46 „Polskiej Gazety Lekarskiej" z r. 1931 str. 902).

2. Kol. Rożkowski omówił działalność naukową ś. p. Kol. Kazimierza Okuszko.

Dr. Kazimierz Okuszko interesował się nietylko medycyną (z działu której ogłosił 7 prac), lecz również filozofją i psychologją (6 prac). Z prac lekarskich prelegent uważa za najbardziej cenną „O wysypce płonicowatej zakaźnej"; autor na podstawie obserwacji 2-ch większych epidemij wyodrębnia nową jednostkę chorobową, wieku dziecięcego, bardzo zbliżoną do płonicy, lecz mającą nieco inne objawy i przebieg. Z prac filozoficznych zasługuje na wzmiankę dobry przekład dzieła Ribot'a: „Psychologja uczuć" oraz gruntowne studjum: „O działalności filozoficznej Biegańskiego".

Prace te świadczą o głębokim umyśle i wielkiej wiedzy zmarłego; niestety ciężkie warunki pracy lekarza prowincjonalnego i szeroko rozwinięta działalność społeczna i polityczna nie pozwoliły mu rozwinąć działalności naukowej w całej pełni i wywołały przedwczesny zgon Jego.

Pamięć zmarłego Kolegi uczczono przez powstanie.

3. Kol. Goldman pokazał trzy preparaty.

1. Potworka, przedstawiającego dwa płody płci męskiej z rozwiniętemi dobrze kończynami górnemi i tułowiem. Miednica i kończyny dolne są wspólne; główka jednego noworodka szczątkowa. Potworek został wydobyty przy pomocy ewenteracji jamy brzusznej jednego płodu.

2. Preparat płodu z ektopją serca, dużych naczyń wątroby i jelit.

3. Preparat macicy, usuniętej z powodu raka szyjki macicy.

4. Kol. Koniecpolski i Fränkenberg omówili przypadek *krwotocznego zapalenia opon mózgowych z porażeniem połowiczem u osoby cierpiącej na przewlekle zapalenie wsierdzia.*

Chora lat 24. Od 4 lat leczy się na serce. W pierwszych dniach września wystąpiły silne bóle i zawroty głowy, wymioty, podwójne widzenie, po tygodniu przestała władać kończynami po stronie lewej. Podczas badania stwierdzono: wybitną sztywność karku z objawami Kerniga, Brudzińskiego i przeczulicą; niedowład spastyczny lewostronny; szmer skurczowy i przedskurczowy na koniuszku serca. Płyn mózgowo-rdzeniowy krwawy zhemolizowany. Odczyn Nonne-Apelta dodatni, ilość cukru 0,2°/₀₀. Z płynu wyhodowano nieliczne meningokoki oraz gramujemne streptokoki (prof. Eisenberg). Odczyn Wassermanna z płynu mózg.-rdzeniow. (++++), ze krwi (++).

Stosowano surowicę i cylotropinę; stan chorej stopniowo się poprawiał.

Po rozpatrzeniu różnych możliwości referenci dochodzą do wniosku, że porażenie połowicze powstało na skutek zatoru naczynia mózgowego, zakaźny charakter zatoru spowodował zapalny odczyn ze strony opon mózgowych; na krwotoczne zapalenie mogło wpłynąć zakażenie kiłowe. (Streszczenie własne).

5. Kol. Szwedowski złożył sprawozdanie z IV. ogólnopolskiego zjazdu przeciwgruźliczego w Zakopanem z dniach 20 — 23 IX. 1931 r.

Otwarcia zjazdu dokonał przewodniczący Komitetu Wykonawczego Dr. J. Żychoń (z Zakopanego). Obrady zjazdu odbywały się w Sanatorjum Cz. Krz. Przybyło na zjazd około 300 delegatów z różnych stron Polski; z zagranicy Dr. Poix przedstawiciel ministerstwa zdrowia publicznego we Francji, i Dr. M. Nasta, docent wydz. lekarsk. z Bukaresztu. Przewodnictwo zjazdu objął Dr. Seweryn Sterling.

Kol. Szwedowski streścił szczegółowo referaty Dra Rudzkiego: „Kwalifikacja chorych na gruźlicę do zakładów leczniczych ze stanowiska klinicznego w związku z nowoczesnemi metodami badania i leczenia gruźlicy płuc", oraz Dra Żychonia: „O Zakopanem, jako miejscowości klimatyczno-leczniczej".

6. Kol. Rożkowski wygłosił dalszy ciąg odczytu: „Nowe prądy i hasła w lecznictwie (część 4). (Było drukowane w „Medycynie").

7. Na wniosek prezesa Kol. Rożkowskiego uchwalono ofiarować na stypendjum im. prof. B. Sawickiego 100 zł. (po 50 zł od Tow. Lekarskiego i Związku Lekarzy).

8. Przyjęto w poczet rzeczywistych członków Twa kolegów: dra Eugenję Dykierową, dra Alinę Wejnbaumową i dra Stanisława Piltza.

Posiedzenie z dnia 21. listopada 1931.
Przewodniczy: prezes Kol. Rożkowski.

1. Dla uczczenia 35-lecia działalności lekarskiej i naukowej Kol. L. Batawji jednogłośnie uchwalono zaliczyć go w poczet członków honorowych Towarzystwa.

2. Kol. Szaniawski pokazał i omówił rzadki przypadek *hemoglobinurji napadowej u dziecka.*

Chłopiec 3 l. 3 m., według słów matki co kilka lub kilkanaście dni miewa napady dreszczów, połączonych z wysoką gorączką i oddaje mocz koloru ciemno-brunatnego. Gorączka po paru godzinach ustępuje i mocz staje się jasny. Dziecko budowy prawidłowej, dobrego odżywiania, bez objawów kiłowych i zmian w narządach wewnętrznych. Pirquet ujemny, objaw opaskowy ujemny, stan bezgorączkowy. Badanie moczu: białko i cukier nieobecne, 1 wałeczek drobnoziarnisty.

W parę dni po przybyciu do szpitala dziecko dostało dreszczów, ciepłota podniosła się do 39,0°, stan taki trwał około 3 godzin. Oddany w czasie napadu mocz o zabarwieniu brunatno-czerwonem wykazał ślady białka, liczne moczany, wałeczki drobnoziarniste, hemoglobina obecna. Po napadzie powiększenie śledziony i wątroby. Wassermann (++++) w kilka dni po napadzie (bad. Kol. Konar). Klasyczna próba Donatha i Landsteinera na obecność hemolizyn we krwi dała wynik ujemny (Kol. Wajnbaumowa i Kol. Konar). Badanie krwi (kol. Wajnbaumowa) wykazało: hemoglobiny 73%, czerw. ciał. krwi 3.850.000, biał. ciał. krwi 9.900, indeks 0,95; eozynofil. 6%, segment. 36%, limf. mał. 48%, limf. duż. 10%; pasorzytów malarji nie wykryto. Dodatni odczyn Wa, obecność hemoglobiny w moczu podczas napadu gorączki pozwala nam postawić rozpoznanie hemoglobinurji napadowej na tle kiłowem.

Matka chorego przed 9 laty przechodziła kiłę. U chorego zastosowano kurację rtęciowo-salwarsanową. W kilka dni powtórny napad dreszczów z gorączką, mocz jednak nie zawierał hemoglobiny, surowica krwi, pobrana z palca na początku napadu, nie zhemolizowana; na drugi dzień po napadzie surowica krwi lekko zhemolizowana. Wzór krwi przed napadem wykazał zwiększenie leukocytów i prawie zupełne zniknięcie eozynofilów; po napadzie zwiększenie eozynofilów i limfocytów, co jest charakterystyczne dla hemoglobinurji napadowej.

Hemoglobinurja powstaje, gdy wskutek czynników chorobotwórczych następuje znaczniejszy rozkład czerw. ciałek krwi i hemoglobina przechodzi do osocza. Hemoglobinemja i hemoglobinurja mogą powstać wskutek zatrucia *kal. chloricum, ac. carbolicum, ac. sulfuricum,* przy niektórych chorobach zakaźnych, po ciężkich oparzeniach i t. p. Mamy wtedy do czynienia z hemoglobinurją objawową. Hemoglobinurja napadowa powstaje pod wpływem zimna, czasem zmęczenia, u osobników ze zmniejszoną odpornością czerwonych ciałek krwi, u dzieci najczęściej z kiłą wrodzoną. Według Donatha i Landsteinera, oraz Moro we krwi chorych znajdujemy hemolizynę o cechach dwuchwytników, która *in vivo i in vitro* wyzwala się z osocza tylko przy bardzo niskiej temperaturze i wywołuje hemolizę, o ile we krwi znajduje się w dostatecznej ilości dopełniacz.

Hemoglobinurja napadowa jest cierpieniem nie często spotykanem, poraz pierwszy została opisana w 1865 r. przez Harley'a. Od tego czasu ogłoszono około 270 przypadków. W dostępnem mi piśmiennictwie polskiem pedjatrycznem nie spotkałem opisu hemoglobinurji napadowej u dzieci. Kol. P. Baumritter przed 3 laty ogłosił przypadek pokrzywki napadowej, powstającej wskutek oziębienia kończyn u chłopca 6-letniego z kiłą wrodzoną. Przypadek ten pod względem klinicznym jest podobny do hemoglobinurji napadowej, gdyż w surowicy krwi stwierdzono obecność auto i izohemolizyn. (streszczenie własne).

W dyskusji: kol. Frenkenberg zwraca uwagę, że Widal zalicza te napady do *crise hémoclasique.* Kol. Rożkowski podkreśla, że przy zimnicy hemoglobinurję wywołuje nie zimnica, lecz podawana przy niej chinina. Hemoglobinurję spotykano również po zatruciu esencją octową. Obecność wałeczków ziarnistych w moczu wskazuje, iż naruszona jest funkcja nerek. Istota choroby nie jest wyjaśniona. Kol. Konar sądzi, że rozpoznanie hemoglobinurji napadowej w przypadku kol. Szaniawskiego nie jest jeszcze bezwzględnie pewne, należy obserwować dalej. Prelegent dodaje, że próba wywołania napadu przez oziębianie kończyn wodą zimną nie udała się.

3. Kol. Łokczewski omówił napastliwe i szkalujące stan lekarski artykuły, umieszczone ostatnio w tygodniku łódzkim „Prawda".

Na wstępie kol. Ł. podkreśla z jednej strony szczerość, z jaką lekarze podają do ogólnej wiadomości swe t. zw. „zawodowe tajemnice" (Biernacki: „Istota i granice wiedzy lekarskiej (1899 r.); Biegański: „Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej (1898" r.); Wieresajew: „Spowiedź lekarza"; Szejnach: „Przysięga i przykazania Hippokratesa"), oraz wysoki idealizm i szczytną chęć jak najskuteczniejszego służenia ludzkości (nowe hasła, głoszone w prasie niemieckiej przez Honigmanna, Aschnera, Lieka i innych); z drugiej strony nieżyczliwy stosunek wielu pisarzy do stanu i zawodu lekarskiego (L. Tołstoj, jako moralista, miał niechęć do lekarzy; Leon Daudet w powieści *„Les morticoles"* oczernił lekarzy; Tomasz Mann w „Czarodziejskiej górze" daje cierpką krytykę pewnego odłamu lekarzy specjalistów).

Następnie odczytuje jako znamienne *signum temporis* dwa artykuły tygodnika łódzkiego „Prawda" (Nr. 43 i 46), w których stan lekarski, z powodu znanego procesu w Lubece, oskarżono w sposób niebywały. W artykule „Komunalni mordercy dzieci" czytamy ...„to co się stało w Lubece, jest tylko jednym z etapów walki, jaka toczy się od wielu lat przeciwko lekarstwom na gruźlicę. Na zasadzie dokumentów dowodzą ludzie, zasługujący na wiarę, że gruźlica jest dzisiaj całkowicie uleczalna i że oprócz serum Calmette'a istnieje jeszcze inny środek, mianowicie, wynaleziony przez prof. Friedmana lek o nazwie *vaccine*, działający radykalnie i niezawodnie. Lek ten został utrącony przez sfery, ciągnące olbrzymie zyski ze światowych uzdrowisk gruźliczych i z fabrykacji lekarstw na gruźlicę, oraz przez świat lekarski, który utraciłby jedno z najpoważniejszych źródeł dochodów, gdyby gruźlica przestała być tak rozpowszechnioną chorobą". To samo odnośnie chorób wenerycznych ....„wytępienie chorób wenerycznych uczyniłoby licznych lekarzy specjalistów nędzarzami"... itd.

W Nr. 46. tejże „Prawdy" ukazał się protest Izby Lekarskiej Łódzkiej, ale zarazem pod nagłówkiem „Lekarze" szereg nowych oskarżeń stanu lekarskiego. ...„Prof. Laqueur z Amsterdamu został zakrzyczany przez audytorjum lekarskie, gdy w odczycie swoim o insulinie oświadczył, że pacjent chory na cukrzycę może wewnętrzną kurację insulinową przeprowadzić samodzielnie bez pomocy lekarskiej"... itd.

W zakończeniu kol. Ł. przeczytał własny list do redakcji „Prawdy", w którym, protestując przeciw oskarżeniom, sprostował fantastyczne zarzuty. (streszczenie własne).

W bardzo ożywionej dyskusji zabierał głos szereg kolegów, dając wyraz swemu oburzeniu; przyczem część kolegów wypowiedziała się za koniecznością polemiki w prasie z podobnemi artykułami, część zaś była zdania, że za podobne wystąpienia można najwyżej pociągnąć autora albo Redakcję do odpowiedzialności sądowej.

4. Kol. Stefan Kon omówił przypadek histerji:

Chora lat 36, rodziła 2 razy, ostatnio przed 8 laty; w ciągu ostatnich 6 lat była operowana 9 razy:

1) Przed 6 laty operowana z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego.

2) Pół roku później z powodu objawów zapalenia otrzewnej — laparotomja.

3) Przed 5 laty usunięcie igły z kiszki stolcowej (twierdziła, że igłę połknęła).

4) Przed 5 laty skrobanie macicy z powodu krwawienia.

5) Przed 2 laty — operacja żylaków podudzia.

6) Przed 6 miesiącami operowana na przepuklinę.

7) Skrobanie macicy z powodu krwawienia.

8) Przed 2 mies. przecięcie szeregu ropni z powodu zakażenia krwi.

9) Ostatnio wycięcie macicy z powodu krwawienia. Zdecydowano się na ten zabieg, gdy wszelkie inne środki zawiodły, ze wskazań życiowych.

Przy badaniu chorej przed ostatnią operacją stwierdzono w pochwie liczne zadrapania i owrzodzenia, nasuwające podejrzenia, iż chora sama zadaje sobie uszkodzenia. Po nacięciu powłok brzusznych stwierdzono pod mięśniem prostym igłę, którą usunięto. Drugą igłę znaleziono w lewem przymaciczu po otwarciu takowego przy odseparowaniu pęcherza moczowego od szyjki macicznej. Trzon macicy usunięto, szyjkę pozostawiono. Chorą po 2 tygodniach wypisano zdrową.

Chorą należy uważać za histeryczkę, ze zboczeniem seksualnem, która symulowała choroby i operowana była 9 razy (streszczenie własne).

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół IV. Posiedzenia naukowego, odbytego dnia 12 lutego 1932.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1) Protokół z poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

2) Kol. Demianowska demonstruje chorego z *guzem prawego płata czołowego.*

Chory 54 letni, bez obciążenia dziedzicznego, do czasu obecnej choroby nigdy nie chorował. Od roku zauważyła rodzina postępujące otępienie, ubytki pamięciowe i drażliwość. Od czterech miesięcy gorzej chodzi. Przed 12 dniami wystąpiło nagle obwodowe porażenie nerwu twarzowego. Objektywnie stwierdzono wybitne zmiany psychiczne a mianowicie: daleko idące ubytki pamięci dla spraw ostatnich, mały zasób wiadomości nieodpowiadający stanowisku i wykształceniu chorego (jest profesorem gimn.) brak zainteresowania własną osobą i otoczeniem, na pytania odpowiada powoli, pojedyńczemi słowami, niedokładnie. Nadto stwierdzono lewostronną hemiparezę lekkiego stopnia z zaznaczonym Babińskim także po stronie prawej, niezgrabność przy chodzeniu a zwłaszcza przy wstawaniu i kładzeniu się, obwodowe porażenie lewego nerwu twarzowego z obniżoną pobudliwością elektryczną. Zmiany psychiczne, opanowujące obraz chorobowy jako pierwszy i najsilniejszy objaw, wskazują na płaty czołowe jako miejsce ogniska, jakkolwiek występują one także przy innem umiejscowieniu, to jednak początek i długie utrzymanie się zmian psychicznych jako jedynego objawu przemawiają za czołowem ogniskiem. Po wykluczeniu spraw luetycznyh, naczyniowych i atrofji kory mózgowej typu Alzheimera lub Picka skłoniliśmy się do przyjęcia guza ze względu na powolny rozwój ze stałem pogarszaniem się objawów. Lewostronna hemipareza uzasadnia przyjęcie ogniska po stronie prawej w okolicy trzeciego zwoju czołowego. Brak objawów ogólnych także da się wytłumaczyć czołowem ogniskiem. (Streszczenie własne).

3) Kol. Jaburek przedstawia 34 letniego chorego kliniki neurologicznej z *rozsianem stwardnieniem mózgu i rdzenia o ostrym początku,* u którego wystąpiły przed trzema miesiącami dość ostre objawy ze strony móżdżka (ataksja cerebelarna) oraz najbliższego sąsiedztwa (zawroty głowy z uczuciem wirowania przedmiotów, nystagm ku obydwu bokom, niedowład prawego nerwu odwodzącego, pareza spozierania ku prawej i obustronne objawy pyramidowe, wyraźniejsze po prawej). Prócz tego bóle głowy z wymiotami i osłabienie wzroku miernego stopnia, równie silne na obydwu oczach. Objektywnie stwierdzono poza powyższemi objawami jeszcze słabe odruchy brzuszne, przyczem odruch prawy dolny nie dawał się wywołać. Masywny zespół móżdżkowy przemawiał wraz z bólami głowy i wymiotami za guzem móżdżkowym. Badanie dna oka, które wykazało normalną tarczę nerwu wzrokowego wykluczyło jednak to rozpoznanie. Ujemne odczyny serologiczne we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym pozwoliły wykluczyć tło specyficzne. Rozpoznano zatem, biorąc pod uwagę wiek chorego oraz brak jednego odruchu brzusznego, rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia. Następnie przedstawił Kol. Jaburek stosunek tego przypadku do *Sclerosis multiplex acuta* (Marburg) i *sclerosis multiplex chronica,* konkludując, że zajmuje on miejsce pośrednie. (Streszczenie własne).

4) Kol. St. Teppa przedstawił 28-letniego chorego z kliniki neurologicznej *z pogrypowem schorzeniem układu nerwowego centralnego i obwodowego,* u którego w kilka dni po przejściu grypy (zachorował na grypę 9 stycznia 1932), rozwinął się w krótkim czasie obraz *Meningoencephalomyelopolyneuritis.* Chory przebywał między 23 a 30 stycznia na oddziele zakaźnym Szpitala powszechnego we Lwowie, gdzie początkowo wysoko gorączkował, był nieprzytomny, miał lekką sztywność karku, objaw Kerniga oraz niedowład w kończynach dolnych z brakiem odruchów kolanowych. Z poprawą odszedł do domu. W domu znowu pogorszenie. 6-go lutego został przyjęty do kliniki neurologicznej. W chwili przyjęcia stwierdzono: zaznaczoną sztywność karku, podwójne widzenie, oczopląs przy patrzeniu na boki, lekkie zbaczanie języka, niedowład dystalny kończyn górnych z brakiem odruchów okostnowych, oraz porażenie wiotkie kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów kolanowych i obustronnym odruchem Babińskiego dodatnim, tkliwość pni nerwowych na kończynach górnych i dolnych. Czucie skórne zniesione na wszystkie rodzaje od D 7 w dół. W płynie mózg - rdzen. 49/3 limfocytów, Pandy +. W ciągu kilku dni nastąpiła wyraźna poprawa. Następnie kol. Teppa omówił grypowe powikłania ze strony systemu nerwowego centralnego i obwodowego.

W dyskusji: Kol. M. Franke podniósł epidemiczne występowanie *herpes zoster* w czasie zeszłorocznej grypy, w czasie obecnej widział pojedyncze przypadki, dlatego uważa *herp. zost.* za poronne zajęcie systemu nerwowego.

Kol. Pisek wyraża niepewność, czy w danym przypadku nie było zmian w systemie nerwowym przed grypą i zapytuje, czy niema tła cukrzycowego.

Kol. Teppa *odpowiada,* że chory demonstrowany nie cierpi na cukrzycę.

5) Kol. Brzezicki (z Krakowa) wygłosił wykład *o krwotokach mózgu.* (Ukaże się drukiem w P. G. L.).

W dyskusji: kol. Pisek przypomina, że w etjologji mózgowych krwawień oprócz przedstawionych przez prelegenta przyczyn odgrywają rolę ważną zatory i zakrzepy pochodzenia kiłowego, choroby krwi np.: białaczka, *purpura,* wogóle skazy krwotoczne, wąglik, dur brzuszny, mocznica, zapalenie płuc, wiąd rdzenia. Wobec nowszych poglądów o zmianach wyprzedzających krwotok, sadowiących się na obwodzie ogniska, pozostaje otwartą kwestja, o której mimochodem wspomniał prelegent, że krwotok mózgowy po postrzale okazuje te same obwodowe zmiany, co krwotok mózgu nieurazowy. Sprawa krwotoków mózgu w wieku młodszym zasługiwałaby na omówienie szczegółowsze. Jako wielką zasługę prelegenta należy zaznaczyć wykazanie odmiennej budowy naczyń kory mózgowej w porównaniu z naczyniami obszarów głębszych. Tem się też tłumaczyłoby korzystne działanie acekoliny a właściwie angjoksylu w zmianach kory a bezskuteczność w krwotokach miąższu mózgowego, podobnie jak tłumaczymy pomyślne wyniki przy zatorze *a. centralis retinae.* Sprawa zmian symetrycznych — zjawisko wielokrotnie w patologji stwierdzone — czeka jeszcze zawsze ściślejszego wyjaśnienia zwłaszcza w przypadkach mózgowych krwotoków. W sprawie terapeutycznych uwag występuje mówca przeciw stosowaniu przetworów jodu zbyt wcześnie. Szablonowe, bezkrytyczne podawanie jodu z powodu rzekomego wpływu resorbcyjnego i zmniejszania lepkości krwi jest wyrazem więcej tradycji niż uzasadnionego naukowo i doświadczalnie stwierdzonego działania w krwotokach mózgu. Z jodem należy być ostrożnym. Czas najwyższy, by poddać rewizji poglądy ogółu lekarzy w tym kierunku. Proteinoterapja *(Novoprotin)* nie przyjęła się. Czy w ostatnich czasach korzystne wyniki stosowania diatermji głowy i rdzenia w spastycznych porażeniach po krwotokach rokują jakiś postęp, okaże przyszłość. Narazie: nitrogliceryna, inj. glukozy, zapobieganie przykurczeniom systematycznemi zabiegami ruchowemi, leczenie objawowe, klimato i balneoterapja stanowią nasz zakres terapji. Wdzięczność należy się prelegentowi, który w obrazie całokształtu tematu kilkakroć, urywkowo wprawdzie, rzucił kilka myśli wielkiej doniosłości, ułatwiając nam zrozumienie trudnej tej sprawy chorobowej. (Streszczenie własne).

Kol. Naróg podnosi, że po krwotokach mózg. na dnie oka niema żadnych zmian, omawia funkcję oka po krwotokach urazowych i podobieństwo mechanizmu krwotoków mózgowych do krwotoków siatkówkowych, wkońcu podkreśla korzystne działanie bizmutu przy krwotokach do ciałka szklistego.

Kol. Fels zapytuje, dlaczego u starych ludzi zapalenie płuc zaczyna się hemiplegją.

Prelegent odpowiada kol. Piskowi, że na podstawie dotychczas opracowanego materjału nie może podać wyjaśnienia, dlaczego krwotok udarowy jest podobny do krwotoku po postrzale; kol. Narogowi co do podobieństwa mechanizmu krwotoków siatk. do krwotoków mózg.; Kol. Felsowi, że hemiplegję na początku zapalenia płuc wytłumaczyć można wysiękiem surowiczym, który potem ustępuje.

Protokół V. posiedzenia naukowego z dnia 19 lutego 1932 r.

Przewodn.: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Fritz i Lipiński demonstrują przypadek *meningitis verminosa* u 7 letniego chłopca, u którego wszelkie objawy kliniczne i anamneza rodzinna wskazywały na to, że ma się do czynienia z *meningitis basilaris.* Jednak po skutecznej kuracji przeciwczerwiowej *(ascaris lumbricoides)* dziecko wyzdrowiało. Kol. Lipiński przypuszcza, że toksyny, wydzielane przez pasorzyty, powodują zapalenie opon mózgowych. W kierunku wykazania tych toksyn idą dalsze badania.

W dyskusji: kol. Fels zwraca uwagę na podobne przypadki opisane w Medizin. Wochenschr. i Polsk. Gazecie Lekarskiej.

3) Kol. Czyżewski i Schusterówna omawiają *przypadek sekcyjny po samoistnem wyleczeniu wgłobienia jelita cienkiego.* Przypadek dotyczył chłopca 16 letniego, u którego przed dwoma tygodniami po silnych bólach w brzuchu odszedł z kiszki kawałek martwiczego jelita długości mniej więcej pół metra. Przyjęto wówczas samoistne wygojenie wgłobienia i chory opuścił szpital. Po 2 tygodniach zgłosił się ponownie z objawami peritonealnemi i wkrótce zmarł. Na sekcji wykazano ogólne zapalenie ropne otrzewnej. Jelita były rozdęte, szczególnie wybitnie rozszerzony był górny odcinek jelita krętego. Poniżej tego rozszerzenia mniej więcej 1 m od dwunastnicy, stwierdzono pierścieniowate zwężenie jelita, w miejscu którego w okolicy przyczepu jelita do krezki zauważono otwór okrągły wielkości ziarna soczewicy. Na rozkroju jelita stwierdzono w miejscu zwężenia, pomiędzy fałdami błony śluzowej, okrężnie biegnące wąskie pasemko białawej tkanki bliznowatej, która w okolicy przyczepu jelita do krezki, tam, gdzie przyszło do przebicia, znacznie się rozszerza i cieńczeje. Za przyczynę śmierci należało przyjąć ogólne ostre ropne zapalenie otrzewnej na tle przebicia jelita. Przebicie nastąpiło w okolicy zcieńczałej blizny, wytworzonej po samoistnem zagojeniu wgłębienia, które, jak z danych klinicznych wynika, powstało przed dwoma tygodniami. Badanie histologiczne wykazało, że przyczyną pęknięcia blizny były nacieki zapalne i obrzęk, które zmniejszały odporność tkanki, szczególnie przy istniejącym silnym rozdęciu jelita powyżej zwężenia. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Ostrowski Tadeusz podkreśla konieczność kontrolowania prom. Roentgena wszystkich operacyj przewodu pokarmowego i zgojonych samoistnie wgłobień jelita. W przedstawionym przypadku z powodu niezgody chorego kontrolnego prześwietlenia nie wykonano.

4) Kol. Wiślański wygłosił wykład p. t. *Szyszynka jako gruczoł o wewnętrznem wydzielaniu i próby zastosowania jej własności leczniczych* (przeznaczone do druku w P. G. L.).

H. Długosz, sekret. doroczny.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowo-administracyjnego z dnia 15 grudnia 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Witold Orłowski.

Część I.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 listpada 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki T-wa oraz komunikat Min. Spraw Wewn. o ustanowieniu biegłych lekarzy sądowych.

3. Kol. Melanowski W. H.: *„Pokazy przypadków odwrócenia bliznowatego powiek operowanego metodą Szymanowskiego".* (Streszczenie własne).

Brak skóry powieki, spowodowany urazem, zapaleniem kości brzegów oczodołu lub oparzeniem skóry łatwo wywołuje niedomykalność powiek i w wyniku dać może ślepotę. W tych przypadkach przeszczepienie płatu uszypułowanego z okolicy twarzy — napotyka na poważne trudności, a nieraz wprost jest niemożliwe. Tu wskazane jest przeszczepienie wolnego płatka skóry. Przeszczepienie to — jako autoplastyka, zwykle bardzo dobrze się udaje, jak wykazały doświadczenia naszej kliniki. Jednak płat skóry brany z biodra lub też z ręki według sposobu Wolfe (1876), zwykle daje nieszczególne wyniki, jako zbyt gruby i inaczej zabarwiony. To też w latach ostatnich wypróbowaliśmy metodę A. Szymanowskiego (1899) niesłusznie nazywaną metodą dra Gama Pinto, opis 1905, lub Mayer Waldecka — gdyż ten ostatni autor streścił tylko pracę hiszpańską Marin Amata z 1913 r. i zachwala zalecenia dra Gama Pinto.

Metoda polega na wyzyskaniu jako bardzo odpowiedniej skóry z *praeputium* u mężczyzn i z wewn. strony *labia maiora* u kobiet. Szczególnie skóra *praeputii* nadaje się do przeszczepu — jako cieniutka i pozbawiona tłuszczu podskórnego — poza tem skóra ta ma zwykle barwę podobną do barwy powłok powiek i jest dostatecznie delikatna.

Wycinamy zwykle płat mniej więcej półtorakrotnie większy, przyszywszy na miejsce rozszczepienia skóry powieki w okolicę braku. Płat odpowiednio uciskamy, kilkoma płatkami wyjałowionej gazy. Opaskę zmieniamy na piąty dzień. W szeregu przypadków przez nas operowanych wyniki mieliśmy wydatnie dobre. Zwykle po tygodniu powierzchnia naskórka martwieje i zsycha się na czarną skorupę, która w parę dni po zwilżeniu maścią (np. 3% kseroformową) odpada.

Jak sądzić możemy z szeregu przypadków, z pośród których parę fotografowaliśmy przed zabiegiem i po zabiegu, wyniki są bardzo zachęcające. Szczególnie ciekawy był przypadek jednego chorego z rozległym bliznowcem twarzy po oparzeniu kwasem siar-

czanym. Tu przeszczepieniem płata z *praeputium* usunięto bez powikłań rozległą bliznowatą niedomykalność szpary powiekowej. W przypadku, który obecnie pokazujemy ryno - laryngolog Dr. B. Grocholski operował zropiałą zatokę czołową lewą. Pacjent 21-letni długo był zagrożony śmiercią z powodu martwiaków kości okolicy zatoki i obnażenia opony twardej. W okolicy kąta górnego oczodołu dotąd sączy się ropa, zawierająca gronkowce hemolityczne. Proces bliznowaty przykurczył skórę powieki górnej, wskutek zrostu ze ścianą górną oczodołu i spowodował znaczną niedomykalność powiek. Zaczęło się następnie owrzodzenie rogówki, pomimo osłony oka szkiełkiem zegarkowem i pomimo stosowania maści. To też pomimo bliskiego sąsiedztwa przetoki z ropą, 24. XI. 31 r. zdecydowaliśmy się na operację przeszczepienia płata skóry z *praeputium* chorego, według sposobu Szymanowskiego, i jak możemy się wszyscy przekonać przeszczepienie i tu nie zawiodło i pozwoliło nam uratować oko chorego, które obecnie widzi 1/3, oraz dało nam dobry wynik kosmetyczny.

4. Kol. Blacher L. wygłosił odczyt p. t.: *„Nowe ciałka krwi, obdarzone samodzielnym ruchem (hemokiny)"*, (streszczenie własne).

Na wstępie autor podaje, że, przeprowadzając badania nad zachowaniem się płytek w żywej kropli krwi, udało się zauważyć, że poza czerwonemi i białemi ciałkami krwi oraz poza płytkami we krwi, znajdują się ciałka, obdarzone samodzielnym ruchem i charakteryzujące się odrębnemi cechami morfologicznemi. Na podstawie obserwacyj, trwających od 1927 roku, autor doszedł do przekonania, że płytki wykazują skłonność do zniekształcenia pod wpływem czynników wewnętrznych, nie posiadają samodzielnego ruchu i występują zbiorowo. Wymienione cechy płytek ułatwiają odróżnienie ich od zaobserwowanych tworów, obdarzonych samodzielnym ruchem, występujących przeważnie pojedyńczo oraz zachowujących swój kształt przez dłuższy okres czasu. Ciałka wymienione zostały nazwane hemokinami.

Przed przystąpieniem do szczegółowego omówienia powyższych ciałek, autor zastrzega się, że z obserwowanych przez niego grup poruszających się ciałek we krwi, eliminuje dotychczas obserwowane twory krwi, które wykazują ruchy samoistne lub bierne. Wyklucza więc przedewszystkiem hematokonje Muellera, następnie autor dokładnie tłumaczy, dlaczego ruchy obserwowanych tworów nie mogą zależeć od ruchów Browna, wreszcie autor wyklucza drgające twory Neumanna i pyłki krwi.

Ujmując obserwowane ciałka ze stanowiska charakteru ruchu, autor dzieli je na 4 grupy, z których każda ma jeszcze i inne odrębne cechy.

Do pierwszej grupy zostały zaliczone hemokiny jednokierunkowe *(Haemokinum monostreptum)*. Ciałka tej grupy mają substancję hipochromatyczną, barwiącą się błękitem krezylowym na jasno niebiesko, wykazują ruchy postępowe, jednokierunkowe. Obserwowane były we krwi chorych z zaburzeniami układów czerwono i białokrwinkowego.

Do II grupy zaliczone zostały hemokiny wielokierunkowe *(haemokinum polistreptum)*. Hemokiny tego typu mają kształt pełzaka i wykonują ruchy w kierunku dłuższych wypustek. Występują pojedyńczo i obserwowane były we krwi chorych na niedokrwistość złośliwą typu Biermera.

III grupę stanowią hemokiny skaczące, które występują zbiorowo. Charakteryzują się specjalną swoją budową, ciałka te na jednym biegunie mają niteczki bardzo cieniutkie, które podczas dość żywych ruchów układają się falisto. Ciałka te chętnie łączą się ze sobą lub z krwinkami.

Ostatnią grupę stanowią hemokiny obrotowopostępowe *(haemokinum gyro-proodostreptum)*. Hemokiny tej grupy przedstawiają się przeważnie jako twory okrągłe i dość silnie załamujące światło. Wykazać je można w każdej krwi, aczkolwiek nie w każdem polu widzenia preparatu u ludzi zdrowych jak i chorych, z wyjątkiem osób, dotkniętych rakiem, u których w znacznym odsetku przypadków autor nie mógł ich wykazać. W przypadkach chorób narządów krwiotwórczych, hemokiny te wykazać można było w preparacie żywej kropli krwi łatwiej, niż u osób zdrowych.

Wkońcu autor podaje wyniki badań doświadczalnych z krwią. Autor zauważył, że we krwi jednego i tego samego osobnika w jednej serji badań, po upływie dłuższego czasu znajdują się twory wielkości około 2 mikronów, budową swą przypominające opisane wyżej hemokiny postępowoobrotowe. Badania bakterjologiczne i parazytologiczne wykazały, że twory te nie mogą być zaliczone ani do bakteryj ani do pierwotniaków. Na podstawie swych obserwacyj, autor uważa, iż hemokiny stanowią nowe ciałka we krwi, a wśród nich hemokiny postępowoobrotowe powinny być uważane, jako nowy składnik morfologiczny krwi.

W dyskusji: Kol. Mańkowski przestrzega przed błędami wielokrotnie już popełnionemi w badaniach krwi. Hemokiny nie są nowoodkryte, lecz nowowyodrębnione. W ocenie ich ruchu trzeba być ostrożnym, bowiem liczne czynniki mogą nań wpłynąć, stężenie środowiska, wysychanie, zmiana ciepłoty, prądu powietrza, potrącenie, bicie serca i t. d.

Kol. Słonimski zaleca stosowanie bardziej nowoczesnych metod badania np. mikrofilmy. Mogłyby one znacznie pogłębić dotychczasowe spostrzeżenia prelegenta.

Kol. Blacher robił liczne i różne doświadczenia nad ruchem hemokinów. Przy wywołaniu ruchu biernego innych krwinek, ruch hemokinów nie zmieniał się, cząsteczki innych krwinek przypominają budową krwinki macierzyste i mają ruch bierny. Mikrofilmu nie wykonano ze względu na brak środków materjalnych.

Kol. Orłowski był bardzo oporny na początku badań w uznaniu hemokinów za nowe ciałka krwi. Jednak hemokiny mają niewątpliwie swój własny ruch. Ciężkie warunki materjalne, w jakich Kliniki i Zakłady Uniwersyteckie pracują, nie pozwalają na wykonanie mikrofilmu i inne nowoczesne metody badania.

5. Kol. Laskowski J. omówił *„Anatomję patologiczną raków płuc"* (streszczenie własne).

Materjałem tkankowym dla raków płuc są rozrosty zarówno w obrębie oskrzeli *(bronchitis proliferans homoeoplastica*, lub *br. pr. heteroplastica)*, jak i pęcherzyków płucnych (rozrosty rzekomo-gruczołowe). Przedewszystkiem grypa, dalej gruźlica wytwórcza, przewlekłe stany zapalne w oskrzelach i rozstrzeniach oskrzelowych, łącznie ze wszystkiemi cierpieniami, powodującemi rozrosty nabłonków mogą być uważane za jedno z ogniw patogenetycznych raka. Do chwili obecnej nie zostały określone czynniki rakotwórcze, doprowadzające wspomniane rozrosty nabłonkowe do przekształcenia złośliwego. Niektóre dane statystyczne, a także badania nad rakiem płuc u górników w Scheebergu i w Joachimowie przemawiają za obecnością czynnika szkodliwego w otaczającym powietrzu (arsen, emanacja radowa?). Przypisywanie pewnego znaczenia: paleniu tytoniu, fabrycznym i automobilowym gazom spalinowym, gazom bojowym, pyłowi ulicznemu (smołowanie ulic) nie wyszło jeszcze poza ramy mniej lub więcej umotywowanych przypuszczeń. Rak płuca rozwija się z komórek rozrodczych, do których można zaliczyć prócz komórek podstawnych nabłonka oskrzelowego również nabłonek pośredni, będący elementem przejściowym od komórek zupełnie niezróżnicowanych do zupełnie dojrzałych nabłonka walcowatego i gruczołowego, bądź też wielowarstwowego, płaskiego oskrzeli. Jest rzeczą pewną, że raki płuc rozwijają się z oskrzeli, jako z tego terenu, w którym wspomniane elementy rozrodcze spotyka się niepomiernie często. Z punktu widzenia teoretycznego jest rzeczą możliwą, choć niezbicie nieudowodnioną, że i nabłonek pęcherzyków i gruczołów śluzowych może być punktem wyjścia bujania nowotworowego.

Pod względem histologicznym raki płuc można podzielić na 3 grupy różniące się między sobą stopniem zróżnicowania.

I grupa — raki zupełnie niezróżnicowane, zbudowane z drobnych ciemnych komórek, przypominających komórki podstawne *(carcinoma microcellulare, basocellulare)*.

II. grupa — raki mało zróżnicowane, zbudowane z komórek pośrednich, należących bądź do nabłonka walcowatego, bądź też wielowarstwowego płaskiego *(carcinoma solidum: intermediocellulare a) planoepitheliale b) cylindro* lub *adenoepitheliale)*.

III grupa — raki wyraźnie zróżnicowane bądź w kierunku nabłonka płaskiego *(carcinoma planoepitheliale)* bądź też walcowatego lub gruczołowego *(carcinoma cylindro lub adenoepitheliale)*.

Wyliczone typy odnoszą się raczej do poszczególnych składników utkania nowotworowego, a nie do raka jako całości. W poszczególnych bowiem przypadkach można zauważyć mieszanie się ze sobą wspomnianych typów, a nawet podgrup (np. występowania raka podstawnokomórkowego obok płaskonabłonkowego rozcią-gającego, raka gruczołowego obok płaskonabłonkowego). Szerzenie się raków płuc odbywa się 3 drogami: a) drogami powietrznemi (oskrzeliki i pęcherzyki płucne), b) naczyniami limfatycznemi, c) naczyniami krwionośnemi. Najpierw zostaje zaatakowana tkanka płucna, później tkanki sąsiednie: opłucna, śródpiersiowa *(n. recurrens*, osierdzie, pnie naczyniowe, przełyk i t. d.) przepona, a nawet narządy jamy brzusznej. Oprócz szerzenia się drogą naciekania zjawiają się bardzo często przerzuty i to najczęściej w gruczołach limfatycznych (wnękowych, śródpiersiowych, nadobojczykowych, pachowych i wkońcu zaotrzewnowych) i w wątrobie. Cechą charakterystyczną raków płuc jest stosunkowo częste powstawanie ognisk wtórnych w ośrodkach układu nerwowego, w kościach i nadnerczu) brak hamującej barjery płucnej i powinowactwo tkankowe).

Z powikłań należy wymienić: 1) powstawanie rozstrzeni oskrzelowych, 2) niedodmy płuc, 3) zapalenie płuc odoskrzelowe z nieprawidłowem zejściem (ropnie, zgorzel, przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc), 4) nadżeranie ścian naczyniowych z krwotokiem, nierzadko śmiertelnym, 5) zapalenie opłucnej (surowicze, surowiczokrwiotwórcze, ropne) czasami z odmą połączone, 6) zapalenie osierdzia i nawet otrzewnej.

Obrazy makroskopowe raków płuc w zależności od stopnia i sposobu szerzenia się są tak różnobarwne, że nie dają się opanować żadnemi ramami klasyfikacyjnemi. Dlatego to słuszniejszem od podziału jest określenie w każdym poszczególnym przypadku 1) makroskopowego punktu wyjścia, 2) sposobu szerzenia się w tkance płucnej, 3) stosunku raka do tkanek otaczających.

Ad 1) Pierwotne ognisko może umiejscawiać się bądź: a) przywnękowo *(ca. juxtahilicum)*, b) bądź wśródpłatowo *(ca. intralobare)* i przedstawia się ono jużto pod postacią guza litego, jużto jamistego — ta ostatnia postać powstaje w trojaki sposób a) jako rak rozwijający się pierwotnie ze ściany istniejącej jamy (rozstrzeń, jama gruźlicza), b) jako rak wtórnie wrastający do ściany jamy (do ściany rozstrzeni lub błony ropotwórczej ropnia) i c) z rozpadu utkania samego nowotworu.

Ad 2) Raki płuc mogą szerzyć się w tkance płucnej a) pasmowato *(progressio fasciculata)* b) guzowato *(pr. tuberosa)* c) rozlanie *(pr. diffusa mono* — lub *bilobaris* i t. d.), c) przez narastanie nawarstwiające się i wytwarzające dość dobrze odgraniczony guz *(pr. appositiva)*.

Ad 3) Raki płuc mogą a) atakować opłucną *(pr. pleuralis)*, b) tkankę śródpiersia *(pr. mediastinalis)*.

Operując wymienionemi określeniami możemy w każdym przypadku oznaczyć postać raka płuc w sposób bardzo plastyczny.

W dyskusji: Kol. Sterling-Okuniewski stwierdza, iż raki płuc nie mają jednolitej etjologji. Wiele czynników wchodzi w grę przy ich rozwoju. Gazy bojowe wyjątkowo prowadzą do nowotworu płuc. Znaczenie grypy jest oceniane różnie. Natomiast gruźlica często jest wysuwana jako czynnik wywołujący raka płuc i statystycznie jest naogół jednakowo oceniana. Również i kiła bardzo często kojarzy się z nowotworem płuc, prowadzi ona często do rozplenu odrodczego. Klasyfikacja prelegenta, właściwie biorąc, nie jest klasyfikacją w ścisłem znaczeniu tego słowa. Częstość raka płuc zwiększyła się znacznie. Zdaniem niemieckich autorów — 10 krotnie.

Kol. Laskowski podkreśla, iż, omawiając tak zwane czynniki, wywołujące raka płuc, wyraźnie zaznaczał, że niema zgody pomiędzy zapatrywaniami różnych autorów. Natomiast statystyka gruźlicy i raka płuc jest wybitnie rozpięta: od 2,5% (Zalka) do 42% (Wolf). Jest to zrozumiałe i zależy od różnej oceny i tłumaczenia spostrzeganych obrazów anatomicznych, oraz mniejszej lub większej ścisłości badania. Co się tyczy podziału raków płuc, to przedstawiony podział nie jest ścisły, na co zwracał uwagę. Niestety ściślej klasyfikacji nie da się przeprowadzić, gdyż natura nie daje się ująć w ścisłe ramy i zawsze tworzy od nich odstępstwa. Z tych względów proponuje ujęcie podziału określeniami.

6. *Dyskusja* do pokazów kol. Melanowskiego.

Kol. Lauber uznaje omówiony sposób operowania za bardzo dobry. Skóra z napletka i wewnętrznej części dużych warg sromnych bardzo się nadaje do przeszczepiania na powieki. Jest ona cienka i zawiera więcej barwnika, nie różni się przeto od otoczenia. Niekiedy używamy skóry z ramienia.

Kol. Melanowski zaznacza, że tego rodzaju przeszczepienia bardzo dobrze się przyjmują.

Część II-ga.

1. Wybory Komisji Wyborczej.

Kol. Prezes zawiadomił, iż Zarząd postanowił w roku bieżącym, również przygotować listę przyszłego Zarządu w drodze pośredniej, a mianowicie przez specjalną Komisję Wyborczą, do której proponuje jako członków kolegów: Abrożewicza Al., Butkiewicza T., Dąbrowską J., Gruszczyńskiego A., Kowalskiego W., Muttermilcha A., Michalskiego Zdz., Stawińskiego Zdz., Wąsowicza St., Stefanowskiego An., oraz ze strony Zarządu: Sekretarza Stałego L. Babińskiego i Wiceprezesa L. Paszkiewicza, jako przewodniczącego Komisji; a jako zastępców: Gernera Kl., Horodyńskiego Wit., Korzonównę J., Kozerskiego Ad., i Mazurka Józefa.

Zebranie bez dyskusji uchwaliło powołać Komisję Wyborczą. Wymienionych wyżej kandydatów na członków i zastępców wszystkich wybrano w skład Komisji Wyborczej.

2. Wyniki konkursów:

Kol. Wiceprezes zawiadamia zebranie o przyznaniu następujących nagród:

a) im. Giellerów Jana i Marji — Dr. med. Annie Siedleckiej, zarządzającej pracownią anatomo-patologiczną Szpitala Św. Ducha za dotychczasową pracę naukową oraz pracę przy urządzaniu i rozbudowie tej placówki naukowej, dającej możność kształcenia się młodzieży lekarskiej. Wysokość nagrody — 1.197 zł.

b) im. Piramowicza Grzegorza — Dr. med. Janowi Bogdanowiczowi, za pracę „Zarys rozwoju fizycznego dziecka" i całokształt działalności higieniczno-lekarskiej. Wysokość nagrody — 400 złotych.

c) im. Sommera F. — 3 nagrody: 1) Dr. med. Dedze Wiktorowi, za pracę „Badania nad etjologją wrodzonego zwichnięcia biodra". 2) Dr. med. Mozołowskiemu Włodzimierzowi za całokształt prac z zakresu chemji fizjologicznej, oraz na dalsze prowadzenie rozpoczętej pracy nad przemianą materji w mięśniach zatrutych kw. jodooctowym. 3) Dr. med. Węsławowi Wojciechowi, za pracę „Badania nad nabłonkiem płucnym". Wysokość każdej nagrody — 533 zł 33 gr.

Kol. Wice-Prezes podkreśla wysoki poziom konkursów, zwłaszcza konkursu im. F. Sommera, na który nadesłano prace wysoce wartościowe.

Kol. Prezes składa wniosek podziękowania członkom Komisji Konkursowej z Wice-prezesem na czele. Zebrani wniosek przyjęli przez aklamację.

Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dnia 12 stycznia 1932 roku.

Część I-sza.

1. Protokół posiedzenia naukowo-administracyjnego z dnia 15 grudnia przyjęto.

2. Kol. Dąbrowska Janina przedstawiła narządy z *„Przypadku gruźlicy prosówkowej"* (streszczenie własne).

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 44, szofera z zawodu. Przed rokiem w styczniu 1931 r., w 6 tygodni po przebytej grypie, chory leżał na III oddziale szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie z rozpoznaniem prawostronnego wysiękowego zapalenia opłucnej.

Płyn z opłucnej, wielokrotnie wypuszczany, zawsze był jałowy, bez domieszki ropy. Chory nie gorączkował. Po miesiącu wypisał się z polepszeniem i stanął do pracy.

W sierpniu 1931 r. zjawił się po raz drugi do szpitala z gorączką 38.4°, kłuciem w lewym boku, sinicą i dusznością.

W opłucnej prawej stwierdzono opukowo i rentgenologicznie obecność płynu. Wypuszczono 1 litr płynu ropnego, niecuchnącego, jałowego.

Badanie serca wykazało powiększenie wymiarów, szmer skurczowy na koniuszku i szmer tarcia na mostku.

W parę dni szmery zniknęły, a tony serca były b. głuche.

Podejrzewano obecność płynu w worku osierdziowym, co potwierdziło badanie rentgenologiczne. W końcu września wypuszczono z worka osierdziowego 850 cm³ płynu mętnego, brunatnego. Prześwietlenie zaś opłucnej prawej wykazało niewielką odmę w okolicy podobojczykowej.

W ciągu dalszych 3 miesięcy chory pozostawał na oddziale szpitalnym. Wielokrotnie wypuszczano mu płyn z worka osierdziowego i z opłucnej prawej, podawano środki nasercowe i moczopędne.

W styczniu 1932 chory zmarł przy objawach niedomogi serca, duszności i stanu podgorączkowego.

Na sekcji znalazłam w opłucnej prawej odmę i wysięk surowiczo-włóknikowy, uciskający płuco prawe; zapalenie włóknikowe surowicze worka osierdziowego (serce kosmate); gruźlicę serowatą nadnerczy; jamę gruźliczą, wielkości orzecha w górnym płacie płuca prawego; gruźlica prosówkowa płuca lewego, śledziony, wątroby i nerek; zrostowe zapalenie otrzewnej. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na długotrwałość pracy wysiłkowej w opłucnej i worku osierdziowym oraz na znaczenie terapji uciskowej płuca w powstrzymaniu szerzenia się gruźlicy.

Odma i wysięk w opłucnej prawej zapobiegły wysianiu się gruźlicy w płucu prawem.

3. Kol. Prezes odczytał komunikat Państwowej Szkoły Higjeny o kursie orzecznictwa lekarskiego.

4. Kol. Janiszewski T. wygłosił odczyt p. t. *„Z zagadnień ludnościowych"*, (streszczenie własne).

Prelegent przedstawia znaczenie statystyki dla badań ludnościowych. Charakteryzuje politykę ludnościową, ilościową i jakościową. Jest zdania, że w Polsce, chcąc prowadzić realną politykę, trzeba jeszcze przez dłuższy czas trzymać się polityki ludnościowej z przewagą kierunku ilościowego. Przedstawia tablice surowych współczynników: zgonów, częstości urodzeń i naturalnego przy-

rostu ludności w Polsce i innych państwach. Wykazuje różnicę pomiędzy temi surowemi współczynnikami, a poprawionemi (przykłady Niemiec, Ameryki i Polski). Mówi o standaryzacji współczynników ruchu ludności. Opisuje wnioski do jakich doszedł Państw. Urz. Statystyczny Niemiecki, na podstawie odpowiedniego opracowania wyników spisu ludności w Niemczech w 1925 r. Przedstawia szereg grafików t. zw. piramid wieku w Polsce i innych państwach oraz szereg podobnych grafików, przedstawiających przyszły, spodziewany rozwój ludności Niemiec od 1927 do 2055 r. Omawia wpływ tego spodziewanego rozwoju ludności na ubezpieczenia społeczne, ilość dzieci szkolnych, na obsadę grup wieku ludzi zarobkujących (15—65). Dalej mówi o przeciętnem trwaniu życia, o najmniejszej przeciętnej liczbie dzieci w rodzinie, o czasowem oddaleniu jednego pokolenia od drugiego, o wpływie opóźnienia małżeństw na liczbę dzieci w rodzinie oraz o tablicach wymieralności. Podaje uwagi, w jaki sposób można wpływać na zwiększenie przyrostu naturalnego ludności. Kończy życzeniem, aby wyniki zeszłorocznego spisu ludności w Polsce były opracowane w podobnym kierunku, jak w Niemczech, i aby czynniki miarodajne więcej liczyły się z faktami, jakich nam dostarcza statystyka w zakresie zagadnień ludnościowych.

Część II-ga.

Do Zarządu T-wa wybrano:

a) Prezesem został wybrany kol. Witold Orłowski,

b) Wiceprezesem został wybrany kol. Zdzisław Sławiński,

c) Bibljotekarzem został wybrany kol. M. Zwejgbaum.

d) Podskarbim został wybrany kol. M. Ryłko,

e) Sekretarzem Dorocznym został wybrany kol. K. Chodkowski,

f) Zastępcą Sekretarza Dorocznego została wybrana kol. M. Kruszówna,

g) członkiem Zarządu został wybrany kol. J. Mazurek,

h) członkami Komitetu Rewizyjnego zostali wybrani kol. L. Zembrzuski i Gurbski,

i) członkami Komitetu Kasy Wsparcia zostali wybrani Kol. Gruszczyński, Szumlański, Łazarowicz, Krzyczkowski i Jasielewicz,

j) członkami czynnymi koledzy: W. Gawroński, J. Lauber, W. Rosnowski, W. Lilpop, H. Skwarczewska, W. Szczawińska, K. Wagner, M. Werkenthinówna i W. Zeyfert.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z Naczelnej Izby Lekarskiej. Komunikat I Naczelnej Izby Lekarskiej. (Kad. IV. 1932 — 1934). 1. Wybory. Dnia 20 marca 1932 r. odbyło się pierwsze posiedzenie Naczelnej Izby Lekarskiej IV. Kadencji (1932 — 1934), na którem dokonano wyborów do Zarządu, Komisji Rewizyjnej i Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej. Zarząd ukonstytuował się w sposób następujący: Dr. Witold Chodźko (Warszawa) — Przewodniczący; Prof. Dr. Paweł Gantkowski (Poznań), Prof. Dr. Mieczysław Michałowicz (Warszawa) i Dr. Stefan Strzemieński (Kraków) Zastępcy Przewodn.; Dr. Tadeusz Milewski (Warszawa) Sekretarz; Dr. Bohdan Ostromęcki (Warszawa) Skarbnik; Dr. Wacław Drożdż (Lublin), Prof. Dr. Witold Nowicki (Lwów) i Dr. Adolf Szwarc (Warszawa) członkowie Zarządu. Zastępcy członków Zarządu: Dr. Witold Bajenkiewicz (Białystok), Dr. Jerzy Bujalski (Warszawa), Dr. Adam Fryszberg (Warszawa), Dr. Brunon Nowakowski (Warszawa), Dr. Konrad Okolski (Warszawa), Dr. Konrad Orzechowski (Warszawa), Dr. Marja Prokopowicz-Wierzbowska (Warszawa), Prof. Dr. Aleksander Safarewicz (Wilno), Dr. Feliks Skusiewicz (Łódź). Komisja Rewizyjna: Dr. Stanisław Mutermilch (Warszawa), Prof. Dr. Witold Orłowski (Warszawa), Dr. Andrzej Pohorecki (Lwów), Dr. Wilhelm Róbin (Warszawa), Prof. Dr. Eugenjusz Wajgiel (Warszawa).

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia, za m. luty 1932. We władzach II. Instancji. Przeniesieni: Dr. Rymaszewski Jerzy, lekarz powiatowy w VIII. st. sł. dla portu gdyńskiego w Gdyni, na stanowisko referendarza w VIII. st. sł. do Urzędu Wójewódzkiego Wołyńskiego w Łucku z poruczeniem pełnienia obowiązków inspektora lekarskiego dekretem z dnia 10. II. 1932 r.

Nartowski Jan, prow. inspektor farmaceutyczny w VI. st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Lublinie, na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Urzędu Wojewódzkiego w Warszawie dekretem z dnia 29. II. 1932.

We Władzach I. Instancji: Przeniesieni: Dr. Scibor Eugenjusz, Lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem kolneńskiem, na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Augustowie dekretem z dnia 10. II. 1932 r. — Dr. Sienkiewicz Piotr, prow. lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem konstantynowskiem w Janowie Podlaskim, na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego siedleckiego dekretem z dnia 24. II. 1932.

Pabianickie Tow. Akc. Przemysłu Chemicznego. W dniu 22 marca br. odbyła się wycieczka prasowa do fabryki Pabjanickiego Towarzystwa Akcyjnego Przemysłu Chemicznego w Pabjanicach pod Łodzią.

Wielka przestrzeń jaką zajmuje fabryka oraz wielka ilość działów produkcji nie pozwoliły nam na zapoznanie się ze wszystkiemi szczegółami. Pobieżnie zwiedzamy działy półproduktów organicznych, służących zarówno przemysłowi farmaceutycznemu, jak i barwnikowemu, zapoznaliśmy się z produkcją różnych grup barwników, następnie produkcją nieorganiczną. Największe nasze zainteresowanie wzbudził dział farmaceutyczny, otoczony specjalną pieczą Dyrekcji i jemu też najwięcej poświęcamy uwagi.

Uderza nas nadzwyczajna czystość i porządek, zarówno w laboratorjach, jak i w salach fabrycznyh. Z udzielanych nam wyjaśnień odnośnie przygotowywanych preparatów możemy wywnioskować o wysokim poziomie naukowym kierowników poszczególnych działów. Do produkcji zastosowano aparaty najnowszych konstrukcyj, zapewniające czystość i ścisłość wykonania, kontrolowanego stale zapomocą badań farmakologicznych.

Największy jest dział produkcji *Phytiny*, która jest jednym z pierwszych preparatów produkowanych przez fabrykę. Stanowi ona wraz z kilkoma innemi preparatami objekt wywozu zagranicę, głównie do państw bałtyckich. Dział organopreparatów produkuje ze świeżych jajników zwierzęcych *Agomensinę i Sistomensinę.* W innym dziale oglądamy przygotowanie maści salenowej *Salenalu.* Dalej znów fabrykacja końcowa *Coraminy.*

Pabjanickie Towarzystwo pracuje w większości kapitałem polskim, starając się w miarę możności stosować w produkcji surowce krajowe, korzystając jedynie z doświadczenia naukowego zakładów „Ciba" w Bazylei. Stwierdziwszy wysoki poziom pracy możemy życzyć dalszego jak najpomyślniejszego rozwoju.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XI. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 8. kwietnia b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. z następującym porządkiem dziennym. 1) Kol. Dobrzaniecki W. a) Resekcja szczęki dolnej i plastyka kostna (pokaz); b) Epidydymografja w przypadku gruźlicy przyjądrza (pokaz); c) Gangliektomja lumbalna w przypadku gangraena juvenilis (pokaz). 2) Kol. Janik: Prąd nałożony, równocześnie stosowanie jonizacji i diatermji, teoretyczne uzasadnienie takiej możliwości pokaz aparatu.

Z kraju.

Organizacja lecznictwa dietetycznego w Inowrocławiu. W ostatnich miesiącach przystąpiono w Inowrocławiu na terenie zdrojowiska do rozwiązania zagadnienia dietetycznego. Po odczytach publicznych i kilkudniowych referatach w gronie lekarskim i nauczycielskim przy współudziale specjalistów z tej dziedziny zorganizowano od lutego do marca b. r. 7 tygodniowy kurs dietetyczny dla pań, głównie właścicielek pensjonatów. Na kursie tym prowadzono zajęcia praktyczne i pokazy gotowania. Teoretyczne wykłady obejmowały wiadomości podstawowe dietetyki a z tematów specjalnych zajmowano się przemianą materji oraz dietą w dnie (artretyźmie), cukrzycy i otyłości. Dalszy wyższy ciąg kursów przewidziany jest w roku przyszłym. W końcu czerwca urządza się 1 tygodniową wystawę dietetyczną a 1-go września otworzyć się ma w Inowrocławiu stałą szkołę dietetyczną, która odpowiadać będzie liceum nowego typu z 2 — 3 letnim programem nauczania. Szkoła ta posiadać będzie do dyspozycji zupełnie nowocześnie urządzone laboratorjum do badania środków spożywczych.

Dzięki kursom dla właścicielek pensjonatów uzyska zdrojowisko inowrocławskie jednolicie prowadzone kuchnie dietetyczne.

Stowarzyszenie Lekarzy Zdrojowych w Inowrocławiu wybrało sobie temat zagadnienia dietetycznego jako główny cel tegorocznej pracy i utworzyło osobną sekcję dietetyczną.

Wolne posady:

Lecznica Związkowa Marszałkowska 98 przyjmie udziałowców: neurologa, urologa i laryngologa. Informacji udziela Kierownik Lecznicy w godzinach między 4—5 codziennie.

Ze świata.

Lekarska podróż do Ameryki. Komitet Kongresów i Podróży naukowych „Świata Lekarskiego" (L'univers médical), który funkcjonuje pod honorowem przewodnictwem Profesora V. Balthazard'a, Dziekana Medycznego Fakultetu Uniwersytetu Paryskiego, urządza drugą podróż do Kanady i Stanów Zjednoczonych.

Podróż ta — jak ta, która odbyła się w sierpniu 1931 r. obejmować będzie bardzo zajmującą część turystyczną przez Kanadę i Stany Zjednoczone i część naukową: podróżujący odwiedzą główne szpitale, fakultety i t. d. w których lekarze przyjęci zostaną przez amerykańskie władze lekarskie: Dziekanów Fakultetów Uniwersytetów Washingtonu, Filadelfji, New-Yorku t. d. W końcu swej podróży, lekarze będą mogli uczestniczyć w „Dniach Lekarskich" 1932 r. które w tym roku odbędą się w Ottawie (Kanada). Plan podróży jest następujący:

Odjazd z Paryża dnia 17-go sierpnia. Podróż do Paryża dnia 18-go września. Cehrbourg — Quebec — Montreal — Toronto — Jezioro Ontario — Wodospady Niagara — Chicago - Washington — Filadelfja — New-York — Montreal — Cherbourg.

Cena podróży od chwili odjazdu z Paryża do powrotu do Paryża, zawierająca bilet w jedną i w drugą stronę, pierwszą klasą, wikt, pobyt, wycieczki, napiwki, przejazdy podane w programie wynosi 16.650 franków (z biletem zaś w klasie t. zw. „turystycznej" cena podróży wynosi 12.950 franków).

Wszelkie informacje i broszury odsyła się bezpłatnie interesantom, zwracającym się do „Dyrekcji Technicznej Podróży i Kongresów Świata Lekarskiego" (Direction Technique des voyages et congrès de l'Univers médical) 33, avenue de l'Opera — Paryż telefon: Opera 01-80.

Kursy uzupełniające szpitalne. Na życzenie 16-tu państw amerykańskich, azjatyckich i europejskich Międzynarodowe Towarzystwo Szpitalnictwa urządza pierwszy raz w czasie od 29-go września do 8-go października b. r. międzynarodowe kursy uzupełniające dla spraw szpitalnictwa w Frankfurcie nad Menem. Miejsce: Szpital powszechny miejski i kliniki uniwersyteckie (Allgemeine Städtische und Universitäts Krankenanstalten Süd 10, Eschenbachtestr. 14). Czas: od 29 września do 8-go października 1932 r. Opłata: Za cały kurs 30 Mk., za jeden dzień 5 Mk. Zgłoszenia z dokładnym adresem należy nadsyłać do 1-go lipca 1932 r. do radcy tajnego dra Altera (An Geheimrat dr Alter Düsseldorf, Deutschland, Moorenstr. 5). Nicią przewodnią kursów jest: każdy nauczający powinien uczyć się, każdy uczący się powinien uczyć. Kursy obejmują wykłady, demonstracje, zwiedzania z potrzebującą lub następczą dyskusją na poszczególne tematy. Wykłady nie mogą przekraczać 45 minut.

Program wykładów: Czwartek 29-go września: Światło i powietrze w szpitalu. Wyjaławianie i odkażanie — prof. dr. Dujarrio de la Rivièra z Paryża prof. dr Bürger z Królewca, prof. dr Konrich z Berlina; po południu dyskusja, demonstracje i zwiedzanie. Piątek 30 września: Angażowanie i szkolenie personelu pielęgniarskiego — Miss Christiane Reimann z Genewy, Paul Delagrange z Paryża, Międzynarodowy Instytut Pracy, Genewa; po południu dyskusja. Sobota I. października: Standardyzacja i kontrola zakładów — dyr. L. Urwick z Genewy, dyr. dr Frey z Bernu, dyr. dr Cleyndert z Delft; po południu dyskusja i demonstracje. Niedziela 2-go października: Zwiedzanie. Poniedziałek 3-go października: Tania (oszczędna) terapja — prof. dr Bürgi z Bernu, dyr. dr Jakimiak z Warszawy, prof. dr Strassburger z Frankfurtu; po południu dyskusje, demonstracje i zwiedzania. Wtorek 4-ego październka: Żywienie chorych i przewożenie jedzenia — dr Oster ze Strasburga, dr Wirth z Frankfurtu; Praktyczne kierownictwo w kuchni dietetycznej, połączone z dyskusją i demonstracjami; po południu czas wolny. Środa 5-go października: Bielizna i pranie. Postępowanie z zakażoną bielizną — dyr. H. Bourmeester z Hellendoornu, dyr. M. K. M. Nielsen z Kopenhagi, dyr. Krischer z Düsseldorfu; po południu dyskusje i demonstracje. Czwartek 6-go października: Radjum i rentgenologja w szpitalu — prof. dr Holfelder z Frankfurtu, dr I. H. D. Webster z Londynu, prof. dr Tomanek z Pragi; po południu dyskusje i zwiedzanie. Piątek 7-go października: Błędy w wykonywaniu budowy szpitala — H. Distel z Hamburga, H. Cederström ze Sztokholmu, dr Albert ze Zlinu (zakłady Bot'i); po południu dyskusje i zwiedzanie. Sobota 8-go października: Zadanie zapobiegawcze szpitala — dr. Frank G. Boudreau z Genewy, dr. Th. Gruschka z Aussig, dr R. Sand, Paryż — Brüssel — dyskusja; po południu zwiedzanie. Komitet: Międzynarodowy: r. René Sand, dr. E. H. Corvin, dr. B. Alter, Miss Chr. Reimann, dr. Cleyndort, dr. Gouachon, dr. Hellström, H. F. Olgaard, R. H. P. Orde, dr. Szenajch, dr. v. Soos, dr. Tandler, dr. J. Wirth, dr. Wydooghe, dr. Yassky.

Według zestawienia Jitty, przesłanego Lidze Narodów, stwierdzono w Holandji w latach 1924 — 1931 = 186 przypadków zapalenia mózgu poszczepiennego *) na 866.100 szczepień przeciwospowych, a więc 1 przypadek na 4656 szczepień. Od maja 1930 nie wydarzył się ani jeden nowy przypadek (25.000 szczepień).

*) Patrz artykuł Fränkenberga w ark. 3. Praktyki lek. 1932.

VIII Konferencja Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w 1932 roku w Holandji (w Hadze i Amsterdamie) pod przewodnictwem Prof. Dr. W. Nolena. Program konferencji: Wtorek, dnia 6 września, godzina 11,30: Uroczyste otwarcie konferencji. — Środa, dnia 7 września, godzina 19—12,30: Referaty na temat biologiczny: „Stosunek pomiędzy allergją a odpornością". Referent główny prof. J. Bordet, Bruksela. Korreferenci: prof. Donato Ottolenghi, Bolonja, prof. R. Debré, Paryż, Dr. R. A. Jensen, Kopenhaga, prof. Bruno Lange, Berlin, prof. S. Lyle Cummins, Kadiff, prof. R. Kimla, Praga, prof. J. de Daranyi, Budapeszt, dr. A. Wallgren, Gotenburg, prof. H. Aldershoff, Utrecht, prof. C. White, Kanada. — Środa, dnia 7-go września, godzina 15—17: Dyskusja. — Czwartek, dnia 8-go września, godzina 9—12,30: Referaty na temat kliniczny: „Chryzoterapja". Referent główny: dr. D. L. Sayé, Barcelona. Korreferenci: prof. W. Neumann, Wiedeń, prof. Roman Rencki, Lwów, prof. K. Fraber, Kopenhaga. prof. J. Valtis, Paryż, prof. F. Bochetti, Rzym, dr. G. Schröder, Schömberg, dr. Jaquerod, Leysin, dr. Ameuille, Paryż, dr. L. S. T. Burell, Londyn, dr. J. Burns Amberson, New York. — Czwartek, dnia 8 września, godzina 14—16: Dyskusja. — Piątek, dnia 9 września, godzina 9—12,30: Referaty na temat społeczny: „Opieka pozasanatoryjna". Referent główny: dr. B. H. Vos, Holandja. Korreferenci: dr. Brieger, Wrocław, dr. R. Courtois i dr. Olbrechts, Bruksela, dr. J. Blanco, Hiszpanja, dr. A. Pattison, Nowy York, dr, J. Guinard, Paryż, dr. E. Morelli, Rzym, dr. H. Williams, Londyn, dr. N. Heitmann, Oslo, dr. D. A. Stewart. Kanada, dr. E. Bresky, Praga. — Piątek, dnia 9 września, godzina 15—17: Dyskusja. — Program wycieczek i przyjęć będzie podany osobno.

Stosownie do regulaminu konferencji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego żadne inne tematy na konferencji poruszane nie będą. W dyskusji mogą zabierać głos wszyscy członkowie konferencji, przyczem pożądanem jest, aby posługiwali się językiem francuskim lub angielskim. Zgłoszenia do wzięcia udziału w dyskusji mogą być zgłaszane zawczasu za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Pożądane są wczesne zgłoszenia (do dnia 1 maja), ponieważ głos będzie udzielany w kolejności zgłoszeń, a liczba przemówień jest ograniczona czasem trwania posiedzeń.

Udział w konferencji mogą wziąć wyłącznie osoby, które zgłoszą się za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa, ul. Chocimska 2) do dnia 1 maja b. r. Osoby zgłoszone po tym terminie nie będą mogły korzystać z ulg paszportowych i kolejowych, o które Związek czyni starania dla uczestników Konferencji. Ostateczny termin zgłoszeń dla osób niereflektujących na wyżej wymienione zniżki — 15 czerwca 1932 r. Przy zgłoszeniach należy wpłacić do Związku sumę 70 zł. od członków konferencji i sumę 45 zł. od członków ich rodzin.

Członkowie rzeczywiści i tytularni Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego korzystają z prawa uczestnictwa w konferencji bez żadnej opłaty.

Członkowie rodzin uczestników konferencji korzystają z wszystkich praw członków rzeczywistych, lecz nie otrzymują pamiętnika i nie mają prawa przyjmować udziału w dyskusji.

Redakcja otrzymała.

Wydawnictwa Ligi Narodów, Societe des nation — Organisation d'hygiène: 1) Mesures des protections contre les dangers résultant de l'emploi des rayons du radium, Roentgen et ultra-violets.

2) Rapport de la comission permanente de standarisation biologique Londres, le 23 juin 1931.

3) Conference europeenne sur l'hygiène rurale. vol I, II, III.

Jochweds B. i R. Pellelis. O leczeniu farmakologicznem niedomogi serca. Wydane nakładem czasopisma „Warszawskie Czasopismo Lekarskie", jako Wykłady lekarskie Nr. 4.

Mikułowski W.: Renal infantilism. Odbitka z czasopisma Medical journal and record.

Nr. 17. 24. kwietnia 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Tadeusz PAWLAS. Kraków.

Gorączka jako leczenie dopełniające rzeżączki.

Z Kliniki chorób skórnych i wenerycznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. F. Walter.

Mimo iż rzeżączka jest jedną z najstarszych chorób wogóle — a wśród chorób wenerycznych ma swoje dobrze ugruntowane prawo starszeństwa — mimo iż jest to plaga społeczna, która stale i zawsze dawała i daje się we znaki nietylko poszczególnym jednostkom ale całej ludzkości — mimo tego wszystkiego i mimo ogromu pracy poświęcanej sprawie lecznictwa rzeżączki — przyznajmy to szczerze — dalecy jesteśmy od ideału posiadania pewnych i niezawodnych środków, skutecznych w każdym, nasuwającym się pod rękę przypadku. Mamy w naszym arsenale leczniczym mnóstwo środków leczniczych — wybór jest dzisiaj olbrzymi — mamy również mnóstwo metod leczniczych i wszystko to daje nam wyniki dobre, w pewnej, na szczęście dosyć licznej grupie chorych. A jednak nie kroczymy utartą drogą, lecz dalej szukamy, błądzimy i próbujemy coraz to nowych środków, wysilamy się w kierunku znalezienia i opracowania nowych metod i zupełnie nowych kierunków leczenia. W ostatnich latach kilkunastu, w latach wojennego i powojennego, znacznego procentowo wzrostu chorób wenerycznych, nasilenie walki umysłu ludzkiego z ziarenkowcami rzeżączkowemi wzrosło może jeszcze bardziej wydatnie, niż mnogość zakażeń. Wyniki wysiłku tego i mozolnej pracy są liczne i niewątpliwie korzystne. Rozporządzamy dzisiaj całym szeregiem znakomicie działających przetworów srebrowych, mało drażniących śluzówkę cewki moczowej, a wnikających w nią bardzo głęboko. Mamy w zapasie metody biologiczne, pobudzające cały ustrój i jego siły obronne do walki z zakażeniem. Również i chemoterapja rzeżączki rozwinęła się w szybkiem tempie. Barwiki akrydynowe oddały nam niejednokrotnie wielkie usługi w ciężkich przypadkach, szczególniej wówczas, gdy chodziło nam o zyskanie na czasie i szybsze, niż normalnie wyleczenie. Do walki z gonokokiem stajemy coraz lepiej uzbrojeni i ufni w swe siły. Tak jednak jak i dotychczas — w mniejszym jeno tylko może stopniu — często nie wiemy, kiedy i którą z naszych licznych broni zastosować. Poza tem mamy mnóstwo przypadków, w których łatwo i szybko dochodzimy do celu; spotykamy jednakowoż i przypadki pozornie, zdawałoby się błahe, w których mimo wysiłków, sumienności i pracy nie możemy szybko uporać się z zakażeniem i sprawa chorobowa przeciąga się na długie miesiące, niepokojąc i denerwując chorego ufającego naszej wiedzy i sumienności.

Mimo więc pozornie wielkiego rozwoju lecznictwa rzeżączki, nie możemy stać i teraz z założonemi rękami. Musimy pracować dalej i szukać nowych środków i nowych metod leczniczych. Wprowadzenie w lecznictwo rzeżączki środków pobudzających ustrój przekonało nas o tem, że leczenie biologiczne może mieć tu wielkie znaczenie i to szczególnie w charakterze leczenia dopełniającego. Nasuwałaby się więc myśl, że należałoby to leczenie rozbudować jak najenergiczniej, a przedewszystkiem wciągnąć w grę nasze zdobycze uzyskane w lecznictwie kiły — a więc leczenie zimnicą i innemi chorobami gorączkowemi. Na podstawie bowiem wyników, uzyskanych leczeniem zimnicą kiły w jej najrozmaitszych okresach, wiemy już dzisiaj napewno, że w wielkiej liczbie przypadków, uprzednio opornych leczeniu swoistemu, udaje się tą metodą leczniczą uzyskać wyniki niewątpliwie dobre — niewiadomo tylko czy trwałe. Wydaje się również bardzo prawdopodobne, że szczepienie zimnicy wywołuje zmiany ustroju, pewne jego przestrojenie, które sprawia, iż rtęć, bizmut, czy salwarsan działają następnie w sposób znacznie silniejszy, niż było to uprzednio.

Rozumowania te w odniesieniu do rzeżączki zostały potwierdzone przez Beringa w r. 1924 i przez Hencka i Lenzmanna w r. 1926. Autorzy ci, lecząc osobników kiłowych szczepieniem zimnicy, spostrzegli doskonały wpływ zimnicy na współistniejącą u tych chorych przewlekłą rzeżączkę i to rzeżączkę, która uprzednio zachowywała się opornie na wszelkie próby leczenia. Rozpoczęto wówczas próby na większym materjale chorych rzeżączkowych. Lenzmann (1) przeszczepił zimnicę w 68 przypadkach przewlekłej rzeżączki kobiecej i w 5 przypadkach rzeżączki mężczyzn. Spiethoff (2) leczył zimnicą 31, Scherber (3) 33 a Hoffmann (4) 27 chorych na rzeżączkę kobiet, mężczyzn i dzieci. O ile ilość ataków gorączkowych była dostateczną, wymienieni autorzy uzyskiwali korzystne wyniki leczenia w 70—80%. Henck (5) podał w roku 1928 bardzo korzystne wyniki leczenia rzeżączki zimnicą (ponad 90% wyleczeń), oparte na dużym materjale doświadczalnym (170 przypadków). Henck sądzi, iż leczenie zimnicą powinniśmy stosować przedewszystkiem u chorych na rzeżączkę przewlekłą, odnawiającą się i przebiegającą z powikłaniami. Ilość ataków gorączkowych nie powinna być mniejsza niż 8—11, poza tem powinno się równocześnie leczyć chorych miejscowo.

Batunin, Wainstein i Dereczyński (6) stosowali jako leczenie dopełniające rzeżączki szczepienie gorączki powrotnej (19 mężczyzn w najrozmaitszych okresach choroby i 13 kobiet). Leczenie to miało w odniesieniu do leczenia zimnicą swoje dobre strony, a mianowicie brak ciężkich objawów ubocznych, bardzo dobry stan ogólny i dobre samopoczucie chorych po przebyciu ataków. Złą stroną była zbyt mała jadowitość stosowanego szczepu (szczep europejski) i wynikła stąd za mała liczebnie ilość ataków w poszczególnych przypadkach i zbyt małe nasilenie poszczególnych ataków gorączki. Nie można się więc dziwić, że wyniki lecznicze uzyskane przez Batunina, Wainsteina i Dereczyńskiego były zupełnie niezachęcające (tylko w 6-ciu przypadkach doprowadzono do wyleczenia).

M. Kruspe (7) próbował leczyć bardzo uporczywe przypadki rzeżączki mężczyzn i kobiet zimnicą (41 przyp.) i *saprovitanem* ewentualnie *neosaprovitanem*. U chorych leczonych zimnicą miał dobre wyniki (80% wyleczenia u mężczyzn, 77% w rzeżączce cewki moczowej i 83% w rzeżączce szyjki macicy u kobiet).

Leczenie *neosaprovitanem i saprovitanem* dało mniejsze odsetki zupełnych wyleczeń (58%), ponieważ wstrzykiwania tych środków powodowały znacznie mniejsze i krótsze podniesienia ciepłoty i jak sądzi autor również nie tak silne przestrojenie organizmu, jak szczepienie zimnicą (n. p. limfocytoza trwa znacznie krócej).

Zebranie wszystkich powyższych wyników i przyjrzenie się im krytyczne, nastrajało bardzo optymistycznie dla podjęcia prób leczenia rzeżączki sztucznie wywołaną gorączką. Musimy bowiem przyznać, że poza nieudałemi próbami leczenia gorączką powrotną wszystkie inne próby dały wyniki bardzo dobre.

Wszyscy wymienieni autorzy brali do doświadczeń przeważnie przypadki rzeżączki przewlekłej, opornej uprzednim próbom leczenia i w olbrzymiej większości przypadków doprowadzili do szybkiego wyleczenia. Po przejściu szeregu ataków gorączkowych gonokoki, niedostępne dotychczas leczeniu, ginęły szybko i doszczętnie, o ile równocześnie z atakami gorączki lub też po nich zastosowano bardzo nawet nieraz łagodne środki lecznicze. W niektórych, mniej licznych coprawda przypadkach, sama zimnica i towarzyszące jej objawy doprowadziły do zupełnego wyleczenia.

Problem przedstawiał się ciekawie i bardzo zachęcał do zajęcia się nim poważniej na własnym materjale. Rozstrzygnął też przypadek, że zabraliśmy się chętnie do opracowania tego zagadnienia. Miałem bowiem w swej prywatnej praktyce przypadek powikłanej rzeżączki, który po długomiesięcznych, bezskutecznych próbach leczenia, po wyczerpaniu wszelkich możliwych środków i metod leczniczych, ustąpił wreszcie niezmiernie szybko po zastosowaniu leczenia gorączkowego preparatem *„Dmelcos"*, o którym poniżej będzie mowa. W przypadku tym po przeszło 10-cio tygodniowem energicznem i starannem ze strony chorego leczeniu, wystąpił po prowokacji szczepionką (1 cm³ *gonocciny* Spiessa) nawrót, wychodzący z gruczołu krokowego. Przypadek ten był leczony przez przeciąg dalszych 10-ciu tygodni, poczem, po szczęśliwem zdawałoby się zakończeniu sprawy chorobowej, pojawił się po prowokacji mechanicznej cewki nawrót, wychodzący, jak to uretroskopowo stwierdziliśmy, z gruczołu Littrego. Wreszcie w ciągu dalszego leczenia pojawiło się, jako nowe powikłanie, zajęcie pęcherzyków nasiennych z olbrzymią ilością

gonokoków stwierdzonych przy badaniu metodą Pickera. Wówczas to zastosowałem w danym przypadku leczenie gorączkowe przetworem *„Dmelcos"* (fabr. Spiess) t. j. szczepionką stosowaną przy dymienicach w przebiegu wrzodu miękkiego, a wywołującą stałe znaczne, okresowe podniesienia ciepłoty. Chory, mieszkający poza Krakowem był leczony ambulatoryjnie. Przyjeżdżał co drugi dzień celem wstrzyknięcia mu wzrastających dawek szczepionki i wracał natychmiast do domu. Wstrzyknięcie wykonywano popołudniu; ciepłota podnosiła się dopiero po $2^1/_2$ — 3 godzinach tak, że chory zdążył jeszcze autobusem dojechać do domu i w łóżku już przetrwać silne dreszcze, poprzedzające wysokie podniesienie się ciepłoty (39.8 — 40.7° C) i samą gorączkę, trwającą u niego regularnie około 8-miu godzin. Wybitna poprawa stanu chorobowego zaznaczała się już po dwóch wstrzyknięciach. Po 4-tem wstrzyknięciu ustąpiły wszelkie objawy chorobowe bez śladu tak, że po szóstem wstrzyknięciu zaryzykowaliśmy zakończenie leczenia. Wynik był doskonały, — potwierdziło to przebycie przez chorego wszystkich stosowanych przez nas zwykle prowokacyj (mechanicznej, chemicznej i szczepionkowej) i pozostawanie pod obserwacją przez 4 tygodnie po zakończeniu leczenia.

Świetne to, a zupełnie niespodziewane działanie wstrzykiwanej dożylnie szczepionki *„Dmelcos"* musiało nam narzucić myśl szerszego zajęcia się sprawą dopełniającego leczenia rzeżączki gorączką, rozpoczęliśmy też więc w niedługim czasie doświadczenia w tym kierunku na różnorodnym materjale i rozmaitemi metodami.

Materjał, na którym rozpoczęliśmy próby jest niezbyt może jeszcze liczny (33 przypadki) i obejmuje jedynie przypadki rzeżączki u mężczyzn, pozwala jednakże już na wyrobienie sobie przekonania o możliwościach, jakie daje wprowadzenie leczenia rzeżączki gorączką. Nie dobieraliśmy specjalnie przypadków do naszych doświadczeń — braliśmy do nich materjał, jaki był w danym czasie do dyspozycji. Tak jednakże się złożyło, że był on rzeczywiście dosyć urozmaicony. Składał się on z następujących przypadków:

5 przypadków rzeżączki ostrej przedniej cewki moczowej; 5 przypadków rzeżączki ostrej przedniej i tylnej cewki moczowej; 16 przypadków rzeżączki ostrej powikłanej; 4 przypadki rzeżączki przewlekłej przedniej cewki moczowej; 3 przypadki rzeżączki przewlekłej powikłanej.

W wymienionych powyżej przypadkach stosowaliśmy rozmaite sposoby wywołania gorączek, mających działać leczniczo. W 3 przypadkach zaszczepiliśmy zimnicę, wstrzykując chorym dożylnie po 5 cm^3 krwi zimniczej osobników niekiłowych. U pozostałych 30-tu chorych wywoływaliśmy gorączkę wstrzykiwaniami szczepionek i to albo szczepionki *„Dmelcos"* w ilościach wzrastających zawierających od 200 miljonów do 1 miljarda 250 miljonów zabitych pałeczek Ducrey'a w jednej dawce, albo szczepionki tyfusowej, dostarczonej nam przez Oddział zakaźny szpitala św. Łazarza, przyczem, jako pierwszą dawkę wstrzykiwaliśmy dożylnie 0.5 cm^3 rozcieńczenia 1 : 150 i dochodziliśmy niejednokrotnie do 5 cm^3 rozcieńczenia 1 : 50. W 11 przypadkach stosowaliśmy *„Dmelcos"*, w 12 szczepionkę tyfusową. U pozostałych 7-miu chorych stosowaliśmy leczenie mieszane *„Dmelcosem"* i szczepionką tyfusową. Obie szczepionki wywoływały ataki gorączkowe w sposób niezawodny i niemal we wszystkich przypadkach bardzo podobny. W trzy do czterech godzin po wstrzyknięciu ciepłota zaczynała się dosyć gwałtownie podnosić, dochodząc w przeciągu następnej godziny do 39° C a niejednokrotnie i do 40° C i na tej wysokości utrzymywała się przeciętnie około 8 godzin. Z chwilą podnoszenia się ciepłoty występowały jednorazowe silne dreszcze, a w czasie największego nasilenia gorączki obfite poty.

Wysokość i długość trwania ciepłoty mogliśmy regulować baddzo dokładnie, wzmagając następne dawki silniej lub słabiej. Normalnie dla uzyskania ciepłoty podobnego typu, jak uprzednio, podnosiliśmy dawkę szczepionki lub jej stężenie o 50%. Objawy, wywołane przez pierwsze wstrzyknięcia szczepionki i to szczególnie tyfusowej, były nieco inne, niż objawy występujące po innych, późniejszych. Dreszcze były nieco dłuższe i silniejsze, poty obfitsze a i sama gorączka trwała dłużej, niejednokrotnie do 24, a w dwóch przypadkach do 28 i 32 godzin. Drugie i wszystkie następne wstrzyknięcia nie wywoływały nigdy ciepłoty dłużej trwającej, niż 12 godzin. Wzmocnienie dawki lub stężenia ponad normalnie stosowane 50%-owe, dawało nieco silniejsze podniesienia ciepłoty — nie wpływało jednakże na długość trwania stanu gorączkowego. Spadek ciepłoty z chwilą kończenia się ataków gorączkowych był dosyć szybki. W przeciągu 2 godzin od chwili zaznaczającego się zwalniania gorączki, dochodziła już ciepłota do poziomu normalnego i pozostawała taką już aż do następnego wstrzyknięcia.

Chorzy znosili wstrzyknięcia szczepionek tak *„Dmelcosu"* jak szczepionek tyfusowych naogół bardzo dobrze. Poza pewnem niekiedy dosyć znacznem osłabieniem w chwilach ataków i tuż po nich, — chorzy czuli się podmiotowo doskonale. Bóle głowy pojawiały się rzadko i były niezbyt dolegliwe. Niekiedy skarżyli się chorzy na bóle w krzyżach i brak apetytu w pierwszych dniach leczenia. Objawów ze strony narządów krążenia, jako też żadnych innych poważniejszych objawów ubocznych nie spostrzegaliśmy.

Ciekawem było zachowanie się szybkości opadania krwinek w opisanych powyżej przypadkach leczenia rzeżączki gorączką. Było ono prawidłowe z początkiem leczenia w przypadkach niepowikłanych a znacznie przyśpieszone w przypadkach ostrych powikłań. Wstrzykiwania szczepionek naogół wzmagały bardzo wyraźnie szybkość opadania i w przypadkach rzeżączki niepowikłanej leczonych szczepionkami w krótkim przeciągu czasu szybkość opadania dorównywała wartościom znajdywanym w przypadkach ostrych powikłań. Mniej więcej około 6-go — 8-go wstrzyknięcia następowało znowu zahamowanie szybkości opadania, postępujące coraz dalej i dochodzące wreszcie zwykle zpowrotem do ilości początkowych. Prawdopodobnie krzywa opadania krwinek szła równomiernie ze sztucznie wywołanem wzmaganiem się sił obronnych ustroju.

Ilość przebadanych przez nas w tym kierunku chorych jest za mała, aby wyciągać jakieś dalej idące wnioski, mamy jednakowoż wrażenie, że bardzo dokładnie przeprowadzone studja nad zachowaniem się szybkości opadania krwinek w najróżnorodniejszych okresach rozmaicie leczonej rzeżączki, mogłoby nam wyjaśnić wiele nierozwiązanych jeszcze zagadnień n. p. ewentualnego udziału całego ustroju w zwalczaniu rzeżączki, jako też rozważane coraz częściej ostatnio zagadnienie, czy rzeżączka jest w pewnych przypadkach jedynie ograniczonem zakażeniem cewki, czy też odrazu w początkach choroby mamy do czynienia z zakażeniem całego ustroju.

A teraz przechodzę do sprawy najważniejszej t. j. jak leczenie gorączką oddziaływało na proces chorobowy, wywołany przez ziarenkowce rzeżączki no i naturalnie na same ziarenkowce. Zagadnienie to musimy rozbić na dwie części zależnie od przypadków, jakie wchodziły w grę. Zasadniczą bowiem różnicę w działaniu gorączki spostrzegaliśmy w przypadkach rzeżączki powikłanej i niepowikłanej. U chorych na rzeżączkę niepowikłaną tak ostrą jak przewlekłą działanie gorączki samej nie wywoływało żadnych prawie widocznych zmian klinicznych, a tem bardziej bakterjologicznych. W przypadkach ostrych wyciek ropny z cewki moczowej utrzymywał się niemal bez zmiany, mimo wielokrotnych ataków gorączkowych. W przypadkach przewlekłych również nie spostrzegaliśmy zmian w obrazie klinicznym. Mikroskopowo spostrzegaliśmy w wycieku obrazy bardzo mało zmienione. Ziarenkowce rzeżączkowe utrzymywały się w preparatach mikroskopowych. Pozornie nic się nie zmieniło. Że jednakże w rzeczywistości było inaczej przekonaliśmy się rychło, gdy, po zaprzestaniu bezcelowych — zdawało się — wstrzykiwań szczepionek, rozpoczęliśmy stosować zwykłe nasze leczenie przetworami srebrowemi. Leczenie to tak w przypadkach świeżych, ostrych, jak i przewlekłych, niesłychanie uprzednio opornych leczeniu, szło po przeprowadzeniu leczenia gorączkowego doskonale, bardzo szybko i bez niespodzianek i w czasie krótszym niż zazwyczaj doprowadziło do zupełnego wyleczenia, stwierdzonego dłuższą obserwacją i przeprowadzeniem prowokacyj miejscowych i ogólnych. Nastąpiła więc bez wątpienia jakaś zmiana polegająca albo na osłabieniu jadowitości bakteryj rzeżączkowych i większej ich wrażliwości na leki, albo na przestrojeniu ustroju w sensie pogorszenia podłoża, na którem znajdowały się gonokoki i wywołania, czy też wzmożenia sił obronnych ustroju, występujących do walki z zakażeniem. Po pierwszych naszych spostrzeżeniach tego rodzaju przeprowadziliśmy też radykalną zmianę w systemie leczenia wszystkich później leczonych przypadków — a mianowicie rozpoczynaliśmy leczenie miejscowe równocześnie z wstrzykiwaniami szczepionek, każąc chorym wstrzykiwać 5 razy dziennie rozczyny preparatów srebrowych, nawet w okresach silnych ataków gorączki — lub też (w przeważającej ilości przypadków) leczyliśmy chorych równoczesnemi wstrzykiwaniami dożylnemi 2% roztworu gonakryny, wstrzykując ją albo równocześnie ze szczepionką jako mieszaninę w jednej strzykawce albo też wstrzykiwaliśmy osobno gonakrynę i osobno szczepionki, przyczem zaczynaliśmy zawsze od szczepionek a gonakrynę wstrzykiwaliśmy w 24 godzin później. W pewnej liczbie leczonych w ten sposób przypadków i to, zaznaczam zgóry, u chorych, w których uzyskiwaliśmy najszybsze wyleczenie — wstrzykiwaliśmy gonakrynę w dawkach znacznie wyższych, niż to jest powszechnie stosowane. Zaczynaliśmy od 7 cm^3 i w następnych wstrzykiwaniach dochodziliśmy rychło do 10 cm^3, przyczem często powtarzaliśmy wstrzykiwania

przez 2 dni zrzędu. Było to już więc leczenie naprawdę maksymalne: ataki gorączki, gonakryna w bardzo wysokich dawkach — prócz tego jeszcze energiczne leczenie miejscowe. W tego rodzaju leczeniu osiągnęliśmy wyniki najlepsze.

Zupełnie inaczej przedstawiał się przebieg leczenia w przypadkach rzeżączki powikłanej. Skład naszych przypadków był dosyć różnorodny, obejmował bowiem 13 przypadków zapalenia najądrzy (z tych 3 z równoczesnem zajęciem gruczołu krokowego, 2 z równoczesnem zapaleniem rzeżączkowem pęcherzyków nasiennych, a 1 z wędrującem zapaleniem stawów), 4 przypadki zapalenia gruczołu krokowego i 1 przypadek ostrego zapalenia stawu łokciowego. U wszystkich bez wyjątku chorych działanie szczepionek (zimnicą leczyliśmy tylko przypadki rzeżączki niepowikłanej) było wybitne. Już w czasie pierwszego ataku gorączkowego zaznaczała się poprawa — najbardziej wyraźna w szybkiem zmniejszaniu się bolesności, czyto w chorobowo zmienionych najądrzach i sznurkach nasiennych, czy też w stawach. W ślad zatem szła szybko poprawa w klinicznym obrazie chorobowym i niespodziewanie szybkie nieraz cofnięcie się zupełne powikłań.

U chorych tych, w odróżnieniu od uprzednio omawianych przypadków rzeżączki niepowikłanej, spostrzegaliśmy również bardzo często i wpływ gorączki na objawy ze strony cewki moczowej. Zmniejszenie się ilości wydzieliny ropnej było zjawiskiem niemal stałem w przypakach powikłanych, przeważnie zaś zmieniał się wyraźnie i mikroskopowo obraz wydzieliny. Pojawiały się w niej coraz większe ilości nabłonków i śluzu, ilość leukocytów zmniejszała się, a co najważniejsze również ilość ziarenkowców rzeżączkowych w preparatach była coraz mniejsza. Poprawa ta jednak trwała tylko do pewnego czasu, poczem, zwykle po 5-ciu — 6-ciu wstrzyknięciach szczepionki, nie spostrzegaliśmy już dalszego polepszenia się objawów ze strony cewki moczowej. Dołączaliśmy też wówczas i w tych przypadkach leczenie gonakryną, lub miejscowo przetworami srebrowemi i szybko zwykle wykańczaliśmy leczenie. Z zachowania się pierwszych przypadków z grupy rzeżączki powikłanej, wyciągnęliśmy też rychło odpowiednie wnioski i u następnych leczonych przez nas chorych, stosowaliśmy od samego początku już leczenie mieszane, szczepionkowo - gonakrynowe, a po cofnięciu się powikłań polecaliśmy również energiczne wstrzykiwania docewkowe roztworów srebrowych.

Wyniki osiągnięte leczeniem tego rodzaju musimy uznać za dobre, przedewszystkiem dlatego, że czas leczenia poszczególnych przypadków był stosunkowo bardzo krótki. Licząc od dnia rozpoczęcia leczenia do ostatniego zabiegu lekarskiego czy też do ostatniego wstrzyknięcia docewkowego, wykonanego przez chorego, leczenie trwało:

1) W rzeżączce niepowikłanej ostrej przedniej cewki moczowej: 19 dni, 2 razy po 20 dni, 21 i 28 dni, średnio 21.6 dni.

2) W rzeżączce ostrej tylnej i przedniej cewki moczowej: 23 dni, 25, 27, 33 i 39 dni, średnio 29.4 dni.

3) W rzeżączce przewlekłej niepowikłanej: 23 dni.

4) W rzeżączce przewlekłej niepowikłanej leczonej zimnicą: 14 dni, 45 i 50 dni, średnio 36.3 dni.

5) W rzeżączce ostrej powikłanej: 14, 19, 2 razy po 20, 21, 3 razy po 22, 23, 25, 2 razy po 26, 30, 38, 44 i 45 dni, średnio 27.3 dni.

6) W rzeżączce przewlekłej powikłanej: 21, 26 i 29 dni, średnio 25.3 dni.

Po przejrzeniu się powyższemu zestawieniu widzimy, że najgorsze stosunkowo wyniki (średnia 36.3 dni) mieliśmy w rzeżączce przewlekłej niepowikłanej, leczonej zimnicą. Tak się jednakże złożyło, że w jednym przypadku chory, mimo iż pasorzyty malarji znajdywaliśmy u niego stale we krwi — przeszedł zimnicę niemal zupełnie bez gorączki. Gdy ataki po zaszczepieniu zimnicy nie pojawiały się, a znajdywaliśmy pasorzyty w roztartych preparatach krwi, próbowaliśmy wstrzyknięciami adrenaliny i propidonu wywołać pojawienie się ataków zimniczych. Ciepłota podnosiła się tak po propidonie (39.3) jak i po adrenalinie (39.9), jednak tylko jednorazowo, później ani propidonem, ani adrenaliną dalszych ataków zimnicy wywołać już nie byliśmy w stanie. Chory w przeciągu kilku następnych tygodni był dosyć osłabiony i tracił na wadze, a krew badana co pewien czas, wykazywała stale obecność pasorzytów zimniczych. Po trzech tygodniach, gdy już przekonaliśmy się, że u tego właśnie chorego dalsze prowokacje ataków gorączkowych nie wywołują, stosowaliśmy jedynie wstrzykiwania docewkowe przetworów srebrowych, a po przeszło 4-ro tygodniowem leczeniu po uprzedniem przerwaniu chininą tej poronnej, bezatakowej zimnicy, przerwaliśmy wstrzykiwania docewkowe. Trzymając wówczas chorego na 2-tygodniowej obserwacji, przeprowadziliśmy zabiegi prowokacyjne 20% roztworem Lugola potem mięsieniem na zgłębniku metalowym z następowem zakropleniem $2^1/_2\%$ roztworu azotanu srebrowego, wreszcie szczepionką rzeżączkową (1 cm³ *gonoccinу* fabr. Spiess) i wobec ujemnego ich wyniku uznaliśmy przypadek ten za wyleczony. Również badanie zawartości pęcherzyków nasiennych i gruczołu krokowego nie wykazało ani gonokoków ani ciałek ropnych. Leczenie chorego tego wogóle trwało łącznie 50 dni, powodem przeciągnięcia się leczenia był tu jednakowoż nietypowy przebieg zimnicy. Chory wymieniony zgłosił się do nas po uprzedniem 10-cio miesięcznem energicznem leczeniu — które mimo tak długiego czasu trwania nie dało żadnych wyników — wobec czego i ten nasz długi 50-cio dniowy okres leczenia nie uważamy za niekorzystny dla naszej statystyki i przypuszczamy, że bez działania zimnicy nawet tak nietypowej i bez wywołanego przez nią przestrojenia ustroju, nawet w tym tak długim stosunkowo czasie nie doprowadzilibyśmy zwykłemi metodami do zupełnego wyleczenia.

W drugim przypadku leczonym zimnicą (czas leczenia 45 dni), zawcześnie przerwaliśmy leczenie; spowodowało to rychłe pojawienie się nawrotu, który leczyliśmy wstrzykiwaniami docewkowemi i zakraplaniami azotanu srebra i doprowadziliśmy do wyleczenia łącznie z pierwotnym okresem leczenia w 45 dniach. I tutaj więc nastąpić musiało przestrojenie ustroju, umożliwiające energiczniejsze działanie stosowanych miejscowo zabiegów.

W trzecim przypadku leczonym zimnicą osiągnęliśmy wynik leczniczy wręcz znakomity. U chorego, który zgłosił się do nas z przewlekłą rzeżączką niepowikłaną, trwającą od 14 lat, uzyskaliśmy zupełne wyleczenie w przeciągu 14 dni. Chory przeszedł w przeciągu tych 14 dni czternaście ataków zimniczych, przyczem podniesienia ciepłoty były bardzo wysokie (stale powyżej 40° C). Chory ten przed zaszczepieniem mu zimnicy i w czasie wylęgania się tejże wstrzykiwał dwa razy dziennie 1% roztwór rezorcyny docewkowo, poza tem nie stosowaliśmy u niego żadnych zabiegów leczniczych. Wyleczenie odnieść musimy jedynie do działania samej zimnicy. Mechanizm wyleczenia możemy w danym wypadku wytłumaczyć w ten sposób, że sama zimnica wywołała jak zwykle, przestrojenie ustroju, czy też większą wrażliwość ziarenkowców na środki lecznicze. Środkiem zaś leczniczym, niszczącym w danym wypadku drobnoustroje byłaby wysoka ciepłota, która, wobec codziennych, długotrwających i bardzo wysokich podniesień, była w stanie zabić je doszczętnie. Przypadek ten bardzo dla nas ciekawy trzymaliśmy w klinice jeszcze przez 14 dni, badając go bardzo dokładnie i przeprowadzając wszelkie możliwe zabiegi wywołujące. Momentem w pewnym stopniu sprzyjającym leczeniu było zapalenie mieszkowe gardła, które chory przebył tuż przed pojawieniem się ataków zimniczych. Ciepłota, dochodząca do 38° C utrzymała się wówczas przez cztery dni tak, że chory przeszedł łącznie nie czternaście lecz ośmnaście dni gorączkowych.

Jeżeli teraz wrócimy do chorych leczonych szczepionkami bakteryj tyfusowych i *„Dmelcosem"*, to okresy czasu, w jakich tam doprowadzaliśmy do wyleczenia musimy uznać za dobre. Nie mówimy tu o poszczególnych, wyjątkowo korzystnych wynikach jak n. p. wyleczenie w przeciągu 23 dni przewlekłej rzeżączki, powikłanej zapaleniem gruczołu krokowego a leczonej uprzednio, w sposób coprawda ze strony chorego dosyć niedbały z przerwami od 6-ciu lat. Nie mówimy również o kilku ciężkich przypadkach, w których doprowadziliśmy naszą zmienioną metodą w przeciągu 14, 19, 20 i 21 dni do zupełnego wyleczenia. Ale średnio obliczone czasy leczenia, o których już wyżej wspomniano (21.6 dni przy rzeżączce ostrej niepowikłanej, 27,3 dni w rzeżączce ostrej powikłanej, a szczególniej średnia 25.3 dni w rzeżączce przewlekłej, powikłanej) muszą zachęcić do kontynuowania i rozwijania tej „gorączkowej" metody leczenia, która w niejednym ciężkim przypadku wybawić nas może z kłopotu.

Średnie cyfry, przytoczone powyżej, nie odzwierciedlają zupełnie wyraźnie prawdziwego stanu rzeczy. Powinny one ulec jeszcze pewnym nieznacznym korzystnym poprawkom. Pośród naszych chorych mieliśmy bowiem kilka przypadków bardzo ciężkich, zaniedbanych, wymagających w zwykłych warunkach bardzo długiego, kilkumiesięcznego leczenia. Przypadki te, mimo indywidualnie bardzo korzystnego i szybkiego wyniku leczniczego, popsuły naszą statystykę. Poza tem wspomniałem już o tem, że z biegiem doświadczeń zmieniliśmy częściowo pierwotną metodę leczenia, a mianowicie do leczenia gorączkowego dołączaliśmy w dalszych serjach przypadków, już odrazu w początkach leczenia wstrzykiwania dożylne gonakryny i miejscowe docewkowe wstrzykiwania przetworów srebrowych. W tych to właśnie przypadkach osiągnęliśmy najkorzystniejsze wyniki, znacznie lepsze niż w początkowo leczonych, które nam „średnią wypadkową" nieco niekorzystnie zmieniły.

W przypadkach tych natomiast spostrzegaliśmy występowanie znacznie groźniejszych objawów ubocznych, niż uprzednio opisywane.

Przy wstrzykiwaniach szczepionek równocześnie z gonakryną dołączały się bowiem również objawy, spostrzegane przy leczeniu dożylnem barwikami akrydynowemi. Były to w większości przypadków: uczucie goryczy i palenia w gardle, bardziej lub mniej zaznaczone przekrwienie i uczucie gorąca w skórze twarzy oraz w okolicy jąder i międzykrocza. Rzadziej i to szczególnie przy stosowaniu wysokich dawek pojawiało się kołatanie serca, czasem połączone z pewną dusznością i uczuciem obawy, nudności, wreszcie w jednym tylko przypadku wymioty. Były to przypadłości, występujące szybko po wstrzyknięciu i trwające bardzo krótko, kilkanaście do kilkudziesięciu sekund. Trwalszym natomiast objawem było mniej lub więcej zaznaczone żółto-zielonkawe zabarwienie skóry chorych, utrzymujące się niejednokrotnie dosyć długo. Spostrzegaliśmy też, podobnie jak i w dawniejszych naszych próbach leczenia żółtym barwikiem akrydynowym, silne uczulenie chorych na działanie światła. Doprowadziło to u jednego chorego, leczonego początkowo na klinice, a potem w przychodni klinicznej do tak silnego nagromadzenia pigmentu w częściach skóry, wystawionych na działanie światła, iż zabarwienie skóry w tych miejscach było ciemno-brunatne, a gdzieniegdzie np. na grzbiecie rąk nawet zupełnie czarne.

Najciekawszym jednakowoż i najpoważniejszym objawem ubocznym, spotykanym przy leczeniu chorych szczepionkami i gonakryną, a zauważonych dopiero pod koniec opisywanych doświadczeń, było wybiórcze działanie gonakryny na tkankę nasieniotwórczą i na same plemniki. Działanie to, jak się później pokazało wybitnie trujące, zaznaczało się już wyraźnie po kilku pierwszych wstrzykiwaniach dużych dawek, lub po częściej powtarzanych mniejszych dawkach. Stwierdzaliśmy wówczas w nasieniu, badanem mikroskopowo dużą ilość (70—85%) martwych plemników. Po dawkach dużych, często stosowanych obraz nasienia przedstawiał się w sposób następujący: U chorych, badanych w krótki czas po ukończeniu serji wstrzykiwań gonakryny, nasienie już makroskopowo było zmienione, wykazując wyraźne żółte zabarwienie. W obrazie mikroskopowym wszystkie plemniki były żółtawo zabarwione, martwe i częściowo zaglutynowane. Mniej więcej w miesiąc po ostatniem wstrzyknięciu obraz zmieniał się o tyle, że nasienie jeszcze było zabarwione, plemników w niem jednak nie znajdywaliśmy zupełnie. W dwa miesiące po ostatniem wstrzyknięciu znikało żółte zabarwienie nasienia, natomiast obraz mikroskopowy był nadal bez zmiany. Nieco później, u niektórych chorych poczęły się pojawiać w bardzo ograniczonej ilości małe, niezabarwione, żywe plemniki. Nie było to jednak regułą, gdyż np. w jednym przypadku, badanym w siedm miesięcy po zakończeniu leczenia gonakryną, plemników w nasieniu nie stwierdziliśmy.

Wymienione objawy uboczne, występujące u chorych, leczonych gonakryną i szczepionkami, były tak poważne, iż zachęciły nas do dalszych szczegółowych badań w tym kierunku. Wyniki ich zostały podane w odrębnej pracy (9), — tutaj podaję tylko niektóre ciekawsze dane. A więc przekonaliśmy się, że same ataki gorączkowe, nawet długo trwające i często powtarzane nie działały szkodliwie na plemniki i tkankę nasieniotwórczą. Działanie to powodowały barwiki akrydynowe, przyczem gorączka przygotowywała lepszy grunt pod silniejsze działanie tych barwików, wywołując uczulenie organizmu, wyrażające się silniejszem niż normalnie działaniem gonakryny nietylko na gonokoki lecz i na te komórki organizmu, do których barwiki akrydynowe posiadają silniejsze powinowactwo, a więc na plemniki i ich komórki macierzyste.

Poza tem przekonaliśmy się, że trujące działanie gonakryny, wprowadzanej do ustroju w sposób i w dawkach przez nas stosowanych nie prowadzi do trwałej niepłodności, w obserwowanych bowiem przez nas przypadkach czynność nabłonka płciowego w większości przypadków wróciła po pewnym czasie do stanu prawidłowego. Działanie trujące gonakryny na plemniki człowieka zaznaczało się bardzo silnie (plemniki ginęły), gdy stężenie gonakryny w nasieniu osiągało wartość 10^{-5}, z chwilą jednak, gdy w danej chwili zaprzestawaliśmy wprowadzania dalszych dawek barwika, stężenie jego w nasieniu szybko się zmniejszało, a równocześnie rychło pojawiały się żywe plemniki.

Wiele jednakowoż danych wskazuje na to, że przy większej osobniczej wrażliwości na barwiki akrydynowe albo przy konstytucjonalnej lub też nabytej osłabionej czynności nabłonka rozrodczego może ona na stałe zostać zniszczona. Należałoby więc w przyszłości być bardzo ostrożnym przy leczeniu barwikami akrydynowemi, jasnem jest bowiem, iż zwiększenie dawki, powyżej stosowanej powszechnie normy, mogłoby się u szczególnie wrażliwych osobników zaznaczyć w jeszcze więcej szkodliwy sposób na czynności aparatu rozrodczego. Z tego też powodu przenieśliśmy dalsze nasze badania nad wpływem gonakryny na ustrój na materjał zwierzęcy, głównie na króliki. Nie stwierdziliśmy tam jednak wyników zgodnych z uzyskanemi u ludzi, do zupełnej bowiem azoospermji nie mogliśmy doprowadzić, mimo znacznie wyższych procentowo dawek. Działanie wybiórcze na plemniki i komórki rozrodcze było bezwątpienia znacznie słabsze niż u człowieka i dalsze badania wykazały nam jeden z powodów niezgodności wyników. Przekonaliśmy się bowiem, iż plazma zwierząt roślinożernych (królik, krowa) posiada w daleko większym stopniu zdolność neutralizowania barwików akrydynowych niż plazma człowieka i zwierząt mięsożernych lub zwierząt o pożywieniu mieszanem.

Opisane powyżej przypadki rzeżączki, w których stosowaliśmy gorączkę jako leczenie dopełniające, mieliśmy w obserwacji w klinice dermatologicznej U. J. w roku 1929 i w początkach roku 1930. Wobec wyników w przeważającej liczbie bardzo korzystnych i braku cięższych objawów ubocznych poza wspomnianem działaniem wybiórczem równocześnie stosowanej gonakryny na plemniki i na tkankę nasieniotwórczą, nasuwała się myśl, że możnaby tę metodę leczniczą, odpowiednio zmodyfikowaną, stosować i w praktyce prywatnej w przypadkach o ciężkim przebiegu. To też w ciągu okresu kilkunastomiesięcznego, który upłynął od tego czasu, niejednokrotnie pokusiłem się o to, przeprowadzając leczenie gorączką w 23 przypadkach rzeżączki powikłanej lub recydywującej. Leczenie to naturalnie zmieniłem, przedewszystkiem w tym kierunku, iż nie wstrzykiwałem równocześnie gonakryny, albo znacznie zmniejszałem jej dawki. Przeprowadzałem też bardzo staranną selekcję chorych, wybierając jedynie przypadki uporczywych nawrotów lub ciężkich powikłań u osobników młodych i poza rzeżączką zupełnie zdrowych. Leczenie w żadnym z tych przypadków nie było tak intensywne jak u chorych leczonych w klinice. Ograniczało się zwykle do przeprowadzenia 4—7 ataków gorączki przez wstrzykiwanie *„Dmelcosu"* we wzrastających dawkach u chorych, leczonych poza tem wstrzykiwaniem do cewki roztworów przetworów srebrowych, zakraplaniem roztworów azotanu srebra cewnikiem Guyona i t. d. Równoczesne wstrzykiwania dożylne 2% gonakryny stosowałem tylko w 10 przypadkach i to w dawkach znacznie mniejszych i rzadziej powtarzanych (łącznie 25—35 cm^3 2% roztw. gonakryny) niż to robiliśmy w klinice. Wszystkie te przypadki nie mogły być jako dochodzące bardzo dokładnie obserwowane, nie podaję tu więc szczegółowych danych. Ogólnie tylko mogę zaznaczyć, że uzyskałem wyniki we wszystkich niemal przypadkach korzystne. W wielu przypadkach skrócenie czasu leczenia było tak wyraźne, że wobec braku cięższych objawów ubocznych przy tego rodzaju zmodyfikowanem leczeniu uważam częste stosowanie go w praktyce prywatnej za celowe, szczególnie w przypadkach uporczywych nawrotów i w przypadkach, powikłanych zapaleniem rzeżączkowem pęcherzyków nasiennych i gruczołu krokowego.

W ostatnich miesiącach ogłoszono w piśmiennictwie niemieckiem kilkanaście prac, omawiających podobnie jak niniejsza, wyniki dopełniającego leczenia gorączką. Gorączkę wywoływano wstrzykiwaniami swoistych szczepionek w dawkach bardzo wysokich (Mulzer P. i Keining (10), Bruck (11), zaszczepianiem gorączki powrotnej (Frey (11), lub zimnicy (Frey (11), Grütz (11), Kummer, Nast i Riebe (12), Werther i Köster (13) wreszcie wstrzykiwaniami dożylnemi pyriferu, wyrabianego przez niemiecką firmę H. Rosenberg (Janson (14), Kromayer (15), Stümpke (16), Bauer (17), Dietel (18), Hämel (19), Grütz, Schönfeld, Meirowsky). Wyniki uzyskane przez wymienionych wyżej autorów są podobne do naszych, a więc we wszystkich niemal przypadkach bardzo korzystne tak, że ta metoda lecznicza jest bardzo poważnym krokiem naprzód w lecznictwie ciężkich przypadków rzeżączki.

Według zapatrywania autorów, którzy stosowali różne metody wywoływania gorączek i mieli możność porównywania wyników, leczenie zimnicą daje procentowo najlepsze wyniki, niewiele mu jednakowoż ustępuje i leczenie pyriferem, które jest przytem nieco bezpieczniejsze i mniej wyczerpujące. Bardzo ciekawe są spostrzeżenia, stwierdzające, że leczenie szczepionkami swoistemi — mimo stosowania bardzo wysokich dawek i wywoływania przez to gorączek dorównujących wysokością i czasem trwania gorączkom zimniczym, zawodzi znacznie częściej, szczególniej w przypadkach rzeżączki przewlekłej. Najlepsze wyniki uzyskiwano podobnie jak u naszych chorych w przypadkach, w których obok ataków gorączki stosowano i energiczne leczenie miejscowe.

Piśmiennictwo.

1) Lenzmann: D. m. W. 1926. — 2) Spiethoff: M. m. W. 1928, Nr. 12. — 3) Scherber: W. Kl. Woch. 1927, Nr. 44. — 4) Hoffmann: Derm. Ztschr. 1927, t. 49. — 5) Henck: Derm. Ztschr. 1928, t. 53. — 6) Batunin, Wainstein i Dereczyński: Derm. Woch. 1929. — 7) Kruspe: Arch. f. Derm. u. Syph. 1929. t. 157. — 8) T. Pawlas i S. Skowron: Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres 1930. — 9) S. Skowron i T. Pawlas: Sprawozd. Pol. Akad. Umiej. Tom XXXVI, Nr. 5. 1931. — 10) Mulzer P. i Keining: D. m. W. 1931. — 11) Bruck, Frey, Grütz, Kerl, Meirowsky i Schönfeld: Derm. Woch. 1931. — 12) Nast i Riebe: Derm. Ztschr. 1931. — 13) Werther i Köster: Derm. Woch. 1931. — 14) Janson: Med. Welt. 1930. — 15) Kromayer jun.: Derm. Woch. 1931. — 16) Stümpke: Klin. Woch. 1930. — 17) Bauer: Derm. Woch. 1931. — 18) Dietel: Med. Klin. 1931. — 19) Hämel: Derm. Ztschr. 1931.

Dr. Kamila ZDANIEWSKA. Kraków.

Anatomiczne różnice niektórych rodzajów krwawień z jajników [1].

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Zubrzycki.

Mam zamiar podać pokrótce różnice anatomiczne, z jakiemi spotykamy się w przypadkach krwawień z pęcherzyka Graafa, z ciałka żółtego i w przypadkach krwawień, powstałych na tle ciąży jajnikowej. Te rodzaje krwawień z jajnika należą do najczęstszych, a zrozumienie mechanizmu ich powstania bez znajomości stosunków i obrazu anatomicznego, towarzyszącego każdemu z tych źródeł krwawień jest niemożliwe. Z tych względów postanowiłam omówić anatomiczne obrazy i różnice, z jakiemi spotykamy się we wspomnianych rodzajach krwawień z jajników. Dane, które poniżej przedstawię uzyskałam na podstawie przebadania kilku odnośnych przypadków, spostrzeganych w ostatnim czasie na tutejszej klinice.

Rozpocznę od omówienia stosunków anatomicznych, spotykanych w wypadkach krwawień z fizjologicznych tworów jajnika, które jako mniej odporne z jednej strony, z drugiej zaś jako posiadające zawiłą budowę anatomiczną, mogą stanowić punkt wyjścia groźnych dla ustroju krwawień. Źródłem takiego krwawienia może się stać w pierwszym rzędzie sam pęcherzyk Graafa, którego naczynia w sprzyjających okolicznościach ulegają uszkodzeniu, powodując wydostawanie się krwi poza obręb jajnika. Obraz anatomiczny tej sprawy chorobowej zależny jest od tego, czy uszkodzeniu ulegnie pęcherzyk dojrzały, czy też jeszcze niedojrzały, a więc taki, w którym między innemi znamię pęknięcia nie przedstawia dojrzałego obrazu, dalej, czy krwotok pochodzi z naczyń krwionośnych, przebiegających na powierzchni pęcherzyka, czy też w jego wnętrzu.

W przypadku pierwszym, to znaczy krwawienia z naczyń dojrzałego pęcherzyka, stwierdzamy na powierzchni jajnika obecność pęcherzyka Graafa, pękniętego w miejscu t. zw. znamienia. Znamię to otacza gęsta sieć naczyń krwionośnych. Pęknięcie zaś, znajdujące się zazwyczaj na szczycie pęcherzyka Graafa, w wypadkach krwawień, mających swoje źródło w uszkodzeniu naczyń powierzchownych pęcherzyka, sięga poza znamię pęcherzyka, przerywając ciągłość naczyń, otaczających znamię. We wnętrzu pęcherzyka znajdujemy krew skrzepłą i świeżą, albo tylko świeżą, jeszcze nieskrzepniętą. Pod drobnowidem oglądamy typowy obraz dojrzałego pęcherzyka Graafa świeżo pękniętego o ścianie wewnętrznej, wysłanej kilku warstwami komórek nabłonkowatych (warstwa ziarnista), którą otacza następnie warstwa komórek osłonki wewnętrznej, dużych, wielobocznych komórek, odgraniczających się ostro od warstwy ziarnistej. Osłonka zewnętrzna składa się z tkanki łącznej zbitej, złożonej z komórek podłużnych, współśrodkowo ułożonych. Przez tę zewnętrzną osłonkę przebiegają naczynia, rozgałęziające się bardzo licznie i zaopatrujące w krew pęcherzyk. Pęcherzyk ten nie zawiera już w środku jaja, które wypłynęło wraz z płynem pęcherzykowym.

W przypadkach, w których przyczyną krwawienia jest uszkodzenie naczyń, nie powierzchownych lecz leżących wewnątrz pęcherzyka, nie stwierdzamy oczywiście przerwania ciągłości naczyń, przebiegających w obrębie znamienia. Przychodzi tu do krwawienia z naczyń biegnących w otoczce pęcherzyka, która jak nas pouczają badania anatomiczne, jest silnie unaczyniona. Naczynia te łatwo pękają i mogą stać się źródłem czasami dużych krwawień. Krew w tych razach wylewa się z wnętrza pęcherzyka na zewnątrz przez otwór w pękniętym pęcherzyku. W większości przypadków trudno rozstrzygnąć nawet na podstawie badania drobnowidowego, które z naczyń czy powierzchowne czy wewnętrzne zostały uszkodzone.

Inaczej nieco przedstawia się sprawa, gdy pęknięciu ulegnie pęcherzyk jeszcze niedojrzały przed wytworzeniem się znamienia. Widzimy wtedy pod drobnowidem pęcherzyk Graafa, który może jaje zawierać, albo też i nie. Warstwa ziarnista wyściela wnętrze tegoż pęcherzyka. Poza tem spostrzegamy osłonkę wewnętrzną i zewnętrzną jak w powyższym przypadku. Na powierzchni jajnika nie stwierdzamy jednak obecności znamienia, cechującego się zanikiem naczyń w częściach środkowych a rozwojem ich na obwodzie, widzimy natomiast, że pęknięcie pęcherzyka uszkodziło naczynia biegnące w jego ścianie względnie na powierzchni jajnika. Przez to pęknięcie przedostała się krew do jamy pęcherzyka i do jamy otrzewnej. Do krwawienia w tych razach przychodzi z naczyń otoczki zewnętrznej, czy wewnętrznej, które są nadmiernie ukrwione, lub z naczyń powierzchownych otoczki jajnika. Uszkodzeniu zaś mogą ulec w tych razach tak dolne naczynia otoczki znajdujące się wewnątrz pęcherzyka jak i na jego powierzchni. Z tem powikłaniem spotykamy się najczęściej w przypadkach schorzeń miąższu jajnika, w których bardziej włókniste podścielisko nie pozwala na prawidłowe dojrzewanie pęcherzyka, a utrudnione równocześnie warunki krążenia prowadzą do długo utrzymującego się biernego przekrwienia w naczyniach jajnika. Temu to przypisać należy, że w wypadkach tych, w których ulegnie uszkodzeniu pęcherzyk, rozszerzone naczynia jego otoczek stają się częstokroć źródłem dużych krwawień do jamy otrzewnej.

Drugi rodzaj omawianych krwawień z jajnika, to znaczy krwawienie, pochodzące z ciałka żółtego, cechuje się tem, że w obrazie anatomicznym w miejscu pękniętego pęcherzyka Graafa, znajdujemy typowe ciałko żółte. Czasami utkanie jego zniszczone będzie przez wylewy krwawe, uszkadzające także i cienką warstwę komórek, zasklepiającą otwór po pęknięciu pęcherzyka Graafa. Źródłem tych krwawień jest pęknięcie ścian naczyń, zaopatrujących utkanie ciałka żółtego w krew. W tych wypadkach stwierdzamy pod drobnowidem obecność dużych komórek warstwy ziarnistej, wypełnionych ziarenkami, silnie załamującemi światło. Są to tak zwane komórki luteinowe, ułożone w pasma dośrodkowe, pooddzielane od siebie warstwami tkanki łącznej, pochodzącej z osłonki wewnętrznej pęcherzyka. Wraz z temi komórkami biegną naczynia krwionośne włosowate, odchodzące w wielkiej ilości od zewnętrznej osłonki pęcherzyka Graafa. Duże te komórki, okrągłe, albo wieloboczne, o małem jądrze są tak gęsto oplecione przez naczynia włosowate, że każda prawie komórka ma na swej ścianie naczyńko krwionośne. We wnętrzu tego utkania ciałka żółtego, częściowo zniszczonego wylewami krwawemi, znajdują się skrzepy i świeża krew. Czasami też krew może się przedostawać do jamy brzusznej przez miejsce fizjologicznego pęknięcia pęcherzyka Graafa, o ile ono także ulegnie uszkodzeniu. W opisanym rodzaju krwawień znajdujemy różne obrazy anatomiczne. I tak w przypadkach krwiaków świeżego ciałka żółtego spotkamy się ze świeżym wylewem krwi do jego wnętrza w postaci świeżego włóknika, w którego oczkach widzi się świeżą krew. Otoczkę stanowi pofałdowana warstwa komórek luteinowych, cieńczejąca ku powierzchni i ginąca na brzegu pierwotnego pęknięcia. Krew do wnętrza dostała się tu z naczyń otoczki ciałka żółtego poprzez pozorne luki w utkaniu ciałka żółtego lub też luki stworzone częściowem jego zniszczeniem, albo wprost z pękniętych naczyń ciałka żółtego. Nie rzadko widzimy i wylewy krwawe w reszcie miąższu jajnika, leżące poza ciałkiem żółtem, głównie w silnie ukrwionych otoczkach. Przyczyna tych wylewów do miąższu jajnika jest ta sama, co do wnętrza ciałka żółtego. Krwawienia z ciałka żółtego mogą być tak znaczne, że naśladują w objawach typową ciążę pozamaciczną i nieraz też długo stanowią źródło pomyłek rozpoznawczych. W przypadkach krwawień ze starszych ciałek żółtych spotykamy się raczej z krwiakami ciałka żółtego. W tych razach ciałko żółte wyrodniejące, nie pofałdowane otacza dookoła krwiak, tworząc guz torbielowaty, naśladujący również ciążę pozamaciczną nie pękniętą. Wyściółkę krwiaka stanowi młoda tkanka łączna, leżąca na wyrodniejącej warstwie luteinowej. W krwiaku spostrzegamy obraz organizacji. Czasami krwiakom tym towarzyszą nieznaczne wylewy krwawe do otrzewnej.

Obraz anatomiczny w wypadkach krwawień z jajnika na tle ciąży jajnikowej zależny jest przedewszystkiem od tego, czy mamy do czynienia z ciążą jajnikową śródpęcherzykową, czy też z ciążą jajnikową powierzchowną. W obu tych postaciach

---

[1]) Wykład wygłoszony na IV. Zjeździe Ginekologów Polskich w Krakowie.

spotykamy charakterystyczne, wachlarzowate ułożenie porozszerzanych naczyń krwionośnych dookoła jaja, które to ułożenie nasuwa podejrzenie ciąży jajnikowej. W ciąży śródpęcherzykowej rozwija się w danym pęcherzyku obok jaja płodowego i ciałko żółte. Ciąża taka zagnieżdża się albo w ścianie pęcherzyka, albo w jego tkance łącznej, albo w kanale, powstałym w ścianie otoczki po pęknięciu pęcherzyka. Takie wzrastające jaje przylega ściśle swojemi otoczkami do warstwy luteinowej, oddzielone od niej tylko cienką warstwą włóknika. Z powodu zniszczenia otaczających tkanek przez kosmki rozwijającego się jaja trudno się nam niejednokrotnie zorjentować należycie wśród licznych i rozległych wylewów krwawych i starych skrzepów. Trudno odnaleść utkanie ciałka żółtego, lecz istnieje ono w każdym przypadku, jak istnieje także i nabłonek kosmówkowy, względnie kosmki. Naczynia, znajdujące się w danym odcinku są porozszerzane, tworzą się wolne przestrzenie, wypełnione krwią, w których nurzają się kosmki trofoblastu. W tem miejscu tworzą się obfite wylewy krwawe, które oddzielają jaje płodowe od podłoża, co pociąga za sobą przedostawanie się krwi także i poza obręb jajnika. Na przekroju takiego jajnika widzimy wiele kosmków, przerastających tkankę jajnikową, albo też wolno leżących. Kosmki te pokryte są dwuwarstwowym nabłonkiem. Tkanka jajnikowa częstokroć zniszczona przez wylewy krwawe może nawet zawierać wiele przestrzeni obumarłych. Według niektórych autorów, tkanka jajnika okazuje skłonność do przemiany w doczesną, podobnie jak to czyni błona śluzowa macicy. Komórki stają się większe, zaokrąglają się, mają obfitą protoplazmę i pęcherzykowate jądro. Wszystkie jądra komórek stają się większe i okrąglejsze. Nigdy jednakże nie przychodzi tu do wytworzenia typowego obrazu doczesnej.

Drugi obraz ciąży jajnikowej, to jest ciąża jajnikowa powierzchowna, rozwija się w jajniku, w pewnej odległości od ciałka żółtego. Oglądaniem stwierdzamy obecność guza rozmaitej wielkości, ciemno-wiśniowego, tkwiącego w miąższu jajnika. Dookoła guza, który jest właśnie jajem płodowem, znajdujemy pod drobnowidem mnóstwo porozszerzanych naczyń krwionośnych, wachlarzowato położonych, leżących wśród otaczającej tkanki łącznej. Prawidłowe ciałko żółte ciążowe tkwi w miąższu jajnika w pewnej odległości od guza. Utkanie guza składa się ze skrzepów krwi, wśród których znajdują się tu i ówdzie zachowane kosmki. Wylewy krwawe spotykamy i we wnętrzu i w otoczeniu jaja płodowego z naczyń otwartych przez nabłonek kosmówkowy. Komórki podobne do doczesnej znajdowano w wyjątkowych wypadkach jako komórki duże, nabłonkowe, lecz nie posiadające cech wykształconej doczesnej ciążowej, tak samo, jak i w ciąży jajnikowej śródpęcherzykowej. Obecność więc komórek doczesnej nie jest charakterystyczną i konieczną dla rozpoznania ciąży jajnikowej.

Z powyższych uwag wynika więc, że jedynie rozstrzygającem dla rozpoznania źródła krwawienia z jajników jest badanie anatomiczne i drobnowidowe, dlatego też zwróciłam szczególniejszą uwagę na tę sprawę, wychodząc z założenia, że tak z punktu widzenia zagadnienia naukowego, jak z punktu widzenia praktycznego nie jest dla lekarza chorób kobiecych obojętnem rozstrzygnięcie pytania, z jakim rodzajem krwawień z jajnika ma w danym przypadku do czynienia.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Stanisław HROM, asystent kliniki. Warszawa.

Ciśnienie tętnicze maksymalne, minimalne i średnie w ujęciu piśmiennictwa francuskiego.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego.
Dyr.: Prof. Dr. Witold Orłowski.

Sprawa ciśnienia tętniczego kształtuje się bezmała od dwóch wieków, jak to wykazują dane piśmiennicze. Liczne głosy w wszechświatowem piśmiennictwie lekarskiem oraz mnóstwo badań doświadczalnych świadczą, że sprawa ciśnienia tętniczego nie stanęła jeszcze na mocnych podstawach, że jest stale w okresie doskonalenia się. Zagadnienie powyższe wzbudza zainteresowanie nietylko wśród lekarzy praktyków, lecz również i fizjologów, którzy zapoczątkowali tę doniosłą sprawę.

W klinice odczuwa się coraz więcej potrzebę określania poziomu ciśnienia. Niektórzy klinicyści uważają nawet stan ciśnienia tętniczego za nieodzowny do ustalenia rozpoznania i rokowania choroby. Istnieją liczne przyrządy do mierzenia ciśnienia tętniczego, czyto oparte na zasadach metody Riva-Rocci'ego, czy też różne odmiany aparatów sprężynowych. Istnieją też różne metody badania, oparte bądź na obmacywaniu, bądź osłuchiwaniu tętna, bądź wreszcie na oglądaniu wychyleń igły oscylografu. Tu należy podkreślić, że każdy z tych przyrządów daje własne wyniki, różniące się od wyników, otrzymanych innym aparatem. Nawet więcej, badania przeprowadzone tym samym przyrządem przez dwóch doświadczonych badaczy na jednym i tym samym chorym, znajdującym się w identycznych warunkach, dają różne poziomy ciśnienia, zwłaszcza minimalnego. A iluż ludzi z poważnemi zaburzeniami w zakresie układu krążenia posiada, że tak powiem, normalne ciśnienie, iluż — znów, uchodzących za zdrowych, posiada zbyt wysokie lub niskie poziomy ciśnień. Opieranie wniosków wyłącznie na podstawie zachowania się ciśnienia odbijało się niekiedy niekorzystnie na chorych, czasami sprawy te były przyczyną nieodpowiedniego ujmowania wyników prac naukowych. Wszystko to świadczy o pewnej niedoskonałości badania.

Powyższa sprawa stała się aktualną dzięki wznowieniu jej w 1931 roku przez szkołę francuską z Vaquezem na czele, który zwrócił uwagę na istnienie t. zw. ciśnienia średniego *(pression moyenne)*, jakoby zasadniczego miernika pracy serca. Dziś przedstawiciele kardjologji francuskiej żywo omawiają tę dziedzinę, usiłując rozwiązać to zagadnienie. Wykładnikiem tych prac jest pojawienie się nowej serji aparatów do mierzenia ciśnienia tętniczego.

Korzystając z pobytu swego w Paryżu i, zetknąwszy się z tem zagadnieniem w początkach swej pracy w szpitalu Lariboisière, na oddziele klinicznym prof. A. Clerc'a, zająłem się bliżej tą sprawą, po uzyskaniu zezwolenia na to od swego Przełożonego. Zanim zdobędę odpowiedni materjał z własnych obserwacyj, postanowiłem, ze względu na aktualność chwili, podać do wiadomości w prasie polskiej obecny stan wiedzy w oświetleniu piśmienniczem od zarania sprawy ciśnienia wraz z krótkiem omówieniem wartości i sposobów używania dostępnych mi przyrządów.

Historja rozwoju nauki o ciśnieniu tętniczem.

Otóż rok 1744 był początkiem ery badań ciśnienia tętniczego, kiedy to angielski badacz Stephen Hales wprowadził do tętnicy goleniowej konia, leżącego na grzbiecie, kanjulę w kierunku prostopadłym ku górze, łącząc ją z długą szklaną rurką. Przekonał się on, że krew wznosi się w niej na wysokość około 2,5 metra (wg. miar dzisiejszych) nad lewą komorą serca. Spostrzeżenie to zostało wykorzystane przez szereg późniejszych badaczy (Poiseuille, Ludwig, Volkman, Chauveau, Marey i inni fizjolodzy), którzy poczęli stosować do pomiarów manometry rtęciowe (Poiseuille, Marey, Chauveau, Roy, Fr. Franck, Hürthle), bądź metalowe, bądź wreszcie sprężynowe (Fick, Marey, Hürthle, Roy, Chauveau). Starano się określać t. zw. ciśnienie maksymalne, odpowiadające skurczowi komór. Badania ciśnienia przeprowadzano początkowo na zwierzętach i spostrzeżono wkrótce, że jego poziom niewiele się różni u rozmaitych gatunków zwierząt, nie będąc zależnym bynajmniej od wagi i gatunku zwierzęcia (Volkman, Marey). Wysokość ciśnienia uzależniano od stanu sieci naczyniowej, której właściwości mało różnią się u rozmaitych gatunków zwierząt. Dzięki Traubemu, który pierwszy oparł pomiary ciśnienia według stopni, rozpoczęło się dokładne jego określanie. W podawanych tablicach ciśnienie maksymalne waha się w granicach od 90 do 170 mm/Hg (Volkman, Jolvet) i tak np. u szczura wynosi 90—95 mm/Hg, u konia — 110 mm/Hg, u psa — 120 mm/Hg, u ptaków — 140 mm/Hg, u bydła — 160—170 mm/Hg.

Należy nadmienić, że badania powyższe wykonywano na drodze bezpośredniej, wprowadzając część przyrządu do krwiobiegu. Tak np. Chauveau pobierał ciśnienie z lewej komory serca konia, Volkman z tętnicy szyjnej konia, Crile z tętnic szyjnych psów i t. d.

W 19 wieku rozpoczęto określanie ciśnienia na ludziach, początkowo również na drodze bezpośredniej, podczas zabiegów operacyjnych. Skala otrzymanych wyników była podobna do takiejże u zwierząt (Faivre 1856 r. — 120 mm/Hg w tętnicy udowej i 115—120 mm/Hg w tętnicy ramieniowej, Albert 1883 r. — 100—160 mm/Hg w tętnicy piszczelowej przedniej, Kuhe Wiegandt 1896 r. — 150 mm/Hg w tętnicy promieniowej).

Jednym z badaczów, którzy najwięcej pracowali nad kwestją ciśnienia, był niewątpliwie Marey. Wskazywał on wprawdzie na możność badania ciśnienia u człowieka na drodze pośredniej, będąc jednak nie lekarzem, a tylko fizjologiem, nie posunął tej sprawy dalej. Dopiero wiedeński lekarz von Basch w 1881 roku skonstruował pierwszy sfigmomanometr do użytku w klinice. Przyrząd ten składał się z poduszki gumowej, połączonej rurką spręż-

żystą z manometrem rtęciowym. Poduszkę i rurkę wypełniało się wodą, poczem poduszką uciskało się ramię. Wyniki określano na podstawie wahań rtęci w manometrze. Przyrząd szybko okazał się niepraktyczny, i w 1884 r. Potain, wzorując się na modelu von Bascha, wykonał sfigmomanometr własnego pomysłu, zastępując wodę powietrzem, manometr zaś szklany — metalowym. Przyrząd ten przetrwał do 1900 r. bez zmian, t. j. do czasu ukazania się przyrządu w modyfikacji Riva-Rocci'ego, używanego do dzisiaj. Potain określał swoim przyrządem ciśnienie tętnicze maksymalne, które odpowiadało chwili takiego ucisku tętnic, kiedy znikało tętno obwodowe. Wychodził on z zasady, że siła, niezbędna do zatrzymania prądu krwi w tętnicy, musi być równa sile, która krew popycha. Zawdzięczając to swoim licznym obserwacjom, badacz ten pierwszy zwrócił uwagę na odchylenia ciśnienia w patologji. Odróżniał on stany z bardzo niskiem ciśnieniem (okresy wyniszczenia), z niskiem ciśnieniem (gruźlica, gorączka tyfoidalna), z mocnem ciśnieniem (wzmożonem) (miażdżyca naczyń), lub z bardzo wzmożonem (śródmiąższowe zapalenie nerek, *nephritis interstitialis)*. Poziomy ciśnienia maksymalnego różniły się znacznie od poziomów, otrzymywanych przez innych badaczów (Marfan) na aparacie Potaina. Zależeć to musiało od zręczności badającego oraz od odpowiedniego ucisku tętnicy przebiegającej przez sprężystą pelotę, podtrzymywaną palcem.

Wreszcie w 1907 roku Müller i Blauel zaczęli mierzyć ciśnienie maksymalne i minimalne, otrzymując dla pierwszego wahania w zakresie 100—115 mm/Hg, dla drugiego 60—80 mm/Hg (tętnica ramieniowa oraz promieniowa).

W roku 1909 została wprowadzona przez Pachona z Bordeaux metoda oscylacyjna mierzenia ciśnienia. Przyrząd składał się z manometru wraz z oscylometrem (podziałka dziesięciocentymetrowa, wzdłuż której waha się igła, łącząca się zapomocą tuby kauczukowej z mankietem). Wyniki stanu ciśnienia, mierzone aparatem Pachona, różniły się od danych, otrzymywanych w przyrządzie Riva-Rocci, gdyż w pierwszym ciśnienie było określane zależnie od zachowania się odcinka tętnicy, pokrytego mankietem, podczas gdy w drugim obmacywanie lub osłuchiwanie uwzględniało stan w odcinku tętnicy poniżej mankieta. Ciśnienie maksymalne w aparacie Riva-Rocci — to punkt zjawiania się tętnienia w tętnicy obwodowej, w przyrządzie zaś oscylometrycznym — to zjawienie się pierwszych wahań. Lecz i w oscylometrze Pachona natrafiano często na trudności określania ciśnienia, polegające na zjawianiu się przedwczesnych drgań dodatkowych igły oscylometrycznej, o niewielkich rozpiętościach, powodowanych drganiem w odcinku dośrodkowym uciśniętej tętnicy, które poprzez mankiet udzielały się igle. To też modyfikacja, wprowadzona przez Gallavardin'a, polegająca na zamianie mankieta z jedną poduszką gumową na dwie, zachodzące na siebie brzegami, usunęła niedociągnięcia przyrządu. Odtąd ciśnienie maksymalne określano, uciskając kończynę mankietem o podwójnej poduszce gumowej, z których tylko dolna była w połączeniu z manometrem. Wartości przeciętne u osób zdrowych wynosiły: dla ciśnienia maksymalnego 120—140 mm/Hg, dla minimalnego 60—80 mm/Hg. Przeprowadzone badania porównawcze (O. Müller, Blauel, Dehon, Heitz) z określaniem ciśnienia bezpośrednio w tętnicach u chorych po amputacjach kończyn oraz metodą mankietową potwierdzały wyniki Marey'a, wykazując prawie identyczne poziomy.

Rozpiętość ciśnień (amplituda).

Ehvet i Korotkow, określając ciśnienie minimalne, zwrócili uwagę na t. zw. ciśnienie krańcowe u chorych, a Cawadias usiłował posługiwać się temi wynikami w rozpoznawaniu chorób naczyń oraz dla celów późniejszego rokowania. Wyłoniła się sprawa t. zw. amplitudy czyli rozpiętości ciśnienia. Uwagę badaczów zwracały odchylenia, zachodzące w poziomach ciśnień krańcowych po wysiłku. Początkowo badania przeprowadzano na psach (Marinowitsch, Rieder, Zaderc), wykazując np., że ciśnienie maksymalne po wysiłku zwiększa się od 20 do 50 mm/Hg. Graupner, właściwy twórca nauki o ciśnieniu tętna, wprowadza pomiary rozpiętości ciśnień dla określania wydolności serca. Wysiłek, według Graupnera, u zdrowych miał powodować wzrost ciśnienia maksymalnego o 20—40 mm/Hg, podczas gdy ciśnienie minimalne dawało znikome zwyżki. Pachon w 1910 r., opracowując tę samą kwestję, nie potwierdził wyników Graupnera, uzyskując na początku badania zwiększenie się różnicy ciśnień, a potem jej zmniejszanie się. U osób dobrze wytrenowanych i o sercu normalnem wysiłek może, jak powiada Pachon nawet nie zmieniać poziomu ciśnień. Martinet w 1916 r. wspomina o możliwości wahania się ciśnienia u zdrowych w zakresie 20—40 mm/Hg dla ciśnienia maksymalnego i około 10 mm/Hg dla minimalnego; u osób z osłabionem sercem stosunki miały zachodzić odwrotne, większym odchyleniom miało ulegać ciśnienie minimalne. Ostatnie badania Vaqueża i jego szkoły na osobnikach zdrowych (20 przypadków) w wieku 20—25 lat wykazały, że po wysiłku (200 metrowy bieg) zarówno ciśnienie maksymalne, jak i minimalne podnosiło się ku górze (ciśnienie maksymalne o 20—30 mm/Hg, — minimalne o 10 mm/Hg), by już po 2 minutach powrócić do normy; w przypadkach osłabienia mięśnia sercowego (8 przypadków) wzrostowi większemu ulegało ciśnienie minimalne. Inni badacze, np. Bordet otrzymywali zmienność rozpiętości ciśnień, zależną bądź od zbliżania się ku sobie ciśnień krańcowych, bądź od ich oddalania się, bądź wreszcie od równoległego przemieszczania się obu poziomów ciśnień ku górze lub ku dołowi. W zależności od tego autorowie wyprowadzali nawet wnioski co do stanu serca np. spadek ciśnienia maksymalnego z podniesieniem się minimalnego miało być objawem osłabienia mięśnia sercowego, podniesienie się — maksymalnego, a spadek jednoczesny minimalnego był wyrazem niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej i t. d. Bordet podkreśla różnice osobnicze ciśnienia oraz odchylenia jego, zależne od stanu fizjologicznego, na wahania ciśnień bowiem wpływają wiek badanej osoby, pory dnia, czas mierzenia, w stosunku do posiłku, pracy umysłowej i fizycznej, wzruszenia, ciepłoty otoczenia i t. d. Na stan ciśnienia wpływają również okresy miesięczne u kobiet (de Tusigi, Bogdanowitsch, de Siredey, Francillon), sprawy związane z trawieniem (Loeper, Vaquez, N. Kisthinios, Papaioannou) itd. Nie będę wymieniał wielu innych czynników, wpływających na wahania ciśnienia. Wspomnę tylko, że Deadborn naliczył ich 24, jako stale zakłócających poziomy ciśnień u zdrowych ludzi. Nic więc dziwnego, że Vaquez ze swoimi współpracownikami twierdzą, iż na podstawie ciśnień krańcowych nie można sobie wyrobić pojęcia o stanie naczyniowym ze względu na stałą ich chwiejność. Niemałą trudność stanowi tu niemożność każdorazowego ustalenia dokładnego ciśnienia minimalnego. Zresztą i ciśnienie maksymalne, jak wspominałem, bywa niekiedy trudne do określenia z powodu zjawiania się t. zw. dziur osłuchowych (Tiscier), gdy przy dobrze np. wysłuchiwalnych tonach naczyniowych w chwili odprężania mankietu nagle tętnienie naczyń znika, by przy dalszem odprężaniu znów się pojawić. Na poziom ciśnienia wpływa również miejsce jego oznaczania. Lian radzi badać ciśnienie na ramieniu na poziomie serca, twierdząc, że inne miejsca mogą dawać różnicę, sięgającą 10 mm/Hg i więcej. Bordet zaleca mierzyć ciśnienia na kilku kończynach, celem porównywania zachowania się odchyleń naczyniowo-sercowych. Gomez podaje różnice ciśnień na różnych kończynach u osób zdrowych. Różnice owe bywają wyraźniejsze w przypadku powiększonego ciśnienia maksymalnego, t. zw. nadciśnienia.

Kwestją nadciśnienia zajmowano się bardzo wiele; zdawano sobie wprawdzie sprawę, że nadciśnienie nie stanowi jednostki chorobowej (Dumas), tem niemniej przywiązywano do tego wielką wagę, niejednokrotnie przesądzając rozpoznanie chorobowe. Wiadome jest, że nadciśnienie może występować dziedzicznie, może nawiedzać całe rodziny (Vaquez). Sam przypominam sobie chorą z II. Kliniki Chorób Wewn. U. W. z marskością nerek (Mx = 225 mm/Hg), której matka i 3 siostry starsze wykazywały objawy nadciśnienia. Niezawsze jednak nadciśnieniu towarzyszy przerost serca (Vaquez, Bordet), jak również stopień przerostu lewego serca nie zależy od stopnia nadciśnienia. Jakżeż często obecność nadciśnienia nie znajduje wytłumaczenia w klinice (Aubertin).

Ciśnienie minimalne.

Jeśli przejdziemy do omówienia ciśnienia minimalnego, to musimy powiedzieć, że właściwie początek temu dał Marey. On to twierdził, że oscylacje o najwyższej rozpiętości są jego wykładnikiem. Do podobnych wniosków doszedł Mosso przy pomocy pletyzmografu oraz fizjolodzy angielscy Mac Wiliam i Melvin (na drodze doświadczalnej). Pachon natomiast twierdził, że ciśnienie minimalne odpowiada chwili rozpoczęcia się końcowych oscylacyj o własnej pochyłości na krzywej ciśnienia przy odprężaniu mankieta uciskającego. Fazę Mareyowską ciśnienia minimalnego Potain określał jako ciśnienie średnie dynamiczne, wychodząc z założenia, że zarówno ciśnienie maksymalne, jak i minimalne, jako stale zmieniające się w zdrowym ustroju, nie mogą być wyrazem ciśnienia, z jaką serce wyrzuca swą krew do tętnicy głównej. Musi się tu myśleć o pewnem ciśnieniu średniem, dynamicznem, nazwanem przez Pachona skutecznem *(efficace)*, panującem nad krążeniem. Ostatnio przeprowadzone badania Gomeza, którego zapatrywania co do umiejscowienia ciśnienia minimalnego były zgodne z poglądami Pachona, wykazały, że na 300 badań tylko w 27,3% przypadków można było określić

ciśnienie minimalne, jako początek oscylacji o własnej pochyłości (t. zn. pochyłość wytworzona przez prostą, łączącą szczyty oscylacji — wyjaśnia rys.) na krzywej ciśnienia, natomiast w 72,6% ciśnienia minimalne było nieuchwytne. Wobec powyższego autor wątpi w każdorazową możność określania ciśnienia minimalnego. Badanie powyższe poparto doświadczeniem ze specjalnie urządzonym manometrem z wentylem, który pozwalał wprowadzać rtęć do naczynia manometru w chwili rozkurczu serca, zamykał go w chwili skurczu. U człowieka ciśnienie minimalne, określone powyższym przyrządem, ma wynosić średnio 50—60 mm/Hg (Gomez).

Ciśnienie średnie.

W ostatnich miesiącach Vaquez wraz ze swemi współpracownikami zajął się kwestją, powstałą w umyśle Pachona, że praca normalnego serca powinna być kierowana pewnem ciśnieniem stałem, a nie chwiejnem, jakiemi są ciśnienia maksymalne i minimalne.

To stałe ciśnienie Vaquez nazwał ciśnieniem średniem *(pression moyenne)*. Ma ono, w myśl zasad fizjologji, warunkować pewien stały dopływ krwi do naczyń. Badacze przeprowadzili w tym celu badanie na psie z pomocą manometru kompensacyjnego Mareya, zaopatrzonego w zwężenie w jego dolnej części, mającego na celu stłumienia oscylacyj, pochodzących od skurczów serca; równocześnie oglądano wahania tętna na kimografie. W ten sposób przekonali się, że to ciśnienie średnie odpowiadało najwyższym odchyleniom oscylometrycznym. Analogiczne dane wykazały u człowieka poziom ciśnienia średniego = 80—90 mm/Hg. Wartość ta stwierdza, w myśl powyższych wywodów, że poziom ciśnienia minimalnego musi leżeć poniżej poziomu ciśnienia średniego. Chcąc podkreślić doniosłość ciśnienia średniego dla kliniki, autorzy podają krótki opis 3 przypadków chorobowych z dolegliwościami podmiotowemi sercowemi przy braku odchyleń w zakresie badania przedmiotowego. Ciśnienie maksymalne nie wykazywało podniesienia, jedynie — średnie, zamiast swego poziomu 80—90 mm/Hg, sięgało do 130 mm/Hg. Ten tylko szczegół sprawiał wrażenie patologicznego i istotnie, badanie rentgenologiczne ujawniło powiększenie serca lewego, a zastosowanie wysiłku u chorych pociągnęło nagły, znaczny wzrost ciśnienia maksymalnego przy niezmiennym poziomie średniego. Ta stałość ciśnienia średniego przy chwiejnem ciśnieniu maksymalnem przyświecała badaczom w ich rozważaniach nad miernikiem siły serca (Vaquez, Gley, Gomez). Badania porównawcze, przeprowadzone na kilkudziesięciu przypadkach, wykazały, że ciśnienie średnie u ludzi zdrowych zachowuje swój niezmienny i stały poziom w ciągu całego życia, jedynie w wieku powyżej 50 lat wykazuje znikome wzniesienie od 10 do 15 mm/Hg. Nawet takie stany, jak okres miesięczny u kobiet oraz trawienie miały nie wpływać na odchylenia poziomu ciśnienia średniego. Podobnież wysiłek (bieg 200-metrowy) u zdrowych (20 osób badanych) ludzi nie wytrącał z równowagi ciśnienia średniego. Ta stałość ujawniała się po wykonanym wysiłku nawet przez ludzi, obarczonych nadciśnieniem, przy wydolnym mięśniu sercowym. Znikome, krótkotrwałe odchylenia autorzy (Vaquez, Gomez, Lajoïe) uzależniają od czynników, toczących się stale w ustroju, takich, jak stałe wahania ciepłoty, podstawowej przemiany materji, regulacji kwasowo-zasadowej i t. p.; nie wykluczają również minimalnych błędów, spowodowanych techniką używanych przyrządów.

Badania 22 chorych szpitalnych, dotkniętych kardjopatją różnego rodzaju, w tem przypadki z niewystarczalnością mięśnia sercowego, wykazały, że wysiłek fizyczny dawał jedynie wzniesienia ciśnienia średniego do 20 mm/Hg, a nawet 40 mm/Hg (jak w przypadkach nadciśnienia, połączonego z niewystarczalnością m. sercowego), trwającego do 8 minut u chorych, dotkniętych niewystarczalnością, zwłaszcza serca lewego. Niewystarczalność serca prawego, jak również inne stany skaz serca, nie zmieniały poziomu ciśnienia średniego, utrzymując je na stałej wysokości. Autorzy nawet przypuszczają, że z szybkości powrotu zwiększonego ciśnienia średniego do normy u ludzi, nawiedzonych niewystarczalnością serca lewego, będzie można wnosić o stopniu zachorowania tego narządu. Ciekawe jest, że chorzy z niedostatecznością zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej przy wydolnem sercu (u których znane są wydatne rozpiętości ciśnień krańcowych), wykazywali prawidłowy poziom ciśnienia średniego. Było ono identyczne nawet na różnych kończynach w przeciwstawieniu do ciśnienia maksymalnego i minimalnego.

I tu autorzy zwracają się do fizjologji, gdzie pracę serca „T" określa się przez „P × v", gdzie „P" — to ciśnienie, z jaką serce wyrzuca krew w pewnej ilości „v" do tętnicy głównej; „P" ma tu być wykładnikiem ciśnienia średniego.

Wzmożone ciśnienie średnie spotykano w jaskrze (Bailliart, Gomez — 17 przypadków), przy zmiennem zachowaniu się ciśnienia maksymalnego (według Charlin w 94% przypadków istnieje związek jaskry z głębokiemi zaburzeniami krążenia). W rzucawce porodowej ciśnienie średnie ma się podnosić przed atakami, opadać zaś po ich ukończeniu (Lévy-Solal, Kisthinios, Lepage, Couvelaire) tak, że autorzy uważają podniesienie się ciśnienia średniego w ciąży za barometr grożącej rzucawki porodowej; dotychczas uważano za czynnik patognomoniczny rzucawki (Nobécourt) nadciśnienie tętnicze.

Nadciśnienie średnie odosobnione.

Gomez ze szkoły Vaqueza wprowadza do patologji krążenia pojęcie nadciśnienia średniego odosobnionego *(hypertension moyenne solitaire)*, jako jedynego objawu, mogącego poprzedzać wtórne zaburzenia (opis 2 przypadków), przy braku wzniesienia ciśnienia maksymalnego. To ostatnie może wznosić się dopiero po wykonanym wysiłku, lub może się zjawić samoistnie i niepostrzeżenie w najbliższej przyszłości (opis 1 przypadku), nie zmieniając przytem stanu podmiotowego pacjenta. To też tak częste skargi chorych na uderzenia krwi do głowy, niepokój w obrębie serca, zawroty głowy, niemiarowości, jako też stwierdzona obecność wzmożonego II tonu nad tętnicą główną oraz powiększenie lewego serca pochodzenia nieznanego często mają jako swój wyraz jedynie powiększenie ciśnienia średniego. Dlatego w wyniku powyższego znajduje się uwaga, by kwestję nadciśnienia lub podciśnienia ujmować pod kątem widzenia zachowania się poziomu ciśnienia średniego (Vaquez, Gley, Gomez). Trwałość poziomu ciśnienia średniego w ustroju przez analogję jest przyrównywana do stałości pH we krwi.

Ostatnie doniesienia, przedstawiające w nowem świetle i w nowem ujęciu ciśnienie średnie pozwolą prawdopodobnie oświetlić duże serca o etjologji nieznanej oraz sprawę nadciśnienia dziedzicznego (Gallavardin). I istotnie powyższa sprawa wzbudza wielkie zainteresowanie, zwłaszcza ta stałość ciśnienia średniego i to nietylko u osób zdrowych, lecz również i w pewnych przypadkach patologji serca.

Nasuwa się konieczność zajęcia się tą dziedziną, przedewszystkiem, by potwierdzić powyższe wyniki na szerszym materjale klinicznym, nie ograniczając się do poszczególnych przypadków chorobowych, a następnie, by ustalić sobie możliwie najlepszą drogę do dokładnego określania ciśnienia średniego. Autorzy badali je początkowo na zwykłym oscylometrze Pachona, na którym wahania igły w obu kierunkach wykazują niekiedy duże trudności orjentacyjne np. w przypadkach przyśpieszonej akcji serca. Jakkolwiek ciśnienie średnie było każdorazowo określane przy współudziale kilku osób (1° notującej odchylenia igły w jednym kierunku, 2° — odchylenia igły w drugim kierunku, 3° regulującej aparatem), to jednak omyłki techniczne nie były wyłączone, o czem zresztą badacze sami wzmiankują.

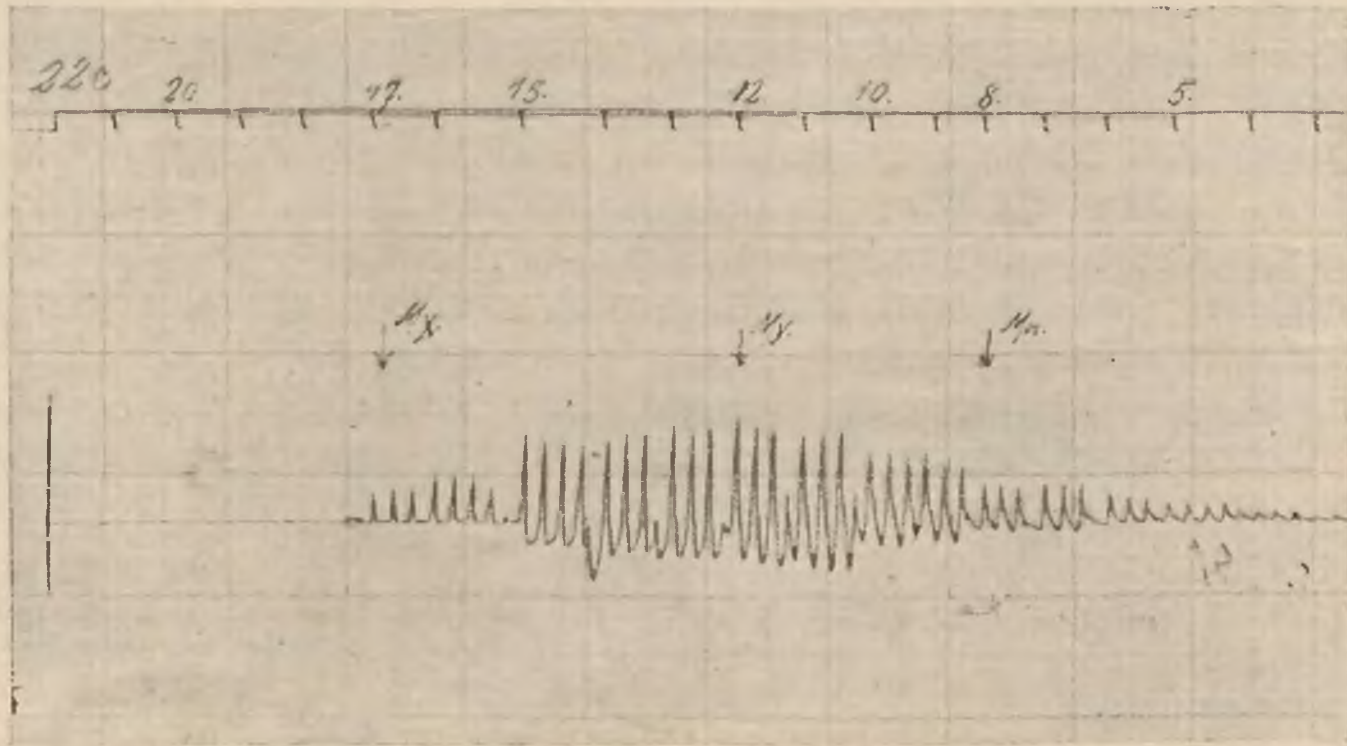
Nowe przyrządy do określania ciśnień.

Nic więc dziwnego, że nieomal jako wyraz pierwszych doniesień w prasie o ciśnieniu średniem, zjawił się szereg przyrządów, przeznaczonych do tego celu. Określa się niemi wszystkie rodzaje ciśnień. Jeden z aparatów zwany kimometrem został zaproponowany przez Vaqueza, Gomeza i Gleya. Jest to zwykły oscylometr, w którym zastąpiono rozdzielnik wentylem, przez co umożliwiono bocznym kluczem odpowiednie regulowanie igłą oscylacyjną, unieruchomiając ją w punkcie zerowym, przemieszczonym na początek skali oscylografu. Modyfikacja ta pozwala jednej osobie wykonywać badania, śledząc odchylenia igły oscylacyjnej tylko w jednym kierunku. Ujemną stroną tego aparatu jest częste zacinanie się igły w punkcie wyjściowym, co niekiedy utrudnia ścisłość określenia. Inne trudności zależą, jak wykazuje doświadczenie, od występowania t. zw. *plateau*, t. j. identycznych odchyleń igły przy różnych poziomach ciśnień. Niemożliwością prawie jest ustalenie ciśnienia średniego w przypadkach niemiarowości serca.

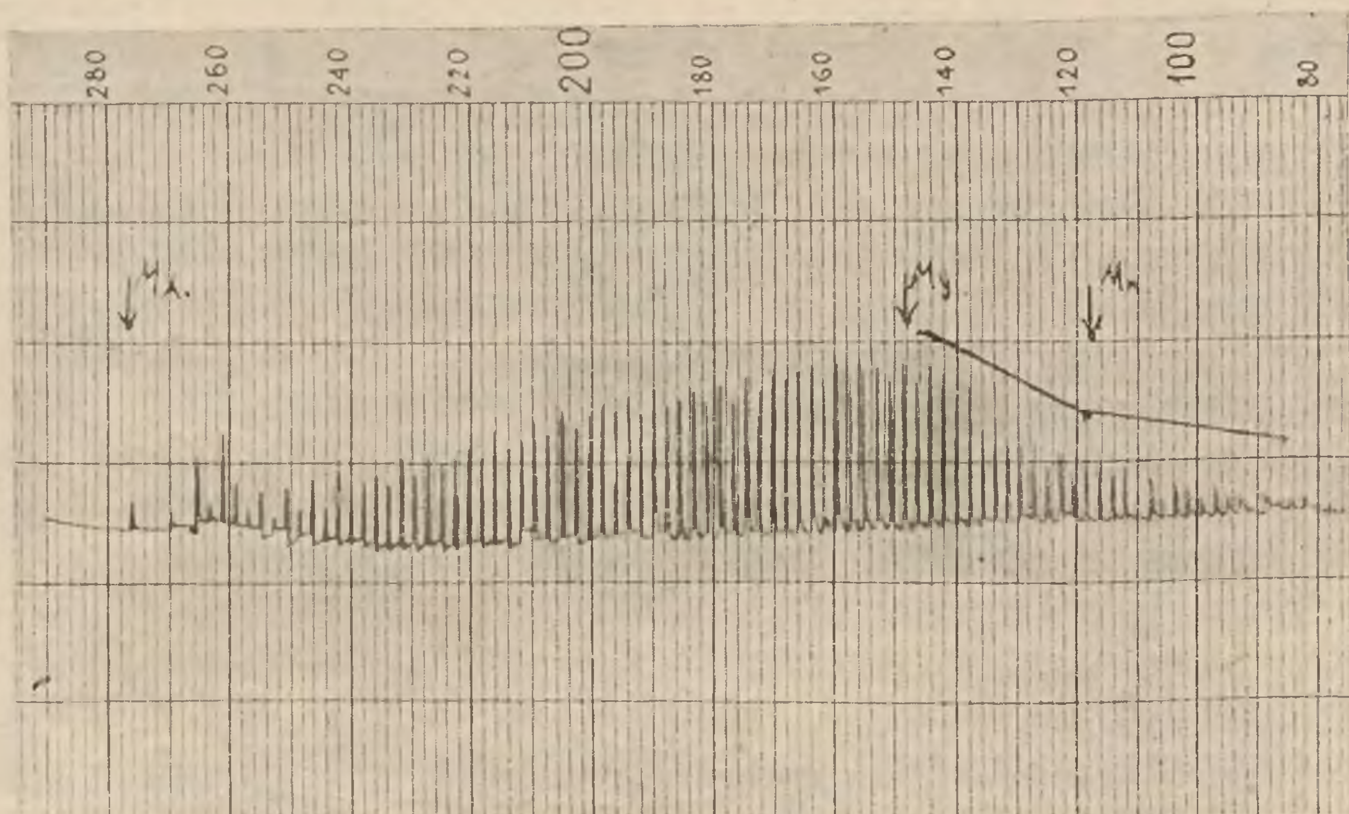
Istnieją nadto przyrządy, zapisujące falę tętna na taśmie, przyczem charakter krzywej jest ciągły, prostolinijny, składający się z odcinków, odpowiadających różnym poziomom ciśnień, począwszy od najwyższego do najniższego. Do przyrządów tych należą oscylometr zapisujący *(oscillomètre enregistreur)* oraz oscylograf tętniczy *(oscillographe artériel)*.

Nie będę podawał szczegółowego opisu powyższych przyrządów, gdyż są one dołączane do aparatu, a tylko wspomnę pokrótce o uzyskiwanych wynikach. A więc oscylometr zapisujący umożliwia nam otrzymanie jednej krzywej wspólnej lub dwóch

oddzielnie (I — dla ciśnienia średniego i minimalnego, II — dla maksymalnego) — (patrz rys. 1) z oznaczeniem poziomów ciśnień, odpowiadających poszczególnym jej cząstkom. Przyrząd składa się z oscylometru oraz zegara zapisującego, wprowadzanych w ruch automatycznie przy pomocy rozdzielacza i zatrzymywanych przy każdej zmianie ciśnienia na skutek odprężania mankietu. Przyrząd jest lekki i łatwo przenośny. — Oscylograf tętniczy — to przyrząd biurkowy, w połączeniu ze stolikiem, lepiej zmechanizowany od poprzedniego, działa bez zatrzymania się przy stałem, powolnem odprężaniu się mankieta. Czynność ta połączona jest z przesuwaniem się jednoczesnem ruchomych saneczek z taśmą, będących w łączności z oscylometrem. Szybkość uzyskania wyniku jest większa od szybkości poprzedniego przyrządu, dokładność wyników otrzymywanych jest nieomal identyczna (patrz rys. 2) — otrzymujemy tu jedną krzywą wspólną, na której określa się ciśnienia trzech rodzajów.



Rys. 1.

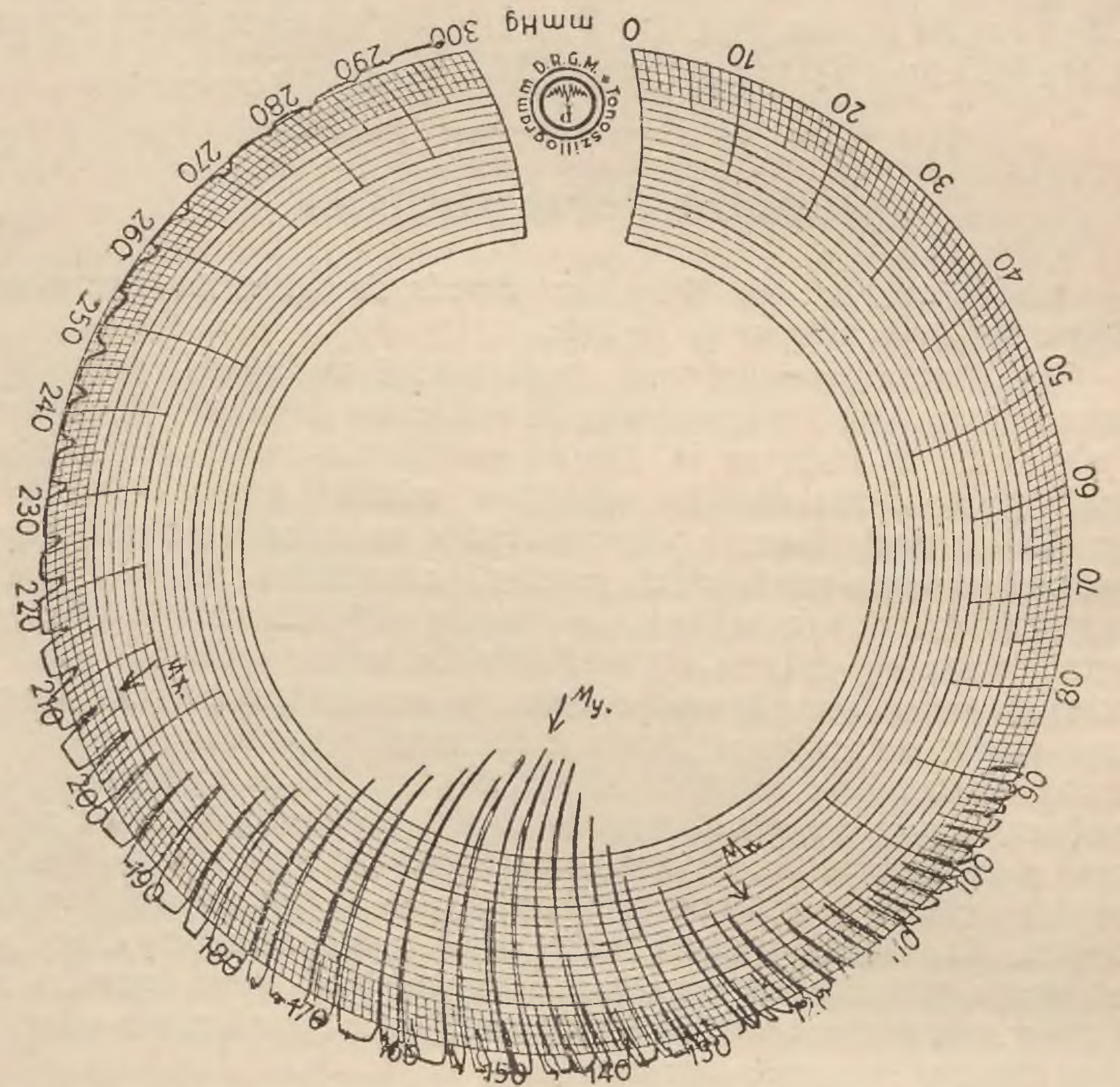


Rys. 2.

Używa się tu nadto przyrządu Plescha, o najprostszej konstrukcji, z pośród wymienionych i najmniejszych rozmiarów. Daje on krzywą tętna, zapisaną kolisto, przyczem ciężkość igły zapisującej, wskutek jej dużej bezwładności, zniekształca krzywą w sposób swoisty (patrz rys. 3). Szybkość przyrządów zapisujących można regulować, dostosowując ją do szybkości tętna.

W aparatach typów francuskich używa się zawsze mankieta uciskającego typu Gallavardin'a (z dwoma poduszkami gumowemi), który zapobiega wyraźnie drganiom odcinka dośrodkowego tętnicy w czasie pobierania ciśnienia maksymalnego, a oddaje przejrzyściej i regularniej ciśnienia średnie i minimalne, zapobiegając często zjawianiu się *„plateau"* (przypuszczam, że t. zw dziury osłuchowe Tisciera, wyżej wspomniane, były wynikiem właśnie tych drgań tętnicy dośrodkowej, usuniętych modyfikacją Gallavardina).

Zapoznanie się z powyższemi przyrządami przy pracy pozwala wykryć szereg metod i zastrzeżeń, które pozwalają zapewnić dokładność i dobroć wyników. Do nich należą: 1) konieczność zakładania mankieta na obnażoną kończynę; pod żadnym pozorem mankiet nie może przylegać do części odzieży badanego; 2) mankiet musi bardzo ściśle przylegać do kończyny od samego początku, przyczem pod nim nie powinny się tworzyć żadne fałdy lub nierówności; 3) środkowa część poduszek gumowych powinna przykrywać przebieg tętnicy uciskanej; 4)pomiar ciśnienia powinien być dokonywany możliwie szybko po założeniu mankieta, albowiem dłuższe jego przebywanie prowadzi do zwiotczenia naczyń w odcinku obwodowym; 5) ciśnienie powinno być badane w stanie spokoju fizycznego i psychicznego, możliwie przed spożywaniem pokarmów; 6) najdogodniejsza i najdokładniejsza w wynikach jest pozycja leżąca badanego; 7) w razie ponownego mierzenia ciśnienia należy odczekać kilka minut, przyczem wskazane są ruchy kończyną czynne, w celu usunięcia mogących zjawić się zaburzeń w krążeniu.



Rys. 3.

Zastrzeżenia powyższe mają niewątpliwy wpływ na wyniki, gdyż zapewniają regularność krzywej, możliwie najwyższe jej odchylenia, usuwają często występujące *„plateau"*, ułatwiając odpowiednie odczytanie poziomu ciśnień.

Wyniki ogólne określa się w następujący sposób: w chwili odprężania mankieta zjawiające się pierwsze wzniesienie fali stanowi poziom ciśnienia maksymalnego, dalej najwyższe wzniesienia fali (a w razie obecności *„plateau"* miejsce środkowe w nim) — to poziom ciśnienia średniego, wreszcie miejsce nagłego zmniejszenia się rozpiętości krzywej — ciśnienie minimalne.

Zakończenie.

W ten to sposób w zarysach przedstawia się stan dotychczasowych wiadomości o ciśnieniu tętniczem. Widać z tego, ile badań i doświadczeń w ciągu tak długiego czasu przeprowadzono, by sprawę ciśnienia, wykładnika pracy serca, przedstawić w odpowiedniem świetle. Na tem nie koniec, praca trwa dalej, dążąc do pogłębiania tak ważnego zagadnienia w kardjologji.

Należy stwierdzić, że jakkolwiek przyrządy zapisujące mają wyższość nad dotychczasowemi metodami badań, to jednak niezawsze rozwiązują one swoje zadanie; zjawiające się czasami *„plateau"*, nieregularności krzywej w przypadkach niemiarowości zupełnej serca, znikomość odchyleń przy słabo wypełnionych tętnicach, nadal utrudniają otrzymanie miarodajnych wyników. Tem niemniej nowowytknięte drogi zachęcają do dalszej pracy.

Piśmiennictwo.

Bordet: Coeur. Vaisseaux. (por. A. R. Turpin), 1927. — Bailliart et Gomez: Bull. Acad. de Médecine 1931. — Crile: La pression sanguine en chirurgie. Philadelphie, 1903. — Fabre: Biol. méd. 1927. — Fabre: Biol. méd. 1931. — Gallavardin: La tension artérielle en clinique, sa mesure, sa valeur seméiologique, 1910 et 1920. — Gley et Gomez: La Presse Méd. 17. II. 31. i 25. II. 31. — Gomez: La Presse Méd. 2. XII. 31. — Gomez et Lajoie: La Presse Méd. 22. IV. 31. — Hales: Hémostatique ou expériences hydrauliques sur le sang et les vaisseaux sanguins. Genève. 1744. — Laubry et Lidy: Arch. des Mal. du coeur, des vaisseaux et du sang. 1917. — Lian et Finot: L'hypertension artérielle. 1929. — Martinet: La Presse Méd. 20. I. 16. — Marey: La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Paris. 1881. — Pachon: C. R. Soc. de Biol. 21. V. 10. oraz C. R. Soc. Biol. T. LXXXIV. 1921. — Pachon

et Fabre: C. R. Soc. de Biol. T. XC. 1924. — Pons: Contribution à l'étude de la sphygmomanométrie directe. Thèse de Bordeaux. 1912. — Potain: La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. Paris. 1902. — Vaquez: Maladie du coeur. 1929. — Vaquez, Gley et Gomez: Presse Méd. 25. II. 31. — Vaquez, Gley et Gomez: La Presse Méd. 5. IX. 31. — Vaquez, Gley et Gomez: La Presse Méd. 5. XII. 31. — Vaquez et Gomez: Bull. de l' Acad. de Médecine. 17. II. 31. oraz La Presse Méd. 5. XII. 31. — Vaquez, Gomez et Lajoie: La Presse Méd. 21. VIII. 31. — Vaquez, Kisthinios et Papaioannou: La Presse Méd. 22. IV. 31.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Lenormant et Brocq: *Précis de technique operatoire: Chirurgie de la tête et de la cou.*

Książka ta jest pierwszą częścią serji podręczników techniki operacyjnej, opracowanej przez prosektorów fakultetu paryskiego Podręczniki te mają za cel jak to zaznaczają sami autorowie zaznajomienie czytelnika z najbardziej odpowiedniemi i celowemi sposobami postępowania chirurgicznego w poszczególnych przypadkach z ominięciem całej patologji schorzeń i wskazań operacyjnych. Autorowie celowo nie podają również całej bibljografji ograniczając się jedynie do możliwie zwięzłego krótkiego i przejrzystego opisu techniki operacyjnej. W wyżej wspomnianej pierwszej części opracowanej przez Lenormant'a i Brocq'a omówione zostały zabiegi w zakresie głowy i szyi. Na szczególną uwagę zasługuje staranne opracowanie techniki trepanacji jako też zabiegów plastycznych na twarzy. Liczne rysunki i schematy ilustrują bardzo przejrzyście i przyczyniają się do jasnego przedstawienia tematu. Zaznaczyć wkońcu należy, że podręcznik powyższy zainteresuje nietylko chirurga lecz i laryngologa, gdyż technika zabiegów operacyjnych w zakresie uszu, nosa i gardła została również bardzo starannie opracowana.

Michałowski (Lwów).

L. Berard, P. Mallet-Guy: *Exploration fonctionelle et Chirurgie de voies biliaires.*

Rozwój chirurgji dróg żółciowych w ostatnich kilkunastu latach pociągnął za sobą szereg prac eksperymentalnych i klinicznych mających na celu opracowanie metod badania funkcjonalnego przedewszystkiem pęcherzyka żółciowego.

Według dzisiejszego stanu wiedzy dwie główne metody są ogólnie przyjęte, a mianowicie t. zw. próba Meltzer-Lyona i badanie radjologiczne pęcherzyka według Grahama.

Obie metody zajmują w chirurgji dróg żółciowych to samo miejsce co sonda i badanie rentgenologiczne w schorzeniach żołądka.

Pierwsza część książki obejmuje badania funkcjonalne dróg żółciowych przed zabiegami operacyjnemi. Autorowie podkreślają wartość kliniczną próby Meltzer-Lyona zapomocą sondy dwunastnicowej Einhorna, omawiają wnioski, jakie wyciągnąć można z różnych wyników próby odnośnie co do wskazań operacyjnych wogóle i co do wyboru metody operacyjnej. Poza tem w części tej omówione zostały wyniki badań rentgenologicznych dróg żółciowych. W części drugiej omawiają autorowie cholecystostomję, operację, która niedawno stosowana tylko w przypadkach, w których usunięcia woreczka żółciowego nie można było wykonać, stała się operacją częstszą, dzięki właśnie rozwojowi metod badania funkcjonalnego pęcherzyka. Autorowie bowiem stoją na stanowisku, że usunięcie doszczętne woreczka nie jest właściwe w przypadkach, w których badaniem stwierdzić można choćby częściowo zachowaną funkcję pęcherzyka. W rozdziale III. zajmują się bardzo szczegółowo badaniem radjologicznem dróg żółciowych po wykonanej cholecystektomji i omawiają badanie przetok żółciowych, kwestję wtórnego rozszerzenia dróg żółciowych i wytworzenia t. zw. woreczka rzekomego. Autorowie podkreślają wpływ cholecystektomji na czynności żołądka, trzustki i jelit, jako też na zmniejszenie się zdolności antyseptycznych żółci wydzielanej. Obszerny rozdział obejmuje również omówienie zespolenia pęcherzykowo-żołądkowego (cholecysto-gastrostomję) technikę zabiegu, funkcję tego zespolenia i jego wpływ na czynności żołądka i dróg żółciowych jako też wskazania do tego zabiegu. Autorowie uważają operację tę za bardziej racjonalną niż połączenie dwunastnicowo-pęcherzykowe. W ostatnich rozdziałach klasyfikują poszczególne postacie kamicy pęcherzyka żółciowego. Na szczególną uwagę zasługuje ujęcie sprawy przewlekłego zapalenia trzustki w odniesieniu do czynności dróg żółciowych, jako też omówienie t. zw. *„vesicules de stase"*, schorzeń pseudo-kamicowych pęcherzyka żółciowego.

Michałowski (Lwów).

Edmond Papin: *Diagnostic de la tuberculose rénale. — La pratique médicale illustrée. G. Doin et Cie. Paris.* 1932. Str. 80. Cena 22 fr. fr.

Zamiarem autora było — jak to wynika ze wstępu — rozpatrzyć wyłącznie chirurgiczną gruźlicę nerek. Jak szeroko jednak ujął Papin swe zadanie, świadczy treść monografji. I tak r. I. jest studjum klinicznem gruźlicy nerek ze szczegółową analizą symptomów tejże. W r. II. znajdujemy opis badania fizykalnego aparatu moczowego przy gruźlicy nerek, w r. III. i IV. sposoby i wyniki badania endoskopowego (cystoskopji i kateteryzacji moczowodów). Badania laboratoryjne moczu (odczyny chemiczne i biologiczne, badania cytologiczne i bakterjologiczne) streszczono w r. V., radjografję przy gruźlicy pęcherza i nerek (z uwzględnieniem pyelografji dożylnej) — w r. VI. W VII. r. podaje autor swój oryginalny podział postaci klinicznych gruźlicy nerek, przyczem prócz objawów klinicznych bierze pod uwagę także wiek i płeć chorych, jako też anomalje topograficzne nerek.

Cenne są zwłaszcza uwagi autora co do rozpoznania różniczkowego przypadków, odbiegających od typowego przebiegu gruźlicy.

Jak z powyższego wynika, monografja jest wyczerpująca i zajmie prócz urologa i chirurga również lekarza - praktyka ogólnego oraz internistę.

Dr. A. Finkel (Lwów).

M. Nathan: *Les malades dits imaginaires. Collection des actualités de médecine pratique. G. Doin et Cie. Paris.* 1931. — Str. IX. + 133. Cena 14 fr. fr.

Z grupy t. zw. chorych z urojenia wyodrębnić należy przedewszystkiem rzekomych chorych z urojenia *(les faux malades imaginaires)*, których zaliczono tu z powodu pomyłki w rozpoznaniu. Ofiarami takich — wcale nierzadkich — omyłek padają n. p. chorzy z utajoną azocicą, z zaburzeniami gruczołów dokrewnych i układu wegetatywnego, dalej cierpiący na atonję woreczka żółciowego i na alkalozę krwi. Osobny rozdział poświęca autor t. zw. cenestopatjom*) *(les cénesthopathies)* czyli zespołom sensacyj pochodzenia ogólnego, nieumiejscowionych w żadnym organie (Camus i Dupré, 1907). Dalej omawia natręctwa i stany lękowe, hipochondrję oraz pitjatyzm *(pithiatisme)*, który to wyraz wprowadzony w r. 1904. przez Babińskiego do słownictwa neurologicznego oznacza istnienie objawów chorobowych, dających się usunąć lub wywołać przez samą tylko perswazję. Wkońcu podaje autor ogólne wskazania lecznicze. Los — prawdziwych lub rzekomych — chorych z urojenia jest politowania godny: zwykle odprawia się ich z lekarstwem, zapisanem przeciw bólowi lub na uspokojenie, albo też zbywa się ich banalnem pocieszeniem. Tymczasem — jak autor wykazuje na własnych przypadkach — większość takich chorych można przecież wyleczyć i uzdolnić do zajęcia w społeczeństwie odpowiedniego stanowiska. Zaznajomienie się z omawianą książką wydaje mi się niezbędnem dla każdego lekarza ogólnie praktykującego oraz dla specjalistów wszystkich prawie działów (zwłaszcza dla internistów i neurologów), a to ze względu na praktyczną ważność i częstą aktualność poruszonych w niej problemów. Nadto zaleca się ta książeczka zajmującym sposobem pisania i prawdziwie literackim polotem stylu przy utrzymanej jednak systematyczności wykładu, okraszonego licznemi cytatami z literatury pięknej i naukowej.

Dr. A. Finkel (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, rok VIII, nr. 4, z 1 kwietnia 1932: J. Brzoza: Podstawa pracy. — T. Janiszewski: Pojęcie idei państwowej ze stanowiska higjeny społecznej. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — J. Brzoza: Zagadnienia ustrojowe. — H. Niedzielski: Reorganizacja lecznictwa kasy chorych m. Warszawy na terenie Pragi w świetle faktów i cyfr (c. d.). — W. A. Huszcza: Na marginesie odczytu dr. H. Niedzielskiego. — W. Przywieczerski i M. Heyman: Stan szpitalnictwa na terenie b. zaboru austryjackiego i pruskiego na tle przesilenia gospodarczego. — W. Jeżewski: Kodeks deontologji lekarskiej.

*) Termin ten wywodzi się etymologicznie z greckiego: *κοινός* — wspólny, cały; *αἴσθησις* — czucie; *πάθος* — cierpienie, ból; cenestopata zatem jest to człowiek przewrażliwiony, którego wszystko boli, „wszystkobolec".

Zdrowie, rok XLVII, nr. 5—6, z 15 marca 1932: W. Goździcki: O etycznych walorach wychowawczych zawartych w grach ruchowych i sporcie. — T. Mogilnicki: Opieka nad dzieckiem w Wiedniu. — O. Anzelm: Kilka uwag w sprawie najprostszych sposobów walki z chorobami nagminnemi. — M. Heyman: Mieszkanie na wsi i w miasteczkach. — B. Krippendorf: Troska o zdrowie w świetle obecnego kryzysu gospodarczego.

Gruźlica, rok VII, nr. 1, za styczeń - luty 1932: St. Hornung: Badania nad zachowaniem się gazów odmowych. — H. Rasolt i St. Wąsowicz: Z kazuistyki rozpoznawania gruźlicy płuc. — St. Sterling-Okuniewski i Z. Pęska: Gruźlica płuc u starców i jej znaczenie społeczne. — M. Prokopowicz-Wierzbowska: Szczepienia przeciwgruźlicze BCG w Warszawie. — M. Grycewicz: Zakażenie ponowne (reinfectio) i dodatkowe (superinfectio) w gruźlicy płuc. — Z. Chrempińska: Przyczynek do przebiegu klinicznego rozstrzeni oskrzelowych krwotocznych.

Dziennik urzędowy Izb Lekarskich, rok III, nr. 4, z 1 kwietnia 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. Z Izb Lekarskich terytorjalnych. Informacje.

Medycyna, nr. 7, z 7 kwietnia 1932: J. Lauber: Charakterystyka nauczyciela klinicznego. — W. Zawadowski: Technika radjologicznego badania tętnicy głównej i radjodiagnostyka kiłowego zapalenia jej błony średniej. — J. W. Grott i H. Szpidbaum: Badania nad dzienną krzywą cukru we krwi u chorych na cukrzycę i ich leczenie insuliną. — P. Pręgowski: W sprawie leczenia epilepsji zapomocą miejscowego nagrzewania okolic ośrodków naczynioruchowych. — E. Pros: Mikrometoda ilościowego oznaczania cukru w mleku pokarmowem.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 15, z 10 kwietnia 1932: M. Bornstein: Fizjo i psychotechnika w przemyśle chemicznym i farmaceutycznym. — H. Szancer: O dawkowaniu heroiny. — Sprawy zawodowe.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 14, z 7 kwietnia 1932: J. Itelson i St. Keilson: Serce tyreotoksyczne w obrazie klinicznym i rentgenowskim. — D. Zuberbier: Ropnie nasady języka. — J. Berman: O. t. zw. nacieczeniach okołoogniskowych w płucu (str. pogl.). — K. Kosiński i J. Podwiński: Krytyka projektu deontologii lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej (c. d.). — Z. Bychowski: O leczeniu swędzenia małemi dawkami acecholiny. — St. Adamowiczowa: Z zagadnień ludnościowych bieżącego stulecia.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VII, nr. 3, z marca 1932: K. W.: Projekt ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — H. Sukiennicki: Zarys ubezpieczenia społecznego na wypadek bezrobocia we Francji. — S. Fiedorowicz: Zastosowanie przepisów prawa spadkowego do jednorazowych odpraw. — J. Wengierow: Składka ubezpieczeniowa jako dług pracodawcy w ubezpieczeniu pracowników umysłowych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.
La Presse médicale.

Nr. 98.

J. Nanu, D. Jonnesco i C. Stefanesco: *Wykazywanie prątka gruźliczego we krwi według met. Loewensteina.* Stwierdzenie przez Loewensteina prątka gruźliczego we krwi prawie we wszystkich przypadkach ostrego gośćca stawowego — przy użyciu specjalnej pożywki, skłoniło autorów do przeprowadzenia podobnych badań. Na 21 różnych spraw stawowych tylko w 2 przypadkach wynik był pozytywny, t. zn. stwierdzono we krwi prątki gruźlicze, mianowicie w 1 przyp. *pleuroperitonitis* i 1 przyp. *polyarthritis rheumatica*, powikłanym przez *peri- i endo-carditis.*

A. Dumas: *Nadciśnienie zablokowane.* Autor na podstawie kilku opisanych przypadków wyodrębnia z nadciśnienia samoistnego pewną grupę przypadków, która charakteryzuje się stałem wysokiem nadciśnieniem — u ludzi w średnim wieku — z tendencją do dalszego wzrostu, ale bez poważniejszych objawów podmiotowych. Takie nadciśnienie chory znosi przez dłuższy czas, aż nagle przychodzi do ciężkich objawów niedomogi krążenia, a nawet do nagłej śmierci, mimo, że badanie kliniczne nie wykazywało zaburzeń ani w rytmie skurczu serca, ani też nie obserwowano skłonności do występowania obrzęków. Taka szybka śmierć może być wywołana przez zaburzenia naczyniowe w mózgu, ale najczęstszą przyczyną jest zatrzymanie serca wskutek porażenia lub trzepotania. Objawy są podobne do ostro występujących napadów w przebiegu samoistnego nadciśnienia. Szybką utratę zdolności dostosowania się do — dotąd dobrze znoszonego — nadciśnienia systolicznego tłumaczy autor nagłym wzrostem średniego ciśnienia krwi.

Nr. 100.

P. Vallery-Radot, G. Mauric i A. Hugo: *Wpływ temperatury ciała na zjawiska uczulenia.* Autorowie podają obserwacje kliniczne i badania doświadczalne nad wpływem gorączki na występowanie anafilaksji. Napady astmy lub katar sienny u ludzi można usunąć przez wywołanie sztucznej gorączki (wstrzykiwali siarkę w oliwie). Objawy chorobowe na tle uczulenia znikają, jeśli gorączka przekroczy pewne minimum (zazwyczaj powyżej 38,5° C). Mimo zniknięcia objawów chorobowych czy uczuleniowych nie zmienia się stan uczulenia organizmu w czasie gorączki (testy skórne na środki uczuleniowe pozostają dodatnie). Można jednak w tym okresie gorączkowym przeprowadzać odczulenie organizmu.

Podobnie zachowywały się króliki uczulone na surowicę końską. Króliki ze sztucznie obniżoną ciepłotą, tak samo jak sztucznie przegrzane, nie reagowały na wprowadzenie surowicy wstrząsem anafilaktycznym (spadkiem ciśnienia krwi).

Ph. Pagniez i A. Plichet: *Dieta zakwaszająca (ketogenna) przy padaczce.* Autorowie zwracają uwagę na wartość leczniczą takiej diety, która jest szeroko stosowana w Ameryce. Polega ona na tem, że z pożywienia możliwie usuwa się węglowodany (głównie cukier, chleb, potrawy mączne), które zastępuje się tłuszczem. Taka dieta działa zakwaszająco i sprowadza ketonurję. Autorowie podają przepisy na taką dietę dla dzieci, opisują kilka przypadków padaczki, przyczem potwierdzają korzystny wpływ takiej diety na występowanie napadów. Dieta bezwęglowodanowa z dużą ilością tłuszczu a małą zawartością białka i wody działa głównie przez zmianę przemiany wodnej oraz ogólnej przemiany materji (występuje wychudzenie); zakwaszenie organizmu — pierwotnie wysuwane na pierwszy plan — zdaje się być czynnikiem podrzędniejszym.

Ed. Coelho i J. Rocheta: *Patogeneza nerczycy chronicznej (nefrozy lipoidowej).* Charakterystycznem dla tego schorzenia są zmiany w ilości białka surowicy, mianowicie stwierdza się zmniejszenie ilości białka i odwrócenie stosunku albumin do globulin oraz wzrost poziomu cholesteryny we krwi, obok dużych obrzęków, dużego białkomoczu i lipoidów w moczu, podwójnie załamujących światło spolaryzowane. Ponieważ są zdania, że sprawa ta pozostaje w związku z zaburzeniami w czynności tarczycy, głównie z jej niedomogą, przeto autorowie przeprowadzili w tym kierunku badania kliniczne i doświadczalne. Przekonali się, że wyciągi tarczycy nie działają moczopędnie u takich chorych i nie zmniejszają ich przemiany spoczynkowej, dalej że wycięcie tarczycy u psów nie zmienia składników krwi (białko, stosunek alb. do glob., cholesteryna), a w badaniach nad oznaczaniem tych składników krwi u chorych z nadczynnością tarczycy lub jej niedoczynnością (Basedow, *myxoedema*) nie mogli wykazać jakichś nieprawidłowości w zachowaniu się białka i cholesteryny. Dlatego też sądzą, że w zaburzeniach przemiany materji przy nefrozie lipoidowej tarczyca nie odgrywa żadnej roli.

C. Angelesco i S. Tzovaru: *Uwagi dotyczące późnych porażeń nerwów mózgowych po znieczuleniach rdzeniowych.* Autorowie zastanawiają się nad przyczynami występowania różnych zaburzeń mózgowych i porażeń nerwów mózgo-rdzeniowych w następstwie znieczulenia rdzeniowego. Ponieważ takie zaburzenia zazwyczaj występują w późniejszym okresie (5—10 dni), przeto można odrzucić hipotezę działania toksycznego środków znieczulających. Natomiast autorowie przypuszczają, że takie późne przypadłości są wywołane zakażeniem, często ukrytem, pojawiającem się u osobników usposobionych do tego ze względu na przebyty zabieg operacyjny, przyczem znieczulenie (punkcja rdzenia) jest czynnikiem naruszającym przepuszczalność barjery krwio-oponowej i ułatwiającym działanie bakteryj lub jodów bakteryjnych.

Nr. 101.

M. Chiray i E. Boudouin: *Eozynofilja przy nowotworach złośliwych.* Autorowie omawiają najpierw eozynofilję w ogólności, przechodząc po kolei różne schorzenia i stany chorobowe, którym to zjawisko zwykło towarzyszyć. Zachowanie się ciałek eozynochłonnych przy raku nie jest dokładnie znane, czasem jednak w niektórych rodzajach raków stwierdzano względną eozynofilję. Autorowie obserwowali przypadek raka trzustki z przerzutami w wątrobie, mającemi tendencję do zropienia, który charakterystry-

zował się leukocytozą (od 7,200 do 28,000 w ostatniem badaniu) z eozynofilją (od 19% do 80%). Obserwacja trwała przez przeszło miesiąc. Badaniem klinicznem wykluczono tło robacze, rozpoznanie zostało potwierdzone przez laparatomję (próbną).

A. Feil: *Pylice płucne u robotników zajętych przy pracach z azbestem (amiantosis).* Autor omawia pylice płucne, wywoływane przez azbest (mineralny krzemian magnezu), którego włókna używane są w wielu gałęziach przemysłu. Pył azbestowy wdechiwany przez dłuższy okres czasu (ok. 10—15 lat) wywołuje — zależnie od stężenia w powietrzu i od czasu działania — schorzenia o objawach przewlekłego cierpienia płuc, zbliżonego obrazem klinicznym do pylicy krzemionkowej *(silicosis),* jednak o rozwoju bardziej powolnym i o charakterze łagodniejszym. Rozpoznać można je na podstawie badania plwociny na obecność włókien azbestowych oraz specjalnych „ciałek azbestowych", posiadających charakterystyczną budowę. Prócz tego autor omawia dokładnie symptomatologię, rozwój choroby, oraz anatomję patologiczną zmian płucnych.

Nr. 102.

G. Portmann: *Wycięcie gardła.* Autor opisuje dokładnie technikę tego zabiegu (według Trottera z modyfikacją Colledge'a), omawia przeciwwskazania i powikłania pooperacyjne, i podkreśla, że zabieg ten powinien być częściej wykonywany niż to się zwykle dzieje.

L. Laruelle: *Wprowadzenie powietrza do komór mózgowych.* Metoda, zastosowana przez autora, różni się tem od znanych metod encefalo- lub wentrikulo-grafji, że przez nakłucie lędźwiowe, lub potyliczne wprowadza się tylko nieznaczną ilość powietrza (zwykle 10 cm³, czasem 5—15 cm³), a przez odpowiednie ułożenie chorego powietrze dostaje się do komór mózgowych. Obrazy rentgenologiczne zdjęte w odpowiednich pozycjach głowy, zależnie od jakości lub przesunięcia plam powietrznych w stosunku do osi poprzecznej czy pionowej, pozwalają rozpoznać przemieszczenie komory, zatkanie i t. p., wywołane obecnością guza lub innych zaburzeń mózgowych. Na 200 badanych w ten sposób przypadków autor miał 20 przyp. guzów mózgowych bez wzmożonego ucisku czaszkowego, które mógł rozpoznać na podstawie obrazu rentgen. w 94%. Metoda ta w odróżnieniu od innych metod encefalograficznych nie posiada żadnych niekorzystnych działań ubocznych i może być przeprowadzana kilkakrotnie u tego samego chorego.

Leroux-Robert: *Wskazania do stosowania prądów wysokiej częstotliwości w zakażeniach dodatkowych jam nosa.* Autor podnosi dobre działanie lecznicze prądów wysokiego napięcia i diatermji w schorzeniach nieropnych zatok nosowych *(sinusitis)* i ostrych ropnych zakażeniach (tu szczególnie korzystna jest diatermja). Również w ropieniach przewlekłych obok zabiegów chirurgicznych diatermja oddaje dobre usługi lecznicze.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 50. — 1931.

M. Israelski u. E. Lucas: *Ostre rozszerzenie serca a płyn w worku osierdziowym ze stanowiska rozpoznania różnicowego.* Autorowie podają obserwację 50-letniego mężczyzny ze znacznem powiększeniem (kulistem) cienia serca, które w ciągu 16 dni zmniejszyło się do wielkości normalnej. W danym przypadku chodziło o *pericarditis exsudativa.* Przy tej sposobności wyczerpujący przegląd warunków powstawania podobnych zmian.

F. v. Gutfeld: *Znaczenie odczynu wiązania dopełniacza w raku.* Na podstawie 228 badań 40 chorych rakowych i ponad 100 chorych zupełnie pewnie wolnych od tego cierpienia dochodzi do wniosku, że podany przez Hirszfelda odczyn wiązania dopełniacza z alkoholowym wyciągiem raka nie jest przydatny dla celów kliniczno-diagnostycznych.

Nr. 51. — 1931.

R. Klingenstein: *Znaczenie kliniczne odczynów serologicznych w gruźlicy.* Sprawozdanie poglądowe.

W. Gosmann: *Klinika stenosis mitralis na zasadzie dawkowania preparatów naparstnicowych.* Na podstawie obserwacji 33 chorych z typową *stenosis mitralis* leczonych strofantyną dzieli autor przebieg tej sprawy na 3 stadja:

I. Wada może być wyrównana całkowicie; II. wyrównanie może być częściowe, przyczem obrzęki ustępują zupełnie, ale utrzymuje się powiększenie wątroby; III. w okresach końcowych usunięcie obrzęków nie jest możliwe. Chorzy są na *digitalis* i strofantynę wrażliwi. Nawet małe dawki, wprawdzie zazwyczaj dopiero po usunięciu obrzęków powodują objawy toksyczne. Mimo to dobry rezultat przy stosowaniu 0,1—0,2 mg co 2 lub 3 dni, zależnie od okresu cierpienia.

F. Meythaler: *Wyniki leczenia niedokrwistości złośliwej wyciągiem wątrobowym Gänsslena.* W 9 przypadkach leczonych *„Campolonem"* wynik dobry; na niedokrwistość wtórną *„Campolon"* nie działa. Dawkuje się początkowo 2 cm³ domięśniowo dziennie, później zależnie od obrazu krwi 1—2 razy tygodniowo.

E. Remy u. A. Müller: *Badania eksperymentalne nad wpływem soli potasu na wzrost i rozwój.* W eksperymencie na młodych rosnących szczurach, otrzymujących karmę zasadniczą pozbawioną pewnych składników mineralnych badano działanie dodatków do karmy zawierających jużto wyciąg szpinaku, już też sztuczną mieszankę soli potasu. Brak odpowiedniego składu w karmie soli potasu i wapnia prowadził do powstawania mniej lub więcej wyraźnych zmian krzywiczych. Jeśli ten odpowiedni stosunek był zachowany, to nawet podawanie większych ilości soli potasu nie powodowało zaburzeń i zmian opisywanych przez innych autorów, a wzrost i rozwój zwierząt był prawidłowy.

Nr. 52. — 1931.

K. J. Anselmino u. F. Hoffmann: *Hormon przedniego płatu przysadki regulujący przemianę tłuszczową. (I i II).* Autorowie podają metodę uzyskania i wykazywania hormonu przedniego płatu przysadki, który różni się od komponenty płciowej. Hormon ten w eksperymencie, użyty w odpowiedniej dawce, powoduje u szczura i u ludzi wytwarzanie się ciał ketonowych, obniżenie przemiany podstawowej, podniesienie działania specyficzno-dynamicznego; ma on znaczenie czynnika regulującego spalanie tłuszczu w ustroju.

H. Horster: *Badania bakterjologiczne i serologiczne w gruźlicy i schorzeniach reumatycznych.* W 83 przypadkach otwartej gruźlicy płuc, w 2 przyp. gruźlicy prosówkowej i u 9 chorych na ostry gościec stawowy nie udało się wykazać metodą Loewensteina prątków we krwi. U z górą 600 chorych wykonano odczyn precypitacyjny gruźliczy według Lehmanna-Faciusa-Loeschcke'go, która to prosta próba klinicznie całkowicie jest użyteczna. W 23 przypadkach ostrego i podostrego gośćca stawowego odczyn był w 10 przyp .dodatni, w 6 słabo dodatni, w 7 ujemny. Surowice 13 chorych z zapaleniem wysiękowem opłucnej „idiopatycznem" dały w 12 przyp. odczyn dodatni, w 1 przyp. ujemny. W 200 badaniach kontrolnych surowic chorych z cierpieniami nerwowemi, guzami, zapaleniem płuc, grypą i licznemi innemi chorobami zakaźnemi odczyn był ujemny. Jakkolwiek materjał jest jeszcze za mały, aby z tych wyników wyprowadzać dalej idące wnioski, to jednak odnosi się wrażenie, że w wielu przypadkach *polyarthritis „rheumatica"* gruźlica ma wybitną rolę. Autor podkreśla, że konieczne są dalsze badania, którzyby wyświetliły tę sprawę.

E. Nathan u. P. Kallós: *Naskórny odczyn tuberkulinowy w gruźlicy skóry.*

A. Marchionini: *Nowsze badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla celów rozpoznania różnicowego schorzeń kiłowych centralnego systemu nerwowego.*

K. Hajós: *Małe serce astmatyków.* (Uwagi do art. Hoesslina pod tym tytułem). Autor potwierdza zapatrywania wyrażone przez H. i dodaje, że jego zdaniem astenicy są bardziej skłonni do powstania dychawicy oskrzelowej, jak osobniki należące do innych grup konstytucjonalnych. Jest możliwe, że ogólna hipoplazja jest objawem t. zw. konstytucji alergicznej.

Karasiński (Kraków).

Medizinische Klinik.

Nr. 28. — 1931.

K. Weiner: *Uchyłki pęcherza moczowego.* Uchyłki w pęcherzu moczowym najczęściej umiejscawiają się tam gdzie mięśniówka jest najsłabiej rozwinięta. Czasami ujawniają się dopiero w późnym wieku, mimo ich poprzedniego istnienia. Za najodpowiedniejsze leczenie uważa metody operacyjne, zaś konserwatywne tylko u osobników starczych i wyniszczonych. Niekiedy jest utrudnione rozpoznanie wskutek daleko posuniętych zmian w szyjce pęcherza, uniemożliwiających wprowadzenie narzędzia, niekiedy przy ropnem zapaleniu, zwłaszcza uchyłka nie udaje się wypłukanie całkowite z ropy i oglądania ścian pęcherza. Przedstawia opis dwóch przypadków operacyjnie leczonych.

A. Hermstein: *Nowe badania nad zagadnieniem wędrówki jajka.*

F. Lasch: *Badania porównawcze nad wartością prób wydzielania soku żołądkowego i ich znaczenie w diagnozie różniczkowej.* Jako najpraktyczniejsze badanie w wieku starszym uważa podanie choremu próbnego śniadania Ehrmanna, wydobycie treści w 30 min. i w razie braku wolnego kw. solnego powtórzenie badania z wstrzyknięciem 0,5 mg histaminy. Stosując tę metodę stwierdzał w wieku ponad 50 lat w 37,5% przypadków całkowitą achylję przy braku obj. żołądkowych, jako też braku innego schorzenia. *Ca ventriculi* w wieku starczym wywołuje zawsze brak kw. solnego a obecność przemawia przeciw *ca ventr.* jak również przeciw anemji złośliwej. Achylja w wieku starczym usuwalna histaminą nie wyklucza ani raka ani wrzodu żołądka.

E. Bauke: *Stwierdzanie rentgenologiczne wysięków opłucnowych.* Wykazanie płynu gromadzącego się w załamku żebr.-przeponowym jest zazwyczaj łatwe. Natomiast w przypadkach t. z. *pleuritis exudat. lamellaris,* wtedy gdy płyn cienką warstwą otacza całe płuco, prześwietlanie zwyczajnym sposobem nie daje żadnych rezultatów, natomiast prześwietlenie w skośnych wymiarach wykazuje obwodowo wąski cień, który przy wydechu rozszerza się, a przy wdechu zwęża. W razie obecności zrostów cień pozostaje przy oddechaniu niezmieniony.

J. Fesser: *Siła elektryczna i magnetyczna przy ruchach mięśni.* Włókno mięsne jest łańcuchem kondensatorów. Warstwy jasne są przewodnikami, zaś warstwy ciemne jako nieprzewodzące stają się polem elektromagnetycznem. Warstwa ciemna ograniczona 2 warstwami jasnemi, jako elementarna jednostka włókna mięsnego stanowi kondensator. W czasie skurczu wzmaga się napięcie powierzchniowe warstwy ciemnej, wzmaga się różnica potencjałów, która przy rozkurczu maleje.

P. Rosenstein i H. Köhler: *Nowe drogi w walce z rakiem.* Szpik kostny osobników młodych ma zdolności pobudzania tkanek do wzrostu, ale z drugiej strony utrzymuje ten wzrost w ramach prawidłowych. W wieku starczym, gdy szpik przemienia się tłuszczowo, traci swe zdolności regulacyjne, przez co możliwy staje się nieograniczony wzrost, wzrost nowotworowy. Zawartość potasu w szpiku dziecięcym i osób z nowotworami jest b. wysoka. Przez swe działanie promieniotwórcze potas jako elektrolit, działa pobudzająco na wzrost, z tem, że w szpiku dziecięcym istnieje hormon regulujący ten wzrost, a w szpiku starczym go brak. Dla celów diagnostycznych u osób podejrzanych na schorzenie nowotworowe, można wykonać punkcję szpiku i oznaczyć ilościowo potas.

Na zasadzie tych teoretycznych rozważań autorzy w przypadkach raków, nie nadających się do operacji, wstrzykiwali wyciąg szpiku kostnego embrjonalnego i uzyskiwali niekiedy cofanie się tk. nowotworowych, a w jednym przypadku całkowite wyleczenie. W innych przypadkach nowotwór nie wzrastał dłuższy czas. Równocześnie z wstrzykiwaniami szpiku celem zahamowania wzrostu wykonywano naświetlania prom. Roentgena.

E. Horner: *Problem podwiązywania naczyń spos. Steinacha i wyniki ostatnich 10 lat.* Operacja Steinacha polega na usunięciu na pewnej przestrzeni *ductus defferens,* jedno lub obustronne. W następstwie występuje zaleganie treści w przewodach i kanalikach nasiennych, podniesienie ciśnienia, ucisk i obumarcie kom. kanalików krętych. Na miejscu obumarłych tych komórek rozwija się tkanka śródmiąższowa, która funkcjonuje jako gruczoł dokrewny Leydiga. Jako wskazanie do zabiegu są: dolegliwości starcze, zaburzenia potencji, neurastenja seksualna, zaburzenia na tle seksualnem, zaburzenia ogólne wewnątrzwydzielnicze jak otyłość eunuchoidalna. Zabieg ten może być stosowany jako metoda pomocnicza w lecznictwie urologicznem. Dalsze wskazania, to schorzenia systemu nerwowego ośrodkowego jak parkinsonizm, stany depresji. Przeciwwskazaniem są schorzenia serca, aspermja, zanik jąder.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Wydział lekarski Polskiej Akademji Umiejętności.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 18 stycznia 1932 r.

Przewodniczący: czł. H. Hoyer.

Czł. E. Godlewski przedstawia pracę p. J. Feglera p. t. *Badania nad zjawiskami pobudzenia i hamowania oddechu przy chemicznem drażnieniu dolnych i górnych dróg oddechowych.*

W doświadczeniach na psach, kotach i królikach z wyosobnionem drażnieniem górnych i dolnych dróg oddechowych amonjakiem, chlorem i chloropikryną — autor stwierdził:

1. Niezależnie od miejsca drażnienia (górne czy dolne drogi oddechowe) reakcje odruchowe oddechu są jednakowe. Jakość reakcji natomiast zależy od natężenia bodźca. Słabsze koncentracje wywołują pobudzenie *(polypnoë),* mocne — zahamowanie (zwolnienie, a nawet *apnoë).*

2. Przy działaniu mocniejszych koncentracyj drażnienie tak górnych, jak i dolnych dróg oddechowych wywołuje dwufazową reakcję. Najpierw zahamowanie, następnie — pobudzenie.

3. Stwierdzono różnicę w pobudliwości zakończeń czuciowych górnych dróg oddechowych u psa i królika. Różnica ta wyraża się w łatwiejszem wystąpieniu reakcji pobudzenia u psa i hamowania u królika. Zjawisko to zależy prawdopodobnie od różnicy w reakcji obronnej gruczołów błony śluzowej oraz reakcyj naczynioruchowych i ma swoje źródło w różnym sposobie życia tych zwierząt.

4. Dwufazowość odruchów oddechowych jest podstawą celowości ich jako odruchów obronnych i ma swoje źródło w zmianach pobudliwości zakończeń czuciowych oraz w wyżej wspomnianych reakcjach gruczołów błony śluzowej dróg oddechowych, zwłaszcza górnych. Recepcja bodźca, słabnąc stopniowo, daje w wyniku po zahamowaniu — pobudzenie. Powstaje więc suma zjawisk, które oddzielnie występują, jako pobudzenie przy użyciu słabszej — i hamowanie przy zastosowaniu mocniejszej koncentracji par lub gazów drażniących.

5. Do wystąpienia odruchów oddechowych jest konieczna nagła zmiana w koncentracji bodźca. W przeciwnym przypadku, t. j. przy stopniowem wzmaganiu koncentracji, odruchy nie występują. Zjawisko to jest przy drażnieniu dróg oddechowych jednym z poszczególnych wypadków prawa ogólno-fizjologicznego.

6. Znużenie w łuku odruchu obronnego dla dróg oddechowych jest podstawą do wystąpienia dwufazowości odruchu.

7. Znużenie ma charakter swoisty, gdyż bodźce mechaniczne, jak n. p. rozdęcie płuc (odruch Hering - Breuera), wywołują zahamowanie oddechu w okresie niewrażliwości na bodźce chemiczne. Nie jest wykluczone, że swoistość tego znużenia zależy od istnienia swoistych chemoreceptorów w płucach, obok zakończeń czuciowych dla włókien Hering-Breuera. Doświadczenia z użyciem kolejnem dwóch środków chemicznych wskazują na możliwości jeszcze większego zacieśnienia wspomnianej swoistości znużenia, aż do jakości (Cl i chloropikryna) bodźca chemicznego.

(Z Zakładu fizjologicznego uniwersytetu warszawskiego; dyrektor prof. dr. Franciszek Czubalski).

Posiedzenie zwyczajne z dnia 22 lutego 1932 r.

Przewodniczący: czł. H. Hoyer.

Czł. J. Nowak przedstawia pracę pp. L. Hirszfelda i W. Halberówne j p. t. *Badania nad odczynami serologicznemi tkanki zarodkowej i nowotworowej. I. Zarodki szczura i nowotwory ludzkie.*

Pewne wspólne cechy biologiczne tkanki zarodkowej i nowotworowej, zarówno jak stwierdzona przez autorów pracy zdolność oddziaływania surowic kobiet ciężarnych z wyciągami alkoholowemi nowotworów ludzkich, nasunęły przypuszczenie, że między tkanką zarodkową i nowotworową istnieje podobieństwo serologiczne.

W niniejszych badaniach zajęli się autorowie sprawdzeniem tej hipotezy na drodze doświadczalnej. Jako przedmiot badania wybrano tkankę zarodkową szczura, którą uodporniano króliki. Dla kontroli uodporniano króliki narządami prawidłowemi, łożyskiem szczura i mięsakiem Jensena. W wyniku tych badań okazało się, że surowice królików po uodpornieniu tkanką zarodkową szczura nie dają odchylenia dopełniacza z wyciągami alkoholowemi tkanki homologicznej, natomiast oddziałują z wyciągami alkoholowemi narządów prawidłowych szczura (z wyjątkiem wątroby), łożyska i mięsaka Jensena. Surowice te nie oddziałują zupełnie z wyciągami alkoholowemi prawidłowych narządów człowieka, natomiast oddziałują silnie z wyciągami alkoholowemi raków ludzkich. Surowice królików uodpornionych narządami prawidłowemi szczurów, łożyskiem lub mięsakiem Jensena, które dają odchylenie dopełniacza z wyciągami alkoholowemi wszystkich tych tkanek, nie oddziałują jednak z wyciągami zarodków i wątroby szczura. Surowice te oddziałują zarówno z wyciągami prawidłowych narządów człowieka, jak i z wyciągami alkoholowemi tkanki rakowej ludzkiej.

Na zasadzie dotychczasowych badań trudno jest rozstrzygnąć, dlaczego surowice „przeciwzarodkowe“ oddziałują tylko z nowotworami ludzkiemi, nie dając odczynu z narządami prawidłowemi. Można przyjąć dwie możliwości: 1) że istnieje podobieństwo serologiczne między tkanką zarodkową i nowotworową, 2) że tkanka zarodkowa szczura posiada słabe własności antygenowe i wywołuje u królików niweczniki, które oddziałują tylko z antygenami

bardzo mocnemi, jakiemi są wyciągi alkoholowe tkanki rakowej.

(Praca wykonana w Państwowym Zakładzie Higjeny, Dział bakterjologji i medycyny doświadczalnej, z zasiłkiem z fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. J. Nowak przedstawia pracę pp. L. Hirszfelda, W. Halberównej i J. Rosenblatta p. t. *Badania nad odczynami serologicznemi tkanki zarodkowej i nowotworowej. II. Zarodki ludzkie i nowotwory ludzkie.*

Autorowie starali się ustalić stosunek własności serologicznych tkanki zarodkowej ludzkiej do raka ludzkiego. Doświadczenia te dowiodły, że surowice królików, uodpornionych rakami ludzkiemi, które oddziaływały tylko z wyciągami alkoholowemi raków ludzkich i nie oddziaływały z wyciągami alkoholowemi prawidłowych narządów ludzkich, dawały odchylenie dopełniacza z wyciągami alkoholowemi tkanki zarodkowej ludzkiej. Badania te uzupełniono próbami absorbcyjnemi, które dowiodły, że lipoidy, czyli wysuszone wyciągi alkoholowe z tkanki zarodkowej, prawie w takim samym stopniu absorbują niweczniki z surowicy antyrakowej, co i lipoidy homologiczne. Widać zatem, że i te doświadczenia przemawiają za pewnem podobieństwem serologicznem tkanki zarodkowej i rakowej. Zagadnienie, jakie są własności antygenowe tkanki zarodkowej, jakie wywołują niweczniki i jaki jest zakres swoistości tych niweczników, będzie przedmiotem dalszych badań.

(Praca wykonana w Państwowym Zakładzie Higjeny. Dział bakterjologji i medycyny doświadczalnej, z zasiłkiem z fundacji im .Tyszkowskiego).

Czł. St. Ciechanowski i M. Konopacki przedstawiają pracę p. J. Flaksa p. t. *Badania nad przerzutami mięsaka szczurzego.*

Autor szczepił mięsaka Jensena do mięśni uda oseskom szczurzym w wieku od 10 do 16 dni oraz szczurom dojrzałym. Badania te stwierdziły, że gdy u osesków następuje prawie zawsze makroskopowy lub mikroskopowy przerzut do lędźwiowego gruczołu chłonnego strony szczepionej (48 na 50 szczepień), to u szczurów dojrzałych przerzuty występują tylko w nielicznych przypadkach (5 razy na 100 szczepień). W gruczołach szczurów dojrzałych znajdował autor najczęściej jedynie zmiany nieswoiste, jak: rozrost tkanki limfoidalnej, powstawanie komórek olbrzymich, mobilizację komórek siateczki oraz bardzo silną erytrocytofagocytozę. Badając mikroskopowo gruczoły limfatyczne osesków, stwierdził autor, że już wkrótce po zaszczepieniu mięsaka do mięśni uda, w doprowadzającem naczyniu chłonnem oraz w zatoce podtorebkowej gruczołu zjawiają się komórki pochodzące ze szczepionego mięsaka. Komórki te wywołują u osesków powstawanie przerzutu. W gruczołach chłonnych starszych szczurów komórki te występują niekiedy również, aczkolwiek w stanie większego lub mniejszego rozpadu. Na zasadzie badań dodatkowych z przeszczepianiem lędźwiowego gruczołu chłonnego szczepionych szczurów oraz blokady siateczki gruczołu chłonnego autor dochodzi do wniosku, że w gruczole chłonnym dojrzałych szczurów istnieją pewne czynniki (lityczne), które nie dopuszczają do wzrostu przybywających z guza komórek nowotworowych.

(Praca wykonana z zasiłkiem z fundacji im. P. Tyszkowskiego).

Czł. K. Kostanecki przedstawia pracę p. A. Latinikówny p. t. *Architektura substancji kostnej gąbczastej.*

W górnej części kości udowej beleczki względnie blaszki kostne substancji gąbczastej nie są ułożone — jakby wypadało wedle teorji Culmanna-Meyera — w kierunku linij krzywych ciągnień i ciśnień, jakie występują w żórawiu. Blaszki kostne w kości udowej układają się w dwa systemy sklepień, z których jedno znajduje się w trzonie, drugie w szyjce.

Blaszki pierwszego systemu odchodzą dokoła, od wewnętrznej powierzchni zbitej tkanki kostnej trzonu, najniższe z nich 2—3 cm poniżej krętarza małego. Szczyt tego systemu sklepień jest skierowany w okolicę dołu krętarzowego *(fossa trochanterica).*

System sklepień szyjki opiera się blaszkami na płaszczu substancji zbitej szyjki, kierując się ku środkowi główki. Dolne blaszki tego systemu są w przeciwieństwie do innych bardzo silnie rozwinięte.

Jakkolwiek przebieg beleczek w górnej części kości udowej przypomina przebieg linij krzywych ciągnień i ciśnień w żórawiu, to jednak nie można uważać ich za identyczne, gdyż blaszki częściowo lub nawet zupełnie zanikają na niektórych odcinkach (a to w trójkącie Warda i w trójkącie szyjkowo-główkowym, znajdującym się poniżej dolnej trzeciej części obwodu blaszki granicznej główki), czego teorja Culmannowska nie tłumaczy ani nie przewiduje.

Sklepienie szyjki, a w szczególności jego silne blaszki dolne mają wielkie znaczenie statyczne, gdyż z miednicy na nie właśnie przenosi się ciężar ciała. Sklepienie natomiast trzonu, znajdujące się w kościach ludzi dorosłych, nie da się wytłumaczyć stosunkami mechanicznemi czy też statycznemi. Można jednak na podstawie rozwoju ontogenetycznego i obrazów anatomo-porównawczych stwierdzić, że sklepienie trzonu powstało w związku z pierwotnem ustawieniem główki, t. j. gdy była ona osadzona mniej więcej na przedłużeniu osi długiej kości udowej. Sklepienie trzonu służyło prawdopodobnie kiedyś, w rozwoju filogenetycznym, do dźwigania ciężaru ciała. Sklepienie zaś szyjki wytworzyło się wtórnie ze sklepienia trzonu jako wynik przystosowania się do nowowytworzonego w czasie rozwoju filogenetycznego i ontogenetycznego, silnego odchylenia i oddalenia się główki od długiej osi kości udowej. W miarę tworzenia się i przejmowania przez sklepienie szyjki głównej roli w dźwiganiu ciężaru ciała, część blaszek kostnych, które zatraciły znaczenie statyczne, zanika, i tem tłumaczą się przestrzenie pozbawione blaszek kostnych — trójkąt Warda (trzonowo-szyjkowy) i trójkąt szyjkowo-główkowy.

Skoro sklepienie trzonu uważamy za pierwotne, to wynika z tego, że t. zw. ostroga udowa (Merkla), na której opierają się tylne blaszki tego sklepienia, musi być pozostałością po pierwotnej tylnej ścianie trzonu, która znalazła się we wnętrzu trzonu dopiero w następstwie połączenia się z nią osobnego jądra kostnego krętarza małego. Bezpośrednie przejście ostrogi udowej tak w przyśrodkową ścianę trzonu, jak i tylną ścianę szyjki, jest na preparatach bardzo wyraźne.

Skręcenie nawewnątrz sklepienia, zarówno trzonu jak i szyjki, zaznaczające się na zewnętrznej powierzchni kości spiralnym układem otworków naczyniowych, może być wytłumaczone tylko skrętami, jakie musiały wykonać kończyny ludzkie w swym rozwoju filogenetycznym.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dn. 19 stycznia 1932 r.

1. Kol. Prezes otwierając posiedzenie zawiadamia zebranych, iż będzie nadal trzymał się programu omówionego w roku ubiegłym. Dołoży wszelkich starań by postawić sprawy T-wa na wysokim poziomie. Wita nowoprzybyłych członków T-wa i prosi ich o współpracę. W liczbie nowych członków jest dwóch, którzy mają za sobą szereg lat pracy naukowej i dydaktycznej. Przyczynią się oni niewątpliwie do ożywienia ruchu naukowego T-wa. Następnie wręcza dyplomy nowowybranym członkom.

2. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki T-wa.

3. Kol. Grzybowski M. przedstawił przypadek *„Pseudosarcomatosis multiplex haemorrhagica Kaposi"* (streszczenie własne).

Chory, zgłosił się do Kliniki Dermatologicznej U. W. przed $2^1/_2$—3 laty ze skargami na zmiany w skórze.

Z wywiadów, które wówczas zebrałem wynika, że rodzice chorego zmarli w późnym wieku z przyczyn trudnych do ustalenia, ale nie mających związku z chorobą naszego pacjenta; w wywiadach rodzinnych zasługuje natomiast na uwagę obecność kilku przypadków chorób nerwowych i umysłowych w bliższej i dalszej rodzinie chorego: jeden z braci cierpiał na pląsawicę, drugi na padaczkę i jakąś chorobę umysłową, poza tem choroby umysłowe występowały również w dalszej rodzinie.

Chory ma lat 62, jest żydem, z zawodu bankierem, prowadził regularny tryb życia, nie przechodził żadnych chorób poważnych.

15 lat temu chorował na czyraki i z tem schorzeniem łączy chorobę obecną. Niewątpliwe objawy schorzenia obecnego wystąpiły przed 11 laty w postaci guzów na muszlach usznych, wykwity stopniowo stawały się coraz liczniejsze, 6 lat temu i 3 lata temu nastąpiły okresy znaczniejszego pogorszenia. W przebiegu 11 lat trwania obecnej choroby część guzów ustępowała, inne nowe pojawiały się w rozmaitych częściach skóry.

Stan ogólny chorego naogół dobry, chociaż chory czuje się nieco osłabiony, odczuwa brak tchu przy chodzeniu.

Badanie ogólne chorego przytoczę w streszczeniu: w zakresie układu nerwowego i nerwów czaszkowych zmian niema, lekka rozedma płuc, nieliczne świsty i furczenia; granice serca — rozszerzone w prawo; tętno — 72 na minutę miarowe, dobrze napięte, ciśnienie krwi pdł. Pachona 7/18.

Wątroba nie wystaje pod łukiem żebrowym, czynności trawienia naogół prawidłowe, jest jednak skłonność do zaparcia.

Oddawanie moczu o tyle nieprawidłowe, że strumień moczu znacznie zbacza w prawo. Skład i ilość oddawanego moczu są prawidłowe.

We krwi: niedokrwistość zwłaszcza po naświetlaniu prom. X.

Morfologiczne badania krwi: Liczba krwinek czerwonych w 1 mm³ krwi 3.770.000. Hb. — 71% (Sahlie). Wskaźnik Hb. = 0,96. Liczba krwinek białych w 1 mm³ krwi — 7.130.

Skład krwinek białych w rozmiarze: Obojętnochłonne 70%. Kwasochłonne 5%. Monocyty i postacie przejściowe 4,5%. Limfocyty 20,5%.

Cukier 108 miligr. w 100 cm³ krwi.

Rentgenogram kośćca i płuc nie wykazuje zmian, stojących w związku z cierpieniem zasadniczem.

Zmiany w skórze chorego są bardzo rozległe i typowe. Są to: a) liczne sinawo-czerwone, nacieczone powierzchnie, zajmujące dłonie i stopy prawie w całości, b) liczne guzy płaskie sinawo-czerwone na twarzy i nosie, c) pojedyńcze guzy sinawo-czerwone, wielkości grochu, z wyraźną skłonnością do uszypułowania, na lewem uchu i na prawej dłoni, d) liczne bardzo twarde guzy w tkance podskórnej ud i pośladków; liczba ich jest tak znaczna, że pośladki porównać można do worka, wypełnionego twardemi gałkami, e) plamy żółtawo-brunatne, twarde, nieco zaklęśnięte; pojedyńcze guzy wyczuwa się w języku.

Badanie rentgenologiczne kośćca dłoni i klatki piersiowej zmian nie wykazało.

Paznokcie praw. IV i V oraz lew. II, IV, V są krótkie, pofałdowane, łamliwe.

Przedstawiony przypadek należy do rzadkich, a że przytem istnieją ciekawe zagadnienia, związane ze zmianami zachodzącemi w skórze — zasługuje na szczególne omówienie.

Znana prawdopodobnie oddawna, choroba ta była przedmiotem zainteresowania Kaposiego, który nazwał ją *Acrosarcomatosis multiplex haemorrhagica*. Występuje ona wyłącznie, lub prawie wyłącznie u żydów, zazwyczaj w wieku średnim w postaci nacieczeń rozmaitego kształtu i wielkości. Nacieczenia te wytwarzają guzy, które po dojściu do pewnych rozmiarów mogą samoistnie cofać się skutkiem przekształcania komórek nowotworowych w komórki wrzecionowate, wytwarzające włókna tkanki klejorodnej. Inne guzy stają się wybujałe, uszypułowane i stopniowo oddzielają się od skóry. W guzach obu typów zachodzą przemiany barwika hemoglobiny z krwinek czerwonych, przechodzących z naczyń do tkanki.

Schorzenie trwa dłuższy czas, polepsza się samoistnie lub pod wpływem leczenia prom. X i przetworami arszeniku, doprowadza jednak ostatecznie do wyniszczenia. Znacznie rzadziej zjawiają się właściwe przerzuty.

Poglądy na istotę schorzenia nie są ustalone, można wymienić jednakże następujące główne zapatrywania:

1. wytworzone guzy są istotnym nowotworem;

2. jest to szczególne zapalenie, w którem wytwarza się tkanka zbliżona do ziarniny.

3. jest to zboczenie rozwojowe, dysplazja ścianki naczyń lub nerwów.

Pogląd klasyczny jest obecnie prawie całkowicie porzucony. Uważano bowiem, że w przypadkach tego rodzaju ma miejsce mięsak *(fibrosarcoma)*; pogląd ten nie uwzględniał jednakże, że schorzenie to w przebiegu klinicznym różni się od mięsaków — nie występują właściwe przerzuty, schorzenie ma charakter układowy, a przytem nie uwzględniano udziału naczyń.

Powstało przeto zapatrywanie, iż zmiany wychodzą z naczyń. Jedni autorzy twierdzili, że są to naczyniaki z rozrostem nowotworowym otaczającej tkanki łącznej *(angiosarcoma)*, inni rozpatrywali schorzenie jako śródbłoniaki *(endothelioma)*, widząc w bujaniu śródbłonków istotę procesu nowotworowego.

Jako pogląd odrębny wymienić należy zapatrywanie Sternberga. Spostrzegał on przypadek choroby Kaposiego, w którym wystąpiły przerzuty w jelitach. Były one zbudowane z gładkich włókien mięsnych. Przypadek ten jest jednak odosobniony i wskutek tego nie można wysnuć wniosków daleko idących.

2. Drugi pogląd, który wymieniłem, uważa zmiany powstające w chorobie Kaposiego za szczególną ziarninę, a samą chorobę za cierpienie zakaźne, podobne do niektórych nowotworów zakaźnych u drobiu; poglądy te wypowiedział autor francuski Dupont. Civatte starał się sprawdzić je, przeszczepiając tkankę nowotworu na zwierzęta — jednakże wyniku te doświadczenia nie dały. Prelegent w dwóch przypadkach przeszczepiał tkankę guza pod skórę kurom, jednakże u zwierząt tych nie rozwinęły się żadne zmiany.

Dlatego to pogląd ten należy uważać za przedwczesny.

3. Wreszcie w ostatnich latach wypowiedziano pogląd nader ciekawy i mający w sobie, być może, część prawdy. Autorami jego są P a u t r i e r i D i s s ze szkoły strassburskiej.

Przypuszczają oni, że omawiane schorzenie polega na nieprawidłowości rozwojowej ścianek naczyń, w której zjawiają się komórki mięśniowe i nerwowe (komórki Schwanna). Porównują oni to schorzenie z nowotworami wychodzącemi z t. zw. *glomus neuro-myovasculosum*. Kłębek ten *(glomus)* znajduje się w łożysku paznokciowem, w otoczeniu tętnicy szyjnej *(a. carotis)* — *gl.* Luschka — *gl. caroticum, gl. coccygeum* i w niektórych innych jeszcze miejscach ustroju (otoczki Oberlinga w naczyniach końcowych nerki, otoczki Schweiger-Seidela).

P a u t r i e r i D i s s przypuszczają, że pod wpływem czynników chorobowych mogą w innych naczyniach rozwijać się elementy tkankowe tego kłębka *(glomus)* (znajdujące się tu w zaczątkach). Przytaczają oni cały szereg obrazów, na których w otoczeniu naczyń lub ich ścianach widoczne są prócz bujających śródbłonków, liczne włókna mięsne i szczególne komórki jasne, podobne do komórek Schwanna, układające się w ciałka uwarstwione, jak gdyby podobne do ciałek Wagner-Meissnera.

Aczkolwiek pogląd ten jest bardzo ponętny, bo istotnie tłumaczy układowość schorzenia i różnorodność komórkową, to jednak niezawsze można znaleźć potwierdzenie jego słuszności.

Prelegent przypuszcza, że na podstawie przedstawionych obrazów, można mieć wrażenie, że początkowo ma miejsce nowowytwarzanie się naczyń bez bujania komórek ich ścianki *(angioma simplex)* potem zaś komórki, zdaje się, śródbłonka bujają wytwarzając w szerokiem naczyniu cały szereg przegród. Stają się one coraz większe i liczniejsze i w ten sposób dochodzi do powstania szeregu komórek wrzecionowatych, między któremi pozostają liczne krwinki czerwone.

Jeśli te komórki są śródbłonkami, to możnaby zmiany określić jako *angioendothelioma*. Dodam jednak, że niektóre obrazy nawet w tym przypadku mogą być tłumaczone inaczej.

W przedstawionym przypadku spostrzegano w niektórych miejscach zmiany prawie identyczne ze spostrzeganemi przez innych autorów z uznanemi za wychodzące z *glomus neuromyovasculosum*, preparat przedstawiono na posiedzeniu P. T. D., niestety podczas rysowania ten preparat został zniszczony, a miejsc podobnych więcej nie znaleziono.

4. Kol. C h o d k o w s k i K. i F r a n i o Z. omówili *„Epikrisis"* przypadku ostrej białaczki szpikowej, przedstawionego w T-wie dnia 20. X. 1931 r.

Chora, Gołda S., która była demonstrowana w Towarzystwie dn. 20. X. 31 r. przeżyła jeszcze miesiąc.

Krew, badana ostatniego dnia przed śmiercią, wykazała: Hemoglobiny 15%, Krwinek czerwonych 480.000, Wskaźnik barwny 1,1, liczba płytek 70.000, krwinki białe 8.300, w tem: myeloblastów 17%, promyelocytów 1,5%, myelocytów 5,5% (razem 24%), metamyelocytów 2%, pałeczkowatych 12%, segmentowanych 37%, limfocytów 25%.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: ostra białaczka szpikowa. Makroskopowe badanie pośmiertne (Obducent Dr. K. Chodkowski) dn. 23. XI. 1931 r. ujawniło dwie zasadnicze sprawy, ściśle ze sobą związane przyczynowo.

I. Znaczną niedokrwistość ogólną, która doprowadziła do śmierci (stłuszczenie zwyradniające mięśnia sercowego).

II. Zmiany gruźlicze: 1) rozległe przewlekłe zapalenie serowaciejące z częściowem rozmiękaniem gruczołów limfatycznych szyi, śródpiersia (przedniego, tylnego, wnęk i okołooskrzelowych), krezki i zaotrzewnowych.

2) Gojący się pierwotny zespół gruźliczy w szczycie prawego płuca z rozplenem tkanki łącznej w jego otoczeniu i zrostami opłucnowemi w zakresie górnego płatu płuca prawego.

3) Liczne owrzodzenia gruźlicze w jelicie biodrowem i pojedyńcze w kątnicy; drobne ze skłonnością do gojenia się.

4) Dwa guzki serowaciejące w śledzionie, częściowo rozmiękające. Czerwony szpik w trzonie prawej kości udowej oraz nieznaczne obrzmienie śledziony można było łączyć ze znaczną niedokrwistością. Również obecność czerwonego szpiku mogła odpowiadać młodemu wiekowi zmarłej (6 lat). Nie stwierdzono obrazów makroskopowych właściwych białaczce. Mimo to brak ich nie wyłączył możliwości ostrej lub nawet podostrej białaczki szpikowej, w której bardzo często nie znajdujemy zmian charakterystycznych dla białaczki przewlekłej.

Badanie mikroskopowe potwierdziło rozpoznanie makroskopowe. Wykazało ono jednocześnie w szpiku prawej kości udowej tylko mierne wytwarzanie krwinek czerwonych oraz ujawniło znaczny rozplen komórek szeregu leukocytarnego z wybitną przewagą myeloblastów i myelocytów a z nielicznemi tylko dojrzałemi leukocytami. W niektórych skrawkach było sporo megakarjocytów. Obrazy te występują prawie we wszystkich badanych skrawkach, chociaż nie we wszystkich miejscach są jednakowo wy-

raźne. W niektórych odcinkach spostrzega się komórki tkanki tłuszczowej.

Również w otoczeniu i w świetle naczyń włoskowatych zrazików wątroby stwierdzono sporo myeloblastów i myelocytów. W śledzionie, liczba niedojrzałych krwinek szeregu leukocytarnego również była zwiększona. W gruczołach limfatycznych miejscami można było znaleźć komórki, przypominające myelocyty i myeloblasty.

W skrawkach barwionych metodą Ziehl-Neelsena znaleziono wśród mas serowatych pojedyńcze dość grube, miernie długie prątki kwasooporne.

W omawianym przypadku mieliśmy niewątpliwie zmiany gruźlicze, zajmujące głównie gruczoły limfatyczne i część przewodu pokarmowego. Były to zmiany stare, na co wskazują zwapnienia, rozrost bliznowaciejącej tkanki łącznej i t. p. Doprowadziły one do znacznej niedokrwistości. Jednocześnie towarzyszył im odczyn szpikowy, który polegał głównie na rozplenie w szpiku utkania wytwarzającego leukocyty. Wystąpił on również w wątrobie, a w mniejszym stopniu także i w śledzionie. Klinicznie zaś przejawił się zmianami we krwi rozpoznanemi jako ostra białaczka szpikowa. W ocenie obrazów spostrzeganych w szpiku trzonów kości długich w białaczkach u dzieci należy uwzględniać wiek dzieci. W kości udowej noworodków znajdujemy szpik czerwony. W pierwszym roku życia rozpoczyna się w szpiku rozwój tkanki tłuszczowej; w 5-ym roku szpik ma wyraźnie żółte zabarwienie, mikroskopowo jednak znajdujemy jeszcze dużo szpiku czerwonego. W 7 roku życia zabarwienie żółte jest zupełnie wyraźne, a w 14 roku życia w trzonach niema szpiku czerwonego conajwyżej spotyka się go na pograniczu z nasadami. W omawianym przypadku makroskopowo stwierdzono tylko szpik czerwony, mikroskopowo jednak zawierał on komórki tłuszczu, zatem przestaczał się na żółty. Jedynym odchyleniem od stanu prawidłowego było zwiększenie liczby myeloblastów i myelocytów, zatem zwiększona leukopoeza.

Duże znaczenie w ocenie przypadku mają zmiany w wątrobie. Podobne obrazy wytwarzania krwinek spotykamy zawsze w wątrobach noworodków. Jednak wątroba przestaje być narządem krwiotocznym już w pierwszym roku życia. Występujące w niej zmiany w omawianym przypadku ze względu na wiek zmarłej należy uznać za patologiczne. One wskazują na białaczkowy charakter zmian.

Obraz anatomiczny nie przeczy bynajmniej uznaniu klinicznie spostrzeganych zmian krwi za ostrą białaczkę szpikową. Ta postać białaczek nie posiada bowiem tak charakterystycznego obrazu anatomicznego jak białaczka przewlekła. Może przejawiać się anatomicznie tylko zmianami w szpiku bez zmian w innych narządach. Często zmiany w szpiku są nieznaczne i mogą występować ogniskowo. Niekiedy w kościach długich nie znajdujemy ich wcale. W omawianym przypadku możnaby również myśleć o białaczce podostrej ze względu na zmiany w wątrobie i śledziony. Jednak ścisłych granic między temi postaciami nie można przeprowadzić.

Obraz anatomiczny nie rozstrzyga ostatecznie patogenezy obrazu białaczkowego krwi. Podkreślić należy, iż zmiany gruźlicze są niewątpliwie znacznie starsze, niż zmiany białaczkowe. Można przeto myśleć o przyczynowym związku białaczki z istniejącą gruźlicą. Jest to bardzo prawdopodobne. Mielibyśmy zatem w omawianym przypadku t. zw. *„wtórną białaczkę szpikową"*. Zapatrywania na sprawę rozwoju białaczek na tle zmian gruźliczych są bardzo sprzeczne i wprost krańcowo różne.

Szereg autorów uważa białaczkę ostrą za sprawę wtórną. Zdaniem Sternberga jest to wyjątkowo silny odczyn układu krwiotwórczego na ogólne zakażenie.

Teorja zakaźnego pochodzenia białaczek ostrych ma dużo zwolenników, przyczem jedni poszukują specjalnego zarazka, inni uważają, że różnego rodzaju zakażenia mogą wywołać zmiany białaczkowe u osobnika szczególnie usposobionego.

Wśród przyczyn, wywołujących białaczkę, wymieniono też i cały szereg innych, jak urazy, promienie Roentgena, nowotwory, zatrucie benzolem i t. d.

Dużo jest opisanych przypadków białaczki, przebiegającej łącznie ze zmianami gruźliczemi, przyczem często gruźlica uważana jest za sprawę współistniejącą względnie za powikłanie.

Z drugiej strony jednak znany jest cały szereg przypadków białaczki z przewlekłemi zmianami gruźliczemi, gdzie z dużem prawdopodobieństwem można uznać białaczkę za sprawę wtórną, wywołaną przez gruźlicę np. przypadki: Gudzenta, Millera i Grossmana, Fuchtera, Heglera, Wiechmana i t. d.

Naegeli za przyczynę wszystkich białaczek uważa naruszenie korelacji w układzie krwiotwórczym. To naruszenie korelacji powinno jednak być czemś wywołane.

Obok czynników wewnętrznych (endogennych) muszą niewątpliwie odgrywać pewną rolę i czynniki zewnętrzne (egzogenne), a więc i zakaźne. Wśród nich poważne miejsce zajmuje prawdopodobnie gruźlica.

Musi tu wchodzić w grę i specjalne usposobienie osobnicze ustroju.

Najczęściej zmiany białaczkowe spostrzegane są w gruźlicy przewlekłej, zwłaszcza przy zajęciu gruczołów chłonnych, jak to miało miejsce i w przedstawionym przypadku.

Jeżeli układ szpikowy i limfatyczny współdziałają ze sobą, to już znaczne uszkodzenie jednego z nich doprowadzi do naruszenia tej równowagi. Tak, być może, w pewnych przypadkach uszkodzenie układu limfatycznego sprowadza rozplen układu szpikowego. (dok. nast.).

Sekr. dor.: *K. Chodkowski.* Prezes: *W. Orłowski.*

LISTY DO REDAKCJI.

Do Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej.
we Lwowie.

W. P. kol. Dr. Rubinowi w odpowiedzi na list z dnia 17 lutego br. Nr. 14. P. G. L.

Listy do Redakcji ogłoszone w P. G. L. Nr. 7 i Nr. 14 poruszają jeden i ten sam temat, a mianowicie: sprawę wynagrodzenia lekarskiego, z tą tylko różnicą, że ja potraktowałem kwestję cennika z punktu widzenia etyki lekarskiej, natomiast W. P. kol. Dr. Rubin rozpatruje tę samą kwestję, ale pod kątem widzenia interesów lekarskich i tu właśnie trzeba szukać źródła pewnego rodzaju nieporozumienia. Otóż uważam, że cennik minimalny winien powstać dla nas lekarzy a nie dla pacjentów, a zadaniem takiego cennika winno być postawienie takich cen, któreby nie ubliżały godności lekarskiej i któreby zapobiegły brudnej konkurencji. Jeśli umieściłem w cenniku 2 zł za zmianę opatrunku, to nie dlatego, żeby W. P. kol. Dr. Rubin taką cenę pobierał, wszak opatrunki są różne i wolno za tą czynność pobrać 20 zł, ale nie wolno nikomu z lekarzy za zmianę opatrunku pobrać niżej dwu zł.

Chcę też zwrócić uwagę, że ułożenie cen w cenniku minimalnym jest kwestją bardzo trudną i lepiej jest postawić niższe ceny i do nich się stosować, niż wysokich cen nie respektować.

Wkońcu pragnę zauważyć, że są różne typy lekarzy, jedni, jak słusznie podkreśla W. P. kol. Dr. Rubin „nisko oceniają wartość swej pracy" i dlatego jeszcze niższe ceny pobierają, niż to ja uczyniłem w cenniku, a w Warszawie niektórzy specjaliści biorą i po 4 zł za wizytę, co nawet publicznie ogłaszają, — są jednak i lekarze, którzy przeceniają swoją znajomość i sztukę — wielokrotnie pacjentom życie ocalają, chociaż wiadomo, że konającemu kamfora, a umarłemu kadzidło nie pomoże.

Proszę przyjąć wyrazy szacunku

Dr. Kozaniewicz Leon.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 12-go kwietnia 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1. Mikułowski Wł. Przyczynek do zagadnienia kiłowych porażeń mózgowych u dzieci. 2. Moczarski W. i Kotarska-Dettloff H.: Ocena niezdolności do pracy w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego w związku ze stosowaniem odmy sztucznej oraz t. zw. leczenie pracą. 3. Higier St. Znaczenie układu wegetatywnego i jego badania w medycynie praktycznej.

Minister W. R. i O. P. zatwierdził uchwałę Wydziału Lekarskiego Uniw. Warszawskiego z dnia 29 stycznia b. r. mocą której Dr. fil. i med. Piotr Wacław Słonimski został habilitowany, jako docent histologji z embrjologją.

Zmarli.

W Warszawie zmarł wybitny lekarz ś. p. Dr. Jan Witalis Bączkiewicz, pierwszy prezes Naczelnej Izby Lekarskiej i działacz społeczny.

Nr. 18. 1. maja 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Antoni CIESZYŃSKI i Emil MEISELS. Lwów.

Leczenie energją promienną nowotworów złośliwych języka i szczęki [1]).

Z Kliniki Stomatol. Uniw. Jana Kazimierza (Prof. A. Cieszyński) i Zakładu Dra Emila Meiselsa.

II.

Nasze doświadczenia oparte są na 14 przypadkach. Z tej liczby mieliśmy 8 przypadków raka języka, w tem 4 wychodzące z podstawy języka, 6 błony śluzowej w okolicy dna jamy ustnej w pobliżu wyrostka zębodołowego, 1 szkliwiaka szczęki dolnej. Jest to liczba stosunkowo mała w porównaniu z statystykami zagranicznemi, pozwala jednak wysnuć pewne wnioski i daje nam wskazówki dla postępowania w przyszłości.

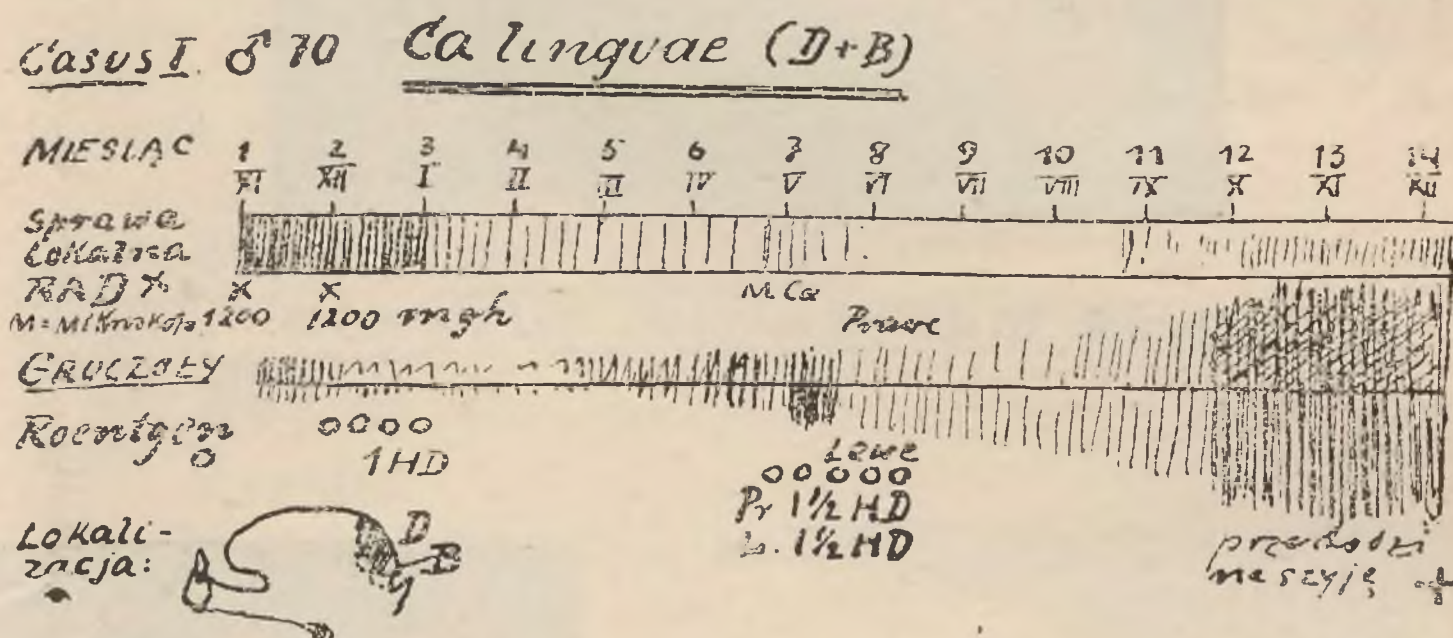


Ryc. 6. Przypadek I. ♂ 70 lat. Ca — Lokalizacja D - B. Owrzodzenie na grzbiecie języka pół roku po leczeniu radem prawie zupełnie oczyszczone. Anatomo - patologicznie w skrawku wyciętym z boku stwierdzono jednak jeszcze obecność komórek rakowych, częściowo w stanie zwyrodnienia.

Przypadek 1. G. J. mężczyzna 70 l. zgłosił się w listopadzie w r. 1927 z rozległem owrzodzeniem na grzbiecie i tylnej części języka (Lokalizacja D—B w ryc. 1.). Owrzodzenie wielkości dwuzłotówki, pokryte szarym nalotem, łatwo broczące. Język w całości zgrubiały i gorzej ruchomy. Choremu zaaplikowano naświetlania radowe w ten sposób, że preparat umieszczono w trzymadle wedle pomysłu C i e s z y ń s k i e g o, przytwierdzonem do zębów szczęki górnej. (Ryc. 3, 4). Przy zamkniętych ustach preparat radowy przylegał do miejsca nowotworowo zmienionego. Chory otrzymał dawkę 1200 mgh. W grudniu powtórzono naświetlanie i zaaplikowano ponownie tę samą dawkę. W okolicy podszczękowej były po obu stronach wyczuwalne drobne gruczoły. Na gruczoły te zastosowaliśmy naświetlania rentg., po dawce rumieniowej z obu stron w 4 naświetleniach. Chory zgłosił się ponownie w maju 1928. Język znacznie mniejszy i miększy. Owrzodzenie na grzbiecie języka prawie zupełnie oczyszczone. (Ryc. 6). W skrawku stwierdzono jednak obecność komórek rakowych. W okolicy podszczękowej lewej rozlane, twarde bolesne zgrubienie, w prawej twarde gruczoły, wielkości orzecha włoskiego. Chory otrzymał szereg (6) naświetlań rentg. na obie okolice podszczękowe po $1^1/_2$ dawki rumieniowej na każdą stronę. Naświetlania nie odniosły skutku. Twarde zgrubienie w okolicy podszczękowej prawej powiększały się coraz bardziej tak, że w październiku tego roku stan przedstawiał się następująco: po stronie prawej gruczoły wielkości prawie pięści, po stronie lewej rozlane zgrubienie przechodzi na szyję. Owrzodzenie na grzbiecie języka powiększyło się znowu. U chorego rozpoczęło się charłactwo i jak rodzina potem doniosła, chory zmarł wśród wycieńczenia w grudniu 1928.

U chorego uzyskaliśmy więc tylko czasową poprawę zmiany pierwotnej. Na przerzuty naświetlania nie wpłynęły zupełnie.

Schemat (Ryc. 7) przedstawia graficznie przebieg leczenia i zachowanie się gruczołów.



Ryc. 7. Przypadek I. ♂ 70 lat. Pogląd schematyczny na przebieg leczenia i zachowania się gruczołów chłonnych. (Sposób przedstawienia przebiegu leczenia według C i e s z y ń s k i e g o).

Przypadek 2. P. F. l. 60. urzędnik kolejowy. Podaje, że zauważył od kilku tygodni na lewym brzegu języka owrzodzenie, wielkości około 1-złotówki. Lokalizacja A w ryc. 1. Badanie wykazuje owrzodzenie o poszarpanych brzegach, bolesne i łatwo broczące naprzeciw |6. Język dobrze ruchomy, gruczoły podszczękowe niemacalne. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie raka płaskokomórkowego. Chorego leczono zapomocą radjopunktury. W owrzodzenie i w okolicę wbito 7 igieł zawierających 2 mg radu. Górne końce igieł przyszyto zapomocą szwów jedwabnych do grzbietu języka. Igły pozostawiono przez 5 dni tak, że dawka całkowita wynosiła 11,6 mlcd. (Ryc. 8 i 9). Gdy chory zgłosił się po dwunastu tygodniach było owrzodzenie zupełnie wygojone. W jego miejscu można było jedynie stwierdzić gładką, pozaciąganą niebolesną bliznę. (Ryc. 10). Jednak w $6^1/_2$ miesiąca później stwierdzono gruczoły w okolicy podszczękowej lewej i prawej wielkości prawie małego jaja kurzego. Gruczoły usunięto obustronnie operacyjnie, a bliznę na szyi naświetlano promieniami rentgenowskiemi, aplikując dawkę rumieniową promieni twardych. (Ryc. 11 i 12). Naświetlanie powtórzono w 2 miesiące później, w październiku 1930. W grudniu tego roku stwierdzono pakiet gruczołów po lewej stronie szyi, wielkości prawie pięści, który powstał nagle w ciągu jednej nocy (ryc. 13); w okolicy podszczękowej rozlane stwardnienie, w jednem miejscu owrzodziałe. Całą tę okolicę naświetliliśmy ponownie promieniami rentg. i naświetlaniami radowemi. Chory otrzymał 1000 mgh radu i 4 dawki rumieniowe twardych promieni rentg. Mimo to jednak zmiany nie cofnęły się wcale; w kilku miejscach przyszło do przebicia skóry. Chory umarł w 2 miesiące później, wśród objawów znacznego wycieńczenia i charłactwa. *Aż do końca utrzymywało się jednak wyleczenie zmian na języku.* W przypadku tym uzyskaliśmy przez radjopunkturę całkowite wyleczenie zmian nowotworowych na języku. Natomiast na rozwój przerzutów nie miały naświetlania wpływu. Wyłuszczenie operacyjne gruczołu wielkości orzecha laskowego było niewystarczające, gdyż już w krótki czas potem wystąpiły przerzuty w gruczołach szyjnych. Te gruczoły okazały się na wpływ energji promiennej zupełnie oporne.

Schemat w ryc. 14 daje pogląd na przebieg leczenia.

[1]) Patrz pierwsza część w P. G. L. Nr. 51. 1931.

Ryc. 8—14. Przypadek II. ♂ 60 lat. Ca linguae — Lokalizacja D lateralna.



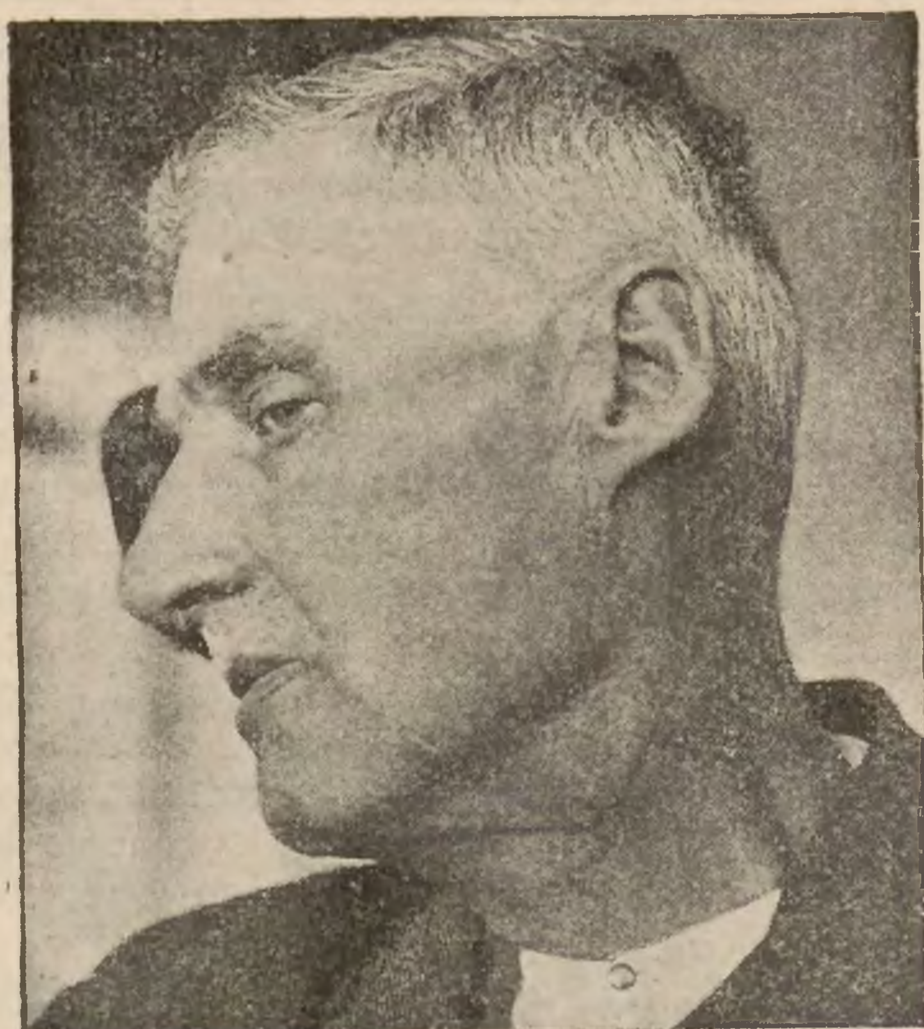
Ryc. 8. 10 dni po założeniu igieł radowych.



Ryc. 9. 14 dni po założeniu igieł radowych.

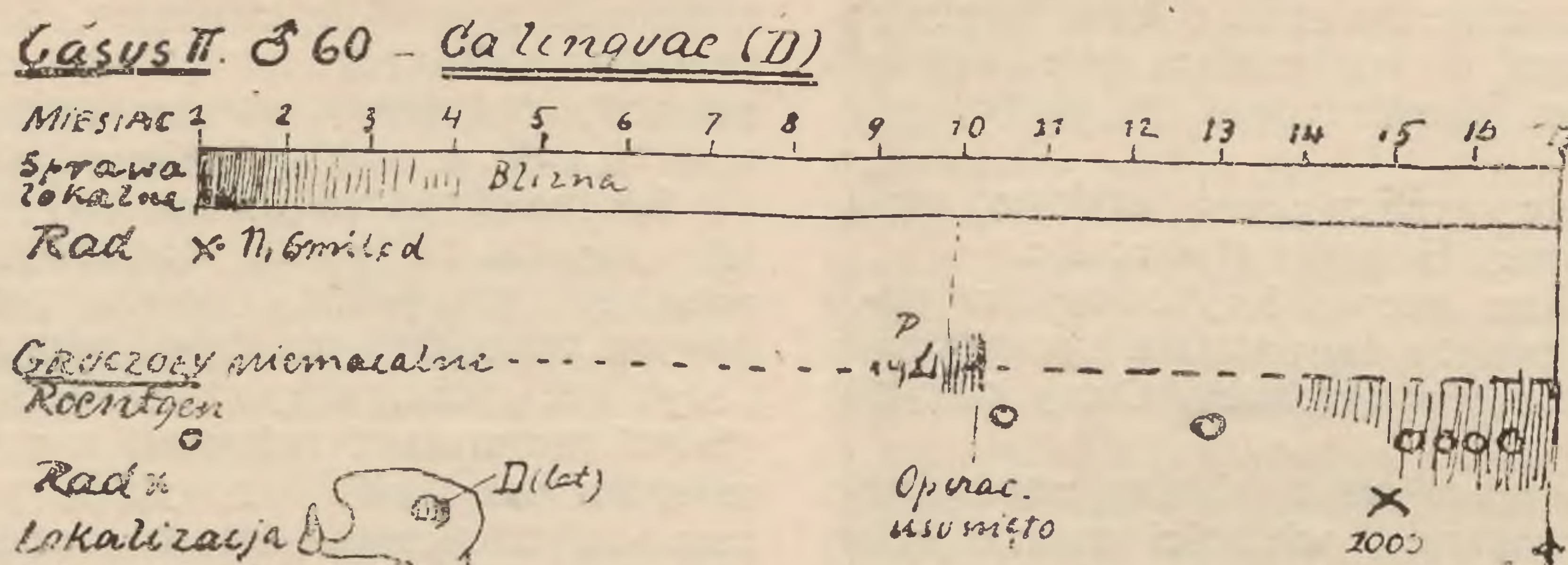


Ryc. 10. Po dwunastu tygodniach owrzodzenie zupełnie wygojone.

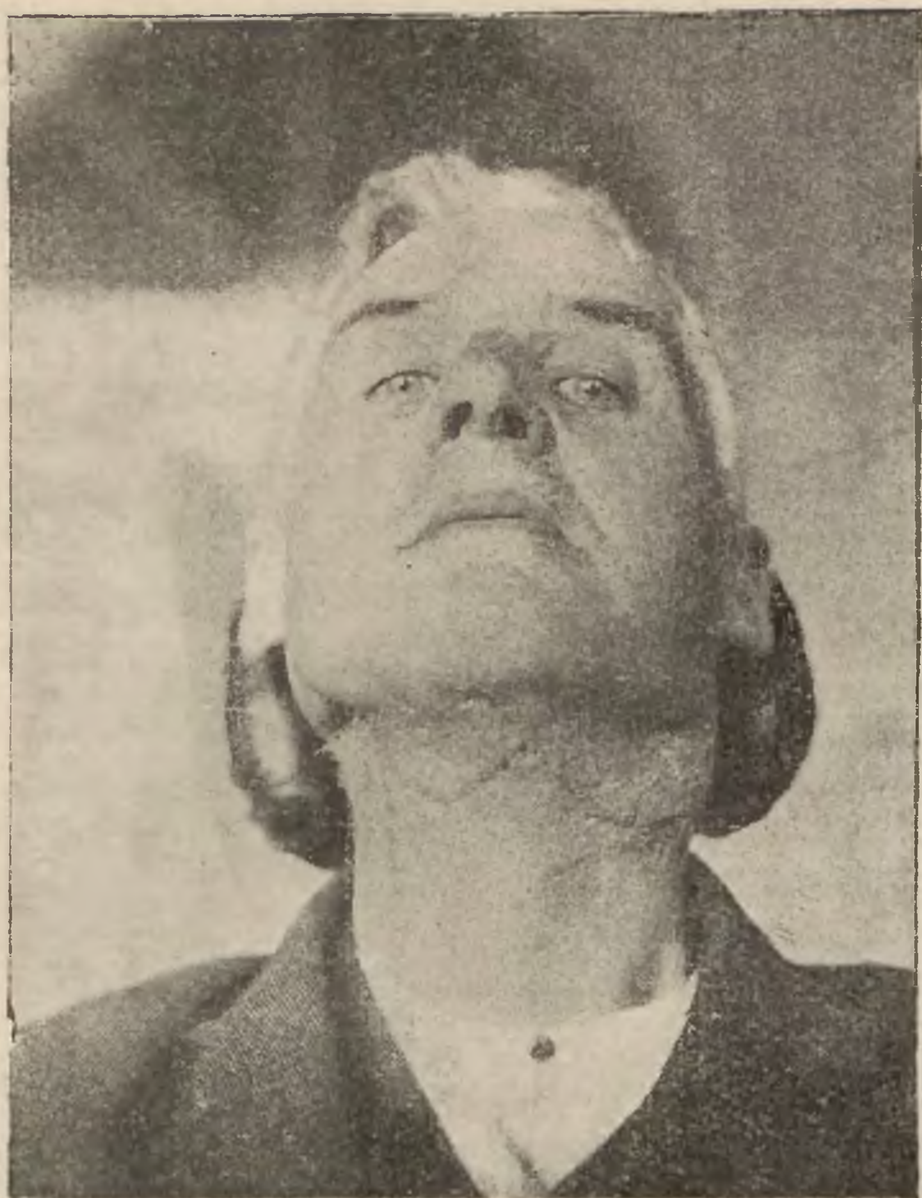




Ryc. 11 i 12. Blizny na szyi po usunięciu gruczołów podżuchwowych.

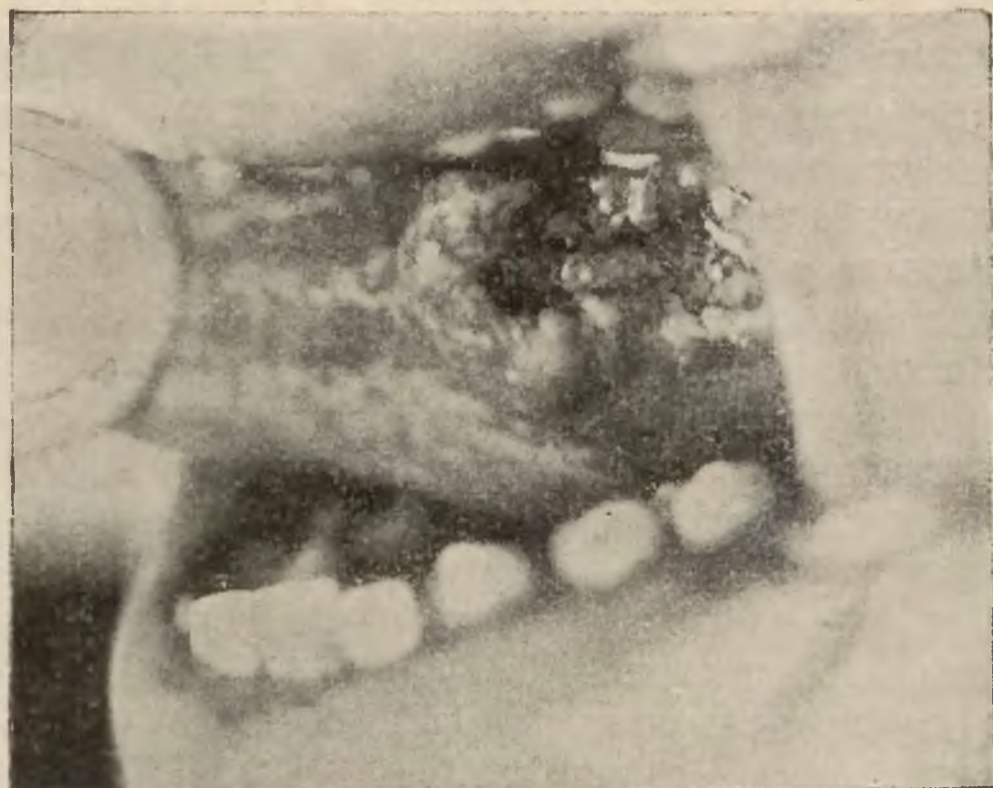


Ryc. 14. Schematyczny pogląd na przebieg leczenia.



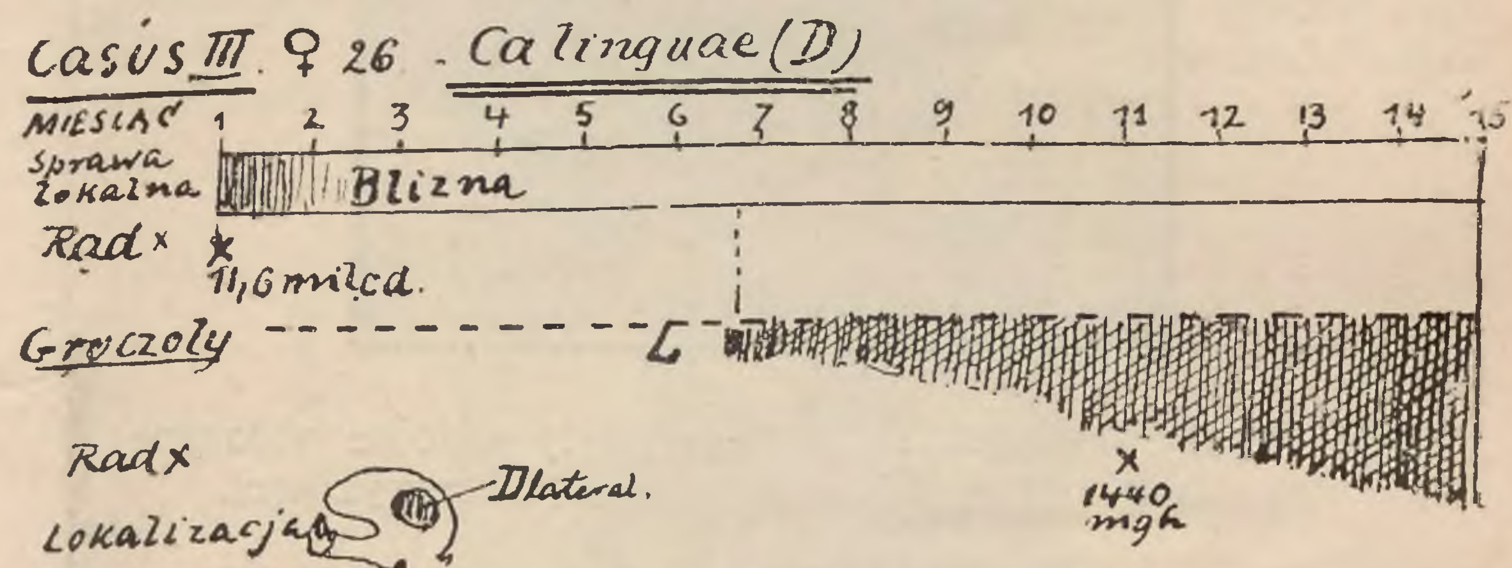
Ryc. 13. Wielki gruczoł na szyi powstaje w ciągu jednej nocy w 14-tym miesiącu, licząc od rozpoczęcia radjoterapji.

Ryc. 15 i 15 a. Przypadek III. ♀ 26 lat. Ca linguae — Lokalizacja D lateral.



Ryc. 15. Zdjęcie fotograficzne przed rozpoczęciem leczenia.

Przypadek 3. N. K. 26 l. żona urzędnika prywatnego. Zgłosiła się z owrzodzeniem na lewym brzegu języka naprzeciw |7 i 8. Owrzodzenie wielkości mniej więcej 5-złotówki. (Ryc. 15). Język w całości lekko zgrubiały, dobrze ruchomy. Gruczoły niemacalne. Chorej wkłuliśmy w owrzodzenie i w okolicę 7 igieł po 2 mg radu, które w sposób wyżej podany przyszyliśmy do języka. Igły pozostały przez 5 dni, dawka całkowita wynosiła 11,6 mlcd. Już w 3 tygodnie później zaczęło owrzodzenie oczyszczać się, a po następnych 6 tygodniach wytworzyła się blizna lekko pozaciągana, niebolesna. W 4 miesiące po ukończeniu leczenia radowego zauważyliśmy gruczoł pod kątem szczęki, wielkości jaja gołębiego. Mimo rady nie usunięto operacyjnie gruczołu. W 3 miesiące później, t. j. w 9 miesięcy po leczeniu radowem wzrosły gruczoły do wielkości dwóch pięści. U chorej rozwinął się szczękościsk i powstały bardzo silne bóle neuralgiczne. W jednem miejscu, mniej więcej 2 palce poniżej kąta szczęki przyszło do przebicia skóry. W przetokę, która tu powstała, włożyliśmy preparat radowy na 72 godz. dawka 1440 mgh. Naświetlanie to okazało się jednak bezskuteczne, i wśród wzmagającego się charłactwa i bardzo silnych bólów neuralgicznych chora zmarła. Zmiana na języku aż do końca życia pozostała wyleczona. — Schemat w ryc. 15 a daje pogląd na przebieg leczenia.



Ryc. 15 a. Schematyczny pogląd na przebieg leczenia.

W tym przypadku podobnie jak w wyżej wymienionym wyleczenie zmiany pierwotnej utrzymało się aż do końca życia. Natomiast przerzuty do gruczołów okazały się zupełnie oporne na wpływ naświetlań nawet preparatu radowego wprowadzonego do wnętrza przerzutów.

Przypadek 4. Ca apicis linguae regionis subling.
Chory B. S., lat 52 podaje, że przed 4 miesiącami zauważył na końcu języka 3—4 wyniosłości wielkości prosa. W 4 tygodnie



Ryc. 16. Przypadek IV. ♂ 52 lat. *Ca sublinguale* — Lokalizacja pod A. Zdjęcie rentgenowskie przedstawia założone igły radowe, przymocowane drutami, które przeprowadzono wspólnym drenem nazewnątrz (zob. Ryc. 37 i 38).

później pojawiły się podobne wyniosłości pod językiem. Wyniosłości były przeważnie umiejscowione po stronie lewej i były pokryte białym nalotem. Odczuwał w tem miejscu bóle wzmagające się szczególnie wieczorem, promieniujące do okolicy podbródkowej i aż do obu uszu.

Stan obecny. Wałowate zgrubienie pod językiem, umiejscowione bardziej po stronie lewej. Gruczoły niemacalne.

Po znieczuleniu obustronnem nerwu językowego założono 7 igieł radowych po 2 mg w miejscu owrzodzenia i w otoczeniu i przymocowano je drutem do zębów przednich. Chory otrzymał w 4 dniach dawkę 20 med.

Gdy chory zgłosił się w 3 miesiące później stwierdzono w okolicy podjęzykowej owrzodzenie wielkości opuszki palca, pokryte szarym nalotem i odsłoniętą kość po stronie językowej w głębi wyrostka zębodołowego wielkości złotówki. Chory skarży się na bardzo silne bóle w tem miejscu. Po kilkakrotnem założeniu setonów z *Propidexem* bóle ustąpiły zupełnie a owrzodzenie zagoiło się.



Ryc. 16 a. Przypadek IV. Założone igły radowe widoczne na filmie, wprowadzonym w pozycji zgryzowej.

Po 5-ciu miesiącach nie nastąpiło pokrycie kości błoną śluzową. Gruczoły podbródkowe powiększone do wielkości grochu. Owrzodzenie w częściach miękkich zagojone. Stan ogólny chorego dobry, chory przybrał w przeciągu jednego miesiąca 6 kg.

Celem usunięcia martwiaka i chwiejących się zębów $\overline{21|12}$, wykazujących zapalenie okolicy przyzębnej oraz usunięcia powstałego z tego powodu obrzęku gruczołów podbródkowych wycięto wyrostek zębodołowy w obrębie od $\overline{3|3}$ wraz z martwiakiem i usunięto zęby $\overline{21|12}$. Ranę pokryto błoną śluzową z przedniej części wyrostka zębodołowego. W trzy dni po operacji gruczoły podbródkowe niemacalne.

Do trzech tygodni pokryła się prawidłową błoną śluzową blaszka wewnętrzna kostna żuchwy w miejscu usunięcia martwiaka po stronie prawej, pozostała jednak jeszcze martwa kość nieruchoma na przestrzeni 15 × 8 mm wzdłuż wewnętrznej krawędzi po lewej stronie, odpowiadająca istocie zbitej kości. W tym stanie utrzymuje się już 3 miesiące, nie wykazując skłonności do oddzielenia się i nie dając żadnego odmiennego rysunku na rentgenogramie. Chory nie ma przytem żadnych dolegliwości, gruczoły nie są macalne. Ze względu na wąskie przęsło kostne trzonu w tym odcinku, zwleka się z usunięciem chirurgicznem i czeka się na samoistne wydzielanie martwiaka, który wydzieli się prawdopodobnie w formie niegrubej łuski. Chory pozostaje nadal w obserwacji.

Przytoczyliśmy obszernie historje chorób tych przypadków, gdyż pozwalają one z jednej strony ocenić skuteczność różnych metod lecznictwa radowego, z drugiej zaś pozwalają wyciągnąć wnioski co do postępowania w przyszłości. W przypadku pierwszym naświetlanym w ten sposób, że do miejsca nowotworowo zmienionego przyłożono preparat radowy na kilkanaście godzin, mieliśmy wynik tylko częściowy i przemijający. Wyniki tej metody naświetlań są, jak z wyżej przytoczonych obcych zestawień wypływa, zazwyczaj tylko przejściowe. Jedynie w przypadkach z zmianami bardzo ograniczonemi, początkowemi można tym sposobem naświetlań lepsze wyleczenia uzyskać. W naszym przypadku, w którym zmiany były już dość rozległe, sposób ten zawiódł. Natomiast w przypadkach, w których zastosowaliśmy radjopunkturę, mieliśmy zupełne wyleczenie, które utrzymywało się aż do zejścia śmiertelnego naszych chorych. Jak widzieliśmy *nawet przy rozwinięciu się rozległych przerzutów gruczołowych, zmiany pierwotne pozostały wyleczone. Natomiast nie uzyskaliśmy wyniku naszemi naświetlaniami rentgenowskiemi i radu w przerzutach do gruczołów chłonnych.* Sprawa leczenia przerzutów do gruczołów chłonnych jest bardzo ważna. Jak wyżej nadmieniliśmy, *przerzuty gruczołowe w rakach języka są bardzo częste i one to niweczą całe w zmianach pierwotnych uzyskane wyleczenie.*

Jak należy więc postępować, by temu zapobiec? Niektórzy jak n. p. Cade stosują leczenie także i w przypadkach z niemacalnemi gruczołami. Leczenie polega na wkłuwaniu igieł radowych przez skórę do dróg limfatycznych okolicy podszczękowej i szyi, bez operatywnego odsłonięcia, albo też przez naświetlania silnemi preparatami radowemi z powierzchni skóry. Leczenie to przeprowadza Cade bez wyjątku w każdym przypadku w krótki czas po ukończeniu leczenia ogniska pierwotnego. Inni, jak Quick i Regaud, nie przeprowadzają leczenia dróg limfatycznych jak długo gruczoły są niemacalne. Chorzy pozostają w ścisłej obserwacji przez dwa lata. Co dwa miesiące przeprowadza się dokładną kontrolę stanu gruczołów. Z chwilą wystąpienia obrzęku w gruczołach i stwierdzenia mikroskopowego, że nie są to zmiany zapalne, postępuje Regaud w ten sposób, że otacza całą szyję, okolicę podszczękową i okolicę tętnic dogłowowych pewnego rodzaju masą woskową, grubą 2—3 cm, w której tkwią preparaty radowe w liczbie 200—300 mg. Regaud naświetla obie strony szyi w każdym przypadku. Leczenie przeprowadza się w ten sposób, że chory nosi naprzemian to po jednej, to po drugiej stronie szyi przez kilka godzin dziennie ten „kołnierz" woskowy. Dawka wynosi 2—3 zniszczonych *millicuries* na cm² *(millicuries détruits)*, co uzyskuje się w 8—10 dniach, przy posiadaniu odpowiednich ilości radu. *W przypadkach z dużemi przerzutami radzi* Regaud *wpierw je o ile możności operacyjnie usunąć i następnie naświetlać* wedle wyżej podanego sposobu.

Cade postępuje w ten sposób, że nie oczyszcza operacyjnie dróg limfatycznych, lecz wkłada w nie po odsłonięciu igły radowe i naświetla preparatami radowemi z zewnątrz. Tym sposobem posługuje się przedewszystkiem w przypadkach przerzutów nie nadających się do operacji.

Jak więc z tego wynika, jest leczenie przerzutów gruczołowych problemem wcale ciężkim, znacznie cięższym niż leczenie zmiany pierwotnej na języku. Musi też być ono przeprowadzone bardzo radykalnie, jeśli się dąży do uzyskania wyników trwałych.

Wyleczenie miejscowe zmiany pierwotnej można stosunkowo nie trudno osiągnąć i to przy pomocy niewielkich ilości radu. Leczeniem radowem można uzyskać wyleczenie większości przypadków raka języka, o ile dawka była wystarczająca i rozmieszczenie preparatów radowych odpowiednie. Dla tych zmian jest leczenie radowe metodą wyboru. Wyleczenie uzyskuje się prawie bez okaleczeń i bez czynnościowych upośledzeń. *Natomiast leczenie przerzutów gruczołowych powinno się odbywać drogą chirurgiczną* przez radykalne oczyszczenie wszystkich dróg limfatycznych aż do podziału karotyd, o ile nie dysponuje się dużemi ilościami radu.

Czy należy bezwzględnie w każdym przypadku, nawet z niemacalnemi gruczołami zabieg ten przeprowadzać, jest rzeczą sporną. Nam wydaje się ten sposób zbyt radykalny, tem bardziej, że przecież w pewnym wprawdzie nieznacznym odsetku przypadków niema przerzutów do gruczołów, lub też zmiany w gruczołach są tylko natury zapalnej. *Należy jednak bezwzględnie chorych takich mieć w obserwacji i z chwilą stwierdzenia przerzutu do gruczołu nie zadowolić się tylko wyjęciem zmienionego gruczołu, lecz przystąpić do radykalnego oczyszczenia wszystkich dróg limfatycznych,* wedle wyżej podanego sposobu.

Przypadek 5. Z przypadków ze zmianami w błonie śluzowej jamy ustnej najlepszy wynik uzyskaliśmy u chorego R. Z. Przypadek dotyczył 72 letniego mężczyzny, o dobrym stanie ogólnym, który zgłosił się z guzem wielkości prawie orzecha włoskiego *na błonie śluzowej policzka* lewego w miejscu przejścia jej na błonę śluzową dziąsła szczęki górnej. Powierzchnia guza nierówna pokryta była szaremi rozpadającemi się masami. Gruczoły podszczękowe i szyjne niemacalne. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie raka płaskokomórkowego. U chorego, któremu w razie zastosowania zabiegu operacyjnego groziło wycięcie górnej szczęki, zastosowaliśmy radjopunkturę. W guz wbito 7 igieł radowych po 2 mg. Dla ustalenia ich pozycji w rozpadającej się masie nowotworowej włożono tampon między policzek a wyrostek zębodołowy górnej szczęki. Igły wyjęto po 5 dniach tak, że dawka całkowita wyniosła 12,5 zniszczonych *millicuries emanacji.* Po ukończeniu naświetlań radowych otrzymał chory jeszcze 4 naświetlania rentg. na lewy policzek po pół dawce rumieniowej w każdem naświetlaniu. Wynik leczenia był bardzo pomyślny. Guz nowotworowy znikł zupełnie. W jego miejscu

wytworzyła się cieńka powierzchowna podłużna blizna nie zniekształcająca i nie upośledzająca czynnościowo w niczem jamy ustnej. Chory mógł bez żadnej przeszkody i bólów używać protezy. Miał się *zupełnie dobrze do swej śmierci t. j. przez 2 lata.* Na kilka miesięcy przed zgonem wystąpiły ciężkie dolegliwości ze strony pęcherza, które pochodziły od nowotworowo powiększonego gruczołu sterczowego. Czy był to przerzut czy też nowy nowotwór, trudno rozstrzygnąć, gdyż sekcji nie przeprowadzono. Wyleczenie w jamie ustnej utrzymywało się bez zmiany aż do śmierci chorego.

Ryc. 17 — 19. Przypadek VI. ♂ 52 lat. *Ca w okolicy dziąsła przy 7, 8 i po lewej stronie języka, przechodzący na łuk podniebienny.*

Przypadek 6. Korzystny wynik mieliśmy także w przypadku raka *dziąsła szczęki dolnej.* Chory T. F. zgłosił się do nas z tem, że zauważył od kilku tygodni wyniosłość na dziąśle żuchwy lewej od strony językowej. Badanie wykazało w okolicy |7 zęba owrzodzenie szczelinowate, o zgrubiałych brzegach, sięgające do łuku podniebiennego. W okolicy podjęzykowej mierny naciek. Gruczoły niemacalne. Całą tkankę ziarninową wycięto, wyrostek



Ryc. 17. Siedm igieł radowych założonych, przywiązanych jedwabiem i przyciśniętych dostawką cynową z wystającem skrzydłem metalowem. Proteza i skrzydło z pokładem gutaperki.



Ryc. 18. Recydywa po roku. Ponowne naświetlanie radem. 6 igieł radowych, umocowanych na drutach i przyciśniętych kauczukową protezą z podkładem gutaperki.

wyskrobano. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie nowotworowe *(cancroid).* Wobec tego postanowiono zastosować naświetlania radowe. W tym celu włożono w owrzodzenie 7 igieł radowych po 2 mg i położenie ich ustalono zapomocą odpowiedniej dostawki cynowej ze skrzydłem metalowem, podłożonem gutaperką. (Ryc. 17). Dawka wynosiła 10 zniszczonych *millicuries.* Od trzeciego dnia leczenia rozpoczął się stopniowy rozpad. W dwa tygodnie potem można było stwierdzić gładki wygląd rany, zgrubienie podjęzykowe znikło. Naciek utrzymał się tylko na małej przestrzeni w okolicy zębów przedtrzonowych. W 14 dni później zupełne wyleczenie z blizną w okolicy pozatrzonowowej. W tym czasie 4 naświetlania rentgenowskie okolicy podszczękowej i szczękowej po pół dawki rumieniowej. Po roku zgłosił się chory powtórnie, podając, że zauważył zgrubienie i owrzodzenie w tem samem miejscu co w roku zeszłym, przechodzące na okolicę języka. Skarży się na bóle przy jedzeniu. Badanie wykazało naciek i owrzodzenie umiejscowione tak jak w roku poprzednim. Zastosowano znowu radjopunkturę przy pomocy 6 igieł, które wbito w owrzodzenie i w okolicę. (Ryc. 18). Dawka wynosiła 12 zniszczonych *millicuries* emanacji. Bóle ustąpiły w krótki czas po tem i równocześnie zmniejszyły się dolegliwości przy połykaniu. Wystąpił silny rozpad w okolicy zębów trzonowych i przedtrzonowych. Ponieważ stwierdzono obrzęk bolesny w okolicy podszczękowej i macalne gruczoły w tej okolicy, przeto naświetlono chorego jeszcze promieniami rentgenowskiemi w miesiąc po ukończeniu naświetlań radowych (4 naświetlania po pół dawki rumieniowej). Rozpad przy stosunkowo znośnych dolegliwościach połykowych trwał aż do września t. j. 4 miesiące od ponownego zgłoszenia się chorego. Chory wyjechał wówczas do Wiednia, gdzie Prof. Pichler stwierdził obrzęk twardy w okolicy lewej szczęki i okolicy podszczękowej. Dość znaczna część żuchwy była od strony językowej odsłonięta i nekrotyczna. Chory skarżył się wówczas na bardzo silne bóle. Badanie drobnowidowe skrawków wyjętych z brzegów owrzodzenia na dnie jamy ustnej *nie wykazało tkanki rakowej.* U chorego usunięto nekrotyczną część żuchwy na przestrzeni długiej mniej więcej 5 cm. Wyjęty gruczoł podszczękowy wykazał tylko zmiany zapalne bez wszelkich zmian nowotworowych. (Ryc. 19).



Ryc. 19. W gruczole wyjętym nie stwierdzono komórek rakowych, tylko nacieki zapalne i przerosty łącznotkankowe. (Wielk. nat.).

U chorego tego uzyskaliśmy więc naszem kombinowanem radowo-rentgenowskiem leczeniem bardzo korzystny wynik. W rok po rozpoczęciu naświetlań nie można było utkania nowotworowego w owrzodzeniu wykazać. Jednak skomplikowała nam wyleczenie martwica kości, która zresztą prawie zawsze w przypadkach, w których zmiany umiejscowione są w błonie śluzowej przylegającej do kości, występuje. Po usunięciu nekrotycznych części dawał ten przypadek dobre rokowanie, tem bardziej, że obrzękły gruczoł podszczękowy okazał się tylko zapalnie zmienionym. Chorego straciliśmy niestety z obserwacji i dalszy los jego jest nam nieznany.

Ryc. 20 — 27. ♂ 70 lat. *Ca maxillae.* (Przypadek 7-my).

Przypadek 7. Wcale korzystny wynik mieliśmy również w następującym przypadku. Chory J. K. lat 70, podał przy zgłoszeniu, że od pół roku zauważył na podniebieniu ograniczony obrzęk, niebolesny, ropiejący. Badanie wykazało brak 21|12. W miejscu ich wyniosła narośl rozpadającej się tkanki ziarninowej, niebolesna, nieco cuchnąca, sięgająca od przedsionka ust do przedniej trzeciej części podniebienia twardego. Gruczoły podszczękowe lewe, wielkości fasoli, twarde, niebolesne. W wyciętym skrawku stwierdzono badaniem drobnowidowem utkanie raka płaskokomórkowego. Badanie rentgenowskie wykazało ubytek zupełny wyrostka zębodołowego od 3| do |3. Korzeń |3 po stronie dośrodkowej całkowicie odsłonięty. U chorego zastosowaliśmy również radjopunkturę. Po znieczuleniu włożono w masę nowotworową

7 igieł radowych po 2 mg. (Ryc. 20 i 21). Odpowiednią płytką kauczukową przytwierdzoną z obu stron zębów przedtrzonowych ustalono położenie igieł. Igły wyjęto po 5 dniach. Dawka całkowita 12,5 zniszczonych *millicuries*. Dziesiątego dnia po założeniu

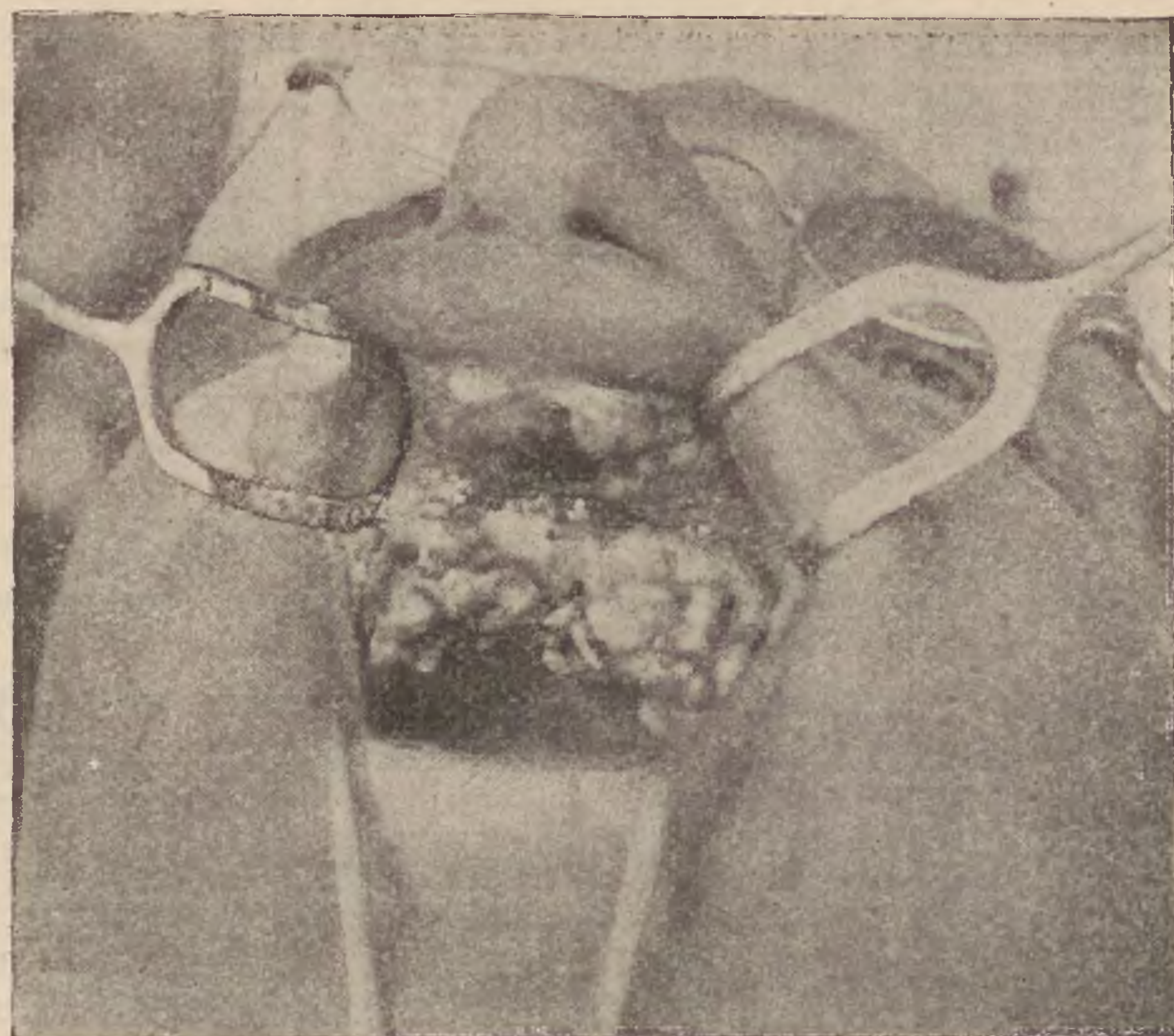


Ryc. 20. Ubytek w przednim odcinku szczęki zniszczonej sprawą nowotworową. Widać założone igły radowe. Płytka z czarnego kauczuku przytrzymująca igły nie jest widoczna, tylko jej metalowe klamry (K).

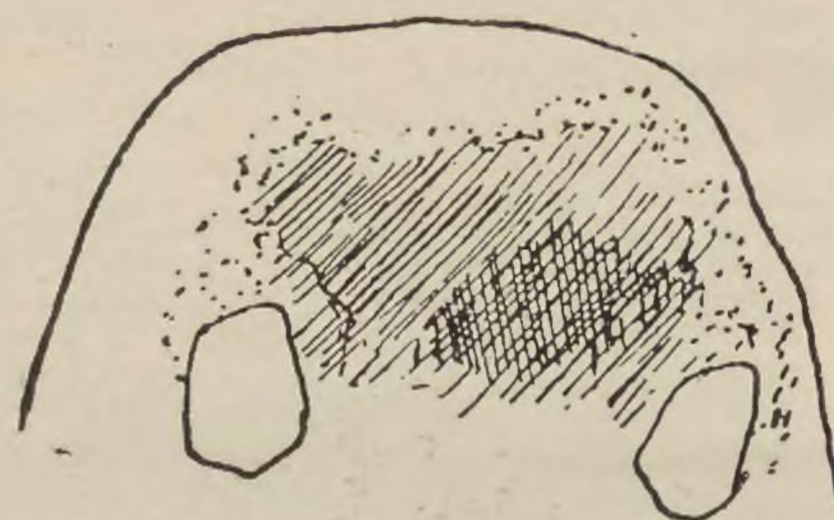


Ryc. 21. Zdjęcie boczne po założeniu igieł radowych.

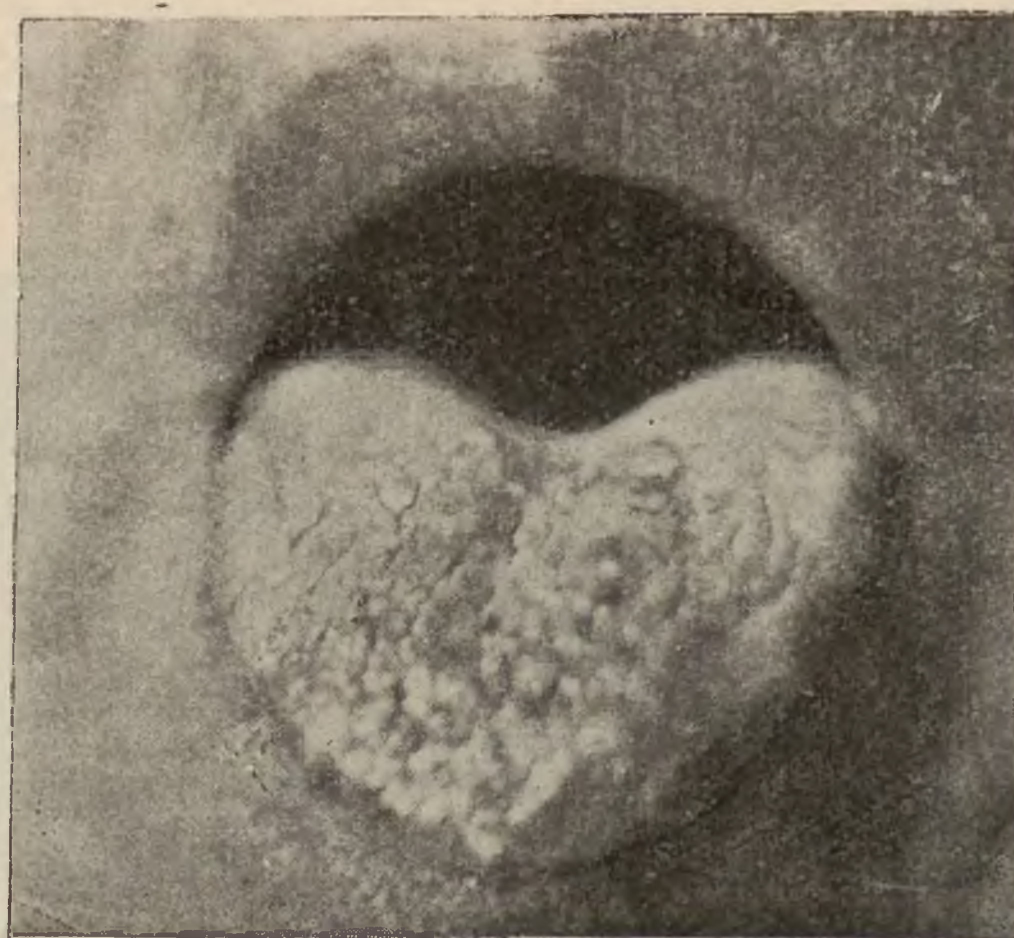
igieł radowych wystąpił dość silny obrzęk wargi górnej oraz zmiany zapalne, a następnie owrzodzenie, świadczące o ubocznem działaniu radu. (Ryc. 22 i 23). Gruczoły podszczękowe powiększyły się. Dwa dni później wystąpiły również objawy poparzenia na języku. (Ryc. 24 i 25). W dwa tygodnie później dokonano wycięcia gruczołów podszczękowych. (Ryc. 27). Gruczoły były niezrośnięte z otoczeniem, a badanie wykazało rozległe zmiany zapalno-martwicowe. Utkania rakowego nie znaleziono. Gdy chory zgłosił się w 3 miesiące później, stwierdzono w miejscu narośli na podniebieniu kraterowate zagłębienie około 1,5 cm głębokie i 14 mm szerokie, pokryte błoną śluzową z lekkiemi nalotami. (Ryc. 26). Błona śluzowa silnie złączona z podłożem, wykazującem przy dotyku chropowatości. W znieczuleniu miejscowem wyskrobano łyżeczką całe miejsce. Badanie drobnowidowe wykazało tkankę zapalną, częściowo włóknistą, wśród niej poszczególne zdegenerowane komórki rakowe. Chory otrzymał jeszcze szereg naświetlań rentgenowskich (9 po pół dawki rumieniowej) na okolicę prawej i lewej szczęki górnej. Opuścił klinikę, czując się podmiotowo zupełnie dobrze. Jak nam później rodzina doniosła, miał umrzeć w kilka miesięcy później z powodu zapalenia płuc. Ze względu na ważną rolę, jaką odgrywają gruczoły chłonne podczas leczenia radem, podajemy opis gruczołów, wyjętych operatywnie.



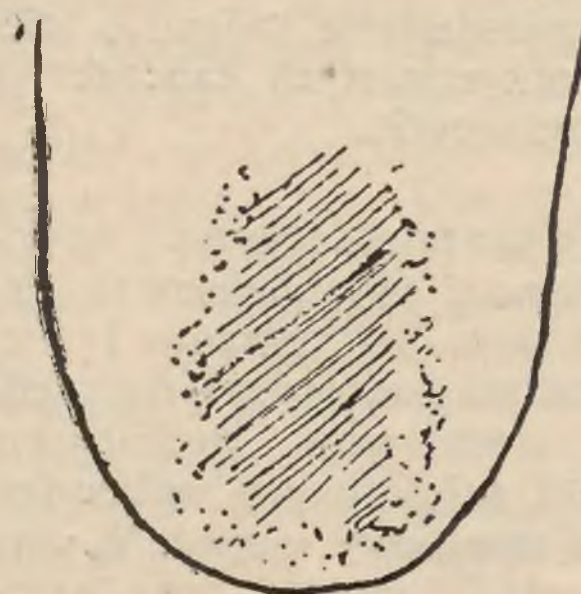
Ryc. 22. W 11-tym dniu leczenia radem (naświetlano przez 5 dni) widać wybitny rozpad nowotworu. Występują również zmiany zapalne na wardze wskutek ubocznego działania radu, które przybierają w następnych dniach charakter rozlanych powierzchownych owrzodzeń.



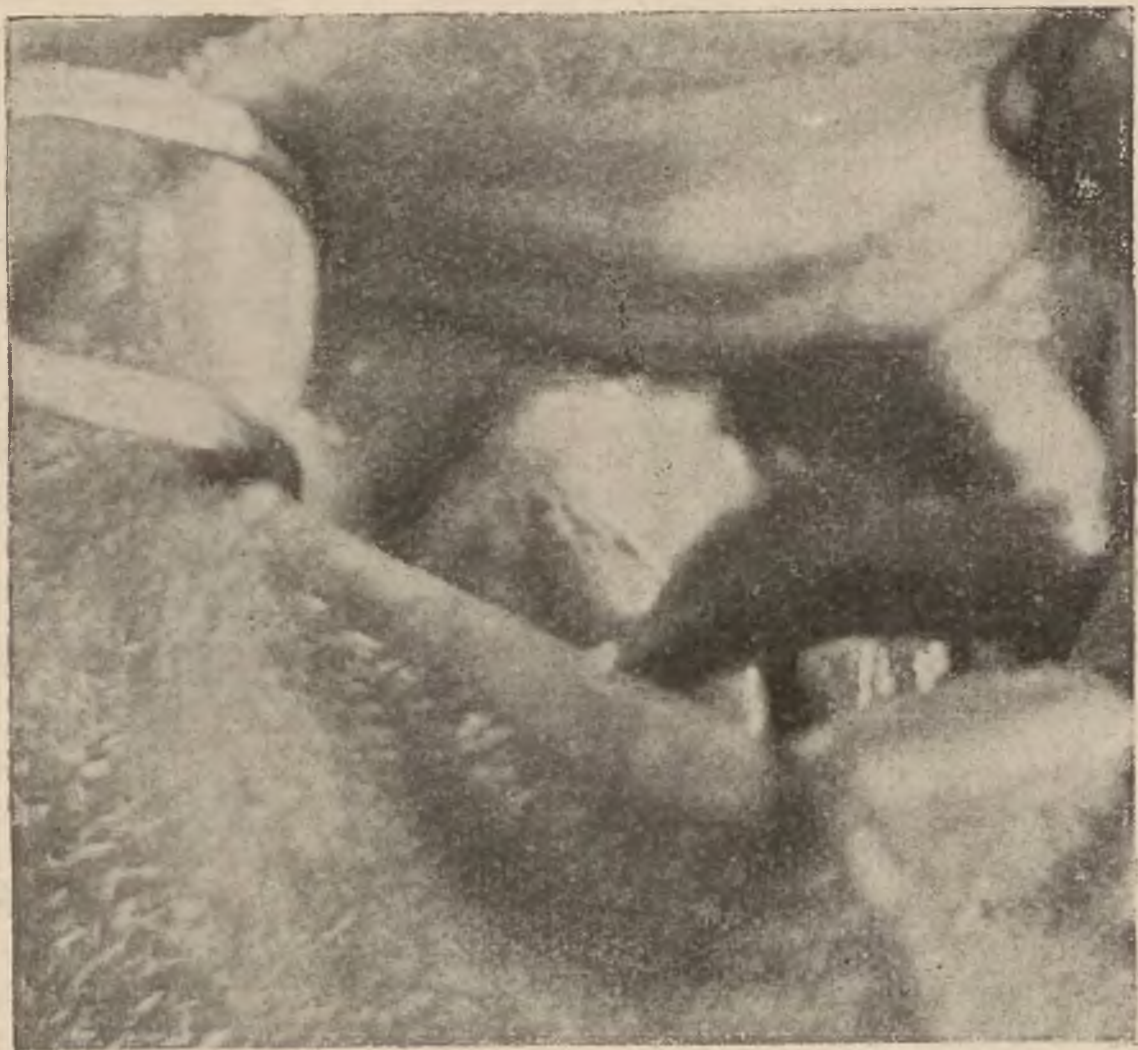
Ryc. 23. Schematyczny pogląd na rozległość owrzodzeń na wardze górnej wskutek ubocznego działania radu. Zmiany te ustąpiły do 14 dni i znikły bez śladu.



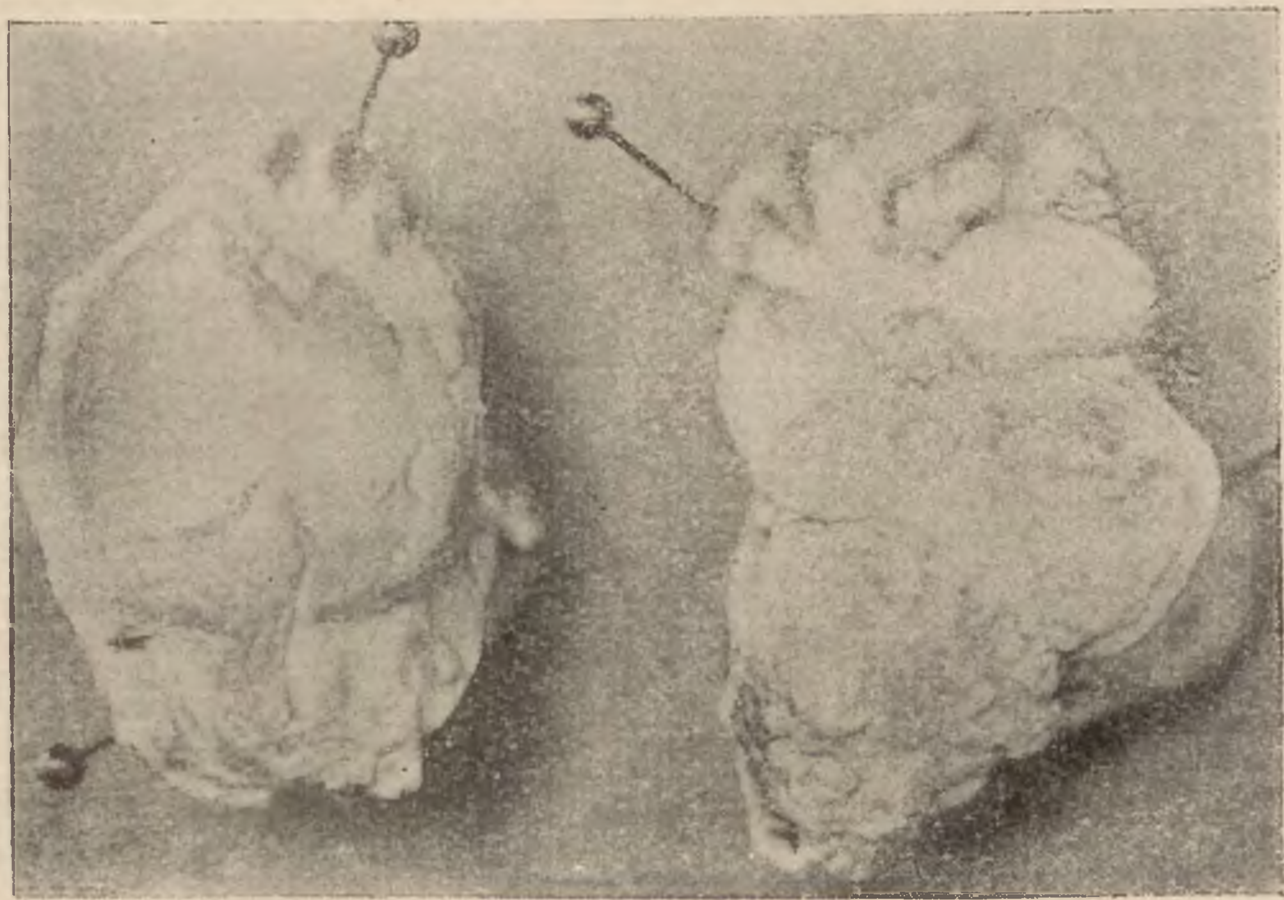
Ryc. 24. W 14-tym dniu leczenia pojawiły się zmiany zapalne jako uboczne działanie radu na języku, które przybrały charakter powierzchownych owrzodzeń (Ryc. 25). Zmiany te ustąpiły do 10 dni i znikły bez śladu.



Ryc. 25. Schematyczne przedstawienie rozmiaru uszkodzeń języka.



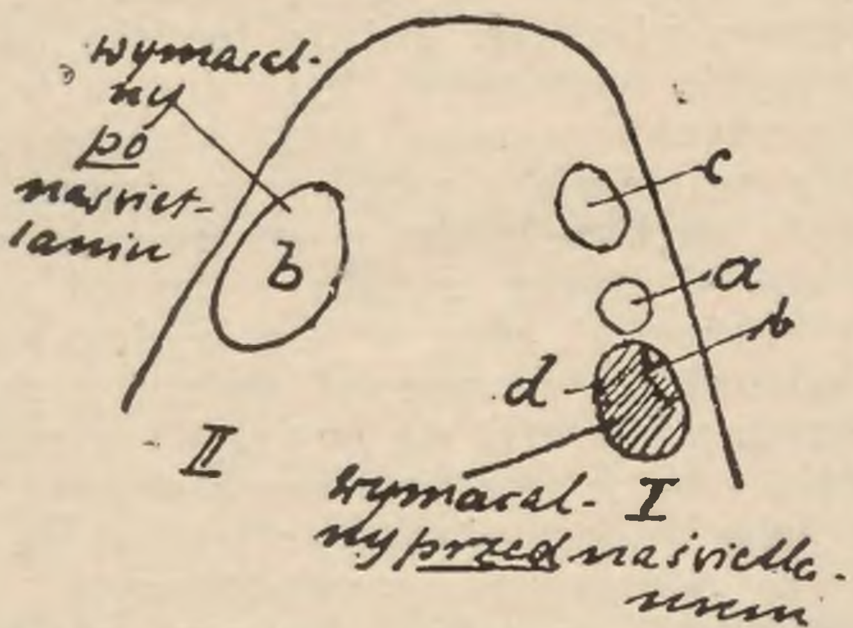
Ryc. 26. Wygojenie się sprawy w szczęce w postaci kraterowego ubytku stwierdzone w 5-tym miesiącu.



Ryc. 27. Wycięte gruczoły chłonne w miesiąc po rozpoczęciu leczenia radem sprawy nowotworowej szczęki górnej (wielkość nat.).

Protokół sekcyjny gruczołów, usuniętych operatywnie w 1 miesiącu po rozpoczęciu leczenia radem. (Ryc. 28).

Gruczoł I. wielkości małego orzecha laskowego 22 mm × 23 mm, dający się dobrze oddzielić od otoczenia najbliższego wytworzonego z tkanki tłuszczowej. Spoistość gruczołu oporna. Na przekroju w części środkowej stwierdza się jamkę 11×7 mm o ścianach pokrytych tkanką żółtawą, martwiczą, wypełnioną mleczną, nieco różową rzadką papkowatą masą. Obwodowa część gruczołu jest utrzymana i wytworzona z białawo-szarawej rdzeniastej tkanki, przyczem rysunek gruczołu na przekroju zupełnie jest zniesiony.



Ryc. 28. Schemat rozmieszczenia gruczołów wyciętych w przypadku 7-mym.

I. b. Gruczoł wielkości groszku krągłego 12×10 mm ostro odgraniczony, nie pozrastany z otoczeniem, na przekroju o rysunku zupełnie zatartym, o wyglądzie jednostajnie rdzeniastym czerwonawo-białym.

Wśród masy rdzeniastej stwierdza się rozrzucone, miejscami zlewające się ogniska blado-żółtawe. Spoistość gruczołu oporna.

I. c. Gruczoł wielkości 25×20 mm, cokolwiek wydłużony, na przekroju podobnie się przedstawia jak gruczoł krągły b.

I. d. Tkanka mniej więcej normalna z gruczołu b.

I. Gruczoł wielkości 37×28 mm, płasko-jajowaty, ostro odgraniczony od otoczenia, twardy, wykazuje na przekroju kilka jamek, z których największa ma charakter kanałowy. Rysunek miąższu zupełnie zniesiony, miąższ ma wygląd niejednostajny, rdzeniasty. Gruczoł *b* 9×6 mm ostro odgraniczony na przekroju rdzeniasty, w środku żółtawe ognisko.

Gruczoł c. (normalny) wydłużony, wielkości małej fasolki, szarawo-czerwony, dość miękki, ostro odcina się od otoczenia rysunek ma również zatarty.

Uwaga. Przy I. i II. stwierdzono nieco tkanki śliniankowej makroskopowo niezmienionej, którą usunięto przy oczyszczaniu.

Przypadki, w których zmiany nowotworowe przechodzą z błony śluzowej na leżącą pod nią tkankę kostną, oddziaływują naogół niekorzystnie. W przypadku naszym udało nam się jednak wyleczenie uzyskać. Badanie drobnowidowe skrawka wyciętego z zagłębienia, które powstało po rozpadnięciu się pierwotnego guza, wykazało tylko tkankę zapalną i nieliczne zdegenerowane komórki rakowe. Miejscowo uzyskaliśmy więc wyleczenie i to bez zniekształcenia i czynnościowego upośledzenia. Wobec braku zmian nowotworowych w gruczołach mogło być rokowanie w tym przypadku nawet dość pomyślne.

Dok. nast.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Paweł ADAMOWICZ, asystent kliniki. Kraków.

Niedrożność naczyń wieńcowych, a tętniak ściany serca.

Z II. kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Tętniaki serca należą do schorzeń mięśnia sercowego, które zdarzają się znacznie rzadziej niż inne cierpienia serca. W nielicznych przypadkach stwierdza się je badaniem zwłok, natomiast rozpoznanie tej sprawy chorobowej za życia chorego nastręcza duże trudności i należy do wyjątków. Ilość ogłoszonych i znanych z piśmiennictwa przypadków tętniaka serca jest dość pokaźna i pozwala na dokładne oświetlenie tej sprawy chorobowej z punktu widzenia jej rozwoju anatomicznego oraz przebiegu klinicznego. Ścisłe określenie pojęcia tętniaka medycyna zawdzięcza Alois Vetterowi, pierwszemu prosektorowi Pow. Szpitala we Wiedniu. Vetter (1803 r.) stwierdził, że są to ograniczone uchyłki, czy kieszenie różnej wielkości, które powstają w ścianie mięśniowej serca, zwłaszcza u koniuszka. Przed Vetterem rozróżniano *aneurysma cordis totale* i *aneurysma cordis partiale.* Pierwsze określenie stosowano w przypadkach rozszerzenia wszystkich jam serca, a drugiego używano tylko dla oznaczenia rozstrzeni jednego odcinka serca względnie jednej jamy. Dotychczas wielu autorów używa w piśmiennictwie lekarskiem wyrażenia — *aneurysma cordis partiale,* jakkolwiek, co słusznie zauważa Pletniew, wedle współczesnych pojęć anatomicznych *aneurysma cordis totale* nie istnieje, a zatem i drugie określenie jest bezprzedmiotowe.

Według pochodzenia tętniaki serca można podzielić na dwie grupy: wrodzone i nabyte. Pierwsze są następstwem zrostów tudzież zlepów listków zarodkowych w życiu płodowem i właściwie nie mają znaczenia praktycznego dla kliniki tego schorzenia; drugie tworzą się wskutek daleko posuniętego zwyrodnienia ściany mięśniowej na ograniczonej przestrzeni z równoczesnym zanikiem elastyczności i kurczliwości tego odcinka serca.

Zmieniony chorobowo odcinek ściany sercowej stopniowo się rozciąga pod naporem śródkomorowego ciśnienia krwi, zwłaszcza w okresie skurczu mięśnia sercowego i ulega uwypukleniu w kształcie kieszeni (Maks Sternberg (1).

Pletniew (2) jest zdania, że rozkurcz komory odgrywa jednaką rolę ze skurczem w powstawaniu tętniaka ściany mięśniowej serca. Twierdzi on, że napór krwi, wypełniającej jamę serca w okresie rozkurczu, jest wystarczający, by pod jego długotrwałem działaniem zwyrodniałe i schorzałe miejsce ścianki stopniowo się rozciągnęło i wypukliło. Najwięcej sprzyjające warunki dla wytworzenia się tętniaka istnieją w obrębie lewej komory, w której tętniaki stwierdzamy najczęściej.

Tętniaki nabyte mają początek ostry lub przewlekły. Ograniczone ropne zapalenie mięśnia sercowego może się stać przyczyną powstania tętniaka o ostrym początku. Zdaniem Sternberga (1) tętniaki, które tworzą się wskutek ropnego zapalenia mięśnia, leżą zwykle pod zastawkami półksiężycowatemi tętnicy głównej.

Tętniaki o przewlekłym rozwoju tworzą się niekiedy po urazie, częściej po ograniczonem zapaleniu, względnie zwyrodnieniu mięśnia sercowego, a najczęściej w przypadkach zamknięcia światła tętnicy wieńcowej.

Jak podaje Sternberg, 84,6% wszystkich przypadków tętniaka serca, stwierdzonych dotychczas, powstało z powodu niedrożności tętnicy wieńcowej i wtórnego zwyrodnienia ściany mięśniowej w odcinku, który zaopatrywały w krew odgałęzienia zaczopowanej tętnicy. Tętniaki w ścianie serca, które się tworzą wskutek niedrożności tętnicy wieńcowej, Sternberg nazwał *„angiogene fibröse Herzaneurysma“* (tętniaki włókniste naczyniopochodne).

Z powodu ustania dopływu krwi po zamknięciu światła tętnicy wieńcowej, w ścianie mięśniowej serca tworzy się zawał bezkrwisty i bezpośrednio potem dołącza się ograniczone zwyrodnienie rozmiękczynowe mięśnia t. zw. *myomalacia* (Ziegler) na przestrzeni niedokrwionej i zajętej przez zawał.

Niedrożność tętnicy wieńcowej nie zawsze prowadzi do groźnych następstw dla życia, jak twierdzi Browicz (3). W tem miejscu pozwolę sobie przytoczyć zapatrywania na tę sprawę naszego znakomitego anatomo-patologa: „Badania anatomiczne wykazały, że obie tętnice wieńcowe nie są tak zwanemi tętnicami końcowemi w znaczeniu anatomicznem, nie mającem, jak dawniej sądzono, zespoleń pomiędzy sobą, lecz, że istnieją zespólne gałęzie pomiędzy obiema tętnicami wieńcowemi, *nadto, że tętnice wieńcowe łączą się za pośrednictwem tętnic odżywczych śródściennych (vasa - vasorum)* tętnicy głównej i płucnej w początkowej, opuszkowej części z tętnicami osierdzia, a nawet dopływać może do nich krew z tętnic oskrzelowych i przeponowych“.

Podane wyżej stosunki anatomiczne tętnic wieńcowych w nowszych czasach potwierdziły badania anatomo - rentgenologiczne Crainicianu (4), który wykazał istnienie licznych zespoleń tętniczych na zdjęciach preparatów mięśnia sercowego nastrzykanych masą kontrastową.

Browicz (3) „Połączenia te nie są jednakże stałe, jednako znaczne i liczne, zachodzą w tej mierze nawet znaczne indywidualne różnice, czyto w postaci braku czy niedostatku zespólnych gałęzi, tłumaczy to tak zmienne następstwa zatorowania gałęzi tętnic wieńcowych, przypadki tak nieszkodliwości nagłej niedrożności, jako też natychmiastowego ustawania czynności serca, jak to kazuistyka wykazuje“.

Niedrożność pnia lub gałęzi tętnic wieńcowych może nastąpić skutkiem zatoru lub zakrzepu. Dla wytworzenia się zakrzepu w naczyniach wieńcowych konieczne są zmiany miażdżycowe lub kiłowe.

„Zator pnia, czy początkowej części głównych gałęzi tętnicy wieńcowej, powstaje wtedy, gdy na brzegach i na zewnętrznej powierzchni płatów półksiężycowych zastawki osadziły się skrzepliny, a więc w bezpośredniem sąsiedztwie wejścia do tętnicy wieńcowej, których okruchy zatorować mogą tętnicę. Odgałęzienie tętnic wieńcowych pod kątem prostym, przychylanie się płatów zastawek do wewnętrznej powierzchni opuszki tętnicy głównej, nie sprzyja powstawaniu zatoru i cząstki zatorowe przepływają obok. Zmiany anatomiczne z zatoru wynikające, to zwyrodnienie mięśnia wskutek niedożywienia lub też martwica (bezkrwista?) różnej rozległości, a jako następstwo włóknienie mięśnia, tętniak serca ostry czy przewlekły, pęknięcie serca“.

W 85% przypadków zatorowania tętnic wieńcowych (Hirsch, Spalteholz) (51), okruchy zakrzepów zatrzymują się w gałązce zstępującej lewej tętnicy wieńcowej, zaopatrującej w krew przednią część ścianki lewej komory, koniuszek serca i częściowo przegrodę międzykomorową.

Zawał bezkrwisty ulega stopniowemu przeobrażeniu w martwicę bezkrwistą, t. j. „wiedzie (Browicz) do martwicy włókien mięsnych, przybierających, jeżeli były poprzednio zupełnie prawidłowe, wejrzenie jakby skrzepłej, jednolitego wejrzenia masy, nazwanej zmianą woskową, woskowaceniem włókien mięsnych. Masa ta nie ulega mięknieniu ani rozpływaniu, tylko powolnemu rozpadowi: ognisko barwy blado-żółtawej odbijające od barwy mięśnia. W obręb tego ogniska martwego, działającego jako ciało obce, wrasta z otoczenia żywego ziarnina włókniejąca. Mięsień zawiera dużo materjału krzepliwego, stąd obraz tak zwanej martwicy skrzepowej *(coagulatio)*“.

Dalsze losy, tak zasadniczo zmienionego odcinka ściany mięśnia sercowego, łatwo jest przewidzieć. Obumierające włókna mięśniowe stopniowo zastępuje przekształcająca się z ziarniny tkanka włóknista, bliznowata, która nie wytrzymuje parcia śródkomorowego krwi i musi nieodwołalnie ulec rozciągnięciu, uwypukleniu i utworzeniu się z niej kieszeni. Ściana sercowa nadwyrężona i w pewnej mierze załatana tkanką bliznowatą przez pewien czas może utrzymywać spoistość swych tkanek i przeciwdziała naporowi krwi od wewnątrz, aż do chwili, gdy pod wpływem parcia wewnątrzkomorowego, w pewnych zresztą przypadkowych okolicznościach, ulegnie rozerwaniu.

Tętniaki serca w niektórych przypadkach ostro odgraniczają się od reszty ściany mięsnej, tworząc kieszeń lub uchyłek, w innych zaś — uwypuklenie łuku tętniaka tylko bardzo nieznacznie uwydatnia się nazewnątrz ściany mięśnia sercowego.

Poprzednio podanym zmianom anatomicznym zawału w ścianie mięśnia sercowego towarzyszą objawy zadrażnienia i miejscowego zapalenia listków osierdzia, którego zejściem są ich zrosty i zlepy osierdziowe w miejscach zetknięcia się ze schorzałą i zmienioną ścianą mięśniową. Sternberg nazywa ten rodzaj ograniczonego suchego zapalenia osierdzia mianem *pericarditis epistenocardica*. Często też zrosty osierdziowe tworzą jednolitą zbliznowaciałą tkankę, która nie da się oddzielić od resztek ściany mięśniowej zmienionego odcinka serca. Nadto kieszeń tętniaka, zależnie zresztą od swej wielkości i czasu wytwarzania się, zawiera skrzepy powstałe za życia, zorganizowane lub białe uwarstwowione.

Dla uprzytomnienia sobie obrazu zmian anatomicznych w przypadku tętniaka serca, pozwolę sobie przytoczyć charakterystyczny wyjątek z protokołu badania zwłok, według którego stwierdzono tętniaka sercowego przez Akil Moukhtar i P. Sédad (5): „wyniosłość koniuszka sercowego była przyrośnięta do osierdzia na przestrzeni dwu centymetrów kwadratowych. Na tej przestrzeni w ścianie serca miejscami brak było włókien mięsnych, a grubość jej wynosiła tylko $2^1/_2$ mm. Koniuszek serca tworzył kieszeń, wypukloną do jamy worka osierdziowego w kształcie guza wielkości jaja kurzego, wypełnionego skrzepami, które były po części zorganizowane. Badanie drobnowidowe ściany tętniaka wykazywało, że w całej swej grubości składała się ze zmienionych i napęczniałych listków osierdzia, między któremi leżała warstwa zbitej tkanki włóknistej, zresztą dobrze unaczynionej. Naokoło naczyń w wielu miejscach widać liczne grupy limfocytów. Tu i ówdzie w preparacie drobnowidowym można odróżnić resztki włókien mięsnych. Od strony zewnętrznej leżał skrzep. Nieco wyżej, w warstwie tkanki, która graniczy z brzegiem tętniaka, stwierdzało się przerosłe zastępczo włókna mięsne oraz objawy zapalenia śródmiąższowego (skrzepy i krew w worku osierdziowym były skutkiem pęknięcia tętniaka)“.

W innym zaś przypadku, który ogłosił C. Bacaloglu (6), na zwłokach stwierdzono, co następuje: „całkowite zarośnięcie jamy worka osierdziowego. Mięsień sercowy był zupełnie spojony z osierdziem. Zbite, bliznowate zrosty między sercem, a osierdziem zajmowały dolną trzecią część jego powierzchni. Serce udało się wyłuszczyć ze zrostów w jego górnych częściach, natomiast w obrębie koniuszka trzeba je było usunąć zapomocą noża. Pod tą właśnie zrośniętą warstwą znajdował się worek tętniaka wielkości małej pomarańczy. Po otwarciu prawego serca widać było wpukloną przegrodę międzykomorową w dolnej trzeciej części, podczas gdy w lewej komorze część koniuszkowa serca tworzyła kieszeń tętniaka, a grubość ściany wynosiła zaledwie 2 mm. Ścianka tętniaka twarda o spoistości chrząstki. Zmianą była dotknięta przednia i tylna ściana lewej komory oraz częściowo przegroda międzykomorowa. Tętniak wewnątrz zawierał skrzepy włóknikowe, uwarstwione z czerwonemi brzegami; skrzepy zrośnięte miejscami ze ścianą tętniaka. Nieznacznego stopnia przewężenie oddzielało światło tętniaka od jamy lewej komory. Ujścia tętnic wieńcowych były drożne w całej rozciągłości. Na poprzecznych przekrojach tętnic wieńcowych tu i ówdzie widzieć się dały zgrubienia i nierówności ścianek, aczkolwiek światło tętnic było zwężone bardzo nieznacznie. Jednakże w odległości jednego cm od brzegu tętniaka wyczuwał się pod nożem opór w tętnicy wieńcowej, gdyż w tem właśnie miejscu zwłókniały skrzep całkowicie zaczopował światło przedniej tętnicy wieńcowej. Skrzep wytworzył się powyżej koniuszka w miejscu odgałęzienia lewej tętnicy przedsionkowo-komorowej“.

Większość autorów jest zdania, że tętniaki są następstwem zaburzeń krążenia wieńcowego, spowodowanych niedrożnością pnia tętnicy wieńcowej, czy też jej drobnych odgałęzień, co niejednokrotnie stwierdzono w przypadkach zejścia z powodu tętniaka sercowego badaniem zwłok (Sternberg), Hanser (8), Engelhard (9), Lutembacher (7), Pletniew, Bacaloglu, Huchard (10), Marie (11), Cohnheim, Ziegler i inni.

Niedrożność tętnic wieńcowych może też mieć początek przewlekły. Zakrzep przyścienny zwykle daje początek przewlekłej niedrożności, która powstaje na tle zmian kiłowych lub miażdży-

cowych, natomiast zator wywołuje ostrą niedrożność. Zatory naczyń wieńcowych są jednak rzadkiem zjawiskiem, jak twierdzi Browicz i Walter Koch (12), gdyż przyczynę śmiertelnego zejścia z tego powodu na sekcji zwłok udaje się wykazać w nader nielicznych i rzadkich przypadkach.

Dla patogenezy tętniaka sercowego najmniejsze znaczenie ma kiła dużych naczyń i naczyń wieńcowych.

Zmiany kiłowe naczyń wieńcowych usadawiają się prawie wyłącznie w ich ujściach, t. j. na pograniczu i w przejściach przez ściankę tętnicy głównej. Natomiast dalsze rozgałęzienia tętnic wieńcowych z reguły pozostają nietknięte przez sprawę chorobową i nie można w nich wykryć nawet odosobnionych ognisk cechujących zmiany kiłowe. Taki stan rzeczy tłumaczy się tą okolicznością, że zmiany kiłowe przechodzą ze ścian tętnicy głównej na ujścia tętnic wieńcowych tylko w miejscach bezpośredniej styczności utkania ich ścianek. (Edens (13), W. Koch, Leschke (15), Mackenzie (14). Właściwe bowiem pnie tętnic wieńcowych wykazują w tych przypadkach pewnego rodzaju odporność przeciw posuwaniu się sprawy kiłowej w ich ściankach. Ten stan odporności przeciw zakażeniu kiłowemu możnaby porównać, do pewnego stopnia, z odpornością tkanki mięśniowej serca przeciw szerzeniu się w niej zakażenia gruźliczego, przerzutów nowotworowych etc. Gdyż dziwnem się wydaje zjawisko, że w przypadkach uogólnienia się tych spraw w ustroju, serce pozostaje zwykle nietknięte przez proces chorobowy. A wytłumaczyć się daje takie zjawisko tylko miejscową odpornością pewnej grupy tkanek, nie wchodząc w to, czy ta odporność zależy od ciał zawartych w osoczu, w komórkach, czy też od przyczyn natury mechanicznej.

Zmiany kiłowe tętnicy głównej, w przejściu na ujścia naczyń wieńcowych tworzą nierówności i zgrubienia brzegów tętnic wieńcowych. Zbliznowacenia i zrosty w ujściach powodują zwężenie i zamknięcie światła naczyń wieńcowych. Proces kiłowy rozwija się bardzo powoli, a równocześnie ustrój stara się wyrównać upośledzenie krążenia wieńcowego drogą rozwoju sieci zespoleń naczyniowych, które podtrzymują w dostatecznej mierze ukrwienie mięśnia sercowego. Brak większych dolegliwości w schorzeniach kiłowych serca, które mogłyby wskazywać na daleko posunięte zmiany, tłumaczy się skrytym i powolnym przebiegiem schorzenia i dostatecznem (wskutek wyrównania) ukrwieniem mięśnia sercowego. Jednakże zmiany w samym ujściu tętnic mogą w pewnych warunkach zahamować dopływ krwi do mięśnia sercowego. Może się to stać w wypadku większego wysiłku, tudzież zwiększonego zapotrzebowania ze strony serca, wreszcie z powodu nagłego obrzęku ujścia tętnicy wieńcowej, np. pod działaniem czynników chemicznych (jod, salwarsan) (R. Schmidt) (18), względnie wskutek objawów odczynu miejscowego. W tych razach, ponieważ dotyczy to głównego pnia, następuje przerwa dopływu krwi do bardzo dużych odcinków mięśnia sercowego, innemi słowy występuje stan ostrej niedokrewności w zakresie rozgałęzień pnia tętnicy, której światło stało się nagle niedrożne. Stan ten jest znacznie groźniejszy w przypadkach, w których już poprzednio istniała niedrożność drugiej tętnicy wieńcowej, np. prawej. W tych okolicznościach zaburzenia w ukrwieniu mięśnia są tak znaczne, że ustrój nie zdoła je wyrównać przez zespolenia tętnicze, wskutek czego następuje przerwa czynności serca (Bacaloglu). Jak z powyższego wynika, kiła naczyń wieńcowych tylko w wyjątkowych warunkach mogłaby sprzyjać utworzeniu się tętniaka serca, gdyż w istocie sprawy leży całkowite i nagłe zamknięcie światła tętnicy wieńcowej, co zwykle musi skończyć się śmiercią.

Przyzwyczailiśmy się uważać, że kiła w pierwszym rzędzie jest przyczyną tworzenia się tętniaków w ścianach tętnicy głównej. W przypadku zaś tętniaka serca, rzecz ma się wprost przeciwnie, gdyż miażdżyca daje mu początek, a nie zakażenie kiłowe (Hanser (16), Takata (17).

Miażdżyca naczyń wieńcowych stwarza warunki dla powstawania zakrzepów przyściennych i przewlekłego zwężenia światła naczyń wieńcowych, a jednem z dalszych następstw zwężenia i niedrożności tętnic jest tętniak ściany mięśnia sercowego.

Rühl, Wolkoff (52) zwrócili uwagę, że tętnice wieńcowe, aczkolwiek odgrywają rolę naczyń śródmiąższowych, jednak zachowują się w sprawach miażdżycowych jak naczynia centralne typu elastycznego (według podziału Marchanda), a więc przedewszystkiem jak tętnica główna (L. Aschoff (19). Walter Koch, rozróżnia dwa rodzaje zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych serca, które odpowiadają zmianom często spotykanym w tętnicy głównej. W pierwszym wypadku cechuje je skłonność do odkładania znacznych ilości wapnia w błonie wewnętrznej i środkowej ścianek tętniczych *(atherocalcinosis)*, a w drugim — zupełny brak skłonności do uwapniania, ale natomiast cechuje je skłonność do przesiąkania i odkładania się (imbibicji) ciał tłuszczowatych w tkankach błony wewnętrznej i środkowej *(atherolipoidosis)*.

Postać miażdżycy, którą cechuje skłonność do odkładania wapnia w naczyniach *(atherocalcinosis)* najczęściej spotyka się u ludzi w podeszłym już wieku, przytem złogi i blaszki wapniowe można stwierdzić w najdrobniejszych rozgałęzieniach tętniczych.

Aschoff również rozróżnia te dwie postacie miażdżycy, to jest lipoidową i wapniejącą, które należy rozpatrywać jako odrębne postacie schorzenia naczyń tętniczych. W obrazie rentgenologicznym serca spreparowanego udaje się często wykryć zwapnienia w najdrobniejszych rozgałęzieniach naczyniowych. W przypadkach miażdżycy wapniejącej albo dobrotliwej, jak ją inaczej nazywa W. Koch, należałoby się spodziewać przedewszystkiem tworzenia się zwężeń i zaniku światła naczyń. Jednakże badanie anatomiczne, w przypadkach tego rodzaju, wykrywa wprost przeciwne zjawisko, a mianowicie: tętnice zwykle są rozszerzone, drożne w całej swej rozciągłości, jakkolwiek z powodu wapnienia przekształcają się one w twarde i niepodatne rurki. Zarazem błona wewnętrzna naczyń w miażdżycy wapniejącej całkowicie przeistacza się w tkankę włóknistą o gładkiej, równej powierzchni, która przykrywa sobą blaszki wapniowe i dzięki temu ustrój zapobiega tworzeniu się zakrzepów.

Główną cechą drugiej postaci miażdżycy tętnic wieńcowych przez W. Kocha zwanej złośliwą, jest zupełny brak skłonności do odkładania wapnia w miejscach, które uległy nasiąknięciu (imbibicji) tłuszczowatemu *(atherolipoidosis)* w warstwach błony wewnętrznej, a czasami i środkowej. Brak uwapnienia zgrubiałej i zmienionej tłuszczowato błony wewnętrznej i środkowej tętnic należy kłaść na karb zmniejszonych sił żywotnych i wyrównawczych ustroju, ale dużą i mało docenianą rolę odgrywa tutaj też rodzaj i skład pożywienia chorego. Jak utrzymują Aschoff, Anitschkoff (20), Schönheimer i Yuasa (21), nadmiar potraw, które zawierają w sobie dużo cholesteryny (jaja, tłuszcze), nie sprzyja uwapnieniu zmienionej błony wewnętrznej, a przeciwnie powoduje nasiąkanie ich przez ciała tłuszczowate. W. Koch podaje przypadek zaczopowania rozgałęzień tętnicy wieńcowej, potwierdzony badaniem zwłok, u osobnika, który całe życie był jaroszem, a przytem bardzo często był zmuszony spożywać dużo jaj. W naszym przypadku tętniaka lewej komory serca który, jak wynika z przebiegu choroby podanej niżej, bezwątpienia wytworzył się wskutek zaczopowania tętnicy wieńcowej, były zupełnie podobne warunki odżywiania jak w przypadku Kocha. Nasz chory ściśle trzymał się diety jarskiej w ciągu wielu lat, przytem nie palił i alkoholu nie używał. Miał skłonność do tycia. Pod tym kątem widzenia należałoby poddać rewizji nasze zapatrywania na sprawę stosowania diety jarskiej.

Wprawdzie potrawy roślinne zawierają dużo wapnia, ale z natury rzeczy jarosz jest zmuszony spożywać zwiększoną ilość tłuszczów, a zatem wprowadza do ustroju nadmiar cholesteryny.

Błona wewnętrzna tętnic wieńcowych, w miejscach zmian tłuszczowatych ma zwykle nierówną powierzchnię, a niekiedy nawet tworzą się w niej małe wgłębienia w rodzaju owrzodzeń i stają się punktem wyjścia dla zakrzepów przyściennych. Mały pierwotny zakrzep, wskutek odkładania się nowych uwarstwień, stopniowo zwęża światło naczynia wieńcowego, tudzież pośrednio staje się bodźcem do rozwoju i ukształtowania się sieci zespoleń naczyń ubocznych. Wkońcu, gdy przychodzi chwila ostatecznego zamknięcia światła naczynia przez ciągle rosnący zakrzep, ukrwienie odcinków mięśnia, położonych niżej, będzie już zabezpieczone.

Jak podaje W. Koch, na zwłokach niekiedy spotyka się nawet uwapnione zakrzepy w tętnicach wieńcowych, podczas gdy podstawa samego zakrzepu, t. j. zmieniona tłuszczowo ściana tętnicy nie zawiera wapnia, tylko ciała tłuszczowate. W tych przypadkach jest koniecznem dokładne badanie anatomiczne oraz histologiczne skrawków zmienionej tętnicy, gdyż gołem okiem ten szczegół nie zawsze można zobaczyć i często uchodzi uwagi badającego.

Miażdżycę tłuszczowatą stwierdza się najczęściej w zstępującej gałązce lewej tętnicy wieńcowej *(ramus descendens arteriae coronariae sinistrae)* i gałązce przebiegającej tuż pod uszkiem lewego przedsionka *(arteria circumflexa)*. Podobne zmiany miażdżycowe spotyka się również, wprawdzie znacznie rzadziej, w tętnicach śródmiąższowych nerek, tętnicach krezkowych i niekiedy w tętnicy brzusznej.

Należy położyć szczególny nacisk na tę okoliczność, że miażdżyca może się usadowić tylko w naczyniach wieńcowych, reszta zaś układu tętniczego pozostaje niezmieniona. Między innymi Leschke przytacza tego rodzaju przypadek, w którym na zwłokach zmarłego nagle z powodu dusznicy bolesnej, nie znalazł nawet śladu zmian w błonie wewnętrznej tętnicy głównej, natomiast w lewej tętnicy wieńcowej były rozległe zmiany miażdżycowe i jednocześnie zakrzep w gałązce zstępującej.

Rokowanie i postępowanie lecznicze, przy obecności zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, musi być różne, zależnie od tego, czy to będzie postać dobrotliwa, czy złośliwa. A zatem, w przypadkach miażdżycy tłuszczowatej, odpowiednio zastosowane leczenie dietetyczne (wykluczenie potraw zawierających cholesterynę), może dać bardzo dobre wyniki. W przypadkach zaś miażdżycy wapniejącej, gdzie złogi wapniowe nie rozpuszczają się ani pod wpływem leczenia dietetycznego, ani też farmakologicznego, leczenie miażdżycy jest bez wyników, aczkolwiek rokowanie w tym ostatnim przypadku będzie pomyślne, a w pierwszym — wątpliwe albo nawet złe. Z tych właśnie względów rozpoznanie różnicowe postaci miażdżycy za życia chorego ma bardzo ważne znaczenie. Jedną postać miażdżycy naczyń wieńcowych od drugiej można odróżnić dzięki badaniu rentgenologicznemu, przy uwzględnieniu konstytucji chorego, trybu życia i odżywiania. Badanie rentgenologiczne daje możność wykazania zapomocą zdjęć obecności złogów wapniowych w naczyniach ośrodkowych i obwodowych (Lenk (22). Koch zaleca z tych samych względów poddawać badaniu promieniami chorych, którzy cierpią na napady dusznicy bolesnej; wychodząc z założenia, że zmiany miażdżycowe są zjawiskiem chorobowem powszechnem i bardzo częstem, radzi oceniać dolegliwości sercowe u 90% osób w podeszłym wieku jako objawy miażdżycy naczyń sercowych i odpowiednio do tego przystosować swoje postępowanie lecznicze.

Po tych uwagach o zmianach anatomicznych w zakresie krążenia wieńcowego i następstw niedrożności tętnic wieńcowych, przechodzę do rozpatrzenia objawów klinicznych, które towarzyszą poprzednio podanym zmianom anatomicznym. Zespół objawów klinicznych, które towarzyszą powstaniu, rozwojowi i zejściu tętniaków sercowych dokładnie opracował M. Sternberg w dużej monografji tego schorzenia.

Sternberg rozróżnia cztery okresy rozwojowe tętniaka mięśnia sercowego, a mianowicie:

1) Okres napadu dusznicy bolesnej, któremu odpowiada anatomicznie zaczopowanie i niedrożność pnia lub gałęzi tętnicy wieńcowej;

2) Okres myomalacji, względnie zawału bezkrwistego w ścianie mięśniowej z równoczesnem suchem ograniczonem zapaleniem listków osierdzia *(pericarditis epistenocardica)*;

3) Okres rzekomego wyzdrowienia wolny od napadów bólowych, w ciągu którego rozwija się tętniak w zmienionej chorobowo ścianie mięśnia sercowego;

4) Wreszcie końcowy okres zejścia, czyto wskutek niedomogi mięśnia sercowego, czy też pęknięcia ściany tętniaka.

Podział Sternberga wydać się może napozór sztuczny, jednakże uwzględniając stopniowy rozwój cierpienia, daje on obraz najwięcej zbliżony do rzeczywistości. Rozumie się, że nie we wszystkich przypadkach można poszczególne okresy rozgraniczyć między sobą. Cierpienie zawsze rozpoczyna się gwałtownym napadem dusznicy, jakkolwiek napadowi nie zawsze towarzyszy zakrzep czy niedrożność tętnicy wieńcowej. Zapatrywania na istotę napadu dusznicy dotychczas są bardzo sprzeczne i różnorodne. Najwięcej prawdopodobna i uzasadniona jest teorja uzależniająca pochodzenie dusznicy bolesnej od stanów skurczowych tętnic wieńcowych, lub od ich nagłej niedrożności.

Wydaje mi się, że ma słuszność E. Leschke (23), który widzi przyczynę napadu dusznicy bolesnej nie w mechanicznem zadrażnieniu naczyń wieńcowych, czy naczyń ścian tętniczych *(vasa vasorum aortae)*, wyrażającem się ich skurczem (Morawitz (25), R. Schmidt (24), rozciągnięciem ścianek tętniczych (Wenckebach (27), Czyhlarz, H. Kohn), lub zapaleniem osierdzia (Pawiński (26), Biegański — ale według niego istota napadu tkwi w chemicznem zadrażnieniu zakończeń nerwów czuciowych. Stan ten można sobie tłumaczyć jako zadrażnienie z niedożywiania, wywołane zatamowaniem dopływu krwi i tlenu *(ischaemia et hypoxaemia)* do mięśnia sercowego. Napad powstaje niezależnie od tego, czy stan kurczowy tych naczyń zatamuje dopływ krwi w tętnicy wieńcowej (t. zw. *angine d'effort* — Vaquez), czy zmiany miażdżycowe, zakrzep lub zator. Czynnikiem bezpośrednio oddziaływującym na zakończenia nerwowe w przypadkach niedokrwienia *(ischaemia)* i niedotlenienia krwi *(hypoxaemia)* jest zakwaszenie podłoża, t. j. stan wzmożonego zagęszczenia jonów wodorowych w sokach tkankowych. Właściwie tylko samo nasilenie napadów dusznicy bolesnej może zależeć od rodzaju niedrożności naczyniowej w danym przypadku. Ponadto zdaje się, że koniecznym warunkiem napadu dusznicy również musi być niedostateczny rozwój ubocznych zespoleń naczyniowych.

Leschke przeprowadza przekonywujące porównanie, dla poparcia swego rozumowania, między napadem dusznicy, a bólem, który występuje w mięśniach pracujących po przerwaniu dopływu krwi do nich.

R. Schmidt (29) jest zwolennikiem poglądów, że napad dusznicy jest wyrazem neuralgiczno-neurytycznego zadrażnienia (jak *ischias* lub *asthma bronchiale essentiale)* splotu sercowo-aortowego, który staje się ogniskiem powstania bólu *(aortalgia)*, i któremu towarzyszą kurczowe stany naczyń wieńcowych. Ostatnie zwłaszcza dotyczy tak często występującej *angine d'effort*, do której, jego zdaniem, należy zaliczyć 90% przypadków dusznicy bolesnej. Teorja o naczynioruchowem i nerwowem pochodzeniu dusznicy bolesnej była wysunięta bardzo dawno, bo jeszcze przez Desportes'a i Laënneca, a wielu autorów w nowszych czasach jest jej zwolennikami.

Pawiński sądzi, że ośrodkiem powstania bólu są sploty nerwowe serca, a istota stanu chorobowego polega na zapalnem podrażnieniu splotów nerwowych serca *(neuritis plexus cardiacus)*.

Przypadki ograniczonego suchego zapalenia osierdzia z napadami dusznicy bolesnej, opisane przez Pawińskiego, miały przebieg jednakowy z klasycznemi objawami niedrożności naczyń wieńcowych. Z tego powodu Hanser zadaje pytanie, czy właśnie zapalenie osierdzia nie było w tych przypadkach już tylko wtórnym objawem niedrożności wieńcowej.

Biegański (28) również opisał przypadek chorego oficera z napadami dusznicy bolesnej, w czasie których ciepłota ciała wzrastała do 37,5° C. i autor przytem stwierdził objawy suchego zapalenia osierdzia, które wkrótce ustąpiło. Przebieg napadów nasuwa podejrzenie niedrożności tętnicy wieńcowej.

W świetle zapatrywań Leschke'go na istotę dusznicy bolesnej stają się zrozumiałemi spostrzeżenia Morawitza i Hochreina (53), że same przez się zmiany kiłowe lub miażdżycowe naczyń wieńcowych nie prowadzą do wystąpienia napadu dusznicy bolesnej, a muszą istnieć obok nich czynniki uboczne, wyzwalające napad.

Według materjału zestawionego przez Romberga, Morawitza i Hochreina w 75% przypadków miażdżycy naczyń wieńcowych, stwierdzonej badaniem anatomicznem zwłok, w wywiadach nie było napadów dusznicy bolesnej. — Poniekąd potwierdza takie zapatrywanie codzienne spostrzeganie i badanie chorych promieniami X. Podczas badania serca zapomocą ekranu fluoryzującego często widzimy daleko posunięte zmiany miażdżycowe tętnicy głównej, z wydłużeniem jej łuków, której zagęszczenie cienia według Bordet'a (30) oznacza się stopniem II lub III, a jednak badany chory nie uskarża się na napady dusznicy bolesnej. To samo da się powiedzieć o zmianach kiłowych tętnicy głównej, zwykle przebiegających pod postacią *mesaortitis* z rozlanem rozszerzeniem i rozciągnięciem jej ścian. Natomiast u chorych, którzy zgłaszają się z powodu napadów dusznicy bolesnej stwierdzamy najczęściej ledwo zaznaczone zagęszczenie cienia tętnicy głównej wstępującej i łuku zstępującego (I. st. wedł. Bordet'a) mało różniące się od cienia tętnicy prawidłowej.

Rozumie się, że nie jest to regułą, gdyż spotyka się przypadki dusznicy ze wszystkiemi objawami zmian miażdżycowych rozwiniętych w bardzo znacznym stopniu.

Morawitz i Hochrein utrzymują, że niedrożność tętnic wieńcowych udaje się stwierdzić badaniem anatomicznem zwłok stosunkowo rzadko, nawet w przypadkach zejścia z powodu napadu dusznicy bolesnej; na 91 tego rodzaju przypadków, według nich, udało się stwierdzić niedrożność tętnicy wieńcowej tylko w 16%.

Leschke, Bacaloglu jednakże mniemają, że niezgodność wyników sekcyjnych z obrazem klinicznym przebiegu dusznicy bolesnej należy tłumaczyć wadliwością techniki sekcyjnej. Dzięki bowiem powolnemu zanikaniu światła tętnicy wieńcowej w pewnym jej odcinku, a zwłaszcza którejkolwiek z odnóg, zastępczo wytwarzają się liczne zespolenia tętnicze, które w chwili zaniku światła tętnicy zaopatrują w krew cały odcinek mięśniówki skazany na niedokrwienie.

Wobec tego na stole sekcyjnym zaczopowane i niedrożne drobne naczynia wieńcowe wykryć jest niesłychanie trudno. Stan taki potwierdzają badania Thorel'a, Fujinami, Mönckeberga (31).

Zakrzep tętnicy wieńcowej i zawał w mięśniu sercowym, któremu towarzyszy gwałtowny napad dusznicy bolesnej, zdaniem Morawitza, zdarza się o wiele częściej niż go się zwykle rozpoznaje. Są jednak spostrzeżenia, że nawet bardzo rozległe zawały w mięśniu sercowym tworzące się wskutek niedrożności tętnicy, mogą przebiegać bez objawów dusznicy bolesnej. Anatomiczne umiejscowienie zawału oraz jego rozległość w ściance mięśniowej tłumaczy w pewnym stopniu, dlaczego jeden chory może przezwyciężyć napad, inny zaś ginie podczas niego. Zresztą w większości napadów dusznicy bolesnej nie stwierdza się zawałów w mięśniu sercowym, zwłaszcza dotyczy to przypadków tak zwanej *angine d'effort* (Vaquez (32). To ostatnie zjawisko zależy prawdopodobnie od tego, że napady *angine d'effort* wywołują

tylko przemijające zmiany w naczyniach i ukrwieniu mięśnia wraz ze splotami nerwowemi.

Wprawdzie niema bezpośrednich objawów klinicznych, które byłyby cechujące i pozwalały na postawienie rozpoznania niedrożności tętnicy wieńcowej czy zawału w mięśniówce sercowej, jednakże zespół pewnych objawów wtórnych, towarzyszących napadowi dusznicy bolesnej, umożliwia takie rozpoznanie. Postaram się więc w miarę możności pokrótce zestawić te objawy kliniczne, które spostrzegano w przypadkach niedrożności naczyń wieńcowych za życia.

1) Wystąpienie podczas zupełnego spokoju nagłego napadu dusznicy bolesnej trwającego godzinami *(status anginosus)*, który nie ustępuje pod wpływem żadnych środków uspakajających i nasercowych.

2) Uczucie przygnębienia i przedśmiertnego strachu, które zmuszają chorego do ciągłej zmiany ułożenia ciała i utrzymują go w stanie niepokoju o życie.

3) Niewydolność mięśnia sercowego i ostry spadek parcia krwi poniżej 100 i 80 mm rtęci, który może się utrzymywać tygodniami.

4) Ledwo wyczuwalne małe, nierówne i niemiarowe tętno *(pulsus inaequalis et p. alternans)*.

5) Ciche ledwo słyszalne nieczyste tony serca, czasami rytm płodowy z brakiem lub osłabieniem drugiego tonu nad koniuszkiem serca, aczkolwiek przed napadem drugi ton mógł być nawet wzmożony.

6) Suche ograniczone zapalenie listków osierdzia *(pericarditis epistenocardica)* (Kernig, Sternberg), które się wyraża wystąpieniem tarcia osierdziowego na ograniczonej przestrzeni i bezpośrednio po napadzie, jakkolwiek Leschke twierdzi, że objaw tarcia trwa b. krótko a można go usłyszeć tylko przy ucisku na klatkę, lub w fazie wydechu.

7) Podniesiona ciepłota ciała bezpośrednio po napadzie, co najpewniej da się stwierdzić mierzeniem w odbytnicy i na co kładą szczególny nacisk Hanser, Frank, Bacaloglu, jako jeden z zasadniczych objawów zawału ściany serca. Polecają oni nie zaniedbywać mierzenia ciepłoty ciała w każdym przypadku napadu dusznicy bolesnej. Jest możliwe, że wzniesienia ciepłoty wywołują w przypadku zawału wessane ciała białkowe i produkty rozpadu tkankowego, a zatem jest to objaw dość pewny i stały.

8) Obraz dychawicy sercowej wyrażający się uczuciem braku powietrza i uciskiem.

9) Nagły zapad i spadek parcia krwi, trupia bladość powłok i warg — słowem objawy gwałtownego zadrażnienia układu nerwowego trzewiowego; zapadnięcie się widocznych żył, zimne poty etc.

10) Leukocytoza wielojądrzasta sięgająca 15 — 20.000, którą można stwierdzić w wypadku zawału nawet w $1^1/_2$ godz. po napadzie (Liebmann i Sacks, Parkinson i Bedford) (36).

11) Zwiotczały i flakowaty mięsień sercowy w obrazie rentgenoskopowym (badanie trudne do przeprowadzenia ze względu na stan chorego).

12) Często bezmocz ponapadowy.

13) Powiększenie wątroby nieznacznego stopnia, czasami obrzęk płuc oraz zawały naczyń płucnych.

14) Odbijania, wymioty, biegunki, często bóle w dołku podsercowym.

Leschke utrzymuje, że można nawet rozpoznać, która tętnica wieńcowa uległa zaczopowaniu t. j. prawa czy lewa. W pierwszym wypadku występują objawy niedomogi prawego serca z ostrą rozstrzenią komory, powiększenie wątroby i przepełnienie żył szyjnych. Prócz tego stwierdza się zaburzenia automatyzmu w postaci zmiany rytmu serca wskutek niedokrwienia ośrodka zatokowego. Po zaczopowaniu zaś lewej tętnicy wieńcowej na czoło wysuwa się obraz niedomogi lewego serca z rozstrzenią lewej komory, z zastojem w krążeniu małem, obrzękiem płuc i tp.

15) Wreszcie zawał w mięśniu sercowym daje przy badaniu charakterystyczną krzywą elektrokardjograficzną, którą cechuje zniekształcenie odcinka RT względnie ST, tworząc łuk poczynający się od zstępującego ramienia R, a wznoszący się ponad linją izoelektryczną i zlewający się z falą T zwykle ujemną. Obraz ten jest najwyraźniejszy w odprowadzeniu III.

W późniejszym okresie mamy tylko ujemną falę T, która może być dość ostrą i głęboką i to w kilku odprowadzeniach.

Pardec, Clerc, Rotschild i inni stwierdzili na zwierzętach, że po zaczopowaniu tętnicy wieńcowej w elk. otrzymuje się T ujemne, które ma być cechującym objawem, jeżeli to wychylenie będziemy mieć przynajmniej w dwu odprowadzeniach. Hochrein *(M. M. Woch., Nr. 42, 1930, s. 1789)* po przeprowadzeniu szeregu badań elektrokardjograficznych na materjale klinicznym z różnemi cierpieniami sercowemi, a w tem i z niedrożnością tętnic wieńcowych doszedł do przekonania, że t. zw. *„coronary T"* angielskich i amerykańskich autorów nie jest patognomoniczną dla niezdrożności lub zawału, gdyż występuje niekiedy w lekkich cierpieniach serca, n. p. nerwicy pod wpływem *digitalis etc.*

Emile Géraudel (33) ogłosił ciekawe spostrzeżenia, z których wynika, że rozkojarzenie rytmu i zaburzenia automatyzmu sercowego zależą w pierwszym rzędzie od niedrożności, względnie od zwężenia odgałęzień tętnic wieńcowych, które mają specjalne przeznaczenie zaopatrywać w materjał odżywczy węzły zatokowe Keith - Flacka *(Atrio nectère)*, przedsionkowo — komorowe Aschoff - Tawary oraz pęczek Hisa *(l'artère de L'atrio et du ventriculo - nectère)*. Według Latkowskiego (34) już samo zwyrodnienie mięśnia sercowego zwłaszcza rozlane, w pewnych przypadkach pociąga za sobą zmianę krzywej elektrokardjograficznej i ujemną falę T.

Wobec tych spostrzeżeń, nie można wedle Latkowskiego z samej krzywej elektrokardjograficznej rozpoznawać zaczopowania tętnicy wieńcowej serca. Obserwowano też i inne zmiany elektrokardjograficzne jak wyżej wspomniane, lecz mniej cechujące, a także trzeba zaznaczyć, iż nawet duże zawały mogą czasem przebiegać bez żadnej zmiany elektrokardjogramu.

U łoża chorego, w przebiegu ciężkiego napadu dusznicy bolesnej, trzeba zawsze pamiętać o możliwości zatkania tętnicy wieńcowej, a mając w pamięci zespół objawów przytoczonych wyżej, łatwo jest uniknąć błędu rozpoznawczego. Należy pamiętać, jak mówi Morawitz, że zakrzep i niedrożność naczyń wieńcowych zdarza się częściej, niż się to rozpoznaje.

Jeżeli chory przeżyje groźny pierwszy napad, wywołany nagłą niedrożnością tętnicy wieńcowej i zawałem mięśnia sercowego, to dalszy rozwój kliniczny cierpienia przebiega pod postacią, której Sternberg dał nazwę *pericarditis epistenocardica et myomalacia cordis*. W obrazie klinicznym schorzenia pozostaje jeszcze pewien czas po napadzie uczucie bólu i ściskania w okolicy serca.

Dok. nast.

Dr. Jerzy SZYMONOWICZ, st. asystent kliniki.

Zalety stosowania uśpienia aparatem Ombrédanne'a.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. H. Schramm.

Od najdawniejszych czasów medycyny zagadnienie znieczulania budziło szczególne zainteresowanie, w dobie zaś obecnej jest pojęciem, w ogólnem tego słowa znaczeniu, o nader szerokich granicach i tworzy jedno z najpoważniejszych zagadnień, a nawet oddzielną gałąź chirurgji nowoczesnej. Zagadnienie to, mimo znacznego postępu i licznych zdobyczy na tem polu, nie zostało do dnia dzisiejszego definitywnie załatwione i w dalszym ciągu tworzy problem do ożywionych dyskusyj i doświadczeń. Szczególnie w czasach ostatnich pojawiły się liczne nowe metody i środki znieczulające, które najdobitniej świadczą jak oddaleni jesteśmy od ostatecznego, chociażby zbliżonego do ideału, rozwiązania tego zagadnienia. Nauka o sposobach znoszenia bólu podczas zabiegów chirurgicznych, przechodziła najróżnorodniejsze koleje, a, ze względu na metody stosowane, możnaby podzielić historję jej na szereg okresów. I tak w okresie pierwszym dominowało niepodzielnie znieczulenie ogólne zapomocą uśpienia, z początku chloroformem, później eterem, które jednak zawsze mniej lub więcej było połączone z pewnem uszkodzeniem organizmu, czyto w postaci zaburzenia równowagi koloidowej, czy też komórkowej przemiany materji, izotonji, izojonji, poziomu równowagi kwaso-zasadowej, względnie do pewnego stopnia uszkodzeniem narządów miąższowych. Po długim okresie znieczulenia ogólnego zapomocą uśpienia nastąpił okres, w którym skierowano uwagę w stronę znieczulania miejscowego, względnie przewodowego nowokainą, czy też podobnemi jej środkami, jednakże wielkie nadzieje, pokładane w tem znieczuleniu, ziściły się jedynie w części, nie brano bowiem pod uwagę z jednej strony granicy farmakologicznej środka znieczulającego, z drugiej zaś strony nie liczono się z momentem bardzo ważnym, jakim jest uraz psychiczny podczas znieczulania i przytomność chorego podczas zabiegu operacyjnego. W ostatnich czasach zwrócono się w kierunku narkotyków, doprowadzanych ustrojowi pozapłucnie (parapulmonalnie), ale także na tem polu nie uzyskano całkowicie zadowalających wyników w pojęciu narkozy pełnej *(Vollnarkose)*. W chwili obecnej, aczkolwiek istnieją zdeklarowani zwolennicy poszczególnych metod, nastąpił zwrot w kierunku uśpienia eterowego, jeżeli już nie jako uśpienia pełnego, to jako idealnego

uzupełnienia narkozy podstawowej w tej lub innej postaci *(Basisnarcose)*. Widzimy więc, że jedynie racjonalnym sposobem postępowania, w celu zniesienia bólu przy zabiegach operacyjnych, jest jak najdalej posunięta indywidualizacja metodyki znieczulania, uwzględniejąca cały szereg momentów decydujących o wyborze znieczulenia, przyczem, jak dawniej tak i dziś, metodą podstawową, względnie pomocniczą, znieczulenia ogólnego, bez której przeważnie obejść się nie możemy, jest uśpienie eterowe.

W niniejszej pracy pragnąłbym zająć się omówieniem stosowania uśpienia eterowego aparatem Ombrédanne'a. Mając sposobność dokładnego zaznajomienia się z wszelkiemi zaletami tego aparatu na tutejszej klinice i przeszło czteroletnie doświadczenie w tym kierunku, zadaniem mojem będzie zapoznanie szerszych warstw chirurgów z zaletami tej metody i podzielenie się uwagami wynikającemi z naszych dotychczasowych rezultatów.

Przeszło dwadzieścia lat mija, bo od roku 1908, kiedy w *„Gazette des Hopitaux"* pojawił się artykuł, donoszący o skonstruowaniu przez Ombrédanne'a aparatu do usypiania zapomocą eteru lub innych mieszanin gazowych. O nadzwyczajnej wartości i użyteczności tego wynalazku świadczy najlepiej szerokie zastosowanie jego, nietylko we Francji, ojczyźnie autora, lecz nawet w krajach niechętnie odnoszących się do twórczości francuskiej jak Niemcy i tak oddalonych jak Ameryka. W ostatnich czasach aparat ten używany jest prawie we wszystkich większych ośrodkach chirurgicznych całego świata, zyskując sobie należne uznanie coraz liczniejszych i poważniejszych zwolenników, nie tracąc nic na swem znaczeniu mimo znacznych postępów sztuki usypiania i znieczulania. Najwyraźniej stwierdza jego wartość i rolę w dobie obecnej obszerne dotychczasowe odnośne piśmiennictwo i szereg dyskusyj naukowych.

Pomysł tego aparatu jest głęboko przemyślany, a jednak prosty i łatwo zrozumiały. Cały aparat składa się z zasadniczej części, zbiornika metalowego (a) w kształcie kuli, wypełnionego filcem (d) a zawierającego środek usypiający, do dna jego dołączona jest ruchoma metalowa maska (i), obejmująca otwory nosowe i usta, pokryta dla szczelności grubym płaszczem gumowym. Z jednego boku umocowany jest worek z pęcherza zwierzęcego (f) służący do mieszania się gazu z rezerwą powietrzną i wydalonem powietrzem wydechowem. Po stronie przeciwnej z drugiego boku zbiornika, naprzeciw otworu łączącego go z pęcherzem znajduje się specjalne urządzenie do precyzyjnego regulowania dopływu świeżego powietrza lub zagęszczania mieszaniny gazowej. Urządzenie to w postaci kurka bocznego (l), posiada wskaźnik, wykazujący w każdej chwili na obok wykreślonej skali od 0 — 8 stopień nasycenia mieszaniną i reguluje przez szczelinowaty otwór dostęp powietrza do maski przy odkręcaniu. Oba otwory boczne połączone są ze sobą rurą posiadającą dwa wycięcia (o, o'), rura ta przy odkręcaniu względnie zakręcaniu kurka automatycznie zwiększa, względnie zmniejsza dopływ gazu funkcjonując podobnie do przepustnicy automobilowej. Oprócz wyżej wymienionych trzech otworów, zbiornik posiada nadto u szczytu klapę (c) szczelnie przylegającą, służącą do napełniania zbiornika. Poza tym podstawowym modelem, produkowanym w różnych trzech wielkościach przez firmę Collin w Paryżu, istnieje szereg modyfikacyj, nie zmieniających istoty aparatu, które mają jedynie za zadanie udogodnić jej użyteczność, przez zwiększenie poręczności i uwygodnienie sposobu stosowania. Celem więc zmniejszenia ciężaru a zwiększenia ruchomości włączono gumową dość sztywną rurę pomiędzy zbiornik a maskę; umożliwia to stosowanie aparatu w najróżnorodniejszych pozycjach chorego i przy zabiegach operacyjnych na twarzy, zajmując mniej miejsca, tem bardziej że zamiast całej maski można choremu wprowadzić kauczukowy ustnik z równoczesnem zaciskiem nosa. Böerner z powodu małej poręczności aparatu skonstruował specjalny stelaż, umocowany do stołu operacyjnego, zwiększający w znacznym stopniu możliwość zmiany położenia wraz z chorym. Najprostszym sposobem jest jednak umocowanie aparatu na sprężynach, przytwierdzonych dwoma chwytnikami po obu stronach maski i zawieszonych na łuku metalowym, operacyjnego stołu, podtrzymującym okrycie nad twarzą chorego. W ten sposób znosi się z jednej strony niepotrzebne zajęcie rąk usypiającego, z drugiej strony unika się ucisku aparatu na twarz chorego.

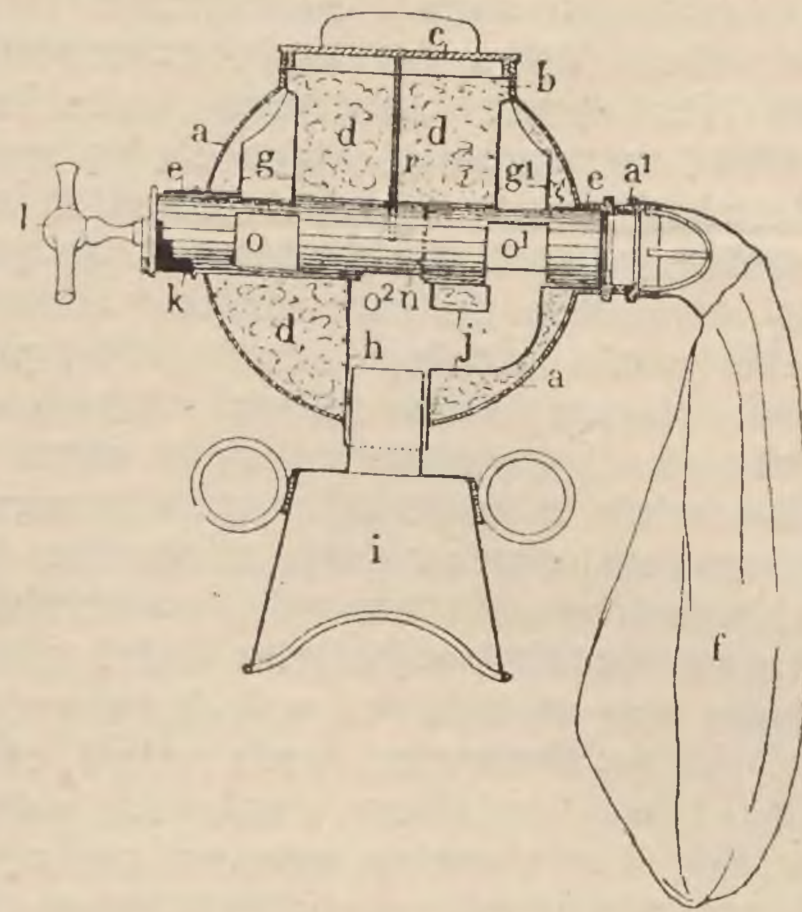
Przechodząc do sposobu używania aparatu Ombrédanne'a, postaram się najdokładniej opisać metodę, stosowaną od czterech lat na tutejszej Klinice z najlepszemi, jak dotąd, wynikami. Pierwszym ważnym warunkiem jest utrzymanie aparatu w idealnej czystości i świeżości nietylko zewnętrznie ale i wewnętrznie, to znaczy że przed każdorazowem użyciem zbiornik musi być otwarty i wywietrzony, nietyle ze względów higjenicznych, ile celem usunięcia resztek środka usypiającego, używanego przy poprzedniej narkozie. Boit posuwa się nawet do tego stopnia ostrożności, że co parę dni wyjmuje filc ze zbiornika i poddaje sterylizacji. Podczas przewietrzania wskazane jest zduszenie pęcherza dla usunięcia przedewszystkiem z niego zalegającego powietrza. Poza tem oczyszczamy najdokładniej samą maskę i pokrywający ją płaszcz gumowy. Następnie przystępując do narkozy, wlewamy do zbiornika zależnie od przewidywanej długotrwałości, mającego się odbyć zabiegu operacyjnego, 50—100 cm^3 eteru, przy zamkniętym regulatorze z wskazówką na 0 stopnia skali, zamykamy szczelnie pokrywę i nałożywszy cienką warstwę wyjałowionej gazy na gumowy płaszcz maski, gotowi jesteśmy do rozpoczęcia uśpienia. U chorego odpowiednio przygotowanego, po podaniu na 15' przed zabiegiem 0,01 morfiny lub pantoponu + 0,001 atropiny, względnie zależnie od stanu chorego, innego łagodniejszego środka uspakajającego jak Bromural, Somnifen i t. p. polecamy mu zaczerpnąć większą ilość powietrza do płuc, nakładamy maskę na twarz, umocowujemy ją szczelnie i przy zupełnie zamkniętym regulatorze rozkazujemy wykonać kilkanaście głębokich oddechów. W ten sposób z jednej strony wypełnia się pęcherz i zyskujemy większą rezerwę świeżego powietrza, z drugiej strony chory powolnie przyzwyczaja się do niezawsze dającego się łatwo opanować, oddechania przez aparat. Teraz powoli i systematycznie otwieramy kurek regulatora i dopuszczamy mieszaniny środka usypiającego, wskazówka winna w przeciągu mniej więcej 6—10' osiągnąć cyfrę 6 stopnia skali, przy której to wysokości otrzymuje się przeciętnie pełne uśpienie, do wystąpienia jednak jego musi się odczekać pewien okres czasu. Przy racjonalnem i umiejętnem stosowaniu tego aparatu, chory usypia łagodnie, przechodząc przez okres podniecenia prawie niepostrzeżenie. Oddech utrzymuje się regularny, nieco przyśpieszony, głęboki. Po wprowadzeniu chorego w okres głębokiego uśpienia cofamy regulator, ustawiając wskaźnik u pijaków na 5, u silnych osobników na 4, u kobiet i wyniszczonych na 3, u dzieci zaś zależnie od wieku na $1^1/_2$ — 2 stopnia skali. Powyższe ilości eteru w zupełności wystarczają do utrzymania głębokiego uśpienia. Po 10 — 15' trwania uśpienia zmniejszamy liczbę skali o $^1/_2$ stopnia postępując w ten sposób co każde 15' dalszych. (Boit). Jeżeli z początku występuje okres podrażnienia błon śluzowych górnych dróg oddechowych, kaszlu, ślinienia, względnie sinicy, zatamowania oddechu, wogóle silniej zaznaczony okres podniecenia, co obserwowaliśmy naogół nader rzadko, to winę należy przypisać za szybkiemu dopuszczaniu gazu i nieumiejętności stosowania aparatu, albo też specjalnej wrażliwości chorego. W tych wypadkach należy natychmiast zmniejszyć stopień zagęszczenia narkotyku i zwolnić podawanie, indywidualizując szybkość uśpienia, zależnie od szczególnej czułości chorego.

Celem uniknięcia powyższych błędów należy uzmysłowić sobie, że uśpienie jest dopiero wtedy zupełne, skoro ośrodkowe komórki nerwowe do odpowiedniego stopnia nasycą się środkiem usypiającym, a nim to nastąpi musi minąć pewien określony przeciąg czasu, dla poszczególnych osobników różny. Wystąpienia uśpienia nie można więc wedle naszej woli przyśpieszyć, nie może ono bowiem prędzej wystąpić nim czas koniecznie potrzebny do nasycenia komórki nie minie. Jeśli zaś niedoświadczony stara się narkozę przynaglić gwałtownem podawaniem większych ilości środka usypiającego powoduje jedynie zwiększoną koncentrację narkotyku we krwi, pewne przedawkowanie, podczas gdy komórki ośrodków nerwowych jeszcze nie zdążyły w odpowiednim stopniu związać się z narkotykiem i uśpienie nie występuje. Dopiero w chwili kiedy nastąpi wyrównanie zagęszczenia we krwi i wystarczającego nasycenia w ciele komórki pojawia się pełna narkoza. W ten sposób można wytłumaczyć sobie paradoksalny objaw, iż czasami nawet zmniejszenie dopływu środka usypiającego, poprzednio przedawkowanego powoduje pełne uśpienie. Z chwilą wystąpienia objawów pełnego uśpienia i uzyskania całkowitego zwiotczenia mięśni, wraz z zniesieniem odruchów, przy krótkotrwałych zabiegach operacyjnych, należy cofnąć wskaźnik na 2—3 stopnie skali, co w zupełności wystarcza, podczas gdy przy cięższych zabiegach w jamie brzusznej utrzymujemy cały czas trwania narkozy wskaźnik na 4 — 5 stopniu skali, uzyskując tem najgłębszy poziom uśpienia, które dla chorego, ze względu na uniknięcie szkodliwego działania urazu podczas pracy w jamie brzusznej, jest najkorzystniejsze. Żadną inną, dotychczas stosowaną metodą nie możnaby osiągnąć tak równomiernego i spokojnego snu jak właśnie aparatem Ombrédanne'a.

Sposób używania i obchodzenia się z aparatem Ombrédanne'a wydaje się na pierwszy rzut oka zupełnie nieskomplikowany i pojedyńczy, jednakże przy nieumiejętnem stosowaniu, może nastąpić pewne przedawkowanie i niepożądane objawy, nigdy jednak groźne w następstwach, którym łatwo można zapobiec baczną obserwacją stanu chorego i ciągłą kontrolą stanu uśpienia. Przy ewentualnych jednak wypadkach nieuważnego przedawkowania narkotyku, prawie nigdy nie następuje porażenie ze strony narządu oddechowego, ze względu na stale wystarczającą obecność i odpowiednie nasycenie krwi kwasem węglowym, który jest dostatecznie nagromadzony, aby utrzymać w ciągłem podnieceniu ośrodki od-

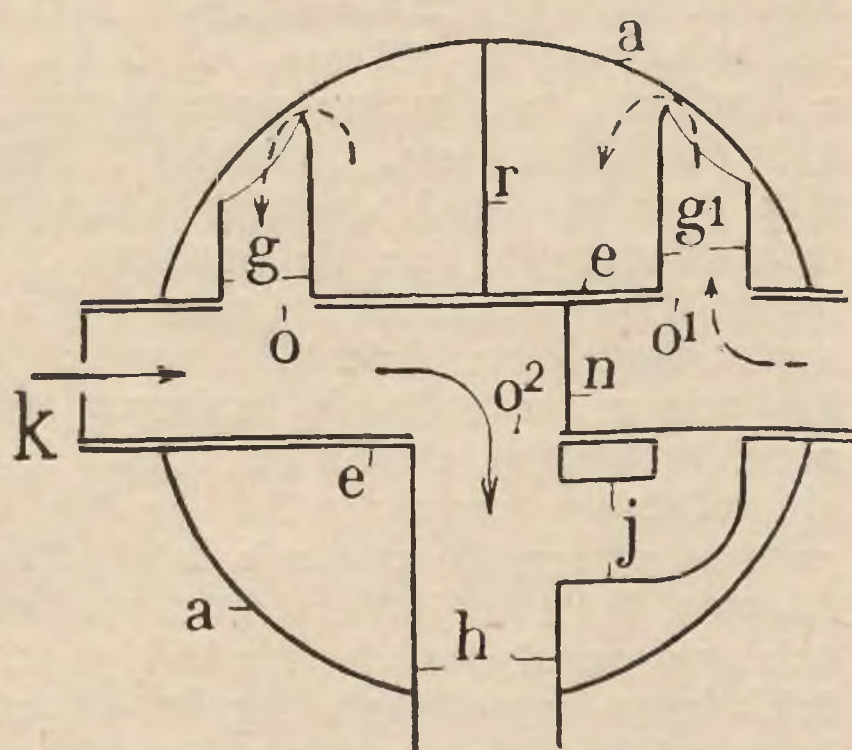
dechowe. Wedle Boit'a, Fohl-Eitla, Glasera, optimum zawartości kwasu węglowego w doprowadzonej mieszaninie nie powinno przekraczać 5%. Kwas węglowy podawany w powyższej ilości w znacznym stopniu przyśpiesza ilość oddechów (30 — 40 — 50 oddechów na minutę) pogłębia wdech (zwiększona pojemność wdechu przyśpiesza wysycenie krwi) poza tem wywołując przekrwienie płuc, wpływa dodatnio na ogólne krążenie, w szczególności na opróżnienie krwi z wątroby (Henkel, Netzer). Pogłębienie i przyśpieszenie oddechu powoduje szybkie i łatwe wystąpienie uśpienia i obudzenie się, to ostatnie można jeszcze przynaglić następowem pouśpieniowem podawaniem czystego kwasu kszać stopień skali, co jednak jest zawsze ryzykowniejsze, niż dolanie świeżego eteru, nie można jednakże zapominać, że z chwilą świeżego dopełnienia aparatu i tem samem automatycznego zagęszczenia gazu, należy natychmiast zmniejszyć jego dopływ. Powodem tego małego zapotrzebowania i jak najekonomiczniejszego wykorzystania eteru, jest przedewszystkiem zużytkowanie, prawie całkowite eteru wydechanego, przy powtórnym wdechu, gdzie powietrze nasycone resztkami niezużytego eteru powraca z pęcherza zpowrotem do płuc. Dostęp świeżego powietrza jest wystarczająco zapewniony tak, że nigdy nie może nastąpić nadmierne przeładowanie kwasem węglowym, z następową sinicą,

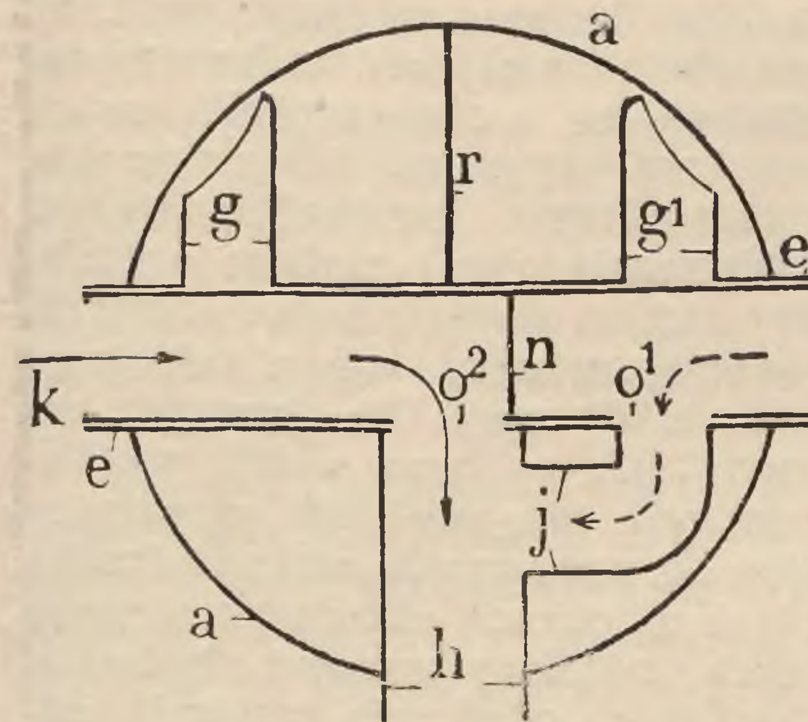




Aparat do usypiania Ombrédanne'a fabr. Collin.

Na prawo przekrój aparatu: a) metalowy zbiornik, b) otwór do napełniania, c) pokrywa, d) filc wypełniający zbiornik, e) rura przepustnicy gazowej, f) worek z pęcherza, g) i g_1) rury doprowadzające środek usypiający, h) otwór do maski, i) maska, k) szpara dopływowa powietrza, l) regulator, o), o_1), o_2) otwory przepustnicy.





Aparat do usypiania Ombrédanne'a fabr. Collin.

Przekroje aparatu w różnych fazach funkcji. Na lewo prawie całkowite zamknięcie dostępu powietrza (wskazówka na 8. stopniu skali), pełny dopływ gazu przez otwarte rury gazowe (g i g_1), pęcherz włączony pośrednio. Na prawo moment pełnego dopływu powietrza (wskazówka regulatora na 0. stopniu skali), zupełne wyłączenie rur dopływowych gazu (g i g_1), pęcherz włączony bezpośrednio w akcję oddechu.

węglowego do powietrza wdechiwanego. Poza tem kwas węglowy ma pewien wpływ na narząd krążenia, miernie przyśpieszając tętno i podnosząc ciśnienie krwi, co spowodowane jest nietyle eterem co właśnie kwasem węglowym, działającym podniecająco drogą bodźca na ośrodki zwężające naczynia (Poulsson).

Zużycie ilości eteru jest ograniczone do minimum. Wlane przed uśpieniem do aparatu 100 cm³ eteru wystarcza w zupełności do nieprzerwanej, pewnej i głębokiej narkozy trwającej 1½ godziny. O zawartości eteru w aparacie można się zawsze łatwo przekonać węchem, po otwarciu pokrywy, względnie z wydechanego powietrza; w razie jednak wyczerpania się eteru łatwo można go uzupełnić dolaniem świeżego. Z chwilą zmniejszenia się końcowej ilości eteru jesteśmy zmuszeni celem utrzymania uśpienia zwię- aczkolwiek większa niż normalnie zawartość kwasu węglowego, jak wspomniano wyżej, ma swoje korzystne działanie podniecające na ośrodek oddechowy. Większa część wydechanego powietrza dostaje się do pęcherza, w którym następuje koncentracja i wymieszanie świeżego eteru i powietrza z niewykorzystanem przy poprzednim wdechu, które chory obecnie przy następnym wdechu, wciągając częściowo z pęcherza prawie doszczętnie zużywa. Z drugiej strony w świeżo wdechanem powietrzu powstaje pewien stopień stałego naładowania eterem, tak że jedynie nieznaczną część eteru w powietrzu wydalanem traci się a mianowicie tę, która nie przedostaje się do pęcherza, a zostaje wyparta przez otwór dopływowy. Widzimy więc z powyższego jedną z ważnych zalet aparatu Ombrédanne'a, przy użyciu bowiem powszechnie używa-

nej szablonowej metody kropelkowej maską Schimmelbuscha, duże ilości eteru niewykorzystanego ulatniają się bezpowrotnie, bezużyteczne dla chorego, szkodliwe dla otoczenia.

Dalszą ważną zaletą aparatu Ombrédanne'a jest używanie przy tej metodzie przegrzanego powietrza do wdechu. Wiadomo, że przy zmieszaniu powietrza z eterem i jego parowaniu, przychodzi w zwyczajnej masce do znaczniejszego oziębienia wdechiwanej mieszaniny gazowej (Hofmann). W masce Sudecka oziębienie może dojść nawet do 18° poniżej ciepłoty otaczającego powietrza (Joss), a przy kropelkowej metodzie maską Schimmelbuscha do 15° C. Oziębienia tego różni autorowie w niejednakowym stopniu obawiają się (Dürck), natomiast większość poleca gorąco stosowanie do usypiania mieszanin gazowych przegrzanych (Clöver, Haun, Läwen). Do pewnego stopnia przegrzanie to następuje w każdej masce szczelnej, wykonanej z bardziej stałego materjału, a spowodowane jest przez powietrze wydechane. O wiele wyższy jednak stopień przegrzania osiąga się w aparacie Ombrédanne'a, gdzie z jednej strony ogrzane powietrze wydechowe powtórnie przy następnym wdechu dostaje się do płuc, z drugiej strony oziębienie spowodowane parowaniem eteru na wolnem powietrzu z otwartej maski zupełnie odpada. Powyższe przegrzanie mieszaniny eteru ułatwia dokładniejsze wymieszanie się gazów i zwiększony stopień skoncentrowania par eteru we wdechowym strumieniu. Mianowicie zależnie od stopnia przegrzania powietrza i odpowiedniego poziomu ciepłoty, mieszanina gazowa uzyskuje bardziej skoncentrowane nasycenie narkotykiem, działanie bowiem par eteru na organizm zależy w dużej mierze od ciśnienia częściowego, jakie ono posiada we wdechiwanem powietrzu. (Bert). A więc ilość wchłoniętego przez ustrój eteru, nie jest zależną o absolutnej ilości podanego eteru, lecz od ciśnienia, które pary eteru w każdej mieszaninie gazowej posiadają, to znaczy od koncentracji par eterowych we wdechiwanem powietrzu. Dlatego też zrozumiałe jest, iż zapomocą aparatu Ombrédanne'a, przy zużyciu mniejszej ilości stosowanego środka usypiającego, uzyskujemy szybciej ten sam wynik, który osiągnąćby można podając większe ilości narkotyku jakąkolwiek inną metodą.

Zapomocą aparatu Ombrédanne'a jesteśmy w stanie wpłynąć na przyśpieszenie momentu obudzenia się chorego w ten sposób, że przy zakończeniu uśpienia i po zupełnem wstrzymaniu dopływu narkotyku ze zbiornika aparat pozostawiamy nadal na twarzy chorego. Jeżeli bowiem aparat usuniemy, wyraźnie można zaobserwować, iż oddechy staja się bardziej powierzchowne i wolniejsze, co spowodowane jest spadkiem ilości kwasu węglowego we krwi. Przez pozostawienie jednak aparatu a zamknięcie całkowite dopływu eteru, ustawieniem wskazówki na 0 stopniu skali, zostaje zawartość kwasu węglowego we krwi utrzymana na tym samym poziomie i tem samem zwiększona głębokość i szybkość oddechów a dalej następowo lepsze przewietrzenie płuc i szybsze wydalenie narkotyku (Körbler). Poza tem z chwilą usunięcia aparatu przerywa się dopływ przegrzanego powietrza, chory zaś otrzymuje o wiele zimniejsze powietrze z otoczenia. To zimniejsze powietrze przez zmniejszoną koncentrację w danej chwili wydzielanego eteru zostaje słabiej nasycone niż powietrze przegrzane i w ten sposób wydalanie zależne od wyrównania stężenia środka usypiającego w powietrzu, krwi i ośrodkach układu nerwowego zostaje upośledzone, a tem samem opóźniony moment obudzenia. Po długotrwałych i głębokich narkozach obudzenie następuje jednak powolniej i łagodniej niż po jakichkolwiek uśpieniach innemi metodami. Polega to na tem, że zapomocą aparatu Ombrédanne'a, osiąga się głębokość uśpienia tego stopnia, którego innym sposobem usypiania bezkarnie jedynie rzadko można uzyskać, pomijając naturalnie wypadki, gdzie przyczyną głębokości snu są błędy techniczne. Najczęstszym błędem, powodującym w znacznym stopniu opóźnienie obudzenia się chorego, jest przedawkowanie przy końcu narkozy, co zdarza się prawie stale niedoświadczonym usypiaczom, najczęściej bowiem, potrzebne pogłębienie uśpienia przy zakończeniu zabiegu operacyjnego podczas zaszywania powłok brzusznych, rozpoczynają zapóźno i tem samem później kończą podawanie środka usypiającego, co prawie stale powoduje przedawkowanie nawet po za szybko przerwanem uśpieniu. Błąd ten przy stosowaniu aparatu Ombrédanne'a, dla nieco wprawniejszego usypiacza jest łatwy do ominięcia.

Szczególne zainteresowanie budzi biologiczne oddziaływanie tego sposobu uśpienia na ogólną przemianę materji ustroju usypianego. Badania Fohla nad zachowaniem się poziomu zasobu zasad, które są wskaźnikiem równowagi kwaso-zasadowej organizmu, dalej zmiana ciepłoty i jej pomiary, jako wskaźnika równowagi cieplnej, obliczenia poziomu cukru i zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej jako wskaźnika zdolności utleniających; wszystkie one wskazują minimalne odchylenia od normy i optimum procesów utleniania. I tak ciepłota obniża się o 0,4° C mniej niż przy zwyczajnym sposobie usypiania kropelkowego lub uśpieniu awertynowem i zachowuje się podobnie jak przy miejscowem znieczuleniu (Niden). Jeżeli chodzi o uszkodzenie narządów miąższowych, przedewszystkiem wątroby i nerek, to skrupulatne badania przeprowadzone przez Eitel-Fohl'a nietylko nad zachowaniem się przemiany materji, ale również żmudne badania drobnowidowe pośmiertne powyższych narządów, w przypadkach nawet długotrwałej narkozy, nie wykazały żadnych widocznych uszkodzeń i zmian w wyglądzie tychże organów. Nawiasowo nadmienić jednak należy, iż, aczkolwiek powyższy sposób uśpienia nie wywiera większego wpływu na ogólną przemianę materji, nie wywołuje wyraźniejszych zmian w narządach miąższowych, to jednak wiadomo, iż wogóle występujące pouśpieniowe zaburzenia ogólnej przemiany są nie tyle krytycznym miernikiem środka usypiającego i metody podawania narkotyku, ile wyrazem sposobu podawania i doświadczenia usypiającego (Rehn, Trendelenburg). Jeśli więc, posiadając nieco doświadczenia, uda się nam przeprowadzić uśpienie zapomocą minimalnej ilości środka usypiającego, z ominięciem względnie złagodzeniem okresu podniecenia, przy dobrze utrzymanej czynności oddechowej i prawidłowem krążeniu krwi, to w takim wypadku chemizm krwi nie ulega wybitniejszym szkodliwym zmianom w pojęciu kwasicy, czyli zmniejszenia zasobu zasad (Fohl). Jak z powyższego wynika, uśpienie wsteczne aparatem Ombrédanne'a, zapewnia najlepsze warunki zaopatrzenia obwodowych tkanek tlenem tak, iż przemiana węglowodanów odbywa się bez powstawania ubocznych kwaśnych produktów (kwas mlekowy), których to zwiększona produkcja jest przyczyną zmniejszenia zasobu zasad. (Schneider, Widmann).

Przeglądając odnośne piśmiennictwo, stwierdzamy znaczną ilość używanych narkotyków i mieszanin gazowych do usypiania aparatem Ombrédanne'a. Oprócz ogólnie stosowanych i łatwych wszędzie do nabycia, a najprostszych w podawaniu jak eter i chlorek etylu, pomijając ostatecznie wyrugowany chloroform, prawie w każdym kraju napotykamy na różne mieszaniny gazowe z dodatkiem olejów balsamicznych, produkowane pod najróżnorodniejszemi nazwami. Jedna z najdawniejszych mieszanin jest mieszanina *Billrotha* składająca się z 3 części chloroformu + 1 alkoholu + 1 eteru, dalej angielska mieszanina *„A. C. E."* 1 część alkoholu + 2 części chloroformu + 3 części eteru. Z nowszych fabr. Riedla *„Alkoform"* alkohol + eter + chloroform + chlorek etylu + olejki eteryczne i szereg opartych na tej samej zasadzie środków usypiających, polecanych jeszcze przez Schleich'a *„ätherische Siedegemischen"* zawierających jedynie wyżej wymienione części składowe w różnym stosunku pod nazwami *„Balsoform"* z środkiem łagodzącym podrażnienie błon śluzowych i przeciwgnilnym *Gomenolem, „Anasthol", „Rinarom"* i t. d. We wszystkich tych środkach dodatek alkoholu odgrywa rolę nie środka oszałamiającego, lecz do pewnego stopnia jako odtrutka chloroformu. Doświadczenia Binz'a i Kalin'a dowodzą bowiem, iż nawet małe dawki alkoholu wywierają podniecające działanie na krążenie w szczególności podnoszą wydatnie ciśnienie krwi, które przy podawaniu chlofomu opada. Holtz i Fühner twierdzą na podstawie swych badań, że 7% alkoholu dodanego do chloroformu utrzymuje ciśnienie krwi prawie na normalnym poziomie. Badania Fohl'a i Widmann'a, którzy badali doświadczalnie działanie pojedyńczych składników powyższych mieszanin w celu dokładnego wyjaśnienia fizyko-chemicznego przebiegu tego rodzaju uśpienia, stwierdzają, że mimo wielkich różnic w punkcie wrzenia tychże (chlorek etylu 15, eter 35, chloroform 65° C) zmieszane ulegają one równoczesnej destylacji zależnie od warunków oddechania wstecznego. Wonne substancje balsamiczne dodawane w postaci olejków eterycznych do mieszanin, z jednej strony mają za zadanie pokrycie do pewnego stopnia niemiłego zapachu środków usypiających, z drugiej strony łagodzą refleksy nerwu trójdzielnego i węchowego oraz podrażnienie błon śluzowych górnych dróg oddechowych (nosa, krtani, tchawicy, oskrzeli) i zapobiegają niemiłym ubocznym objawom przy rozpoczęciu usypiania w postaci ślinienia, uporczywego kaszlu i następowego podniecenia (bezdech, zapaść, zahamowanie czynności serca). Z pośród olejków stosowano *Ol. lavandulae, cajeputi, bergamottae, pini pumilionis, rosae,* i t. d. Obecnie podają kombinacje poszczególnych grup substancyj wonnych *(Idrolan* fabr. Riedla) w myśl zasady Bürgi'ego bowiem, dodatek drobnej nawet ilości olejku innej grupy znacznie wzmacnia i łagodzi zapach olejku podstawowego.

Na tutejszej klinice stosujemy uśpienie aparatem Ombrédanne'a od lat czterech, w którym to czasie wykonano przeszło 2,000 uśpień tą metodą, przeważnie przy zabiegach ciężkich w jamie brzusznej, trwających ponad godzinę. Do uśpienia, zależnie od długotrwałości zabiegu, używamy eteru, względnie jego mieszaniny z chlorkiem etylu (najkorzystniej w stosunku 3 eteru na 1 część chlorku etylu). Tę ostatnią podajemy stosunkowo rzadko,

jedynie przy krótkotrwałych zabiegach, zawsze z zachowaniem najdalej idącej ostrożności. Uśpienie to kombinujemy również często z innemi sposobami znieczulenia ogólnego (uśpienie awertynowe, somnifenowe, znieczulenie miejscowe lub przewodowe nowokainą, perkainą) jako uzupełnienie uśpienia podstawowego, indywidualizując w miarę możności, zależnie od zabiegu i ogólnego stanu chorego. Podczas usypiania i po dokonanem uśpieniu nie obserwowaliśmy żadnych przykrych powikłań, przeciwnie pouśpieniowe zaburzenia w zakresie dróg oddechowych i płuc, pojawiające się dawniej stosunkowo często, przy podawaniu eteru metodą kropelkową, ostatnio zmniejszyły się wybitnie.

Zestawiając zatem zalety usypiania aparatem Ombrédanne'a należy podnieść znaczną poręczność tego instrumentu, tworzącego przejście, między prymitywną metodą kropelkową a trudnemi do przenoszenia precyzyjnemi aparatami, którym prawie nie ustępuje. Wielką zaletą aparatu jest możliwość stałej kontroli uśpienia przez operatora zapomocą orjentacji w każdej chwili wskaźnikiem na skali, szczególnie przy uśpieniach przez początkujących usypiaczy. Dlatego też aparat ten nadaje się nietylko do użytku w klinikach i szpitalach, ale przedewszystkiem dla lekarzy praktyków, którzy nie rozporządzają większą ilością wykwalifikowanych sił pomocniczych. Dalszą zaletą jest całkowite zabezpieczenie przed uszkodzeniem twarzy i oczu chorego przy niezręcznem podawaniu eteru metodą kropelkową przelaniem przez maskę. Poza tem zagwarantowane jest najekonomiczniejsze zużycie eteru szczelnością i urządzeniami aparatu, usuwające w zupełności niepotrzebne i szkodliwe dla otoczenia ulatnianie się eteru z maski. Jedną z najważniejszych zalet jest możność doprowadzenia do płuc odpowiednio przegrzanej mieszaniny gazowej i dodatek kwasu węglowego, zawarunkowana metoda oddechania wstecznego. Na podstawie więc obszernego materjału klinicznego i wieloletniego doświadczenia, uwzględniając wyżej wymienione zalety jesteśmy w stanie wydać jak najlepszą opinję o tej metodzie usypiania i gorąco zalecać jak najszersze jej zastosowanie.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Erwin Liek (Gdańsk): *Das Wunder in der Heilkunde.* (J. F. Lehmanns Verlag, München 1930, Str. 208, cena 5 RM.).

Liek, sławny autor książki *„Der Arzt und seine Sendung"*, która wiele zainteresowania wzbudziła w świecie lekarskim, obrał sobie tym razem temat stary, jak medycyna sama a może starszy, przytem stale aktualny, względnie okresowo nabywający aktualności, — niedawno dzięki Coué, aptekarzowi z Nancy, ostatnio dzięki Zeileisowi z Gallspachu. Niezrozumiałe i dziwne wydaje się być zjawisko, że okresowo wyłania się z pośród miljonów osobnik, niekoniecznie lekarz, który osiąga zapomocą najprostszych środków podziwu godne wyniki lecznicze. Przypomnę tu n. p. wpływ sugestywny lekarza genewskiego Teodora Tronchina (1709—178), o którym entuzjastycznie wyrażał się Voltaire („On zna duszę; on jest wielkim lekarzem"). Z historji medycyny można by wymienić i innych lekarzy, którzy leczyli swoich chorych — wpływem psychicznym.

Zrozumiałem jest, że z wielkiem zainteresowaniem bierze się do ręki książkę Lieka, szukając w niej częściowego rozwiązania tego zagadnienia. Niestety, przy czytaniu czytelnik doznaje rozczarowania. Liek oprócz bardzo zajmującego opisu Zeileisa i dwóch innych, u nas nieznanych naturalistów-cudotwórców — Steinmeyera z Hahnenklee (z kupca stał się „lekarzem" nieszczęśliwych) oraz pastora (bez nazwiska) z zapadłego kąta w Estonji *), nic nowego nie wnosi, tylko powtarza i „rozwadnia" myśli, wypowiedziane już w swej pierwszej książce. Pogląd mechaniczno-przyczynowy nie wystarcza do wytłumaczenia zjawisk życiowych, a tem mniej przyjęty być może za podstawę medycyny. Życiem i procesami życiowemi kieruje czynnik, nazwany przez Lieka „twórcą wewnętrznym" *(„Der innere Schöpfer")*, wszystko co żyje jest uduchowione. „Twórca wewnętrzny" wyrównuje i usuwa w sposób celowy zmiany, wywołane w ustroju przez chorobę. Cel interwencji lekarza widzi w pobudzaniu i wspieraniu tego „twórcy wewnętrznego" w tym kierunku. Ponieważ jednak ten czynnik jest ściśle złączony ze świadomością, duszą w pojęciu codziennego słowa, nie wystarcza leczyć środkami, które oddziaływują tylko na ciało t. j. mechanicznie-przyczynowo, lecz winno się w pierwszym rzędzie działać na duszę chorego. Na tym właśnie wpływie psychicznym polegają wyniki lekarzy-cudotwórców wszystkich czasów, zwłaszcza zaś naturalistów współczesnej doby. Cud pojmuje Liek, jak Linné (wyjaśnia to w pierwszym rozdziale, *„Wunder nennen wir das, was wir in seiner Wirksamkeit nicht durchschauen"*) w o wiele szerszem pojęciu, aniżeli określa cud definicja kościelna. Mówi o „cudzie żywota" a w końcu o cudownem leczeniu nie wierząc w nadprzyrodzone siły. Książka Lieka jest apologją witalizmu, który w ostatnich latach w Niemczech staje się modny (Koch, Bier). W tej pierwszej części *(Das Wunder des Lebens)*, będącej wyznaniem programowem wiary operuje staremi znanemi argumentami (opiera się na Dinglerze przeważnie). Naiwne jest porównywanie zdrowia i choroby, życia i śmierci z wahadłem (w rozdziale drugim).

Nic nowego nie wnosi w tłumaczeniu i wyjaśnianiu wyników leczniczych laików: wynika z nich, że działa tu znana już oddawna suggestja. Nie wątpi przecież nikt, że szereg czynnościowych uszkodzeń cofa się pod korzystnym wpływem suggestji, nie mówiąc już o istnieniu czysto psychogennych chorób. Znanem jest, że niektórzy ludzie obdarzeni są zdolnością suggestywnego oddziaływania, a do nich należy większość wybitnych lekarzy, jak z drugiej strony istnieją lekarze, którzy mimo wyjątkowych wiadomości zrażają chorych swem nieodpowiedniem i niezręcznem zachowaniem się. Również słuszność posiada Liek tłumacząc częściowo tajemnicę wyników licznych laików tem, że ludzie ci, nie będąc obciążeni znajomościami diagnostyki i rokowania, wierzą we wynik swego leczenia i są w stanie wiarę tę narzucić i takim chorym, wobec których lekarze okazali swoją bezsilność. Jednak zbacza on od nas w osądzaniu wpływu suggestji na schorzenia organiczne, przesadza bowiem wiele w tym kierunku. Wprawdzie nikt nie wątpi, że stan psychiczny nie jest i w chorobach organicznych obojętny, lecz wpływ korzystny jest tu o wiele mniejszy, aniżeliby wynikałoby to z wykładu Lieka; wystarczy tylko przypomnieć sobie optymizm uderzający suchotników, pozorną euforję w końcowym okresie ciężkiej posocznicy lub humor i wesołość licznych chorych, cierpiących na paraliż postępowy, by uświadomić sobie jasno, że nie we wszystkich przypadkach wartość posiada pogląd, że wiara w lekarza wystarczy dla uleczenia. Bardzo skąpo i ubogo przedstawiają się dowody Lieka o psychicznym wpływie na schorzenia organiczne. Opisuje korzystny wpływ psychicznego leczenia w przypadkach brodawek, bardzo ciekawy jest opis wpływu suggestji na trędowatych (powołuje się i cytuje lekarza z Indyj holenderskich), przytacza również przypadek raka, w którym chory po próbnej laparotomji wykazywał kilkuletnią poprawę (z Kliniki Payra).

Pojedyńcze, konkretne przypadki, w których Liek przypuszcza sukces leczniczy cudotwórców w chorobach organicznych nie są przekonywujące. Sam również sceptycznie się ustosunkowuje do niektórych leczniczych wyników tych cudotwórców, głoszonych przez opisy laików. Dowodzi, że w pewnych przypadkach nie wahałby się odesłać chorego do Gallspachu, przyznaje się jednak, że uczynił to tylko w dwóch przypadkach i to z mało zadawalniającym wynikiem. Bardzo ciekawy jest rozdział o Zeileisie.

Zeileis z zawodu ślusarz przez przypadek stał się „lekarzem" i odkrył w sobie te zdolności. W Kissingen w nocy znalazł pewnego razu ciężko chorego mężczyznę na ławce, nie mogącego się poruszyć. Zeileis zajął się tym człowiekiem i dowiedział się, że cierpi na daleko posuniętą gruźlicę płuc a lekarze orzekli, że niema dla niego ratunku. Zeileis pielęgnował i uzdrowił go. Przypadek ten stał się sławnym i w krótkim przeciągu czasu Zeileis nabył rozgłosu, jako naturalista-cudotwórca. Po części bierze Liek Zeileisa w obronę: *„Gibt es ein Heilverfahren ohne Einsatz, ohne Risiko, ohne Mängel? Im Gerichtssaal hat Lazarus woller Empörung den Gallspacher Zauberstab zertrümmert. Eine symbolische, wenn auch nutzlose Handlung. Nützlicher wäre, wenn wir die Calmetteschen Kulturgläser zerschlügen"*. Zajmujący jest również opis osoby i metody Steinmeyera z Hahnenklee oraz pastora z Gudmannsbachu.

Liek przesadza, oceniając zbyt nisko wartość materjalnych metod leczniczych. Częściowo posiada słuszność, twierdząc, że wynik niejednej metody leczniczej, pomyślanej materjalnie w rzeczywistości opiera się na suggestji (raczej suggestywny, aniżeli materjalny wpływ zabiegu chirurgicznego na sympatyku w przypadku dychawicy oskrzelowej). Zbyt daleko zdaje się posuwa swoje twierdzenie Liek, głosząc, że nie od metody leczniczej, lecz od tego, kto leczy, zależy wynik. Dowodzi, że niejednokrotnie byłoby dla chorego korzystniejsze i mniej szkodliwe, gdyby mu miast leku wstrzyknąć z odpowiednią suggestją roztwór fizjologiczny. Przed kilkoma laty znaną była afera pewnego lekarza w Czechach, który wstrzykiwał chorym zamiast salwarsanu wodę. Według Lieka działał on może słusznie, ponieważ salwarsan może uszkodzić, woda natomiast nigdy. Zachodzi obawa, że ten

*) Był u nich osobiście i przypatrzył się ich pracy.

sposób myślenia może otworzyć jeszcze szerzej bramy szarlataństwa, które trudno jest odgraniczyć ostro od leczenia suggestją. Prawdą natomiast jest, że wstrzykuje się niekiedy leki, często zbędne a dla ustroju nieobojętne. Liek wskazuje drogę, którą trudno uznać za słuszną, zbyt silnie bowiem i z przesadą podkreśla czynnik psychogenny. Irracjonalne wpływy psychiczne zawsze współdziałały w sztuce lekarskiej i będą nadal współdziałać, lecz rzeczywisty, niezaprzeczalny postęp leczenia odbywa się innemi drogami. Przecież leki, odkryte w czasie najnowszym, przynoszące pomoc rzeszom nieszczęśliwych (insulina, salwarsan, witaminy, leczenie niedokrwistości złośliwej wątrobą, i w. in.), zawdzięczają swe powstanie właśnie owej laboratoryjnej medycynie, o której się Liek wyraża z politowaniem.

To są ujemne strony książki, jest tam jednak wiele spraw, z któremi się w zupełności możemy zgodzić. Otwartą wojnę ogółu lekarzy przeciw cudotwórcom w rodzaju Zeileisa osiągnie się wprost odwrotny skutek; będzie to tylko reklama, a szerokie warstwy społeczeństwa dopatrywać się w tem będą zawiści konkurencyjnej. O wiele rozumniejsze jest nie poświęcać im wiele uwagi. U chorych, którzy garną się do nich, żaden lekarz nie osiągnąłby sławy i uznania; w przeważającej części są to ludzie, którzy już zmieniali nieraz lekarzy, leki i sposoby leczenia. Takim chorym lekarz nie może już imponować. Im imponują Zeileisy, a to tem bardziej, im większe absurdy kryją się w ich leczniczych metodach. Wkońcu należy sobie uświadomić, że Zeileis lub inny cudotwórca jest modą, a przeciw modzie trudno jest walczyć. Jednak jak na każdą modę, tak i na tę musi przyjść koniec.

Ungar (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd trachomatologji i Okulistyki społecznej, rok II, nr. 1, z roku 1932: J. Szymański: Czy prątek ziarnistości barwi się według Grama? — W. Gabel: Jaglica a wychodźctwo. — J. Neuman: Operacje plastyczne w bliznowatem odwinięciu powiek, w świetle danych Kliniki Ocznej Uniwersytetu Warszawskiego. — Z. Rostkowski: Państwowa kolumna dla zwalczania jaglicy w województwie wileńskiem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 15, z 14 kwietnia 1932: Z. Bychowski: Na marginesie banalnego przypadku padaczki. — L. Hirszfeld: Prawa Henlego-Kocha w świetle bakterjologji współczesnej. — D. Zuberbier: Ropnie nasady języka (dok.). — B. Glass: Technika leczenia ambulatoryjnego odmą sztuczną. — E. J. Gross: Kilka słów w sprawie wykrywania śladów hemoglobiny w moczu. — J. Berman: O t. zw. nacieczeniach okołoogniskowych w płucu (str. pogl. dok.). — K. Kosiński i J. Podwiński: Krytyka projektu kodeksu deontologji lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej. (c. d.). — St. Adamowiczowa: Z zagadnień ludnościowych bieżącego stulecia (dok.).

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 7, z 1 kwietnia 1932: M. Gąsiorowski: Służba zdrowia w marynarce wojennej. — E. Wertheim: Sprzęt transportowy w zastosowaniu do ewakuacji rannych i zagazowanych. — M. Montrym-Żakowicz: Statystyka strat od broni chemicznej w czasie wojny światowej (c. d.). — Fr. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 roku i ich życiorysy (c. d.).

Medycyna praktyczna, rok V, nr. 3, z roku 1932: I. Korczyński: Klimat górski. — St. Okoniewski: Czerwoność nosa. — K. Bross: Zakrzepy i zatory w świetle nowych poglądów.

Kronika Dentystyczna, rok XXVII, nr. 1 za styczeń-luty 1932: Wilga: O zakażeniu ustnem.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 8, z 15 kwietnia 1932: E. Piasecki: Granice wysiłków sportowych. — W. Sterling: Stan współczesny nauki o chorobach zapalnych układu nerwowego. — W. Spychała: O znaczeniu diety bezsolnej w leczeniu gruźlicy płuc i skóry.

Młoda Matka, nr. 8, z roku 1932: M. Gromski: Dzieci nerwowe. — T. Lewenfiszowa: O wyciekaniu pokarmu z piersi.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse méd.

Nr. 103.

L. Bernard: *Dramat w Lubece i prątek BCG.* Autor omawia obszernie znaną tragedję w Lubece na podstawie wyroku, skazującego lekarzy przeprowadzających szczepienia tym prątkiem. Sąd po wysłuchaniu zdania biegłych stanął na stanowisku, że przyczyną śmierci kilkudziesięciu dzieci nie była szczepionka, czyli uznał, że prątek BCG nie nabył zjadliwości, tylko że te nieszczęśliwe przypadki zostały spowodowane błędnem przygotowaniem szczepionki w pracowni szpitalnej w Lubece (zanieczyszczenie prątkiem typu ludzkiego).

M. Brulé i R. O. Barbat: *Znaczenie alkoholu i kiły w powstawaniu marskości wątroby.* Autorowie na podstawie obserwacyj klinicznych i badań anatomo-patologicznych odmawiają słuszności tezie podtrzymywanej przez wielu badaczy, że kiła odgrywa ważną rolę w etjologji marskości wątroby. Zbijają argumenty serologiczne, terapeutyczne i anatomo-patologiczne, zaznaczając, że może się zdarzyć plastyczne zapalenie otrzewnej okołowątrobowej na tle kiły, ale typowa marskość wątroby, tak zanikowa jak przerostowa, występuje tylko u chronicznych alkoholików.

E. C. Craciun i V. Steopoe: *Oglądanie przewodów żółciowych (choledocho-hepatico-scopia).* Ponieważ często w czasie wykonywania zabiegu operacyjnego na drogach żółciowych należałoby oglądnąć błonę śluzową przewodów żółciowych, przeto autorowie podają na wzór ureteroskopji metodę choledochoskopji. Opisują technikę, omawiają obrazy, wartość rozpoznawczą i leczniczą tej metody.

Nr. 104.

A. Cade, Ph. Barral i J. Roux: *Klinika i patogeneza uczulenia na insulinę.* Autorowie omawiają przypadłości występujące u niektórych osobników w czasie leczenia insuliną. Uczulenie na insulinę jest niezależne od zmniejszenia cukru we krwi, ponieważ objawy uczulenia występują w krótkim czasie po wstrzyknięciu. Mają one raczej charakter wstrząsu anafilaktycznego, a klinicznie wyrażają się zwykle zmianami na skórze (pokrzywka, świąd, obrzęki). Obok ogólnych objawów wstrząsu często zdarzają się reakcje w miejscu wstrzykiwania (bóle, nacieki, nawet ropnie aseptyczne). Przypadłości takie zależne są przedewszystkiem od zanieczyszczeń insuliny białkiem zwierzęcem, autorowie przekonali się jednak w doświadczeniach na zwierzętach, że nawet najdokładniej oczyszczona insulina posiada własności antygenowe, i to różne od bydlęcego białka surowicy lub trzustki. Objawy wstrząsowe po czystej insulinie zdarzają się znacznie rzadziej jak po nieoczyszczonej, dlatego też w przypadku nietolerancji wystarczy zmienić preparat insulinowy.

R. Poinso: *Dziecięca Kala-azar (postać wątrobowa).* Autor obserwował 2 przypadki dziecięcej kala-azar, które różniły się od typowego obrazu klinicznego tem, że zamiast dużego przerostu śledziony na pierwszy plan wysuwał się olbrzymi przerost wątroby, a śledziona w stosunku do wątroby była tylko nieznacznie powiększona. Zresztą inne objawy były charakterystyczne dla tej choroby; przez punkcję śledziony można było stwierdzić lejszmanje. Leczenie antymonem dało dobre wyniki.

M. Fejgin: *Dalsze obserwacje w sprawie dożylnego stosowania alkoholu.* Autor opisuje 4 przypadki chorób płucnych (przewlekły ropny nieżyt oskrzeli, rozstrzeń oskrzeli z obfitą wydzieliną ropną i inne), w których przez dożylne zastrzyki 33% alkoholu otrzymał bardzo dobre wyniki lecznicze.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XXII. Nr. 1.

G. Kornfeld (Brooklyn, N. Y.): *Zachowawcze leczenie przedwczesnego odklejania się łożyska prawidłowo usadowionego.* Uwagi autora opierają się na obserwacji 50 przypadków przedwczesnego odklejania się łożyska, które wydarzyły się w żydowskim szpitalu w Brooklynie na 16 tysięcy porodów w czasie od 1918—1928 r. Cierpienie to występuje najczęściej pod koniec ciąży i to częściej u wieloródek, aniżeli u pierwiastek. Ogólnie panuje dziś przekonanie, że cierpienie to pozostaje w niewątpliwym związku z zatruciem ciążowem, z przewlekłem schorzeniem nerek

i stanem poprzedzającym rzucawkę porodową. Jako czynniki wyzwalające podają ogólnie uraz, ostre zakażenie, skręt macicy, krótką pępowinę, nagły poród jednego z bliźniąt. Niektórzy przyjmują specyficzne toksyny, powodujące zmiany w naczyniach krwionośnych w części gąbczastej łożyska. Pękanie tych naczyń jest początkiem krwawienia, które odkleja następnie łożysko. Hofbauer wykazał, że podobne skutki powoduje zatrucie histaminą. Drobnowidowo można wykazać odklejanie się włókien skutkiem obrzęku i krwawienia i następowe zwyrodnienie mięśniówki.

Różniczkowe rozpoznanie waha się jedynie pomiędzy tem cierpieniem a łożyskiem przodującem. W poszczególnych jednak przypadkach mogą zajść jeszcze inne powikłania ciąży jak np. pęknięcie macicy, uraz śródbrzuszny, i pęknięcie abscesu wywołanego zapaleniem ślepej kiszki. W rozpoznaniu różniczkowem między odklejonem a przodującem łożyskiem należy uwzględnić ostry atak bólu, shok, brak tętna płodu i brak łożyska podczas badania przez pochwę.

W omawianych 50-u przypadkach zastosowano leczenie polegające na przebiciu pęcherza, wstrzyknięciu pituitryny, w kilku przypadkach nawet rozszerzenie szyi. Raz tylko wykonano cięcie cesarskie, a to z powodu mylnego rozpoznania łożyska przodującego. Wyniki takiego postępowania były dobre, chorobliwość matek wynosiła bowiem tylko 14%, śmiertelność 0%.

A. C. Tiemeyer (Baltimore, Md.): *Przypadek przyrośniętego łożyska (placenta accreta).* Przypadek ten dotyczył 23-letniej wieloródki, u której wykonano nadpochwowe odcięcie macicy z dobrym wynikiem. Jest to zdaniem autora jedyne logiczne leczenie tego rzadkiego niemniej jednak poważnego cierpienia, którego rokowanie jest zawsze poważne ze względu na możliwość pęknięcia i następowego krwotoku macicy, podczas prób ręcznego odklejania łożyska. Dalszem następstwem jest zwykle ogólne zakażenie. Próby usunięcia łożyska narzędziami również kończą się zawsze przebiciem macicy, której ściany są bardzo cienkie. Jeśli zatem łożysko nie odchodzi, pomimo zabiegu Crédègo, a próby Mojon-Gabastona wykażą, że nie jest ono odklejone, można dla kontroli wejść ręką do macicy zachowując oczywiście ściśle aseptykę. Brak granicy odklejania się łożyska jest dowodem przyrośnięcia tegoż, a wówczas nadpochwowe odcięcie macicy jest jedynem wyjściem. W razie silnego krwawienia należy już przed zabiegiem lub w czasie tegoż wykonać przetoczenie krwi w dostatecznej ilości.

I. A. Siegel (Baltimore, Md.): *Rozbiór krytyczny 115-u przypadków łożyska przodującego.* Autor przekonał się, że leczenie łożyska przodującego metodami pochwowemi daje większą śmiertelność matek i płodów, aniżeli cięcie cesarskie wykonane wcześnie z zapobiegawczem przetoczeniem krwi, zwłaszcza w tych przypadkach, w których zamknięta szyja każe już zgóry przewidywać znaczne trudności w rozwiązaniu rodzącej przez pochwę.

Jedynie nieliczne tylko przypadki bocznego lub brzeżnego usadowienia się łożyska mogą nadawać się do operowania przez pochwę szczególnie, gdy płód nie żyje, a rodząca jest przypuszczalnie zakażona. Cięcie cesarskie brzuszne ratuje bowiem nietylko matkę, ale i płód niedonoszony w odpowiednich przypadkach.

M. Leff (New York N. Y.): *Śmierć płodu skutkiem krwawienia z pękniętego żylaka łożyska.* Opis przypadku.

K. Wiślański (Lwów).

Piśmienictwo niemieckie.
Klinische Wochenschrift.

Nr. 1. — 1932.

Prof. Victor Jollos: *Zmienność drobnoustrojów i znaczenie jej dla medycyny.* Sprawozdanie poglądowe.

A. Schittenhelm u. B. Eisler: *Poziom jodu we krwi i jego znaczenie fizjopatologiczne oraz kliniczne.* W 71 przypadkach choroby Basedowa dotychczas nieleczonych znajdywali autorzy stale wyższy poziom jodu we krwi aniżeli normalnie (norma w porze zimowej 7—9 γ %, letniej 9—12 γ %; $\gamma = 0{,}001$ mg). Zwiększenie poziomu jodu stwierdzali w granicach od 15 do 90 γ %. Autorzy nie stwierdzili, by między ciężkością schorzenia a poziomem jodu we krwi istniał związek, podobnie nie znaleźli związku między stopniem wzmożenia przemiany podstawowej a poziomem jodu. Leczenie promieniami Roentgena sprowadza poziom jodu we krwi do normy; jednakowoż objawy kliniczne chor. Basedowa mogą utrzymywać się nadal bez zmiany. Autorzy wyrażają pogląd, że w patogenezie tej choroby oprócz zmienionej czynności tarczycy bierze udział centralny system nerwowy, którego ośrodki wegetatywne są z tarczycą związane ściślej, aniżeli dotychczas sądzono. Na wzmożenie się poziomu jodu we krwi, które może być pochodzenia ośrodkowego, trzeba patrzeć jako na zaburzenie będące warunkiem powstawania sprawy chorobowej.

W przypadkach obrzęku śluzakowego znajdywali autorzy obniżenie poziomu jodu we krwi. W przypadkach otyłości tarczycznej zmniejszenie poziomu jodu we krwi może być uważane za kryterjum do przyjęcia takiego tła sprawy. Diagnostycznie przypisują autorowie badaniu poziomu jodu we krwi większe znaczenie, aniżeli określaniu przemiany podstawowej.

A. Schittenhelm u. B. Eisler: *Wpływ adrenaliny na poziom jodu we krwi.* Po podaniu dożylnem 0,005 mg adrenaliny u osobników normalnych z prawidłowym poziomem jodu we krwi, u osobników z obrzękiem śluzakowym z obniżonym poziomem J, oraz u osobników z zaznaczoną pobudliwością układu wegetatywnego z normalnym albo nieznacznie wzmożonym poziomem J we krwi, przychodzi do nagłego wzrostu poziomu J osiągającego swe maximum w 30" po injekcji, poczem następuje stopniowo obniżenie się poziomu aż do wartości wyjściowej. Odczyn taki spotykany w obrzęku śluzakowym wskazuje, że oprócz tarczycy są jeszcze inne organy, które oddziaływują na adrenalinę podobnie jak tarczyca osobnika normalnego. Odczyn innego typu zachodzi u chorych na chor. Basedowa, u których po injekcji adrenaliny nie przychodzi do podniesienia się poziomu J ale do obniżenia poniżej normy.

A. Schittenhelm u. B. Eisler: *Tyroksyna a centralny układ nerwowy.* Z eksperymentów autorów przeprowadzonych na psach, kotach i królikach wynika, że między zawartością jodu w pewnych częściach centralnego systemu nerwowego a dowozem tyroksyny zachodzi związek przyczynowy. Tyroksyna w centralnym systemie nerwowym działa w ten sposób, że przedewszystkiem gromadzi się w ośrodkach wegetatywnych w okolicy *tuber cinereum;* to gromadzenie się powoduje następnie zmiany w składzie ośrodków, które udzielają się obwodowi. Obecność albo brak tarczycy wpływa tylko na zawartość jodu w śródmózgowiu i *tuber cinereum,* natomiast inne części centralnego układu nerwowego nie wchodzą w tym względzie w grę. Autorowie wnoszą na tej podstawie, że związek między produktami gruczołów dokrewnych a ośrodkami wegetatywnemi centralnego systemu nerwowego jest bezpośredni.

Nr. 2. — 1932.

F. Schellong: *Spadek ciśnienia krwi po pracy fizycznej.* W uszkodzeniach przedniego płatu przysadki występuje znacznego stopnia obniżenie się parcia krwi, potęgujące się jeszcze przy ruchach aż do wystąpienia omdlenia i t. p. Autor przeprowadził badanie ciśnienia i częstości tętna u 550 osób, w pozycjach leżącej i stojącej, po podniesieniu wyprostowanych nóg i po wchodzeniu na schody. Obniżenie ciśnienia krwi stwierdzone w niektórych przypadkach wyjaśnia niektóre dolegliwości i zaburzenia, jak małą wytrzymałość, zawroty głowy i i., może zaś wskazywać u niektórych osobników na zaburzenie czynności przedniego płatu przysadki.

L. Wiślicki: *Nietypowe zejścia w cukrzycy.* Zwiększenie ilości dwuwęglanu sodu w płynie Ringera sprawia wzmożenie czynności oddechowej oraz glikolizy izolowanego mięśnia, niezależnie od wpływu koncentracji jonów wodorowych. Obniżenie ilości $NaHCO_3$ prowadzi przy równoczesnem wzmożeniu koncentracji jonów wodorowych do zmniejszenia się oddychania. Autor wyraża zapatrywanie, że w przypadkach cukrzycy, w których niema kwasicy, kończących się zejściem z powodu niedomogi układu krążenia nie dającej się opanować, przyczyną jest niedostatek zasad. Zaleca leczenie alkaljami w ciężkich przypadkach cukrzycy.

G. Stümpke: *Uczulanie dowolne na substancje chemiczne określone i wyciągi roślinne.* Przez śródskórne wprowadzanie świnkom morskim ciał chemicznych o znanym składzie oraz wyciągów kwiatów i traw w różnych rozcieńczeniach można wywołać u tych zwierząt uczulenie na te substancje, na które przedtem uczulenia nie wykazywały. Przebieg tych odczynów odpowiada spostrzeżeniom poczynionym zarówno klinicznie jak i eksperymentalnie u ludzi.

R. Enger: *Poziom cukru we krwi w zależności od czasu wstrzykiwania insuliny i podawania pożywienia.* Dla osiągnięcia najlepszego działania insuliny, obok należytego stosunku ilościowego insuliny do pożywienia i celowego dawkowania, ma także znaczenie uregulowanie racjonalne pór podawania pożywienia. Ponieważ maximum działania insuliny przypada później jak najwyższy wzrost krzywej cukru we krwi po podaniu pożywienia, okazało się celowem wkrótce po injekcji insuliny podawać tylko niewielką ilość jedzenia, natomiast główny posiłek podawać w $1^1/_2$—2 godzin po injekcji. Autor przytacza krzywe cukru we krwi po insulinie oraz po jednoczesnem podaniu węglowodanów, białka, tłuszczu i strawy mieszanej.

G. Pfeiffer: *Zapobiegawcze podawanie jodu.* Kozom mlecznym dodawano do karmy jużto jodek potasu już też jod związany biologicznie (roślinny) lub organiczny związek Jodtropon, poczem określano ilościowo jod w mleku. Stwierdzono, że przy podawaniu jodku potasu tylko około 30% jodu wydzielanego z mlekiem było w organicznym związku z białkiem; Jodtropon w porównaniu z jodkiem potasu asymilował się w 75%, jod roślinny w 85%.

G. Wiele: *Klinika zaburzeń przysadki.* Sprawozdanie z obserwacji trwającej bez przerwy prawie od 10 lat, chorej z guzem przysadkowym Erdheima.

C. Nordwig: *Nowy preparat siarczanu baru do przedstawienia śluzówki.* Poleca preparat Neobar (Merck) zarówno do diagnostyki żołądka jak i kiszki grubej. Śluzówkę doskonale można uwidocznić.

Karasiński (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia administracyjnego z dnia 13 stycznia 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 16 grudnia 1931 r. odczytano i przyjęto.

Przyjęto na członka zwyczajnego kol. Godłowskiego Zbigniewa.

Kol. Prezes składa sprawozdanie z działalności naukowej Towarzystwa za rok ubiegły z jednoczesnem podziękowaniem kolegom prelegentom i kolegom demonstrującym ciekawe przypadki chorobowe. Jednocześnie zaznacza, iż ze względu na ciekawe tematy poruszane w wykładach, frekwencja była dość duża i liczba członków przewyższała w wielu wypadkach 100 osób.

Następnie dziękuje kolegom, pracującym w Zarządzie Krak. Tow. Lek. i składa specjalnie podziękowanie kol. skarbnikowi i długoletniemu kierownikowi tego działu w Tow. a jednocześnie doskonałemu znawcy i wybitnemu doradcy Prezydjum, jak również koledze gospodarzowi za przysporzenie dochodów Towarzystwu i za troskę o administrację domu. Przyszłemu Zarządowi pozostawia troskę o doprowadzenie do porządku urządzeń centralnego ogrzewania i uważa za wskazane na jednem z pierwszych następnych posiedzeń Krak. Tow. Lek. ustalenie drogą głosowania godziny, o której powinny się odbywać posiedzenia naukowe.

Kol. Prof. Gieszczykiewicz, sekretarz stały Towarzystwa składa sprawozdanie roczne z działalności Towarzystwa za rok 1931.

Kol. Ackermann, skarbnik, przedkłada sprawozdanie kasowe za rok ubiegły.

Kol. Karasiński, gospodarz, w sprawozdaniu swem zaznacza, iż część dochodów w ubiegłym roku przeznaczono na doprowadzenie do porządku centralnego ogrzewania; w przyszłym roku powinno się przeznaczyć pewną sumę na zakończenie tych inwestycyj jak również część dochodów należy zużyć na naprawę przewodów elektrycznych, które są w opłakanym stanie z powodu zamiany prądu elektrycznego w gmachu.

Kol. Spira, bibljotekarz, w sprawozdaniu rocznem zaznacza, iż obecnie przystąpiono po porozumieniu się z bibljotekarzem U. J. do nowego ułożenia książek, jak również i o zwiększonej frekwencji kolegów w czytelni, na którą przeznaczono oddzielną salę. Czytelnia jest wyposażona w 50 czasopism lekarskich, które niestety w związku ze zmniejszeniem dochodów trzeba będzie zredukować.

Ponieważ część kolegów nie zwraca czasopism w przepisanym 2 tygodniowym terminie, po porozumieniu się z Prezydjum postanowiono pobierać odpowiednią kaucję. Książki po uprzedniem jednodniowem zawiadomieniu członkowie otrzymać mogą również w czytelni. Kol. Bibljotekarz składa następnie podziękowanie pp. Prof. Ciechanowskiemu, prof. Rutkowskiemu i kol. Weinsbergowi za dary w postaci książek dla bibljoteki Towarzystwa.

Kol. Piotrowski imieniem Komisji rewizyjnej stawia wniosek o udzielenie absolutorjum ustępującemu Zarządowi Towarzystwa. W przemówieniu swem zaznacza, iż wielu członków Towarzystwa zalega ze składkami tak, że na zasadzie nowej ustawy skreślono z listy 20 kolegów ,co uważa za słuszne, jak również i korzystanie z § 8 ustawy, który pozwala przedsięwziąć środki prawne przeciw niepoprawnym dłużnikom. Uważa za konieczne, ażeby przyszły Zarząd rozwinął agitację i przedsięwziął kroki w celu zwiększenia liczby członków.

Dyskusja nad sprawozdaniem.

Kol. Prof. Wachholz składa podziękowanie wraz ze słowami uznania i pochwały dla ustępującego Zarządu za trudy i pracę, poniesioną dla dobra Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego. Kwestję ubywania członków Tow. widzi nietylko w kryzysie, który dotknął w pierwszym rzędzie stan lekarski, ale i również w wielkiej liczbie poszczególnych stowarzyszeń lekarskich, apeluje przeto do tych towarzystw, ażeby trzymały się wspólnego pnia Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, zamiast zamykać się w ciasnych kółeczkach. Wspomina, iż przed kilkudziesięciu laty, kiedy się zapisał do Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego nie posiadało ono własnego lokalu, stało jednak na wysokim poziomie naukowym i zajmowało się jednocześnie sprawami ekonomicznemi i moralnemi lekarzy. Z biegiem czasu te ostatnie przeszły do Izby Lekarskiej, która to instytucja od szeregu lat jakby zamarła i poza ferowaniem wyroków niczem się nie zajmuje, jakkolwiek do niej należy obrona stanu lekarskiego. Zastanawia się również, na co istnieje Związek Lekarzy P. P., gdyż poza wydawaniem pisma „Nowin Społeczno-lekarskich" o kierunku w każdym razie nienaukowym, niczem się ten Związek nie zajmuje. Jest przeto za likwidacją Związku Lek. P. P. a funkcje jego powinno przejąć Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Wspomina, iż poza normalnemi beneficjami dla członków tego najstarszego i najchlubniejszego Towarzystwa Lekarskiego określonemi ustawą, Krak. Tow. Lek. daje również i korzyści materjalne dla swych członków, a to z powodu udziału w majątku Towarzystwa Lekarzy b. Galicji, które posiada duży majątek — zdrojowisko Morszyn i poza tem udziela zasiłki zarówno lekarzom jak i wdowom i sierotom po lekarzach członkach Krak. Tow. Lek.

W celu przysporzenia członków Towarzystwu widzi konieczność obniżenia wkładek dla młodszych kolegów, przytem jest zdania, że należałoby obniżyć koszta prenumeraty Polskiej Gaz. Lek.; 20 zł*) kwartalnie uważa za cenę wygórowaną, gdyż pismo to powinno być organem Towarzystwa a nie przedsiębiorstwem i interesem. Przy okazji wspomina, iż 20 odbitek pracy, które przysyła redakcja autorowi jest ilością niewystarczającą.

Podnosi kwestję honorarjów za prace naukowe, które ze względu na ciężkie czasy mile byłyby widziane.

Co się tyczy kolegów dobrze sytuowanych a nie opłacających składek, uważa za słuszne w myśl ustawy Tow. iż powinno się pretensje Towarzystwa ściągać sądownie.

Kol. prof. Ciechanowski jest również zdania, że powinien być ściślejszy związek między poszczególnemi towarzystwami lekarskiemi, jak również powinno się urządzać wspólne posiedzenia, przez co z jednej strony członkowie mieliby możność uzupełniania wiedzy, z drugiej, dzięki dyskusji, zagadnienia poszczególne byłyby dokładnie i wyczerpująco omawiane, apeluje więc do Zarządu o podjęcie odpowiednich ku temu kroków.

Co się tyczy Pol. Gaz. Lek. to podkreśla zdanie swego przedmówcy co do obniżenia kwoty prenumeracyjnej, bo jest za wysoka. Jednocześnie zaznacza, że Spółka wydawnicza P. G. L. nie jest przedsiębiorstwem zyskownem i po opłaceniu kosztów administracyjnych i druku, nadwyżki przeznaczane są na cele dobroczynne (około 600 zł rocznie, które się przesyła do 4 środowisk większych i przekazuje po porozumieniu z poszczególnemi Izbami Lek.). Ponieważ w ostatnich czasach obniżono znacznie cennik drukarski, przez co uważa za więcej niż prawdopodobne, iż w związku z tem powinno się obniżyć prenumeratę P. G. L. i zwraca się imieniem miejscowych redaktorów do Prezydjum, ażeby wspólnie z kol. Wojciechowskim omówiono tę sprawę. W polskich gazetach lekarskich, poza Przeglądem Lekarskim, nie płacono nigdy honorarjum za prace naukowe — natomiast dodatek P. G. L. „Praktyka Lekarska" mający na celu interesa lekarza praktycznego opłaca artykuły po 10 zł od stronicy. Odbitki prac powinno się przysyłać autorom w większej ilości, gdyż koszt papieru jest minimalny pomiędzy 20 a 50 odbitkami. Za wadliwą rzecz w P. G. L. uważa dział sprawozdawczy, wina jednak nie leży w redakcji ale pośród członków-lekarzy. Brak jest streszczeń prac z poszczególnych klinik i nie można doprosić się referatu od młodego kolegi. Świat lekarski krakowski mało czyta, nie poczuwa się do obowiązku komunikowania się zapomocą sprawozdań, pomimo tego, iż Lwów (Redakcja P. G. L.) przysyła pisma, które uzyskuje w drodze wzajemnej wymiany; trudno jest znaleźć

---

*) Kwartalna prenumerata P. G. L. dla członków Tow. Lekarskiego wynosi 12 zł. (Przyp. Redakcji).

referenta, uważa więc za pożądane ustanowienie honorarjów za referaty.

Kol. Prof. Wachholz wspomina, iż w Krakowie obniżono już cennik drukarski, prawdopodobnie uczynił to samo Lwów, co wpłynie na obniżenie prenumeraty P. G. L.; przy sposobności zaznacza o wygórowanych cenach druku, skutkiem czego prace naukowe musiały być dotychczas drukowane w Cieszynie (Prof. Heinrich). Co do referatów, to podziela w zupełności zdanie prof. Ciechanowskiego.

Kol. prof. Latkowski zaznacza, iż klinika lekarska U. J. zawsze dostarczała i dostarcza referatów z prac naukowych; uważa za słuszne obniżenie młodszym kolegom opłat członkowskich; przy odpowiedniej agitacji uda się uzyskać większą ilość członków, których należy szukać wśród specjalistów; jako przykład cytuje, iż podczas jego prezesury, dzięki prof. Zubrzyckiemu, Towarzystwo zyskało 20 członków. Współpracę Tow. Lek. z innemi towarzystwami uważa za konieczną i potrzebną, co stosował podczas swego udziału w Zarządzie.

Kol. Prof. Ciechanowski prostuje, iż w swem przemówieniu poprzedniem nie mówił, iż klinika lekarska nie dostarcza referatów; zwraca uwagę Prezydjum, ażeby ściśle przestrzegano, ażeby nie przedłużać demonstracyj i ograniczyć pokazy w myśl ustawy do 10 minut.

Kol. Doc. Zieliński — w odpowiedzi prof. Wachholzowi — czem jest Związek Lekarzy P. P. i jakie jego jest zadanie? — stwierdza, że nie można obecnie mówić o związku jako martwej i biernej organizacji, przeciwnie okazuje on wielką żywotność i jest inicjatorem całego szeregu sekcyj zawodowych lekarzy (zdrojowi, sekcja szpitalna i t. p.), które powołał do życia i które się rozwijają. Stanowi on godną reprezentację stanu lekarskiego, ma rację bytu i szerzy ideę zjednoczenia lekarskiej organizacyj zawodowych, co tem bardziej jest potrzebne i konieczne, iż sytuacja obecnie się zmieniła wobec ingerencji czynników rządowych; organem Zw. L. P. P. są Nowiny Społeczno lek.; takie czasopismo jest konieczne i potrzebne i mimo pewnych braków musi być utrzymane.

Kol. Prezes imieniem Zarządu zwraca się z prośbą do kol. prof. Wachholza o przedstawienie na jednem z przyszłych posiedzeń naukowych swoich wniosków, które dzięki darowi wymowy i jasności przedstawienia są najlepszym argumentem w celu przysporzenia członków Tow. Lek. Krak.

Wniosek kol. Piotrowskiego imieniem Komisji rewizyjnej o udzielenie absolutorjum ustępującemu Zarządowi przyjęto jednogłośnie.

Kol. Prezes komunikuje o wydrukowaniu statutu, który będzie się rozsyłać członkom, na czem zakończono sprawozdanie ustępującego Zarządu.

Kol. prof. Wachholz imieniem „komisji matki“ przedstawia kandydatów na członków nowego Zarządu w myśl § 13 Statutu Towarzystwa: na prezesa — kol. prof. Waltera; na wiceprezesa — kol. płk. Maciąga; na sekretarza dorocznego — kol. H. Reissa. Reszta członków Zarządu w myśl § 13 p. a. pozostaje w tym samym składzie. Jako delegata do Tow. lekarzy b. Galicji w miejsce ustępującego kol. prof. Majewskiego proponuje kol. prof. Latkowskiego, który, jako były prezes Towarzystwa, doskonale zna stosunki i interesa finansowe Towarzystwa.

Głosowaniem *en block* przyjęto proponowany Zarząd Towarzystwa jednogłośnie.

Na wniosek kol. Ackermanna do komisji rewizyjnej wybrano dodatkowo zastępcę na czas choroby kol. Wachtla — kol. Br. Wojciechowskiego.

Kol. prof. Walter składa podziękowanie za zaszczyt, którym obdarza go Towarzystwo, wybierając go po raz drugi swym prezesem. Obiecuje nadal prowadzić na poziomie naukowym posiedzenia, przyczem apeluje do wszystkich członków o poparcie go w jego zamierzeniach. Wprowadzenie wspólnych posiedzeń z innemi Towarzystwami leży w jego programie, czego dał dowód w czasie zeszłego roku (podczas swej prezesury).

Leży mu na sercu wypełnienie wszystkich życzeń kolegów poruszanych w dniu dzisiejszym i odpowiednio do tego zmodyfikuje porządek dzienny posiedzeń naukowych.

Również ma na myśli wprowadzenie prelekcyj z poszczególnych działów medycyny, zwraca się więc do obecnych na sali dyrektorów klinik i ordynatorów o życzliwe przyjęcie tego punktu jego programu.

Kol. prof. Wachholz — składa podziękowanie ustępującemu sekretarzowi dorocznemu.

Sekretarz: *St. Roman.*

LIST DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Odpowiedź prof. Czubalskiego ze względu na treść, formę i poziom nie zasługuje na odpowiedź moją, treść bowiem odpowiedzi prof. Czubalskiego wzbudza we mnie wesołość, jej zaś forma i poziom — niesmak.

Jeśli odpowiedziałem na pierwsze oświadczenie prof. Czubalskiego, uczyniłem to tylko dlatego, ażeby prace młodych autorów metody „biodializatów“ nie były pisane bezkrytycznie i nie były publikowane bez należytej oceny ich wartości i — *sit venia verbo* — bezkarnie.

Nigdy w życiu nie napisałem ani jednej pracy o „biodializatach“ z tego prostego powodu, że nazwę „biodializaty“ uważałem zawsze i uważam za niewłaściwą; ich „podstawy“ i „zasady“ (prof. Czubalskiego) za zupełnie błędne i sprzeczne z kardynalnemi wymaganiami nauki o wewnętrznem wydzielaniu, metodykę zaś „biodializatów“ (kol. Gutowskiego i kol. Walawskiego) — za metodę nie wytrzymującą najlżejszej nawet krytyki endokrynologicznej.

Niech mi wolno będzie na zakończenie przytoczyć zdania Klaudjusza Bernarda, jednego z najgenjalniejszych twórców naukowego pojęcia o wewnętrznem wydzielaniu: *„Je vous ai montré que le foie établissait en quelque sorte le passage, en ce qu'il présente les deux espéces de sécrétions: celle de la bile, qui est une sécrétion externe, et celle du sucre, qui est une sécrétion interne“. (Cl. Bernard. Leçon sur les propr. physiol. etc. Paris. 1859, t. II, p. 411—412).*

W pracy mojej (Lekarz Wojskowy Nr. 34. 1921) przytoczyłem następujące zdanie Klaudjusza Bernarda: „Z dziejów wątroby wynika bardzo dobitnie, że istnieją wydzieliny wewnętrzne t. j. wydzieliny, których produkt nie odpływa nazewnątrz, lecz dostaje się bezpośrednio do krwi“. *(„L'histoire du foi établit maintenant d'une manière très nette, qu'il y a des sécretions internes c'est á dire sécrétion, dont le produit au lieu d'etre déversé á l'exterieur, est transmis directement dans le sang“. (2) Claude Bernard. Leç. de physiol. exper. Paris. 1855. T. I. p. 96).*

Następnie w pracy tej stwierdzam, że Klaudjusz Bernard „konsekwentnie formułuje następujące określenie, które podajemy dosłownie: „Wydzieliny wewnętrzne są to, ogólnie rzecz biorąc, wydzieliny odżywcze, które służą do przygotowania składników elementarnych, przeznaczonych do odżywiania elementów histologicznych ustroju...“. *(„Les sécrétions internes sont géneralement des sécrétions nutritives qui préparent les principes immediats destinés aux phenomènes de nutrition des élements histologiques (glycogène, albumine, fibrine, etc.“). (3) Claude Bernard. Rapport sur les progrés et la marche de la physiol. génér. en France. Paris, 1867, p. 84).*

Sapienti satis est.

Uwagi zaś prof. Czubalskiego o protokołach Zjazdu nie dotyczą mnie najzupełniej, gdyż nie byłem ani członkiem Sekretarjatu Sekcji, ani członkiem Redakcji, i nie wkraczam nigdy w atrybucje obce, ani też za nie nie odpowiadam. Poczuwam się do obowiązku stwierdzenia, że uwagi te prof. Czubalskiego są wyssane z palca, na niczem nie oparte, a przedewszystkiem niesprawiedliwe.

Pismem niniejszem, które niechaj będzie ostateczną moją odpowiedzią dla Wielce Szanownej Redakcji i Czytelników, kończę tę dyskusję.

Jeszcze raz dziękuję Wielce Szanownej Redakcji za Jej prawdziwą względem mnie uprzejmość i proszę przyjąć wyrazy najgłębszego poważania oraz serdeczne koleżeńskie pozdrowienie.

Wilno, 14. kwietnia 1932.

Marjan Eiger.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Sprawozdania z działalności przychodni leczniczo-zapobiegawczych. W myśl okólnika Nr. 206 z dnia 24. XII. 1931 (Nr. OL. 4516/14) o periodycznych sprawozdaniach i wykazach poleciło Ministerstwo spraw wewnętrznych zawiadomić wszystkich kierowników przychodni leczniczo-zapobiegawczych, jako to: przeciwgruźliczych, przeciwjagliczych, przeciwwenerycznych i innych, że, poczynając od 1. I. b. r., obowiązani są przedkładać sprawozdania kwartalne zamiast miesięcznych. Do czasu ustalenia nowych wzorów sprawozdania te należy sporządzać na dotychczasowych drukach miesięcznych, na których

tylko należy zmienić odpowiednio nazwę okresu sprawozdawczego. Termin przedkładania sprawozdań kwartalnych właściwemu lekarzowi powiatowemu upływa 15-go dnia miesiąca następnego po ukończeniu kwartału sprawozdawczego. Do sprawozdania za czwarty kwartał należy jednocześnie dołączyć opis rocznej działalności przychodni ze szczególnem uwzględnieniem zmian organizacyjnych i prac specjalnych, dokonanych w ciągu roku. Powyżej wyszczególnione sprawozdania, po sprawdzeniu i wykorzystaniu ich przez właściwe organa I i II instancji, powinny być przedkładane Departamentowi Służby Zdrowia najpóźniej w ciągu miesiąca po upływie okresu sprawozdawczego jednocześnie ze wszystkich przychodni, czynnych na terenie Województwa. Sprawozdania te powinny być zebrane według działów, do każdego działu należy dołączyć wykaz przychodni, na którym należy odnotować zmiany, zaszłe w ciągu kwartału (otwarcie nowych przychodni, zamknięcie istniejących, zawieszenie pracy z powodu urlopów i t. p.).

Trzeci numer (marcowy) miesięcznika „Przegląd Ubezpieczeń Społecznych" zawiera w dziale artykułów dłuższe omówienie sejmowego projektu ustawy o ubezpieczeniu społecznem (jak się dowiadujemy Przegląd ma poświęcić najbliższe numery szczegółowemu przedyskutowaniu przez najwybitniejszych fachowców poszczególnych działów i zagadnień tego projektu) oraz artykuły pp.: H. Sukiennickiego: „Zarys ubezpieczenia społecznego na wypadek bezrobocia we Francji", S. Fiedorowicza: „Zastosowanie przepisów prawa spadkowego do jednorazowych odpraw", i J. Wengierowa: „Składka ubezpieczeniowa, jako dług pracodawcy w ubezpieczeniu pracowników umysłowych". Kronika przynosi między innemi, wyczerpującą notatkę o najbliższej sesji Międzynarodowej Konferencji Pracy (kwiecień 1932), poświęconej sprawie ubezpieczeń na starość, na wypadek inwalidztwa i śmierci, oraz podaje plan działalności leczniczej Z. U. P. U. w r. 1932, jako też sprawozdanie z dyskusji w ciałach ustawodawczych nad ratyfikacją polsko-niemieckiej umowy o ubezpiecz. społ., podpisanej w czerwcu r. 1931.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 13. kwietnia b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z oddziału chorób skórnych i wenerycznych Szpitala św. Łazarza (Ordynator: Dr. T. Dyboski). 2) Prof. Dr. Leon Wachholz: „Wiedeńczycy" (Ze źródeł archiwalnych i wspomnień osobistych).

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 20. kwietnia b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr. Z. Szumowski: „Nerwice i psychozy średniowieczne".

Ordynatorem oddziału chorób wewnętrznych (I. B) szpitala św. Łazarza, mianowany został Dr. Aleksander Oszacki, docent U. J.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XII. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 15 kwietnia b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Sołtysik Adam: a) Plastyka stawu kolanowego, b) Szew stawu rzekomego wyrostka łokciowego (pokaz chorych). 2) Kol. Mierzecki H.: Z badań nad ręką robotniczą (pokaz własnych prześroczy). 3) Kol. Liebhart St.: O hormonach płciowych kobiet (wykład).

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIII. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 22. kwietnia b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Schusterówna: Pokaz preparat. anat. z przypadku marskości wątroby u młodego osobnika na tle nieznanem. 2) Kol. Elmer: Kliniczne znaczenie badania ilości jodu w ustroju (wykład). 3) Kol. Ostrowski Tad.: Badania doświadczalne nad gojeniem się złamań kości przy użyciu szwu metalowego (wykład).

Poznań.

Wydział Lekarski Poznańkiego Tow. Przyjaciół Nauk rozesłał do swych członków następujące pismo: Wielce Szanowny Panie Kolego! Utrudnienie pracy lekarskiej związane z ogólną zmianą warunków społecznych i gospodarczych każe nam tem większy nacisk położyć na rozwój Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk jako naszego Towarzystwa Lekarskiego. Wydział ten, okazujący swą żywotność w czasach zaborczych i w okresie wskrzeszenia Państwa Polskiego, tembardziej dzisiaj ma do spełnienia ważne zadanie aktualne podnoszenia poziomu kultury naukowej i ogólnej swych członków. Wydział ten ma znaczenie nie tylko dokształcające, ale przedstawia znakomity teren wymiany myśli dla pracowników samodzielnych, pozwalając się przyjrzeć ich dziełu przed jego ostateczną publikacją czy nawet po jego publikacji. Niemniej z punktu widzenia urabiania opinji lekarskiej należy przypisywać posiedzeniom Wydzału Lekarskiego pierwszorzędne znaczenie. Zarząd Wydziału Lekarskiego zaszczycony in corpore ponownym wyborem poczuwa się zatem do obowiązku zwrócenia się do wszystkich Koleżanek i Kolegów należących do naszego Towarzystwa z gorącym apelem jak najżywszej współpracy. Bodźcem do niej może być jednak tylko liczne uczestnictwo w zebraniach, o nie zatem jak najusilniej prosimy. W głębokiem przekonaniu o niedoskonałości dotychczasowych wyników pracy, Zarząd uprasza wszystkich, którym dobro Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk leży na sercu, o łaskawą krytykę i podanie sposobów naprawy oraz przesłanie swych uwag w tej sprawie pod adresem Zarządu. *Zarząd Wydziału Lekarskiego T. P. N. Borowiecki, prezes.*

Wydział Lekarski Poznańskiego Tow. Przyjaciół Nauk. W sali wykładowej Kliniki Ocznej U. P., Wały Batorego 2 odbyło się V. posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. w piątek, dnia 8 kwietnia 1932 o godz. 21.15 z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy, m. i. z zakresu otolaryngologji i okulistyki. 3) Dr. Iwaszkiewicz: O szumach usznych. 4) Prof. Dr. Laskiewicz: O rentgenologicznym obrazie nosa i jam bocznych w nieżycie zanikowym nosa z cuchnieniem (ozaena genuina).

W sali wykładowej Kliniki Ocznej U. P. odbyło się VI. posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. w piątek, dnia 22-go kwietnia 1932 roku o godzinie 20.15 z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Wybór delegata W. L. do Rady Lekarskiej przy Nacz. Lek. K. Ch. 3) Sprawa czytelni czasopism lekarskich. 4) Pokazy. 5) Prof. dr. K. Mayer: Rozpoznawanie rentgenowe nieżytu uchyłkowego jelita grubego. 6) Płk.-lek. dr. S. Kozłowski: Spostrzeżenia nad opadnięciem jelit.

Z kraju.

Funkcjonarjusze państwowi z dniem 1 kwietnia muszą płacić należność za leki pobrane w aptekach. Z dniem 31 marca r. b. weszło w życie rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 22-go marca o państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych, sędziów i prokuratorów, członków ich rodzin, oraz emerytów. Rozporządzenie to uchyla obowiązek częściowego pokrywania przez Skarb Państwa należności za leki, wzięte w aptece przez funkcjonarjusza państwowego.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego. Na dorocznem ogólnem zebraniu Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego wybrano na rok 1932 następujący zarząd: Prezes: Dr. Kazimierz Suchodolski. Wiceprezesi: I. Dr. Jakób Puterman, II. Dr. Zygmunt Kotarski. Sekretarz: Dr. Franciszek Sztuka. Skarbnik: Dr. Maksymiljan Wołkowicz. Bibljotekarz: Dr. Mieczysław Welfe. Członkowie Zarządu: Dr. Karol Zahorski, Sławomir Starzyński, Benedykt Czarski, Michał Kozłowski. Sąd Koleżeński: Dr. Dr. Michał Kozłowski, Bolesław Budzyński, Sławomir Starzyński, Zahorski. Komisja Rewizyjna: Dr. Dr. Karol Faliński, Aleksy Zdanowicz, Józef Zelenay.

Ze świata.

Pokłosie uroczystości w związku z 50-leciem odkrycia prątka gruźlicy: W Niemczech nazwało dotychczas 12 miast jedną z swych ulic imieniem Roberta Kocha.

W związku z uroczystościami ku czci Kocha odznaczono szereg uczonych i lekarzy medalem państwowym za zasługi na polu zdrowia publicznego, ze znanych m. in. Gärtnera, Hüppe'go, Pfeiffera, Neufelda (srebrne), dalej L. Rabinowitsch, Kolle'go, Drygalskiego, Hetscha, Möllersa (bronzowe) i t. d.

Zmarli:

W Lipsku zmarł w wieku 78 lat sławny fizyk i chemik Wilhelm Ostwald.

Nr. 19. 8. maja 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Antoni CIESZYŃSKI i Emil MEISELS. Lwów.

Leczenie energją promienną nowotworów złośliwych języka i szczęki.

Z Kliniki Stomatologicznej Uniw. Jana Kazimierza i Zakładu Dra Emila Meiselsa.

Dokończenie.

Przypadek 8, 9 i 10. Trzy następne obserwacje dotyczą chorych z przebiciem podniebienia twardego do jamy szczękowej. Dwa przypadki (7 i 8) H. M. i R. J. musimy wyłączyć z naszych rozważań, gdyż zgłosiły się w stanie tak znacznego ogólnego wycieńczenia i charłactwa lub z tak rozległemi zmianami miejscowemi, że rokowanie już od początku było bardzo niepomyślne. U obu chorych zastosowaliśmy wprawdzie radjopunkturę w ten sposób, że do zatoki górnoszczękowej i do wyrostka zębodołowego wprowadziliśmy szereg igieł i preparatów radowych, jednak chorzy w krótkim czasie potem umarli tak, że o skutkach naszych zabiegów leczniczych nie mogliśmy się przekonać.

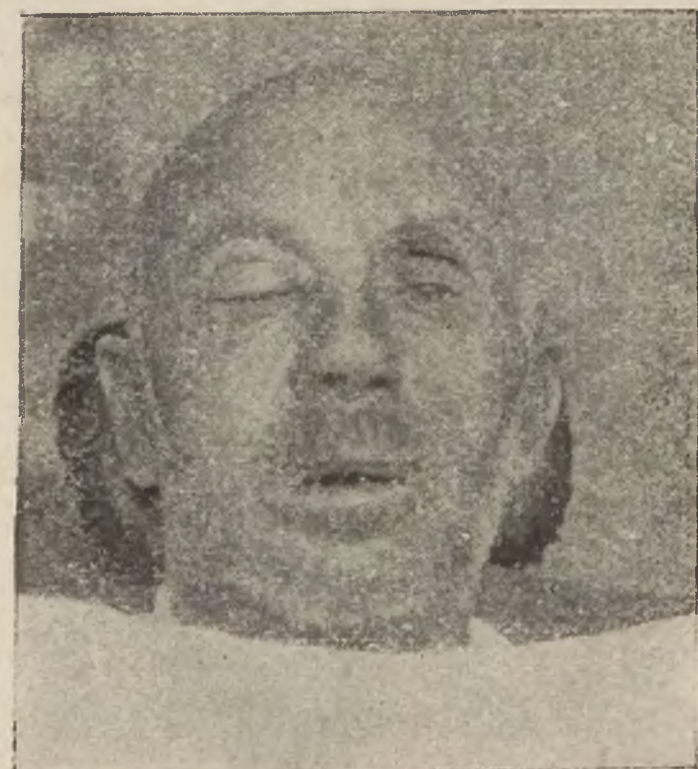
Ryc. 29 i 30. *Ca maxillae* w okolicy 8 7 6| ♂ 64 lat.



Ryc. 29. Nabój zawierający rad umieszczono w jamie szczękowej, przytrzymując go woskiem. W ściany wbito 7 igieł radowych. Przytrzymano woskiem igły i płytką kauczukową.

Przypadek 10. Korzystniej przebiegał przypadek trzeci. Dotyczy on mężczyzny 64-letniego S. F., który podał, że przed 5 miesiącami wystąpił silny ból zębów w szczęce górnej prawej. Po usunięciu zębów 8 7 6| ból chwilowo ustąpił, jednak wkrótce pojawił się znowu w tej samej intensywności. Badanie wykazało obrzęk prawego policzka, idący od rowka nosowo-wargowego do tylnego odcinka żuchwy. Gruczoły podszczękowe prawej strony macalne. W zakresie górnych prawych trzonowców ubytek w kości o nierównych, wałowato zgrubiałych brzegach, komunikuje z jamą szczękową. Podniebienie miękkie zaczerwienione, obrzękłe. Badanie drobnowidowe skrawka wyciętego z brzegu ubytku wykazało utkanie raka płaskokomórkowego. W brzegi ubytku i do zatoki szczękowej założono igły i preparat radowy. (Ryc. 29). Dawka całkowita 27,2 zniszczonych *millicuries.* Po wyjęciu igieł radowych wystąpił naciek w okolicy przyusznicy i łuków podniebiennych i obrzęk gruczołów podszczękowych wśród podwyżki ciepłoty do 38°. Do nich przyłączył się wkrótce obrzęk powiek i spojówki oka prawego. (Ryc. 30). Po kilku dniach jednak po codziennych przepłukiwaniach jamy szczękowej objawy te znikły. Gdy chory zgłosił się w pół roku później, stwierdzono znaczną ogólną poprawę. Chory przybrał na wadze. Podaje, że bóle ustąpiły prawie zupełnie, lecz od dwóch tygodni zaczęły się znowu pojawiać. Badaniem stwierdzono od strony przyśrodkowej jamy szczękowej na przestrzeni wielkości małego migdałka zabarwienie szaro-zielonkawe. Przy dotyku wyczuwa się tu chropawą powierzchnię. Gruczoły nigdzie niemacalne. Badaniem rentgenowskiem wykazaliśmy wówczas ubytki w podniebieniu twardem, u podstawy jamy szczękowej prawej, przechodzące na wyrostek zębodołowy w sąsiedztwie. Kontury ubytków dość wyraźne i gładkie. Miejsce o szaro-zielonkawem zabarwieniu przedstawiało martwiak. Chory nie zgodził się na usunięcie tegoż i usunął się z pod naszej obserwacji.

Reasumując cały przebieg musimy stwierdzić, że leczeniem naszem uzyskaliśmy u chorego wybitną poprawę zarówno miejscową jak i ogólną. Podkreślić należy, że wynik ten otrzymaliśmy w przypadku, w którym zmiany objęły także kość i doprowadziły do jej przebicia. Przypadki takie, jak wyżej wspomnieliśmy nie są dla leczenia energją promienną korzystne. Mimo to jednak uzyskaliśmy, conajmniej czasowo, wcale ładny wynik.



Ryc. 30. Obrzęk powieki i spojówki oka. Pojawił się podczas rozpadu nowotworu po naświetlaniach.

Z nowotworów kości szczękowej, które dla uzupełnienia jeszcze omówimy *nadają się do leczenia energją promienną względnie do leczenia kombinowanego radjologiczno-chirurgicznego przedewszystkiem szkliwiaki.*

Szkliwiaki zajmują ze względu na swą budowę, odrębne stanowisko wśród nowotworów szczęk. Nie są to bowiem nowotwory łącznotkankowe, lecz nabłonkowe. Wychodzą z pozostałości tkanki wytwarzającej szkliwo, z tak zw. gniazd nabłonkowych Malasseza. Są to nowotwory bądźto o budowie stałej, bądźto o budowie torbielowatej, najczęściej o budowie mieszanej, stąd też nazwa *Adamantinoma cysticum.* Torbiele w szkliwiakach powstają wskutek rozpadu gniazd nabłonkowych. Mogą być tak wielkie i liczne, że cały guz nabiera wyglądu dużej wielokomorowej torbieli. Charakterystyczną cechą kliniczną jest ich powolny wzrost i znaczna złośliwość miejscowa. W kości zajętej wywołują daleko posunięte zniszczenia, prowadzące niekiedy do zupełnego prawie zaniku tkanki kostnej. W niepomiernie nieraz rozdętych kościach pozostają tylko na obwodzie cieńkie listewki kostne, całe zaś wnętrze zajęte jest przez masy nowotworowe o charakterze gąbczastym. Szkliwiaki usadawiają się najczęściej w żuchwie, rzadziej w szczęce górnej. W innych kościach występują bardzo rzadko, są jednak znane przypadki innego umiejscowienia jak n. p. podstawy czaszki (przypadek Schusterównej), w kości goleniowej (przypadek Fischera i Bakera). Do dalszych cech charakterystycznych należy szybkie występowanie miejscowych nawrotów. Przerzuty należą jednak

do rzadkości. Pod tym względem są podobne do guzów olbrzymio-komórkowych, do których też i wygląd ich w obrazie rentgenowskim jest bardzo zbliżony.

Leczenie ich polegało dotychczas na dokładnem wyskrobaniu ostrą łyżeczką albo też na całkowitem wycięciu zmienionych części w granicach zdrowych. Wyskrobanie samo nie daje zazwyczaj trwałego wyniku. Nawet i po dokładnem wyskrobaniu nawroty występują często i szybko. Wycięcie jest wprawdzie zabiegiem radykalnym, lecz połączone jest wskutek znacznej zazwyczaj rozległości zmian z bardzo wielkiem okaleczeniem, na które trudno się zdecydować przy tych w gruncie rzeczy niezbyt złośliwych nowotworach. Pichler pierwszy podał myśl, by zrezygnować z radykalnej operacji, jakiem jest wycięcie, a natomiast uzupełnić mniej radykalne wyskrobanie następowem naświetleniem promieniami rentgenowskiemi, względnie promieniami radu i w ten sposób zniszczyć doszczętnie to, co pozostało jeszcze po tym nieradykalnym zabiegu. Ten sposób postępowania okazał się słuszny i dał zachęcające wyniki. Pichler przeprowadził leczenie takie w 4 przypadkach i we wszystkich uzyskał pomyślny wynik. Autorzy amerykańscy Soiland i Costolor opisują przypadek rozległego szkliwiaka żuchwy, w którym przez samo naświetlanie rentgenowsko-radowe uzyskali pełne utrzymujące się przez 4 lata wyleczenie. Co się tyczy widoków leczenia energją promienną, to należy zauważyć, że są one tem pomyślniejsze, im stalszą (złożoną z składników komórkowych) jest budowa naświetlanego szkliwiaka. Nie dają zaś wyników, względnie dają wyniki niedostateczne, w przypadkach o budowie torbielowatej.

Przypadek, który mieliśmy sposobność obserwować dotyczy kobiety lat 40. Chora ta Ż. Z. pozostaje w obserwacji jednego z autorów (Dr. M.) od lat 8. Choroba rozpoczęła się bolesnością i obrzękiem w okolicy dolnych prawych zębów. Ząb bolesny usunięto, jednak obrzęk utrzymywał się nadal. Stwierdzono wówczas torbiel, którą zoperowano. Trzy lata po tej operacji wystąpił wybitny szczękościsk i ból w prawej połowie żuchwy. Wykonano ponownie operację i od tego czasu t. j. od r. 1916 do r. 1922 co pewien czas sprawa chorobowa się odnawiała i za każdym razem dokonywano operacji. Razem wykonano u chorej w tym czasokresie 5 operacyj prawej połowy żuchwy. Po ostatniej operacji w r. 1922, która polegała na radykalnem wyskrobaniu jamy w prawej połowie żuchwy, zastosowano u chorej naświetlania rentgenowskie i od tego czasu pozostaje chora w obserwacji dr. M. Naświetlania rentgenowskie stosowano przez lat 8 w rozmaicie długich odstępach czasu. Przez cały ten czas sprawa chorobowa nie postępowała (kontrolowano to zdjęciami rentgenowskiemi) i chora czuła się względnie dobrze. W listopadzie roku ubiegłego po nagrzewaniu twarzy gorącemi okładami, wystąpił silny obrzęk całej prawej połowy połączony ze znaczną bolesnością. Po naświetleniu rentgenowskiem obrzęk cofnął się lekko i nastąpiła pewna ulga. Jednak w 3 miesiące później obrzęk znowu powiększył się i bóle stały się bardzo intensywne. Nastąpił silny szczękościsk tak, że chora otwiera usta ledwie na 5 mm. Gałąź wstępująca prawej połowy żuchwy pod naciskiem podatna. Badaniem rentgenowskiem (ryc. 31) znajdujemy torbielowate rozrzedzenie zajmujące prawie całą gałąź wstępującą i połowę trzonu żuchwowego. Z kości pozostała tylko wąska listewka brzegu, wypuklonego ku tyłowi, główka z wyrostkiem kłykciowym, wyrostek skroniowy i wcięcie półksiężycowe. Resztę zajmują masy nowotworowe, nie dające w obrazie rentg. żadnego cienia. Kontury zachowanego brzegu są naogół gładkie. W tym to czasie zgłosiła się chora po raz pierwszy do Kliniki stomatologicznej Uniw. J. K. W znieczuleniu do *for. ovale* i przy znieczuleniu miejscowem, cięciem w okolicy retromolarnej otworzono na przestrzeni 5 cm jamę w żuchwie i dokładnie wyskrobano jej ściany. Treść wydobyta przedstawiała się w postaci mas ziarninowych, o konsystencji jednak bardziej spoistej niż zwykła ziarnina. Badanie histo-patologiczne wykazało typowe utkanie szkliwiaka torbielowatego. Do jamy w żuchwie założono 11 dni po operacji preparaty radowe, a mianowicie jeden 10 mg i 7 po 2 mg. W ciągu 4 dni otrzymała chora w ten sposób dawkę 17.2 mcd. Po ukończeniu leczenia bóle i obrzęk zmniejszyły się znacznie. Ropienie z jamy pooperacyjnej silnie cuchnące z domieszką krwi utrzymywało się jednak jeszcze dość długo. Chora opuściła klinikę, jednak w 2 miesiące później zgłosiła się ponownie skarżąc się na silne bóle neuralgiczne w skroniach i prawym policzku. W ostatnim czasie znowu wzmógł się obrzęk policzka. Bóle neuralgiczne w zakresie *n. alveol. inf.* okazały się tak uporczywe, że zdecydowano się zniszczyć *gangl. Gasseri* wstrzyknięciem alkoholu. *Modo* Cieszyński zastrzyknięto 0,5 cm^3 nowokainy i 1,5 alkoholu i dopiero po tym zabiegu bóle ustąpiły. Ropienie z jamy operacyjnej utrzymywało się w tym czasie jeszcze ciągle, choć już w stopniu wyraźnie mniejszym. Leczono je setonami kamfenolowemi i przestrzykiwaniami. Chora opuściła klinikę i czuła się w pierwszym miesiącu wcale dobrze. Bóle i obrzęk policzka ustąpiły zupełnie, również szczękościsk tak dalece, że mogła się swobodnie odżywiać. W trzy

Ryc. 31 — 38. *Adamantinoma cysticum* leczone operatywnie nieradykalnie i naświetlane następnie radem. Chora lat 40.



Ryc. 31. Szkliwiak wypełniony częściowo lipjodolem rozpuszczonym w oliwie, sięga aż do główki stawu; nowotwór rozdął całą gałąź wstępującą i prawie 1/2 trzonu prawej żuchwy. (3/4 oryg. wielkości).



Ryc. 32. przedstawia zdjęcie *occipito-frontalne* *).



Ryc. 33. Zdjęcie boczne.

Ryc. 32 i 33. Po wycięciu ściany przedniej i ścian bocznych tak dalece jak tylko było możliwem drogą wśródustną i po wyłyżeczkowaniu treści założono 11 dni po zabiegu operacyjnym igły radowe i nabój, zawierający rad. Ustalono je na miejscu woskiem i płytką kauczukową.

miesiące po naświetlaniu radem otworzyła się jednak rana nazewnątrz poniżej wyrostka jarzmowego, który uległ sekwestracji w następnych miesiącach, przyczem martwiaki zostały następnie usunięte chirurgicznie a nekroza tkanek posuwała się dalej. W końcu siódmego miesiąca po naświetlaniu wystąpiła gorączka, jak dowiadujemy się z opisu lekarza, który chorą później obserwował, wydzielina ropna się zwiększyła i wystąpiły zaburzenia opon mózgowych, ogólne wycieńczenie i zejście śmiertelne. (z początkiem III. 1932).



Ryc. 34. W 4 tygodnie po ukończeniu leczenia.

Przebieg tego przypadku przedstawia się bardzo interesująco. Po początkowym stosunkowo dość szybkim wzroście, w ciągu lat 12 od r. 1910 do r. 1922 5 nawrotów, następuje 8 letnia przerwa, podczas której sprawa chorobowa nie czyni żadnych postępów. Zawdzięczać to należy prawdopodobnie radykalniejszej od poprzednich ostatniej operacji i stosowanym w tym czasokresie naświetlaniom rentgenowskim. Po tej pauzie występuje jednak nagle po przygrzaniu gorącemi okładami (podrażnienie?) znaczne pogorszenie sprawy chorobowej. Ponowne dokładne wyskrobanie jamy w żuchwie, uzupełnione tym razem naświetleniem preparatami radowemi od wewnątrz, wygoiło znowu sprawę.

*) Wszystkie zdjęcia rentgenowskie ekstraoralne pomniejszone są do 3/4 nat. wielkości.

Sekwestracja, która nastąpiła, była prawdopodobnie następstwem skumulowania działania poprzednio stosowanego rentgenowskiego a następnie radu, przyczem nie należy wykluczyć zaburzeń troficznych, które mogły się pojawić jako skutek zastrzyknięcia alkoholu do zwoju Gassera. O ile doszło do zniszczenia tkanki nowotworowej, która wypełniała całą gałąź wstępującą i sięgała do pobliża podstawy czaszki na szerokiej przestrzeni, musiały być stosowane dawki odpowiednio wielkie, ażeby skutek otrzymać. Powikłanie z ciężką neuralgją nerwu trójdzielnego, która wymagała injekcji alkoholu do otworu owalnego a następnie do zwoju Gassera, stworzyło gorsze warunki dla wygojenia się sprawy. Czy w danym przypadku radykalne usunięcie połowy żuchwy i ew. wycięcie zwoju Gassera drogą chirurgiczną — a więc dwa ciężkie zabiegi chirurgiczne — dałyby lepsze wyniki, aniżeli leczenie energją promienną i injekcjami alkoholowemi, trudno powiedzieć.

W danym wypadku negatywne usposobienie chorej do zabiegu chirurgicznego, pociągającego za sobą oszpecenie, na które chora zaraz na wstępie leczenia zgodzić się nie chciała, wykluczała z góry ten sposób leczenia. Przypadek ten, który skończył się niepomyślnie wskazuje jednak na to, że przy szkliwiakach o charakterze torbielowym należy zamiast radjoterapji stosować leczenie chirurgiczne nieradykalne — modo Pichler — skombinować je z naświetlaniami promieniami Roentgena i powtórzyć ten zabieg po kilku latach, jeżeli stwierdzi się wznowę. W ten sposób można przedłużyć życie chorego na czas dłuższy. Naświetlania promieniami Roentgena nie prowadzą bowiem do sekwestracji, podczas gdy wskutek naświetlania radem może wśród pewnych okoliczności wystąpić uboczne działanie prowadzące do obumarcia kości okolicznych.

W powyżej opisanym przypadku stosowanie dalsze promieni Roentgena nie było jednak możliwem, gdyż skóra policzka była poprzedniemi naświetlaniami tak dalece uszkodzona, że stosowanie nadal tej metody nie było wskazane.

Uwagi dotyczące techniki zakładania igieł radowych.

Co do *techniki radjopunktury* należy zauważyć, że przywiązywanie igieł jedwabnemi nitkami, które przylepia się następnie na twarzy przylepcem, utrudnia w wysokim stopniu ich ustalenie na miejscu zapomocą szwów. (Ryc. 36). Dlatego zastąpiliśmy jedwab, na który się przywiązuje igły radowe cienkim drutem z glinu bronzowego *(Aluminiumbronze)*, jakim posługujemy się w ortopedji szczęk. Drut ten, cienki i podatny, staje się dostatecznie sztywny wzięty we dwoje (t. j. przeciągnięty przez uszko igły radowej) a następnie skręcony, i służy niejako za rączkę przytrzymującą igłę na miejscu wkłucia po przyszyciu go szwami jedwabnemi (sposób Cieszyńskiego). Technikę tę zastosowaliśmy już w drugim przypadku radjopunktury i następnych i nie potrzebowa-

liśmy nigdy — raz przyszywszy igłę i druty na miejscu — ponownie ich przyszywać a w razie obluźnienia igły wprowadzonej do rozmiękłej tkanki rakowej, wystarczało tylko igłę wkłuć ponownie w inne miejsce w pobliżu, przyczem przyszyte poprzednio druty ustalały igłę radową w sposób dostateczny.

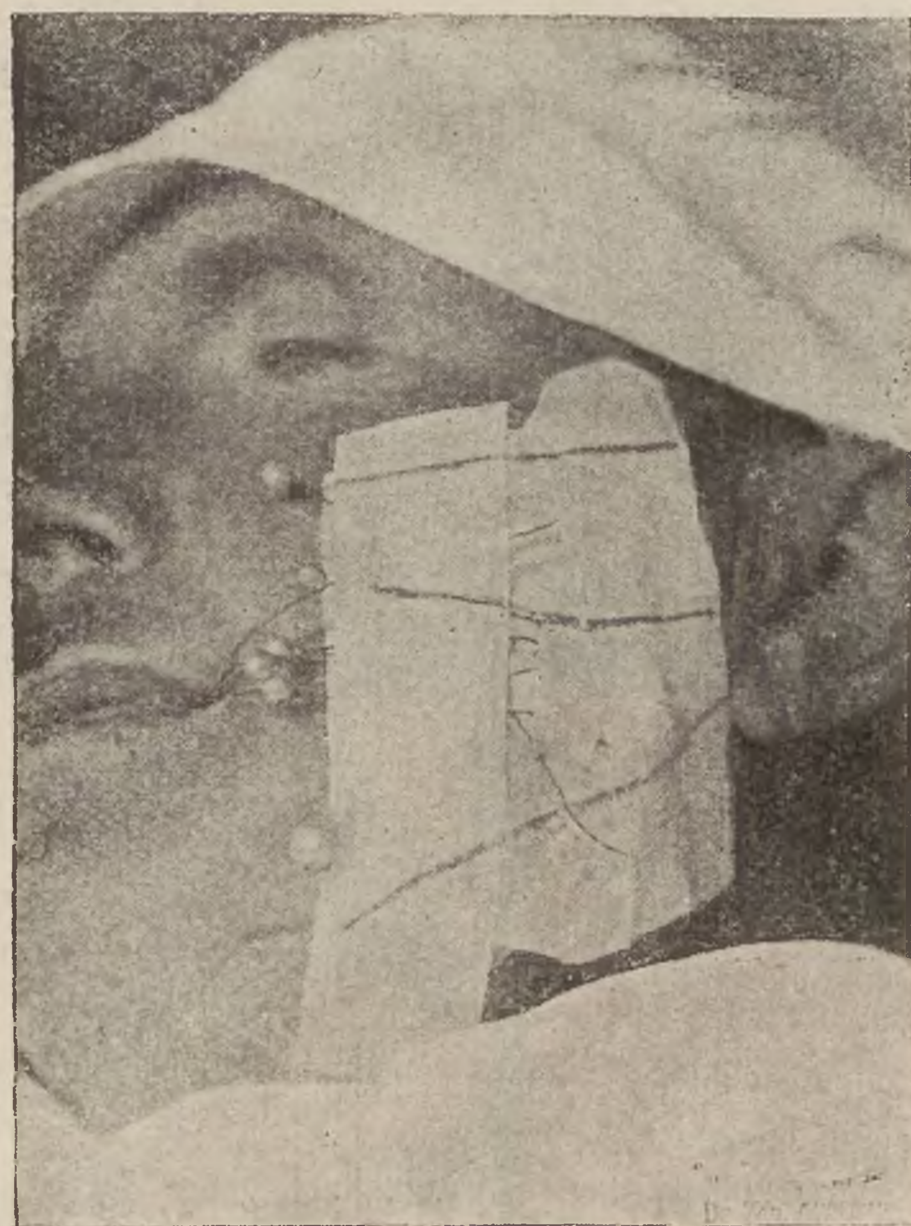
Dzięki tej modyfikacji uzyskujemy doskonałe utrzymanie igły w miejscu wkłucia i nie potrzebujemy powtarzać wszywania igieł podczas 5—6 dni naświetlania, przez co choremu zaoszczędzamy bólu i przykrości.

trzebnem przeliczanie igieł, celem stwierdzenia, że żadna igła nie została usunięta.

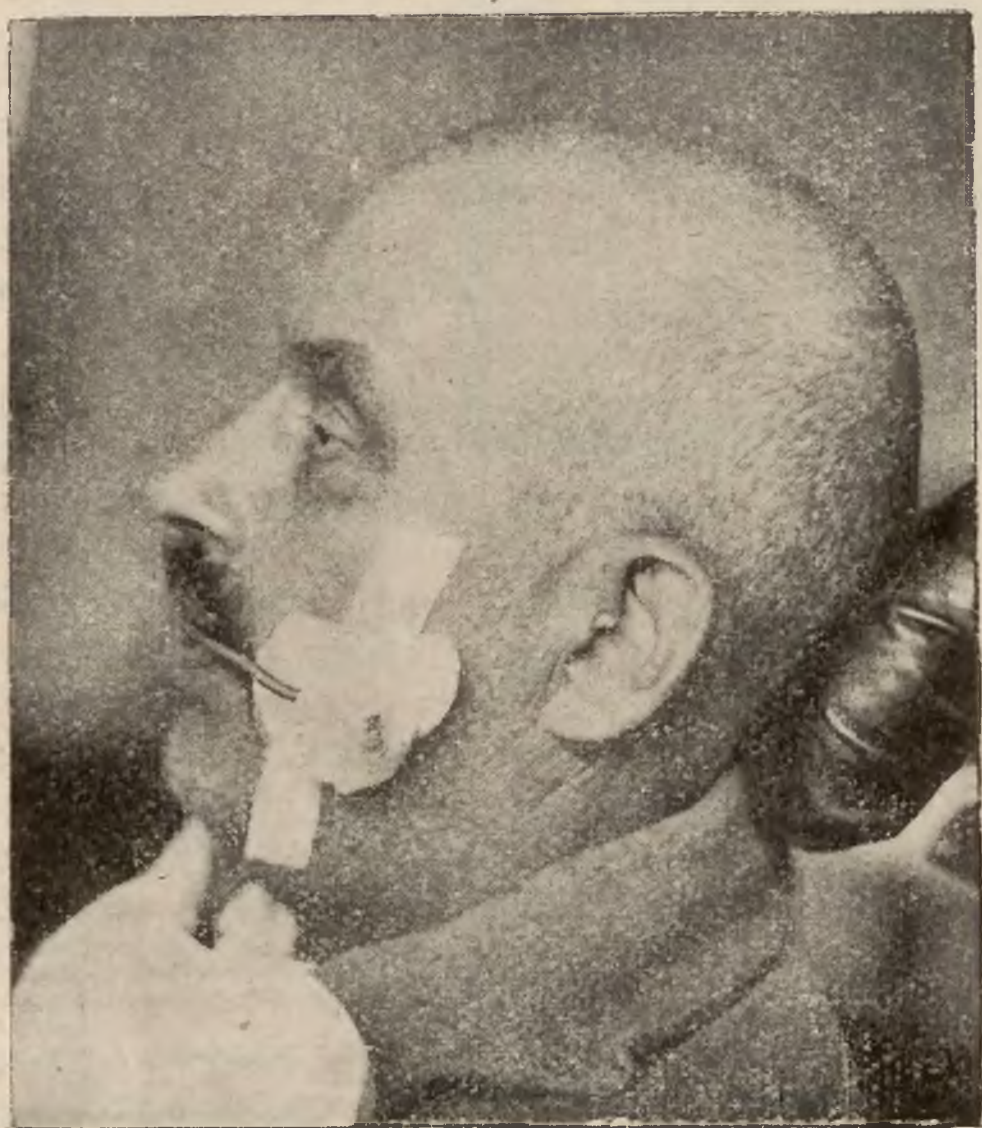
Wprowadzamy igły w znieczuleniu albo zapomocą specjalnego imadła, albo zwykłego, służącego do szycia. Wstrzykujemy środek znieczulający do n. językowego po wewnętrznej stronie krawędzi gałęzi wstępującej żuchwy, jeżeli chodzi tylko o przednie 2/3 języka *(n. lingualis)*, a długą igłę od zewnątrz nad kością gnykową, jeżeli chodzi o tylną część języka *(n. glossopharyngeus)*. Skoro znieczulenie nastąpi, przeciągamy grubą nić jedwabną przez przed-

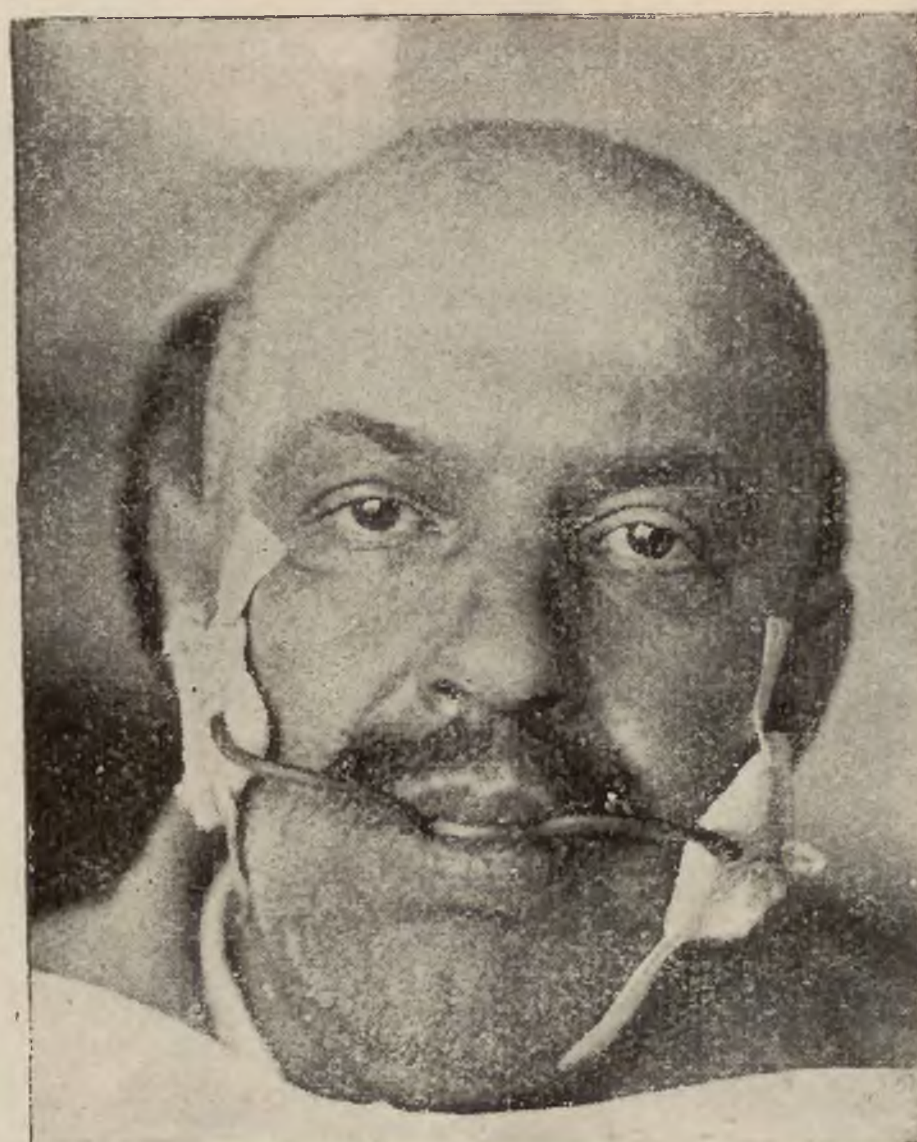


Ryc. 35. W ryc. 35 widać nitki jedwabne, któremi są przywiązane igły radowe, przyczepione nazewnątrz przylepcem.



Ryc. 36. Nitki jedwabne zastąpiono drutem z glinu bronzowego.





Ryc. 37 i 38. Ażeby wystające druty, któremi przywiązano igły radowe nie drażniły kąta ust, przeciągnięto je przez dren gumowy (Cieszyński).

Na załączonych zdjęciach rentgenowskich (Ryc. 16, 16 a i 20) widzimy wyraźnie druty, służące do przytrzymania igieł na miejscu wkłucia.

Wystające z jamy ustnej druty, wrzynają się w okolicy kąta ust i dają się niemile we znaki choremu. (Ryc. 36). Ażeby temu zapobiec, postępujemy w sposób następujący:

Po założeniu igieł i ich wszyciu przeciągamy wszystkie wychodzące z jamy ustnej druty przez dren gumowy długości 6 — 8 cm i wyginamy dopiero teraz drut wraz z drenem o ca 1 cm przed kątem ust. (Sposób Cieszyńskiego). (Ryc. 37, 38 i 33). W ten sposób otrzymują druty miękką i elastyczną pochwę, która kąta ust nie drażni nawet jeżeli przez 5 dni bez zmian na jednem miejscu spoczywa. Przeciąganie drutów przez dren czyni niepo-

nią część języka w linji środkowej, tworząc pętlę, zapomocą której można język wyciągnąć i ustalić na miejscu podczas wprowadzania i wszywania igieł i drutów, do których przywiązane są igły radowe.

Celem uzyskania znieczulenia w szczęce górnej do wprowadzenia igieł wstrzykujemy środek znieczulający do otworu okrągłego.

Po każdorazowem przyjmowaniu pokarmów, przeważnie płynnych, przepłukujemy jamę ustną słabym rozczynem wody utlenionej a dwa razy dziennie wycieramy jamę ustną ostrożnie watą nawiniętą na patyczek, ażeby usunąć resztkę pokarmów.

Płytki kauczukowe z trzymadłami radu, wzgl. uciskające wprowadzone do tkanki igły w okolicy wyrostka lub szczęki górnej modyfikujemy w sposób różny, zależnie od potrzeby. Tak

samo posługujemy się trzymadłami dla naboju radowego przy naświetlaniu radem nowotworu u podstawy języka. (Ryc. 3 i 4).

Jeżeli chodzi o ustalenie igieł radowych w pobliżu wyrostka zębodołowego dolnego, ustalamy je prócz drutu także dostawkami kauczukowemi, niekiedy obciążonemi cyną, jeżeli dostawki przyczepić nie możemy klamrą do zębów. Niekiedy przedłuża się protezę zapomocą płytki metalowej, wyścielonej gutaperką. (Ryc. 17). Bardzo dobre usługi oddało nam pociągnięcie także płytki kauczukowej gutaperką, która cokolwiek ogrzana, zachowuje swą elastyczność i tworzy łożysko dla główek igieł i drutów, wystających z tkanki i przeciwdziała przesuwaniu i wysuwaniu się igieł radowych.

Streszczenie:

Leczenie energją promienną, a zwłaszcza w postaci radjopunktury igłami filtrującemi, wedle metody Regaud'a daje w rakach języka i błony śluzowej jamy ustnej wyniki procentowo lepsze niż zabieg operacyjny. Należy wskutek tego ograniczyć wskazania do operacji, tem bardziej, że radjoterapją można uzyskać wyleczenie bez okaleczeń i bez upośledzeń czynnościowych. Do leczenia zapomocą radjopunktury nadają się przedewszystkiem raki umiejscowione w przedniej połowie grzbietu języka i na błonie śluzowej policzków. Raki umiejscowione w tylnej części języka, lub wychodzące z błony śluzowej podstawy języka powinne być leczone w ten sposób, że do radjopunktury wewnątrz-nowotworowej dołącza się naświetlenia z zewnątrz bądźto przy pomocy silnych preparatów radowych, bądź też przy pomocy naświetlań rentgenowskich wedle metody Coutarda. Metoda Coutarda nadaje się też do leczenia przypadków bardzo posuniętych i zaniedbanych jak n. p. przypadków, w których zmiany przechodzą na łuki podniebienne, na nagłośnię, lub też przebijają nazewnątrz. W przypadkach, w których zmiany usadowione są na błonie śluzowej pokrywającej szczękę, należy się liczyć z możliwością wywołania martwicy kości. W przypadkach tych stosowniejszem jest naświetlanie silnem ogniskiem radowem z zewnątrz. W przypadkach ze zmianami posuniętemi wskazanem jest niekiedy usunięcie operacyjne części kości przed rozpoczęciem leczenia. Martwica kości przedłuża i niekorzystnie wpływa na przebieg leczenia. Można ją jednak w przeważnej ilości przypadków opanować i nie niweczy ona wyniku leczniczego.

Do leczenia operacyjnego nadają się przypadki z drobnemi, początkowemi zmianami, w których zabieg nie jest połączony z poważniejszem uszkodzeniem. Następnie te przypadki, w których leczenie energją promienną zawiodło. Zdarza się, zwłaszcza przy niedostatecznem opanowaniu techniki radjoterapeutycznej, że w miejscu nieodpowiednio leczonem wytwarza się radjonekroza, nie mająca skłonności do gojenia się. W przypadkach tych trudno i badaniem drobnowidowem rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia wyłącznie z martwicą, czy też wśród tkanek nekrotycznych znajdują się jeszcze komórki nowotworowe. W przypadkach tych operacyjnem wycięciem miejsca nekrotycznego można radykalnie sprawę wygoić. Z wykonaniem zabiegu operacyjnego nie należy się jednak śpieszyć. W przypadkach z bardzo rozległym rozpadem i niewygojonemi zmianami nowotworowemi można niekiedy jeszcze naświetlaniami rentgenowskiemi wedle metody Coutarda wyleczenie uzyskać.

Wyleczenie zmian pierwotnych nie jest naogół trudnem przy znajomości zasad techniki radjoterapeutycznej i przy zmianach nie zanadto rozległych. O wiele trudniejszym problemem leczniczym jest leczenie przerzutów gruczołowych. Jak wyżej wspomnieliśmy, są one często występującą komplikacją tych raków, o wiele częstszą, niż przy rakach o innem umiejscowieniu jak n. p. przy rakach skóry. Leczenie przerzutów rakowych powinno być przedewszystkiem chirurgiczne. Powinno polegać na dokładnem i doszczętnem, *możliwie wcześnie przeprowadzonem wyjęciu wszystkich gruczołów podszczękowych i szyi* aż do miejsca podziału tętnic dogłowowych. Następowo powinno być uzupełnione przez odpowiednie naświetlania radowe, względnie rentgenowskie. W ten sposób uniknie się w większej niż dotychczas ilości przypadków tych niepomyślnych wyników, w których chorzy wyleczeni ze zmiany pierwotnej, giną wskutek wtórnych przerzutów.

Co do techniki zakładania igieł radowych należy nadmienić, że doskonałe ustalenie ich na miejscu uzyskujemy przywiązując je zamiast jedwabiem — podwójnym skręconym drutem z glinu bronzowego, który przyszywamy do okolicznej tkanki (sposób Cieszyńskiego). Igły w pobliżu wyrostka zębodołowego dolnego przytrzymujemy stale na miejscu niekiedy zapomocą protezy kauczukowej a obciążonej wewnątrz cyną, o ile brak zębów dla klamer, mających ustalić położenie protezy. Powierzchnię protezy pociągamy warstwą gutaperki (Cieszyński), tworząc w ten sposób elastyczne podłoże, w którem znajdują zarazem oparcie główki igieł radowych a druty łożysko; w ten sposób chronimy się przed odleżynami, które mogą powstać w czasie 5 — 6 dni, w których dniem i nocą proteza uciskowa spoczywa w jamie ustnej podczas naświetlania radem. Wystające z jamy ustnej druty przeciągamy przez dren celem ochrony kąta ust (Cieszyński).

Dr. Leonard HEILPERN. Kraków.

O leczeniu osłaniająco-adsorbcyjnem wrzodu trawiennego i stanów nadkwasoty koloidalnym wodorotlenkiem glinu.

Z. I. Kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Dzisiejszy stan wiedzy o wrzodzie trawiennym, a ściśle mówiąc o chorobie wrzodowej i najczęściej z tem związanych stanach wzmożonego wydzielania soku żołądkowego, opiera się na licznych teorjach i hipotezach. Wymieniając najważniejsze do dnia dzisiejszego utrzymujące się teorje o patogenezie wrzodu, jak: teorja naczyniowa Virchowa, teorja o dysharmonji w układzie wegetatywnym Bergmanna, teorja nieżytowa Konjetzny'ego, wreszcie teorja Büchnera i Porgesa, przypisująca najważniejsze znaczenie sokowi żołądkowemu, — dochodzimy do przekonania, że leczenie choroby tej musi być niejednolite i wielorakie, tak pod względem dietetycznym jak i farmakologicznym, a co z tego wynika i nieprzyczynowym, gdyż przyczyna nie jest dostatecznie wyświetloną, a na jej powstawanie składa się niewątpliwie cały zbiór rozmaitych czynników.

Zasadniczym warunkiem leczenia wrzodu jest spokój i to tak ruchowy jak i wydzielniczy żołądka, do czego zmierzają, poza spokojem fizycznym i psychicznym, dieta i mnoga ilość środków leczniczych, w pierwszym rzędzie zasady.

Co się tyczy stosowania zasad w przypadkach nadkwasoty, nie wszyscy są zgodni co do celowości tego leczenia. I tak szkoła Bergmanna zwalcza leczenie zasadami, wychodząc z dość słusznego stanowiska, że środki te, aczkolwiek bezpośrednio zobojętniają nadmiar kwasu żołądkowego, jednak pośrednio i następowo powodują zwiększanie wydzielania kwasu, tworząc tem samem błędne koło. Natomiast Porges stosuje zasady w dużych ilościach, uważając, że zasadniczym celem leczenia wrzodów i stanów nadkwasoty jest możliwie jak najsilniejsze zobojętnienie kwasów.

Stojąc na stanowisku pośredniem i uważając, że niezawsze z pożytkiem dla chorego możemy wstrzymać się zupełnie od stosowania zasad, z drugiej strony uważając, że nadmiar zasad stosowanych niezawsze jest obojętny dla zachowania równowagi kwaso-zasadowej ustroju, poddałem badaniu klinicznemu koloidalny wodorotlenek glinu, w postaci preparatu *„alucol"* [1]).

Alukol, czyli dyspersyjny wodorotlenek glinu w postaci białego proszku, nierozpuszczalnego we wodzie, posiada właściwą budowę, cechującą się tem, że podobnie jak w krysztale jakiegokolwiek związku chemicznego, części składowe alukolu są rozmieszczone wedle siatek przestrzennych tak, że wśród cząsteczek jednego rodzaju mieszczą się w równych odległościach cząsteczki drugiego rodzaju. Usunięcie z siatki przestrzennej jednego z tych rodzajów cząsteczek, powoduje załamanie się budowy, a pozostały rodzaj cząsteczek rozmieszcza się równomiernie na całej przestrzeni. Zewnętrzny kształt tego nowego ugrupowania przedstawia twór o układzie dyspersyjnym.

Pojedyńcze składniki amikroskopowe łączą się w większe ultramikroskopowe, te zaś tworzą większe wtórorzędne cząsteczki, posiadające zdolność rozdzielania się pod wpływem odpowiednich elektrolitów we wodzie i przejście w twory koloidalne. Odbywa się to n. p. pod wpływem kwasu solnego i objawia się w postaci spęcznienia zawiesiny i utworzenia masy galaretowatej zupełnie stężałej lub też w postaci roztworu koloidalnego nawpół płynnego, o barwie lekko niebieskawej, o wejrzeniu mlecznem. Warunkiem przejścia w stan koloidalny jest pewien stopień dyspersji, który jest właściwą cechą charakterystyczną alukolu. Cząsteczki alukolu posiadają już pierwotnie w krysztale ładunki elektryczne, które się wzajemnie odpychają. Gdy kwas solny, jako środek peptyzacyjny zadziała na wodorotlenek glinu, wchodzą w odczyn z kwasem solnym najpierw powierzchniowe cząsteczki, następnie coraz głębsze. Z kwasu solnego oddziela się ujemny jon Cl wchodząc w związek z glinem, tworząc właściwą cząsteczkę koloidalną. Przez rozbicie i związanie kwasu solnego zostaje on zatem usunięty z roztworu. W miarę posuwania się procesu koloidyzacyjnego, działa kwas solny na coraz głębsze cząsteczki alukolu, rozkładając

---

[1]) Wyrób firmy Dr. A. Wander, Kraków.

drugorzędne na pierwotne, co pochłania dalsze ilości kwasu solnego, w ostatnim zaś okresie tej przemiany powstaje sól glinu w postaci chlorku glinowego. Nigdy jednak nie zostaje zobojętniona cała ilość kwasu solnego, z tego powodu, że powstający chlorek glinowy jest silnie zhydrolizowany, i przeto, w obecności nadmiaru dyspersyjnego wodorotlenku, pewna ilość kwasu solnego musi pozostać w roztworze. Wynika z tego, że nigdy nie może nastąpić zupełne zobojętnienie kwasu, lecz zawsze pewna część pozostaje wolną, służąc prawidłowemu trawieniu.

Te dane, tyczące się natury fizyko-chemicznej alukolu, przytoczyłem z pracy Surmonta i Cauvin'a.

Zastosowanie lecznicze alukolu znajduje zatem w tem swoje uzasadnienie, że jego duża zdolność dyspersji ujawnia się w silnej adsorbcji, przyczem duże znaczenie osłaniające i adsorbcyjne posiada wytwór koloidyzacji w postaci śluzowatej galarety.

Dla kontroli działania alukolu przeprowadziłem następujące badania *in vitro:*

0.5 g alukolu w 2 cm³ wody przekroplonej po zadaniu 2—3 kroplami kwasu solnego o stężeniu 2½, 5, 10, 15, 20 i 25%, daje w ciepłocie 37° C galaretę, przylegającą silnie do ścian próbówki. Odczyn papierka Kongo przechodzi z dodatniego w ujemny. Szybkość procesu koloidyzacji przy wymienionych stężeniach HCl była rozmaitą; mianowicie przy stężeniu kwasu solnego od 10% wzwyż powstała galareta prawie że natychmiast, natomiast przy stężeniu 5 i 2½% czas potrzebny do wytworzenia się galarety wynosił około 30 minut. Szybkość zatem, z jaką odbywa się proces koloidyzacji, zależy prócz ciepłoty w pierwszym rzędzie od stężenia kwasu solnego i jest tem szybszy, iż wyższe jest stężenie. W tym kierunku zgodne też są z mojemi wynikami prace Surmonta, Cauvina, Matheza i i.

Kilka prób przeprowadziłem też z wydobytą treścią żołądkową, którą, po oznaczeniu stopnia kwasoty (L — wolny kwas solny i A — ogólna kwasota) oraz stężenia jonów wodorowych (pH), mieszałem w ilości 10 cm³ z 0.2 g alukolu i pozostawiałem w cieplarce przy 37° C.

Próby te wykonałem z frakcjonowaną treścią żołądkową o następującej kwasocie:

	1.	2.	3.	4.	5.
L	30°	37°	70°	85°	63°
A	38°	58°	94°	108°	82°
pH	1.—	1.4	1.1	1.—	1.1

Po 30 minutach odczyn Kongo był we wszystkich częściach jeszcze silnie dodatni, galareta jeszcze się nie wytworzyła. Po upływie dwóch godzin odczyn Kongo był już ujemny i widać było wyraźne tworzenie się galarety, która po upływie dalszych 30 minut dała już masę zupełnie stężałą.

Mimo dużych napozór różnic w kwasocie poszczególnych frakcyj (jak n. p. 1) L 30°, 4) L 85° i 1) A 38°, 4) A 108°, co pozwoliłoby na przypuszczenie, że peptyzacja odbywać się będzie z inną szybkością w obu tych próbach, widzimy, że stało się to w jednym czasie, co tłumaczyć możemy tem, że zasadniczą rolę odgrywa tutaj pH, które w obu tych częściach jest bardzo wysokie i jednakowe, równając się 1.—

Treść żołądkowa w ilości 10 cm³ o wartościach L 28°, A 52°, pH 1.6, zmieszana z ilością 0.5 g alukolu, przechowana przez 15 min. w cieplarce, nie dała galarety, badana natomiast papierkiem Kongo dała odczyn ujemny, kwasota zaś wykazała następujące wartości: wolny kwas solny był już nieobecny, brak HCl wynosił 10°, A 32°, pH 2.5. Widzimy zatem znaczne obniżenie się wartości kwasoty. W drugiej próbce o kwasocie L 30°, A 60°, pH 1.7, brak HCl po 15 min. wynosił 10°, A 31°, pH 2.2. To znaczne i szybkie obniżenie się kwasoty w tych dwóch próbach *in vitro* tłumaczy się niestosunkiem pomiędzy dużą ilością alukolu (0.5 g) a małą ilością treści żołądkowej (10 cm³). Doświadczenie to jednak wykazuje, że obniżenie się wartości kwasoty nie postępuje w tym wypadku równolegle z wytworzeniem się galarety.

Treść żołądkowa w ilości 10 cm³ o wartościach: brak HCl 8°, A 12°, zmięszana z 0.2 g alukolu, dała po jednej godzinie płynny roztwór koloidalny o barwie mleczno-mętnej. Jednakże stanu zupełnego stężenia nie mogłem zauważyć, mimo dłuższego jeszcze spostrzegania.

Przeprowadziłem trzykrotnie badania treści żołądkowej, wydobytej po śniadaniu alkoholowem Ehrmanna. Po oznaczeniu kwasoty podałem tym chorym nazajutrz po 0.5 g alukolu, 15 min. przed śniadaniem, a zatem 30 min. przed wydobyciem pierwszej frakcji, oraz tą samą dawkę alukolu, 30 min. po wypiciu śniadania alkoholowego. Tym sposobem, podając alukol naśladowałem stosunki, w jakich chorzy alukol zażywali; wyniki otrzymane w tych trzech przypadkach były następujące: w dwu przypadkach wartości L wzrosły o 9° i 11°, A wzrosło o 29° i 25°; natomiast górna granica pH obniżyła się z 1.— do 1.3 i z 1.1 do 1.4, dolna granica z 1.7 do 2.— i z 1.5 — 2.—. W jednym natomiast przypadku wartości L przed i po alukolu pozostały niezmienione, wzrosło natomiast A o 3°, górna granica pH pozostała bez zmiany, dolna obniżyła się z 1.7 — 2.—.

Badania te przeprowadzone sposobem frakcjonowanym nie wykazują zatem obniżenia wartości L i A po podaniu alukolu, wręcz odwrotnie, wskazują na wzrost tych wartości w przeciwieństwie do krzywej pH, która wykazuje obniżenie stężenia jonów wodorowych do normy.

To pozorne podwyższenie się kwasoty w poprzednich doświadczeniach daje się łatwo wytłumaczyć. Badania te były przeprowadzone treścią nieprzesączoną. Badając jednakowoż jedną i tę samą treść żołądkową przesączoną i nieprzesączoną otrzymujemy wyniki odmienne. I tak treść żołądkowa, badana 15 minut po podaniu choremu 0.5 g alukolu wykazała następujące wartości:

nieprzesączona	L 69°	przesączona	L 49°
	A 96°		A 74°
	pH 1.3		pH 1.3

Widzimy zatem, że po przesączeniu tej samej treści wartości L i A uległy obniżeniu o 20°, natomiast pH pozostało bez zmiany. Podobne wyniki otrzymali w swej pracy Surmont i Cauvin i tłumaczą to tem, że koloid spowodował wchłonienie barwika użytego jako wskaźnika i porównują ten proces do podobnego procesu spostrzeganego w farbiarni, a spowodowanego przez zastosowanie zaprawy. Obliczenie porównawcze wartości kwasoty w treści żołądkowej, wykonane bezpośrednio po podaniu alukolu, daje istotne wyniki tylko wówczas, gdy treść żołądkowa została przesączona a koloid zatrzymany na sączku.

Badania kliniczne nad działaniem alukolu przeprowadziłem na 35 stałych chorych klinicznych.

Przypadki te podzielić można na następujące grupy:

1) *Przewlekły, trawienny wrzód żołądka* — 10 chorych (Nr. dz. klin. 181, 252, 396, 409, 432, 615, 633, 673, 683, 703, rok. szk. 1930/31).

2) *Wrzód dwunastnicy i okołoodźwiernikowy* — 15 chorych (Nr. dz. klin. 284, 292, 369, 379, 384, 575, 584, 632, 641, 651, 662, 697, 715, 716, 740 r. szk. 1930/31).

Wszyscy chorzy z grupy 1) i 2) okazują objawy chorobowe od kilku do kilkunastu lat z licznemi nawrotami.

3) *Nadkwaśność żołądka,* częścią trawienna, częścią ciągła — 6 chorych (Nr. dz. klin. 140, 144, 193, 511, 647, 700 r. szk. 1930/31).

4) *Bezsok żołądka* — 1 chory (Nr. dz. klin. 752. r. szk. 1930/31).

5) *Zatrucie ostre* ciałami żrącemi — 3 chorych (Nr. dz. klin. 728, 739, 745, r. szk. 1930/31).

U wszystkich chorych przed rozpoczęciem leczenia oznaczałem kwasotę treści żołądkowej po śniadaniu alkoholowem Ehrmanna, wydobywając treść co 15 min. przez półtorej godziny zgłębnikiem cienkim dwunastnicowym, na cały czas badania na stałe wprowadzonym do żołądka. Przy tej sposobności nadmienić muszę, że krzywe kwasoty wykazują, zgodnie z wynikami Kalka, charakterystyczne cechy jedynie tylko przy wrzodzie dwunastnicy. Krzywe te wykazują bowiem typ t. zw. schodkowaty, którego cechą jest stałe, równomierne wspinanie się jakby schodkami krzywej kwasoty ku górze. We wszystkich innych przypadkach otrzymane krzywe nie przedstawiają żadnych cech charakterystycznych.

Po zbadaniu treści żołądkowej i kału oraz prześwietleniu promieniami Roentgena, otrzymywali chorzy dietę Leubego w połączeniu z dietą cukrową w ilości 50 g zwykłego cukru, podawanego w szklance wody 3 razy dziennie na 1½—2 godzin przed pojawieniem się bólów oraz alukol w postaci proszku w dawce 0,5 g pół godziny przed i pół godziny po jedzeniu, 3 razy dziennie, łącznie więc 3 g alukolu dziennie. Ten sposób leczenia wystarczał w znacznej większości przypadków do usuwania wszelkich dolegliwości podmiotowych, a także i przedmiotowych w przeciągu kilku dni tak, że w trzech przypadkach chorzy opuścili już klinikę po 8—10 dniach leczenia, na własne życzenie. Średni czas spostrzegania i leczenia wynosił jednak od 3—6 tygodni.

We wszystkich przypadkach wrzodów były typowe objawy: bóle po jedzeniu, nudności, odbijania kwaśne, zgaga, czasem wymioty, silna bolesność uciskowa i krew utajona w stolcu. Po 4—6 dniach stosowania wymienionego powyżej sposobu leczenia następowała znaczna poprawa, mianowicie znikały wszystkie dolegliwości podmiotowe, utrzymywało się jedynie odbijanie kwaśne. Bolesność uciskowa zmniejszała się wyraźnie, ustępowała zaś dopiero po 10—14 dniach. Krew utajona w stolcu znikała po

7—8 dniach. W trzecim tygodniu leczenia prawie wszyscy chorzy nie odczuwali już żadnych dolegliwości tak, że domagali się rozszerzenia diety. Również znikało zaparcie stolca.

W poszczególnych przypadkach, gdzie zniecierpliwieni chorzy domagali się rychłego uśmierzenia bólów, otrzymywali jako dodatek do alukolu 0,02 *extr. beladonnae.* U chorych mniej wrażliwych wystarczał jednak alukol nawet przy bardzo silnych bólach.

W jednym przypadku (chory H. T. Nr. dz. klin. 683 r. szk. 1930/31) wrzodu drążącego, istniejącego na krzywiźnie małej od kilku lat, którego chwilowo nie poddawaliśmy leczeniu chirurgicznemu, a który przed trzema laty spowodował silny krwotok żołądkowy, skarżył się chory na bardzo gwałtowne ataki bólów, które przez pierwszy tydzień leczenia dietą Leubego i alukolem prawie że nie zmniejszyły swego nasilenia; po upływie tygodnia jednak bóle zaczęły powoli ustępować i zmniejszać się aż do zupełnego ich zaniku po dwóch tygodniach. Chory od tej chwili czuł się zupełnie dobrze, bolesność uciskowa zmniejszyła się, ustępując w zupełności pod koniec piątego tygodnia, równocześnie też znikła krew utajona ze stolca. Badanie rentgenologiczne, przeprowadzone na początku, wykazało obecność cienia na krzywiźnie małej, upoważniającego do rozpoznania wrzodu drążącego; badanie zaś przeprowadzone pod koniec szóstego tygodnia nie mogło już stwierdzić obecności tego cienia, a tylko skrócenie krzywizny małej. Ten wynik kontrolnego badania rentgenologicznego upoważnia do twierdzenia, że wrzód drążący uległ zbliznowaceniu, powodując skurczenie krzywizny małej, nie dając żadnych objawów klinicznych tak podmiotowych, jak i przedmiotowych.

W innym przypadku (chory F. O. Nr. dz. kl. 673. R. szk. 1930/31) wrzodu żołądka na krzywiźnie małej z bardzo silną bolesnością uciskową, zastosowano zamiast diety Leubego, dietę papkowatą i półpłynną, złożoną z kaszki, grysiku, ryżu, kleiku, jaj, przetartego kompotu i t. d. oraz jako środek leczniczy, zastrzyki angioksylu w dawce po 60 jednostek dziennie przez 20 dni zrzędu.

Aczkolwiek po tej ilości zastrzyków chory czuł się znacznie lepiej, bóle samoistne prawie że ustąpiły, a bolesność uciskowa również się zmniejszyła, niemniej jednak chory skarżył się na gniecenie w dołku podsercowym, występujące po jedzeniu, oraz odbijania kwaśne. Wobec tych dolegliwości, pozostałych po 20 zastrzykach angioksylu, zastosowałem alukol, który po trzydniowem zażywaniu go spowodował ustąpienie gniecenia i odbijania, a nadto po tygodniu znikła również i bolesność uciskowa tak, że chory po 10 dniach zażywania alukolu zażądał wypisania z kliniki.

U innego chorego (chory A. O. Nr. dz. klin. 633. r. szk. 1930/31) z wrzodem okołoodźwiernikowym zastosowano leczenie polegające na diecie Leubego i podawaniu *bismutum carbonicum* w ilości 2 g naczczo oraz $NaHCO_3$ + MgO po 0.3 g + *extr. belladonnae* 0,02 g 3 razy dziennie. Po czterotygodniowem leczeniu utrzymywała się bardzo silna zgaga, mimo zażywania przez tak długi czas wymienionych powyżej leków, wobec czego, po odstawieniu tych środków, zastosowano alukol, który po trzech dniach zażywania usunął całkowicie męczącą chorego zgagę.

Działanie alukolu zawiodło w jednym przypadku (chory H. W. Nr. dz. 511. r. szk. 1930/31) z dużą kwasotą żołądkową, z objawami klinicznemi wskazującemi wprawdzie na wrzód żołądka, gdzie jednak wielokrotne badania rentgenologiczne dawały stale wynik ujemny. Podawanie alukolu przez 3 tygodnie nie dało żadnego wyniku. Jednakowoż bez wyniku pozostało też leczenie bizmutem i rozmaitemi zasadami, wstrzykiwaniami angioksylu oraz naświetlaniem promieniami Roentgena. Po 6-o tygodniowem leczeniu chory opuścił klinikę bez zmiany swojego poprzedniego stanu. Po upływie dwóch miesięcy zgłosił się na klinikę celem udzielenia wyjaśnień o swoim stanie, podając, że od miesiąca zażywa alukol w tabletkach, który mu tym razem przyniósł znaczną ulgę, usuwając bóle, nudności i odbijania kwaśne.

Okoliczność, że stosowanie poprzednio tego samego środka w takiej samej ilości, w taki sam sposób i przez taki sam długi czas w klinice nie dało dodatniego wyniku, należałoby tłumaczyć może tem, że chory bardzo wrażliwy przeprowadził to drugie leczenie po opuszczeniu środowiska szpitalnego, tem bardziej, że całokształt badań klinicznych nie mógł wykluczyć istnienia jedynie nerwicy wydzielniczej żołądka.

U chorych z nadkwaśnością żołądka ustępowały dolegliwości szybko po zastosowaniu alukolu po 3 g dziennie obok lekkiej diety.

U wszystkich chorych w pierwszych dwóch tygodniach zaznaczył się spadek wagi ciała do dwóch kilogramów, który jednak w miarę dodatków w diecie, poprawy stanu ogólnego i wzrostu dobrego samopoczucia, ustępował wzrostowi wagi, który dochodził nawet do 4 kg.

Alukol w dużych dawkach po 3 łyżki stołowe w mleku zastosowałem też z dobrym wynikiem w dwu przypadkach zatrucia spirytusem skażonym i w jednym przypadku zatrucia kwasem solnym. Jako środek wiążący kwas solny oraz osłaniający błonę śluzową żołądka przez wytworzenie galarety koloidalnej, jest alukol w tych wypadkach niewątpliwie wskazany przed innemi, w tych wypadkach stosowanemi, zasadami.

U wszystkich chorych przeprowadziłem badania treści żołądkowej po śniadaniu alkoholowem sposobem frakcjonowanym, tak samo jak przed rozpoczęciem leczenia, również i pod koniec leczenia, celem stwierdzenia jaki wpływ wywiera alukol na nadmierne wydzielanie treści żołądkowej. W poszczególnych grupach otrzymałem następujące wyniki:

1. *Wrzody żołądka.* Obniżenie kwasoty w dwóch przypadkach o następujące wartości: L 37° i 53°, A 31° i 45°, w pierwszym przypadku po trzytygodniowem ,w drugim po czterotygodniowem stosowaniu alukolu. pH obniżyło się z 1.1 na 1.6 i z 1.5 na 1.9. Wzrost kwasoty w trzech przypadkach, średnio o L 30°, A 40°, pH wzrosło z 1.3 na 1.1; bez zmiany pozostała kwasota w trzech przypadkach. Nadmienić muszę, że na ogólną liczbę 10 wrzodów żołądka, w dwóch przypadkach kwasota wykazywała prawidłowe wartości i taką też pozostała po ukończeniu leczenia.

2. *Wrzody dwunastnicy i okołoodźwiernikowe:* Na ogólną liczbę 15 przypadków stwierdziłem obniżenie kwasoty w 6 przypadkach po 3—6 tygodniowem leczeniu, średnio o L 14°—43° i A 10°—30°, obniżenie pH z 1.—1.3 do 1.4—1.6. Wzrost kwasoty stwierdziłem w trzech przypadkach średnio o L 10°—30° i A 15°—35°, pH wzrosło z 1.3—1.2 na 1.2—1. Bez zmian pozostała kwasota w 6 przypadkach.

3. *Nadmierne wydzielanie kwasu solnego.* Obniżenie kwasoty stwierdziłem w jednym przypadku o L 12° i A 14°, pH obniżyło się z 1. na 1.3 po dwutygodniowem leczeniu, wzrost kwasoty w dwu przypadkach średnio o L 20° i A 35°, pH wzrosło z 1.4 i 1.6 na 1.2 i 1.4. Bez zmian pozostała kwasota w jednym przypadku.

4. W jednym przypadku *bezsoku żołądkowego,* gdzie zastosowaliśmy alukol dla stwierdzenia jego działania w tych stanach, nie spowodował on żadnej zmiany wartości kwasoty.

5. W trzech przypadkach *otruć,* treść żołądkowa ze zrozumiałych względów nie mogła być badaną.

A zatem na ogólną liczbę 28 chorych z nadkwasotą, wykazało obniżenie kwasoty 9, t. j. *32.11%,* wzrost kwasoty 8 t. j. *28.52%,* bez zmian pozostało 11 t. j. *39.25%.* Średnio więc 1/3 ilości przypadków wykazuje obniżenie kwasoty, 1/3 wzrost, 1/3 zaś pozostaje bez zmiany.

Wyniki te są uderzająco zgodne z badaniami K o l t a i B e n k o v i c s a z kliniki Balinta w Budapeszcie, odnośnie do wpływu środków alkalizujących na zachowanie się kwasoty żołądkowej. Badania przeprowadzone na 80 chorych z nadkwasotą żołądka, leczonych zasadami i przetworami atropinowemi w ciągu długiego czasu, gdyż w niektórych przypadkach nawet przez okres 6-u lat — wykazały, że wysokość kwasoty zmniejszyła się w 1/3 ilości przypadków, w 1/3 wzrosła, a w 1/3 pozostała bez zmiany. Według ich spostrzeżeń, poprawa stanu podmiotowego nie idzie w parze ze zmniejszeniem się kwasoty, gdyż nawet przy wzroście, poprawa podmiotowa była nieraz wybitną. Stąd wysnuwają wniosek, że dolegliwości podmiotowe nie są spowodowane wysoką kwasotą. R o s e n t h a l z tej samej kliniki wykazał, że u chorych z wrzodem kwasota w czasie bólów i bez bólów nie zmienia się, wobec czego uważa, że niema związku między bólami a wartościami kwasoty.

W wyniku badań klinicznych nad wpływem wody z źródła Zubera w Krynicy, a więc wody bardzo silnie alkalicznej, na wydzielanie soku żołądkowego, zwraca uwagę Tempka na tę okoliczność, że ustępowanie objawów chorobowych, wywołanych czyto samą wzmożoną czynnością wydzielniczą żołądka, czy też jeszcze i równoczesną obecnością wrzodu trawiennego, bynajmniej niezawsze idzie w parze z odpowiedniem zachowaniem się treści żołądkowej. I tak w wypadkach wzmożenia kwasoty pod wpływem wody Zubera objawy kliniczne ustępowały niekiedy zupełnie, natomiast w niektórych wypadkach obniżenia kwasoty, objawy podmiotowe tylko częściowo znikały.

Wyniki te są zatem zgodne z wynikami osiągniętemi leczeniem zapomocą alukolu, albowiem u chorych, u których kwasota nie uległa zmianie, a nawet u tych, u których pod wpływem kilkutygodniowego leczenia wzrosła, dolegliwości podmiotowe i przedmiotowe ustępowały względnie się zmniejszały.

Ze względu na tę wybitną niezgodność między zachowaniem się stopnia kwasoty żołądka a polepszeniem objawów podmiotowych, stwierdzoną tak przeze mnie jak i przez innych, należałoby

może przyjąć, że dodatnie wyniki lecznicze wrzodu żołądka przy używaniu alukolu względnie środków alkalizujących jako takich lub w postaci wód mineralnych, polegają nietylko na samem zmniejszeniu kwasoty żołądka, ale nadto może i na leczeniu nieżytu błony śluzowej żołądka, towarzyszącego prawie stale wrzodowi — względnie te dodatnie wyniki mogą być następstwem np. odnośnie do alukolu, jego działania osłaniającego.

To podmiotowe polepszenie przy użyciu tak alukolu jak środków zobojętniających, nie musi być równoznaczne z wyleczeniem samego wrzodu, o którego rzeczywistem wyleczeniu mówić możemy tylko wówczas, gdy wykażemy zabliźnienie wyrażające się wynikiem badania rentgenologicznego względnie gastroskopijnego lub długoletnim stanem bez nawrotów.

Do leczenia wrzodów i stanów nadkwasoty, obok diety w pierwszym rzędzie, nadaje się tedy alukol doskonale z dwóch względów. Przedewszystkiem jako środek osłaniający błonę śluzową żołądka przez wytworzenie spęczniałej, galaretowatej, koloidalnej masy, zalewającej wszelkie zaułki śluzówki, po drugie jako lek, posiadający zdolność adsorbcji kwasów. Na podstawie powyższych wywodów, uważam pierwszą zaletę alukolu za ważniejszą od drugiej.

Jak wykazał Surmont i Cauvin na wyciętym żołądku psa, któremu podano poprzednio za życia alukol, wytworzona galareta przylegała silnie do żołądka i znajdowała się głównie w obrębie odźwiernika, przed nim i poza nim, a zatem w miejscu najczęstszego występowania zmian chorobowych.

Alukol jest zatem wskazany do stosowania we wszystkich przypadkach choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy oraz w stanach nadkwasoty żołądkowej. Stosowany nawet przez czas dłuższy albo w dawkach bardzo dużych n. p. w otruciach, nie wywołuje żadnych objawów ubocznych. Do stosowania alukolu niema też żadnego przeciwwskazania. Podawać można też alukol w połączeniu n. p. z belladonną, atropiną, papaweryną, naogół wystarcza jednak samoistne stosowanie, nigdy jednak z innemi zasadami, jak zgodnie podają wszyscy autorzy, gdyż — jak już na wstępie zaznaczyłem — za Surmontem i Cauvinem, zhydrolizowany chlorek glinu zostawia zawsze pewną ilość wolnego kwasu solnego, utrzymującego prawidłowe trawienie, a która to część mogłaby ulec zupełnemu unieczynnieniu przez dodanie do alukolu zazwyczaj stosowanych środków alkalizujących. Najdogodniejszą dawką jest ilość 3 g, rozłożona na 6 dawek po 1/2 g, podawana 1/2 godziny przed i 1/2 godziny po jedzeniu.

Ostatecznie mogę stwierdzić, że alukol, dzięki swej zdolności osłaniającej śluzówkę żołądka, oraz dzięki zdolności adsorbcji kwasów, jest środkiem, który wydajnie wzbogaca nasz zasób leczniczy w powyżej wymienionych stanach chorobowych.

Piśmiennictwo:

1) S. R. Kagan: Die Behandlung des Magengeschwürs und der Hyperchlorhydrie. Tłum. z Clinical Medecine. Tom 32. 1925. — 2) H. Kalk: Neue deutsche Klinik Tom 6. 1930. — 3) Kolta u. Bonkovics: Med. Klinik Nr. 31. 1925. — 4) J. A. Mathez: Alucol bei der Behandlung der Hyperchlorhydrie. Praca dyplomowa z kliniki lekarskiej Uniwersytetu w Genewie. 1924. — 5) O. Porges: Magenkrankheiten, ihre Diagnose u. Therapie. Rok 1929. — 6) H. Surmont i J. Cauvin: Studjum kliniczne i doświadczalne nad kolloidalnym wodorotlenkiem glinu. Tłum. z l'Echo Medical 1925. — 7) T. Tempka: Pol. Gaz. Lek. Nr. 40. 1925.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Paweł ADAMOWICZ. Kraków.

Niedrożność naczyń wieńcowych a tętniak ściany serca.

Z II. kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Jag.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

(Dokończenie).

Prócz wzniesienia ciepłoty, tak zwanej *febris epistenocardica*, która w przypadkach niedrożności tętnic występuje podczas napadu dusznicy (Hanser, Franck) (36) i która może się utrzymywać jeszcze w ciągu kilku następnych dni, zwyczajnie na drugi, czwarty dzień po napadzie, przy dokładnem badaniu, można stwierdzić tarcie osierdziowe na ograniczonej przestrzeni. Objaw tarcia jest krótkotrwały i wysłuchuje się go najczęściej w miejscu, w którem powierzchnia serca dotyka klatki piersiowej, a więc na przestrzeni między 4—6 żebrem na lewo od linji mostkowej lewej do linji przymostkowej. Objaw tarcia zjawia się wskutek suchego zapalenia osierdzia w zetknięciu z powierzchnią mięśnia sercowego, objętą zawałem. Tarcie może się utrzymywać od kilku dni do dwu tygodni, a znika czyto wskutek wessania lub zorganizowania warstwy włóknika, czy też wskutek wytworzenia się zrostów i zlepienia się obydwu listków osierdziowych. Wreszcie może zniknąć wskutek nagromadzenia się płynu w worku osierdziowym t. j. przekształcenia suchego zapalenia w wysiękowe (Leschke) (38).

Christ (39) na 3.000 sekcyj zwłok starców ponad 60 lat znalazł w 196 przypadkach zapalenie osierdzia, a wśród tego w 6-ciu przypadkach stwierdził *pericarditis epistenocardica* w miejscach zawałów i rozmiękczenia mięśnia sercowego (3%).

Goarham spostrzegał w 6-ciu przypadkach dusznicy bolesnej ciche tarcie osierdziowe w okresie ponapadowym ze wzniesieniami ciepłoty w ciągu 4 — 5 dni. Nitrogliceryna, naparstnica i morfina nie wywierały wpływu ani na bóle, ani na zaburzenia czynności serca. Z tego w 3-ch przypadkach doszło do badania anatomicznego zwłok i u wszystkich stwierdzono niedrożność tętnicy wieńcowej z powodu zakrzepu. W jednym przypadku nie było tarcia osierdziowego, ponieważ zawał zajmował tylko tylną część ściany lewej komory. Po pięciu latach z sześciu przypadków tylko jeden pozostał przy życiu.

Jeżeli chory przetrzyma ciężki napad dusznicy bolesnej, spowodowanej zakrzepem w tętnicy wieńcowej i zawałem w ścianie mięśnia sercowego, następuje okres względnego spokoju i rzekomego wyzdrowienia. Zdaniem Sternberga, w tym okresie, który trwa tygodniami bez żadnych napadów i bólów, zwraca uwagę lekarza nadzwyczajne osłabienie mięśnia sercowego. Według spostrzeżeń Franka, ogólnemu osłabieniu towarzyszy w ciągu wielu tygodni znaczne obniżenie parcia krwi poniżej 100 mm rtęci. Spadek parcia krwi u tych chorych jest prawie regułą, zwłaszcza uwydatnia się ta różnica, jeżeli przed napadem parcie było wyższe. Niekiedy zdarza się, że parcie krwi z 230 mm Hg przed napadem spadło do 120 mm Hg po napadzie, lub ze 150 na 85 mm Hg.

W miarę postępowania i przekształcenia się zmian anatomicznych w mięśniu sercowym, parcie krwi stopniowo wzrasta, i często dochodzi do wysokości, jaka była przed napadem (Parkinson, Bedford).

W tym właśnie okresie rzekomego wyzdrowienia chorego, co może się ciągnąć kilka miesięcy, a nawet kilka lat (Hanser, nasz przypadek), stopniowo rozwija się tętniak w miejscu poprzedniego zawału. Rozwój tętniaka przebiega dość skrycie. Jak już wyżej nadmieniłem, chory może nie mieć zupełnie bólów, lub bardzo nieznaczne słabe napady dusznicy powstałej wskutek wzruszeń. Cierpienie wyraża się raczej słabemi dolegliwościami w okolicy serca i pewnem ogólnem osłabieniem. Tacy chorzy nawet zapominają o swej chorobie i pierwotnych bólach, uważają je za rzecz przebytą, minioną i czują się zdrowymi; łatwo znoszą nawet ciężkie wysiłki fizyczne, nie wyłączając n. p. chodzenia po górach. W naszym przypadku upłynęło trzy lata i 10 miesięcy względnego zdrowia i znośnego samopoczucia u chorego od chwili pierwszego gwałtownego napadu dusznicy z klasycznym przebiegiem niedrożności tętnicy wieńcowej, aż do chwili zejścia. Frank przytacza przypadek, w którym okres ponapadowy aż do zejścia śmiertelnego wynosił 4 lata, w innym zaś przypadku (wspomnianym przez tegoż autora) okres ten ciągnął się 3 lata. Jegoroff (40) przytacza opisy przypadków, w których zejście następowało po 5, 7, 10, a nawet 15 latach od chwili pierwszego napadu dusznicy bolesnej, który był cechującym dla powstania ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej. Parkinson i Bedford (41) podają przypadek chorego, który zmarł po 11 latach od pierwszego napadu, a dwa inne przypadki skończyły się śmiertelnie po 5 latach. W 8-miu przypadkach Parkinsona i Bedforda chorzy prowadzili czynny tryb życia, 33 było w stanie znośnego zdrowia, a u 25 podczas ruchów występowały napady dusznicy i niedomogi mięśnia sercowego.

W okresie, gdy następuje względne wyrównanie czynności serca, znikają objawy niedomogi i osłabienia mięśnia sercowego. Cienka warstwa tkanki łącznej, wchodząca w skład ściany uchyłka, pod wpływem narastającego parcia krwi rozciąga się i tworzy kieszeń uwypuklającą się nazewnątrz łuku komory. Wytworzenie się więc tętniaka należy uważać jako zjawisko uboczne, powstałe na podłożu zmienionej chorobowo ściany mięsnej, a pod wpływem czynników natury mechanicznej.

Jeżeli osłabienie serca i niewyrównanie jego czynności nie ustępują po okresie *pericarditis epistenocardica*, a więc w okresie przebudowy tkankowej zawału, chory ginie i brak jest wówczas czasu, a właściwie czynników mechanicznych, pod wpływem których tętniak mógłby się wytworzyć. A zatem tętniak powstaje tylko w przypadkach, gdy stan czynności serca ulega poprawie, a parcie krwi powraca do wysokości pierwotnej, względnie dorównuje normalnemu parciu.

Najczęściej spotyka się tętniaki w ścianie lewej komory, zwłaszcza w okolicy koniuszka i tuż obok przegrody międzykomorowej, a znacznie rzadziej na tylnej ścianie lewej komory. Rzadko kiedy udaje się stwierdzić tętniaka na przegrodzie międzykomorowej, a do wyjątków należą tętniaki prawej komory i przedsionków. W kilku przypadkach, ogłoszonych w piśmiennictwie przy badaniu anatomicznem udało się stwierdzić po dwa, trzy, a nawet cztery małe tętniaki w jednem i tem samem sercu (Bacaloglu, Pletniew, Jegoroff, Fujinami).

Zwykłem zejściem tętniaka serca jest pęknięcie jego ściany w okresie niedomogi serca lub pod wpływem wysiłku. Warto w tem miejscu przytoczyć najdawniej zanotowane pęknięcie serca i opisane przez Harveya (42) temi słowy: *„Vir nobilis, eques, auratus dominus, Robertus Darey... cum erat consistente aetate, saepe de dolore quodam pectoris oppressivo conquestus est, praecipue nocturno tempore, ita ut quandoque lipothymiam quandoque suffocationem, a paroxysmo metuens, vitam inquietam et anxiam degeret... Tandem ingraves cente morbo cachecticus et hydropicus fit; et ultimo in uno paroxysmo vehementer oppressus, obiit. In huius cadavere... ex impedito transitu sanguinis de sinistro ventriculo in arterias, paries ipsius ventriculi sinistri cordis (qui satis crassus et robustus cernitur) disruptus et amplo hiatu perforatus erat; cum foramen tantae amplitudinis sanguinem effunderet, ut facile aliquem ex meis digitis reciperet“.*

Pierwszy raz stwierdził tętniaka prawego przedsionka Olaus Borrich w r. 1676, następnie Pierre Dionis w r. 1696, tętniaka komory lewej Dominic Caleati w r. 1757; znacznie później, bo w r. 1815 Hodgson opisał pęknięcie tętniaka serca i ustalił, że tętnica wiodąca do miejsca pęknięcia była zaczopowana. Dalsze spostrzeżenia tego rodzaju podawali Tantin, Lancereaux, Loeb, Ziegler, Cohnheim, Schultes, Rechberg i wielu innych.

W dostępnem mi piśmiennictwie do roku 1930 liczba ogłoszonych i opisanych przypadków wynosiła 318 z naszym przypadkiem włącznie.

Stosunkowo mały odsetek w ogłoszonym materjale wynosi liczba przypadków tętniaka serca rozpoznanych za życia, ponieważ tylko w 11 z naszym włącznie, rozpoznanie było postawione za życia chorego.

Otóż, jeżeli rozejrzymy się krytycznie w ogłoszonym dotychczas materjale przypadków tętniaka serca, to zwraca naszą uwagę zadziwiająco mała ilość przypadków, które zostały rozpoznane za życia, co należy kłaść na karb słabo rozpowszechnionej wśród lekarzy znajomości objawów klinicznych tego cierpienia. Dotyczy to zarówno początkowych okresów schorzenia jak i dalszych jego następstw, gdy cierpienie wyraża się już dobrze rozwiniętym uchyłkiem. Ważne znaczenie dla rozpoznania tej sprawy chorobowej ma badanie chorego promieniami Roentgena.

Rozpoznanie ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej, na podstawie poprzednio opisanego zespołu objawów chorobowych, jest możliwe, jeżeli rozumie się, pamiętać o tej sprawie przy łożu chorego i brać ją w rachubę rozważania rozpoznawczego.

To samo dotyczy okresu rozmiękczenia mięśniowego *(myomalacia)*, gdzie dokładne wywiady i badanie fizykalne naprowadzą spostrzegawczego lekarza na właściwą drogę.

Rozpoznanie zaś już rozwiniętego tętniaka mięśnia sercowego za życia chorego, nastręcza bezsprzecznie pewne trudności, co zgodnie podkreślają wszyscy autorzy, aczkolwiek jest ono możliwe, po uwzględnieniu dokładnych wywiadów, przebiegu klinicznego, wyników badania fizycznego i rentgenologicznego i wreszcie badania elektrokardjograficznego serca. Usadowienie tętniaka i jego wymiary mają też nieraz znaczenie decydujące w rozważaniu rozpoznawczem. Żeby uprzytomnić sobie różnicę w trudnościach rozpoznawczych, zależnie od wymiarów i usadowienia tętniaka, wystarczy porównać trudności, które napotykamy przy obecności małego tętniaka koniuszka serca w jednym przypadku, a dużego tętniaka w drugim n. p. środkowej części łuku lewej komory. W pierwszym przypadku trudności rozpoznawcze będą znacznie większe niż w drugim, tak z punktu widzenia objawów badania fizykalnego, jak i rentgenologicznego.

Zresztą zbyt duże rozmiary tętniaka tak samo utrudniają rozpoznanie (t. zw. *coeur en bisac)*, ponieważ w tych przypadkach w pierwszym rzędzie bierzemy pod uwagę sprawy chorobowe osierdzia albo choroby serca połączone ze stanem niedomogi, potem guzy, a na ostatku już wchodzi w rachubę tętniak serca. Zdaniem autorów, zajmujących się tą sprawą chorobową, uderzenie koniuszkowe w przypadkach tętniaka serca zazwyczaj bywa słabe i prawie niewyczuwalne, natomiast uderzenie samego serca, na co większość autorów szczególny kładzie nacisk, bywa wybitnie wzmożone, podnoszące i rozlane (Pletniew, Kasem Bek (43), (Sternberg). Huchard (44) uważa różnice między uderzeniem koniuszka, a uderzeniem serca za jeden z najważniejszych objawów klinicznych tej sprawy chorobowej. Jednakże objaw ten nie ma znaczenia w przypadkach małych tętniaków, usadowionych w koniuszku serca, gdyż w rzeczy samej stwierdza się tu, wbrew powyższej regule, podnoszące rozlane uderzenie koniuszkowe, jak to było np. w przypadku Leschkego. Podnoszące uderzenie koniuszkowe stwierdzamy w bardzo licznych cierpieniach serca, wobec czego można go uważać za objaw rozpoznawczy tylko w przypadkach, w których mamy podnoszące uderzenie serca i równoczesne osłabienie lub brak uderzenia koniuszkowego.

W naszym przypadku mieliśmy ten objaw bardzo wyraźnie zaznaczony, gdyż przy ledwo wyczuwalnem uderzeniu koniuszka stwierdziliśmy podnoszące rozlane uderzenie serca, które na klatce piersiowej odpowiadało górnej części lewego serca. Uderzenie serca było bardzo wyraźne i dobrze wyczuwalne po przyłożeniu dłoni lub słuchawki do klatki piersiowej.

W przypadku tętniaka serca zwykle stwierdza się wypukiem powiększenie poprzecznego wymiaru serca na klatce piersiowej, przytem cechującym szczegółem tego powiększenia jest brak przesunięcia górnej granicy serca, co go odróżnia od przypadków powiększenia serca zależnego od płynu w worku osierdziowym, lub od powiększenia z powodu niewydolności mięśnia sercowego. Obrysy serca w przypadku tętniaka, przeniesione na klatkę piersiową, odpowiadają kształtem sercu ułożonemu poziomo, co daje obraz serca typu aortowego, lub serca w przewlekłem zapaleniu nerek, przebiegającem ze znacznem podniesieniem parcia krwi. Są jednak przypadki, w których poprzeczny wymiar serca nie był powiększony. W czterech przypadkach Pletnewa stwierdzono powiększenie poprzecznego wymiaru serca; w naszym przypadku również był znacznie powiększony poprzeczny wymiar, przytem obrysy serca,w rzucie na klatkę piersiową, miały wybitnie poziome ułożenie w kształcie *„coeur en sabot“*.

Osłuchiwaniem najczęściej można stwierdzić tylko głuche tony, niekiedy cichy szmer skurczowy, przed- lub rozkurczowy. Większość autorów nie przypisuje większego znaczenia rozpoznawczego objawom osłuchowym. W naszym przypadku stwierdziliśmy osłuchiwaniem tylko głuche tony nad wszystkiemi ujściami. W niektórych przypadkach bywa zupełny brak objawów charakterystycznych dla tego cierpienia, aczkolwiek na zasadzie dokładnych wywiadów, przebiegu klinicznego, przy uwzględnieniu czterech okresów Sternberga, rozpoznanie staje się prawdopodobne. Na dowód ostatniego może służyć przypadek Sternberga, w którym autor rozpoznał tętniaka wyłącznie opierając się na wywiadach i przebiegu klinicznym, a badanie anatomiczne zwłok potwierdziło obecność tętniaka lewej komory i niedrożność tętnicy wieńcowej.

Rozpoznanie tętniaka sercowego za życia ogłoszono w dość nielicznych przypadkach i dotychczas podali je Christian i Frick (45), Jaksch Wartenhorst (46), Lenk (48), F. Kraus (47), Pletniew, Leschke, Kalisch (49), Assman (50), Jean Heitz et Caron (51) i nasz przypadek.

Badanie rentgenologiczne w przypadkach tętniaka serca powinno częściej niż inne sposoby badania wskazać lekarzowi na właściwą przyczynę choroby, jeżeli je przeprowadzimy bardzo dokładnie. Właściwe badanie promieniami X w takich przypadkach polega na prześwietlaniu chorego we wszystkich pozycjach prawidłowych i ukośnych, oraz utrwaleniu charakterystycznej zmiany na zdjęciu rentgenowskiem. Zmiany kształtów i nieprawidłowe wypuklenia łuków serca łatwo zauważyć, jakkolwiek małe tętniaki, które leżą u koniuszka serca, można też łatwo przeoczyć. Tętniaki koniuszka nie wywołują w początkowym okresie swego istnienia zbyt wyraźnie zaznaczonych odchyleń od normy w zarysach łuku koniuszkowego, ponadto obrysy koniuszka sercowego, przy wysokiem ustawieniu przepony, słabej jej ruchomości oddechowej, w przypadkach niedomogi mięśnia sercowego, przy obecności warstwy tłuszczu w worku osierdziowym, mogą być całkowicie przysłonione przez cień przepony lub cień mięśnia sercowego. Należy przeto, w tego rodzaju przypadkach żądać, by lekarz ordynujący dzielił się swemi przypuszczeniami z rentgenologiem, co ułatwi badanie i prędzej pozwoli uzyskać pozytywny wynik. Nietylko podejrzane wypuklenie w zarysie łuku serca powinno zwrócić uwagę lekarza, ale też trzeba uważać na zachowanie się brzegów tego wypuklenia. Według opinji Christiana i Fricka, wypuklony brzeg tętniaka nie tętni w obrazie rentgenoskopowym, co najwyżej można zauważyć niewyraźne, udzielone drgania w okresie skurczów serca. W naszym przypadku istotnie dobrze wypuklony zarys łuku tętniaka nie miał samoistnych ruchów tętniących ścian i nie mogliśmy ich zauważyć pomimo parokrotnego badania, co zresztą zgadza się ze spostrzeżeniami w piśmiennictwie. Brak fal skurczowych ściany tętniaka łatwo się tłumaczy zanikiem żywych włókien mięsnych, zdolnych do samoistnych wydatnych skurczów. Trzeba też mieć na uwadze, że

większe i dłużej utrzymujące się tętniaki z reguły są wypełnione przez skrzepy słoiste, wskutek czego tętnienie ściany nawet udzielone staje się bardzo powierzchownem i ma cechy wstrząsów.

Jaksch Wartenhorst zapomocą promieni X stwierdził w obrębie koniuszka sercowego wypuklenie wielkości orzecha włoskiego, które było wyraźnie uwapnione i leżało wewnątrz worka osierdziowego. Twór ten u koniuszka wykonywał ruchy obrotowe w kierunku nadół i nazewnątrz, jednocześnie ze skurczem serca, na zasadzie czego rozpoznano tętniaka koniuszka serca. Badanie anatomiczne zwłok potwierdziło rozpoznanie: poza tem okazało się, że kieszeń tętniaka wypełniały skrzepy częściowo uwapnione; prócz tego było zwyrodnienie mięśnia sercowego, zwłóknienie w obrębie komór, oraz zrosty ściany tętniaka z workiem osierdziowym *(pericarditis chronica epistenocardica)*.

W przypadku tętniaka serca, stwierdzonego w klinice prof. Latkowskiego, rozpoznanie opiera się całkowicie na wynikach badania rentgenologicznego z jednej strony, a z drugiej — na wynikach wywiadów przebiegu i badania klinicznego. Podkreślić należy, że dzięki badaniu rentgenologicznemu wykonanemu bezpośrednio po pierwszym gwałtownym napadzie dusznicy bolesnej przed ś. p. doc. Nowaczyńskiego, a w 20 miesięcy przed powtórnem badaniem u nas w klinice, które pozwoliło ustalić z całą ścisłością dobrze rozwiniętego tętniaka w górnej połowie łuku lewej komory, zdobyliśmy ciekawy dowód, pozwalający ustalić czas rozwoju tętniaka w danym przypadku jeszcze za życia chorego.

Trudno się natomiast zgodzić z zapatrywaniem Pletniewa i Hansera, którzy badaniu rentgenologicznemu w przypadkach tętniaka serca nie przypisują większego znaczenia dla postawienia właściwego rozpoznania.

Wymienieni autorzy uważają, że badanie kliniczne samo przez się w zupełności wystarcza do rozpoznania tej sprawy chorobowej, jednakże mimo tego Pletniew posługiwał się badaniem rentgenologicznem w swoich przypadkach. Na potwierdzenie słuszności swego stanowiska Pletniew podkreśla, że rozpoznanie umiejscowienia tętniaka, wykonane przez Christiana Fricka zapomocą promieni X, jak wykazało późniejsze badanie anatomiczne, było nieścisłe. Otóż wydaje nam się takie twierdzenie błędnem i nieuzasadnionem, ponieważ w rozpoznaniu danej sprawy chorobowej istota rzeczy nie polega na tem, czy tętniak jest położony 1—2 cm wyżej lub niżej, ale czy rzeczywiście schorzenie serca w danym przypadku jest tętniakiem. Nie ulega wątpliwości, że rozpoznanie postawione tylko na podstawie objawów klinicznych będzie w najlepszym razie mieć cechy przypuszczenia, natomiast wyniki badania rentgenologicznego łącznie z objawami klinicznemi nadają takiemu przypuszczeniu cechy twierdzenia, gdyż promienie X, do pewnego stopnia, pozwalają na autopsję żywego człowieka.

Wobec tego badanie rentgenologiczne w podobnych przypadkach trzeba uważać za czynnik rozstrzygający dla postawienia ścisłego rozpoznania sprawy chorobowej.

Nasz przypadek przedstawia się, jak następuje:

Ks. Dziekan, lat 55 z S. L. dz. 284 z 14 marca 1927 r. Chory zgłosił się ze skargami na bicie serca podczas snu, które budziło go w nocy, czemu później towarzyszyło kłucie w okolicy serca. Bóle występowały naogół w dłuższych odstępach czasu napadowo i trwały krótko. Prócz tego chory podawał, że miewał uderzenia krwi do głowy z uczuciem gorąca w całem ciele. Podczas chodzenia odczuwał niekiedy bicie serca i z tego powodu unikał zbytecznych ruchów. Dokuczały mu też zawroty głowy i niepewność przy chodzeniu, gdyż miał nieraz wrażenie, że lada chwila może się przewrócić. Tłumaczy sobie te stany rzekomo niedokrwistością, która wytworzyła się w związku z krwawieniami z guzów krwawniczych odbytu. Wreszcie uskarżał się na szybkie wyczerpanie, tak po wysiłku fizycznym jak i umysłowym. *Obecna choroba rozpoczęła się ściśle dnia 7 lutego 1925 r. napadem gwałtownego bólu w okolicy serca.* Ból ten wystąpił nagle, bez żadnej widocznej przyczyny, poza mostkiem i w okolicy serca, a następnie rozszerzył się na całą prawą połowę klatki piersiowej i lewą górną kończynę. Ból odznaczał się gwałtownością i chory miał uczucie zbliżającej się śmierci. Czynność serca przytem była bardzo niemiarowa. Napad ten trwał 24 godzin. Po upływie tego czasu bóle złagodniały w okolicy serca, jednakże utrzymywały się w całej lewej połowie klatki piersiowej i w lewej kończynie górnej. Stopniowo bóle złagodniały. Chory zażywał podczas napadu *Validol*, oraz wcierał jakąś maść.

Czy chory miał podniesienia ciepłoty w czasie, lub po napadzie, podać nie może.

Również gwałtowny napad bólu powtórzył się w marcu 1926, t. j. w rok po pierwszym napadzie, ale napad ten był znacznie słabszy, trwał tylko 3 godziny, a towarzyszyła mu niemiarowość tętna. *Wreszcie bóle ustąpiły samoistnie. Od tego czasu bóle się już nie powtarzały, jedynie zjawiało się od czasu do czasu uczucie osłabienia* oraz niemiłe uczucie ściskania w okolicy serca razem z ogólnym upadkiem sił.

Chory utrzymuje, że powodem pierwszego napadu było chodzenie po górach, oraz wyczerpanie leczeniem według Kneippa. Cały rok 1926 naogół czuł się nieźle, napadów nie miał i tylko niekiedy dokuczały choremu uderzenia krwi do głowy z uczuciem ogólnego gorąca, czasami bicie serca i osłabienie, wreszcie drżenie nóg podczas chodzenia.

Od najmłodszych lat był bardzo wrażliwy. Prześladowało go czasami uczucie lęku przed ludźmi lub nieokreślone rozdrażnienie, które musiał wyładować w kłótni etc.

Łaknienie miał zawsze umiarkowane, cierpiał od czasu do czasu na zaparcie stolca, przytem dokuczały mu guzy krwawnicze. Innych dolegliwości chory nie podawał.

Chory odżywiał się prawie wyłącznie jarskiemi potrawami, był całe życie jaroszem; alkoholu nie używał zupełnie, (z wyjątkiem wina do mszy), papierosów nie palił. Podawał, że w dzieciństwie przebył odrę, później zapalenie opłucnej około 40 roku życia, a powtórne w 53 r. życia, któremu towarzyszył wysięk opłucnej.

W 45 r. życia cierpiał na różne dolegliwości artretyczne; twierdzi, że chorób wenerycznych nie przechodził. Rodzice zmarli w starości. Chory miał ośmioro rodzeństwa, z tego czworo zmarło na gruźlicę płuc, jeden na raka żołądka, jeden w dzieciństwie, a jedna siostra żyje.

Badanie przedmiotowe:

Wzrost 178 cm, waży 84,7 kg, nieznaczne otłuszczenie powłok zewnętrznych, kościec i mięśnie dobrze rozwinięte. Skóra barwy normalnej. Gruczołów chłonnych nie wyczuwa się. Czaszka, gałki oczne — prawidłowe; źrenice oddziaływują prawidłowo na światło i akomodację, od kilku lat jest dalekowidzem. Słuch dobry. Jama ustna: dziąsła prawidłowo zabarwione, język lekko obłożony bladym nalotem, poza tem bez zmian. Uzębienie okazuje braki. Migdałki normalne. Tarczyca nie powiększona. Kończyny górne i dolne bez zmian. Klatka piersiowa prawidłowo wysklepiona, tor oddechowy prawidłowy. Drżenie głosu po obu stronach klatki piersiowej prawidłowe.

Opukiwanie:

Nad szczytami nieznaczne przytłumienie wypuku. W przestrzeni międzyłopatkowej i w dolnych częściach płuc wypuk niski, jawny, głośny. Te same stosunki i na powierzchni przedniej klatki piersiowej. Osłuchiwaniem z tyłu stwierdza się nad szczytem lewym zaostrzony wdech, nad szczytem prawym wdech pęcherzykowy, nad obu szczytami wydech zaostrzony. W przestrzeni międzyłopatkowej i w dolnych częściach płuc wdech pęcherzykowy, a wydech nieoznaczony. Od przodu w drugiej przestrzeni międzyżebrowej z obydwu stron oddech pęcherzykowy, nad resztą powierzchni płuc również oddech pęcherzykowy. Dolne granice płuc dobrze ruchome, przytem po stronie prawej dolny brzeg na 6 żebrze w linji sutkowej, 7 żebro w linji pachowej, a 9 żebro w linji łopatkowej. Po stronie lewej w linji pachowej 7 żebro, w linji łopatkowej 9 żebro.

Narząd krążenia:

W dołku jarzmowym brak tętnienia wyczuwalnego tętnicy głównej. *Obmacywaniem nie stwierdza się uderzenia koniuszkowego serca.* Ponad lewą brodawką sutkową, *na przestrzeni prawie 7 cm² wyczuwa się uderzenie serca, które jest podnoszące, rozlane i daje się stwierdzić naocznie po przyłożeniu słuchawki.* Szmerów nie wyczuwa się. Uderzenie serca, które pod dłonią ma charakter tłoczenia i wypychania, leży między 3—5 żebrem tuż ponad brodawką sutkową.

Opukiwanie (granice stłumienia względnego) serca: trzecie żebro na linji sutkowej, prawa mostkowa i palec nazewnątrz lewej sutkowej. Tętnice dobrze napięte, nieco twarde bez zgrubień, równe, dobrze wypełnione; tętno miarowe.

Osłuchiwanie: czynność serca miarowa. Tony u koniuszka serca głuche lecz wyraźne. Nad tętnicą płucną drugi ton czysty bez akcentu. Nad zastawkami półksiężycowemi tętnicy głównej drugi ton czysty, nie wzmożony.

Jama brzuszna:

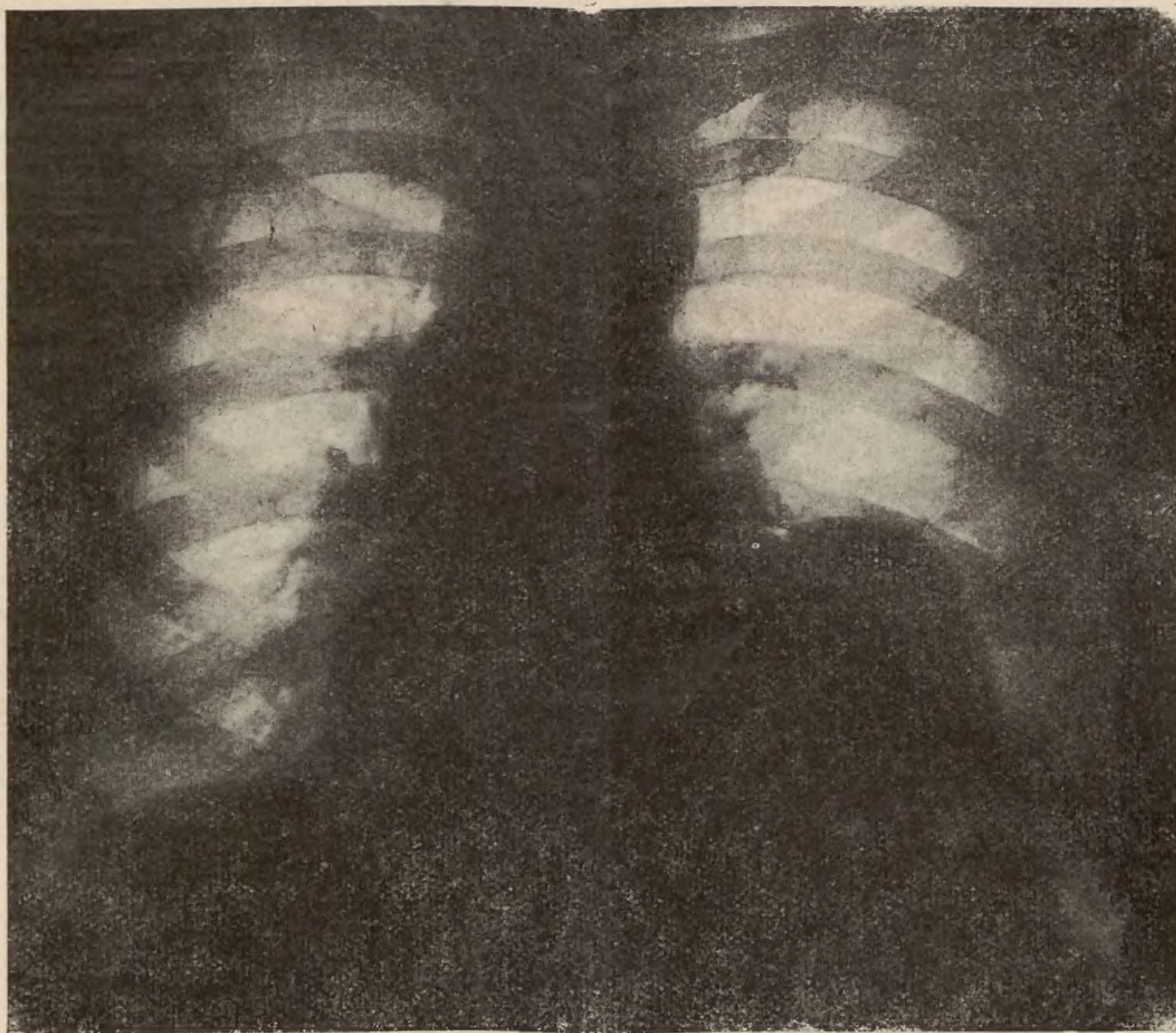
Duża warstwa podściółki tłuszczowej, powłoki zwiotczałe. Nie wyczuwa się punktów bolesnych, ani oporów nieprawidłowych.

Wątroba: dolny brzeg wychodzi w linji sutkowej z pod łuku żebrowego. *Śledziona* niewyczuwalna.

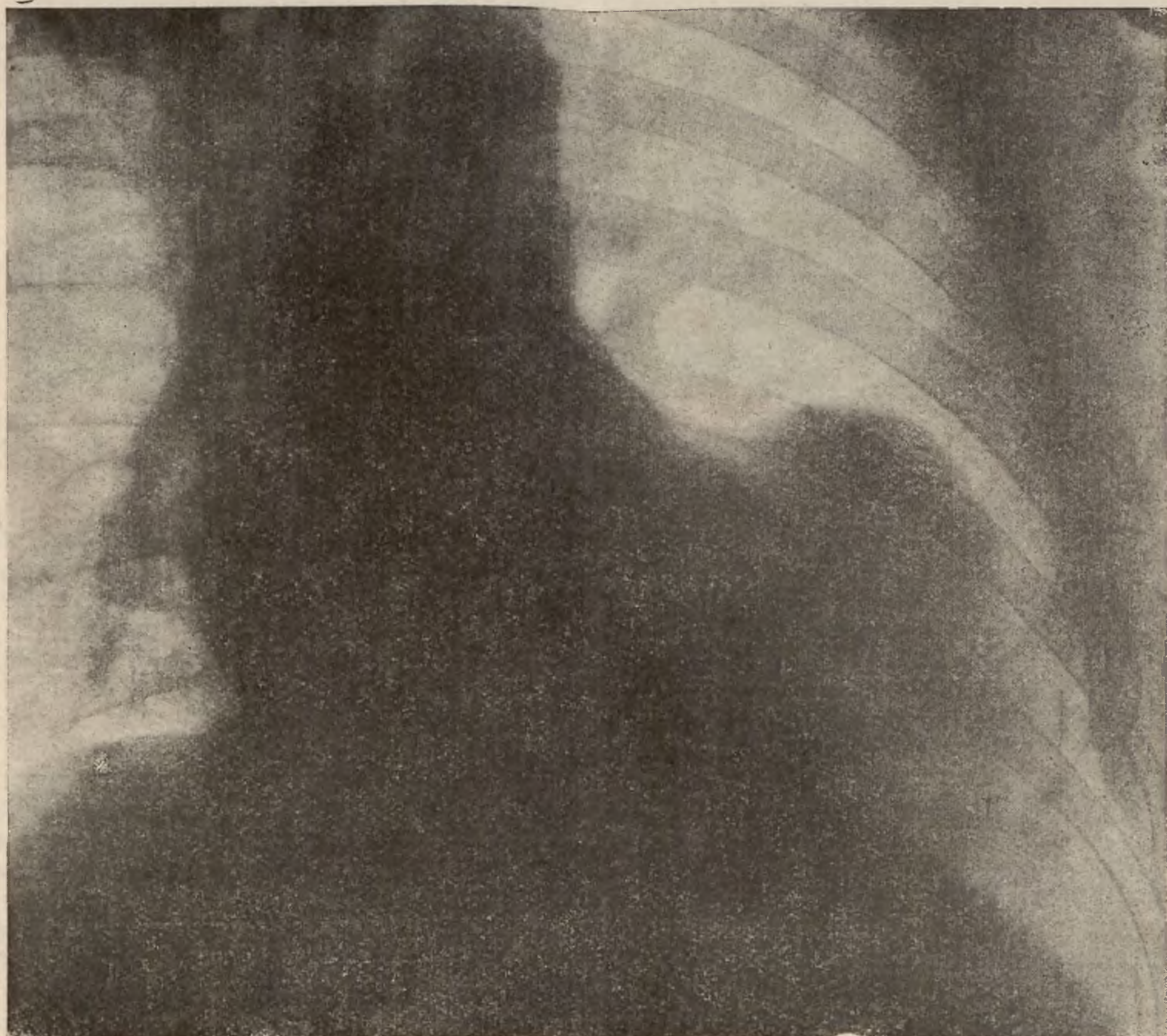
Odruchy ścięgniste wzmożone, patologicznych brak.

Badanie moczu — stosunki prawidłowe. Badanie serologiczne krwi na odczyn Wassermanna wypadło z wynikiem ujemnym. Sfigmograf wykazuje czynność miarową.

RR 100/68 mm Hg.



Rys. 1. Zdjęcie tylno-przednie.



Rys. 2. Zdjęcie w poz. I. skośnej.

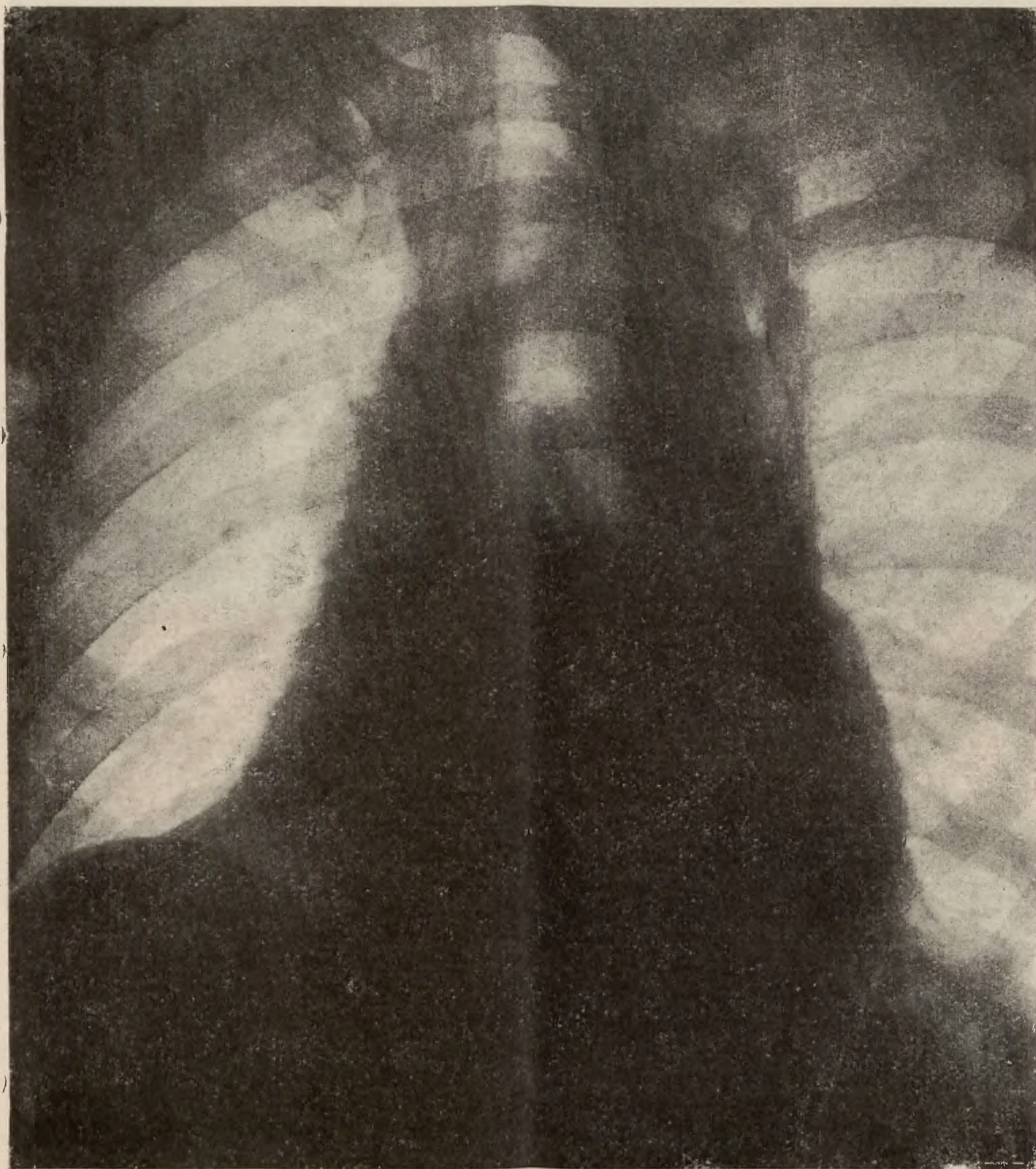
Badanie rentgenoskopowe serca z dnia 3 lipca 1925 r. wykonane przez ś. p. Doc. Nowaczyńskiego brzmiało: serce znacznie powiększone, konfiguracji wybitnie aortowej *(vitium aorticum)*. Tonus mięśnia sercowego znacznie upośledzony (osłabiony) — *myocarditis*. Aorta w całości znacznie rozszerzona (typu *aortitis*). Płuca: kąty przeponowo-żebrowe zaciemnione, prawy w większym stopniu niż lewy (— płyn w opłucnej? przesięki?). Wymiary ortodiagraficzne serca: Tr. = 17 cm, L = 17 cm, Aorta — Tr. = 7 cm.

Badanie rentgenoskopowe serca z dnia 10 marca 1927 roku: Serce poziomo ułożone o typie aortowym. Łuk lewej komory zniekształcony przez wypuklenie w kształcie garbu wielkości mandarynki, który zajmuje jego górną połowę, tuż pod łukiem przedsionkowym lewym i leży na przedniej i bocznej powierzchni lewego serca. Garb ten ma brzegi równe, ostro cięte. Nasycenie cienia wypuklonej części lewej komory jest znacznie więcej przejrzyste, niż reszta cienia lewej komory; robi wrażenie jakby torbieli. Brzegi tego wypuklenia nie tętnią samoistnie, jedynie udziela im się drganie wskutek skurczów komory. Łuk wstępujący tętnicy głównej jest wydłużony, rozszerzony, o cieniu miernie zagęszczonym.

Wymiary ortodiagraficzne serca: H = 7,2 + 13, L = 21; Aorta: L = 10, Tr. = 5.

Rozpoznanie rentgenologiczne: *Aneurysma ventriculi sinistri cordis. (Vide* zdjęcia w pozycjach tylno-przedniej oraz I. i II. skośnych).

Podczas pobytu w klinice występowały u chorego przypadłości sercowe, które wyrażały się biciem i kołataniem serca w godzinach porannych bezpośrednio po przebudzeniu. Chory nie miewał innych dolegliwości podczas pobytu w klinice, którą opuścił w dniu 30 marca. Chory w dalszym ciągu pozostawał pod opieką lekarza w miejscu zamieszkania, w którem pełnił obowiązki duszpasterza. Według wiadomości zaczerpniętych od tegoż lekarza i od otoczenia chorego, zgon nastąpił przy objawach nagłego osłabienia serca 25 listopada 1928 r. Na tydzień przed śmiercią czuł się jeszcze bardzo dobrze, nawet brał udział w zjeździe zawodowym. Dnia 22 listopada był u D-ra Ł. z powodu wzdęcia brzucha i bólu w dołku podsercowym; zalecono mu *calcium carbonicum* z powodu rozwolnienia. W dniu zejścia odprawił w godzinach porannych mszę i do godziny 12 w południe czuł się dobrze, jak w dniach poprzednich. O godzinie 12 położył się z powodu złego samopoczucia do łóżka i po godzinnym odpoczynku spożył obfity obiad. O godzinie 3 popołudniu poczuł nagły ból w dołku podsercowym i sądził, że to jest następstwem spożytego obiadu. Poproszono D-ra K. z powodu bólu, który dość gwałtownie się nasilał. Wystąpiło gwałtowne parcie na stolec i z tego powodu zmuszony był chory wstać z łóżka. Po wypróżnieniu położył się zpowrotem, zażył 15 kropel kodeiny i napił się wody bilińskiej. W 5—10 minut potem stracił świadomość, zarazem towarzyszyło temu stanowi osłabienie i wybitne zwolnienie tętna. W kilka minut nastąpił zgon.



Rys. 3. Zdjęcie w poz. II. skośnej.

Jak wynika z historji choroby, nasz przypadek przedstawia typowy przykład rozwoju tętniaka serca o przewlekłym przebiegu. Choroba rozpoczęła się gwałtownym napadem dusznicy bolesnej, który powtórzył się dopiero po roku i później napady już więcej nie występowały. Badanie rentgenoskopowe serca, wykonane przez śp. Doc. Nowaczyńskiego w pięć miesięcy po 1-ym napadzie, nie wykazały zmian w zarysach łuku lewej komory. Wówczas stwierdzono tylko objawy zwiotczenia mięśnia sercowego i rozszerzenie tętnicy głównej, co nadawało sylwetce serca wygląd, tak zwanego serca aortowego. Poza tem stwierdzono rzekomo warstewkę płynu w obydwu zatokach przeponowo-żebrowych.

Drugi gwałtowny napad dusznicy powtórzył się w marcu 1926 roku, czyli w rok po pierwszym napadzie, a badanie rentgenologiczne, przeprowadzone w marcu 1927 roku, t. j. w rok po ostatnim napadzie, wykazało charakterystyczne wypuklenie łuku

lewej komory, świadczące o obecności tętniaka. Jednorazowy, nie powtarzający się w ciągu roku napad dusznicy bolesnej, jego gwałtowne nasilenie i długotrwałość z następowem osłabieniem, nasuwa przypuszczenie, że napad spowodowała nagła niedrożność gałązek tętnicy wieńcowej. Wprawdzie chory nie mógł podać innych szczegółów, któreby potwierdziły te nasze przypuszczenia. Jednakże badanie rentgenoskopowe serca, wykonane w pięć miesięcy potem, nie wykazało zmian w łuku lewej komory, co możemy sobie tłumaczyć tem, że zaczopowanie przebiegało bez następowego zawału w mięśniu sercowym. Innemi słowy dostateczne zespolenia tętnicze uboczne prawdopodobnie zapobiegły groźnym następstwom niedrożności gałązek tętnicy wieńcowej.

Niemniej gwałtowny i ciężki napad, który się powtórzył w rok po poprzednim, należy uważać za powtórne zaczopowanie innej większej gałązki tętnicy wieńcowej, a które miało groźniejsze następstwa niż pierwsze, gdyż podczas ostatniego napadu oczywiście utworzył się zawał w ścianie mięśnia sercowego z wszystkiemi późniejszemi następstwami. Umiejscowienie tętniaka w tym przypadku odpowiada górnej części lewej komory na pograniczu z prawą. Jak wiemy, ten odcinek mięśnia sercowego zaopatruje w krew *ramus descendens arteriae coronariae sinistrae* i ta właśnie gałązka najczęściej ulega zaczopowaniu. Możemy przeto twierdzić, że i w naszym przypadku powtórne zaczopowanie nastąpiło w gałązce zstępującej lewej tętnicy wieńcowej i w zakresie jej rozgałęzień powstał zawał, a po roku w tem samem miejscu stwierdziliśmy już dobrze rozwiniętego tętniaka.

W okresie ponapadowym, tak po 1, jak i po 2 napadzie dusznicy chory czuł się bardzo osłabiony, miewał przykre uczucie ściskania w okolicy serca i poza mostkiem, jednakże typowe napady dusznicy więcej już się nie powtórzyły, a chory cały czas aż do śmierci pełnił obowiązki zawodowe, co zwykle zdarza się w tego rodzaju przypadkach.

Piśmiennictwo:

1) Maksymiljan Sternberg: Das Chronisch partielle Herzaneurysma. Leipzig u. Wien, 1914. — 2) D. Pletniew: Ztschr. f. Klin. Med. 1926. B. 104, s. 378. — 3) T. Browicz: Szkice anatomo-patol., r. 1921, str. 50. — 4) Crainicianu: Virchows Arch. f. anat. Path. u. Phys., B. 238, 1922. — 5) Akil Moukhtar et P. Sédad: Bullet et Mém. d. l. Soc. Méd. d. Hop. d. Paris, 1926, p. 402. — 6) C. Bacaloglu (Jassy): Arch. D. Malad. du Coeur d. vaiss. et d. Sang, 1930, N. 2, p. 81. — 7) Lutembacher: Arch. mal. Coeur, 1920, p. 49, 1918, p. 434. — 8) Hanser: Zentralbl. f. Inn. Med., Nr. 30, 1924, S. 586. — 9) Engelhardt: M. M. Woch., N. 9, 1926, S. 389. — 10) Huchard: Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte Bd. III. Paris, 1899. — 11) R. Marie: These de Paris, 1896. — 12) Walter Koch: Med. Klin. Nr. 31, 1930. — 13) Ernst Edens: Erkrankungen d. Herzens u. d. Gefässe, Springer, 1929, s. 368. — 14) James Mackenzie: Lehrbuch d. Herzkrankheiten, 1923, s. 473. — 15) E. Leschke: Klin. Woch. Nr. 49, 1929, s. 2292. — 16) Hanser: Zentrblt. f. in. Med. 1924, N. 30, S. 586 u. 590. — 17) Takata: Virch. Arch. B. 228 (cyt. w. Hansera). — 18) R. Schmidt: Med. Klin. Nr. 14, 1930. — 19) L. Aschoff: Beiheft zur Med. Klin. Nr. 1, 1930, S. 2. — Die Arteriosclerose. — 20) Anitschkoff: Ziegl. Beitr. 56; Erg. inn. Med. 1928. — 21) Schönheimer u. Yuasa: Z. physiol. Chem. 1—6, 180, 1. — 22) Lenk: Fortschr. a. d. G. d. Röntgentr. B. 35. S. 1265, 1927. — 23) E. Leschke: Ibidem R. — 24) R. Schmidt: M. M. Woch., N. 34, 1930. — 25) Morawitz: Med. Woch., N. 48, 1929. — 26) J. Pawiński: Gaz. Lek. Nr. 1, 2, 3, 4, 5, r. 1897. — 27) Wenckebach: Arch. f. Anat. u. Phys., Suppl. 1908. — 28) Biegański: Medycyna, 1894, Nr. 13, str. 275. — 29) R. Schmidt: Med. Klin. Nr. 14, 1930. — 30) H. Vaquez E. Bordet: Radiologie du Coeur et des vesseaux de la Base, Paris, 1928, p. 337. — 31) Thorel, Fujinami, Mönckeberg, cyt. według Leschke, str. 2298. — 32) Vaquez: Maladies du coeur. Nouveau traité de méd. T. XVII. 1923. — 33) E. Géraudel: La mécanisme du coeur et ses anomalies. Masson, Paris, 1928. — 34) Prof. J. Latkowski: Pamiętniki XI. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich z roku 1911, str. 464. — 35) Prof. J. Latkowski: O elektrokardjografji w przypadkach zrostów osierdziowych; Zjazd Internistów polskich w roku 1931, Kraków. — 36) Parkinson i Bedford: cyt. według Franka Lancet. 1928. — 37) Franck: Med. Klin. Nr. 9, 1930. S. 297. — 38) E. Leschke: Specielle Pathol. u. Therapie inner Krankheit, IV B. — 39) Christ; Goarham: Ibidem. 40) Jegoroff B.: Z. Klin. Med., Nr. 106. — 41) Parkinson et Bedford: Lancet, 1928, S. 4. — 42) Harvey: Cyt. według Ernest Edens, Die Erkrankungen d. Herzens u. d. Gefässe. Springer, 1929. — 43) Kasem-Bek: Zentralbl. f. Inn. Med. 1897. — 44) Huchard: Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. T. III. Paris, 1899. — 45) Christian u. Frick: Klin. Woch. 1922, Nr. 13. — 46) Jaksch Wartenhorst: Fortsch. a. d. Geb. Röntgenstrahlen XXXIII, H. 4, 1925. — 47) F. Kraus: Berl. Klin. Woch., Nr. 23, 1919. — 48) Lenk:Fortsch. ad. geb. Röntg. B. XXXV, H. 6. S. 1265, 1927. — 49) Kalisch: Wien. Klin. Woch., Nr. 34, 1927. S. 1078. — 50) Assman: Die Röntgendiagnostik d. inner. Erkrankungen, 1922. — 51) Jean Heitz et Carone: Arch. mal. coeur, juillet 1923. — 52) W. Spaltenholz: Die Arterien d. Herzwand. Leipzig, 1924. — 53) Wolkoff: Zieglers Beiträge 82. — 54) Morawitz Hochrein: M. M. Woch., Nr. 1, 1928, S. 17. — 55) Ungar M.: P. G. Lek. Nr. 38, 1931.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

M. Labbé, H. Labbé, F. Nepveux. *Techniques de laboratoire appliquées aux maladies de l'appareil digestif et de la nutrition.* Paris. 1932. Masson et Comp. Str. 867. rys. 135. tablic barwnych 5. Cena 140 fr. fr.

Recenzent widzi cel tej pięknie napisanej i wytwornie wydanej książki w bardzo zdrowem, ale trudnem do osiągnięcia dążeniu: całość badania chorego ma spoczywać w ręku jednego człowieka; klinicysta, który leczy, jest równocześnie chemikiem, przeprowadzającym potrzebne mu oznaczenia chemiczne; potrafi on również zdać sobie dobrze sprawę z tego, co przedstawia obraz rentgenowski; umie interpretować wyniki badań bakterjologicznych; w wymuszeniu diety kieruje nim znajomość składu chemicznego pokarmów i ich działania na ustrój. Nie daje się to dążenie pogodzić ze stałe wzrastającą dążnością do specjalizacji w obrębie chorób wewnętrznych, specjalizacji, która w ostatnich latach oddziela od siebie nawet poszczególne narządy, pozostające w ścisłej wzajemnej zależności. Wymieniony cel może jednak osiągnąć tylko lekarz o bardzo szerokim horyzoncie myślowym, o szczególnie wszechstronnem przygotowaniu, utrzymujący stale kontakt z rozwijającą się wiedzą. Omawiane dzieło skonstruowane jest w ten sposób, że pierwsze rozdziały omawiają zasady odżywiania, następnie podane jest zestawienie i podział schorzeń żołądka, jelit, trzustki, nerki, wątroby, dalej otyłość, cukrzyca, dna; przedmiotem dalszych rozdziałów jest teoretyczne omówienie przemiany spoczynkowej, składników mineralnych ustroju, równowagi kwasowo-zasadowej, przemiany węgla, azotu, ciał kreatynowych, tłuszczów, węglowodanów, fosforu, siarki, chlorków, wapnia, lecytyny, cholesterolu i lipoidów. Po tych rozdziałach przystępują autorzy do właściwej techniki laboratoryjnej, a mianowicie badania treści żołądkowej i dwunastnicowej, moczu, kału i krwi. Autorzy nie ograniczają się do podania jednej metody dla oznaczenia pewnego składnika i to, zdaniem recenzenta, może budzić u pracownika, który nie jest z daną dziedziną szczególnie dobrze zaznajomionym, pewne wątpliwości, którą z podanych metod obrać; ma natomiast tę dobrą stronę, że podręcznik obejmujący szereg metod, umożliwia wprawnemu pracownikowi zastosowanie tej metody, która w danych warunkach najlepiej odpowiada celowi. Książką tą powinien posługiwać się nietylko lekarz-chemik, ale także i lekarz, który sam badań nie wykonuje; znajdzie w niej wskazówki, jakie badania są w danym przypadku potrzebne oraz sposób interpretowania otrzymanych wyników. To też dzieło omawiane można uważać za pomost, który łączy lekarza, stojącego przy łóżku chorego, z lekarzem w pracowni chemiczno-lekarskiej.

W. Mozołowski (Lwów).

E. C. Cracium: *La Culture des Tissus en Biologie expérimentale.* Paryż. 1931, Masson i Co, stron 442 z 72 rys. i przedmową G. Roussy. Cena 55 fr. fr.

Jest to pierwszy podręcznik w języku francuskim, obejmujący całą dziedzinę hodowli tkanek. Po krótkim wstępie historycznym daje autor na przeszło 60 stronach szczegółowe przepisy sporządzania pożywek i wykonywania zabiegów, objaśniając te dane licznemi rycinami. Następny, najobszerniejszy rozdział poświęca autor omówieniu różnych komórek wzgl. tkanek, z których dotąd udało się uzyskać hodowle, zwracając zwłaszcza uwagę na morfologię ich wzrostu. Jeśli ten rozdział możnaby nazwać histologią kultur tkankowych, to następny, zatytułowany „O warunkach wzrostu *in vitro*" odpowiada ich fizjologji. Obszerniej omawia tu autor czynniki pobudzające wzrost (trefony Carrel'owskie) i rozwija swój pogląd na różnicowanie, obserwowane w hodowlach. Uważa, że mamy tu do czynienia z innem nieco zjawiskiem, niż różnicowanie tkankowe, z zjawiskiem, charakterystycznem dla hodowli *in vitro*. Proponuje też dla tej postaci osobną nazwę: „kataplazja *in vitro*".

Następny rozdział, zatytułowany: „cytologja *in vitro*" przechodzi od omawiania morfologji i fizjologji hodowli, ujmowanej jako całość, do morfologji i fizjologji pojedyńczych komórek, omawiając m. i. podział komórek, fagocytozę, różne tropizmy i t. p.

Trzy dalsze rozdziały przynoszą przegląd prac i faktów z dziedziny hodowli tkanek w zakresie farmakologji, fizjologji, anatomji patologicznej, bakterjologji i imunologji. Lektura tych rozdziałów przekona czytelnika, jak liczne już zastosowania i powiązania z temi dziedzinami znalazła hodowla tkanek. To też Harrison, otwierając w r. 1928 pierwszy kongres z tej dziedziny (w Budapeszcie) zauważył, że termin „hodowla tkanek" oznacza dziś już nie samą technikę, a całą rozmaitość problemów i badań, które ta technika powołała do życia.

Ostatni rozdział poświęcił autor problemowi raka; uważa, że punkt ciężkości leży w zagadnieniu, jak komórki dobrotliwe przestrajają się na złośliwe, a zagadnienie to zdaniem autora da się najlepiej rozwiązać przy pomocy hodowli tkanek. Samo powstawanie nowotworu jest zdaniem autora rzeczą drugorzędną, reakcją ustroju na różnorodne czynniki chemiczne względnie na swoisty jad. *(Rous-sark.)*.

Obszerna bibljografja zajmuje sześćdziesiąt przeszło stron petitem, uwzględniająca bardzo szeroko także niefrancuskie piśmiennictwo.

J. Heller (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie, rok XLVII, nr. 7—8, z 15 kwietnia 1932: Sprawozdanie za rok 1931 Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego. — Sprawozdanie z działalności Ogrodów im. W. E. Rau'a za rok 1931. — Sprawozdanie Instytutu Higjeny Dziecięcej im. bar. de Lenwala za rok 1931. — Sprawozdanie z działalności Komitetu Sanatorjum w Rudce za rok 1931.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 16, z 17. IV. 1932: Sprawy zawodowe.

Przegląd Dentystyczny, rok XII, nr. 3, za marzec 1932: J. Gombiński: O hemografji i hemostatyce w jamie ustnej.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok VI, nr. 8 z 15 kwietnia 1932: Medycyna społeczna i lekarskie życie zawodowe zagranicą. — S. Bromak: O etyce lekarskiej. — M. Skokowska-Rudolfowa: Środki ochronne przeciw zakażeniu gruźlicą bydlęcą w Polsce i zagranicą.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 16, z 21 kwietnia 1932: Z. Bychowski: Na marginesie banalnego przypadku padaczki (dok). — L. Hirszfeld: Prawa Henlego-Kocha w świetle bakterjologji współczesnej (dok.). — M. Płońskier: Badania doświadczalne nad czynnikami roślinnemi, wywołującemi guzy złośliwe u szczurów. — E. Rozenbergowa: O kile wrodzonej i najnowszych sposobach jej leczenia (streszcz. pogl.). — K. Kosiński i J. Podwiński: Krytyka projektu kodeksu deontologji lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej (c. d.). — M. Zachert: Z działalności międzynarodowej organizacji dla zwalczania jaglicy.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 6, z 15 marca 1932: Dział urzędowy. — Zarządzenia M. P. i O. S. — Zarządzenia M. S. Wewn. — Zarządzenia O. P. Z. K. Ch. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Medycyna Społeczna. — Sprawy społeczne w Sejmie i Senacie. — Z życia kas chorych.

Medycyna, nr. 8, z 21 kwietnia 1932: W. Krotow: W sprawie rozpoznania ostrego zapalenia opłucnej śródpiersiowej (pleuritis mediastinalis acuta). — M. Stankowska i J. Szymańska: O swoistości i częstości odczynu zlepnego z pałeczką Banga. — Z. Galinowski: O trudnościach klinicznego rozpoznania raka pierwotnego płuc. — W. Zawadowski: Technika radjologicznego badania tętnicy głównej i radjodiagnostyka kiłowego zapalenia jej błony środkowej.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 17, z 24 kwietnia 1932: B. Raciński: Wykrywanie benzyny lub nafty w niewielkich ilościach terpentyny. — M. Bornstejn: Fizjo- i psychotechnika w przemyśle chemicznym i farmaceutycznym (dok.). — Sprawy zawodowe.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 8, z 15 kwietnia 1932: W. Dzierzyński: Przedwczesne zrośnięcie szwów czaszki. — M. Gąsiorowski: Służba zdrowia w marynarce wojennej (c. d.). — E. Wertheim: Sprzęt transportowy w zastosowaniu do ewakuacji rannych i zagazowanych (dok.). — M. Montrym-Żakowicz: Statystyka strat od broni chemicznej w czasie wojny światowej (c. d.). — A. Malinowski: Przypadek guza mózgu w kącie mostowo-móżdżkowym. — A. Fiumel: O nadciśnieniu krwi samoistnem (streszcz. zbiorowe).

Therapia nova, rok IV, nr. 3, za marzec 1932: St. Girszberg: Zagadnienie kiły w poradniach przedślubnych. — M. Mystkowski: O gospodarce wapniowej ustroju.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lekařů Českých.

Z. 40. — 1931.

Vančura: *O moczopędnem działaniu salyrganu.* Działanie moczopędne salyrganu warunkowane jest złożonym wpływem tego przetworu rtęciowego na krążenie wody w ustroju. Salyrgan oddziaływuje bądź bezpośrednio na nerki, bądź na tkankę i układ żyły wrotnej. Drażni nerki, zwłaszcza kanaliki, ponieważ przeważnie się tą drogą wydziela. Salyrgan zawdzięcza swój wpływ moczopędny głównie mobilizacji wody tkankowej: u zdrowych wody rezerwowej, u chorych obrzęków. Wpływ salyrganu na tkanki wykazuje autor porównując doświadczalnie hydremję i chloremję krwi żylnej i tętniczej obrzękłych kończyn w okresie największej diurezy. Zauważył, że po zastrzyku salyrganu zwiększa się *hydraemia* i *chloraemia* we krwi żylnej w przeciwieństwie do krwi tętniczej w obrzękłej kończynie, okoliczność, która przemawia za przechodzeniem słonej wody z obrzęków do krwi. W ten sposób salyrgan mobilizuje wodę z obrzęków.

Dalsze ważne działanie salyrganu polega na wywołaniu zmian w krążeniu wody w „układzie wrotnym". Salyrgan ulepsza przepływ krwi we wątrobie, zwłaszcza gdy ciśnienie krwi jest w krążeniu wrotnem do tej miary wzmożone, że powstaje puchlina. W niektórych przypadkach marskości wątroby można zauważyć po dłuższem leczeniu salyrganem, że puchlina przestaje wzrastać a nawet już powstała puchlina się wchłania.

Autor potwierdza w zupełności korzystne działanie salyrganu w przypadkach obrzęków sercowo-nerkowych, obrzęków sercowych (stan charłactwa tworzy przeciwwskazanie), obrzęków nerkowych oraz w przypadkach puchliny z nadciśnieniem w krążeniu wrotnem, przez wpływ na tkankę i częściowo na wątrobę. Bezpośrednie działanie na nerki posiada wartość drugorzędną.

Z. 41.

F. Vanýšek: *O możliwości wstrzymania wzrostu raka przez ograniczenie złośliwego nowotworu tkanką włóknistą. — Ograniczenie ekspanzywnego wzrostu i następujących przerzutów.* Jedną z przyczyn złośliwości i ważnym czynnikiem w szerzeniu się raka w ustroju ludzkim jest mechaniczna i humoralna słabość mezenchymu, który tworzy tkankę łączną i współdziała w budowie narządów krwiotwórczych (wątroby, śledziony i u. s. ś.), ścian naczyń oraz daje początek i komórkowym elementom krwi.

Dzisiaj zagadnienie leczenia raka zaczyna się opierać na wzmożeniu czynności mezenchymu i jego regeneracji. Wiadomem jest, że emanacja radu zwiększa żywotność żywej tkanki. Okoliczność ta skłoniła autora do leczenia raka zastrzykami emanacji radu. Używał tej metody w szeregu przypadków z zadawalniającym wynikiem. Wywołuje ona wzmożoną produkcję tkanki mezenchymalnej, która wrasta niekiedy i pomiędzy wytworzone już komórki rakowe, bądź zatrzymując miejscowy ich wzrost, bądź zapobiegając powstawaniu przerzutów.

Autor radzi stosować zapobiegawczo emanację radu przynajmniej w stanach, prowadzących z powodu ciągłego drażnienia tkanki do powstawania raka.

Dr. Ungar (Lwów).

Bratislavské Lekárske Listy.

Zeszyt 1. — 1932. (Styczeń).

Špringlova i Janota: *O echografji.* Autorzy opisują przypadek echografji u 27-letniego mężczyzny, który po uderzeniu się w głowę doznał wstrząsu mózgu z prawdopodobnem uszkodzeniem w okolicy ośrodka Broci lub Wernickego. Początkowo wystąpiła u chorego zupełna afazja motoryczna, i częściowa sensoryczna, chory nie rozumiał, co czytał. Do echografji doszło w prze-

biegu niemoty (afazji), gdy na pierwszy plan wysunęło się uszkodzenie artykulacji słowa (Broca) lub *amerisio* (Heveroch), gdy niemota sensoryczna była tylko zaznaczoną, jednak rozumienie czytanego było jeszcze trudne. Uszkodzenia alektyczne były t. zw. charakteru transkortykalnego. Samorzutne pisanie było niemożliwe, natomiast odpisywał z łatwością. Chory odpisywał nietylko pytania, lecz i rozkazy. Odpisywał pytania w języku niemieckim i czeskim.

Echografja należy do schorzeń transkortykalnych. Posiada charakter warunkowego odruchu, który powstaje z powodu braku hamującego wpływu wyższych czynności. Momentem wywołującym to schorzenie jest bądź bodziec wzrokowy (echografja optyczna), bądź słuchowy (echografja akustyczna). Autorzy są zdania, że lwią część w powstawaniu echografji posiada utrata hamującej czynności rozumienia czytanego. Przyznają jednak, że znaczenie posiada tu i uszkodzenie mowy i uszkodzenie samorzutnego pisania. Z powodu blokady ekspresywnych możliwości, powstałej z powodu tych uszkodzeń, dążenie do ekspresji objawia się w automatyźmie pisania. Ten automatyzm może według spostrzeżeń autorów, w pewnych okolicznościach wyrazić się w napisaniu swego nazwiska, ponieważ ma tu miejsce jeszcze prawdopodobnie utrzymanie pewnej czynności. Okoliczność, że chory odpisywał i rozkazy, które szybko wykonywał, jeśli były wypowiedziane, mogą służyć jako dowód dla poglądu, że w patogenezie echografji przeważna część przypada uszkodzeniu rozumienia czytanego a nie uszkodzeniu mowy, uszkodzeniu samorzutnego pisania i rozumienia mówionego. Niemniej jednak zgadzają się autorzy, że uszkodzenie mowy i samorzutnego pisania stworzyły pewną blokadę również dla zwykłej motorycznej czynności. Autorzy wskazują dalej, że w przypadku opisanym, echografja powstała w okresie pewnego wyczerpania, gdy chory przez natężające usiłowania, by zrozumieć napisane pytanie lub rozkaz i je w jakiś sposób wyrazić, do pewnego stopnia osłabł.

Echografja jest pewnego rodzaju kompromisowem rozwiązaniem położenia przez rezygnację po daremnem usiłowaniu całkowitego rozwiązania. Echografja jest nieznacznem uszkodzeniem czynności, z reguły objawem przejściowym w przebiegu afazji, uszkodzeniem, którego nie można dokładnie „umiejscowić" i zdaje się, że nigdy to nie będzie możliwe. Z dotychczasowych spostrzeżeń można tylko tyle powiedzieć, że powstaje przy uszkodzeniach ośrodka Broci lub Wernickego względnie obu i że nie występuje w niepowikłanych schorzeniach alektycznych i agraficznych po uszkodzeniu płatu ciemieniowego i potylicznego.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 1. — 1932.

C. Lian i B. Calcena: *Zmiany elektrokardjograficzne w ostrym gośćcu stawowym.* Autorowie przeprowadzili badania elektrokardjograficzne u 28 chorych w czasie napadu ostrego gośćca stawowego. Stwierdzili przedłużenie fazy PR (między presystole a początkiem systole) w 67%, obok tego często inne zmiany w krzywej elektrokardjograficznej. Podobne badania, przeprowadzone u wielu chorych gośćcowych po ustąpieniu ostrych napadów z zaburzeniami sercowemi, wykazują, że przedłużenie fazy PR utrzymuje się jeszcze w dość dużej odsetce.

A. Komis: *Przygotowanie sfermentowanej tuberkuliny i jej stosowanie.* Autor podaje sposób przygotowania takiej tuberkuliny. Polega on na tem, że do nieco zmodyfikowanego płynu Hansena Nr. 2 dodaje się równą ilość tuberkuliny rozc. płynem fizjologicznym (1:20), a po wyjałowieniu poddaje się go fermentacji drożdżowej, poczem sączy się przez świece Chamberlanda. Taka tuberkulina może być stosowana w celach leczniczych, a w porównaniu do oryginalnej jest ona znacznie mniej trująca. Autor podaje dawkowanie, sposób przeprowadzania takiego leczenia i zaznacza, że tylko w rękach specjalisty metoda ta daje dobre wyniki.

Nr. 2. — 1932.

Ch. Laubry i E. Doumer: *Ortostatyczne niedociśnienie krwi.* Autorowie na podstawie kilku obserwacyj, zebranych w ciągu kilku lat, opisują zespół objawów, towarzyszących spadkowi ciśnienia krwi, który występuje przy zmianie pozycji leżącej na stojącą lub siedzącą. Spadek ciśnienia w obserwowanych przypadkach wynosił przeszło 40 mm Hg, towarzyszyły mu objawy jak zawroty, zamroczenie, zapady. Patogeneza takiego zespołu objawów nie jest znana, autorowie przyjmują, że niedociśnienie ortostatyczne wywołuje niedokrwienie mózgu, a spadek ciśnienia spowodowany jest zaburzeniem w regulacji ciśnienia ze strony tętnicy głównej lub *sinus caroticus.*

A. Salmon: *Czy istnieje wegetatywny ośrodek sprowadzający padaczkę?* Autor zastanawia się nad etjologją napadów padaczkowych, sądzi, że dotychczasowe teorje o korowem pochodzeniu skurczów epileptycznych są niewystarczające i bardzo obszernie omawia dane z zakresu patologji, głównie doświadczalnej, które przemawiają za tem, że w śródmóżdżu obok innych ośrodków wegetatywnych znajduje się również ośrodek wywołujący drgawki.

Skowroński (Lwów).

Gynécologie et Obstétrique.

T. 24. Z. 3 .r '.1931.

A. Couvelaire (Paryż): *Leczenie krwotoków w połogu.* Referat autora opiera się na doświadczeniach własnych oraz na statystykach zakładów francuskich. Przypadki krwawień spowodowanych przez wtórne zakażenie obrażeń dróg porodowych oraz przez guzy nie zostały włączone do materjału. Autor rozróżnia cztery grupy krwotoków:

1. Krwawienia poprzedzone lub nie wzniesieniem ciepłoty ciała, spowodowane przez kawałek łożyska wyczuwalnego przy badaniu w szyjce macicy. W tych przypadkach należy delikatnie usunąć pozostałą cząstkę łożyska palcem nie wchodząc do jamy macicy.

2. Krwawienia nie poprzedzone wzniesieniem ciepłoty ciała i nie spowodowane obecnością resztek łożyska pozostałych w macicy. W takich przypadkach należy po wykluczeniu chorób serca, układu krwiotwórczego oraz urazu macicy przyjąć stan niezupełnie słusznie zwany *endometritis haemorrhagica.* Leczenie polegać będzie na zastosowaniu środków farmakologicznych, okładów z lodu, i gorących przestrzykiwań. Jamy macicy pod żadnym warunkiem rewidować nie wolno.

3. Krwawienie nie spowodowane obecnością resztek łożyskowych a będące pierwszym objawem postaci krwotocznej zakażenia połogowego. Co do postępowania w tych przypadkach istnieje rozbieżność zapatrywań. Jedni badają dokładnie jamę macicy, usuwają resztki łożyska i przystępują do całkowitego wycięcia macicy, jeżeli zakażenie rozwija się dalej lub, jeżeli podczas zabiegu nastąpiło przebicie macicy. Drudzy operują radykalnie natychmiast po stwierdzeniu resztek łożyskowych nie usuwając ich uprzednio. Jeżeli jama macicy była wolna, wykonują wyłuszczenie jedynie wtenczas, gdy zakażenie postępuje w dalszym ciągu. Inni znów i do ich stanowiska przyłącza się Couvelaire odrzucają badanie wnętrza ciała macicy, leczą konserwatywnie i wykonują usunięcie macicy wówczas, gdy krwawienia się powtarzają i sprawa chorobowa dalej się rozwija.

4. Krwawienia występujące jako powikłania stanów zapalnych macicy, przymacicz, przydatków lub żył. W tych przypadkach jedynie racjonalne będzie leczenie zachowawcze.

Osobiście jest autor rzecznikiem postępowania zachowawczego i kładzie wielką wagę na zapobieganie krwawieniom przez umiejętne przeprowadzenie porodu, zwłaszcza trzeciego okresu porodowego.

Hamant — König: *Środki profilaktyczne prowadzące do wczesnego rozpoznania raka szyi macicy.* Dane statystyczne wykazują, że 50% kobiet chorych na raka szyjki macicy zgłasza się u lekarza w takim stanie, że o zabiegu operacyjnym myśleć już nie można, a leczenie energją promieniotwórczą tylko w drobnej ilości przypadków dać może wyleczenie. Winę tego późnego zgłaszania się do lekarza ponoszą w pierwszym względzie same chore. Powodem będą nieświadomość, niesumienna reklama środków szarlatańskich, brak bólu, strach, wstyd oraz brak środków pieniężnych. Winni są także i lekarze niedoceniając ważności dokładnego badania. Wreszcie ponoszą za to odpowiedzialność i akuszerki, które często zajmują się niedozwolonem leczeniem. Zaradzić temu można wykształcając lekarzy we wczesnem rozpoznaniu sprawy chorobowej, zwracając przytem szczególnie uwagę na dokładne badanie, pobranie skrawka w każdym wątpliwym przypadku i odrzuceniu leczenia objawowego. Akuszerkom należy zakazać zajmowania się leczeniem a aptekarzom zwrócić uwagę na szkodliwość środków podawanych przez znachorów. Ważną rolę odgrywać mogą perjodyczne badania, umożliwione dzięki działalności instytucyj społecznych jak ubezpieczenia, kasy chorych i tp. Dalszym czynnikiem będzie opieka nad rodzącą i roniącą, dokładne leczenie zapaleń macicy (ewentualnie nawet obcięcie szyjki), dalej higjena ogólna i miejscowa. Organizacja walki z rakiem powinna polegać na utworzeniu ośrodków przeciwrakowych należycie wyposażonych, będących w łączności z kliniką ginekologiczną i chirurgiczną. Ośrodkowi takiemu powinien podlegać cały szereg przychodni. Tak zorganizowaną pomoc lekarską należy

uzupełnić przez uświadamianie społeczeństwa. Wykłady, odczyty, broszury, afisze a nawet kinematograf i radjo powinny być użyte do walki z szarlatanizmem, reklamą nieuczciwą a niebezpieczną i ignorancją publiczności.

Andérodias i Péry: *Krwotoki w czasie połogu*. (Powstawanie, przebieg i rokowanie). Referat zbiorowy obejmujący statystyki zakładów francuskich i obcych uwzględnia w szerokim zakresie badania bakterjologiczne i drobnowidowe, zawiera cały szereg tablic statystycznych. Nie nadaje się do zreferowania.

Zbigniew Rychłowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z VI. posiedzenia naukowego dnia 26 lutego 1932 r.

Przewodn.: kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Mackiewiczówna przedstawiła *przypadek sztucznej odmy piersiowej*, założonej z powodu jednostronnej gruźlicy płuc z jamą wielkości mandarynki, u dwudziestokilkoletniej kobiety *w ciąży*. Nastąpiła znaczna poprawa podmiotowa i przedmiotową, która pozwoliła na donoszenie ciąży i poród zdrowego dziecka. Połóg przebiegał prawidłowo. Obecnie, kilka miesięcy po porodzie, chora ma się dobrze. Z powyższego przypadku kol. M. wnioskuje, że ciąża nie jest przeciwwskazaniem do leczenia gruźlicy płuc odmą, przeciwnie, w każdym przypadku ciąży z równoczesną gruźlicą płuc, nadającą się do leczenia odmą, należy leczenie odmą zastosować.

W dyskusji: Kol. Hornung St. przytacza w krótkim zarysie 4 historje choroby kobiet, leczonych odmą piersiową w czasie ciąży i połogu. Chore te obserwowane w klinice chorób wewnętrznych i w przychodni przeciwgruźliczej przy Klinice dzięki zastosowanemu leczeniu, nie wykazywały pogorszenia sprawy gruźliczej w płucach, które tak często występuje w okresie przed-, a zwłaszcza poporodowym. Według zdania Roloffa powinno się leczyć odmą piersiową każdy przypadek gruźlicy płuc w okresie ciąży. Dopiero wtedy, gdy okaże się, że odma piersiowa nie daje oczekiwanej poprawy, można brać pod rozwagę przerwanie ciąży. (Streszcz. własne).

3) Kol. Stanisław Liebhart wygłasza referat p. t. *„O konstytucji płciowej kobiet"*. Prelegent na wstępie podkreśla, że myślą przewodnią wykładu jest chęć unowocześnienia poglądów i metod badania odnośnie do konstytucji kobiet z punktu widzenia ginekologa i endokrynologa. Dlatego też jako podstawę wszystkich dociekań, jako też późniejszego podziału na typy konstytucjonalne uważa stan narządu rodnego jako też stan i wzajemny stosunek gruczołów wkrewnych do siebie, czyli t. zw. formułę inkretologiczną. Mówca zwalcza determinizm Tandlera, który twierdzi, że konstytucja danego człowieka jest definitywnie przesądzona w chwili połączenia się chromozomów, a więc w chwili zapłodnienia. Uważa natomiast, że konstytucja kobiety jest do pewnego stopnia rzeczą zmienną, nawet w stosunkowo krótkim czasie. Na podstawie własnego schematu rozpatruje prelegent kobiety pod względem konstytucjonalnym i szereguje w sześć typów. Żaden jednak z tych typów nie występuje nigdy w czystej idealnej postaci. Między poszczególnemi typami istnieje niemal tyle przejść, kombinacyj i odcieni, ile jest ludzi. Rozstrzyga przy ocenie konstytucji przewaga pewnych cech u danego osobnika. Stąd pochodzi pojęcie mieszanych typów konstytucjonalnych, które w każdej klasyfikacji i w każdym systemie muszą mieć miejsce. Winniśmy jednak pamiętać, że podział na grupy konstytucjonalne nie ma być schematem w szufladki poukładanych papierowych tworów, lecz ma służyć nowoczesnej medycynie tak w unikaniu pewnych chorób, czy też powikłań ze strony obserwowanego organizmu jak i w rozpoznaniu, stawianiu rokowania a nawet leczeniu. Te właśnie cztery zadania są naczelnem zagadnieniem neokonstytucjonalizmu: od teorji i teoretycznych rozważań do praktycznego zastosowania i pożytecznego wyzyskania teoretycznych przesłanek. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Ziemilski prosi prelegenta o bliższe wypowiedzenie się w sprawie zmiany konstytucji, czy prelegent uważa ciążę w przytoczonym przykładzie za czynnik decydujący czy wywołujący zmianę konstytucji.

Kol. Wiczyński zajmował się dawniej konstytucją, badając w latach 1918 i 1919, za zachętą prof. K. Orzechowskiego, stan narządów rodnych kobiecych u chorych oddziału neurologicznego państw. szpitala we Lwowie. Badania te miały zarazem na celu określenie stanu narządów rodnych kobiecych w stosunku do czterech typów konstytucjonalnych opartych wyłącznie na cechach morfologicznych wedle Sigauda, Chailou i Mc. Auliffa, które to badania wprowadził w Polsce na szeroką skalę profesor Orzechowski. Stosunek wzajemny obu tych pojęć konstytucjonalnych określili wówczas O. i W. u chorych na stwardnienie rozsiane i — głównie — zmiękknienie kości.

W. podkreśla właściwszą nazwę „Konstytucja narządów rodnych" od użytej przez prelegenta nazwy „Konstytucja płciowa", gdyż — jak słusznie podniósł Rosner, właściwy twórca nauki o konstytucji narządów rodnych kobiecych, przez konstytucję płciową rozumieli neurolodzy raczej konstytucję erotyczną. W. stoi na stanowisku podziału Rosnera na 3 typy konstytucji narządów rodnych: silna, przeciętna i słaba — określanie przez zestawienie cech morfologicznych, czynnościowych i ewolucyjnych. Niespożytą zasługą Rosnera pozostanie rozdział cech fizjologicznych na czynnościowe i ewolucyjne a następnie zwrócenie uwagi na odmienne zachowanie się menstruacji w rozmaitych chorobach (otyłość, gruźlica, cukrzyca i t. d.) i podczas laktacji — w powyższych trzech typach Rosnera, co jest odpowiednikiem zachowania się innych narządów przy obciążeniu funkcjonalnem dla celów klinicznej oceny ich sprawności.

Zapytuje prelegenta, jak ustosunkowuje się do podziału Rosnera: czy chodzi mu o rozszerzenie i pogłębienie nauki Rosnerowskiej o konstytucji narządów rodnych kobiecych, czy też o ogólną konstytucję kobiety — ze stanowiska ginekologa? Takie podejście do zagadnienia wydaje się W. niezupełnie ścisłe, gdyż z natury rzeczy inaczej określi ogólną konstytucję u tej samej kobiety internista — określając ją ze stanowiska internisty, jak to wykazuje zestawienie badań prelegenta z badaniami Sochańskiego. W. przypomina, że Rosner starając się oznaczyć stosunek konstytucji narządów rodnych kobiecych do stanów ogólno-konstytucjonalnych, jak stan limfatyczno-grasicowy, infantylny, asteniczny, hipoplastyczny i t. d. wyraźnie zastrzega się, że często musiał zasięgać porady internisty.

Jest więc W. zdania, że należy kontynuować badania konstytucji narządów rodnych kobiecych, gdyż już do tej pory dały one znaczne korzyści ginekologowi w ocenie prognozy a nawet diagnozy, lecz głównie w leczeniu. Mimo pewnych trudności — tam gdzie trzeba — należy badania te uzupełniać ze stanowiska internisty, czy też neurologa. W ten sposób badania nad konstytucją będą stanowiły całość. W konsekwencji — odnośnie do narządów rodnych — należy się trzymać podziału Rosnera.

Co do rozdziału kryterjów na 8 grup, jak to proponuje prelegent, ma W. pewne zastrzeżenia, gdyż np. cechy morfologiczne rozbite są zbędnie aż na 5 grup, podczas gdy cechy czynnościowe są potraktowane zbyt ogólnie i nie zostały z nich wyłączone cechy ewolucyjne, co jest niewątpliwą zaletą badań Rosnera. Natomiast za dodatnią cechę badań prelegenta uważa W. uwzględnienie t. zw. formuły endokrynologicznej. Określenie tej ostatniej w stosunku do trzech typów Rosnerowskich, wzgl. odwrotnie — uważałby W. za rozszerzenie i pogłębienie nauki Rosnera. (Streszczenie własne).

Kol. H. Sochański zapytuje prelegenta, czy nie zauważył różnic w ilości limfocytów we krwi u kobiet piknicznych i interseksualnych. S. spostrzegał, badając, jako internista, osoby, odpowiadające somatycznie tym typom, że limfocytoza, rzadko spotykana u pikniczek, była omal stałym objawem u przedstawicielek typu interseksualnego. Uważa to zjawisko za wskaźnik ważności limfocytozy, jako sygnału szczególnego antropologicznego zespolenia, warunkującego powstanie osób interseksualnych o wyraźnem tarczycowem podbarwieniu. (Streszczenie własne).

Kol. Sieradzki podnosi, że konstytucja jest tematem modnym, lecz śliskim. Zapatrywanie na K. zależy od podejścia do tej sprawy. Badania nad konstytucją muszą się połączyć z genetyką i antropologją, muszą obejmować duże cyfry, wtedy będzie można sprawę konstytucji należycie ująć. Dotychczasowe prace stanowią dopiero materjał do ujęcia.

Kol. Liebhart w *odpowiedzi* na szereg pytań i interpelacyj postawionych w dyskusji odpowiada, co następuje:

W związku z zapytaniem kol. Ziemilskiego zaznacza prelegent, iż w danym wypadku nie chodzi mu o wykazanie działania takich czy innych wpływów, gdyż byłaby to tylko gra słów, lecz tylko o wykazanie na przykładzie, jak bardzo i zasadniczo może zmienić się kobieta w krótkim stosunkowo czasie, dając w rezultacie zupełnie zmienny typ konstytucjonalny.

W odpowiedzi kol. doc. Wiczyńskiemu zaznacza, że pomimo całego podziwu dla kapitalnej w swoim czasie pracy prof. Rosnera o konstytucji nie mógł wziąć jej za podstawę swoich rozważań ze względów zasadniczych. Prof. Rosner uwzględnił

bowiem prawie wyłącznie konstytucję narządu rodnego, nie poruszając prawie zupełnie kompleksu zagadnień związanych z systemem gruczołów wkrewnych, co jest znowu — zdaniem referenta — zasadniczą rzeczą dla konstytucji kobiety.

Odnośnie do pytania Kol. Doc. Sochańskiego wyjaśnia, że istotnie stwierdził niejednokrotnie charakterystyczny obraz krwi dla pewnych grup konstytucjonalnych, specjalnie często daje się wykazać limfocytoza, a nawet eozynofilja u interseksualnych. W związku z przemówieniem Rekt. Sieradzkiego przyznaje, że ugrupowanie i klasyfikacja poszczególnych typów konstytucjonalnych zależy istotnie od podejścia do tematu i jest rzeczą jeszcze ciągle płynną. Uważa jednak, że takie właśnie podejście do zagadnień konstytucjonalnych, jakie obrał w wygłoszonym wykładzie, w obecnej chwili jest najbardziej nowoczesne. (Streszczenie własne).

4) Kol. Elmer Wł. wygłosił wykład p. t.: *Schorzenia stawowe na tle niedomogi tarczycy.* Prelegent omówił w zarysie diagnostykę różniczkową schorzeń stawowych na tle zaburzeń w przemianie materji, które dadzą się łatwo na podstawie badań laboratoryjnych wyodrębnić z pośród przewlekłych schorzeń stawowych. Trudniej wyróżnić schorzenia stawowe na tle zaburzeń w wydzielaniu gruczołów wkrewnych, specjalnie na tle niedomogi tarczycy z pośród innych. Uwzględniwszy zachowanie się przemiany podstawowej i poziomu jodu we krwi, — można schorzenia stawowe na tle niedomogi tarczycy rozpoznać i skutecznie leczyć. Z pośród 4 własnych przypadków przytacza preleg. w skróceniu 2 historje choroby schorzenia stawów na tle niedomogi tarczycy, wyleczonych przez podanie preparatów tarczycy.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Towarzystwo Patologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie z dnia 5 lutego 1932 r.

Przewodniczący: Prof. S. Borowiecki.

1) Prof. L. Skubiszewski przedstawia: a) *Przypadek gruczolako-raka okrężnicy wstępującej u 74-letniego mężczyzny.* Raki jelit grubych, wyłączając odbytnicę, spotykamy dosyć rzadko. Na ogólną liczbę 1200 raków, zebranych w przeciągu 16 lat, jelita grube były zajęte w 102 przypadkach. Jeżeli chodzi teraz o poszczególne odcinki jelita grubego, to sprawa w liczbach przedstawia się następująco:

Kątnica 18 przypadków. Okrężnica wstępująca 6 przyp. Zgięcie wątrobowe 7 przyp. Okrężnica poprzeczna 12 przyp. Zgięcie śledzionowe 6 przyp. Okrężnica zstępująca 2 przyp. Okrężnica esowata 51 przyp. Razem 102 przypadki.

Przedstawiony przypadek dotyczy 74-letniego mężczyzny, który ostatnio był operowany z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego. Prócz tego w okrężnicy wstępującej widać okrężnie rozłożony rozrost kalafjorowaty na przestrzeni 9,5 cm. Gruczoły chłonne krezki nie są powiększone. Badanie mikroskopowe wykazuje, iż chodzi tutaj o utkanie gruczołowe w postaci długich cewek, wywarstwionych komórkami walcowatemi. Komórki te wykazują zmiany śluzowe. W gruczołach chłonnych w okolicy kątnicy nie dało się wykryć ognisk rakowatych. Przerzutów do narządów nie było. (Streszczenie własne).

b) *Przypadek przetoki przełykowo-oskrzelowej na tle raka przełyku.* Wśród nowotworów wogóle, a złośliwych w szczególności, raki przełyku zajmują pierwsze miejsce. W klinice wszystkie nowotwory złośliwe są rozpoznawane jako raki, albowiem mięsak jest rozpoznawany zazwyczaj, jak podaje Rhen, dopiero podczas sekcji. Z ogólnej liczby 1200 przypadków raków, zebranych w przeciągu 16 lat, na przełyk przypada 114 przypadków, z których to na płeć męską przypada 104 przypadki, na płeć żeńską 10 przypadków.

Przedstawiony przypadek dotyczy 58-letniego mężczyzny. W przełyku na wysokości lewego oskrzela znajduje się półmiseczkowate owrzodzenie, którego podłużny wymiar wynosi 5 cm, poprzeczny 2,5 cm. Brzegi owrzodzenia lekko wzniesione wałowato. W części środkowej owrzodzenia widać otwór, który idzie przez całą grubość ściany przełyku i przez ścianę lewego oskrzela. Brzegi otworu są obramowane tkanką rakowatą. Badanie mikroskopowe wykazało, iż chodzi tutaj o raka płaskokomórkowego nierogowaciejącego. Śmierć nastąpiła wskutek ogólnego wyniszczenia z wybitnemi zmianami zanikowemi dróg pokarmowych. W gruczole chłonnym wielkości ziarnka pieprzu, przylegającym do ściany rakowato zmienionego przełyku udało się stwierdzić kilka komórek rakowych. Poza tem brak było przerzutów. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierają głos: Prof. Karwowski, Dr. Bochyński i Prof. Skubiszewski.

2) Dr. Konkolewski przedstawia: a) *Przebicie zserowaciałych gruczołów chłonnych do przełyku i do oskrzela.* Powikłanie to spotyka się przeważnie w wieku dziecięcym, u dorosłych natomiast należy do wyjątkowych rzadkości, zwłaszcza o ile chodzi o równoczesne przebicie do światła przełyku i do oskrzeli. Sternberg widział podobne przypadki tylko dwukrotnie na przeszło 6000 sekcyj. Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny 24-letniego, zmarłego z objawami rozsianej gruźlicy. Przedziurawienie przełyku nastąpiło w dwóch miejscach, nieco poniżej rozdwojenia tchawicy w następstwie gruźlicy gruczołów chłonnych, która przeszła także na prawe oskrzele główne, wyżerając w jego ścianie martwicze masy zserowaciałych gruczołów chłonnych.

b) *Przypadek oskrzela tchawiczego wraz z oddzielnym płatem płuca prawego.* Nie chodzi tu o nadliczbowe, dodatkowe oskrzele, lecz o prawe oskrzele szczytowe (nadtętnicze) o niezwykłem umiejscowieniu w tchawicy. Tchawica wykazuje tuż nad rozdwojeniem krótkie, dość grube oskrzele, odchodzące do prawego płuca, którego szczyt wyodrębniony jest w oddzielny płat. Wyodrębnienie prawego szczytu w oddzielny płat stoi niewątpliwie w związku z obecnością opisanego oskrzela tchawiczego, odpowiadające prawemu oskrzelu szczytowemu, które n. p. u ssaków odchodzi prawie zawsze z tchawicy.

c) *Torbiel opony miękkiej.* Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny 67-letniego, zmarłego w następstwie ogniska rozmiękczynowego mózgu, u którego podczas sekcji stwierdzono poza tem w okolicy lewego płatu czołowego wśród opony miękkiej duży twór torbielowaty o ścianach gładkich, słabo przejrzystych, wypełnionych cieczą przeźroczystą, surowiczą. Ściana torbieli wykazuje w obrazie mikroskopowym wśród utkania włóknistej tkanki łącznej rozległe złogi brunatnego barwika krwiopochodnego po wewnętrznej ścianie torbieli, co przemawia za tem, że chodzi w tym przypadku o torbiel pochodzenia krwotocznego. Wśród drobnych naczyń mózgowych stwierdzono tętniaczki ze zmianami wybitnej miażdżycy.

d) *Mnogie uchyłki żołądka i jelita grubego.* Mnogie uchyłki najczęściej występują w jelicie grubem a w szczególności w esicy oraz w odbytnicy. Uchyłki żołądka natomiast są niezmiernie rzadkie. Sternberg zebrał z literatury 4 przypadki uchyłków żołądka, na podstawie których jednak rozstrzygnąć nie można, czy chodzi o twory nabyte, czy wrodzone; nie jest bowiem jeszcze sprawą rozstrzygniętą czy uchyłki licznie występujące w przewodzie pokarmowym mają charakter wady rozwojowej, czy też charakter nabyty. Przeważa jednak zdanie, że w większości przypadków są one nabyte. Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny 17-letniego, zmarłego z powodu gruźlicy płuc z objawami znacznego wyniszczenia. Uchyłki te (razem było 17, z tego 2 w żołądku) przedstawiają się jako workowate wypuklenie światła, wielkości orzecha laskowego i mniejsze, wykazujące w obrazie mikroskopowym wszystkie trzy warstwy ściany.

e) *Przypadek wągrów opon miękkich oraz prawej komory mózgowej.* U kobiety 41-letniej, zmarłej z objawami drgawek występujących napadowo stwierdzono podczas sekcji w okolicy podstawy mózgu oraz prawej komorze mózgowej nieregularnie rozgałęziające się pęcherzyki w kształcie gron, wielkości grochu polnego oraz mniejsze, wypełnione przeźroczystym płynem. Pęcherzyki te przedstawiają postać rozwojową tasiemca samotnego, którego wągry rozsiane zostały drogą naczyń krwionośnych do mózgu i opon mózgowych. Jak niezmiernie rzadko występują obecnie wągry u człowieka wskazują na to spostrzeżenia Ortha, który wągry mózgu zauważył w stosunku 1 na 1600 sekcyj.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Zeyland, Dr. Stawarz, Prof. Skubiszewski i Dr. Markiewicz.

3) Dr. Zeyland przedstawia: a) *Przypadek zmian włóknistych w mięśniu sercowym wraz z włóknistością wsierdzia* u dziecka 17 miesięcznego w następstwie błonicy. Dziecko przyjęto na oddział Kliniki Chorób Dziecięcych z powodu hipotrofji, niedokrewności i krzywicy. Po trzech tygodniach nagle zejście śmiertelne wśród objawów sinicy, zadyszki i niepokoju. Rentgenogram wykazał znaczne powiększenie serca. Badanie serologiczne krwi dziecka i matki na kiłę dało wyniki ujemne.

Badanie pośmiertne wykonane 1 godzinę po śmierci, wykazało: *Fibrosis myocardii. Sclerosis diffusa endocardii ventriculi sin. Dilatatio ventriculorum et atriorum cordis. Hydrothorax sin. gr. lev. Hypostasis pulmonis sin. Oedema et hypostasis pulm. dextri. Venostasis renum et hepatis.*

Mięsień sercowy wykazał bardzo skąpe blizenki ścięgniste, a wsierdzie lewej komory przedstawiało się jako biała nieprzeźroczysta błona.

Mikroskopowo blizny mięśnia sercowego mają kształt gwiaździsty, wykazują bardzo drobne naczynia krwionośne i nie mają śladu nacieczeń komórkowych.

Dla rozpoznania różniczkowego wchodzą w rachubę: kiła, gościec i procesy o charakterze t. zw. *myolysis*, głównie na tle błonicy. Przeciw kile przemawiają wyniki badań serologicznych i zespół badania mikroskopowego wszystkich narządów, przeciw gośćcowi wiek dziecka i charakter blizny (unaczynienie). Ref. przypuszcza, że zmiany mięśniowe są *zejściem zmian błoniczych*, tem bardziej, że dodatkowo zebrane informacje u matki dziecka dowodzą, że dziecko w 8 miesiącu życia przechodziło jakąś chorobę gardła z „białemi plamkami" na migdałkach i zmianą głosu. Od tej choroby dziecko miewało często napady duszności i niepokoju.

W końcu ref. omawia odnośne piśmiennictwo (Hübschmann, Fischer B., Jores, Becker).

W świetle poglądów wszystkich autorów, którzy się tem zagadnieniem zajmowali należy włóknistość wsierdzia ocenić jako skutek działania mechanicznego rozszerzenia serca.

b) *Przypadek t. zw. bronchoma świnki morskiej*. Twór ten zajmuje jako biała, zbita, dość wyraźnie ograniczona masa oba dolne płaty prawego płuca, i to całkowicie płat dolny przyśrodkowy i większą część płatu dolnego bocznego. Mikroskopowo stwierdza się ogniska różnej wielkości, składające się z cewek gruczołowych wysłanych nabłonkiem wałeczkowym lub sześciennym, przypominającym kształtem oskrzeliki. Ogniska gruczołowe są poprzegradzane tkanką łączną albo uciśnionym miąższem płucnym, przyczem dają się zauważyć przejścia tkanki prawidłowej płuc w ową tkankę gruczołową. Wyjątkowo spostrzega się wśród tkanki gruczołowej drobne oskrzela z chrząstką.

Całość przemawia za dysplazją. Ref. omawia skąpe piśmiennictwo tych zmian (Sternberg, Spronck, Kimura, Pagel) i podkreśla niestosunek zachodzący między rzadkością podobnych bronchomatów wzgl. rzekomych gruczolaków a częstością występowania w przebiegu przewlekłych procesów zapalnych płuc zmian odczynowych, znanych pod nazwą atypowego bujania nabłonka płucnego".

c) *Gładkie mięśnie opłucnej świnki morskiej*. Po podkreśleniu znaczenia mięśni gładkich dla życiowej kurczliwości płuc (badania Baltisbergera) i omówieniu budowy mikroskopowej opłucnej (w świetle poglądów autorów) ref. pokazuje preparaty opłucnej różnych świnek morskich, w których są dokładnie widoczne gładkie mięśnie. Cienka warstwa tych mięśni leży tuż pod *limitans elastica superficialis*, która oddziela je od warstwy komórek pokrywających opłucnej. Mięśnie są ułożone w pęczkach po kilka włókien, oplecionych włóknami klejodajnemi i sprężystemi (na wzór kabla).

W dyskusji biorą udział: Prof. Skubiszewski, Dr. Stawarz, Dr. Zeyland.

4) Dr. Jan Alkiewicz przedstawia rzadki przypadek *piaszczaka skóry głowy owłosionej* u 6-cio letniego chłopca. W piśmiennictwie dermatologicznem jest znanych 5 przypadków (Jadassohn, Winkler). Obraz kliniczny przedstawia się w postaci znamienia miękkiego, brodawkowatego, o wielkości małej dłoni i o ubarwieniu żółtawo-popielatem, umiejscowionego obok małego ciemiączka. Histologicznie naskórek, skóra właściwa bez zmian. W tkance podskórnej widać liczne ciała krągłe, zwapniałe, o wyglądzie cebuli na przekroju, otoczone tkanką składającą się prawie wyłącznie z śródbłonków ułożonych wyraźnie współśrodkowo. Część pewna tej tkanki ma wyraźny charakter naczyniowy *(Angioma simpl.)*. Widać różne fazy zwapnienia, począwszy od zacierania się struktury protoplazmy, metachromazji, zgęszczenia jąder *(pycnosis)*, do zupełnego zaniku budowy komórkowej. Obraz mikroskopowy potwierdza rozpoznanie śródbłoniaka, a w szczególności piaszczaka. Przytoczywszy poglądy dawniejszych i nowszych autorów o istocie złogów wapnia wogóle, a w szczególności w piaszczakach i ich sposobie powstania i topografji, ref. porównuje swój przypadek ze znanemi dotychczas pięcioma. Z tych 4 również miały wygląd miękkiego znamienia, były umiejscowione w okolicy małego ciemiączka i istniały od urodzenia. Według Winklera podścieliskiem anatomicznem dla powstania jego piaszczaka była tkanka oponowa, która towarzyszyła nerwowi aż do tkanki podskórnej. Dla tego nabiera znaczenia okoliczność, że wszystkie dalsze przypadki znajdywały się na potylicy. W 2 przypadkach Jadassohn przyznaje, że histologicznie połączenia z ośrodk. ukł. nerw. nie można było stwierdzić. Przypadek przedstawiony nosi wszelkie cechy piaszczaka *(endothelioma psammomatosum)*. Na podkreślenie zasługuje 1) położenie na potylicy, 2) istnienie od urodzenia, 3) charakter znamieniowy. Obraz mikroskopowy nie potwierdza teorji o pochodzeniu oponowem piaszczaka skóry, zato przemawia za powstaniem złogów wapniowych wewnątrz komórek, uległych zmianom w swoim chemizmie. (Streszczenie własne).

W dyskusji biorą udział: Dr. Bochyński, Prof. Skubiszewski).

Sekretarz Wydz. Lek. T. P. N.: *F. Łabendziński.*
Sekretarz Tow. Pat. P. (oddz. pozn.): *J. Zeyland.*

Polskie Towarzystwo Biologiczne. Oddział we Lwowie.

Posiedzenie naukowe odbyte dnia 11. kwietnia 1932 r.

1) Dr. Grzycki Stefan przy tężcu u koni oznaczał wydalanie kreatyniny i zdaje mu się za Lundgardem, że kreatynina może zastępować kwas mlekowy przy pracy mięśni. W toku tężca zauważył u koni we krwi stały poziom kreatyny i wzrost kreatyniny, stały równoległy spadek kwasu mlekowego, spadek soli wapniowych, oraz spadek ZZ. Specjalnie podnosi uzupełniający się wzajemnie związek pomiędzy zachowaniem się kreatyniny i kwasu mlekowego. W *Haemoglobinuria paralitica* u koni spadek kreatyniny w moczu jest prognostycznie dobry, wzrost zaś prognostycznie zły.

2) Dr. Rosenbusch i Toczyski wykazali wpływ wód ze zdroju Krynicy na wydzielanie żółci u zwierząt. Najbardziej czynną okazała się woda ze zdroju „Jan". Szczególnie autorowie podnoszą, że przy zmieszaniu odpowiedniem wód z rozmaitych zdrojów ze Zuberem można uzyskać kumulujące się działanie żółciopędne badanych wód mineralnych.

LISTY DO REDAKCJI.

W sprawie artykułu dr. Rubina (Stanisławów) w Nr. 14. Polskiej Gazety Lekarskiej *).

Pomijając wywody p. dr. Rubina ogłoszone jako odpowiedź dr. Kozaniewiczowi pozwalam sobie jednak zwrócić uwagę, jak nisko niektórzy lekarze cenią etykę lekarską w zakresie stosunku lekarza do chorych, wywołując tem conajmniej... zdziwienie.

P. Dr. Rubin uważa za przeżytek jedną z podstaw etyki lekarskiej: niekupczenie w dosłownem znaczeniu wiedzą i pomocą lekarską — i jest zwolennikiem umawiania się o honorarjum „zgóry". W rozprawie z dr. Kozaniewiczem przedstawia swawolę felczerów i fryzjerów w Stanisławowie, którzy widocznie mają tam niestety większe powodzenie od lekarzy. Porównując honorarja lekarzy i adwokatów, których zdaje się uważa za niższych od lekarzy pod względem etyki i mniej wydających na studja, dochodzi do wniosku, że praktyka adwokacka jest o wiele przyjemniejsza i intratniejsza niż praktyka lekarska. Artykuł p. dr. Rubina kończy się wizją przyszłości (w każdym razie nie różową), wezwaniem do lekarzy, aby przestali być filantropami, a wreszcie p. Dr. Rubin podaje swoje „credo" w pięciu punktach, które mnie jako słuchacza medycyny, a więc zapewne w przyszłości — też lekarza, zastanowiły.

Punkt pierwszy: aby lekarzom było wzbronione wogóle udzielać pomocy lekarskiej bezpłatnie, prócz „faktycznie ubogim", i to tylko w nagłych wypadkach, zagrażających życiu.

Jest to bardzo proste, a więc bardzo genjalne rozwiązanie. Chciałbym się tylko dowiedzieć, jak należy rozumieć ostatnie słowa tego punktu. Ponieważ p. dr. Rubin jest ich autorem, a każdy autor wypowiada swoje osobiste zapatrywania, więc uważać wolno te słowa za osobisty pogląd i życzenie p. dr. Rubina. Aby uzyskać jego poradę, trzeba widać naprzód przedłożyć świadectwo „faktycznego" ubóstwa oraz świadectwo nagłego wypadku zagrażającego życiu (ale czyje? chyba felczera).

„Faktycznie ubogi" nie przedłoży p. dr. Rubinowi świadectwa ubóstwa, bo człowiek faktycznie ubogi jest nieśmiały i najczęściej nawet nie potrafi wystarać się u władzy o takie świadectwo, a w przypadkach nagłych „zagrażających życiu" taki dokument, zanimby go wydobyto, może się okazać... już niepotrzebny.

Punkt drugi: aby lekarze zawsze się umawiali o honorarjum „zgóry". Już Hipokrates wpajał swoim uczniom pewne zasady,

---

*) *Pomieszczając powyższy artykuł, tak dobrze świadczący o atmosferze, w której wzrastają młode pokolenia lekarzy, zdajemy sobie jednak sprawę z tego, że do dyskusji o zagadnieniach zawodowych brak jeszcze autorowi własnego doświadczenia i znajomości terenu.*

Redakcja.

oparte na głębokiej znajomości psychologji człowieka chorego: „Gdy wejdziesz do chorego, nie pytaj naprzód o wynagrodzenie". Za ideał uważa Hipokrates takiego lekarza, który naprzód zdobywa całe zaufanie chorego, potem leczy go w miarę swej wiedzy; cały ten stosunek opiera się w pierwszym rzędzie na miłości bliźniego, a w ostatnim na... sakiewce. A nawet mam wrażenie, że Hipokrates o sakiewce wcale nie wspomina. Takiego lekarza Hipokrates porównywa do Bogów. Naturalnie w pojęciu wieków minionych. Zachodzi pytanie, do jakiego Bożka porównać ideał p. dr. Rubina? Czy *„Geschäftsmediziner"* (p. wykład prof. Wachholza, Nr. 15 Gazety lek.) nie byłby niezłą nazwą takiego ideału? i czy targowania się z ciężko chorym o honorarjum nie określiłby prawnik przypadkiem jako pewnego rodzaju tak zwane „wymuszenie"?

Trzeci punkt p. dr. Rubina mógłby brzmieć w parafrazie: „Nie każdy ubogi jest obdartusem". Naogół ubodzy chorzy rekrutują się z warstw urzędniczych, robotniczych i ludu wiejskiego. Człowiek ubogi nie mający na honorarjum (a nie zabezpieczony w kasie chorych) najczęściej nie pójdzie do lekarza, gdyż jest ambitny. Jest ambitniejszy, niż niejeden lekarz. Są oczywiście wyjątki, do których maksyma p. dr. Rubina: „nie każdy obdartus jest ubogi" może być zastosowana. Są sfery, gdzie wszystko jest oparte na kalkulacji i spekulacji i gdzie wprowadzenie w błąd nie uchodzi za nieetyczne. Ale wyjątek nie obala reguły.

Czwarty punkt: aby lekarze praw swoich do honorarjum dochodzili bezwzględnie i bezwarunkowo, nie cofając się nigdy nawet przed dochodzeniem honorarjum drogą sądową.

Ten punkt jeszcze lepiej oświetla, o co p. dr. Rubinowi właściwie chodzi To jest czysto kupieckie zapatrywanie się na zawód lekarski. Dochodzenie honorarjum drogą sądową? A jeśli jest to ubogi chory, który dla ratowania swego życia złamał to, co według punktów p. dr. Rubina możnaby nazwać „etyką pacjenta"? Powiedział, że zapłaci, umówił się wyraźnie i... nie zapłacił, bo nie ma nawet za co lekarstwa kupić. Cóż wtedy? Czy tego człowieka ma sąd skazać na więzienie? Społeczeństwo nie potępi tego chorego, tylko... kogoś innego.

Punkt piąty: aby lekarze solidarnie zwalczali partactwo felczerów i zrezygnowali z ich usług i faktorstwa.

Zupełnie słusznie, zwłaszcza to drugie. Tylko jestem głęboko przekonany, że samem „zwalczaniem" partactwa przez donoszenie władzom i t. d. nie dojdzie się do celu. Jeżeli partacze istotnie mają gdziekolwiek większe powodzenie od lekarzy (?), to lekarze muszą przedewszystkiem umieć uzyskać zaufanie publiczności i pokonać partactwo nie przez represalja władz, ale przedewszystkiem przez własną głęboką wiedzę i postępowanie, oparte w pierwszym rzędzie na etyce, a nie na pieniądzu.

Wierzę jednak, że punkta *„credo"* p. dr. Rubina na szczęście nie przyjmą się, bo prawdziwa etyka lekarska przecież istnieje i istnieć będzie mimo wszelkich na nią zakusów, a wreszcie ..... choćby obawa przed samoobroną społeczeństwa pohamuje „reformatorów".

Marjan Krzyżanowski, student medycyny (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 26-go kwietnia 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1. Landau A. i Kaminer St.: O leczeniu ropnych schorzeń płuc dożylnemi wstrzykiwaniami alkoholu. 2. Higier St.: Znaczenie układu wegetatywnego i jego badania w medycynie praktycznej.

Kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych. W dniu 16 kwietnia w sali II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego odbyła się uroczystość zamknięcia dwutygodniowego kursu dokształcającego dla lekarzy szkolnych, zorganizowanego przez Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w porozumieniu z kierownikiem poradni wychowania fizycznego przy II klinice uniwersyteckiej chorób wewnętrznych w Szpitalu Dz. Jezus. Głównym przedmiotem kursu była fizjologja i patologja wieku młodzieńczego ze szczególnem uwzględnieniem roli ćwiczeń cielesnych w wychowaniu fizycznem. Kurs objął 50 godzin wykładanych teorji i kilkanaście godzin zajęć praktycznych pod kierunkiem dr. E. Reicherówny. Poza tem słuchacze zwiedzili szereg szkół i instytucyj użyteczności publicznej, mających styczność z higjeną szkolną.

W kursie wzięło udział 65 słuchaczy z tych 12 z Warszawy, a 53 z różnych terenów Rzeczypospolitej, niemal ze wszystkich okręgów szkolnych. Na zamknięciu kursu przemawiali: prof. dr. W. Orłowski, jako dyrektor kliniki, p. Józef Błoński, naczelnik wydziału, w imieniu Ministerstwa W. R. i O. P. oraz Dr. St. Kopczyński, naczelny wizytator higjeny szkolnej. Mówcy podnosili wielką gorliwość w uczęszczaniu na kurs słuchaczy i zapał, z jakim interesowali się zagadnieniami higjeny szkolnej. W imieniu słuchaczy przemawiała p. dr. Zofja Szanawska z Radomia, dziękując organizatorom kursu i prelegentom.

Taryfa pocztowa od dnia 15. kwietnia 1932. Wobec powzięcia decyzji o zaniechaniu pobierania od dnia 15 u. m. dopłat na rzecz bezrobotnych od przesyłek pocztowych, taryfa pocztowa z dniem 15 u. m. przedstawiać się będzie w głównych pozycjach, jak następuje: Opłata za listy zwykłe do 20 gramów wynosić będzie: miejscowe 15 groszy, zamiejscowe 30 groszy; kartki pocztowe: miejscowe 10 groszy, zamiejscowe 20 groszy, druki do wagi 25 gramów 5 groszy, do wagi 50 gramów 10 groszy; paczki do 5 kg, w pierwszej strefie do 100 kilometrów zł. 1.30 gr., w drugiej strefie od 100 do 300 km zł. 1.90 gr., w trzeciej strefie od 300 do 600 km zł. 2.50 gr. i w czwartej strefie ponad 600 km zł. 3.10 gr. Opłata za polecenie wynosić będzie 60 groszy, tak że list polecony w kraju kosztować będzie 90 groszy. Opłata za „express" 80 groszy, a więc list „express" w kraju kosztować będzie zł. 1.10 gr.; list polecony „express" zł. 1.70 groszy.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 27. kwietnia b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska L. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z kliniki neurologicznej U. J. 2) Kol. E. Mróz: „Zmiany w splotach naczyniastych mózgu w przypadku posocznicy meningokokowej".

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. W sobotę, dnia 30. kwietnia b. r. o godzinie 6 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. nadzwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Polskiem Towarzystwem Balneologicznem (Walne Zebranie) na którem po wyczerpaniu porządku dziennego wygłosił wykład: Prof. Dr. L. Korczyński: „Ujemne wpływy klimatu wysokogórskiego. Choroba górska".

Lwów.

II. Zjazd przeciwgruźliczy Województwa lwowskiego odbył się we Lwowie w dniu 24 kwietnia 1932 r.

Łódź.

Ankieta. Zbieram dane statystyczne do większej pracy na temat: „Zejścia śmiertelne po salwarsanie". Upraszam wszystkich PP. Kolegów, którym podobne przypadki znane są z własnych spostrzeżeń o łaskawe nadesłanie (można pod pseudonimem, anoninem lub inicjałami) odpowiedzi na następujące pytania: 1) Jaka była wysokość dawki po której nastąpił exitus? 2) Która to była kuracja i która z kolei injekcja? 3) Czy poprzednie injekcje znoszone były bez zaburzeń? Jeśli były, to jakie? 4) Jaki preparat był stosowany? 5) Jaki był wiek chorego (ej) i w którym okresie kiły była dana osoba? 6) Wiele czasu (godzin, dni) przeszło od injekcji do zejścia? 7) Jakie objawy kliniczne były zanotowane? 8) Czy objawy kliniczne wystąpiły natychmiast, czy też po jakimś czasie? 9) Co za zabiegi zostały zastosowane dla uratowania chorego (ej)? 10) Czy zastosowano coś zapobiegawczo? Jeśli tak, to co? 11) Czy chory (a) cierpiał na coś poza kiłą? 12) Czy była robiona sekcja? Jeśli tak, to co wykazała? Ze względu na doniosłość praktyczną poruszonego zagadnienia zarówno dla chorych, jak i lekarzy oraz bardzo skąpe piśmiennictwo rodzime, sądzę, że wszyscy Panowie Koledzy nie odmówią mi swej łaskawej odpowiedzi na podaną wyżej ankietę. Odpowiedzi, możliwie rychłe, proszę nadsyłać pod adresem: *Łódź, Andrzeja 2, Dr. Paweł Klinger.*

Z kraju.

Sezon Wiosenny w Truskawcu. Jest rzeczą ogólnie wiadomą, że organizm ludzki wycieńczony niehigjenicznem życiem w miesiącach zimowych, bez słońca i ruchu na świeżem powietrzu, skłonny jest do chorób; należy więc pomyśleć jaknajprędzej o zregenerowaniu i wzmożeniu tegoż, a najlepszą sposobnością jest przeprowadzenie kuracji w tanim sezonie wiosennym w miesiącach kwietniu i maju w Truskawcu. Wszyscy wiedzą, że truskawieckie kąpiele mineralne przynoszą kolosalną ulgę w wielu cierpieniach — a cudowne wprost działanie wód truskawieckich

z Naftusią na czele — nie da się niczem zastąpić. Zapobiegliwy Zarząd Zdrojowy jak co roku — zrobił co tylko można było — ażeby ulepszyć i uprzystępnić przeprowadzenie kuracji — a więc różne inwestycje dla wygody kuracjuszy, w łazienkach, przy źródłach i na każdym kroku z myślą, o tych licznych rzeszach szukających w Truskawcu zdrowia i sił do nowej pracy. Stosując się do obecnych czasów — unormowano ceny w ten sposób, że każdy może przeprowadzić kurację, bo ceny za mieszkania, kąpiele, pensjonaty i w restauracjach obniżone są o 20% do 50% od cen normalnych w sezonie głównym — które są i tak bardzo umiarkowane a znacznie niższe jak w innych zdrojowiskach. Wobec hasła popierania przemysłu polskiego — celem zmniejszenia bezrobocia i poprawy bilansu handlowego — jedzie więc każdy tylko do zdrojowisk krajowych — między któremi na pierwszem miejscu Truskawiec z kąpielami mineralnemi i „Naftusią" jest stanowczo bez konkurencji.

III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy zgodnie z uchwałą II-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwrakowego odbędzie się w Łodzi w dn. 30 i 31 października (niedziela i poniedziałek) 1932 r. Tematy główne: 1) współczesne badania nad rakiem; 2) wczesne rozpoznanie raka; 3) leczenie raka i d) walka z rakiem na terenie Rzeczypospolitej. Dotychczas zgłosili odczyty: 1. St. Adamowiczowa (Warszawa): „Rak organów płciowych kobiecych na podstawie statystyki szpitalnej". 2. Prof. dr. K. Bocheński (Lwów): „Leczenie raka macicy w świetle najnowszych poglądów". 3. Prof. dr. M. Eiger i Doc. dr. E. Czarnecki (Wilno): „Wpływ na powstawanie nowotworów doświadczalnych ciał działających na układ współczulny i obokwspółczulny". 4. Prof. dr. M. Eiger (Wilno): „Mikrobiologiczne ujęcie sprawy tworzenia się i wzrostu komórki nowotworowej w ścisłej korelacji z fizjologją i fizjopatologją ustroju". 5. Dr. M. Flokszttrumpf i dr. St. Gądek (Warszawa): „Wskazania, metody i wyniki leczenia radem nowotworów złośliwych". 6. Prof. dr. L. Hirszfeld (Warszawa): „Zagadnienie raka w świetle nauki o odporności". 7. Dr. J. Kołodziejski i dr. M. Flokszttrumpf (Warszawa): „Sprawa chemoterapji w raku". 8. Dr. J. Laskowski (Warszawa): „Podstawy mianownictwa i klasyfikacji raków z punktu widzenia morfologji". 9. Dr. F. Łukaszczyk (Warszawa): „Biologiczne podstawy radioterapji nowotworów złośliwych". 10. Prof. dr. M. Mayer (Poznań): „Obecne warunki wyleczenia raka metodą radiologiczną". 11. Doc. dr. A. Oszacki (Kraków): „Biologiczny obraz krwi jako wyraz przemiany materji u chorych na raka". 12. Prof. dr. K. Pelczar (Wilno): „O stanach odpornościowych w chorobie raka". 13. Ks. Fr. Radziwiłł (Warszawa): „Projekt Ligi Polskich Organizacyj Przeciwrakowych oraz Ogólnosłowiańskiej Ligi Przeciwrakowej". 14. Doc. dr. S. Sterling-Okuniewski (Warszawa): „Dziedziczność w raku i usposobienie do niego". 15. Dr. B. Wejnert (Warszawa): „Walka z rakiem w Polsce obecnie i w najbliższej przyszłości". 16. Płk. dr. W. Zawadowski (Warszawa): „Leczenie promieniami X". Uprasza się o zgłaszanie odczytów w terminie do dnia 15 czerwca r. b., a także preparatów anatomo-patologicznych, rentgenogramów i tablic statystycznych dla Wystawy naukowej, organizowanej w związku ze Zjazdem. Regulamin Zjazdu określa czas dla referentów tematów głównych na 20 do 40 minut (zależnie od porozumienia się z referentem) i 10 minut dla odczytów dodatkowych. Program szczegółowy Zjazdu będzie ogłoszony w pismach lekarskich.

XII. Zjazd psychjatrów polskich w Białymstoku i Choroszczy. Program obrad. 1932 r. 14, 15, 16 maja. I-szy dzień. Uroczyste otwarcie Zjazdu w sali posiedzeń Rady Miejskiej w Białymstoku o godz. 11-ej m. 30. Referaty główne: 1. Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa): Biologiczne elementy charakteru. 2. Doc. M. Zieliński (Kraków): Konstytucja i charakter. 3. Prof. S. Baley (Warszawa): Charakter normalny. 4. Prof. S. Borowiecki (Poznań): Patologja charakteru. 5. Prof. S. Pieńkowski (Kraków): Patologja charakteru. 6. Dr. W. Sterling (Warszawa): Patologja charakteru w świetle nauki o wydzielaniu wewnętrznem. 7. Dr. M. Bornsztajn (Warszawa): Charakter w świetle teorji psychoanalitycznej. — Odczyty: 1. Dr. K. Wize (Dziekanka): Charakter w ujęciu psychologicznem i fizjologicznem. 2. Dr. G. Bychowski (Warszawa): Biogeneza a psychogeneza charakteru. 3. Dr. R. Dreszer (Warszawa): O dziedzicznych źródłach charakteru. 4. Dr. J. Dretler (Kobierzyn): Badania nad konstytucją i charakterem w zespołach paranoicznych objawowych. 5. Dr. A. Piotrowski (Dziekanka): Typy schizofreniczne. Obrady będą odbywały się w Sali Rady Miejskiej od godz. 10.30 do 14-ej i od godz. 15-ej do 18. Przerwa na obiad od godz. 14-ej do 15-ej. — II-gi dzień. Początek obrad o godz. 8-ej rano. Referaty główne: 1. Dr. St. Batawia (Warszawa): Rozwój charakteru przestępczego. 2. Pułk. J. Nelken (Warszawa): Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-karnem. 3. Doc. W. Łuniewski (Tworki): Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-cywilnem. — Odczyty. 1. Dr. W. Spektorowa (Łódź): Zmiany charakteru u dzieci przestępczych. 2. Dr. A. Sikorska (Kraków): Charakter a możliwości leczniczo wychowawcze. — Dyskusja: Walne Zgromadzenie Polskiego Tow. Psychjatrycznego. Przerwa obiadowa i zwiedzanie szpitala od godz. 13 do godz. 16-ej. Obrady II-go dnia odbędą się w Choroszczy. I-go dnia czarna kawa u Pana Wojewody, II-go dnia zabawa towarzyska w Choroszczy. III-ci dzień. Początek obrad od godz. 8-ej. Odczyty: 1—2. Dr. Z. Drohocki (Kraków): a) Próba nowej typologji. b) Orjentacja przy pomocy barw lub kształtów i jej znaczenie dla podziału typologicznego. 3—4. Dr. J. Konorski i S. Miller (Tworki): a) O fizjologicznem traktowaniu postępowania. b) O warunkach wytwarzania ruchowego odruchu warunkowego. 5. Dr. W. Terajewicz (Choroszcz): O powołaniu społecznem lekarza psychjatry. 6. Dyr. I. Fuhrman (Chełm): Szpital psychjatryczny ośrodkiem higjeny psychicznej. 7. Dr. S. Świerczek (Dziekanka): O leczeniu schizofrenji malarją. 8. Dr. K. Golonka (Kochanówka): Psychoterapja schizofrenji w szpitalu psychjatrycznym. 9. Dr. J. Meissner (Kobierzyn): Epileptycy województwa Krakowskiego. 10. Dr. S. Świerczek (Dziekanka): Wyniki leczenia malarją epilepsji. 11. Dr. J. Meissner (Kobierzyn): Wyniki poszukiwań statystycznych, dotyczących porażeńców województwa Krakowskiego. — Zamknięcie Zjazdu. Obrady III-go dnia w Choroszczy. Po zamknięciu Zjazdu odbędzie się wycieczka krajoznawcza w okolice Białegostoku. Sekretarz Zjazdu: Dr. *H. Rożkowski.*

Kalendarz podatkowy w roku 1932. Do dnia 15-go stycznia b. r.: czwarta zaliczka na poczet podatku przemysłowego za rok 1931; do dnia 15 lutego: zeznanie o obrocie; do dnia 1 marca: zeznanie o dochodzie; do dnia 5 marca: deklaracja o podatku dochodowym wyrównawczym dla osób, pobierających kilka uposażeń. Pierwsza rata tego podatku. Do dnia 1 maja b. r.: połowa deklarowanej sumy podatku dochodowego; do dnia 15 maja: ewentualna różnica między czterema zaliczkami na podatek przemysłowy na rok 1931 a wymiarem podatku przemysłowego przez Urząd Skarbowy; do dnia 5 czerwca: druga rata podatku dochodowego wyrównawczego od kilku uposażeń; do dnia 15 lipca: pierwsza zaliczka na podatek przemysłowy 1932 r.; do dnia 5-go września: trzecia rata podatku dochodowego wyrównawczego od kilku posażeń; do dnia 15 września: druga zaliczka na podatek przemysłowy 1932 r.; do dnia 15 listopada: trzecia zaliczka na poczet podatku przemysłowego na rok 1932; do dnia 5 grudnia; czwarta rata podatku dochodowego wyrównawczego od kilku uposażeń; do dnia 15 marca 1933 r.: czwarta zaliczka na poczet podatku przemysłowego na rok 1932.

Kosów letnisko (koło Kołomyi w Małopolsce wschod.) położone jest w południowo-wschodnim Beskidzie, na kresach — w sąsiedztwie Rumunji, i ma klimat najcieplejszy w całej Polsce. Najbliższa okolica jest otoczona lesistemi górami. Kosów słynie z obfitości owoców ijarzyn. Pensjonat Doktorowej Aleksandrowiczowej mieści się w pięknej piętrowej willi o 20 pokojach urządzonych z pełnym komfortem. Pensjonat ten nadający się dla rekonwalescentów i osób potrzebujących wypoczynku posiada dużą leżalnię do werandowania, kąpiele rzeczne, fortepian, radjo, bibljotekę, tańce i t. p. Bardzo łatwe są wycieczki do Żabiego i okolicy. Kuchnia pierwszorzędna (na żądanie jarska). Ceny całodziennego pełnego utrzymania z 4-ro razowym obfitym wiktem od 6 zł od osoby, zależnie od zajmowanego pokoju i wymagań.

Odznaczenie.

Prof. uniw. lwowskiego, dr. Jakób Karol Parnas wybrany został członkiem Leopoldyńskiej Akademji Przyrodniczej w Halle.

Ze świata.

Magistrat berliński nazwał z okazji pięćdziesięciolecia odkrycia prątka gruźlicy przez R. Kocha dotychczasowy plac Luizy (Luisenplatz) placem Roberta Kocha. Na placu tym stoi pomnik Kocha.

Redakcja otrzymała:

Sorell Etienne et Mme Sorell-Dejaric. Tuberculose osseuse ostéoarticulaire. vol. I. et II. Masson et Comp. Paris 1932.

St. Konopka: Revue de la presse médicale polonaise publiée par le Bureau de propagande de la médecine polonaise prés de la Haute Chambre de l'Ordre des médecins polonaises, Tom I. nr. 1 za marzec 1932.

Mikulowski W. Der Fall einer Pertussisencephalitis bei einem luetischen Kinde. Odbitka z czasopisma Jahrbuch der Kinderheilkunde. Bd. CXXXV, 1932.

Nr. 20. 15. maja 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. NOWICKI. Lwów.

W sprawie wzrostu przypadków raka płuc.

Uwagi patogenetyczne i anatomiczne na podstawie materjału sekcyjnego Instytutu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu J. K.

Na podstawie liczbowego zestawienia materjału sekcyjnego z poszczególnych pięcioleci tutejszego Instytutu, przedstawiłem w N-rze 51 z r. 1931 Polskiej Gazety Lekarskiej *) znaczny wzrost sekcyjnych przypadków raka płuc. Niemniej wybitnie przedstawia się wzrost sekcyjnych przypadków raka płuc, jeżeli okres 30 lat (1901—1930) podzieli się na trzy dziesięciolecia. W pierwszem dziesięcioleciu (1901—1910) było 0.20% przypadków raka płuc ogółu sekcyj 9835 w tem dziesięcioleciu wykonanych, w drugiem dziesięcioleciu (1911—1920) było 0,39% na 7050 sekcyj, wreszcie w dziesięcioleciu trzeciem (1921—1930) 0,42% na 9975 sekcyj. Największa różnica przypada zatem na drugie dziesięciolecie, a zawsze się widzi stały wzrost raka tak, że trzecie dziesięciolecie ma przeszło dwa razy tyle sekcyjnych przypadków raka płuc, co dziesięciolecie pierwsze.

Jeżeli weźmiemy dwa okresy po 15 lat, to w okresie 1901—1915 było 0,21% raka płuc w stosunku do ogółu sekcyj, zaś w okresie 1916—1930 było 0,46%, a zatem przeszło dwa razy tyle, co w okresie pierwszym.

Ten znaczny wzrost liczbowy raka płuc spostrzegano także w materjale sekcyjnym Instytutu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Syrek podaje w grudniowym numerze 51 Polskiej Gaz. Lek. 1931, zawierającym także w osobnym artykule liczbowe zestawienie Instytutu naszego, liczby następujące dla sześciu kolejnych pięcioleci:

	Ogół sekcyj	Raki płuc	%
1901—1905	5218	5	0,09
1906—1910	5213	6	0,11
1911—1915	4402	14	0,32
1916—1920	4305	8	0,18
1921—1925	4318	19	0,44
1926—1930	4999	34	0 60

czyli w trzech kolejnych dziesięcioleciach procent sekcyjnego raka płuc w stosunku do ogółu sekcyj przedstawiał się:

1901—1910	0,10%
1911—1920	0,39%
1921—1930	0,42%

Obie prosektury, t. j. w Krakowie i we Lwowie, obejmujące materjał przedewszystkiem z Małopolski, miały razem 55.315 sekcyj. W tym wspólnym materjale sekcyjnym było 179 przypadków raka płuc, który procentowo w stosunku do ogółu sekcyj w trzech dziesięcioleciach przedstawiał się następująco:

	Ogół sekcyj	% raka płuc
1901—1910	20.266	0.15
1911—1920	15.787	0,31
1921—1930	19.292	0,49

*) Sprawa przyrostu raka płuc w świetle materjału sekcyjnego Instytutu Anatomji patologicznej U. J. K. we Lwowie.

W artykule wspomnianym zaszły pewne omyłki liczbowe, niezależne od autora; mianowicie w tabelce II. w pięcioleciu szóstem ogół sekcyjnych raków wynosił 334, a tem samem w stosunku do nich procent raka płuc 5,3, w pięcioleciu siódmem 333 i 7,2%. W tabelce III. to samo dotyczy ogółu raków, procenty w nawiasie wynoszą tem samem 7,1 i 6,2, zaś ogólna liczba raków 1858 (5%). Wobec tego nieliczne odnośne liczby w tekście ulegają wymienionym poprawkom.

Z tego zestawienia, obejmującego stosunkowo znaczne liczby, a pochodzącego z Małopolski, pokazuje się, że w dziesięcioleciu ostatniem (1921—1930) sekcyjny rak płuc wzrósł w stosunku do ogółu sekcyj tego dziesięciolecia o przeszło 200% w porównaniu z dziesięcioleciem pierwszem (1901—1910). Jeżeli 30 lat, objętych naszem zestawieniem, podzielimy na dwa okresy po 15 lat, to wspólny materjał Instytutu krakowskiego i lwowskiego przedstawia się:

	Ogół sekcyj	% raka płuc
1901—1915	28.751	0,19
1916—1930	26.564	0,45

czyli wzrost sekcyjnego raka płuc w piętnastoleciu drugiem (1916—1930) wynosi niemal 150% w stosunku do piętnastolecia pierwszego (1901—1915). Kikuth z patologicznego Instytutu w Hamburgu-Eppendorfie podaje za trzy dziesięciolecia następujące liczby tamże sekcyjnie stwierdzonych raków płuc: 1889—1899 — 10, 1900—1911 — 90, 1912—1923 — 146. Raki płuc tworzyły w 1923 roku jedną czwartą część przypadków raka żołądka. Wśród raków narządów były one pod względem częstości na miejscu drugiem. Stanowiły one 9.5% wszystkich raków, według podania Seyfartha w Lipsku, według Buschbecka w klinice lekarskiej Szpitala Drezno-Johannstadt było w 1923—1931 raków płuc w stosunku do ogółu raków 19,78% t. j. 2 razy więcej, niż w r. 1912—1923. Hampeln podaje z Rygi nawet 12,5%. Według niektórych statystyk (Holzer, Praga) liczba tych raków w 30 latach ostatnich powiększyła się przeszło dziesięciokrotnie.

Co do płci, to także w materjale naszym, jak ogólnie się podaje, mężczyźni stanowią znaczną przewagę liczbową nad kobietami, bo z ogólnej liczby przypadków sekcyjnych raka płuc przypada na mężczyzn 70, t. j. 75,2%, na kobiety 23, t. j. 24,7%. Stosunek zatem, jak 3 : 1. Inni autorowie określają ten stosunek w liczbach znacznie wyższych, jak n. p. Seyfarth 5,06 : 1, Müser 7 : 1, Kaufmann 5,2 : 1, Kühn 5,59 : 1, Lipschitz aż 13,8 : 1, Schlesinger 6,1 : 1, Buschbeck 6,4 : 1.

Wiek dotkniętych rakiem płuc przedstawia tabelka następująca:

20—30		31—40		41—50		51—60		61—70		nad 70	
M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K
2	2	5	7	19	5	28	4	8	2	6	2
4		12		24		32		10		8	

Z tabelki tej widać, że w jednej trzeciej naszego materjału sekcyjnego stwierdza się raka płuc u osobników między 50 a 60 r. życia, bo w 38,5%, a w przeszło połowie u osobników między 40 a 60 r. życia, podobnie zresztą jak w materjale instytutu krakowskiego. Należy podnieść, że 4 razy stwierdzono go między 20 a 30 r. życia, a więc w 4,4%. Najmłodszy osobnik miał 25 lat, najstarszy 78. Podobnie Kikuth podaje przeciętny wiek osobników z rakiem płuc na 50—60 lat, Kühn zaś na 45—60. Zachodzi pytanie, czy przeciętny wiek osobników z sekcyjnym rakiem płuc nie zmienił się w miarę wzrostu raka płuc. Otóż przeciętny wiek w pierwszem dziesięcioleciu wynosił 50,2 lat, w drugiem 50,7, wreszcie w trzeciem 51,7 lat. Z tego widać, że niema poważniejszej różnicy w wieku przeciętnym tych trzech dziesięcioleci, niema więc przesunięcia granicy wieku ku wiekowi młodszemu.

Niektórzy wypowiadają zdanie, że żydzi są bardziej usposobieni do raka płuc, niż ludność chrześcijańska. Tak n. p. Konrad i Franke utrzymują, że żydzi Wschodniej Europy *(Ostjuden)* stanowią wcale pokaźny odsetek przypadków raka płuc. Autorowie wymienieni w swych pracach, pochodzących z uniwersyteckiej kliniki w Królewcu, opierają się niewątpliwie na materjale tamtejszym, pochodzącym przedewszystkiem z Litwy i Rosji. Lipschitz, opierając się, co prawda, na niewielkich liczbach, nie może potwierdzić tego zapatrywania. Węckowski na podstawie materjału statystycznego ze szpitali i klinik Małopolski za rok 1930 oblicza, że na 100 chorych rakowych chrześcijan wypada 1,54% raków płuc, u żydów zaś 3,55%, przyczem u żydów nie było ani jednego przypadku raka płuc u kobiet.

W naszym materjale zwróciliśmy uwagę na stosunek częstości raka płuc u żydów i chrześcijan. Na ogólną liczbę tych raków stwierdzono je u chrześcijan w 84,9%, u żydów w 15%. Te liczby oczywiście nie dają pojęcia o częstości raka płuc u żydów. Dopiero obliczenie ogólnej liczby sekcyj zwłok żydowskich i chrześcijańskich i stosunku tych liczb do liczb przypadków raka płuc u żydów i chrześcijan może pozwolić na wyciągnięcie wniosku w sprawie omawianej. Otóż przy takiem obliczeniu stosunku częstości raka płuc, osobno u chrześcijan i osobno u żydów, otrzymaliśmy liczby następujące:

				Powyżej 20 r. życia	
Wyznanie	Ogół sekcyj	Rak płuc	%	Ogół sekcyj	Rak płuc
Chrześcijanie	26.090	79	0,30	18.394	0,42
Żydzi	4.867	14	0,28	3.668	0,38
Razem	30.957	93	—	22.062	—

Z tego pokazuje się, że procentowa częstość raka płuc w stosunku do ogółu sekcyj u chrześcijan wynosi 0,3%, u żydów 0,28%, a więc można powiedzieć, że raka płuc w materjale naszym równie często stwierdzano u chrześcijan i u żydów.

Ponieważ raka płuc w naszym materjale stwierdzano u osobników powyżej 20 roku życia, przeto obliczyliśmy osobno stosunek procentowy jego do ogółu sekcyj osobników powyżej 20 r. życia i to osobno u chrześcijan i osobno u żydów. Z tabelki wyżej umieszczonej pokazuje się, że nieco większa przewaga procentowa częstości raka zachodzi u ludności chrześcijańskiej w porównaniu z ludnością żydowską, bo u pierwszej wyraża się on liczbą 0,42, u drugiej liczbą 0,38.

Liczby przez nas przytoczone, odnośnie do raka płuc, mają o tyle znaczenie, że właśnie ta część kraju, z którego pochodzi nasz materjał sekcyjny, jest stosunkowo bardzo gęsto zamieszkała przez ludność żydowską.

Co do szczegółów anatomicznych, to, jak zwykle, tak też i w naszym materjale częściej stwierdzano raka w płucu prawem, bo przeszło 2 razy częściej; w prawem w 67,7%, w lewem 32,2%.

Rozmieszczenie sprawy nowotworowej w poszczególnych płatach płucnych przedstawia się następująco:

Górny płat	41 przyp.	(53,2%).
Dolny płat	29 „	(37,6%).
Główny pień oskrzela	3 „	(3,8%).
Średni płat	2 „	(2,6%).
Średni i dolny płat	2 „	(2,6%).
Płat bliżej nieokreślony	16 „	

Z tego pokazuje się, że w przeszło połowie przypadków rak rozwijał się w płacie górnym, rzadziej w płacie dolnym. Wogóle należy podnieść, że przeważającą część stanowiły przypadki raka z bujaniem początkowem w okolicy wnękowej płuc. Jak wspomnieliśmy, także inne spostrzeżenia wskazują również na znacznie częstsze zajmowanie rakiem płuca prawego. Jedynie z nowszych zestawień Kühn miał na 97 przypadków sekcyjnego raka płuc 56 razy w płucu lewem. Fakt częstszego powstawania raka w płucu prawem tłumaczą bardziej pochyłym przebiegiem oskrzela prawego i stąd większem udostępnieniem czynników działających szkodliwie.

Przerzuty stwierdzaliśmy stale, bo w 96,7% ogółu przypadków raka płuc. Najczęściej zajęte były gruczoły limfatyczne klatki piersiowej, bo w 64,5%, i to gruczoły okołooskrzelowe, gruczoły jamy brzusznej w 20,4%, obwodowe w 10,7%: z tych ostatnich najczęściej gruczoły szyjne, bo w dwóch trzecich ogółu gruczołów obwodowych. W niektórych przypadkach tkanka rakowa gruczołów okołooskrzelowych wnikała w otoczenie, w szczególności w okolicę wnęki płuc.

Drugim zrzędu narządem, najczęściej zajętym, była wątroba: stwierdza się w niej przerzuty w 35,4% przypadków raka, w opłucnej w 22%, w nerkach w 16,1%. Należy podnieść stosunkowo często zachodzące przerzuty w mózgu, stwierdzane w naszym materjale. Stwierdzono je w 10,7%. Mózg zajmuje też co do częstości przerzutów raka płuc w narządach piąte miejsce. Szóste miejsce zajmują nadnercza, w których przerzuty stwierdzono w 9,6%.

Wtórne ogniska raka w samych płucach, pochodzące z pierwotnego raka narządów innych, stwierdzono w materjale naszym 97 razy. Są to przerzuty, a nie rak przechodzący z otoczenia na płuca — *per continuitatem*. Tego rodzaju przerzuty powstawały w jednem lub w obu płucach. Liczbowo i procentowo częstość zajęcia jednego lub obu płuc przedstawia się następująco:

Oba płuca	71 (73,9%).
Prawe płuco	19 (19,7%).
Lewe płuco	6 (6,2%).

Z liczb przytoczonych widać, że przerzuty rakowe najczęściej powstawały w obu płucach, bo w niemal 3/4 ogółu przypadków, dalej stwierdza się, że płuco prawe było częściej zajęte przerzutami, niż lewe, podobnie, jak w przypadkach raka pierwotnego płuc. Niemal w 1/5 przypadków z przerzutami raka w płucach stwierdzono również zmiany rakowe opłucnej. Kilka razy przerzuty przedstawiały obraz prosówkowego raka płuc.

Powikłania w przypadkach raka płuc dotyczą przedewszystkiem narządów klatki piersiowej. Płuca są oczywiście najczęstszą siedzibą tych powikłań i to po stronie rozwijającego się raka — są to zapalenia płuc, przedewszystkiem zapalenia ropne. W naszym materjale stwierdzono je 16 razy, z tego 13 razy po stronie raka (81,2%), 15 razy było zapalenie odoskrzelowe, 2 razy zgorzel. Te wszystkie zmiany rozwijały się w przeszło 3/4 przypadków po stronie raka pierwotnego w płucu.

Ze zmian, zachodzących w płucach, zwróciliśmy uwagę na gruźlicę: otóż należy podnieść, że gruźlicze zmiany w płucach stwierdziliśmy 6 razy, i niemal stale, bo 5 razy, była to gruźlica szczytowa włóknista, która niewątpliwie, jako taka, istniała już przed powstaniem raka. Tylko w jednym przypadku, u mężczyzny 57 letniego, z rakiem oskrzela górnego płata płuca prawego stwierdzono jamy gruźlicze w górnym płacie płuca lewego. W tym przypadku rozpoznawano klinicznie gruźlicę płuc.

Opierając się na naszym materjale, należy podnieść wyjątkowe powikłanie raka płuc gruźlicą. Inni autorowie stwierdzali znacznie częściej gruźlicę płuc w przypadkach jego równoczesnego raka. Kühn stwierdził w materjale swoim w 15,1% gruźlicę, podczas gdy w naszym materjale mogliśmy ją stwierdzić, jako gruźlicę wygojoną, w 6,4%, a jedynie raz jako gruźlicę rozpadową. Także w materjale Kühna przeszło 2/3 tych przypadków tworzyła gruźlica nieczynna (na 27 było 19). Kikuth na 246 przypadków raka płuc i oskrzeli miał 22 razy równoczesne zmiany gruźlicze w płucach, Müser na 24 stwierdził je 3 razy, Wolf na 31 przypadków raka płuc 3 razy. U Kikutha na owe 22 przypadków równoczesnego raka i gruźlicy w płucach, 16 razy była gruźlica ograniczona i otorbiona.

Na podstawie przytoczonych danych nie można więc dopatrywać się związku między gruźlicą płuc a ich rakiem, aczkolwiek nie jest wykluczone, że w przypadkach poszczególnych stara gruźlica płuc może być w pośrednim związku z powstaniem jego raka, jak to miałem sposobność spostrzegać w jednym przypadku, nieobjętym zestawieniem niniejszem, a o którym wspomnę jeszcze niżej.

Jak wiadomo, przyczyny uderzającego wzrostu przypadków raka płuc dopatrują się w drażnieniu ciałami stałemi i gazowemi, zanieczyszczającemi powietrze. Należą tu, jak wiadomo, pyły węglowe, kamienne, zanieczyszczenia smołowe, asfaltowe, szczególnie w ośrodkach większych. Doświadczalnie udało się też Kimurze otrzymać raka płuc u zwierząt po wdmuchiwaniu smoły do dróg oddechowych. Nakano zaś otrzymał raka płuc u królików po dożylnem wstrzykiwaniu zawiesiny smoły w olejkach. Do tych szkodliwych czynników zalicza się także zanieczyszczenia powietrza, związane z ruchem samochodowym. Niektórzy podnosili znaczenie szczególne pyłu ulicznego w powstawaniu raka płuc. (Hampeln, Materna). Przykładem znaczenia patogenetycznego tego rodzaju zanieczyszczeń są znane raki górników w Schneebergu lub w Jachymowie (Joachimsthal w Czechosłowacji-Šikl), w których także radjoaktywność rudy kopalnianej może mieć znaczenie rakotwórcze.

Przypisywano też, jak wiadomo, paleniu tytoniu przyczynowe znaczenie w powstawaniu raka płuc (Fahr, Seyfarth i i.): miałby tu znaczenie czynnik mechaniczny, t. j. drażnienie przez komórki kolczaste liści tytoniu, czynnik cieplny i chemiczny w postaci produktów spalenia.

Wspomniane czynniki wywołują procesy zapalne wytwórcze, same nabłonki zaś pod wpływem drażnienia mogą ulegać przeradzaniu (metaplazji), z płaskich mogą stawać się wałeczkowemi tak, że przekroje oskrzelików mogą przypominać cewki gruczołowe. Odwrotnie, jak wiadomo, nabłonek wałeczkowy może przeradzać się w nabłonek płaski, rogowaciejący, który, bujając rakowo, daje obraz płaskokomórkowego raka rogowaciejącego (kankroid). To przeradzanie dotyczy nabłonka oskrzelowego pokrywkowego, wyjątkowo nabłonka gruczołów oskrzelowych. Szereg spostrzeżeń przemawia za tem, że przeradzanie się nabłonka usposabia do powstawania raka, jeżeli ostatecznie zadziała czynnik rakotwórczy.

Przeradzanie nabłonka i rodzaj histologiczny raka zależny jest niewątpliwie od czasu trwania, nasilenia i sposobu działania czynnika odnośnego, na co też zwraca uwagę Kazama. Tak n. p. smoła, która niszczy szybko nabłonek wałeczkowy, powoduje łatwiej bujanie raka płaskokomórkowego (kankroid).

W powstawaniu raka płuc miałyby także znaczenie zdolności rozpuszczania ciał lipoidowych przez niektóre zanieczyszczenia. Według Blumenthala, lotne kwasy tłuszczowe i inne podobne substancje mogą być aktywatorami napięcia powierzchni komórki, tem samem mogą być czynnikami, pobudzającemi do bujania nowotworowego i to komórek, znajdujących się w stanie przedrakowym, a więc komórek przerodzonych (metaplastycznych). W powstawaniu raka płuc miałyby znaczenie dymy kominowe, benzolowe, benzynowe i niektóre zanieczyszczenia, pochodzące z nawierzchni dróg i ulic.

Jak wiadomo, zwrócono też uwagę na łączność pochodną między grypą a powstawaniem raka płuc, względnie oskrzeli (Laeschke, Askanazy, Teutschländer, Schmidtmann, Bauer, Mittasch, Siegmund i inni), co wydaje mi się zapatrywaniem niepozbawionem słusznej podstawy (badania histologiczne Oberndorfera, Brandta). Zakażenie grypowe wywołuje również zmiany w nabłonkach oskrzelowych, które mogą być stanami, usposabiającemi do ich następowego bujania rakowego. Miałby tu więc zachodzić związek między pojawianiem się nagminnem grypy a rakiem płuc, względnie oskrzeli. Rozchodziłoby się tu wogóle o stany zapalne swoiste i nieswoiste, powodujące przeradzanie nabłonka. Teutschländer zwrócił, między innemi, uwagę na tworzenie się nabłonka rogowaciejącego płaskiego w rozstrzeniach oskrzelowych, powstających w okresach późniejszych endemicznego zapalenia odoskrzelowego płuc u szczurów doświadczalnych, będącego też przyczyną ich śmierci.

W naszym materjale sekcyjnym w roku bieżącym (Prot. s. 160/32) stwierdziliśmy u mężczyzny 55 letniego raka drugiej gałęzi oskrzela lewego z równoczesną gruźlicą przewlekłą rozpadową i włóknistą. Stare zmiany gruźlicze serowatowłókniste umiejscowione były także we wnęce płuca i bezpośrednio otaczały oskrzele zajęte tak, że utkanie rakowe mięszało się niejako ze zmianami gruźliczemi. Był to rak płaskokomórkowy z obfitemi perłami rakowemi (kankroid). W przypadku tym można było stwierdzić w oskrzelach, pochodzących z okolicy rakowo zmienionej, przeradzanie nabłonka wałeczkowego w nabłonek płaski rogowaciejący. Prawdopodobnie przewlekły serowatowłóknisty proces gruźliczy był w związku przyczynowym z owem przeradzaniem się nabłonka, następnie usposobionym do bujania rakowego.

Co się tyczy znaczenia patogenetycznego specjalnie schorzeń grypowych dla powstawania raka oskrzeli, to przypuszczenie związku między temi procesami jest teoretycznie uzasadnione. Czy jednak ten znaczny wzrost liczbowy raka płuc w ostatniem piętnastoleciu jest w związku z pandemją grypy w latach 1918, 1919 i 1920 — trudno powiedzieć. Przeciw temu związkowi patogenetycznemu mógłby przemawiać wiek 40—60 względnie 50—60 lat, który znacznie przeważa liczbowo w zestawieniach statystycznych raka płuc w ostatniem i poprzedniem piętnastoleciu. A wiadomo, że wspomniana pandemja grypy dotyczyła przedewszystkiem osobników młodych w wieku między 20 a 30 rokiem życia.

W materjale naszym zwróciliśmy uwagę na pochodzenie i zawód dotkniętych rakiem płuc. Na owych 93 przypadków mogliśmy ustalić zawód 62 razy. Zawód był bardzo różny. Osobnicy z rakiem płuc byli to najczęściej zarobnicy dzienni, następnie urzędnicy i rolnicy, a także rzemieślnicy. Są to jednak liczby tak niewielkie i tak mało od siebie różniące się, że z nich nie można wysnuwać żadnych wniosków co do etjologji raka płuc i jego znacznego wzrostu w ostatnich latach piętnastu. Tak więc w naszym materjale sekcyjnym nie można dopatrywać się czynnika etjologicznego w działaniu drażniącem zanieczyszczeń powietrza, zachodzących w ośrodkach przemysłowo-fabrycznych lub w większych ośrodkach miejskich, jak niemniej czynników, związanych z zawodem. Pod tym względem kryją się ze sobą dane statystyczne i wnioski z nich uzyskane z materjału Instytutu Anatomji patologicznej Uniwersytetu w Krakowie (Syrek) i Lwowie. Znaczenie etjologiczne palenia tytoniu dla powstawania raka płuc mogłaby tłumaczyć nam przewaga mężczyzn w ogólnej sumie raka płuc. Niema jednak podstawy dopatrywania się w paleniu tytoniu czynnika, który spowodował tak znaczny wzrost liczbowy przypadków tego raka.

Z uwag, wysnutych z danych, uzyskanych z przedstawionego materjału sekcyjnego, wynikają wnioski następujące:

1. Liczba sekcyjnych przypadków raka płuc (oskrzeli) wzrosła wybitnie w ostatniem piętnastoleciu, w porównaniu z piętnastoleciem poprzedniem, i to zarówno bezwzględnie, jak w stosunku do ogółu przypadków raka sekcyjnego.

2. Ten wzrost równomiernie dotyczy chrześcijan i żydów.

3. W przeszło 50% rak płuc dotyczy osobników między 40 a 60 rokiem życia, a niemal w 3/4 ogółu przypadków mężczyzn; nie nastąpiło też przesunięcie się wieku przeciętnego.

4. Gruźlica naogół nie ma znaczenia patogenetycznego w powstawaniu raka płuc, jest ona też tylko w bardzo niewielkim odsetku następowem powikłaniem, pojawiającem się u osobników z rakiem płuc.

5. W materjale omówionym nie można dopatrzeć się czynnika etjologicznego, wyjaśniającego liczbowy wzrost raka płuc, w zanieczyszczeniach powietrza, mogą tu raczej mieć znaczenie pośrednie procesy zapalne przebywane, powodujące metaplastyczne zmiany nabłonka oskrzelowego, jako zmiany, uspasabiające do bujania rakowego.

Piśmiennictwo:

Askanazy: Korrespbltt f. Schweiz. Arzte 1919. Nr. 15. — Berblinger: Klin. Woch. 1925. Nr. 19. — Brandt: Virch. Arch. 262. 1926. — Buschbeck: Zeitschr. f. Krebsf. 34. 1931. — Enger: In. Diss. 1923. cyt. K. Kühn. — Eppinger: Virch. Arch. 234. 1921. — Fahr: Disk. zum Referat Teutschländer. Verh. d. d. path. Ges. 1923. — Hampeln: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 31. 1919. — Heilmann: Virch. Arch. 255. 1925. — Holzer: Med. Klinik 1925. — Kaufmann: Spez. path. Anat. I. 1931. — Kazama: The Japan med. Wordl. Tokio 1924. cyt. Zinkgrät. — Kikuth: Virch. Arch. 255. 1925. — Konrad u. Franke: D. med. Woch. 1929. S. 652. — Kühn: Zeitschr. f. Krebsf. 31. 1930. — Laeschke: In. Diss. Jena 1923. cyt. Kikuth. — Lämmerhirt: In. Diss. München. 1892. cyt. Kikuth. — Lipschitz: D. med. Woch. 1929. — Ten sam: Zeitschr. f. Krebsf. 34. 1931. — Materna: Bruns. Beitr. 132. 1924. — Mathias: Disk. zum Referat Teutschländer. Verh. d. d. path. Ges. 1923. — Mönkeberg: Disk. zum. Referat Teutschländer. Verh. d. d. path. Ges. 1923. — Müser: Jb. Hamburg. Staatskrankenanst. 1907. — Nakano: Trans. jap. path. Soc. 19. 738. 1929. Rf. Zeitschr. f. Krebsf. 32. 1930 (36). — Oberndorfer: Virch. Arch. 275. 1929. — Pässler: Virch. Arch. 145. 1896. — Perutz: In. Diss. München. 1897, cyt. Kikuth. — Probst: Zeitschr. f. Krebsf. 25. 1927. — Schäppler: Zbltt. f. allg. Path. u. path. Anat. 28. 1917. — Schlesinger: Zeitschr. f. Krebsf. 31. 1930. — Schmidtmann: Virch. Arch. 228. 1920. — Seyfarth: D. med. Woch. 1924. Nr. 44. — Siegmund: Virch. Arch. 236. 1922. — Sokołowski: Beitr. zur Klinik der Tub. 35. — Šikl: Zeitschr. f. Krebsf. 32. 1930. — Syrek: Polska Gazeta lekarska 1931. — Teuschländer: Verh. d. d. path. Ges. 1923. — Ten sam: Verh. d. d. path. Ges. XVII. Tag. 1914. — Węckowski: Polska Gazeta lek. Nr. 51. 1931. — Wolf: Fortschr. d. Med. 1895. — F. Zinkgrät: In. Diss. Weinheim 1925.

H. MEISEL i E. MIKULASZEK. Lwów.

Antygen resztkowy przy dysocjacji pałeczek durowych.

Z Państwowego Zakładu Higjeny Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Badania lat ostatnich, zwłaszcza prace Weil-Felixa, Arkwrighta i Andrewes'a doprowadziły do poznania niezmiernie skomplikowanej budowy antygenów pałeczek grupy durowo-rzekomodurowej.

Weil i Felix stwierdzili w r. 1920, iż z dwóch aglutynogenów, jakie posiadają ruchome „normalne" szczepy durowe i rzekomo-durowe — jeden ciepłostały, zwany „O", mający swą siedzibę w samej pierwoszczy daje grupowy odczyn zlepny w postaci drobnoziarnistego osadu; drugi zaś ciepłochwiejny zwany „H" mieszczący się w powierzchownych częściach komórki, daje odczyn zlepny w postaci grubych kłaczków, swoisty dla poszczególnych typów pałeczek durowo-rzekomodurowych.

W. r. 1921 opisał Arkwright odszczepienie czyli dysocjację kolonij szorstkich zwanych „R" od szczepów gładkich „S"; w trakcie dysocjacji przychodzi do zupełnej zmiany w budowie antygenu ciepłostałego, podczas gdy aglutynogeny „H" pozostają niezmienione.

Adrewes wreszcie w r. 1922 wykazał złożoną budowę antygenu ciepłochwiejnego u większości szczepów grupy rzekomodurowej, złożonego ze składnika swoistego i jednego lub kilku składników nieswoistych, dających odczyny grupowe.

Uwzględnienie powyższych faktów dało podstawę dla stworzenia racjonalniejszego systemu pałeczek tej grupy — jak to

uskutecznił Bruce-White a później Kaufmann — opartego na dokładnej analizie wszystkich, w skład każdego typu wchodzących antygenów częściowych; ponadto badania zapoczątkowane przez Weil-Felixa zwróciły uwagę na różnice natury koloidalno-fizykalnej zachodzące między aglutynogenami i wzbudziły dążność do wyjaśnienia tych zjawisk.

Znane badania autorów anglo-saskich nad budową antygenów u pneumokoków nie pozostały, rzecz jasna, bez wpływu i na kierunek badań nad pałeczkami grupy Salmonella. Tu jak i tam wkroczono na drogę złożonej analizy chemiczno-serologicznej a jako pierwsi uczynili to Furth i Landsteiner. Z gładkich szczepów pałeczki durowej i przedstawicieli głównych typów rzekomodurowych wyosobnili oni po 3 składniki, z których dwa dawały reakcje białkowe a jeden odpowiadał chemicznie wielocukrom. Preparaty białkowe uzyskane z pałeczki durowej, Gärtnera, Paraty B. i kilku szczepów pał. okrężnicy zdradzały w odczynie kłaczkowania wybitne pokrewieństwo antygenowe a zatem były nieswoiste. Z odczynu z wielocukrami natomiast wynikało, że niektóre szczepy z grupy Salmonella zawierają wspólne, dla nich tylko charakterystyczne antygeny resztkowe. I tak serologicznie identycznym okazał się polisacharyd pałeczki durowej i Gärtnera, dalej pałeczki Paraty B i Derby wkońcu pałeczki Newport i Hogcholera. Przy porównaniu tych wyników uderzał w oczy fakt, że grupy, posiadające wspólny węglowodan, posiadają równocześnie wspólny grupowy aglutynogen ciepłostały „O". Niezmiernie doniosłe to spostrzeżenie stało się podstawą dla twierdzenia Bruce Whitea, Furtha i Landsteinera, iż u gładkich szczepów pałeczek durowo- rzekomodurowych węglowodany stanowią główną i najważniejszą część aglutynogenów „O".

Za takiem ujęciem istoty aglutynogenów „O" i wielocukrów przemawiają dalsze doświadczenia i obserwacje wymienionych autorów. Oto pozbawione aglutynogenu „H" przez zadziałanie alkoholem, czyli posiadające tylko aglutynogen „O", pałeczki Gärtnera wychwytują z surowicy przeciwdurowej precypityny dla węglowodanu durowego a nie zmieniają wcale miana zlepników dla ciepłochwiejnego aglutynogenu durowego. Absorpcja surowicy węglowodanem prowadzi do związania zlepników w takiej ilości, w jakiej czyni to szczep pełny. Surowice o wysokiem nawet mianie, ale posiadające tylko zlepniki dla odczynu grubokłaczkowego, nie strącają węglowodanów swoistych, podczas gdy surowice o niskiem mianie, ale dające odczyny zlepne drobnoziarniste, czynią to w sposób znakomity.

Antygeny resztkowe szczepów „S" grupy Salmonella są więc (w przeciwieństwie do pneumokoków, gdzie warunkują swoistość typową) nosicielami cechy grupowej właściwej kilku pokrewnym typom tych pałeczek.

Zasadę tę potwierdził Casper (1929) na podstawie odczynu kłaczkowania z węglowodanami rzekomodurowemi i surowicami sporządzonemi według Andrewesa jak też zwykłemi aglutynacyjnemi.

Meisel i Mikulaszek (1930) doszli do tego samego wniosku na podstawie odczynu wiązania dopełniacza, wykonanego z węglowodanem otrzymanym z durowego szczepu 901 Weil--Felixa jako antygenem i surowicami wysokowartościowemi z poszczególnych typów Salmonella.

Do odmiennych nieco wyników doszli Combiesco i Stamatesco (1929) w swych odczynach kłaczkowania z wyciągami węglowodanowemi ze szczepów rzekomodurowych. Zwykły odczyn kłaczkowania wykazał węglowodan wspólny dla wszystkich badanych szczepów; zapomocą absorpcji precypityn dopiero udało im się rozróżnienie 2 antygenów resztkowych, z których 1 daje odczyny grupowe wspólne dla wszystkich typów, drugi zaś swoiste dla każdego typu. Zapomocą zaś reakcyj chemicznych można wykazać wyraźne różnice w zachowaniu się węglowodanów otrzymanych z pojedyńczych typów.

Niejasno przedstawia się jeszcze sprawa węglowodanów swoistych u szczepów szorstkich durowo-rzekomodurowych. Zagadnienie to poruszyli również Furth i Landsteiner w cytowanych pracach. Wykazali oni, iż wyciągi z pałeczek „R" jednego szczepu Paraty B i Aertrycke zawierają ciała odpowiadające węglowodanom wielkocząsteczkowym, poczem porównali je w odczynie kłaczkowania z odpowiadającemi wyciągami tych samych szczepów „S". Surowice „S", jak podają, dały odczyn z węglowodanami S, natomiast surowice sporządzone przy pomocy szczepów „R" z antygenami „R" i „S". Wyjaśnienia tych wyników otrzymanych tylko z małą ilością szczepów nie podają.

Fakt, że z dysocjonowanych szorstkich pałeczek rzekomodurowych otrzymać można serologicznie czynne polisacharydy uznał i Bruce White (1931), który do niedawna zwalczał ten pogląd. Obecnie przyjmuje ten autor, iż proces dysocjacji S — R nie prowadzi do zupełnej utraty antygenów resztkowych u szczepów „R", zanikowi podlegają jedynie substancje, zawierające swoiste węglowodany, wpływające w formach „S" dominująco na fizykalny i chemiczny charakter powierzchni drobnoustrojów. Poza tem i u szczepów „R" wielocukry odpowiadać mają ich aglutynogenowi ciepłostałemu.

W trakcie naszych badań nad dwoma szczepami durowemi t. j. ruchomym szczepem H 901 i nieruchomym O 901 spotkaliśmy się również z problemem oddziaływania dysocjacji na zmiany w budowie antygenów resztkowych. Stwierdziliśmy wówczas, że w ten sam sposób metodą Pflügera otrzymane ciała resztkowe z obu szczepów odpowiadające pod względem chemicznym wielocukrom, różnią się między sobą pod względem serologicznym. I tak ciało resztkowe otrzymane ze szczepu H 901 okazało się w odczynie Bordet-Gengou jako wywoływacz niezwykle czułe. Przeciwnie zaś ciało resztkowe, otrzymane ze szczepu O 901, zachowywało się zupełnie obojętnie, czyli brak mu było zupełnie cech wywoływacza.

Wyłoniły się więc pytania, z czem związane jest opisane zjawisko i czy odnosi się ono tylko do pałeczek durowych względnie czy posiada ono znaczenie ogólniejsze.

Wobec tego, że przejście szczepów ruchomych posiadających rzęski w nieruchome, nieposiadające rzęsek jest jedną z postaci dysocjacji drobnoustrojów, postanowiliśmy w sposób systematyczny przekonać się, jakim zmianom ulega swoisty węglowodan t. zw. normalnych szczepów durowo-rzekomodurowych, gdy szczep poddamy dysocjacji S — O — R.

Dla ścisłości podajemy przytem, iż pod „S" rozumiemy szczepy gładkie, posiadające rzęski, odpowiadające szczepom „H" według nomenklatury Weil-Felixa; pod „O" rozumiemy szczepy gładkie nie posiadające rzęsek; pod „R" rozumiemy szczepy posiadające rzęski jak i bezrzęskowe a zlepiające się już w słabych roztworach NaCl a conajmniej w płynie fizjologicznym.

Zdaniem naszem wzięcie pod uwagę obecności rzęsek lub braku ich jest racjonalniejsze aniżeli stwierdzenie ruchu, które często — zwłaszcza u szczepów „R" — może być zwodnicze.

Do badań naszych użyliśmy 11 szczepów, których daty są następujące:

1) szczep durowy H 901, posiadający rzęski, izolowany przez Weil-Felixa;
2) szczep durowy 0 901 nie posiadający rzęsek, izolowany przez Felixa i Olitzkiego;
   oba szczepy otrzymane z National Coll. of Type Cultures w Londynie;
3) szczep durowy R_1 posiadający rzęski, pochodny szczepu Nr. 1;
4) szczep durowy R_6; nie posiadający rzęsek, pochodny szczepu Nr. 2;
   oba szczepy otrzymano w P. Z. H. Lwów drogą hodowli szczepów macierzystych w buljonie z dodatkiem 10% wysokowartościowej surowicy durowej;
5) szczep Gärtner, posiadający rzęski;
   otrzymany z P. Z. H. w Warszawie;
6) szczep Gärtner, nieposiadający rzęsek;
   otrzymano w P. Z. H. Lwów drogą hodowli szczepu Nr. 5 przy 45^0 C;
7) szczep Gärtner „R", posiadający rzęski;
   otrzymany w P. Z. H. Lwów drogą hodowli szczepu Nr. 5 w buljonie z dodatkiem 0.5% chlorku litowego;
8) szczep Paraty. Pullorum nie posiadający rzęsek;
   otrzymany z Zakładu Mikrobiol. Akad. Medyc. Weteryn. we Lwowie;
9) szczep Pullorum „R", nie posiadający rzęsek;
   otrzymany w P. Z. H. Lwów drogą hodowli szczepu Nr. 8 w buljonie z dodatkiem 0.5% chlorku litowego;
10) szczep Paraty A, posiadający rzęski;
   otrzymany z Zakładu Higjeny Mięsa Akad. Med. Wet. we Lwowie;
11) szczep „R" Paraty A, posiadający rzęski;
   otrzymany w P. Z. H. Lwów drogą hodowli szczepu Nr. 10 w buljonie z dodatkiem 0.5% chlorku litowego.

Wszystkie nasze szczepy poddawaliśmy kontroli morfologicznej, biochemicznej i serologicznej.

Obecność aparatu rzęskowego stwierdzano w preparatach mikroskopowych barwionych metodą Löfflera.

W biochemicznem zachowaniu się szczepów nie zauważyliśmy żadnej różnicy.

Wszystkie nasze szczepy „R", obok charakterystycznego wyglądu kolonij, zlepiały się samoistnie już w 0.1% roztworze NaCl, ponadto w odczynie Bordet-Gengou z homologicznemi surowicami wysokowartościowemi zachowywały się swoiście.

Otóż czyste szczepy „R" dawały odczyn dodatni tylko z surowicami uzyskanemi z szorstkich szczepów, natomiast z surowicami królików szczepionych gładkiemi szczepami S lub O odczyn wypadał ujemnie. Naodwrót też zawiesiny gładkich szczepów nie reagowały nigdy z surowicami anty „R".

Nadmienić tylko jeszcze chcemy, że zwykłe surowice wielowartościowe do różnicowania szczepów szorstkich się nie nadają, odczyn Bordet-Gengou z szczepami „R" wypadał nam często dodatnio. Zjawisko to wytłumaczyćby można przypadkowem użyciem szczepów częściowo lub zupełnie szorstkich do uodparniania królików.

Czułym wskaźnikiem dla określenia stopnia dysocjacji, w jakiej znajduje się szczep, okazał się kwaśny odczyn zlepny wykonany z regulatorem octanowym w granicach od pH 3.5 do pH 6.5. Gładkie szczepy posiadające rzęski zlepiały się w sposób naogół zgodny z tem, co dla szczepów grupy durowo-rzekomodurowej podali Beniasch i Michaelis, mianowicie:

szczep Ty H 901 w granicach	pH 3.5 — 4.4
szczep Gärtner w granicach	pH 4.1 — 4.4
szczep Paraty A w granicach	pH 3.5 — 4.1

Bezrzęskowe gładkie szczepy nie ulegały zlepieniu przy żadnem stężeniu jonów a szczepy „R" kłaczyły silnie we wszystkich stężeniach, począwszy od pH 3.5 do pH 6.5 bez względu na to, czy były wyposażone w rzęski względnie pozbawione tychże.

Z każdego szczepu staraliśmy się otrzymać wywoływacz resztkowy. W sposobie otrzymywania musieliśmy liczyć się ze spostrzeżeniami Furtha i Landsteinera, z których wynika, że wrażliwość antygenów resztkowych grupy Salmonella na działanie ługów i kwasów nie jest jednolita. Dwugodzinne ogrzewanie otrzymanych antygenów resztkowych w NaOH nie odbiera im cechy haptenów a czyni to już krótkotrwałe 3—15' trwające działanie n HCl na gorąco. Identyczne zjawisko zauważył też Br. White podczas prób wysycania surowic swoistemi węglowodanami. Oto wysycenie surowicy homologicznym węglowodanem otrzymanym metodą antyforminową lub inną zasadową prowadziło do związania zlepników somatycznych czyli grupowych, natomiast wysycanie takim samym węglowodanem ale poddanym jeszcze działaniu n/5 kwasu octowego lub węglowodanem uzyskanym drogą kwaśną nie usuwało zlepników z surowicy.

Wobec tego dla porównania należało z każdego szczepu sporządzić antygen resztkowy w dwojaki sposób: działaniem zasady i kwasu. Technika pierwszego sposobu odpowiada metodzie Pflügera podanej dla otrzymywania glikogenu. 48 godz. hodowle agarowe spłókiwano wodą przekroploną, dodawano ług sodowy w takiej ilości, by uzyskać 30% roztwór, poczem gotowano 1 h i wytrącano węglowodan podwójną objętością alkoholu 96%, pozostały produkt oczyszczano zapomocą kilkakrotnego wytrącania alkoholem na zimno naprzemian z wodnego roztworu kwaśnego i zasadowego, na koniec z obojętnego. W trakcie całego procesu maksymalne nasilenie kwasoty odpowiadało 1% kwasowi octowemu a maksymalne nasilenie zasadowości 30% roztworowi ługu. Dla krótkości będziemy nadal tą drogą otrzymane węglowodany oznaczać jako zasadowe.

Technika drugiej metody różni się w tem od podanej przez Furtha i Landsteinera, że, chcąc uniknąć hydrolizy, w miejsce mineralnego kwasu solnego stosowaliśmy kwas octowy.

48 godzinne hodowle agarowe spłókiwano wodą przekroploną i zabijano w autoklawie, poczem zawiesinę wstawiano do lodowni; po 24 h dodawano lodowatego kwasu octowego w stosunku 1:100, gotowano 1 h, sączono i po ostygnięciu strącano podwójną objętością alkoholu 96%; pozostały produkt oczyszczano przez wielokrotne wytrącanie alkoholem w obecności NaCl z obojętnego wodnego roztworu. Nazywać będziemy tak uzyskane węglowodany kwaśnemi.

Otrzymane substancje (w sumie 22) przedstawiały się bezpostaciowo, barwy białej lub bladobrunatnej, rozpuszczały się w wodzie a nie rozpuszczały w alkoholu, eterze, chloroformie i acetonie. Z roztworem każdej z tych substancyj w stężeniu 1:300 wykonano odczyny: ninhydrynowy, biuretowy, z octanem ołowiowym, ksantoproteinowy, Millona, Hopkinsa i z kwasem sulfosalicylowym. Wynik wypadał tu zawsze ujemnie, zawartość azotu wahała się w granicach 1.5 do 3%. Odczyn Molischa z wszystkiemi roztworami wypadał silnie dodatnio, z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która się pojawia dopiero po hydrolitycznem działaniu n H_2SO_4 na gorąco. Ilość ciał redukujących po 4 godz. hydrolizie, oznaczona metodą Folin-Wu jako glukoza, waha się u wszystkich ciał między 55% a 77%. Podane odczyny chemiczne wskazują, iż w wyciągach uzyskanych z 11 szczepów zarówno drogą zasadową jak i kwaśną brak zupełnie substancji o charakterze aminokwasów lub białka a natomiast zawarte są połączenia odpowiadające wielocukrom. Roztwory tych wielocukrów w płynie fizjol. stanowiły wywoływacz w odczynach wiązania dopełniacza.

Zasadniczo wykonywano odczyn z rozcieńczeniami antygenu od 1/2000, w słabszych bowiem rozcieńczeniach działały niektóre z węglowodanów samohamująco.

Odczyny wiązania dopełniacza wykonywano z każdym otrzymanym antygenem i 13 wysokowartościowemi surowicami sporządzonemi następującemi typami:

1) szczepem H 901; 2) szczepem O 901; 3) kilkoma szczepami durowemi (P. Z. H. Lwów — Warszawa); 4) szczepem R_1; 5) szczepem R_3; 6) szczepem Gärtner S; 7) kilkoma szczepami Gärtnera (P. Z. H. Warszawa); 8) szczepem Pullorum O; 9) kilkoma szczepami Paraty B (P. Z. H. Lwów — Warszawa); 10) kilkoma szczepami Paraty A (P. Z. H. Lwów, Warszawa, Akad. Med. Weteryn. Lwów); 11) szczepem Paraty C.

Do różnych dawek wywoływacza dodawaliśmy stale tę samą dawkę surowicy w rozcieńczeniu 1/20.

Miareczkowanie dopełniacza i amboceptora hemolitycznego odbywało się w sposób zwykle stosowany przy reakcji Wassermanna; krwinek używano 5%; pierwszą fazę wstawiano na 1 h do cieplarki 37° C drugą na 1.5 h. Wyniki odczytywano w dniu następnym.

Dok. nast.

Dr. Karolina APPERMANÓWNA, i Dr. Józef BEREST. Lwów.

Przyczynek do badań nad agranulocytozą *).

Z oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prym. Doc. Dr. W. Lipiński.

Werner Schultz opisał w 1922 i 1925 r. dziesięć przypadków chorobowych, które określił nazwą agranulocytozy. Według Schultza, agranulocytoza jest samoistną jednostką chorobową o swoistym czynniku uszkadzającym i charakterystycznych objawach klinicznych. Schorzenie występuje przedewszystkiem u kobiet. Początek jest zawsze nagły z gorączką wysoką. Występują owrzodzenia nekrotyczne w jamie ustnej, w przewodzie pokarmowym, na częściach rodnych. Czasem występuje powiększenie wątroby i śledziony. Szczególnie podkreśla Schultz brak objawów ogólnej skazy krwotocznej. We krwi występuje wybitna leukopenja (do kilkuset ciałek białych), spadek ilości leukocytów neutrochłonnych, czasem aż do zera, procentowy wzrost ilości limfocytów i monocytów, brak postaci patologicznych ciałek białych. Ciałka czerwone zmian nie wykazują, liczne płytki. Zejście choroby jest śmiertelne. Szpik kostny wykazuje brak granulocytów, dość liczne komórki limfoidalne, pojedyńcze myeloblasty. Układ erytroblastyczny bez zmian; liczne megakarjocyty. Za przyczynę agranulocytozy uważa Schultz ciężkie uszkodzenie szpiku kostnego w zakresie układu granulocytów pod wpływem szczególnych czynników zakaźnych *(„eigenartige Infekte")*, wskutek czego przychodzi do katastrofalnego spadku odporności tkanek na czynniki bakteryjne i inne. Co do patogenezy tego schorzenia, to przypuszcza on, że przyczyną zmniejszenia się odporności tkanek, które prowadzi następowo do nekrozy, jest wypadnięcie jakiegoś czynnika hormonalnego z szpiku kostnego. Granice w ten sposób wykreślone przez Schultza dla „nowej" jednostki chorobowej, pokazały się wnet za ciasne. Opisano bowiem cały szereg przypadków, których większość nie odpowiadała w szczegółach wymaganiom Schultza i z powodu tego nie została przez niego do agranulocytozy zaliczona. Opisano przypadki wyleczenia agranulocytozy, przypadki nietylko u kobiet i u mężczyzn ale i u dzieci, przypadki bez żółtaczki, bez zmian nekrotycznych w gardle, czy w przewodzie pokarmowym, przypadki z niedokrwistością i skazą krwotoczną, przypadki agranulocytozy z leukocytozą, z atypowemi postaciami limfocytów i t. d. (Zadek, Dawid, Lauter, Schaefer, Friedemann, Schultz, Weiss, Bantz, z polskich autorów Lipiński, Tempka i cały szereg innych). Przypadków tych nie można jednak w zupełności odrzucić, ponieważ wykazują one trzy zasadnicze cechy agranulocytozy: 1) obraz kliniczny (początek nagły, gorączka

*) Wykład, wygłoszony na Zjeździe Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich w Warszawie dnia 1. listopada 1931.

wysoka, stan ciężki), 2) we krwi wybitna leukopenja ze znacznym spadkiem ilości leukocytów neutrochłonnych, 3) brak granulocytów w szpiku kostnym, który za życia wykazać można punkcją mostka lub też zapomocą próby adrenalinowej (Benhamou). Po wstrzyknięciu 1 cm^3 adrenaliny występuje zwiększenie ilości ciałek białych t. zw. *„chasse* leukocytów", przyczem zwiększa się tylko ilość monocytów.

Zdania autorów co do samodzielności agranulocytozy, jako odrębnej jednostki chorobowej, są podzielone: tylko niektórzy autorowie stoją dzisiaj na stanowisku Schultza (Friedemann, Schaefer, Elkeles). Większość uczonych uważa agranulocytozę za zespół objawów w przebiegu schorzeń o znanej bądź nieznanej etjologji (Benhamou) lub też jedynie za objaw w przebiegu pewnych schorzeń (Dawid, Zikowsky, Jagic, Lande, inni).

Aubertin i Levy uważają, że należy rozszerzyć pojęcie agranulocytozy. Odróżniają oni, prócz postaci czystej agranulocytozy *„agranulocytose pure"* (postać Schultza), postacie podobne, pokrewne *„formes associées)* lub też *„syndromes agranulocytaires primitifs ou idiopatiques"*. Zaliczają oni tu: 1) agranulocytozę z niedokrwistością, 2) agranulocytozę z objawami skazy i trombopenją, 3) agranulocytozę z niedokrwistością i objawami skazy. Osobną grupę stanowi, według tych autorów, agranulocytoza wtórna czyli symptomatyczna *„syndromes agranulocytaires symptomatiques"*. Należy tu: agranulocytoza 1) zakaźna w przebiegu posocznicy lub też w przebiegu różnych zakażeń miejscowych, 2) toksyczna: zatrucie salwarsanem, benzolem, uszkodzenie radem, 3) w schorzeniach wątroby, 4) w schorzeniach aparatu limfatycznego *„états lymphadeniques"*: agranulocytoza w przebiegu *lymphogranuloma*, 5) w przebiegu embrjonalnej reakcji szpiku kostnego. Autorzy ci dochodzą do wniosku, że zespół objawów agranulocytozy wywołują nozologicznie różne przyczyny. Zaś obserwacja zatruć salwarsanem wskazuje, że ta sama przyczyna może wywołać zespół objawów czysty lub też w kombinacji z objawami niedokrwistości, trombopenji i skazy krwotocznej. Powyższy podział agranulocytozy, jakkolwiek bardzo ścisły, nie wyczerpuje jednak wszystkich możliwości. Przedewszystkiem pomiędzy poszczególnemi grupami niema ścisłej granicy. Jedynie Schultz tylko dlatego odgranicza tak łatwo agranulocytozę od posocznicy, białaczki, niedokrwistości aplastycznej, ponieważ wyklucza w swoich przypadkach objawy anemji i skazy krwotocznej. Natomiast Zadek wypowiada zdanie, że conajmniej niektóre przypadki zaliczone do agranulocytozy, są identyczne z ostrą aleukemiczną białaczką limfatyczną lub z aleukją. Opisywane są przypadki, które stoją na pograniczu poszczególnych grup — a więc przypadki, które wykazują cechy agranulocytozy czystej, agranulocytozy grupy II-ej i III-ej (anemji aplastycznej, posocznicy, białaczki) a całkowicie nie odpowiadają żadnemu obrazowi (Tempka, Basch, Bantz). Wreszcie znane są przypadki, w których agranulocytoza w swoim przebiegu zmienia się zupełnie w kierunku np. białaczki czy też niedokrwistości aplastycznej (Schaefer, Brogsitter). Dlatego też zupełnie słusznie zaznacza Tempka, że agranulocytoza czysta (Schultza), agranulocytoza grupy II-ej, ostra białaczka limfatyczna, odczyn limfatyczny, posocznica, anemja aplastyczna stanowią jedno pasmo objawów klinicznych, wykazujących cały szereg przejść nie dających się oddzielić. Uważa on to za wybitny dowód, że agranulocytoza nie jest odrębną jednostką kliniczną. Jest ona według niego nieswoistem cierpieniem posoczniczem.

Naegeli, który określa agranulocytozę mianem granulocytopenji, odróżnia agranulocytozę Schultza, wywołaną przez jakiś szczególny zarazek i agranulocytozę objawową w przebiegu pewnych schorzeń. Zaznacza jednak, że pomiędzy agranulocytozą, anemją aplastyczną, amyelją, *panmyelophtisis*, posocznicą niema ścisłej granicy. Uważa wkońcu, że należy prowadzić dalsze badania nad kliniką, patologją i etjologją agranulocytozy. Szereg autorów nie uważa agranulocytozy, podobnie jak białaczki ostrej i niedokrwistości aplastycznej za odrębną jednostkę chorobową a jedynie za nieprawidłowy odczyn biologiczny szpiku kostnego na czynniki zakaźne. (Zadek, Dawid). Wolf, który spostrzegał przypadek agranulocytozy u młodej dziewczyny i w krótki czas później przypadek białaczki myeloblastycznej u jej siostry (oba przypadki zakończone śmiertelnie) uważa to za wybitny dowód, że chodzi tu jedynie o różny sposób oddziaływania ustroju na ten sam czynnik uszkadzający. Różny sposób oddziaływania szpiku kostnego na te same bodźce tłumaczy Bickel wrodzoną konstytucją rodzinną. Tło bakteryjne (septyczne) wykazano w wielu a możliwie, że w większości opisanych dotychczas przypadków agranulocytozy. Jakkolwiek, już w przypadkach Schultza wykazano we krwi dwa razy paciorkowca (dwoinki) zapalenia płuc, raz *pneumococcus mucosus*, raz pałeczki okrężnicy, to jednak nie przywiązywał on do tego większej wagi. Chiari, Herman i Redlich opisali typowy przypadek agranulocytozy u 60 letniego pacjenta zakończony śmiercią, u którego w migdałkach, w gruczołach szyi, i w śledzionie wykazano masowo paciorkowce. Autorzy ci wysnuwają stąd wniosek, że agranulocytoza wywołaną jest przez inwazję różnych drobnoustrojów, przyczem przychodzi do uszkodzenia szpiku kostnego. Zikowsky opisuje kilkanaście przypadków agranulocytozy w następstwie zapalenia szpiku kostnego, zapalenia miedniczki i nerki, po zranieniu palca i t. d., w których we krwi wykazano paciorkowce lub też inne drobnoustroje chorobotwórcze. Wnioskuje on, że ustrój osłabiony bądźto z powodu jakichś czynników konstytucjonalnych lub też w następstwie przebytych chorób ostrych czy też przewlekłych, odpowiada na zakażenie posocznicze, które powoduje porażenie aparatu leukopoetycznego, nie leukocytozą, tylko powstaje obraz agranulocytozy. Opisano przypadki agranulocytozy po przebytem zapalenia ucha środkowego (Weiss), po nacięciu ropnia w gardle (Zadek), po anginie (Hirsch), po wyjęciu zęba (Harold P. Hill), po ropieniu w dziąsłach (Moore i Wieder), w przebiegu zapalenia woreczka żółciowego (Peritz). Wreszcie opisywane są przypadki agranulocytozy w przebiegu zapalenia mnogich stawów (Lande), opon mózgowych (Railbiet et Ginsbourg), błonicy (Farmakidis), po zaszczepieniu malarji w przebiegu kiły (Meyer). Zresztą nie sposób już dzisiaj wyliczyć tu wszystkich przypadków agranulocytozy, których ilość z dnia na dzień rośnie. Wspomnieć jednak należy o pracy Jedlicki, który opisał kilka przypadków posocznicy, charakterystycznych nieprawidłowym obrazem krwi. Przypadek pierwszy cechujący się neutropenją (leukocyt. neutrochł. 0,5%), w którym następowo wystąpiło ropienie ucha, określa on jako *agranulocytosis septicaemica simplex*. Przypadek drugi określony jako *agranulocytosis septicaemica cum myeloblastosis*, ciekawy tem, że po początkowej neutropenji (c. b. 1340 w tem 51% myeloblastów) wystąpiła leukocytoza 19.900 c. b. We krwi stwierdzono w tych przypadkach za życia dwoinki zapalenia płuc, gronkowce, paciorkowce. Jedlicka tłumaczy patogenezę tych przypadków brakiem odporności szpiku kostnego, dyspozycją wewnętrzną, nieprawidłową reakcją biologiczną na zakażenie pierwotne, zwykle paciorkowcami. Brugsch, który wprost twierdzi, że Schultz „stworzył" agranulocytozę, uważa agranulocytozę za posocznicę, możliwe że wywołaną przez pewne beztlenowce. Nie wyklucza jednak reakcji osobistej ustroju na pewne czynniki zakaźne wzgl. septyczne. Niektórzy autorowie uważają, że posocznica, którą tak często stwierdzamy w przebiegu agranulocytozy jest sprawą wtórną, ponieważ w występujących tu ogniskach ropnych niema nacieczenia z komórek wielojądrzastych. Nie widzimy jednak powodu, ażeby przyjmować istnienie jakiegoś hipotetycznego zarazka, który, niszcząc szpik kostny, otwierałby bramy dla znanych nam drobnoustrojów. Uważamy natomiast, że paciorkowce, gronkowce, czy inne znane drobnoustroje, mogą w pewnych warunkach wykazać dość siły, ażeby przełamać barjerę obronną ustroju a przez zniszczenie aparatu leukopoetycznego stworzyć sobie jak najlepsze warunki dla dalszego rozwoju. Wskazują na to te przypadki, gdzie agranulocytoza powstała na tle pierwotnego ropienia. Przemawia za tem wyhodowanie tych samych drobnoustrojów z krwi i szpiku kostnego w przebiegu agranulocytozy i wreszcie wykazano doświadczalnie, że znane nam drobnoustroje (paciorkowce, gronkowce) mogą niszczyć szpik kostny.

Wobec mnożących się ciągle nowych przypadków i spostrzeżeń, Schultz nie mógł pozostać obojętnym, tem więcej, że poglądy jego nie znachodziły nowych zwolenników. To też w 1928 r. wystąpił on z nową pracą, która jest niejako rewizją jego dotychczasowych poglądów na sprawę agranulocytozy. Schultz, który poprzednio stał na nieprzejednanem stanowisku, że wszystko, co w zupełności nie odpowiada postawionym przez niego warunkom, nie jest agranulocytozą, obecnie mówi już o agranulocytozie czystej i o zespole objawów agranulocytarnych, występujących w przebiegu pewnych znanych chorób. Rehabilituje przypadek Bantza, który poprzednio wykluczył z powodu niedokrwistości i 4-ch nieznacznych wybroczynek na tułowiu i przyznaje, że wśród szczególnych warunków objawy anemji mogą wystąpić. Uważa, podobnie jak przy ostrej białaczce, za nierozstrzygnięte pytanie, czy, szczególnie w przypadkach czystych agranulocytoz, należy przyjąć zarazek swoisty czy też jakąś myelotoksyczną odmianę banalnego zarazka. Podkreśla, że sprawa etjologji i patogenezy agranulocytozy nie jest ostatecznie rozstrzygniętą. Musimy zaznaczyć, że większość autorów przychyla się do zdania Zadeka, który uważa, że agranulocytozę wywołuje nie jakiś jednolity zarazek, ale że chodzi tu o jednolity sposób oddziaływania osobników z pewną dyspozycją indywidualną na drobnoustroje czy toksyny, który prowadzi do trwałego czy też przejściowego uszkodzenia

szpiku kostnego. Wreszcie nie możemy pominąć milczeniem zdania Schillinga, który uważa agranulocytozę za stan anafilaktyczny, ponieważ podobne obrazy powstają przy stanach anafilaktycznych wywołanych sztucznie.

Dwa spostrzegane przez nas przypadki agranulocytozy przedstawiają się następująco:

Przypadek I-szy dotyczy chorej M. Ł., lat 28, żony szewca. Chorób dziecińśtwa nie pamięta. Pierwsza miesiączka w 15 r. życia, następnie przez 3 lata brak miesiączki, dopiero po wykonaniu jakiegoś zabiegu operacyjnego pojawiła się znowu prawidłowo. Później nie chorowała. Obecna choroba rozpoczęła się 3. IV. 1931 nagle, bólem głowy i gardła, wysoką gorączką, ogólnem osłabieniem. W dniu przyjęcia na Oddział Zakaźny (7. IV. 31) stan chorej ciężki, ciepłota 38.2°, chora skarży się na ból gardła, biegunkę.

Stan obecny: Skóra wykazuje zabarwienie żółtaczkowe. Błona śluzowa gardła zaczerwieniona, migdałki powiększone, zaczerwienione, na migdałku lewym zielonawo-szary nalot. Gruczoły podszczękowe powiększone, bolesne. Płuca, serce bez zmian wyraźniejszych. Wątroba, śledziona niemacalna. Powyżej spojenia łonowego blizna pooperacyjna.

Przebieg: 9. IV. stan chorej bardzo ciężki, ciepłota 39.8°. W okolicy odbytu stwierdzono owrzodzenie nekrotyczne, sięgający wgłąb kiszki stolcowej. Na kończynach górnych i dolnych wystąpiły wybroczyny. W dniu tym nastąpił *exitus.*

Badania dodatkowe: W moczu: ślad białka, w osadzie pojedyńcze ciałka czerwone. *Hodowle* z nalotu w gardle w kierunku macz. Löfflera ujemne. W preparacie bezpośrednim z nalotu stwierdzono liczne wrzecionowce i krętki *(bact. fusiforme* i *spir. refrigens). Odczyn Widala (Ty. abd., Para B), Weil-Felixa* ujemne. *Odczyn Wassermanna i zmętnienia Meinickego* ujemny. *Posiew z krwi* wykonany na szczycie ciepłoty na buljonie cukrowym i z dodatkiem płynu przesiękowego z jamy brzusznej dał wynik ujemny. *Badanie cytologiczne krwi* 8. IV. wykazało: ciałek czerwonych 4,200.000. Sahli: 80%. J = 0.9%. Ciałek białych 2.200. Płytki: 180.000. Leukocytów obojętn. segmentowanych 2%, limfocytów 76%, monocytów 18%, kom. plazmatycznych 4%. 9. IV. liczba ciałek białych 800. Z tego leukocytów obojętn. młodych 1%, limfocytów 78%, monocytów 20%, limfoblastów 1%.

Rozpoznanie kliniczne: Agranulocytosis. Protokół sekcyjny (w skróceniu): *Pharyngitis et tonsillitis ulcerosa gangraenescens. Foci necrotici multiplices intestinorum. Exulcerationes coeci et partis ascendentis colonis. Ecchymoses pleurae. Lipomatosis myocardii. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Tumor lienis. Cystis ovarii sinistri. Concretiones ovarii sin. cum appendice. — Obraz histo-patologiczny* szpiku kostnego wykazuje brak elementów układu leukopoetycznego. Układ erytroblastyczny bez zmian. Liczne komórki limfoidalne.

Przypadek ten zaliczamy do agranulocytozy czystej (Schultza), od której wykazuje on nieznaczne odchylenia pod postacią wybroczyn i nielicznych limfoblastów, które wystąpiły w ostatnim dniu choroby.

Przypadek II-gi dotyczy chorej M. J. lat 17, córki rolnika. Chorób dziecińśtwa nie pamięta. Pierwsza miesiączka w 16 r. życia, następne w regularnych odstępach czasu. Dotychczas nie chorowała. Obecna choroba rozpoczęła się nagle przed 3-ma tygodniami bólami głowy i gardła, ogólnem osłabieniem. Przybyła na Oddział Zakaźny 7. VIII. 1931.

Stan obecny: Stan chorej ciężki, ciepłota 38.8°. Skóra blada, na twarzy z odcieniem szarawo-zielonawym. Na skórze kończyn dolnych nieliczne drobne wybroczyny. *Foetor ex ore.* Z powodu szczękościsku jamę ustną oglądać można z trudnością. Na podniebieniu miękkiem, na migdałkach i łukach stwierdzono dość rozległe owrzodzenia pokryte masą nekrotyczną. Gruczoły podszczękowe macalne, po stronie lewej wyraźny pakiet gruczołów, bolesnych przy obmacywaniu. *Płuca* bez zmian. Nad wszystkiemi ujściami sercowemi miękki skurczowy podmuch. Akcja serca przyśpieszona. Gruczoły pachowe macalne, wielkości grochu, dość twarde, niebolesne. Wątroba niemacalna. Śledziona macalna pod łukiem. Gruczoły pachwinowe macalne, wielkości grochu, dość twarde, niebolesne.

Przebieg: Chora pozostawała na oddziele 2 tygodnie od 7. VIII. — 21. VIII. Przez cały ten czas stan chorej ciężki, ciepłota dochodzi do 40°. Wystąpiły świeże owrzodzenia nekrotyczne na błonie śluzowej szczęki górnej oraz wystąpił twardy deskowaty naciek podszczękowy po stronie lewej. Dzień przed zejściem wystąpiły na piersiach rozległe wybroczyny. 21. VIII. *exitus.*

Badania dodatkowe: Badanie moczu: urobilina, urobilinogen wzmożone. W osadzie pojedyńcze ciałka czerwone. *W stolcu* jaj pasorzytów nie stwierdzono. Próba benzydynowa ujemna. *Hodowle z nalotów* w jamie ustnej i gardle w kierunku maczugowców Löfflera ujemne. W preparacie bezpośrednim z nalotów stwierdzono znaczną ilość wrzecionowców i krętków.

Badania serologiczne krwi: Odczyn Widala *(Ty. abd., Para B),* Weil-Felixa ujemne. Odczyn Wassermanna i zmętnienia Meinickego ujemny. *Badanie bakterjologiczne:* posiewy krwi wykonane kilkakrotnie na szczycie ciepłoty i podczas spadku ciepłoty, na buljonie zwykłym, na buljonie cukrowym i z dodatkiem płynu przesiękowego z jamy brzusznej, na agarze z surowicą końską, na agarze z dodatkiem krwi jako też płynu przesiękowego, wykonane w warunkach tlenowych, mikroaerofilnych i beztlenowych, dawały stale wynik ujemny.

Badanie okulistyczne: dno oka prawidłowe. *Czas krwawienia 6', czas krzepnięcia 5'. Odczyn opaskowy:* ujemny. *Bilirubina w surowicy krwi:* 1:200.000. *Badanie cytol. krwi* (Patrz tabl. I). *Rozpoznanie kliniczne: Agranulocytosis.*

Protokół sekcyjny: (w skróceniu). *Tonsillitis, pharyngitis et glossitis gangraenosa. Petechiae multiplices cutis, pleurae, peritonei et mucosae ventriculi. Tumor lienis acutus. Anaemia organorum. Degeneratio organorum adiposa. Uterus infantilis. Status hypoplasticus.*

Tablica I.

	10. VIII.	15. VIII.	17. VIII.	18. VIII.	20. VIII.	21. VIII.
ciałka czerwone	2,200.000	—	—	—	1,500.000	—
Hb (Sahli)	36%	—	—	—	25%	—
J	0,8	—	—	—	0,7	—
ciałka białe	4.600	2.200	1.600	1.200	1.000	—
	%	%	%	%	%	%
Myelocyty	—	—	—	—	1·5	0.5
L. Młode	3	2	4	4	0·5	0.5
L. Pałeczkowate	3	3	3	3	0·5	0.5
L. Segmentowane	10	9	6	6	3	2·5
L. Kwasochłonne	—	—	—	—	—	—
L. Zasadochłonne	—	—	—	—	—	—
Limfocyty	81	83	84.5	85	90·5	91
Monocyty	5	3	2.5	2	0·5	—
Plazmatyczne	—	—	—	—	3·5	5
Uwagi:	poikilocytoza anisocytoza polychromazja	Płytki 34.500			poikilocytoza anisocytoza polychromazja	ciałek białych nie liczono

Badanie histo-patalogiczne szpiku kostnego: wykazuje brak elementów układu leukopoetycznego. Zmniejszenie czynności układu erytropoetycznego. W narządach miąższowych (wątroba) i w gruczołach chłonnych miejscami ogniska nekrotyczne *).

W przypadku tym wysuwają się na plan pierwszy kliniczne objawy posocznicy (początek nagły, typ gorączki, śledziona macalna, krwinki w moczu, szmery nad ujściami sercowemi, wybroczynki, niedokrwistość, owrzodzenia). Natomiast obraz krwi i obraz histopatologiczny szpiku kostnego odpowiada agranulocytozie. Od postaci czystej Schultza odbiega ten przypadek objawami znacznej anemji, objawami skazy krwotocznej, wystąpieniem postaci młodych ciałek białych pod koniec schorzenia i nieznacznie powiększonemi gruczołami chłonnemi. Ostrą białaczkę limfatyczną (postać aleukemiczna) wykluczyliśmy na podstawie obrazu krwi i wyniku badania anat.-patologicznego. Z powodu postępującej szybko niedokrwistości, znacznej neutropenji i trombopenji myśleliśmy też o aleukji wzgl. o *panmyelophtisis,* które to stany

*) Sekcję oraz badania histo-patologiczne wykonano w obu przypadkach w Zakł. Anat. Patol. U. J. K. Dyr. Prof. Dr. W. Nowicki.

wykluczyło badanie histo-patologiczne szpiku kostnego. (Obecność postaci młodych ciałek czerwonych, obecność megakarjocytów). W obu przypadkach tła bakteryjnego schorzenia nie udało nam się we krwi wykazać, wiemy jednak, że ujemny wynik bakterjologicznego badania krwi nie wyklucza posocznicy, szczególnie przy charakterystycznym obrazie klinicznym. Zresztą obecność znacznej ilości wrzecionowców i krętków w nalotach z gardła, w obu opisanych przypadkach nie uważamy za rzecz banalną, tem więcej, że opisano szereg przypadków agranulocytozy, w których te drobnoustroje wykazano również w nalotach z gardła. Na tej podstawie możemy sądzić, że znalezione w nalotach drobnoustroje i ich jady odegrały w obu przypadkach podobną rolę, jakkolwiek otrzymaliśmy obrazy klinicznie niezupełnie jednakowe. Oba przypadki, a szczególnie drugi charakterystyczne są tem jeszcze, że czynnik konstytucjonalny (ogólna mniejwartościowość) daje się jednak wykazać.

Pewnego środka leczniczego na agranulocytozę nie znamy. Opisano przypadki wyleczenia agranulocytozy po naświetlaniu Roentgenem (Friedemann, Neidhardt), po wlewaniach dożylnych salwarsanu (Lipiński), połączeń guaniny i adeniny (Reznikoff) po zastrzykach mleka i t. d. W naszym przypadku pierwszym ze względu na krótki pobyt chorej na oddziele, ograniczyliśmy się jedynie do leczenia objawowego. W przypadku drugim stosowaliśmy przez krótki czas stowarsol doustnie 2 razy dziennie 1/2 tabl. 0,25, jednak bez dodatniego wyniku.

Wnioski:

1) Na podstawie naszych spostrzeżeń, niema żadnej podstawy uważać agranulocytozę za osobną jednostkę chorobową ze stałemi objawami klinicznemi, wywołaną przez zarazek swoisty.

2) Fakt, że układ krwiotwórczy oddziaływa na te same bodźce w sposób niejednolity i z drugiej strony na bodźce różne w sposób jednakowy, uprawnia nas do wniosku, że agranulocytozę należy uważać za nieprawidłowy stan czynnościowy, za osobniczo nieprawidłowy odczyn biologiczny aparatu leuko-erytro-poetycznego na bodźce infekcyjne i toksyczne.

3) Od czego zależy ten różny sposób oddziaływania, tego z pewnością nie wiemy. Prawdopodobnie jednak czynnik konstytucji odgrywa tu ważną rolę.

4) Agranulocytoza jako nieprawidłowy odczyn biologiczny jest jak najdalej posuniętą leukopenją z wszystkiemi następstwami zmniejszenia się wzgl. braku siły obronnej organizmu i dlatego też określenie Schillinga *„neutropenia maligna"* wydaje nam się bardziej słuszne. Jakkolwiek Schultzowi nie powiodło się wykazać odrębności agranulocytozy jako osobnej jednostki chorobowej, to jednak spowodowana przez niego bardzo żywa wymiana myśli w świecie naukowym rzuciła wiele nowego światła na patologię pewnych schorzeń krwi.

Piśmiennictwo:

W. Schultz: Deutsch. Med. Wschr. 1922. Nr. 44. — Ten sam i Jacobowitz: Med. Klin. 1925. Nr. 44. — Ten sam: Münch. Med. Wschr. 1928. Nr. 39. — J. Zadek: Med. Klin. 1925. Nr. 19. — W. Dawid: Med. Klin. 1925. Nr. 33. — Lauter: Med. Klin. 1924. Nr. 38. — R. Schäfer: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1926. T. 151. Z. 3/4. — U. Friedemann: Med. Klin. 1923. Nr. 41. — Ten sam: Deutsch. Med. Wschr. 1927. Nr. 52. — J. Weiss: Wien. Arch. f. inn. Med. 1927. T. 14. Z. 2. — R. Bantz: Münch. Med. Wschr. 1925. Nr. 29. — W. Lipiński: Polska Gazeta Lek. R. V. Nr. 29—30. — C. Hirsch: Münch. Med. Wschr. 1927. Nr. 18. — T. Tempka: Pols. Arch. Med. Wewn. 1926. T. IV. Z. 4. — Benhamou: Annal. de Med. 1930. T. 27. Z. 2. — A. Elkeles: Med. Klin. 1924. Nr. 46. — J. Zikowsky: Wien. Klin. Wschr. 1927. Nr. 44 i 45. — Jagic i Spengler: Blutkrankheiten 1928. — K. Lande: Klin. Wschr. 1930. Nr. 11. — Ch. Aubertin et R. Levy: Bull. mem. Soc. med. Hop. Paris. 1928. Nr. 9. — Basch: Folia haematolog. 1925. — A. M. Brogsitter i H. v. Kress: Virch. Arch. 1930. T. 276. — Naegeli: Blutkrankheiten. — E. Wolf: Fol. haemat. 1931. Nr. 44. — L. Bickel: Wien. Klin. Wschr. 1929. — Chiari Hermann i F. Redlich: Wien. Klin. Wschr. 1926. Nr. 52. — Hill, P. Harold: California Med. 1926. Nr. 5. — J. A. Moore i H. S. Wieder: J. amer. Assoc. 1925. Nr. 7. — E. Peritz: Zbl. Chir. 1927. Nr. 34. — Railbiet et Ginsbourg: Bull. Soc. med. Hop. Paris 1930. Nr. 46. — C. Farmakidis: Presse medic. 1929. — A. Meyer: Dtsch. Med. Wschr. 1931. — V. Jedlicka: Clin. med. Univ. Prag. Sang. 1928. Nr. 1. — T. Brugsch: Lehrb. d. inn. Med. 1930. — Schilling: Das Blutbild u. s. klin. Verwertung 1928. — K. Neidhardt: Münch. Med. Wschr. 1931. Nr. 24. — P. Reznikoff: J. Clin. Invest. 1930. Nr. 9.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. K. BOCHEŃSKI. Lwów.

O rozszerzaniu szyi macicy rozszerzadłami Bossi'ego.

W numerze 45-ym Polskiej Gazety lekarskiej z r. 1931 ogłosił Dr. Z. Maurer artykuł p. t. *„O szybkiem rozszerzaniu szyjki macicy metodą Bossi - Frommer w praktyce prywatnej"*. Dr. Maurer występuje jako gorący zwolennik rozszerzadła Bossi'ego względnie Frommera, podkreśla, że klinicyści niemal wszyscy wypowiedzieli się jako przeciwnicy rozszerzania szyi tem narzędziem i wreszcie zauważa, że *„ta jedna jedyna metoda Bossi'ego odebrana praktykowi i potępiona przez klinicystów, pozostaje do jego dyspozycji jako zabieg nadający się do praktyki prywatnej naprawdę dobry, mogący jemu i chorej przynieść w wielu przypadkach tylko korzyści"*.

Redakcja Polskiej Gazety lekarskiej zaopatrzyła artykuł kol. Maurera uwagą, że „treść powyższego artykułu wobec dzisiejszych prądów w położnictwie nadaje się do dyskusji". I bardzo słusznie. Niepodobna bowiem pogodzić się z zapatrywaniami kol. Maurera bez bardzo poważnych zastrzeżeń. Chociaż bowiem przyrząd, pomyślany przez Bossi'ego, pozornie wydaje się bardzo celowy i Bossi zakreślił nam dość szerokie wskazania, to jednak liczne doświadczenia wielu poważnych położników stwierdziły, że posiada on liczne i to bardzo poważne wady, z powodu których nie można i nie powinno się go bezkrytycznie polecać lekarzowi praktykowi. Ma rację kol. Maurer, że klinicyści nie zachwycają się tym sposobem rozszerzania szyi, ale zapomina o tem, że stanowisko ich podyktowane zostało smutnemi doświadczeniami, jakie poczynili z tym przyrządem i że nad temi doświadczeniami nie wolno lekkomyślnie przechodzić do porządku dziennego.

Na podstawie własnego doświadczenia nie odmawiam rozrzezadłu Bossi'ego pewnych zalet, choć w zasadzie nie jestem również jego zwolennikiem. Nie godzę się atoli ze stanowiskiem kol. Maurera i uważam za swój obowiązek przestrzec kolegów praktyków, właśnie tych, którzy pracują w warunkach mało korzystnych i posiadają mniej doświadczenia położniczego, przed używaniem tego narzędzia. Zapatrywaniom swym dałem wyraz na posiedzeniu lwowskiego Tow. ginekologicznego bezpośrednio po ukazaniu się artykułu kol. Maurera, a obecnie czynię to ponownie w niniejszym artykule, w którym postaram się przedstawić wyłącznie zalety i wady tego przyrządu.

W warunkach fizjologicznych w czasie porodu rozszerza się szyja pod wpływem skurczów macicy, przyczem jako czynniki pomocnicze współdziałają pęcherz płodowy i mięśnie szyi. Jeżeli warunki na to pozwalają, staramy się również przy sztucznem rozszerzaniu szyi uwzględnić te dwa czynniki, aby choć w przybliżeniu naśladować proces fizjologiczny. Niejednokrotnie atoli nie możemy tego uczynić i rozszerzamy szyję bez współudziału skurczów macicy.

Sposoby, których w tym celu używamy, są najrozmaitsze. Z biegiem czasu były one stopniowo udoskonalane. Wspomnieć należy, że były one stosowane od najdawniejszych czasów a nawet w starożytności.

Trudności porodowe, jakie może stwarzać miednica ścieśniona, nie były znane starożytnym, którzy wszelkie zaburzenia w tym kierunku odnosili jedynie do przeszkody, jaką zdaniem ich stanowiło ujście macicy. Do pokonania tej przeszkody i rozszerzenia ujścia używali ręki lub też różnych narzędzi. Celsus np. rozszerzał ujście palcami, Soranus posługiwał się różnemi środkami pęczniejącemi np. gąbkami lub zwiniętemi w rulon liśćmi papyrusu, a w pismach Hippokratesa podany jest nawet do tego celu przyrząd *(mele)* z urządzeniem śrubowem do rozszerzania.

Przez długi czas było w użyciu głównie rozszerzanie ręczne, dopiero rozwój aseptyki pozwolił na bezpieczne stosowanie różnych narzędzi, które z biegiem czasu budową swą coraz bardziej odpowiadały celowi. Dawnemi czasy stosowali niektórzy pęcherze zwierzęce, K. Braun pierwszy użył balonu do rozszerzania pochwy, a do rozszerzania szyi stosowali później Barnes, Fehling i Schauta. Zamiast balonu miękkiego polecił Champetier de Ribes balon niepodatny, nieelastyczny. Bossi podał pod koniec ubiegłego wieku przyrząd metalowy, rozszerzający szyję przy pomocy czterech ramion, rozszerzanych specjalnem urządzeniem, wreszcie Dührsen w najnowszych czasach zalecił rozszerzenie przy pomocy cięcia.

Te wszystkie sposoby mają zastosowanie w odpowiednich warunkach i zależnie od celu, jaki pragniemy osiągnąć, posługujemy się raz tym, drugi raz innym sposobem. Sposoby te rzeczywiście są dobre i przy pomocy ich możemy tak w ciąży, jak i w czasie porodu, każdej chwili rozszerzyć szyję nawet do tego stopnia, że wydobycie płodu możemy natychmiast uskutecznić.

Ponieważ nie jest mym zamiarem omawianie wszystkich sposobów rozszerzania szyi, dlatego pomijam je i zajmę się z uwagi na artykuł Dra. Maurera jedynie omówieniem rozszerzadła Bossi'ego.

Podobne przyrządy, stosowane przeważnie w późniejszych miesiącach ciąży, podane były już dawniej, np. przez Osiandra, Buscha, Mauriceau i i. a działanie ich polegało na zastosowaniu 2, 3 lub nawet więcej ramion, które odpowiednio rozciągane i oddalane od siebie, rozszerzały ujście. Na tej samej zasadzie zbudowany jest również przyrząd Bossi'ego, który może najlepiej odpowiada celowi. Pewne modyfikacje rozszerzadła Bossi'ego podali Knapp, Kaiser i Frommer. Wszystkie te modyfikacje nie zdołały jednak ulepszyć pierwowzoru, gdyż wad jego nie usuwają, ale raczej posiadają większe przez to, że rozszerzają równocześnie niepotrzebnie pochwę i są krótsze (z wyjątkiem przyrządu Frommera), wskutek czego operowanie niemi jest bardzo niewygodne.

Operowanie przyrządem Bossi'ego posiada niezaprzeczenie wielkie zalety, a mianowicie, że możemy przy jego pomocy stosunkowo bardzo szybko rozszerzyć ujście, a nadto, że jest to postępowanie czyste, gdyż możemy je wykonać pod kontrolą wzroku. Wymaga ono atoli pewnej wprawy, jeśli nie ma się stać źródłem nieraz poważnych niebezpieczeństw dla matki. Niebezpieczeństwa te polegają głównie na powstaniu obrażeń szyi. Obrażenia te pod postacią przedarć szyi powstają zazwyczaj w miejscu ucisku ramion. Aby ich uniknąć, należy użycie przyrządu ograniczyć tylko do pewnych przypadków. Błędem jest używać rozszerzadeł Bossi'ego wówczas, gdy kanał szyi jest jeszcze utrzymany, a zwłaszcza jeśli jest dość długi. Wtedy bowiem ramiona przyrządu nie przechodzą przez całą długość szyi, bo są za krótkie i podczas kręcenia śrubą rozszerzają tylko dolną część szyi, gdy tymczasem górna jej część pozostaje unieruchomiona. Jednakże równocześnie końce ramion wrzynają się w ścianę szyi i powodują rozległe zranienia. Należy więc przyrządu tego używać tylko wówczas, jeżeli szyja jest zupełnie rozwarta i rozdęta balonowato, czyli innemi słowy tylko do rozszerzenia samego ujścia. Niektórzy autorowie, np. Winter, twierdzą nawet, że uniknięcie naddarć szyi możliwe jest tylko wtedy, gdy oprócz rozdęcia balonowatego szyi ujście zewnętrzne rozwarte jest przynajmniej na $1^{1}/_{2}$—2 cm. W razie powstania naddarć szyi występuje dalsze niebezpieczeństwo tj. krwotok i ewentualna możność zakażenia.

Wszystkie te okoliczności sprawiają, że użycie rozszerzadła Bossi'ego musi być i powinno być ograniczone do pewnych przypadków. Ograniczenia te, zwłaszcza ze strony płodu, nie powinny przekraczać pewnych granic, jeśli nie mają wywołać, jak widzieliśmy, groźnych następstw dla matki.

Jeśli więc decydujemy się na użycie tego przyrządu, to winniśmy bardzo ściśle przestrzegać warunków i wskazań a wtedy najmniej narażamy matkę.

Warunki te są następujące:

1. *Szyja macicy powinna być zupełnie albo przynajmniej zupełnie* rozwarta. Pożądanem jest, aby i ujście zewnętrzne było nieco rozwarte.

2. *Stosunki miejscowe winny dawać gwarancję, że w czasie rozszerzania nie powstaną obrażenia ujścia i szyi.* Im więc bardziej przestrzegać będziemy warunku pierwszego, tem łatwiej zdołamy uniknąć podobnych obrażeń. Ponadto nie będzie się ten sposób rozszerzania nadawał w przypadkach, w których brzegi ujścia i ściany szyi są niepodatne, istnieją blizny po dawnych pęknięciach lub zabiegach operacyjnych, zwłaszcza zaś *w przypadkach łożyska przodującego.*

3. Zastosowanie innego sposobu delikatniejszego i bezpieczniejszego dla matki jest niemożliwe lub przeciwwskazane. Jako takie zabiegi mogłoby wchodzić w grę np. założenie balonu lub nacięcie brzegów ujścia.

4. O ile decydujemy się na ten zabieg w *interesie płodu,* to wszystkie powyższe warunki winny być jak najkorzystniejsze, a przedewszystkiem oprócz zupełnego rozwarcia szyi winno i ujście zewnętrzne być już nieco rozwarte, gdyż tylko wówczas wydobycie płodu nie napotka na większe trudności, a i matkę przytem najmniej narażamy.

Wskazania do zastosowania rozszerzadeł Bossi'ego stanowią groźne stany matki i niebezpieczeństwa, które wymagają szybkiego ukończenia porodu, zwłaszcza połączone z brakiem skurczów macicy. Należeć tu więc będą wady serca niewyrównane, drgawki porodowe, krwotoki łożyskowe i t. p. O ile idzie o wskazania ze strony płodu, któremi może być np. grożąca zamartwica lub wypadnięcie pępowiny, to winniśmy się niemi kierować tylko wyjątkowo pod warunkami wyżej podanemi.

Wspomnieć należy, że Bossi pierwotnie, podając swój przyrząd, zakreślił mu bardzo szerokie pole wskazań, bo polecał rozszerzanie nim nietylko ujścia ale i samej szyi nawet w ciąży, a nadto nietylko w przypadkach drgawek porodowych, przedwczesnego odklejania się łożyska, stałych bólów porodowych, grożącego pęknięcia macicy, ale nawet w przypadkach zakażenia, raka części pochwowej i wreszcie łożyska przodującego. O ile zgodzić się można w odpowiednich warunkach na niektóre z powyższych wskazań, to jednak stanowczo *przestrzec należy przed użyciem tego przyrządu w przypadkach zakażenia,* gdyż wskutek powstałych naddarć nawet nieznacznych, zakażenie może się rozszerzyć, nadto w *przypadkach raka części pochwowej* i wreszcie w przypadkach *łożyska przodującego.* Krucha i unaczyniona tkanka w tych przypadkach musi sprawić, że powstaną rozległe obrażenia, które stać się mogą dla matki bardzo niebezpieczne.

Dr. Wilhelm TÜRSCHMID, dyrektor Szpitala. Tarnów.

Oskalpowanie zupełne skóry członka męskiego i moszny.

Ze szpitala powszechnego w Tarnowie.

O ile urazowe zranienia moszny spotykane są dosyć często, o tyle przypadki urazowych ran prącia zdarzają się dość rzadko. Nieraz są one następstwem samookaleczeń jak u obłąkanych, czy też jak u niektórych sekt religijnych; nieraz znów powstają wśród przewrotnych aktów płciowych; jako to skutkiem ugryzienia prącia zębami kobiety, lub też skutkiem samogwałtu. Inne urazowe zranienia prącia są jeszcze rzadsze i dlatego też usprawiedliwionem będzie opisanie przypadku t. zw. zupełnego oskalpowania urazowego skóry prącia i całej moszny.



Chory Wawrzyniec C. 54-letni. L. p. ch. 2918/31, przywieziony dnia 11. XI. do szpitala podaje, że wśród pracy przy kieracie chwycił go nagle pas transmisji za spodnie w okolicy moszny, przyczem chory uległ okaleczeniu.

Oglądaniem okolicy uległej urazowi stwierdzono zupełne oderwanie — oskalpowanie skóry z prącia, z którego zdjęta została skóra jak palec rękawiczki z palca z zachowaniem wszyst-

kich ciał jamistych od nasady prącia aż do jego końca, oraz zdarta została całkowicie skóra z moszny. Jądra wiszą wolno na obu powrózkach nasiennych w dużej zanieczyszczonej słomą i błotem ranie.

Nie dziwnem się nam wydaje, że uraz nie oberwał całego prącia, jeśli przypomnimy doświadczenia Biondi'ego, który stwierdził, że do oderwania prącia starcowi potrzeba siły 124 kg.

Po mechanicznem oczyszczeniu olbrzymiej rany przedewszystkiem wszyto każde jądro w nowoutworzoną kieszeń na wewnętrznej stronie obu ud, zostawiając chwilowo ranę na prąciu dalszemu prawidłowemu ziarninowaniu.

Brak skóry moszny nie pozwalał użyć jej do pokrycia rany prącia, a ze względu na wielkie zanieczyszczenie rany obawiałem się wszyć prącie pod podminowany płat skórny powłok brzusznych, czy okolicznych części uda, tem bardziej, że zdawałem sobie sprawę z tego, iż pominąwszy nawet niebezpieczeństwo przeniesienia zakażenia — uzyskalibyśmy tylko płat skórny o silnem owłosieniu, nie nadający się do pokrycia prącia.



Po uzyskaniu rychłozrostu w miejscu umieszczenia jąder w obu kieszeniach podskórnych na udach w 4 tygodnie po urazie dnia 11. XII. 1931 gdy rana prącia pokryła się już bujną ziarniną, przystąpiłem do pokrycia tego ubytku skóry na całem prąciu plastyką sposobem Thierscha, zakładając płatki skórne z zewnętrznej strony uda prawego. Mając duże wątpliwości, czy wśród gojenia się tej plastyki częste ruchy prąciem przy oddawaniu moczu nie upośledzą opatrunku i spokojnego wgojenia się przeszczepionych płatków Thierscha, założyliśmy opatrunek ustalający prącie. Po tygodniu po zdjęciu opatrunku stwierdzono wyjątkowo pomyślne wgojenie się wszystkich płatków skórnych, poczem chory już po paru dniach jako zupełnie wyleczony szpital opuścił.

Zdjęcia fotograficzne prącia po urazie i po udanej plastyce objaśniają najlepiej opisany powyżej przypadek.

Notatka

w sprawie art. koleż. H. F r e n k l o w e j o przypadku hemoglobinurji po spożyciu łochyń *(Vaccinium uliginosum)*. Nr. 14. P. G. L.

Ludność w niektórych okolicach Litwy zna te jagody pod nazwą pijanic i unika ich, uważając je za szkodliwe.

Pamiętam to jeszcze z osobistego doświadczenia, gdy moja niania z okolic Wilna, gdy byłem w lesie i chciałem zjeść jagody, podobne zresztą do czernic borówek, wyrwała mi je z ręki mówiąc: nie rusz ta jagoda, bo umrzesz, to pijanica.

Próbowałem później zjeść nieco tych jagód, jako, że byłem zawsze ciekawy robienia różnych podobnych doświadczeń na sobie, ale nie zauważyłem żadnego wpływu po zjedzeniu nieduże garstki. Widocznie zachodzą tu różnice osobnicze. Bardzo znamiennym jest obraz choroby z zatrucia przypominający istotnie to, co znamy pod nazwą *Schwarzwasserfieber* występującej po chininie, opisany przez Kol. F r e n k l o w ą.

O. Bujwid.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XIV, zeszyt 3—4 i 5—6: Pamiętnik IV. Zjazdu Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Warszawie w roku 1931.

Przegląd Sportowo-Lekarski, rok III, nr. 4 z roku 1931: E. L e w i c k a i D y b o w s c y J. i Wł. Praktyczne sposoby przeprowadzenia kontroli postawy dla celów ćwiczeń leczniczych i wychowania fizycznego. — K. B a z i u k ó w n a: Zadania i właściwości higjenicznego stroju ćwiczebnego. — W. O s m o l s k i: O studjach specjalizujących lekarzy sportowych. — B. Z a w a d z k i: Konstytucja psychofizyczna a zdatność do zawodu lotniczego.

Przegląd Weterynaryjny, rok XLV, nr. 4, za kwiecień 1932: K u l c z y c k i: Lwowska Akademja Medycyny Weterynaryjnej w czasie wojen od r. 1914—1920. — St. G a j e w s k i: Klinika nowotworów gruczołów chłonnych. — J. W y r z y k o w s k i: W kwestji walki ze szczurami. — St. M g l e j: Sonda nosowo-przełykowa i tamponator jelitowy oraz ich zastosowanie w praktyce. — I. M a t e r n o w s k a: Przypadek marskości nerek u świni. — E. E n g e l: Ocena mięsa nadmuchanego w świetle obowiązujących rozporządzeń.

Wiedza Lekarska, rok VI, zeszyt 4, za kwiecień 1932: H. S k w a r c z e w s k a i J. M a y: Wpływ środków roślinnych na przebieg gruźlicy doświadczalnej i klinicznej. — M. L e o s z k o: Kilka słów o diatermji i jej wskazaniach w chirurgji.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 17, z 28-go kwietnia 1932: W. R ó b i n i M. R e i c h e r t: O zespole klinicznym pęcherzykowo-wyrostkowym. — Z. M i l i ń s k a-S z w o j n i c k a: Modyfikacja odczynu citocholowego Sachsa i Witebsky'ego (odczyn citochol. II). — J. K. S z p i l m a n: Leczenie chirurgiczne przetok kałowych. — E. R o z e n b e r g o w a: O kile wrodzonej i najnowszych sposobach jej leczenia (Str. pogl. c. d.). — K. K o s i ń s k i i J. P o d w i ń s k i: Krytyka projektu kodeksu deontologji lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej. — St. K r a m s z t y k: Metamorfoza człowieka.

Polski Przegląd Chirurgiczny, tom XI, zeszyt 2: St. L a s k o w s k i: Przypadek zwężenia pourazowego cewki moczowej wyleczony dwukrotnem wycięciem cewki. — I. B o r k o w s k i: Z dziedziny obrażeń jamy brzusznej. — J. S z y m o n o w i c z: Rzadka postać przerzutu nadnerczaka w pęcherzu i pochwie. — B. G r y n k r a u t: Torbiel kostna dwunastego żebra.

Polski Przegląd Radjologiczny, tom VI, zeszyt 3—4: E. M e i s e l s: Gwido Holzknecht. — St. L o r i a: O naturze promieniowania. — H. W a c h t e l: Radjoterapja schorzeń gruczołów wydzielania wewnętrznego. — E. S t ö c k l: Działanie małych dawek promieni Roentgena na jajnik kobiecy. — W. Z a w a d o w s k i: O cieniach towarzyszących przyżebrowych. — M. S c h i e b e r: Przyczynek do etjologji t. zw. samoistnego rozszerzenia przełyku na tle skurczu wpustu. — J. K o c h a n o w s k i: O emulsji błon radjograficznych. — Z. S t a n k i e w i c z: Z wystawy radjologicznej w Paryżu.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 18, z 1 maja 1932: N. S i e n k i e w i c z: Glukonian wapnia, metody otrzymywania, własności i zastosowanie terapeutyczne. Sprawy zawodowe.

Polska Stomatologja, rok X, nr. 3, za maj - czerwiec 1932: A. Cieszyński: O zakażeniu ropnem, ropowicach szczękowych i ich leczeniu (dok.). — H. Zipper: Interesujący stomatologa przypadek twardzieli szczęki górnej. — M. Zeńczak: Sprawozdanie ze Zjazdu A. S. I. w Budapeszcie.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIV, tom XI, nr. 141, za kwiecień 1932: — Perenc A.: Czterechsetlecie polskiego druku weterynaryjnego 1532—1932. — S. Runge: Ciężar, wielkość i kształty jajników u krów.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1931. — Vol. LIII/5.

Morgen M.: *Gruźlica sutka.* Rzadkość gruźlicy sutka jest tylko pozorną i jest spowodowana przeoczaniem przypadków. Klasyfikacja na postać pierwotną i wtórną jest zasadniczo nienaukową, ponieważ brak dowodów na to nawet jeśli klinicznie nie znachodzi się gruźlicy w innych narządach ustroju. Najczęstszy sposób zakażenia postępuje drogą chłonną wsteczną; pierwotne ognisko leży zwykle w gruczołach szyjnych lub w tkance gruczołowej wokoło wnęki płuc. Sprawa występuje najczęściej w sile wieku. Objawy są różne, najczęstszy to zgrubienie w górnym, zewnętrznym kwadrancie piersi. Bóle występują dopiero z chwilą znacznych zmian, przebicia i wytworzenia się przetoki. Rokowanie jest dobre przy wczesnem rozpoznaniu i chirurgicznem postępowaniu. Patologja jest podobna jak w gruźlicy innych narządów, z wyjątkiem kilku mniej ważnych różnic, wynikających z histologicznej struktury piersi.

King E.: *Torbiele łąkotek kolanowych.* Budowa ściany jest taka sama jak błony maziowej, mianowicie złożona ze zmienionej tkanki łącznej a nie śródbłonkowej. Teorje tłumaczące tworzenie się tych torbieli są różne; z najważniejszych są: 1) pochodzenie wrodzone, 2) chłonne, 3) zwyrodnienie chrząstki, 4) pochodzenie podobne jak w ganglion. Hipotezy te (pierwsza i druga) opierają się na przypuszczeniu, że komórki ścian torbieli są pochodzenia śródbłonkowego, lub też (trzecia i czwarta), że są one pochodzenia łączno-tkankowego. Odróżnienie tkanki łącznej i śródbłonka daje się łatwo wykazać sposobami srebrowemi.

Lindau A. u. Wulff H.: *Trawienne pochodzenie wrzodu żołądkowego i dwunastniczego.* Do wytłumaczenia pochodzenia wrzodu żołądka i dwunastnicy najbardziej się nadaje teorja biochemiczna, wyjaśniająca umiejscowienie zmian trawiennych w zakresie przełyku, wpustu, odźwiernika, dwunastnicy, jelita cienkiego, i uchyłka Meckela. Zmiany trawienne znachodzą się zawsze w polu działania kwasu solnego. Teorję tę rozbudował Büchner, a za nim wielu poważnych uczonych. Autor zwraca uwagę na zapatrywania Haberera i Moszkowicza. Mając na uwadze trawienne pochodzenie wrzodu żołądka i dwunastnicy, należy w leczeniu starać się o zmniejszenie wydzielania kwasu solnego odpowiednią dietą, jako też podawaniem środków zasadowych. Co do leczenia chirurgicznego, to największą wartość ma tu zabieg Rydygiera-Billrotha zmniejszający produkcję tego kwasu, jako też usuwający część żołądka, która jest najbardziej podatna na owrzodzenie, przyczem pozostawiający prawidłową topografję żołądka i prawidłowe warunki pooperacyjne. Z tych powodów zabieg ten wykazuje najlepsze wyniki i najmniejszą ilość przypadków wrzodów pooperacyjnych.

Janik (Iwonicz).

Archives of Internal Medicine.

V. 49. Nr. 1. 1932.

Philipp S. Hench (Rochester, Minn.): *O zwyczajnych i niezwyczajnych odczynach przy leczeniu białkiem.* W czasie leczenia białkiem rozmaitych stanów chorobowych spostrzegał autor prócz odczynów o charakterze leczniczym, również odczyny niezwyczajne, uboczne o znaczeniu szkodliwem. Wchodzą tu w rachubę nawet takie odczyny jak zapalenie wyrostka robaczkowego, woreczka żółciowego, opłucnej, osierdzia, jelit i gruczołów. Z tych względów leczenie białkowe w szeregu wypadków wymaga ogledności a nawet ograniczenia.

J. P. Mc. Gowan (Aberdeen, Scotland): *O ilościowem oznaczaniu siły działania wyciągu wątrobowego.* Polega ono na wstrzykiwaniach dootrzewnowych u zwierząt badanych wyciągów przez pewien czas z następowem badaniem u nich ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny.

H. S. Diehl, C. A. Mc. Kinlay (Minneapolis): *O białkomoczu u studentów.* Na materjale 20000 studentów stwierdzili w 5.32% przypadków białkomocz. Okazało się jednak, że w tym odsetku jest tylko 6.5% przypadków stałego białkomoczu jako następstwo choroby nerek. Dowodzi to, że choroby nerek u młodych są zjawiskiem rzadkiem. Z zebranych dat wynika, że dużą rolę odgrywa tutaj dziedziczność, oraz gościec.

A. P. Briggs (St. Louis). *O kwasicy przy zapaleniu nerek.* Zestawienie wyników badań nad równowagą kwasowo-zasadową we krwi po podwiązaniu moczowodów u zwierząt z wynikami klinicznemi przy zapaleniu nerek.

Everett K. Geer (St. Paul). *Gruźlica u pielęgniarek.* Zwraca uwagę na jej niebezpieczeństwo i konieczność systematycznych badań klinicznych personelu lekarskiego w szpitalach.

Yandell Henderson i Malcolm C. Henderson (Nev Haven, Com). *O wchłanianiu gazu w przestrzeniach zamkniętych ustroju człowieka.* To zjawisko pozostaje w ścisłej zależności od poziomu ciśnień cząsteczkowych tlenu i dwutlenku węgla w naczyniach krwionośnych.

B. M. Fried i William Dameshek (Boston). *Doświadczalna agranulocytoza.* Autorzy porównują agranulocytozę uzyskaną doświadczalnie przez zakażanie królików pałeczką Salmona *(Salmonella suipestifer)* z jej obrazem klinicznym u człowieka i widzą w nich wspólne cechy a to neutropenję i nekrozę szpiku kostnego bez objawów regeneracyjnych.

W. C. Hueper i Mary Russell (Philadelphia). *O własnościach immunologicznych białaczki.* Doświadczenia dotyczą badań nad własnością krwi białaczkowej i jej elementów przeprowadzanych przez odnośne zastrzyki u zwierząt. Na tej drodze uzyskali autorzy w 4 przypadkach dobry efekt leczniczy, podając surowicę antyleukocytarną przy białaczce królików.

H. Milton Conner, Harry M. Margolis, Ivar W. Birkeland, John E. Sharp (Rochester, Minn). *Agranulocytoza i hipogranulocytoza.* Przedstawiają łącznie 14 przypadków z zupełną bądź częściową agranulocytozą. Na tem uzasadniają ten podział, jednakowoż nie przyznają im znaczenia odrębności etjologicznej. Sądzą natomiast, że chodzi tutaj o różne stopnie nasilenia tej samej jednostki chorobowej. W każdym razie zupełna agranulocytoza jest prognostycznie gorszą.

T. R. Harrison, R. Ashman, R. M. Larson (Nashville, Tenn). *O kongestywnym zapadzie.* Autorzy starają się udowodnić, że nagła niedomoga serca pozostaje w związku z grubością włókien komorowych, a te zaś ze stanem przerostu względnie rozstrzenią m. sercowego. Ma to znaczenie dla dyfuzji tlenu, który przenika w grubem włóknie powolniej niż w cienkiem. Ta teorja według autorów tłumaczy, że do powstania nagłej niedomogi serca nie jest koniecznem zapalenie mięśnia sercowego *(myocarditis).*

E. G. Wakefield i Norman M. Keith (Rochester Minn). *O ciężkiej niedomodze nerkowej.* Podają 2 przypadki wyleczenia niedomogi nerkowej z azocicą przez wlewania dożylne większych ilości roztworu chlorku sodowego.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 29. — 1931.

G. Hopf: *Powstawanie ciał odpornościowych i przerzuty w rzeżączce:* Ciała odpornościowe w przebiegu rzeżączki powstają przedewszystkiem przy powikłaniach. O ile przy użyciu silnych rozcieńczeń surowicy utrzymuje się dodatni wynik odczynu Bordet-Gengou przy braku klinicznych objawów, istnieje podejrzenie trwania utajonego zakażenia.

A. Thimm: *Przypadek rzekomo - durowego ropnia płuca.* Przed 4 tyg. przebył pacjent kilka dni trwające biegunki połączone z bólami, dreszczami, gorączką. Po kilku dniach sprawa zupełnie się uspokoiła. A w 4 tyg. później chory zgłosił się z dolegliwościami ze strony płuc. Fizykalnie i rentgenologicznie stwierdzono ropień płuc, a wydobyta ropa posiana na pożywkach wykazała pałeczkę rzekomo-durową.

K. W. Clauberg: *Bakterjologja niezwykłych postaci duru rzekomego.* Pośród wielu opisanych postaci pałeczek duru rzekomego, jak pałeczka Schottmüllera, typu wrocławskiego i t. d. Kaufmann wyosobnił ze stolców ludzi chorych pewien charakterystyczny typ pałeczki, którą nazwał typem brandenburskim określając go dokładnie serologicznie i w hodowli. Pałeczkę tę wyosobnił z wydzielin ludzi cierpiących na dolegliwości nie dające się podciągnąć pod żadną z opisanych postaci charakterystycznych dla duru rzekomego.

Nr. 30. — 1931.

K. Höter: *Kultury tkankowe bijącego m. sercowego embrjona ludzkiego.* Jako pożywek używał autor plazmy ludzkiej, plazmy kurzej oraz wyciągu embrjonalnego kurzego i na tych pożywkach uzyskiwał wzrost i bicie m. sercowego 6 do 8 tygodniowego embrjona ludzkiego przez przeciąg 36 dni. Czynnika uszkadzającego pracę m. sercowego nie udało mu się wykazać na seryjnych zdjęciach. Seryjne preparaty cięte wykazały embrjonalne tworzenie się naczyń krwionośnych i krwi.

Nr. 31. — 1931.

F. Funk: *Wpływ diety H. G. S. na przebieg regulacji neurowegetatywnej.* Dieta H. G. S. nie działa swoiście, lecz jako podnieta dla organizmu tak, że pod wpływem stosowania jej, następuje resorbcja szybsza w ogniskach zapalnych, wynikiem czego jest przyśpieszone opadanie krwinek, który to objaw uważa autor za prognostycznie korzystny. Obraz c. białych przesuwa się w kierunku limfocytozy. Wydzielanie żołądka wzmaga się ilościowo i jakościowo. Regulacja gospodarki wodnej i solnej kierowana przez układ wegetatywny staje się bardziej prawidłową.

E. Jakobsohn: *Limfatyczna gorączka gruczołowa.* Limfatyczna gorączka gruczołowa jest to jednostka cechująca się przewlekłem podniesieniem się ciepłoty, czasami dreszczami, ogólnem osłabieniem, nieznacznem powiększeniem gruczołów limfatycznych. Prognoza z reguły korzystna. Sprawa zajmuje cały aparat limfatyczny. Podaje opis 2 takich przypadków.

J. Pollak: *Hodowla prątków gruźliczych.* Pożywka Löwensteina jest podłożem nadającem się bardzo dobrze do hodowli prątków tbc tak, że w przeciągu 10 dni wzrastają na niej kolonje, jednak mimo ścisłego stosowania się do przepisów Löwensteina nie udało się autorowi uzyskać dodatnich hodowli na tych pożywkach z posiewów krwi.

H. Curschmann: *Angina pectoris vasomotoria i stany pokrewne.* Jako najważniejszą różnicą między *a. p. vasomot.* a *a. p. organica* uważa autor różnicę podniesienia się ciśnienia krwi, a mianowicie w *a. p. vasomotoria* najwyżej 15 do 20 mm Hg, podczas gdy w *a. p. organica* 50—70 mm Hg. Zazwyczaj forma angjoneurotyczna występuje w wieku młodym i przeważnie u kobiet, chociaż są znane i postacie organiczne u indywiduów młodych. Zaburzenia czucia mogą występować w obu postaciach, chociaż częściej widzimy w formie czynnościowej; również wzruszenia psychiczne mogą spowodować atak obu postaci, oczywiście częściej w postaciach czynnościowych. Jako tło *a. p. vasomot.* najczęściej przyjmuje zaburzenia w sferze seksualnej, jak *coitus interruptus* (zwłaszcza u kobiet), przeciągający się *coitus*, perwersje. Atak *a. p. vas.* często udaje się sztucznie wywołać przez nagłą zmianę ciepłoty n. p. włożenie rąk do zimnej wody. Jako leczenie poleca zwalczanie zaburzeń płciowych, a ze środków poleca chininę z środkami uspakajającemi, jak brom, walerjanę, i t. d.

Godłowski (Kraków).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 3. — 1932.

N. Henning u. E. Bach: *Złożone badanie czynnościowe żołądka.* Autorowie rozumieją pod niem badanie wydzielania na czczo, następnie badanie podczas działania podniet psychicznych w odstępach 10-minutowych przy przyglądaniu się w ciągu pół godziny potrawom apetycznie przygotowanym, poczem badanie po podaniu śniadania kofeinowego. Przebadano w ten sposób 203 osób zdrowych i chorych, ustalając dla jednych i drugich pewne typowe krzywe.

H. U. Hirsch-Hoffmann: *Wydzielanie hormonów przedniego płata przysadki w moczu w schorzeniach wewnętrzno-wydzielniczych.* W przypadkach guzów przysadki, charłactwie przysadkowem, akromegalji i innych sprawach chorobowych, budzących podejrzenie na udział przysadki, można w moczu wykazać hormony przedniego płata przysadki.

E. Witebsky u. R. Klingenstein: *Rozpoznanie różnicowe między gruźlicą a kiłą na podstawie serologicznej.* Metoda skomplikowana, wymagająca wiele czasu i użycia większych ilości krwi.

H. Reiter: *Odżywianie a rozmnażanie.* Eksperymenty polegały na podawaniu szczurom białym różnych rodzajów karmy celem stwierdzenia wpływu jakości stosowanego pożywienia na nowe generacje. Zwierzęta wyrodniejące wskutek chowu wsobnego *(Innzucht)* mogły w pewnych warunkach odżywiania doznać znacznej poprawy stanu odżywiania, jednakowoż na elementy rozrodcze nie można było wywrzeć prawie żadnego wpływu. Zaradzić dalszemu wyrodnieniu mogło tylko krzyżowanie ze zwierzętami o zupełnie zdrowej konstytucji.

K. A. Bock: *O znaczeniu nietypowych obrazów naczyń włosowatych w zaburzeniach wewnętrzno-wydzielniczych.* Autor przeprowadził kapilaroskopję na materjale 250 chorych obojga płci z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, w porównaniu ze stosunkami prawidłowemi. Okazało się, że obrazy nietypowe występują częściej i wybitniej, aniżeli w stosunkach prawidłowych, jednakowoż nie jest możliwe różnicowanie na ich podstawie poszczególnych zaburzeń wewnętrzno-wydzielniczych. Z obrazu nietypowego można tylko wnosić o istnieniu zaburzenia w zakresie systemu wegetatywnego.

A. Hartwich: *Leczenie agranulocytozy prom. Roentgena i przetaczaniem krwi.* Naświetlanie prom. Roentgena, podobnie jak injekcje mleka lub omnadyny, wywołuje krótkotrwałą leukocytozę i zwiększenie się liczby granulocytów. Przetaczanie krwi sprowadza natomiast szybko poprawę, ustąpienie gorączki i przez powtórzenie zabiegu może prowadzić do wyleczenia.

F. Holtz u. Th. v. Brand: *Dawkowanie naświetlań promieniami ultrafioletowemi.* Długotrwałe naświetlania lampą kwarcową zwierząt, którym zastrzykiwano w większych lub mniejszych dawkach ergosterynę, albo u których wogóle tych wstrzykiwań nie stosowano, nie powodowały żadnego większego odkładania się wapnia. Autor, cytując dawkowanie różnych badaczów i oceniając je na podstawie danych uzyskanych eksperymentalnie, opowiada się za stosowaniem terapeutycznem dawek możliwie dużych, zarówno w naświetlaniach, jako też i w preparatach zawierających witaminę D.

Karasiński (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 20 stycznia 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Przyjęto 4 nowych członków, mianowicie: Kol. Baranowskiego Włodzimierza, Kaczyńskiego Henryka, Żurowskiego Ludwika, Obtułowicza Mieczysława.

Demonstracje chorych:

Kol. Felix przedstawia 2 przypadki ziarnicy złośliwej u chłopców. Rozpoznanie nie nastręczało większych trudności. Obraz jednak kliniczny tych przypadków pozwala na wysnucie wniosków rzucających światło na zawiłe i nierozstrzygnięte dotychczas zagadnienia etjologiczne i patogenetyczne tego cierpienia. Jeden mianowicie przypadek przebiegał z równoczesną gruźlicą kostną, w drugim wykonana punkcja kostnego szpiku wykazała wybitną eozynofilję, przy braku zmian we krwi obwodowej. Referent jest zdania, że punkcję szpiku kostnego powinno się uważać jako jedno z ważnych badań pomocniczych w rozpoznawaniu ziarnicy złośliwej. Dotyczy to zwłaszcza tych przypadków, które przebiegają skrycie (gruczoły zaotrzewnowe, śródpiersiowe, śledziona) bez zajęcia gruczołów obwodowych, a zatem bez materjału do badań histopatologicznych.

W dyskusji podnosi kol. Braun, że we wszystkich tych wypadkach zachodzi wzmożona czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego, mianowicie działanie hamujące na szpik kostny.

Kol. Glasner zapytuje o dane przemawiające za istnieniem gruźlicy kostnej, przyczem kol. Felix w odpowiedzi przytacza dane kliniczne i rentgenologiczne.

Kol. Braun przedstawia chorą z niedokrwistością oraz dysfunkcją tarczycy i gruczołów płciowych przy zmienionym obrazie cytologicznym krwi (megaloblasty).

Następuje odczyt kol. Mestera p. t. „Nowy kierunek w leczeniu pewnych schorzeń reumatycznych“ [1]).

Po omówieniu istoty alergji kol. Mester wskazał na to, że u reumatyków istnieje dyspozycja i skłonność do reakcyj alergicznych. Obok innych danych, potwierdza to obraz krwi w postaci hipereozynofilji. Tę hipereozynofilję konstytucjonalną względnie alergiczną według Schlechta napotykał w większości przypadków podostrych reumatyzmów stawowych, tudzież w przypadkach pierwotnego przewlekłego postępującego reumatyzmu stawowego w nieostrych okresach. Fakt, że nasileniu bólów towarzyszy wzrost komórek kwasochłonnych we krwi, jako wyraz stanu uczulenia ustroju, naprowadził na próby odczulenia ustroju preparatami śledziony.

---

[1]) Pojawi się w num. następnym P. G. L.

Odczulające jej działanie objawia się znacznym spadkiem kom. kwasochłonnych we krwi — przyjąć też należy wzmożenie fagocytozy. Kol. M. leczył śledzioną 21 przypadków „reumatyzmu“. W tem 13 przypadków pierwotnego przewlekłego reumatyzmu stawowego — 11 wstrzykiwaniami *extr. lienis „Richter“*, dwa zaś przypadki podawaniem surowej śledziony świńskiej względnie cielęcej w ilości 100 g dziennie. Na kilku przypadkach ilustruje dobre wyniki lecznicze.

W dyskusji podnosi prof. Tempka, że należałoby te doświadczenia uzupełnić badaniami szpiku kostnego, albowiem cyfry podane przez kol. Mestera, a dotyczące danych morfologicznych obrazu krwi, odnoszą się tylko do krwi obwodowej. N. p. w niedokrwistości złośliwej niema śladu nieraz zwyrodnienia w krwinkach białych we krwi obwodowej, natomiast duże są ich zmiany w szpiku kostnym i t. p. Wogóle jest często rozdźwięk między krwią obwodową a szpikiem.

Kol. Reiner zapytuje, dlaczego kol. Mester obawia się nadmiernego obniżenia aż do zupełnego znikania komórek kwasochłonnych we krwi pod wpływem podawania większych dawek wyciągów śledziony, ponieważ jego zdaniem samo obniżenie ilości komórek kwasochłonnych niczem choremu nie grozi.

Prof. Walter nadmienia, że eozynofilja bywa wzmożona i w swędzących chorobach skóry. Stosuje się jednak w ich leczeniu mniejsze dawki śledziony a wyniki są korzystne. Prof. Walter zapytuje prelegenta, czy kierował się tylko stanem eozynofilji w przypuszczeniu o pochodzeniu alergicznem stanów reumatycznych?

Kol. Mester udzielił odpowiednich wyjaśnień.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 27 stycznia 1932 r.

Posiedzenie odbyło się wspólnie z Polskiem Towarzystwem Balneologicznem.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Dr. Strasser z Wiednia wygłosił odczyt p. t.: *„O najważniejszych czynnikach w działaniu kąpieli“*. Odczyt został poprzedzony powitaniem prelegenta przez Prezesa Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Prelegent przedstawił w swym odczycie swoje własne i współczesne ogólnie panujące poglądy na sposób działania kąpieli na organizm.

W dyskusji zabrał głos Prezes Pol. Tow. Balneolog. Prof. Korczyński, wyrażając uznanie prelegentowi za jego poglądy i podniesienie ścisłego i nierozłącznego związku między teoretycznemi a praktycznemi naukami lekarskiemi. Dziękuje prelegentowi za podniesienie czynników istotnych w działaniu kąpieli.

Po udzieleniu odpowiedzi Prof. Korczyńskiemu w kilku słowach przez prelegenta, Prezes Krak. Tow. Lek. podziękował prelegentowi za odczyt, poczem zamknął posiedzenie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 3 lutego 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Demonstracje chorych z oddziału VI. szpitala św. Łazarza.

Kol. Gradziński przedstawia chorą dziewczynę z *porażeniem wiotkiem mięśni* idącem od obwodu i dołu ku centrum i górze. Rozpoznanie: *Paralysis ascendens Landry.* Objawy te pojawiają się po pewnych stanach prodromalnych. Same objawy są, być może, skutkiem zatrucia jadem, zwykle zakaźnym. Stan chorej jest obecnie lepszy. Możliwe, że tutaj osutka zdrowa stanowiła czynnik wywołujący.

W dyskusji kol. Ślączka: Chorobę Landry uważa się obecnie naogół za zespół objawów, wywołany przez różne czynniki etjologiczne, nie zaś za jednostkę chorobową.

Dr. Zygmunt Landau: *Leczenie humoralne pląsawicy ciężarnych.* Streszczenie:

1) Przedstawia trzy przypadki zespołu hemichoreatycznego w ciąży; w dwóch przypadkach zespół ten pojawił się w ciąży po raz pierwszy, w jednym był nawrotem przebytej w dzieciństwie *chorea minor.*

2) Dwie chore były pierwiastkami *(primiparae)* i u tych choroba wystąpiła, zgodnie z regułą, w pierwszej połowie ciąży; jedna chora była wieloródką, a u tej wystąpiło schorzenie w ostatnim miesiącu ciąży.

3) W analizie podłoża etjologicznego starano się wykazać współdziałanie szeregu czynników, zgodnie z patologją konstelacyjną Tendeloo. Z pośród tych czynników szczególne znaczenie zdają się mieć: dyspozycja nerwowa, czynnik reumatyczny (infekcyjno-toksyczny) i zaburzenia hormonalne (ciążowe).

4) We wszystkich przypadkach stwierdzono wybitnie leczniczy wpływ działania surowicy zdrowych ciężarnych. Leczeniem tem udaje się osłabić nasilenie choroby i przebieg uczynić łagodniejszym.

5) Mechanizm działania leczniczego polega, zdaje się, na przestrojeniu ogólnem ustroju, wywołanem wprowadzeniem pozajelitowem surowicy oraz w terapji substytucyjnej przez doprowadzenie przeciwciał i hormonów surowicy zdrowej ciężarnej. Oba te czynniki wywołują przypuszczalnie zaburzenie hormonalne ciąży, jako jeden z etjologicznie ważnych czynników składowych, wyzwalających chorobę.

6) Leczenie przytoczone uważa się za ważny postęp na drodze do zwalczania ciężkich powikłań, które przedstawiają zespół pląsawiczy w ciąży, zważywszy, że przerwanie ciąży daje w wielkim odsetku przypadków wyniki śmiertelne.

Ruchy choreatyczne w dwóch przypadkach — u chorych, które rodziły — ustąpiły dopiero w kilka tygodni po porodzie (3—4 tygodnie). Chora trzecia znajduje się jeszcze w ciąży.

Dyskusja: Kol. Frommer: Przedstawione przypadki pląsawicy przebiegały lekko. W cięższych jest się zmuszonym przerywać ciążę.

Kol. Schwarzbart sądzi, że leczenie to nie ma wpływu na czynniki konstytucjonalne. Trzeba było zwrócić uwagę na dalszy los tych chorych, po ukończonej ciąży, należałoby się zastanowić, czy nie można wpływać leczniczo w okresach pozaciążowych.

Po udzieleniu odpowiedzi przez kol. Landau'a, kol. Doc. uniw. lwowskiego E. Brzezicki wygłosił odczyt p. t.: *„Patogeneza udarów mózgowych“*, w których poruszał klasyfikację poglądową tych schorzeń. (ukaże się w P. Gaz. Lek.).

W dyskusji kol. Doc. Zieliński sądzi, że należy wyróżnić jeszcze udary u osobników z nefrosklerozą, które są przejściowe. Może być, że są to angiospastyczne porażenia, które się cofają. Kol. Miodoński podniósł w dyskusji, że prof. Browicz wyróżnia krwotoki i krwinkotoki.

Sekretarz: *Henryk Reiss.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z VIII. Posiedzenia naukowego dnia 11 marca 1932.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Prezes zawiadamia obecnych o wysłaniu telegramu gratulacyjnego z okazji 50-letniej rocznicy założenia Kasy im. Mianowskiego, prosi o wzięcie udziału w obchodzie 25-letniej rocznicy założenia Towarzystwa Miłośników Lwowa, proponuje wysłanie do Ministerstwa pisemnego poparcia przez Tow. Lek. w sprawie rozbudowy zdrojowiska Szkło k. Jaworowa, co obecni uchwalili.

3) Kol. Piro przedstawił *preparaty anatomiczne z przypadków śmierci nagłej z powodu twardzieli.* Są one ciekawe i zasługują na przedstawienie z tego powodu, że śmierć we wszystkich tych przypadkach nastąpiła nagle wśród pozornego zdrowia, w niektórych przypadkach w czasie ciężkiej pracy. Taka śmierć nagła okryta jest pewną tajemniczością i zwłaszcza wśród laików budzi nieraz podejrzenie śmierci gwałtownej, w szczególności z powodu otrucia.

W pierwszym przypadku z roku 1923, dotyczącym kobiety 18-letniej, zmarłej nagle, zarządziły władze sądowe sekcję sądowo-lek. z powodu podejrzenia na otrucie. Sekcja wykazała twardziel krtani i tchawicy, w postaci guzkowatej i rozlanych nacieków. Znaczne przekrwienie narządów wewnętrznych.

Drugi przypadek dotyczył murarza, zmarłego nagle w czasie pracy na rusztowaniu. Sekcja wykazała twardziel krtani i tchawicy w postaci guzków, rozlanych nacieków i blizn, a w dolnej części krtani guz twardzielowy, wielkości połowy małego orzecha włoskiego, który sterczał do światła krtani i prawie zupełnie zamykał jej światło. Pozostałą wąską szczelinę wypełniał czop złożony ze śluzu i złuszczonych nabłonków.

Trzeci przypadek z r. 1912 dotyczył 24-letniego robotnika, zmarłego nagle w poczekalni głównego dworca kolejowego. Przy sekcji stwierdzono zmiany twardzielowe jamy nosowej, krtani i tchawicy.

Czwarty przypadek z r. 1917 dotyczył kobiety lat 27, zarobnicy, która przez kilka lat chorowała i leczyła się u różnych lekarzy na gruźlicę, względnie kiłę nosa i krtani. Niedługo przed śmiercią czuła się względnie zdrową, aż pewnego ranka znaleziono ją leżącą na podłodze nieżywą. Przy sekcji stwierdzono zmiany twardzielowe w nosie i krtani.

Piąty przypadek z bieżącego roku dotyczy służącej lat 20, która zmarła nagle w drodze do sklepu. Służbodawcy, u których służyła przez kilka miesięcy, podają, że skarżyła się na trudności przy oddychaniu a nawet kilkakrotnie przy pracy zemdlała. Mimo to nie chciała udać się do lekarza. Przy sekcji stwierdzono twardziel guzkowatą w jamach nosowych, guzkowate i rozlane nacieki w krtani, tchawicy i w prawem oskrzelu, oraz obrzęk nacieczonych fałdów nalewkowo-głośniowych, wskutek czego wejście do krtani było znacznie zwężone. Również światło tchawicy w dolnej połowie było znacznie zwężone. Narządy wewnętrzne jamy brzusznej przedstawiały obraz przekrwienia.

Szósty przypadek z lutego b. r. dotyczy służącego, lat 32, który od około 10 lat skarżył się na ból gardła, doznawał duszności. Przed około 4 laty służył w pewnym domu, gdzie skarżył się często na ból gardła, a służbodawców uderzał jego charakterystyczny głos wysoki, skrzeczący, jakby niemutowany. W ostatnich czasach od 3 miesięcy przebywał denat jako bezdomny u BB Albertynów. W dniu 13. lutego zachorował nagle wśród objawów duszności. Zawezwany lekarz pogotowia udzielił mu pierwszej pomocy, dając mu jakiś zastrzyk. Stan się pogarszał. 14. lutego już w agonji oddano go do szpitala. Przy sekcji stwierdzono twardziel guzkowatą muszli nosowej środkowej po stronie lewej, więzadeł głosowych dolnych, z wybitnem zwężeniem szczeliny głosowej, rozlany naciek krtani i tchawicy, a także głównych pni oskrzelowych w postaci białawo-niebieskawych, jakby perłowych zgrubień, a wśród nich blizny i drobne zagłębienia. Te białawe blizny mają gdzieniegdzie układ siatkowaty lub też odłuszczają się blaszkowato od ścian tchawicy. Tchawica głównie w dolnej połowie, oraz główne pnie oskrzelowe były zwężone. Obraz wewnętrzny przedstawiał przekrwienie głównie mózgu, płuc, wątroby i nerek.

Przyczyną śmierci we wszystkich przedstawionych przypadkach było uduszenie, wskutek nagłego zamknięcia w pewnem miejscu dróg oddechowych, zwężonych już znacznie zmianami twardzielowemi, przyczem materjałem zamykającym był często czop śluzu, który po śmierci wskutek poruszania zwłok opada do niżej położonych odcinków dróg oddechowych i przy sekcji nie daje się stwierdzić.

Z przypadków tych 2 pochodziły z pow. Skałat, 1 z pow. Podhajce, 1 z pow. Mościska, 1 ze Lwowa, przynależności jednego nie można było stwierdzić. (Streszczenie własne).

W dyskusji: kol. Dobrzański podnosi przyzwyczajanie się organizmu do znacznego stopnia zwężeń dróg oddechowych powoli występujących.

4) Kol. Koskowski wygłosił wykład: *O preparatach mięśniowych i ich działaniu farmakodynamicznem.* (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

5) Kol. Goertz wygłosił wykład: *O najnowszych sposobach leczenia nadciśnienia tętniczego i stanów dusznicowych.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji nad powyższemi wykładami przemawiali: kol. Stauber podał obserwowane przez siebie wyniki lecznicze po acekolinie, padutynie i lakarnolu i zwrócił się do prof. Koskowskiego z prośbą, aby myostriatol — o którym była mowa — można było dostać w handlu.

Kol. Czeżowska: obserwowała w 10 przypadkach nadciśnienia tętniczego spadek ciśnienia po myostriatolu, spadek był tem większy, im większe było ciśnienie. W nadciśnieniu na tle marskości nerek efekt mniej dodatni. Podnosi możliwość zmniejszenia niebezpieczeństwa krwotoku po operacji na gałkach ocznych u hipertoników, których przygotowano do operacji myostriatolem.

Kol. Kielanowski Bolesł.: omawia przyczyny braku niektórych specyfików zagranicz. (w szczególności lakarnolu).

Kol. Tyszka komunikuje, że w 4 przypadkach dusznicy bolesnej z hipertonją, u których zastosował myostriatol, miał efekt dodatni.

Kol. Hilarowicz zapytuje prof. Koskowskiego, jak zapatruje się na stosowanie myostriatolu w przypadkach *thrombangitis obliterans.*

Kol. Otolski (gość): jest zdania, że lekarze powinni poprzeć polski preparaty, nietylko z zpowodu trudności sprowadzenia obcych tego rodzaju, lecz z powodu dodatnich wyników, o których była mowa wyżej.

Kol. Seidl sądzi, że mówiąc o najnowszych sposobach leczenia nadciśnienia tętniczego, nie można pominąć wodolecznictwa.

Kol. Koskowski *odpowiada,* że acekolina działa dobrze, jednak zwęża naczynia wieńcowe serca, że padutyna należy do przeszłości z powodu niedogodności w sterylizowaniu i toksyczności dawek leczniczych, że efekt leczniczy w nadciśnieniu na tle marskości nerek może wystąpić dopiero wtedy, gdy będzie nasycenie ustroju myostriatolem, jednak narazie brak danych. Co do gangreny kończyn na tle obliteracji naczyń podaje, że na oddziale nerw. szpit. powszech. (prym. Domaszewicz) stosowano myostriatol w jednym przypadku gangreny połowy stopy z bardzo dobrym skutkiem. Wreszcie podnosi, że prócz podnoszonych na posiedzeniu są jeszcze inne sposoby i środki lecznicze w nadciśnieniu tętniczem, które mają znaczenie konsolidacyjne, na pierwszem miejscu wymienić należy czynnik dietetyczny.

H. Długosz, sekret. dorocz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 19. stycznia 1932 roku.

Dokończenie *).

Dyskusja: Kol. Chodkowski (streszczenie własne).

Spostrzegał w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. W. 2 przypadki białaczki szpikowej z gruźlicą. Przypadek I: mężczyzna 19-letni z obrzmieniem śledziony, wątroby i gruczołów limfatycznych. Krew: Hb — 30%, liczba krwinek czerwonych — 1,800.000, białych — 41.000 w tem 23% niedojrzałych postaci leukocytów. Po naświetlaniu śledziony promieniami rentgenowskiemi liczba krwinek białych spadła do 35.000 (postacie niedojrzałe leukocytów — 19%). Na krótko przed śmiercią liczba krwinek białych wynosiła — 6.400 (postaci niedojrzałych — 9%), jednocześnie stwierdzono zmniejszenie się śledziony i wątroby. Badanie pośmiertne ujawniło: 1) stary pierwotny zespół gruźliczy w górnym płacie lewego płuca, świeże serowacenie gruczołów limfatycznych, prosówkę wątroby i śledziony oraz pojedyńcze ogniskowe serowacenie w śluzówce jelita biodrowego i płucach, 2) zmiany białaczkowe w szpiku kości udowej, wątrobie, śledzionie, nerkach i gruczołach limfatycznych (białaczka szpikowa), 3) znaczną niedokrwistość. W skrawkach poza tem stwierdzono zupełny brak gruzełków, serowacenie odbywało się bezpośrednio w utkaniu białaczkowem. W ogniskach serowacenia i przylegających tkankach znaleziono nadzwyczaj liczne prątki kwasooporne.

W przypadku tym białaczka rozwinęła się w ustroju, który przedtem przebył zakażenie gruźlicze (stary zespół pierwotny). Związek przyczynowy był tu mało prawdopodobny, chociaż nie wyłączony. Świeże zmiany gruźlicze (prosówka i serowacenie) powstały już w przebiegu białaczki z wysiania prątków wskutek zmniejszenia odporności ustroju. Możliwe, iż w pewnej mierze przyczyniły się do ich rozwoju naświetlania promieniami rentgenowskiemi. Zwraca uwagę znaczny spadek liczby krwinek białych (do normy) oraz zmniejszenie się obrzmienia wątroby i śledziony. Zależało to częściowo od naświetlania promieniami rentgenowskiemi częściowo zaś od uogólnienia się gruźlicy.

Przypadek II: kobieta 44-letnia. Początek cierpienia był ostry: wysoka ciepłota do 39° C, zapalenie jamy ustnej gardła i migdałków. Poza tem stwierdzono wybitne obrzmienie gruczołów limfatycznych szyi oraz nieznaczne — wątroby i śledziony. Krew: Hb — 42%, liczba krwinek czerwonych — 4,020.000, białych — 894.000 (niedojrzałe postacie leukocytów — 95%, w tem myeloblasty — 80%). Badanie pośmiertne wykazało wybitne obrzmienie migdałków, gruczołów limfatycznych, głównie szyi i klatki piersiowej, obrzmienie białaczkowe wątroby, śledziony i nerek, oraz wałowate nacieczenie w krtani i tchawicy. Wszystkie te narządy miały wyraźne zabarwienie zielonkawe. Szpik kości udowej był szaro-różowo-zielonkawy *(chloromyelosis leucaemica).* W gruczołach limfatycznych szyi i klatki piersiowej — jakby serowaciejące gruzełki. Badanie mikroskopowe ujawniło białaczkę szpikową z wybitną przewagą myeloblastów we wszystkich narządach. W gruczołach limfatycznych szyi i klatki piersiowej obok zmian białaczkowych znaleziono świeże serowaciejące gruzełki z nielicznemi prątkami kwasoopornemi.

W przypadku II. najprawdopodobniej istniała już w chwili rozwoju białaczki utajona gruźlica gruczołów, która obostrzyła się następczo. Jednak brak jakichkolwiek starych zmian gruźliczych nasuwa podejrzenie możliwości wkroczenia prątków gruźliczych łącznie lub już po zadziałaniu czynnika wywołującego białaczkę. Związku przyczynowego białaczki z gruźlicą nie można tu ustalić. Nie jest on jednak zupełnie wyłączony.

W badaniach nad związkiem przyczynowym białaczek z gruźlicą, należy się oprzeć na: 1) zachowaniu się obrazu krwinek białych i 2) szpiku w przebiegu gruźlicy oraz na 3) wyniku badań doświadczalnych. Skład procentowy krwinek białych w gruźlicy u ludzi jest naogół różny i zależy w dużej mierze od rodzaju zmian gruźliczych. Jednak niewątpliwie istnieją w obrazie leukocytarnym niekiedy duże przesunięcia w lewo aż do zjawienia się myelocy-

*) Patrz Nr. 17. P. G. L.

tów we krwi. Duże znaczenie posiadają tu przypadki gruźlicy z podbiałaczkowym obrazem krwi jak np. przypadek przedstawiony wspólnie z kol. Franio. Zachowanie się szpiku w przebiegu gruźlicy jest bardzo mało znane. Spostrzeżenia w Zakładzie Anat. Patol. U. W. (p. Dr. J. Dąbrowskiej i własne) wskazują, że w gruźlicy często spotyka się szpik czerwony w długich kościach rurowych (kość udową). Badanie mikroskopowe wykazuje prawie zawsze wzmożoną leukopoezę przy miernej, a czasami znikomej, erytropoezie. Spostrzeżenia te zgadzają się z badaniami Fahra, który spotykał czerwony szpik w kościach rurowych w przebiegu gruźlicy aż w 85% przytem zawsze stwierdzał wzmożoną leukopoezę. Doświadczalnie udawało się wstrzykiwaniem czystej hodowli prątków gruźliczych wywoływać u kur obrazy krwi bardzo zbliżone do białaczek. Wszystko przytoczone powyżej pozwala twierdzić, iż w przebiegu gruźlicy mogą zjawiać się obrazy białaczkowe we krwi, a nawet rozwijają się zmiany w narządach niczem nie różniące się od zmian w białaczkach pierwotnych.

Kol. Orłowski W. (Streszczenie własne). Sprawa stanu układu krwiotwórczego w przewlekłem zakażeniu gruźliczem nie jest jeszcze wyświetlona na ludziach dostatecznie. Wobec tego nie od rzeczy będzie przytoczyć tutaj badanie doświadczalne przeprowadzone 25 lat temu przez prof. Frankego. Wprowadzając zwierzętom małe dawki starej tuberkuliny ludzkiej oraz bydlęcej przez dłuższy okres czasu, przekonał się on, że tuberkulina ludzka wywołuje poliglobulję z leukocytozą obojętnochłonną wielojądrzastą, natomiast tuberkulina bydlęca sprowadza niedokrwistość o typie bledniczym z limfocytozą.

5. Kol. Rudzki St. wygłosił odczyt p. t.: *„Nowotwory płuc z klinicznego punktu widzenia"* (streszczenie własne).

Prelegent zaznacza, że jest to kolejny odczyt kliniczny z cyklu wykładów o nowotworach płuc i dlatego też omówione już poprzednio statystykę i anatomję patologiczną, zarówno jak będące w dalszym planie radjologję i chirurgję nowotworów płucnych, autor porusza pobieżnie, zatrzymując się przedewszystkiem na stronie klinicznej.

Zainteresowanie nowotworami płuc wybitnie wzmogło się w ostatnich latach, o czem świadczy wielka monografja francuska Huguenin z 1928 r., teza paryska Anchel z 1929 r. i około 70 artykułów z tej dziedziny ogłoszonych w piśmiennictwie zagranicznem już po tych większych pracach.

Również i u nas w Polsce po odczycie klinicznym A. Sokołowskiego z 1918 r. znamy obszerny artykuł Ławrynowicza z 1932 r. pracę Muszkatenblita z 1931 r. i monografję St. Sterling-Okuniewskiego i Grodzieńskiego z 1931 r. z podaniem 46 polskich prac. Wreszcie na ostatni Zjazd Internistów polskich w Krakowie Haducha z kliniki prof. Latkowskiego zgłosił odczyt o nowotworach płuc i opłucnej, zaś prof. W. Orłowski omówił dokonane w II. Klinice Warszawskiej doświadczenia z serologicznemi odczynami w nowotworach wogóle, a w tej liczbie i w rakach płuc. Nowsi autorzy opierają się w swych pracach na dużym materjale (Huguenin zebrał w ciągu roku 46 przypadków, Kühn spostrzegał 178 nowotworów dróg oddechowych, Konrad i Franke 94, Homann 66, Ławrynowicz 61, Sterling-Okuniewski i Grodzieński 16, Muszkatenblit 12).

Prelegent stwierdza, że (w ciągu swej 33-letniej praktyki lekarskiej), dawniej pracując w dużych oddziałach szpitalnych, widywał wyjątkowo tylko pojedyncze przypadki nowotworów płuc, w ciągu zaś ostatnich 5 lat miał możność spostrzegania 30 przypadków tego cierpienia.

Statystyka zagraniczna (Niemcy, Węgry) wykazuje conajmniej 3-krotne wzmożenie się liczby nowotworów płuc w ostatnich latach, Waller zaś (autor amerykański) oblicza, że cierpienie to dziesięciokrotnie wzmogło się w porównaniu z ubiegłem stuleciem. Jeden z autorów niemieckich (Holzer) spostrzegane obecnie zjawisko nazywa wprost *Bronchialkrebsepidemie.*

Prelegent rozważa, czy jest to wzmożenie rzeczywiste czy też pozorne. Dochodzi do wniosku, że pomimo niewątpliwych postępów poczynionych w ostatnim dziesiątku lat w dziedzinie rozpoznawania nowotworów płuc (zwłaszcza radjodiagnostyki i histopatologji), — większa liczba opisywanych nowotworów zależy jednak od wyraźnego wzmożenia się tej choroby.

Jest to zresztą zgodne z ogłaszanemi międzynarodowemi danemi statystycznemi, stwierdzającemi, że choroba raka, jako klęska społeczna, wysuwa się obecnie na pierwszy plan, pochłaniając już więcej ofiar, niż gruźlica. Jako przykład przytoczyć można dane z 1930 r. w Anglji, gdzie w wielkich miastach fabrycznych ogólna śmiertelność z gruźlicy wyniosła 10—11 na 10 tys. mieszkańców, z raka zaś (we wszelkich jego postaciach) — 14—15 na 10 tys. mieszkańców. Również i u nas zestawienia statystyczne Szabada w Wilnie wykazują, że o ile przed wojną światową zgonów na gruźlicę było o 40% więcej, niż na raka, to po wojnie umieralność na raka przewyższa liczbę zgonów z gruźlicy: przed wojną w Wilnie wśród ludności żydowskiej umierało na gruźlicę 13,5 na 10 tys. mieszkańców, na raka zaś 9,8, po wojnie z gruźlicy 9.3, a z raka 11.6. Wśród narodów europejskich przoduje w śmiertelności tej Szwajcarja, gdzie w 1930 roku co 10-y mieszkaniec zmarł na chorobę raka.

Prelegent rozpatruje statystykę zapadań na nowotwory płuc podług wieku (przeważnie 60—70 lat wśród mężczyzn, 50—60 lat wśród kobiet, poniżej 40 lat niezmiernie rzadko się zdarzają) i podług płci (ogromna większość autorów spostrzegała znaczną przewagę mężczyzn, naprzykład Kühn podaje sześciokrotnie większą liczbę mężczyzn, niż kobiet; są jednak i odwrotne spostrzeżenia, naprz. Homanna). Co do wpływu rasy, najczęściej wśród białej rasy spotykają się nowotwory płuc, których natomiast zupełnie się nie spostrzega w kolonjach francuskich (Cazanove).

Prelegent kolejno omawia znaczenie różnych czynników etjologicznych: przytacza najnowsze poglądy Bauera na dziedziczność w nowotworach złośliwych, oraz wyniki badań doświadczalnych Schabada nad dziedzicznością nowotworów płuc u myszy smołowanych; z powodu przewagi nowotworów w wieku podeszłym, oraz wśród mężczyzn, omawia doświadczenia W. Karnickiego (z zakładu fizjologji prof. Eigera w Wilnie), wykazujące na królikach smołowanych wybitne znaczenie gruczołów dokrewnych na rozwój i przebieg nowotworów. Dalej zatrzymuje się dłużej nad znaczeniem zawodu (wśród górników w Joachimowie 2/3 zgonów zależy od raka płuc), poddaje krytyce najrozmaitsze czynniki rakotwórcze: wpływ pylicy, arsenu, radu, gazów spalinowych, asfaltowania dróg, pracy w gazowniach, kopalniach węgla, wytwórniach smoły, garażach i wykazuje sprzeczne poglądy różnych autorów oraz badaczy na zwierzętach. Rozpatruje także znaczenie tytuniu, urazu i różnych chorób ubocznych, jak grypa, kiła, gruźlica, awitaminozy. W wyniku przytacza opinję większości autorów, że żaden z tych czynników t. zw. rakotwórczych w stosunku do nowotworów płuc nie odgrywa rozstrzygającej roli, raczej zaś połączenie kilku czynników przy pewnem usposobieniu konstytucjonalnem, ma pewne znaczenie.

Prelegent szczegółowo omawia objawy kliniczne nowotworów płuc ogólne, jak wygląd, wagę, stan sił, ciepłotę, poty i czynnościowe (ból, duszność, sinica, obrzęki, kaszel, plwocina) i wreszcie miejscowe. Rozpatruje różne postacie kliniczne tego cierpienia oraz czynniki oddziaływujące na występowanie tego czy innego typu.

Zatrzymuje się dłużej na rozpoznaniu, podając wytyczne badania fizykalnego (ze specjalnem zwróceniem uwagi na niewspółmierność danych wypukowych i osłuchowych, zależną od bezpowietrzności tkanki nowotworowej oraz na objawy ucisku w postaci śródpiersiowo-płucnej i objawy zwężenia lub zamknięcia oskrzela); omawia rozpoznanie jam nowotworowych, wysięków prawdziwych i rzekomych. Poświęca szereg uwag doniosłemu znaczeniu radjodiagnostyki, zwłaszcza w zdjęciach seryjnych, dla wczesnego rozpoznawania nowotworów płuc i odróżnienia pierwotnych nowotworów od przerzutów. Omawia dalej znaczenie rozpoznawcze metod pomocniczych, jak brochoskopja, bronchografja, pleuroskopja; wspomina o badaniach histologicznych tkanek, otrzymanych z próbnego nakłucia płuc lub z wycięcia najbliższych gruczołów chłonnych. Rozpatruje metody laboratoryjne (odczyny Botelho, Roffo; odczyn karcinocholowy, odczyn serologiczny Hirszfelda-Halberówny; badania interferometryczne, badania morfologiczne i chemiczne krwi; badania cytologiczne plwociny i wysięku).

Na mocy powyższych danych prelegent ustala wytyczne rozpoznania różniczkowego nowotworów płuc (pierwotny nowotwór lub przerzut do płuc; odróżnienie raka od mięsaka płuc: rozpoznanie różnicowe od gruźlicy, kiły, rozstrzeni oskrzeli, ropni i zgorzeli płuc, bąblowca, grzybicy, cierpień śródpiersia, wreszcie odróżnienie od łagodnych nowotworów płuc).

Dalej omawia prelegent rokowanie w złośliwych nowotworach płuc, zależnie od siedziby guza, szybkości jego wzrostu, stopnia zwężenia oskrzeli, ucisku na nerwy i naczynia, zakażenia wtórnego, wreszcie przerzutów do innych narządów.

Wspomina o profilaktyce nowotworów (ograniczenie dziedziczności, wybór pracy, dieta).

Wreszcie poświęca szereg uwag leczeniu nowotworów płuc (chirurgja, chemoterapja, opoterapja, rentgenoterapja, rad, leczenie objawowe).

W zakończeniu wspomina prelegent o społecznem znaczeniu odpowiedniego rozpoznania i leczenia nowotworów płuc.

Dyskusja: Kol. Kryński ocenia ostrożnie wzrost liczby przypadków raków płuc w ostatnich latach. W dużej mierze zależy to od udoskonalenia metod rozpoznawania klinicznego i anatomopatologicznego. Może jeszcze więcej przyczyniła się pro-

paganda walki z rakiem, ludność bowiem zwraca większą uwagę na to cierpienie.

Kol. Filiński podkreśla znaczenie wyników badania fizykalnego w rozpoznawaniu nowotworów płuc. Duże znaczenie ma t. zw. przytłumienie milczące, które jest objawem stałym, niezależnym od umiejscowienia nowotworu. Zależy ono od utraty sprężystości niezmienionej tkanki płuc otaczającej nowotwór. Niekiedy wczesnym objawem jest krwioplucie. Następnie omawia cechy różniące nowotwór, kiłę i gruźlicę płuc. Wątpi, by w państwach zachodnich śmiertelność z raka płuc była większa niż z gruźlicy.

Kol. Dąbrowski omawia statystykę nowotworów płuc w Szpitalu Wolskim: od 1920 do 1932 było 23066 chorych wewnętrznych, 3116 zgonów, 2044 sekcyj. Klinicznie rozpoznano nowotwór płuc w 66 przypadkach. Badaniem sekcyjnem stwierdzono 40 przyp. nowotworów płuc, pierwotnych 20. Klinicznie dobrze rozpoznano zaledwie 10 przyp., co stanowi około 70% błędów. Niewątpliwie liczba nowotworów płuc statystycznie wzrosła. Zależy to tylko częściowo od udoskonalenia metod badania klinicznego (pleuroskopja i bronchoskopja i t. d.) i anatomopatologicznego. Mimo to wszystko rozpoznanie kliniczne jest trudne, gdyż brak pewnych objawów krwioplucia i milczące przytłumienie często zawodzą. Najpewniejsze jest jeszcze badanie rentgenowskie. W rozpoznaniu raka płuc zazwyczaj uciekamy się do metody wyłączenia. Omawia niektóre ciekawe z pośród spostrzeganych przypadków, podkreślające popełnione błędy.

Kol. Piechowska spostrzegała przypadek rozwoju raka płuc po zranieniu nożem klatki piersiowej. Trudno ustalić związek przyczynowy między zranieniem i rozwojem raka. Prawdopodobnie był to związek przypadkowy.

Kol. Markert (streszczenie własne). Prelegent omówił przypadek, ciekawy ze względu na etjologję nowotworów płuc. Chory, St. B. lat 52, zachorował w maju r. 1929; stwierdzono wtedy klinicznie i rentgenologicznie ropień środkowej części płuca prawego. Po dwumiesięcznym pobycie w I. Klinice Uniw., chory wypisał się ze znaczną poprawą, a miesiąc później zaczął zajmować się swoją pracą zawodową. Do grudnia 1930 r. chory czuł się zupełnie dobrze. W tym to miesiącu znowu zachorował, został przyjęty do II. Kliniki Uniw., gdzie rozpoznano raka płuca prawego, mniej więcej w tem miejscu, gdzie przedtem był ropień. Chory zmarł w kwietniu r. 1931. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Ropień, ślady którego stwierdzono na sekcji w postaci jamki wielkości orzecha, był najprawdopodobniej przewlekłym czynnikiem drażniącym, który u osoby z pewną skłonnością do nowotworów, stał się przyczyną pierwotnego raka płuc.

Kol. Laskowski omawia jamy w przebiegu raka płuc. Mogą to być: 1) ropnie jako zejście ogniskowego zapalenia nieżytowego płuc, 2) rozstrzenie oskrzeli i 3) z rozpadu utkania samego nowotworu. Zwraca uwagę na przypadki raka płuc, ujawniające się klinicznie objawami ze strony innych narządów np. mózgu, rdzenia, wątroby, opłucnej, i t. d. Na sekcji znajdujemy wtedy małe ognisko pierwotne w płucach nie stwierdzone klinicznie. W przypadku kol. Markerta już w 1929 r. był nowotwór w płucu. W następstwie zamknięcia oskrzela rozwinęło się ogniskowe zapalenie nieżytowe płuc, które zropiało. Ropień wygoił się z pozostawieniem jamy. Dopiero później nowotwór szerzył się na jamę.

Kol. Siedlecki podaje, iż śmiertelność z raka wynosi około 10%. Na pierwszem miejscu stoi rak żołądka — 30—40%, a rak płuc około 15%. Nigdzie śmiertelność z raka płuc nie osiągnęła liczby śmiertelności z gruźlicy. Nie wykazuje ona absolutnego zwiększenia, są tylko przesunięcia w obrębie raków poszczególnych narządów. Przewaga raków u mężczyzn zaczyna wyrównywać się na rzecz kobiet. Zagadnienie dziedziczności raków jest jeszcze nierozstrzygnięte. Trudno jest ją stwierdzić. Jedynie badania amerykańskie na myszach wskazywałyby na istnienie dziedziczności nowotworów. Badania te wymagają jeszcze sprawdzenia.

Kol. Elektorowicz (streszczenie własne). W przedstawionych przez Kol. Markerta rentgenogramach dziwi i zastanawia różnorodność obrazu rentgenologicznego, występująca w stosunkowo krótkich odstępach czasu. I tak w pierwszym zdjęciu widoczna jest duża jama częściowo wypełniona płynem a częściowo powietrzem.

W drugim widoczne jest jednolite zaciemnienie w miejscu jamy, które możnaby tłumaczyć sobie albo zamknięciem odpływu i zupełnem wypełnieniem jamy płynem lub też wypełnieniem jamy tkanką nowotworową. W 3-cim zdjęciu widoczny jest znowu odmienny obraz o charakterze zaciemnień plamkowatych. Wytłumaczenie tych zmian odbywających się w stosunkowo krótkim czasie jest trudne. Następne rentgenogramy wykazują zaciemnienie w okolicy powyżej dawnej jamy pochodzącej, jak wykazało badanie anatomo-patologiczne, od rozplenu nowotworowego, przyczem w ograniczonem miejscu stwierdzono małą jamę. Przypuszczam, że sprawą pierwotną była jama pochodzenia nienowotworowego, a nowotwór rozwinął się później, możliwie, że na tle istniejącej już jamy. Jama stwierdzona sekcyjnie nie była zaś identyczną z jamą stwierdzoną w pierwszych przedstawionych rentgenogramach.

Kol. Markert (streszczenie własne). Odpowiadając Doc. Elektorowiczowi, zaznacza, że ostatnie zdjęcia rentgenowskie, wykazujące raka górnego płatu płuca prawego, było wykonane nie w 6 tygodni, lecz w 17 miesięcy po stwierdzeniu poprawy w gojeniu się ropnia w płucu prawem.

Kol. Laskowskiemu odpowiada, że trudno wyobrazić sobie, aby nowotwór, usadawiający się w oskrzelu, stał się z jednej strony przyczyną ropnia płuca, z drugiej strony zaś przepuścił swobodnie bronchoskop, umożliwiając wypuszczenie dwóch szklanek ropy. Jest wątpliwe, aby tkanka płucna, posiadająca w pobliżu zmiany rakowe, zdobyła się na tak silny odczyn wytwórczy zabliźniający ropień wielkości pięści i aby nowotwór płuca przetrwał przy dobrym stanie chorego 17 miesięcy nie dając żadnych objawów.

Kol. W. Orłowski (streszczenie własne). W II. Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. za ostatnie 8 lat spostrzegaliśmy 16 niewątpliwych przypadków pierwotnego raka płuc, w tem 14 u mężczyzn. Choroba rozpoczynała się najczęściej (w 13 przyp.) kaszlem z odkrztuszaniem plwociny oraz (w 11) dusznością i (w 10) bólami w klatce piersiowej; duszność nieraz bardzo silna, w kilku przypadkach zjawiła się pod koniec życia; krwioplucie spostrzegaliśmy w 8 przypadkach, było ono bardzo skąpe lub odwrotnie b. obfite i częste; plwocinę, przypominającą galaretę malinową, spostrzegaliśmy tylko w jednym przypadku, wzniesienia gorączkowe obserwowaliśmy w 12 przypadkach, przyczem gorączka była niestała i nieregularna; w 4 przypadkach były obfite poty. Ogólny stan odżywienia był dobry w 3, dostateczny w 11 i podupadły w 3, przyczem jeden z tych przypadków był powikłany gruźlicą płuc; z wyjątkiem 3 przypadków chorzy nie wykazywali postępującego wychudzenia. W 5 przyp. badaniem zwykłemi metodami fizykalnemi nie stwierdzaliśmy zmian opukowych i osłuchowych, odpowiadających sprawie rakowej. Ucisk naczyń żylnych już w stosunkowo wczesnym okresie choroby obserwowaliśmy w 4 przyp. przyczem w jednym w dalszym przebiegu choroby obrzmienie żył szyjnych i prawej kończyny górnej z obrzękami twarzy i tej kończyny zmniejszyły się. W 3 przyp. już b. wcześnie wystąpiło utrudnienie połykania; powiększenie gruczołów nadobojczykowych spostrzegaliśmy w 2 przyp., przyczem w 1 po drugiej stronie. W jednym przypadku objawy raka płuca prawego były poprzedzone bardzo silnemi napadami dusznicy bolesnej, nie stawiamy jednak jej w związku z rakiem. Rozpoznanie raka płuc, może ono być łatwe i trudne w zależności od obrazu klinicznego, w niektórych przypadkach możliwe we wczesnym okresie dopiero przy zastosowaniu badania promieniami rentgenowskiemi. Są jednak przypadki, gdzie badanie nie wykrywa raka płuc. W materjale naszej kliniki w 8-letnim okresie do sekcji doszło 9 przypadków, przyczem w 4 z nich rak za życia nie był rozpoznany, w ten sposób prawdziwe rozpoznanie za życia śród przypadków sekcjonowanych uczyniliśmy w 55%. Pierwszy przypadek przebiegał za życia u chorej w wieku 47 lat pod typowym obrazem prawostronnego zapalenia surowiczo - włóknikowego opłucnej gruźliczego pochodzenia bez wybitnej duszności i sinicy, ze stanami podgorączkowemi, z ujemnym odczynem dwuazowym, bez macalnych gruczołów nadobojczykowych, słowem bez obrazu raka płuc lub *carcinosis pleurae*. Badanie rentgenowskie stwierdziło wysiękowe zapalenie prawej opłucnej (*pleuritis exsudativa dextra*), tymczasem sekcja (w 7 miesiącu, licząc od początku choroby) wykazała *„Carcinosis diffusa pleurae dextrae et disseminata pleurae sinistrae, metastases ad glandulas peribronchiales mediastini antici, colli, multiplices hepatis; pleuritis fibrosa dextra"*.

Drugi przypadek w wieku 56 lat był dostarczony w stanie nieprzytomnym z objawami *hemiplegiae sinistrae et arteriosclerosis*. Na 4-ty dzień chora umarła, a sekcja wykazała *„Adenocarcinoma veris, militer primarium pulmonis dextri (noduli in cerebro, pulmonibus, pleura dextra, hepate, lymphoglandulis supraclavicularibus et mediastini")*. Trzeci przypadek dotyczył chorego w wieku 67 lat z objawami rozedmy płuc i ogólnej miażdżycy, zwł. naczyń mózgowych; na 5 dzień pobytu w klinice chory zmarł, a sekcja wykazała: *„Metastases carcinomatosae cerebri in regione polioccipitalis sinistri, lobi temporalis dextri et in limine lobi occipitalis et parietalis sinistri propter carcinoma primarium lobi superioris pulmonis dextri. Metastasis solitaria baseos linguae et superficiei anterioris lateris dextri. Tumorulus septi pellucidi et tumoruli venis utriusque"*, (badanie rentgenowskie wobec ciężkiego stanu chorego za życia nie było wykonane, jak i w przypadku drugim). Wreszcie, ostatni

przypadek, spostrzegany jeszcze przed objęciem kliniki przeze mnie, był rozpoznany za życia jako *emphysema pulmonum, bronchiectases nonnullae quarum una permagna in lobo sup. pulm. dextri, tuberculosis praecipue pulm. dextri, adhaesiones pleurae dextrae*, (badania rentgenowskiego nie wykonano), a sekcja wykazała: *Carcinoma lobi sup. pulm. dextri probabiliter e broncho ortum, cum destructione permagna in forma cavernae (communicantis cum broncho) magnitudine pugni adulti; metastases neoplasmaticae ad lymphoglandulas mediastini, bronchopneumonia dextra confluens partim in suppurationem partim gangraenam vertens*. Co do poszczególnych objawów, pragnąłbym zaznaczyć, że próba Hirszfeld-Halberówny w przypadkach pierwotnego raka płuc, w których była wykonana, wypadła ujemnie. Krwawienia płucne najczęściej spostrzega się w rozstrzeniach oskrzeli. Kończąc na tem uwagi, pragnę zaznaczyć, że i w raku płuc, jak i w innych cierpieniach, dla prawidłowego rozpoznania jest niezbędne dokładne badanie chorego z zastosowaniem wszystkich metod, wśród których i podstawowe metody fizykalne odgrywają dużą rolę, o ile zwracamy uwagę na wszelkie szczegóły (miejscowe uwypuklenie, miejscowe powłóczenie klatki piersiowej podczas głębokiego oddychania, rozprzestrzenianie się przytłumienia na rękojeść mostka i t. d.).

Kol. Rudzki St. (Streszczenie własne). W odpowiedzi zaznacza, że objaw „bloku nieruchomego" na pewnym odcinku płuc (Sokołowski) czy „martwej ciszy" (Cobet), jak to podkreślił w swym odczycie, uważa za bardzo znamienny dla nowotworu płuc. Krwioplucie różnego stopnia często zdarza się w tem cierpieniu; opisanego jednak przez Stokes'a wyglądu „porzeczkowej galarety" obecnie nie uważa się za znamienny dla plwociny nowotworowej.

Przytaczając porównawcze dane o śmiertelności z gruźlicy i raka, mówił o sumie śmiertelności z każdego z tych cierpień, niezależnie od umiejscowienia; dane statystyczne zaczerpnięte są z oficjalnych sprawozdań urzędów zdrowia, które świadczą o wzrastającej liczbie zgonów z choroby raka.

Poglądy o dziedziczności raka zaczerpnięte są z najnowszej pracy z 1931 r. tak kompetentnego autora, jakim jest J. Bauer.

Rozpoznanie kliniczne nowotworu płuc daje się ustalić przeciętnie w 50%. Błędy rozpoznawcze są najbardziej pouczające.

Część II-ga.

1. Wybory bibljotekarza T-wa nie odbyły się z powodu braku quorum. Obecnych członków T-wa 61.
2. Kol. Prezes oznajmia, iż na zasadzie § Statutu T-wa Bibljotekarzem na rok 1932 pozostaje kol. Zwejgbaum.
3. Protokół posiedzenia administracyjnego z dnia 29. XII. 1931 roku przyjęto.
4. Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dnia 12 stycznia 1932 przyjęto.

Prezes: *Witold Orłowski.*
Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*

LIST DO REDAKCJI.

Stan lekarski w dobie obecnej.

Nawiązując do artykułu D-ra Adolfa Klęska w Praktyce lekarskiej (dodatek do Pol. Gaz. Lek.) za miesiąc marzec oraz do listu do Redakcji Pol. Gaz. Lek. Nr. 14/32 r. D-ra Rudolfa Rubina podaję swoje spostrzeżenia i uwagi o stanie lekarskim w dobie obecnej. We wszystkich dziennikach perjodycznych w ostatnim czasie znajdujemy narzekania na ciężki byt przedstawicieli niemal wszystkich zawodów i profesyj. Jedynie o lekarzach nikt nie wspomina z wyjątkiem czasopism fachowych. Położenie ich jednak jest wprost niemożliwe. Z jednej strony brak środków materjalnych nie daje możności społeczeństwu zwrócenia się do lekarzy o pomoc we właściwym czasie, wobec czego chorzy zgłaszają się czasem w stanie prawie beznadziejnym. Z drugiej strony należenie do Kasy Chorych lub do Opieki Zdrowotnej pracowników państwowych wraz z rodzinami jeszcze bardziej zmniejszają liczbę pacjentów lekarzy wolnopraktykujących. Następujący przykład może najwyraźniej zilustrować warunki pracy lekarza praktyka na prowincji: wezwano lekarza do obłożnie chorego na wieś, odległą siedem—osiem kilometrów, ale już w połowie drogi żona chorego śpiesząc lekarzowi na spotkanie oświadczyła, że mąż jej nie doczekał się pomocy i po ciężkich cierpieniach zmarł. Okazało się później, że choremu wkrótce po wezwaniu lekarza bóle szczęśliwie ustąpiły (samoistne odprowadzenie przepukliny), i ażeby nie narażać siebie na wydatki, rzekomy nieboszczyk wysłał żonę na spotkanie lekarzowi z powyższem oświadczeniem. O wiele lepsze jest już położenie materjalne lekarzy zajmujących stanowiska służbowe, ale nie wszędzie i nie zawsze. Lekarze szkolni, naprzykład, narzekają, że ich zwalniają bez uwzględnienia tego, że ucierpią na tem nietylko lekarze, ale i szkoła w samem szerokiem pojęciu tego słowa. Lekarze kasowi, jeżeli zostali gdzie niegdzie pokrzywdzeni przez zmniejszenie poborów, to mogą być jednak spokojni, że znajdą w osobach swoich zwierzchników-lekarzy naczelnych mocną ochronę w ciężkich sytuacjach, specjalnie kasowych.

Coraz częstsze pretensje pacjentów kasowych narażają lekarzy na przykre przeżycia. Lekarz kasowy — jednak — mając stałą obronę w osobach lekarzy naczelnych, zawsze będzie bronił dobrodziejstwa świadczeń lekarskich i powagi Kasy Chorych. Przechodzę do położenia lekarzy rejonowych, sejmikowych w niektórych miejscowościach, w związku z kryzysem gospodarczym. Wiadome jest, że sejmiki powiatowe najboleśniej przeżywają kryzys. Wydaje się zarządzenia w celach oszczędności we wszystkich działach gospodarki sejmikowej oczywiście i w dziale sanitarnym. Niektóre sejmiki powiatowe utrzymanie lekarzy przeniosły z budżetu sejmikowego na budżety gminne. W związku z tem na posiedzeniach rad gminnych pojawiły się domagania radnych tej treści, że jeżeli gminy muszą utrzymywać lekarzy rejonowych, to mają prawo i ich wybierać.

Na posiedzeniach rad gminnych ocenia się zalety i wady kandydata i jego wiadomości fachowych, stawia się niefachowe zarzuty i na podstawie takich zarzutów rada gminna składająca się przeważnie z ludzi ze wsi, których część tego lekarza wogóle nie widziała wyraża lekarzowi poprzedniemu „votum nieufności". Podobno w jednej z gmin rada postawiła lekarzowi takie zarzuty, że lekarz skierował sprawę do Sądu, rada zaś zaskarżyła lekarza do władz sejmikowych. Trudno nawet przedstawić sobie, na jaki czas taki lekarz pracownik oddający ludziom swą pracę za marne wynagrodzenie został wyprowadzony z równowagi duchowej, tak boleśnie obrażony tylko przez intrygę jednego, dwóch sprytnych radnych.

Zasługują na uwagę jeszcze dwa punkty nowej umowy: I. punkt zobowiązuje lekarza rejonowego do wyjazdu do chorych za pięć złotych na wszelką odległość, która dochodzi miejscami do 18 km. w jednym kierunku, płatnych przez chorego. Ten punkt jest najprzykrzejszy. Biedni i przy tych warunkach nie będą mogli korzystać z pomocy lekarskiej, gdyż do pięciu złotych musieliby dokładać jeszcze 2—3 zł w aptece za receptę. Natomiast będą wzywali lekarza nawet możliwie niepotrzebnie ci, którzy żyją w dostatku. Lekarz będzie po 5—6 godzin przebywał w podróży, a w jego nieobecności chory z krwotokiem niebezpiecznym lub skaleczeniem musiałby jeszcze długo czekać na lekarza. Drugi punkt to bezpłatne przyjmowanie dzieci szkolnych w przychodniach lekarskich rejonowych. W ogromnej większości dzieciom szkolnym chodzi o bezpodstawne zwolnienie od uczęszczania do szkoły, a jeszcze częściej od gimnastyki. Badania w takich wypadkach zabierają dużo czasu i — przyznam się — ogromnie denerwują lekarza. Żeby zapobiec temu a najbardziej czasem słabej frekwencji dzieci w szkole i na gimnastyce, byłoby pożądane ogólne zarządzenie o pobieraniu, mniejszej niż zwykle płaconej, opłaty od dzieci szkolnych. Kończę wezwaniem do Kolegów Lekarzy oraz do osób, którym zależy na otoczeniu lekarzy szacunkiem, ażeby zechcieli zastanowić się poważniej nad bytem lekarzy na prowincji. Przypuszczenia o kolosalnych zarobkach na prowincji należą do bezpodstawnych. Kryzys gospodarczy w ogromnym stopniu pogorszył byt lekarzy szczególnie na prowincji nietylko materjalnie, ale i przygnębił ich moralnie.

Dr. P. Mukowski (Dokszyce, pow. Dziśnieński).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc marzec 1932 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Dr. Dominikiewicz Mieczysław, kontraktowy Kierownik Działu Chemji w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, prowizorycznym Dyrektorem Działu Chemji w V. st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie dekretem z dn. 16 marca 1932 r. — Zwolnieni: Dr. Chromiński Cyprjan, prowiz. Kierownik w VII st. sł. Filji Państwowego Zakładu Higjeny w Lublinie, na zasadzie art. 62 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dn. 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 29. XII. 1931 r. — Dr. Löwenhoff Kazimierz, prowiz. asystent w VIII st. sł. w Filji Państw. Zakładu Higjeny w Krakowie, na

zasadzie art. 62 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dn. 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 29. XII. 1931 r. — Lubecka Zofja, prow. rejestrator w IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, na zasadzie art. 62 ustawy o państw. służ. cywil. z dn. 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 29. XII. 1931 r. — Pawlikowski Roman, prowiz. adjunkt kancelaryjny w X st. sł. w Filji Państwowego Zakładu Higjeny w Toruniu na zasadzie art. 62 o państwowej służbie cywilnej z dn. 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 29. XII. 1931 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Kaczyński Stanisław, Kierownik w VI st. sł. Filji Państw. Zakładu Higjeny w Toruniu, na zasadzie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dn. 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 21. I. 1932. — We Władzach II instancji: Mianowani: Dr. Olszański Tadeusz, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Stanisławowskiem, inspektorem lekarskim w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Stanisławowie, dekretem z dn. 2 marca 1932 r. — We Władzach I Instancji: Mianowani: Dr. Riedel Otto, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Będzinie, dekretem z dn. 23 marca 1932 r. — Zwolnieni: Dr. Lassociński Stanisław, prowiz. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Międzychodzie na własną prośbę z dn. 31 marca 1932 r. — Przeniesieni: Dr. Truszczyński Kazimierz, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowem w Strzelnie, wobec zniesienia powiatu, na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Mogilnie dekretem z dn. 16 marca 1932 r. — Dr. Strzelichowski Stanisław, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Kałuszu, na zasadzie art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Stanisławowie dekretem z dn. 2 marca 1932 r. — Dr. Kamiński Rajmund, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Gniewie, wobec zniesienia powiatu, na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa powiatowego w Brodnicy dekretem z dn. 9 marca 1932 r. — Dr. Błoński Walerjan, prowiz. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Makowie, wobec zniesienia powiatu, na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa powiatowego w Kopyczyńcach dekretem z dn. 23. III. 32 r. — Dr. Pindelski Stanisław, lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Żydaczowie, na własną prośbę, na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i st. sł. do Starostwa powiatowego w Dobromilu, dekretem z dn. 9 marca 1932 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Gałziński Franciszek, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowem w Oświęcimiu, na zasadzie art. 29 znowelizowanej ustawy amerytalnej z dn. 31-go marca 1932 r. dekretem z dn. 27. I. 1932 r. — Dr. Sokal Jakób, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Skolem na zasadzie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej, z dniem 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 27. I. 1932 r. — Dr. Soniewicki Tadeusz, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Starosamborskiem, na podstawie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej, z dniem 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 27. I. 1932 r. — Dr. Gajdziński Stefan, przeniesiony w stan nieczynny, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Opocznie, na zasadzie art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej, z dniem 31 marca 1932 r. dekretem z dn. 16. III. 1932 r. — Dr. Soroko Karol, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Święcianach, na własną prośbę z dniem 31 marca 1932 r.

Doroczny Zjazd Naukowy Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego odbył się w Warszawie w dniach 4 i 5 maja 1932 r. — Na porządku dziennym: 1) Meisels E.: Mięsaki kostne w obrazie radjologicznym (temat programowy). 2) Zawadowski W.: Radjologiczne rozpoznanie różniczkowe mięsaków kostnych (koreferat). 3) Wolfram K., Laskowski J., Kochanowski J.: Przypadek mięsaka trzonu kości pochodzenia szpikowego. 4) Werkenthinówna M.: Przypadek szpiczaka mnogiego (myeloma multiplex). 5) Zawadowski W. i Grabarz: Przypadek naczyniaka jamistego kręgosłupa. 6) Cichocki M. i Czajkowski A.: Schorzenie zapalne kości trzeszczkowych palucha. 7) Osiński A.: Zapalenie szpiku kostnego wywołane przez krętka duru brzusznego. 8) Sabat B.: Rentgenografja śródprostnicza kości ogonowej i krzyżowej (metoda, przyrząd, technika, wskazania i wyniki). 9) Sabat B.: Trzy dotychczas nieopisane osteochondropatje: a) kości klinowej stopy, b) podstawy pierwszego palicza kciuka, c) apofizy kości skokowej. 10) Bruner E.: Promieniolecznictwo w gruźlicy skóry (temat programowy). 11) Welfe M.: Leczenie promieniami gruźlicy chirurgicznej. 12) Rubinrot S.: Rentgenoterapja ziarnicy złośliwej. 13) Elektorowicz A.: Odpływ kanalikowo-żylny w pyelografji. 14) Kruze A.: Metoda pośredniego dawkowania. 15) Welfe M.: Jontoforeza w ginekologji 16) Prof. Mayer K.: Zapalenie uchyłkowe esicy. 17) Karwowski H.: Stosunek obrazu radjologicznego do obrazu klinicznego w gruźlicy płuc. 18) Gantz M. i Kryński B.: Z gruźlicy płuc wieku dziecięcego. 19) Kamsler A.: Jak zmniejszyć ilość niemych jam. 20) Kamsler A.: Znaczenie rozpoznawcze drenującego oskrzela. 21) Stankiewicz-Trybowska W.: Wolne ciała włóknikowe w jamie opłucnej w przebiegu odmy sztucznej. 22) Mesz N.: Radjoterapja w chorobach nerwowych (temat programowy). 23) Wachtel H.: Radjoterapja w chorobach nerwowych (korefer.). 24) Mackiewicz J.: Wpływ naświetlań promieniami X na poszczególne rodzaje guzów mózgowych. 25) Reznikow H.: Ogólny odczyn po napromienianiach guzów mózgowych. 26) Łukaszczyk F.: O zachowaniu się naczyń włosowatych skóry pod wpływem wielokrotnych naświetlań promieniami radu i Roentgena. 27) Zakończenie Zjazdu. Wybór tematów na Zjazd przyszły. — Dnia 5. V. o godzinie 12-ej odbyło się zwiedzanie Instytutu Radowego przy ulicy Wawelskiej Nr. 3. — na zaproszenie Kol. F. Łukaszczyka.

Statystyka zgonów niemowląt. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi o wydanie zarządzenia Starostom (lekarzom powiatowym), aby podczas kontroli nadsyłanych przez urzędy parafjalne względnie urzędy stanu cywilnego wykazów akt zgonów za 1932 r. umieszczali tymczasowo w rubryce „Uwagi" zestawienia powiatowego (wzór „D") liczbę zgonów niemowląt (poniżej 1 roku). Podawanie tych liczb nie obciąży lekarzy powiatowych, ponieważ dane te są przez nich i tak ustalane na podstawie wykazów statystycznych akt zgonów (wzór C) i wpisywane co kwartał do księgi sanitarnej powiatu. Jednocześnie Ministerstwo zaznacza, iż rozporządzenie, dotyczące odpowiedniej zmiany formularza „D" w drodze ustawodawczej, znajduje się w opracowaniu.

Ograniczenie wyjazdów do uzdrowisk zagranicznych. Corocznie bez istotnej potrzeby leczniczej, znaczna liczba osób wyjeżdża z Polski do zagranicznych uzdrowisk, z wielką szkodą dla uzdrowisk krajowych i bilansu płatniczego polskiego. Przeciwdziałanie temu stanowi rzeczy w obecnej sytuacji gospodarczej w Państwie jest moralnym obowiązkiem każdego obywatela. Wobec tego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament służby zdrowia) prosi usilnie Naczelną Izbę Lekarską o wywarcie wpływu na lekarzy, by poza istotnie niezbędnemi wypadkami nie kierowali swoich pacjentów do uzdrowisk zagranicznych, lecz do odpowiednich uzdrowisk krajowych, które są tak bogato uposażone przez naturę i tak już obecnie urządzone, że można w nich skutecznie przeprowadzić prawie we wszystkich wypadkach taką kurację uzdrowiskową, jaka dla zdrowia chorego jest potrzebna.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 4 maja b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Kol. B. Skarżyński: „Najnowsze zdobycze w biochemji".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIV. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 29 kwietnia b. r. o godz. 18-ej w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Serafin: Pokaz preparatu anatomicznego z przypadku endarthritis obliterans. 2) Kol. Sochański H.: Z cyklu badań nad przyrodą somatycznych typów ludzkich (wykład). 3) Kol. Laskownicki: Badania kliniczne nad działaniem Naftusi (wykład). 4) Kol. Tomanek: O gruźlicy płuc psychoreaktywnej (wykład).

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XV. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 6. maja b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Teppa: Przypadek obustronnego porażenia obwodowego nerwów twarzowych (pokaz). 2) Kol. Tomanek: O gruźlicy płuc psychoreaktywnej (wykład). 3) Kol. Karczyński: Rola zdrojowisk, szczególnie Niemirowa, w akcji przeciwgośćcowej (wykład).

Odznaczenie.

Prof. Dr. Wiktor Reis ze Lwowa brał udział w III. Ogólnosłowiańskim Zjeździe lekarskim w Splicie (Jugosławja) i odznaczony został orderem Św. Sawy III. klasy.

Poznań.

Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Tow. Internistów Polskich Koło Poznań odbyło się w piątek, 6 maja b. r. o godz. 20.15 w sali wykładowej II. Kliniki Wewnętrznej (Szpital Miejski) z następującym pórządkiem obrad. 1) Dr. W. Starkowska: Komplikacje odmy sztucznej. 2) Dr. W. Łapa: Rola cholesteryny w ogólnej przemianie materji. 3) Dr. J. Bederski: Wyniki leczenia anemji Biermerowskiej przetworami wątroby i żołądka (wyniki z II. kl. chorób wewnętrznych). 4) Dr. W. Spychała: Wpływ układu wegetatywnego na odruch kolanowy ze szczególnem uwzględnieniem odruchów pressoreceptorycznych krążenia.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych):

Nazw chorób	Tydzień 5 od 24-30/I 1932 r.		Tydzień 6 od 31/I do 6/II 1932 r.		Tydzień 7 od 7-13/II 1932 r.		Tydzień 8 od 14-20/II 1932 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	157	17	175	11	162	11	148	14
Paradury	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur plamisty	74	4	61	2	49	2	41	3
Dur powrotny	—	—	9	1	1	—	—	—
Czerwonka	2	—	2	—	5	—	4	—
Płonica	300	9	286	12	252	8	317	19
Błonica	399	19	323	14	336	26	293	21
Zap. op. mózg. (nagminne)	14	5	17	6	8	2	13	3
Odra	434	—	621	3	572	4	512	5
Róża	69	8	83	5	70	3	66	3
Krztusiec	196	5	188	5	172	3	159	7
Zimnica	4	—	1	—	—	—	1	—
Gorączka połogowa	31	8	28	10	36	13	23	8
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	462	—	309	—	378	—	217	—
Wąglik	—	—	—	—	—	—	1	—
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	—	—	1	—	2	—	3	—
Wścieklizna	—	—	—	1	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	—	—	—	—	—	—
Choroba Heine Medina	—	—	—	—	1	—	—	—
Twardziel	2	—	1	1	—	—	1	—
Inne choroby zakaźne	200	3	165	3	118	7	189	2

Zrzeszenie dyrektorów sanatorjów przeciwgruźliczych o charakterze społecznym, Sekcja Związku Lekarzy Państwa Polskiego. VI. Ogólne Zebranie członków Zrzeszenia odbędzie się w dniach 27 i 28 maja 1932 roku w Sanatorjum „Staszycówka" w Ludwikowie pod Poznaniem (własność Okręgowego Związku Kas Chorych w Poznaniu). Początek obrad o godz. 10-ej rano dnia 27 maja 1932 r. Porządek obrad: 1) Otwarcie Zebrania — Prezes Zrzeszenia. 2) Powitanie zebranych — Gospod. Zjazdu kol. M. Staroniewicz. 3) Wybór Przewodniczącego Zebrania. 4) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprz. Ogóln. Zebrania. 5) Sprawozdanie Zarządu i Delegatów Okręgowych. 6) Dalszy ciąg dyskusji w sprawie mianownictwa naukowego w gruźlicy płuc. Ref. główny — kol. Z. Szczepański. — Koreferenci: kol. L. Węgrzynowski, kol. St. Meysner, kol. L. Fischer, kol. W. Meidinger i kol. M. Telatycki. 7) Sprawa redukcji świadczeń (specj. leczenia sanatoryjnego) w świetle projektu rządowego o scaleniu ubezpieczeń społecznych — kol. Sz. Starkiewicz. 8) O pseudosanatorjach społecznych — kol. M. Staroinewicz. — 9) Zwiedzanie „Staszycówki", oraz sprawozdanie jej Dyrektora (w myśl § 21 Regulaminu), ze specjalnem uwzględnieniem nowozbudowanej kolonji szałasów letnich — kol. M. Staroniewicz. 10) Wnioski Zarządu w sprawie uzupełnienia Regulaminu Zrzeszenia. 11) Sprawa wyboru nowych członków Zarządu (termin wyborów dnia 1. XI. 1932 r.). 12) Wybór miejsca i termin następnego Ogólnego Zebrania. 13) Wolne wnioski i uchwały Ogólnego Zebrania. 14) Zamknięcie Zebrania.

W drugim dniu Zjazdu, t. j. w dniu 28 maja r. b. odbędzie się w obecności Pana Ministra Pracy i Opieki Społecznej oraz przedstawicieli Kas Chorych Okręgu Poznańskiego i Pomorskiego uroczystość z powodu zakończenia pierwszego etapu rozbudowy Staszycówki. Na tę uroczystość Dyrekcja Okręg. Związku Kas Chorych w Poznaniu zaprasza Uczestników Zjazdu.

Informacje: a) Uczestnicy Zjazdu otrzymają 50% zniżki w drodze powrotnej na przejazd koleją w dowolnej klasie (I, II lub III) w pociągach osobowych lub pośpiesznych; b) członkowie naszego Zrzeszenia, oraz zaproszeni delegaci pokrewnych instytucyj przez obydwa dni Zjazdu będą gośćmi Dyrekcji „Staszycówki"; c) o swem przybyciu na Zjazd prosimy powiadomić kolegę-Gospodarza Zjazdu, przesyłając załączoną pocztówkę przed dniem 20 maja r. b.; d) bilety kolejowe nabywać należy do Poznania. — Połączenia kolejowe: Wyjazd ze Stanisławowa dnia 26. V. o godz. 13,24. Wyjazd ze Lwowa dnia 26. V. o godz. 17. Wyjazd z Zakopanego dnia 26. V. o godz. 18,10. Wyjazd z Krakowa dnia 26. V. o godz. 23. Wyjazd z Katowic dnia 27. V. o godz. 0.31. Przyjazd do Poznania dnia 27. V. o godz. 6.05. Na dworcu kolejowym w Poznaniu w poczekalni II klasy delegat Gospodarza Zjazdu doręczy przybywającym bilety kolejowe do Mosiny (odjazd z Poznania o godz. 7 — przyjazd do Mosiny o godz. 7.29) — gdzie oczekiwać będą samochody. Wyjazd z Warszawy dnia 27. V. o godz. 0.15 (pociąg osobowy z wagonami pullmanowskiemi i z wagonem sypialnym). Przyjazd do Poznania dnia 27. V. o godz. 7.40. Na dworcu kolejowym w Poznaniu w poczekalni II klasy delegat Gospodarza Zjazdu doręczy przybywającym bilety kolejowe do Ludwikowa (odjazd z Poznania o godz. 8.25, przyjazd do Ludwikowa o godz. 8.56).

Urząd Gminy Pilica powiatu olkuskiego podaje do wiadomości, iż w miasteczku Pilica, gminy tut. powiatu olkuskiego wakuje placówka dla lekarza wolnopraktykującego. Możliwe subsydjum do 1200 zł rocznie, mieszkanie zapewnione, w zakres izby lekarskiej wchodzi: szczepienie ospy i pełnienie funkcji obwodowego lekarza sejmikowego (zleceń Wydziału Powiatowego Sejmiku Olkuskiego). Zatem wszelkie udogodnienia na miejscu dla lekarza ordynującego. Komunikacja do pociągu z miejsca autobusem, do stacji kolejowej Zawiercie do każdego pociągu, oraz w każdym innym kierunku jest dostępna. Bliższe informacje udziela Urząd gminy.

Ze świata.

IX. Zjazd Międzynarodowy historji medycyny odbędzie się w Bukareszcie od 10—18 września r. b. Prezesem Komitetu Organizacyjnego jest Dr. V. Gomoiu. Głównemi tematami obrad będą następujące zagadnienia: 1. Rozwój medycyny w krajach bałkańskich, 2. Obrona Europy przed zarazą morową. Poza tem na Zjazd zgłoszonych zostało dotychczas przeszło 80 odczytów na tematy historyczno-lekarskie z różnych krajów świata. Z Polski zgłosili na Zjazd w Bukareszcie: Prof. W. Szumowski (Kraków): O doniosłości logiki medycyny dla wykładów historji medycyny, Doc. T. Bilikiewicz (Kraków): Mitologja lekarska u Słowian, Prof. W. Reis (Lwów): Przyczynek do historji okularów, Doc. L. Zembrzuski (Warszawa): Mór w dawnej Polsce i sposoby ówczesne zwalczania tej epidemji. Wpisowe wynosi: dla członków Międzynar. Tow. historji medycyny — 100 fr. franc., dla innych — 125 fr. franc., osoby towarzyszące wpłacają 75 fr. franc. Zapisy przyjmuje Sekretarjat Kongresu: Bukareszt, 86, Stirbei Voda.

Stypendja dla lekarzy w Instytucie im. „Benito Mussoliniego" w Rzymie. Na Międzynarodowej Konferencji Przeciwgruźliczej w Oslo, Italski Faszystowski Związek dla Walki z Gruźlicą oddał do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego dwa stypendja rocznie dla studjów w Instytucie im. „Benito Mussoliniego" w Rzymie. Stypendja te w wysokości 6.000 lirów (ok. 2.750 zł.) każde z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem mają na celu udostępnić lekarzom zagranicznym odbycie stażu w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15-go lipca z przerwami na wakacje świąteczne. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów będą mieli młodzi lekarze już obeznani z problematami gruźlicy i mający zamiar specjalizowania się w tej dziedzinie medycyny. Praca w Instytucie będzie ustalona w porozumieniu pomiędzy dyrektorem Instytutu i kandydatem. Koszty publikacji prac wykonanych w Instytucie będą mogły być pokryte całkowicie, albo częściowo przez Instytut. Program studjów w Instytucie im. „Benito Mussoliniego": 1) Patologja i klinika gruźlicy i dróg oddechowych (prof. Morelli). 2) Radjologja dróg oddechowych (prof. Busi). 3) Anatomja patologiczna (prof. Dionisi). 4) Patologja i klinika gruźlicy chirurgicznej (prof. Alessandri). 5) Gruźlica u dzieci (prof. Spolverini). 6) Gruźlica górnych dróg oddechowych (prof. Bilancioni). 7) Gruźlica i ciąża (prof. Pestalozzi). 8) Przeciwgruźlicza higjena społeczna (prof. Ilvento). 9) Instytucje zapobiegawcze i medycyny społecznej Ubezpieczeń społecznych (prof. Giannini). 10) Sanatorja dla chorych gruźliczych (prof. Mendes). 11) Poradnie przeciwgruźlicze (prof. Benedetti). 12) Syndrom kliniczny pseudo-gruźliczy (prof. Omodei Zorini). 13) Bakterjologja i serologja (prof. Tonietti). 14) Zapobieganie i klimatologja (prof. Bocchetti). Stypendja będą przyznane na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 6 września. Kandydatury mogą być

zgłaszane wyłącznie przez Związki Przeciwgruźlicze członków Związku Międzynarodowego do 15 lipca b. r. Lekarze chcący się ubiegać o stypendja w Instytucie „Benito Mussoliniego" powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Warszawa, Chocimska 24 najpóźniej do dnia 1 lipca b. r. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia, 2) Curriculum vitae ze szczegółowem uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej. 3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych o ile możliwe z załączeniem tych prac.

Międzynarodowe Uzupełniające Kursy dla Spraw Szpitalnictwa. Na życzenie 16-tu Państw amerykańskich, azjatyckich i europejskich Międzynarodowe Towarzystwo Szpitalnictwa urządza pierwszy raz na jesieni r. b. w czasie od 29 września do 8 października międzynarodowe Uzupełniające Kursy dla Spraw Szpitalnictwa według następującego programu: Miejsce: Szpital powszechny miejski i kliniki uniwersyteckie we Frankfurcie nad Menem (Allgemeine Städtische und Universitäts Krankenanstalten Süd 10, Eschenbacherstr. 14). — Czas od 29-go września do 8 października 1932 r. — Opłata: Za cały kurs 30 Rmk, za jeden dzień 5 Rmk. — Zgłoszenia z dokładnym adresem powinny nastąpić do dn. 1 lipca 1932 r., do radcy tajnego D-ra Altera (An Geheimrat Dr. Alter Düsseldorf, Deutschland, Moorenstr. 5) — Pobyt: pośredniczą: powszechny szpital miejski i kliniki Uniwersyteckie Frankfurt am M. Süd 10, Eschenbacherstr. 14. — Nicią przewodnią kursów jest: każdy nauczający powinien uczyć się, każdy uczący się powinien uczyć. Kursy obejmują wykłady, demonstracje, zwiedzania z poprzedzającą lub następczą dyskusją na poszczególne tematy. Wykłady nie mogą przekraczać 45 minut. — Przyjęto pod uwagę następujące tematy: Czwartek 29 września: Światło i powietrze w szpitalu. Sterylizacja i dezynfekcja; o 9-ej godz. prof. Dr. Dujarric de la Rivière z Paryża, o 10-ej godz. prof. Dr. Bürgers z Królewca, o 11-ej godz. prof. Dr. Konrich, Berlin, o 15-ej godz. dyskusja, demonstracje i zwiedzanie. — Piątek 30 września: Angażowanie i szkolenie personelu pielęgniarskiego: o 9-ej godz. Miss Christiane Reimann z Genewy, o 10-ej godz. Pani Delagrange z Paryża, o 11-ej godz. Międzynarodowy Instytut Pracy, Genewa, o 15-ej godz. Dyskusja. — Sobota 1 października: Standardisation i kontrola Zakładów: o 9-ej godz. dyrektor L. Urwick z Genewy, o 10-ej godz. dyrektor Dr. Frey z Berna, o 11-ej godz. dyrektor Dr. Cleyndert z Delft, o 15-ej godz. dyskusje i demonstracje. — Niedziela 2-go października: Zwiedzanie. — Poniedziałek 3 października: Tania (oszczędna) terapja: o 9-ej godz. prof. Dr. Bürgi z Berna, o 10-ej godz. Dyrektor Dr. Jakimiak z Warszawy, o 11-ej godz. prof. Dr. Strassburger z Frankfurtu, o 15-ej godz. dyskusje, demonstracje i zwiedzania. — Wtorek 4 października: Żywienie chorych i przewożenie jedzenia: o 3-ej godz. Dr. Oster ze Strasburga, o 10-ej godz. Dr. Wirth z Frankfurtu, o 11-ej godz. Praktyczne kierownictwo w kuchni djetetycznej połączone z dyskusją i demonstracjami. Po południu czas wolny. — Środa 5 października: Bielizna i pranie. Postępowanie z zakażoną bielizną: o 9-ej godz. Dyrektorka H. Bourmeester z Hellendoornu, o 10-ej godz. Dyrektor M. K. M. Nielsen z Kopenhagi, o 11-ej godz. Dyrektor Krischer z Düsseldorfu, o 15-ej godz. Dyskusje i demonstracje. — Czwartek 6 października: Radjum i Roentgenologja w szpitalu: o 9-ej godz. prof. Dr. Holfeder z Frankfurtu, o 10-ej godz. Dr. I. H. D. Webster z Londynu, o 11-ej godz. prof. Dr. Tomanek z Pragi, o 15-ej godz. dyskusje i zwiedzanie. — Piątek 7 października: Błędy przy wykonywaniu budowy szpitala: o 9-ej godz. H. Distel z Hamburga, o 10-ej godz. H. Cederström ze Stokholmu, o 11-ej godz. R. Schmidt z Chicago, o 12-ej godz. Dr. Albert ze Zlinu (Zakłady Bot'i), o 15-ej godz. Dyskusje i zwiedzanie. — Sobota 8 października: Zadanie zapobiegawcze szpitala: o 9-ej godz. Dr. Frank G. Boudreau z Genewy, o 10-ej godz. Dr. Th. Gruschka z Aussig, o 11-ej godz. Dr. R. Sand, Paryż-Brüssel. Po południu zwiedzanie. — Komitet Międzynarodowy: Dr. René Sand, Dr. E. H. Corwin, Dr. W. Alter, Miss Chr. Reimann, Dr. Cleyndert, Dr. Gouachon, Dr. Hellström, H. F. Ollgaard, R. H. P. Orde, Dr. Szenajch, Dr. v. Soos, Dr. Tandler, Dr. J. Wirth, Dr. Wydooghe, Dr. Yassky.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: Kamica żółciowa. Międzynarodowy Kongres Lekarski o kamicy żółciowej odbędzie się w Vichy w dniach od 19 do 22 września 1932 roku pod wysokim protektoratem p. Ministra Zdrowia Publicznego. Przewodniczącym Kongresu obrany został p. Profesor Carnot, członek Académie de Médecine, przewodniczącymi honorowymi pp. profesorowie: Von Bergmann (Berlin), J. Cantacuzene (Bukareszt), Chas. Gordon Heyd (New-York), Hijmans van den Bergh (Utrecht), Maranon (Madrid), Lord Moynihan of Leeds (Londyn), A. Navarro (Montevideo), Rousseau (Quebec), Sanarelli (Rzym), R. Verhoogen (Bruksela), oraz pp. profesorowie: Achard, d'Arsonval, Balthazard, Chauffard, Desgrez, Dopter, Gosset, Hartmann, Quenu, Roger, Vincent z Académie de Médecine. Na posiedzeniach plenarnych wygłoszone zostaną referaty główne podane już uprzednio do wiadomości; pozostałe komunikaty odczytane zostaną na posiedzeniach sekcyj: teoretyczno-djagnostycznej, chirurgicznej, terapji i wodolecznictwa elektro-radjo- i fizjoterapji. Wobec znacznej liczby zgłoszonych już referatów, każdy z uczestników będzie mógł zgłosić jeden tylko referat o rozmiarach trzech stron pisma maszynowego po 40 wierszy na stronie i 54 litery w wierszu. Referaty wygłoszone mogą być w dowolnym języku; referaty w jęz. obcych winny być uzupełnione krótkiem streszczeniem pisemnem w jęz. francuskim. Tytuły referatów winny być przesłane do Sekretarjatu Głównego najpóźniej do dnia 1 lipca 1932 roku. Wpisowe ustalone zostało w wysokości fr. fr. 50 dla członków i fr. fr. 25 dla osób im towarzyszących (najbliższej rodziny); tyleż opłacają studenci medycyny francuzi i cudzoziemcy. Członkowie Kongresu korzystać będą z ulgowych warunków pobytu w pewnej liczbie hoteli w ciągu 4 dni obrad. Dyrekcje kolei francuskich udzielają ulgi w wysokości 50% od ceny biletu, w postaci biletów indywidualnych, na przejazd od granicy francuskiej do Vichy i z powrotem; na życzenie możliwość przejazdu przez Paryż. Uprasza się o kierowanie wszelkich zapytań, zgłoszeń i wpłat do p. Dr. Aimard'a, Sekretarza Głównego (Secrétaire Général du Congrès International de la Lithiase Biliaire) Paris (IX), 24 Boulevard des Capucines.

44-ty Kurs dokształcający dla lekarzy urządza Wydział lekarski Uniwersytetu we Wiedniu w czasie od 30 maja do 11 czerwca 1932 roku. Kurs ten będzie poświęcony wyłącznie neurologji i psychjatrji ze szczególnem uwzględnieniem leczenia. Bliższych wyjaśnień udzieli na żądanie sekretarz kursów Dr. A. Kronfeld. Wien, IX, Porzellangasse 22.

Prasa lekarska polsko-amerykańska okazuje coraz żywsze zainteresowanie życiem naukowem w Polsce. W ostatnim numerze (6) miesięcznika *„The Bulletin"* znajdujemy na czele numeru portret prof. dr. Ciechanowskiego, jednego z przewodniczących Krakowskiego Komitetu Redakcyjnego naszego pisma, a wewnątrz numeru omówienie jego działalności naukowej. W numerze poprzednim (5) znajduje portret i omówienie prac prof. Cieszyńskiego ze Lwowa.

Zmarli.

W Berlinie zmarł 2. IV. b. r. prof. dr. Feliks Klemperer, w wieku 65 lat, autor znanego podręcznika badań klinicznych i bakterjologicznych, tudzież licznych prac z zakresu chorób wewnętrznych.

Redakcja otrzymała:

Ministerstwo spraw wewnętrznych, Departament służby zdrowia. Mianownictwo chorób i przyczyn zgonów. Przyjęte przez IV Komisję Międzynarodową w Paryżu 19 października 1929 roku. Warszawa 1932.

L. Wernic. Leczenie syfilisu (kiły) wrodzonego. Nakładem Bibljoteki Eugenicznej Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Warszawa 1932.

Syfilis wrodzony. Praca zbiorowa wydana nakładem Bibljoteki Eugenicznej Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Warszawa 1932 r.

Sobieszczański-Regmunt L. O znaczeniu woni w rozpoznawaniu chorób. Odbitka z czasopisma Medycyna Nr. 3 z roku 1928.

Grzywo-Dąbrowska M. Samobójstwa młodzieży szkolnej na podstawie ankiety. Odbitka z czasopisma Oświata i wychowanie nr. 2, z roku 1932.

Kalendarz przeciwgruźliczy na rok 1932. Rocznik VII, wydany nakładem Towarzystwa walki z gruźlicą we Lwowie w roku 1932.

E. Lelesz i A. Przeździecka. Najnowsze uchwały w dziedzinie witaministyki. Warszawa 1932.

Szulc Gustaw: Higjena wojskowa, tom I. Higjena żywienia, zeszyt 12 i 13. Warszawa 1931, nakładem czasopisma Lekarz Polski.

Mikulowski W.: Syphilitic meningit in children. Odbitka z czasopisma The urologie an cutaneous review-avril 1932.

N. Joanesco-Sisest: La syringobulbie. Contribution a la physiopathologie du tronc cérébral. Masson et Comp. Paris 1932.

Nr. 21. 22. maja 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

H. MEISEL i E. MIKULASZEK. Lwów.

Antygen resztkowy przy dysocjacji pałeczek durowych.

Z państw. Zakładu Higjeny. Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Dokończenie.

Zachowanie się sporządzonych wywoływaczy w odczynie Bordet-Gengou podaje nam załączona sumaryczna tabela.

I. Przypatrzmy się wielocukrom otrzymanym z gładkich szczepów „S“ posiadających rzęski.

1) Substancje węglowodanowe uzyskane z szczepu durowego i Gärtnera, bez względu na to, czy sporządzono je drogą zasadową lub kwaśną, dają czułe odczyny w wysokich rozcieńczeniach, a mianowicie:

a) *Z surowicami durowemi* odczyn wypada dodatnio z wielocukrami durowemi jeszcze w rozcieńczeniach 1:64.000 do 1:128.000, a z wielocukrami Gärtnerowskiemi w rozcieńczeniu 1 : 32.000;

b) *z surowicami Gärtner* stwierdza się dodatni wynik z wszystkiemi antygenami w rozcieńczeniu 1 : 500.000 do 1 : 1,000.000;

c) *z surowicą Pullorum* otrzymano wyniki dodatnie w rozcieńczeniach antygenów 1 : 16.000 do 1 : 32.000;

d) *z surowicami Para B* odczyny wypadały naogół ujemnie a jedynie z zasadowym węglowodanem durowym zanotowano ślad powstrzymania hemolizy przy rozcieńczeniach 1/2 i 1/4 tys.;

e) *z surowicami Paraty C, R_1, R_6* wyniki były zawsze ujemne;

f) *z surowicami Paraty A* wyniki zależały od użytej surowicy, mianowicie z surowicą wieloważną P. Z. H. Warszawa Serja 698/28 i z surowicą otrzymaną z Zakładu Mikrobiologji Akad. Med. Weter. we Lwowie wszystkie wywoływacze dały wynik ujemny; z wieloważną zaś surowicą P. Z. H. Lwów i P. Z. H. Warszawa Serja 259/31 odczyn z zasadowym węglowodanem durowym był dodatni w rozcieńczeniach antygenu dochodzących do 1:128.000, z kwaśnym węglowodanem durowym był zaznaczony w rozcieńczeniu 1/2000 a z obu antygenami Gärtnerowskiemi był ujemny.

2) Wyniki odczynów z węglowodanami Paraty A przedstawiają się następująco:

a) *z surowicą durową H_{901}* stwierdza się ślad powstrzymania hemolizy z antygenem zasadowym w rozcieńczeniu 1/4000 i 1/8000 a zupełną hemolizę z antygenem kwaśnym;

b) *z surowicami Gärtner, Pullorum*, Para B, Para C, R_1, R_6, odczyny stale wypadają ujemnie; tylko z surowicami wieloważnemi Para A (P. Z. H. Lwów, Warszawa Serja 259/31) odczyny wypadają silnie dodatnio i to do rozcieńczenia wielocukru zasadowego 1/16.000 a rozcieńczenia wielocukru kwaśnego 1:64.000.

II. Przejdźmy teraz do węglowodanów otrzymanych z gładkich szczepów „O“ nie posiadających rzęsek.

1) *zasadowy durowy antygen O 901* daje odczyn ujemny z wszystkiemi surowicami;

2) *zasadowy antygen Pullorum* daje odczyn słabo dodatni z surowicą Gärtner w rozcieńczeniu 1:8.000 a z innemi surowicami ujemny;

3) *zasadowy antygen Gärtner O* daje wybitnie czułe wyniki tak z surowicami durowemi jak *Pullorum* i Gärtner, mianowicie

z surowicą durową H 901 w rozcieńczeniu 1:16.000
„ „ O 901 „ 1:128.000
„ *Pullorum* „ 1:64.000
„ Gärtner „ 1:128.000

z surowicami Para A, Para B, Para C, R_1, R_6 odczyn wypada ujemnie.

Z kwaśnemi wielocukrami reakcje przebiegają tu odmiennie, widzimy bowiem, że wszystkie 3 antygeny powodują powstrzymanie hemolizy

z surowicami durowemi w rozcieńczeniu 1/128.000
z surowicami *Pullorum* w rozcieńczeniu 1/64.000 do 1/128.000
z surowicami Gärtner w rozcieńczeniu 1/128.000 do 1/250.000
z surowicami Para A w rozcieńczeniu 1/8.000
z pozostałemi surowicami natomiast stwierdzono zupełną hemolizę.

III. Przyjrzyjmy się wreszcie wielocukrom z szczepów „R“. Już pierwszy rzut oka przekonuje nas, że odczyny z antygenami otrzymanemi z szczepów posiadających rzęski (R_1, Gärtner, Paraty A) i z szczepów nie posiadających rzęsek (R_6, *Pullorum)* przebiegają identycznie. Słusznem więc będzie, jeśli je wspólnie przedstawimy.

Otóż dodatnie wyniki stwierdzamy w odczynach wszystkich węglowodanów zasadowych z surowicami otrzymanemi z szczepów szorstkich R_1, R_6 (w rozcieńczeniu od 1/8000 do 1/64.000). Poza tem z zasadowych antygenów notujemy dodatni wynik tylko z wieloważną surowicą durową (1/2.000 do 1/4.000), podczas gdy z całą resztą surowic reakcja wypada naogół ujemnie i gdzie niegdzie jedynie widzimy ślad powstrzymania hemolizy. Z kwaśnemi wielocukrami R wyjątkowo spotyka się powstrzymanie lub ślady powstrzymania hemolizy w 1 do 2 próbówkach, odpowiadających najsłabszym rozcieńczeniom antygenu.

Przedstawiony przebieg odczynów wiązania dopełniacza dowodzi, iż z wszystkich 11 szczepów bez względu na ich stan dysocjacji S, O, czy R otrzymano ciała bezbiałkowe, odpowiadające pod względem chemicznym wielocukrom, serologicznie czynne jako wywoływacze a zatem odpowiadające t. zw. antygenom resztkowym czyli haptenom. Droga jednakże, prowadząca do otrzymania haptenu może być odmienną.

Z szczepów gładkich posiadających rzęski wyosobniono antygeny resztkowe metodą kwaśną i zasadową; u szczepów gładkich bezrzęskowych metoda kwaśna prowadziła zawsze do celu, podczas gdy metoda zasadowa u jednych szczepów (Ty) niszczyła, u drugich *(Pullorum)* osłabiała, u innych wreszcie (Gärtner) nie zmieniała cech antygenowych wielocukrów; z szczepów szorstkich wreszcie wydobyto je tylko drogą zasadową.

Mechanizm, w jaki sposób kwas lub zasada wpływa zależnie od fazy dysocjacji szczepu na charakter wywoływacza resztkowego, pozostaje nam dalej nieznany, jedno tylko jest pewne, że sama dysocjacja jako taka sprowadza zmiany w drobinowej budowie komórki, której wyrazem są odmienne wyniki serologiczne.

Z wywoływaczy otrzymanych z gładkich szczepów durowych, *Pullorum* i Gärtnera okazał się każdy równie czynny wobec homologicznej surowicy i wobec wysokowartościowych surowic sporządzonych pozostałemi dwoma typami a) nieczynny wobec surowic Para B, Para C i niektórych Para A. Zrozumiałemi stają się te fakty w świetle analizy aglutynogenów u badanych szczepów. Z 6 naszych gładkich szczepów, 5 t. j. szczepy Ty H/901, Ty O/901, Gärtner, Gärtner O i *Pullorum* reprezentuje podgrupę pałeczek durowo-rzekomodurowych, określaną jako Ty-Gärtner, a jeden szczep reprezentuje podgrupę Paraty A. Załączony wycinek z systematyki B. White'a i systematyki Kaufmanna uwidacznia układ aglutynogenów ciepłostałych w tych grupach.

Typhus	B. White III;	Kaufmann IX.
Pullorum	B. White III;	Kaufmann IX.
Gärtner	B. White III;	Kaufmann IX.
Sendai	B. White XI;	Kaufmann IX.
Dar es Salam	B. White 0;	Kaufmann IX.
Para A.	B. White XI;	Kaufmann I. II.
Para B.	B. White I. II.	Kaufmann IV. V.
Para C.	B. White V.	Kaufmann VI. VII.

Szczepy Ty, *Pullorum* i Gärtner posiadają jak widzimy wspólny aglutynogen ciepłostały (III. według White'a, IX. według Kaufmanna) odmienny od aglutynogenu szczepów Para B (I. II. wzgl. IV. V.), szczepów Para C (V. wzgl. VI. VII.) i szczepów Para A (XI. wzgl. I. II.) a równocześnie wspólny antygen resztkowy. Tłumaczenie odczynów B-G z antygenem resztkowym byłoby więc proste, ale pewną trudność spotykamy w tem, iż działanie serologiczne antygenu resztkowego tej grupy pałeczek jest niezupełnie zgodne z działaniem serologicznem aglutynogenu ciepłostałego, mianowicie antygen resztkowy reaguje tutaj również z niektóremi surowicami Para A.

Dlaczego z pewnemi surowicami Para A odczyny B-G antygenów resztkowych z grupy Ty-Gärtner wypadały dodatnio, rozmaicie tłumaczyćby można. Nam wydaje się najprawdopodobniejsze, iż wśród szczepów Para A służących do uodparniania królików — dziś tego skontrolować nie możemy — znalazły się wówczas szczepy oznaczane przez szkołę Aokiego jako atypowe, a pokrewne pod względem serologicznym pałeczkom Gärtnera.

O istnieniu takich szczepów zaczepiających o grupę Ty-Gärtner i Para A świadczy też wynik analizy aglutynogenów szczepu Sendai i Dar es Salam u B. White'a i Kaufmanna. Szczep Sendai np. zaliczyćby należało według pierwszego autora do grupy Para A, według drugiego do grupy Gärtner.

Natomiast klasyczny typ szczepu Brion - Kaysera, a takim jest przez nas dla kontroli badany szczep Paraty A, posiada odrębny aglutynogen ciepłostały i odmienny od reszty naszych szczepów, dla niego tylko swoisty, antygen resztkowy.

Nic więc nie stoi na przeszkodzie, by i na tem miejscu móc potwierdzić zasadę, iż rozmieszczenie swoistych węglowodanów u szczepów gładkich pałeczek grupy durowo-rzekomo durowej jest identyczne z rozmieszczeniem aglutynogenów grupowych czyli ciepłostałych.

Serologiczne działanie antygenów izolowanych z fazy „S" i „O" poszczególnych szczepów było zgodne. Obraz zmieniał się radykalnie z tą chwilą, gdy szczepy stawały się szorstkie. Wielocukry szczepów szorstkich zachowywały się mianowicie obojętnie wobec surowic otrzymanych z ich macierzystych szczepów gładkich, podobnie jak antygeny szczepów gładkich nie oddziaływały z surowicami sporządzonemi ich pochodnemi szczepami szorstkiemi. Odczyny Bordet-Gengou z węglowodanami szczepów „R" jako wywoływaczami wypadały dodatnio jedynie z surowicami anti „R", a wyniki były tu równobrzmiące z wielocukrami wszystkich szczepów „R" bez względu na ich przynależność do rozmaitych typów.

Zjawisko to zasługuje na szczególną uwagę ze względu na spostrzeżenia Schützego, który drogą odczynu zlepnego zauważył, iż szczepy „R" różnych typów posiadają wspólny aglutynogen. Nasze wyniki dowodzą, że i węglowodany szczepów „R" odznaczają się — według określenia Schützego — kosmopolityzmem i dają tylko grupowy odczyn Bordet-Gengou dla szczepów „R".

Byłoby to zarazem potwierdzeniem myśli, po raz pierwszy wyrażonej przez Bruce White'a w pracy ogłoszonej w czasie naszych doświadczeń, iż podobnie jak u szczepów gładkich, tak i u szorstkich istnieje łączność między antygenem resztkowym a aglutynogenem ciepłostałym.

Stanowisko to wzmacniałoby jeszcze następujące spostrzeżenie: grupowe zachowywanie się wywoływaczów resztkowych wykazaliśmy tak przy postaciach rzęskowych jak i bezrzęskowych. Przemawiałoby to zatem, że nie ektoplazma lecz endoplazma podobnie jak przy aglutynogenie ciepłostałym również i w powstawaniu antygenu resztkowego bierze czynny udział.

Streszczenie.

W ciągu poprzedniej pracy nad dwoma szczepami durowemi, mianowicie nad ruchomym szczepem H 901 i nieruchomym O 901 stwierdziliśmy, że wielocukry otrzymane z tych szczepów metodą Pflügera różnią się między sobą pod względem serologicznym. I tak ciało resztkowe otrzymane ze szczepu H 901 okazało się w odczynie Bordet-Gengou niezwykle czułe jako wywoływacz, przeciwnie zaś ciało resztkowe otrzymane ze szczepu O 901 zachowywało się zupełnie obojętnie czyli brak mu było zupełnie cech wywoływacza.

Wyłoniło się tu wobec nas pytanie, z czem związane jest opisane zjawisko. Wobec tego, że przejście szczepów ruchomych, posiadających rzęski w szczepy bezrzęskowe jest jedną z postaci dysocjacji drobnoustrojów, postanowiliśmy się przekonać, jakim zmianom ulega antygen resztkowy t. zw. normalnych szczepów „S" czyli „H" z chwilą, gdy szczepy te przyjmą postać gładką „O" i szorstką „R".

Badania niniejsze obejmują 11 szczepów:

3 „S": Ty H 901, Gärtner, Paraty A, — 3 „O": Ty O 901, Gärtner, *Pullorum*, a 5 „R". Z szczepów „R" 3 były wyposażone w aparat rzęskowy (Ty, Gärtner, Paraty A) a 2 były bezrzęskowe (Ty, *Pullorum*).

Szczepy „O" z wyjątkiem *Pullorum* i rzęskowe szczepy „R" otrzymaliśmy z naszych szczepów „S", szczepy „R" bezrzęskowe z szczepów „O".

Kontrola wszystkich szczepów w okresie 10-miesięcznym pod względem morfologicznym, biochemicznym i serologicznym nie wykazała żadnych różnic. Z szczepów „R" użyto do doświadczeń tylko takie, które zlepiały się już w 0.1% roztworach NaCl, a w odczynie Bordet-Gengou dawały powstrzymanie hemolizy jedynie z surowicami uzyskanemi z szczepów szorstkich.

Surowice ze szczepu	Antygeny resztkowe ze szczepu																					
	Ty H 901 (S)		Ty O 901 (O)		Ty R_1 (R)		Ty R_6 (R)		*Pullorum* (O)		*Pullorum* (R)		Gärtner (S)		Gärtner (O)		Gärtner (R)		Paraty A (S)		Paraty A (R)	
	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas
1. Ty H 901 (S)	+	+	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
2. Ty O 901 (O)	+	+	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
3. Ty wieloważna	+	+	−	+	±	±	−	−	−	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
4. Ty R 1 (R)	−	−	−	−	+	+	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	−	+	−
5. Ty R 6 (R)	−	−	−	−	+	+	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	−	+	−
6. Gärtner S (S)	+	+	−	−	−	−	−		+	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
7. Gärtner wieloważna	+	+	−	+	−	−	−	−	+	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
8. Pullorum (O)	±	+	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
9. Paraty B wieloważna	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
10. Paraty C „	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
11. Paraty A „	+	+	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	+	+	−	−
12. Paraty A „	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	+	−	−
13. Paraty A (S)	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	+	−	−

\+ = wiązanie dopełniacza dodatnie w rozcieńczeniu 1 : 8000 i powyżej
± = „ „ „ „ 1 : 2000 do 1 : 4000
− = „ „ ujemne „ 1 : 2000

Z wszystkiemi szczepami wykonywano też regularnie kwaśny odczyn zlepny, będący czułym wskaźnikiem stopnia dysocjacji drobnoustrojów. Gładkie szczepy posiadające rzęski zlepiały się w granicach pH 3.5—4.4, gładkie bezrzęskowe nie ulegały zlepieniu w granicach pH 3.5 — pH 6.5, a szczepy „R" ulegały skłaczeniu w tych wszystkich stężeniach jonów wodorowych.

Z każdego szczepu sporządziliśmy wywoływacz resztkowy zasadową metodą Pflügera i metodą kwaśną, przy użyciu 1% kwasu octowego.

W skład wszystkich antygenów resztkowych otrzymanych tak drogą zasadową jak kwaśną, bez względu na stan dysocjacji szczepu wchodziły połączenia węglowodanowe, a nie można było wykazać śladu białka lub aminokwasów.

W odczynie Bordet-Gengou używaliśmy roztworów wielocukrów w płynie fizjologicznym jako antygenu i surowic wysokowartościowych pojedyńczych i wieloważnych.

Wielocukry otrzymane z szczepów „S" okazały się czynne serologicznie bez względu na to, czy uzyskano je drogą kwaśną lub zasadową; u wszystkich szczepów „O" metoda kwaśna prowadziła zawsze do uzyskania wywoływacza, podczas gdy metoda zasadowa u pałeczek durowych niszczyła, u pałeczek *Pullorum* wybitnie osłabiała, a u Gärtnera nie zmieniała cech antygenowych wielocukrów; wreszcie u szczepów szorstkich tylko wielocukry otrzymane drogą zasadową okazały się czynne.

Działanie wszystkich antygenów resztkowych było tylko grupowe a nie swoiste dla pewnego typu.

Z wywoływaczy, otrzymanych z gładkich szczepów durowych, *Pullorum* i Gärtner okazał się każdy równie czynny w bardzo wysokich rozcieńczeniach wobec homologicznej surowicy i wobec wysokowartościowych surowic sporządzonych z pozostałemi dwoma typami a nieczynnym wobec surowic Paraty B i Paraty C. Z surowicami Paraty A odczyny wypadały niejednolicie. Z pewnemi surowicami (serjami) odczyny wypadały dodatnio z innemi ujemnie. Wszystkie więc gładkie szczepy „S" i „O" (Ty, *Pullorum*, Gärtner) posiadające wspólny aglutynogen ciepłostały, odmienny od aglutynogenu szczepów Paraty B, Paraty C i Paraty A Brion Kayser, posiadają i wspólny antygen resztkowy. Fakt, że antygeny resztkowe grupy Ty-Gärtner dają odczyny również z niektóremi surowicami Paraty A możnaby wytłumaczyć, iż wśród szczepów Paraty A, któremi te surowice sporządzono, znajdywały się t. zw. atypowe szczepy według Aokiego, pokrewne pod względem serologicznym pałeczkom Gärtnera; natomiast nasz szczep Paraty A odpowiadający typowi Brion-Kayser posiadał zupełnie odrębny od grupy Ty-Gärtner aglutynogen ciepłostały i odmienny antygen resztkowy.

Przyjąć więc możemy, iż rozmieszczenie swoistych węglowodanów u szczepów gładkich w grupie durowo-rzekomo durowej jest identyczne z rozmieszczeniem aglutynogenów grupowych czyli ciepłostałych.

Serologicznie czynne wielocukry otrzymane z szczepów „S" i „O" są identyczne. Obraz zmienia się zupełnie z chwilą, gdy szczepy przechodzą w postać „R".

Wielocukry szczepów szorstkich zachowywały się obojętnie wobec surowic otrzymanych z ich macierzystych szczepów gładkich, a równocześnie antygeny resztkowe ze szczepów gładkich zachowały się obojętnie wobec surowic „R". Wszystkie antygeny resztkowe z szczepów „R" zachowywały się identycznie, dając naprzemian dodatnie odczyny tylko z surowicami „R".

Szczepy „R" więc, które posiadają aglutynogen wspólny dla szerszej grupy — nazwany przez Schützego — kosmopolitycznym posiadają też odmienny od szczepów „S" i „O" antygen resztkowy, również obejmujący większą ilość typów danej grupy. Byłoby to zarazem potwierdzeniem myśli wyrażonej przez B. White'a w pracy ogłoszonej w czasie naszych doświadczeń, iż podobnie jak u szczepów gładkich tak i u szorstkich istnieje łączność między antygenem resztkowym a aglutynogenem ciepłostałym.

Stanowisko to wzmacniałoby jeszcze następujące spostrzeżenie: grupowe zachowanie się wywoływaczy resztkowych wykazaliśmy tak przy postaciach rzęskowych jak i bezrzęskowych. Przemawiałoby to za tem, że nie ektoplazma lecz endoplazma podobnie jak przy aglutynogenie ciepłostałym również i w powstawaniu antygenu resztkowego bierze czynny udział.

Piśmiennictwo.

1) Andrewes: Journ. of Pathol. & Bacter. Vol. 25. 1922 p. 505. — 2) Arkwright: Journ. of. Pathol. & Bacter. Vol. 24. 1921. p. 36. — 3) Combiesco i Stamatesco: C. R. Soc. Biol. T. 3. 1929. p. 137. — 4) Casper W.: Ztsch. f. Hyg. Bd. 109. 1929 p. 170. — 5) Kaufmann: Ztsch. f. Hyg. B. 111. 1930. p. 233. — 6) Furth i Landsteiner: Journ. of exp. Med. T. 49. 1929. p. 727. — 7) Meisel i Mikulaszek: Pol. Gaz. Lek. T. X. 1931 p. 1. C. R. Soc. Biol. B. 105. 1930 p. 414. — 8) Topley i Wilson: The Principles of Bacteriology and Immunology London 1929. — 9) Weil i Felix: Zschr. Immunitätsf. Bd. 29, 1920. p. 24. — 10) B. White: Journ. of Pathol. & Bacter. T. 34. Nr. 3. 1931.

Roman J. LESZCZYŃSKI. Poznań.

Tyroksyna a oko.

Już oddawna przyjęto prawie ogólnie pogląd, że w chorobie Basedowa zachodzi uczulenie układu sympatycznego przez wzmożone wydzielanie hormonu tarczycy. Przemawiały za tem liczne obserwacje kliniczne. Dzięki uzyskaniu czystego hormonu tarczycy przez Kendalla, oraz Bargera i Haringtona skierowano w ostatnich czasach kwestję działania hormonu tarczycy na drogę eksperymentów fizjologicznych. Już poprzednio na podstawie prac Ashera (3) oraz Eigera (4) z substancjami czynnemi tarczycy na izolowanych narządach można było przypuścić sympatykotropowe własności hormonu tarczycy. E. Schliephake (1) dalej stwierdził, że po usunięciu psom tarczycy słabnie wpływ dawek adrenaliny na krążenie krwi, a działanie preparatów choliny (także na oddychanie) wzrasta. Tym badaniom przeciwstawiają się wyniki pracy O. Krayera i G. Sato (2).

Do tego samego negatywnego, a ściśle mówiąc niepewnego, wyniku doprowadziły mnie doświadczenia na żabie zielonej i trawiastej, a mianowicie na sercu *in situ* i na izolowanej części odźwiernikowej żołądka. Praca A. Bergwalla i G. Kuschinsky'ego (5) o wzmożeniu pobudliwości współczulnej przez tyroksynę zachęciła mnie do tego, że powróciłem do swoich dawniejszych doświadczeń z tyroksyną na oku żaby. Badacze ci śledzili wpływ zastrzyków wśródżylnych adrenaliny na źrenicę królika, wielokrotnie zatruwanego tyroksyną. Bergwall i Kuschinsky stwierdzili przytem, że w pewnych specjalnych warunkach doświadczeń udaje się wykazać, iż pod wpływem *wielokrotnych zastrzyków* tyroksyny wzrasta pobudliwość włókien sympatycznych oka, mierzona dawkami progowemi adrenaliny, potrzebnemi do rozszerzenia źrenicy u królika. Daleko czulszym objektem badania farmakologicznego różnych jadów sympatomimetycznych jest oko żaby. Dowiodły tego także moje doświadczenia, jakie wykonałem na oku żaby zielonej i trawiastej. W eksperymentach tych wkraplałem do jednego oka żaby (żywej) 0,1% roztwór tyroksyny (La Roche). Po 30—50 minutach następowało na tem oku minimalne rozszerzenie źrenicy, pozostającej pod wpływem tyroksyny. Następnie wstrzykiwałem do tylnego worka limfatycznego tejże żaby 0.2 cm^3 adrenaliny w roztworze (1:10,000), a to preparaty *Paranephrin* Merck lub Epirenin Klawe. Po 20 dalszych minutach można było stwierdzić, że oko, które pozostawało pod wpływem tyroksyny (wkroplonej) i adrenaliny (wstrzykniętej) miało wyraźnie źrenicę szerszą, niż oko z adrenaliną, a bez tyroksyny. Paranefryna (1:1000), wkroplona do oczu takiej żaby, która kilkanaście minut przedtem otrzymała zastrzyk tyroksyny (0,3 mg), rozszerzała źrenicę silniej, niż u żaby normalnej.

Że to działanie tyroksyny jest pochodzenia obwodowego, dowodzą tego doświadczenia na wyciętych oczach żaby umieszczonych na korku lub zanurzonych w płynie Ringera, przyczem do kontroli wyników służyło drugie oko tej samej żaby. Badane oczy zanurzano w płynie Ringera z dodatkiem tyroksyny w stosunku 1—3 na 25.000. Następnie dodawano do płynu Ringera adrenaliny w stosunku 1 na 250.000. W innych przypadkach najpierw zanurzano wycięte oczy w płynie Ringera z tyroksyną, potem umieszczano je na korku i wkraplano wprost do oka adrenalinę (1:10.000). Podobne wyniki doświadczalne otrzymywałem z innym jadem sympatomimetycznym, jak z r-efedryną (Hoechst) w 0,5% roztworze. Ponieważ okazało się, że kupna tyroksyna (Roche) jest rozpuszczona w N/100 roztworze KOH, dlatego należało uwzględnić również ewentualne działanie KOH, jakkolwiek jest to bardzo słaby roztwór wodorotlenku potasu. W doświadczeniach kontrolnych przekonałem się, że N/100 roztwór KOH, wkroplony sam bez tyroksyny, minimalnie rozszerza źrenicę oka żaby wyciętego lub *in vivo*. Stwierdziłem dalej, że takie oczy, które były pod wpływem N/100 roztworu KOH i adrenaliny (1:10.000), wkroplonej lub wstrzykniętej, miały źrenicę nieco szerszą, niż oczy ze samą tylko adrenaliną. Z tego wynika, że *bardzo słabe roztwory* KOH mają pewne działanie rozszerzające źrenicę. Jeżeli porównać wpływ silnych roztworów (n. p. 10%) wodorotlenku potasu i chlorku potasu, to okazuje się, że 10% KOH wybitnie i szybko rozszerza

źrenicę, natomiast 10% KCl wybitnie ją zwęża. Wynika z tego wniosek, że działanie KOH na źrenicę nie polega na obecności jonów K, gdyż one raczej pobudzają zakończenia parasympatyczne.

Chodziło zatem teraz o rozstrzygnięcie pytania, czy rozszerzenie źrenicy, wywoływane przez kupną tyroksynę, należy położyć na karb KOH? W tym celu wykonałem następujące doświadczenia. Wstrzykiwałem do tylnego worka limfatycznego żaby 0,2 cm^3 adrenaliny (1:10.000). Gdy źrenice rozszerzyły się wycinałem oczy i umieszczałem na korku. Do lewego oka wkraplałem tyroksynę (0,1%), do prawego zaś KOH (N/100). Po 50—60 minutach okazało się, że źrenica lewego oka (z tyroksyną) była *szersza*, niż oka prawego. Szczególnie przekonywującym dowodem działania samej tyroksyny było doświadczenie, w którem wkroplono do wyciętego, lewego oka żaby KOH, do prawego zaś kupną tyroksynę. Po 30 minutach wkroplono do obu oczu adrenalinę (1:10.000). Po dalszych 30 minutach stwierdzono, że prawe oko ma źrenicę szerszą. Ta różnica szerokości źrenic doszła w ciągu 90 minut obserwacji do szczytu tak, że szerokość źrenic obu oczu wyrażała się stosunkiem 3 do 5.

Takie rozgraniczenie działań KOH i tyroksyny było konieczne także w obserwacjach P. Kallosa i W. Müllera (6,7), którzy badali na skórze reakcję tuberkulinową, stosując równocześnie ze starą tuberkuliną roztwór N/100 KOH (znajdujący się w roli rozpuszczalnika w kupnej tyroksynie). Autorowie ci przekonali się przytem, że taka mieszanina starej tuberkuliny z KOH dawała wzmocnienie reakcji skórnej, wskutek *miejscowego* działania wodorotlenku potasu na naskórek. Zbijają oni przeto pogląd Lucacera (8), jakoby dzięki właśnie obwodowemu działaniu uczulającemu tyroksyny stara tuberkulina, stosowana z roztworem kupnej tyroksyny, dawała wzmocnienie reakcji tuberkulinowej.

Jakkolwiek, opisane przeze mnie eksperymenty z kupną tyroksyną na oczach żaby wykazały, że do pewnego stopnia należy się liczyć z obecnością KOH — co zaciemnia obraz właściwego działania tyroksyny — to jednak wpływ samej tyroksyny na oko nie może ulegać wątpliwości. Z doświadczeń moich, rozpatrywanych w związku z wynikami Bergwalla i Kuschinsky'ego i dawniejszemi Ashera oraz Eigera widać, że *tyroksyna ma pewne własności sympatomimetyczne*, które sprawiają iż działanie adrenaliny, zastosowanej później na oku żaby, staje się silniejsze, co stwierdziłem już po *jednorazowem* użyciu tyroksyny. To działanie uczulające tyroksyny na zakończenia współczulne wyraża się przedewszystkiem w tem, że pobudzenie adrenaliną zakończeń sympatycznych mięśnia rozszerzającego źrenicę *trwa dłużej*, niż normalnie. Dzięki uczuleniu układu współczulnego można u ludzi z chorobą Basedowa niejednokrotnie wywołać rozszerzenie źrenicy już po wkropleniu adrenaliny do oka, co trzeba przypisać nadmiarowi hormonu tarczycy w ustroju.

Piśmiennictwo:

1) E. Schliephake: Arch. f. exp. Pathologie u. Pharmakologie. t. 132. (r. 1928) str. 349. — 2) O. Krayer i G. Sato: Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. t. 128 (r. 1928). str. 67. — 3) Asher: Zeitschr. f. Biologie 1917. Bd. 67. S. 57 und 104, cytow. za 2). — 4) Eiger: Zeitschr. f. Biologie. Bd. 67. S. 253 und 265, cytow. za 2). — 5) A. Bergwall i Kuschinsky. Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. t. 162 (r. 1931) str. 169. — 6) P. Kallós: Klin. Wochenschr. r. 1931. Str. 1404. — 7) P. Kallós u. W. Müller: Klin. Wochenschr. r. 1932. Str. 504. — 8) M. Lucacer: Klin. Wochenschr. r. 1931. str. 314.

Dr. A. MESTER. Kraków.

Nowy kierunek w leczeniu pewnych schorzeń reumatycznych.

I. Doniesienie.

Z Oddziału wewnętrznego Szpitala Gminy Żydowskiej w Krakowie
Prymarjusz: Dr. E. Stahr
i ze Stacji Przeciwreumatycznej „Toz"u
Kierownik: Dr. A. Mester*).

Na związek jaki istnieje pomiędzy konstytucją alergiczną a pewnemi schorzeniami reumatycznemi, zwracałem uwagę w poprzednich moich pracach. Przemawiały za tem z jednej strony dane pochodzące z wywiadów — jak częstość schorzeń reumatycznych w pewnych rodzinach, naprzemienne występowanie tychże schorzeń z innemi chorobami alergicznemi u tego samego osobnika, dane dotyczące charakteru choroby jak przelotność, występowanie względnie zaostrzenie w nocy i t. d., z drugiej strony stwierdzenie zwiększenia H — substancyj we większości schorzeń reumatycznych. Takie etjo-patogenetyczne ujęcie „reumatyzmu" pozwoliło w dalszej konsekwencji na wysnucie pewnych wniosków co do ewent. skutecznego ich leczenia, które to leczenie jest przecież ostatecznym celem naszych dociekań rozpoznawczych.

Napotykamy tu tak usposobienie alergiczne ustroju, jako też i odczyn alergiczny. Alergiczne usposobienie ustroju lub poszczególnych jego narządów powstaje na skutek tworzenia i odkładania przeciwciał lub składników o charakterze przeciwciał, przez komórki zdolne do ich wytwarzania, następnie przez oddanie ich do obiegu krwi i powtórne przyjęcie przez alergicznie oddziaływujące tkanki. Alergiczny odczyn powstaje skutkiem połączenia wywoływacza z przeciwciałem w odpowiedniem środowisku i w odpowiednim stosunku ilościowym. Z połączenia tego może powstać jad lub też zmiany fizykalno-chemiczne przeważnie odwracalne o charakterze cytotoksycznym. Mogą jednakowoż zajść i zmiany o charakterze nieodwracalnym, może nastąpić wytrącenie w systemach koloidalnych w otaczających sokach ustroju lub błonach komórkowych. Sprawa ta odbywa się głównie w mięśniach gładkich naczyń i innych narządów, nadając przez swoje umiejscowienie pewną jednolitość w zasadniczych objawach chorób alergicznych. Łączność ta okazuje się 1) w zmianach napięcia elementów kurczliwych, w znaczeniu bądźto kurczowem bądźto porażennem (t. zw. grupa leiomyotoniczna i 2) w silnym wysięku z naciekiem krwinek białych głównie kwasochłonnych (grupa wysiękowo-zapalna.) Istota alergji polega wg. Doerra nie na procesach humoralnych (chemiczno-toksycznych w postaci anafilatoksyn), lecz raczej na odczynie komórkowym, gdzie uczulenie ustroju prowadzi do zmian fizykalno-chemicznych w budowie komórek (wytwarzanie przeciwciał). Po wprowadzeniu wywoływacza i zetknięciu jego z uczuloną komórką następuje odczyn komórkowy w postaci oddziaływania na się wywoływacza z przeciwciałem w komórce, co wg. Bergera może też mieć miejsce w komórkach stawowych — stąd alergiczne schorzenia stawów. Anafilaksję i idjosynkrazję wywołać mogą: powtórne pozajelitowe wprowadzenie białek np. białka kurzego, albuminy i globuliny surowiczej, jako też i włóknika (wywołujących silną eozynofilję), tudzież albumoz i peptonów (wywołujących słabą eozynofilję).

Obok ciał białkowych zwierzęcych i roślinnych, alergenów klimatycznych, mogą również pewne substancje chemiczne wywoływać u niektórych osobników reakcję alergiczną np. Hg, As, KJ, neosalwarsan (Schlecht), luminal (Klieneberger), wymiotnica (*ipecacuanha)*, pyramidon, melubryna, barwiki włosowe, i t. d. Te ciała niebiałkowe mogą wywoływać odczyn alergiczny prawdopodobnie przez zmianę białka ustrojowego u ludzi z usposobieniem alergicznem. Kämmerer mówi o skazie alergicznej względnie o alergicznej konstytucji jako o wrodzonej lub nabytej skłonności do uczulenia i do odczynów alergiczno-anafilaktycznych. Brugsch rozumie przez alergję zdolność charakterystycznego oddziaływania ustroju na białka zwierzęce lub roślinne, przyczem za alergiczny odczyn uważa zapalenie, charakteryzujące się szybkością wysięku z obecnością komórek kwasochłonnych w wysięku lub we krwi, względnie w obu. Zasadniczą rolę w chorobach alergicznych odgrywa usposobienie względnie zmiana usposobienia. Landsteiner wykazał, że chemicznie określone ciała, związane z białkiem mogą w ustroju zwierzęcym wywołać przeciwciała zwrócone przeciw niebiałkowej składowej tych antygenów.

Nietylko ciała białkowe podane pozajelitowo wywołać mogą przeciwciała, lecz również i wywoływacze o charakterze lipoidów czystych, jako też inne ciała dializujące (a więc niebiałkowe). Właściwem postępowaniem dla wykazania swoistych oddziaływaczy jest przeniesienie przewrażliwości na inny ustrój. Służy do tego odczyn Prausnitz-Küstnera — przeniesienie surowicy uczulonego osobnika i Königstein Urbacha — przeniesienie cieczy tkankowej, otrzymanej z bąbla kantarydynowego. Doerr uważa, że między wywoływaczem białkowym a niebiałkowym niema ostrej granicy. Chemicznie różne związki mogą wywołać te same zjawiska. Umiejscowienie choroby zależy nie tyle od wywoływacza ile od komórek zawierających przeciwciała. Rozmaite wywoływacze posiadają powinowactwo do różnych komórek zawierających przeciwciała. Jedną z głównych przedmiotowych znamion stanu alergicznego jest hipereozynofilja tylko we krwi lub jako towarzysząca eozynofilji miejscowej w schorzałym narządzie. Za górną prawidłową granicę przyjmujemy 4% eo. we krwi. Eozynofilja może być maskowana polinukleozą neutrofilną w ostrych zakażeniach, może być niestałą, zmienną, dlatego też dla wykazania hipereozynofilji we krwi konieczne są wielokrotne badania krwi.

*) Wygłoszono 20. stycznia 1932 r. w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem.

Klasycznemi przyczynami hipereozynofilji są pasorzyty jelitowe, niektóre schorzenia skóry, dychawica oskrzelowa głównie w czasie ataku, *rhinitis vasomotoria*. Dalej istnieje hipereozynofilja we krwi w *myelosis leucaem. chron.*, w chorobie Hodgkina obok eozynofilji miejscowej, w stanach ozdrowienia po chorobach zakaźnych jak róża, zapalenie płuc i innych. Spotykać można hipereozynofilję w czasie chorób takich jak płonica, wiewiór, przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, przy końcu ostrego rozsiania procesu gruźliczego, w chorobie Addisona, w niektórych schorzeniach jajników, jako skutek zatruć przypadkowych lub zawodowych (arsenobenzol, kamfora, benzyna i t. d.). Dalej napotyka się hiperozynofilję w przebiegu leczenia wątrobą niedokrwistości złośliwej, w nowotworach złośliwych zwłaszcza w rakach z przerzutami do szpiku kostnego, w niewydolności serca, w chorobach szpiku kostnego, w rozmiękczeniu kości. Hipereozynofilja może być objawem towarzyszącym wysiękom opłucnowym, o nieokreślonem tle, przebiegającym z dużą eozynofilją w płynie wysiękowym — dochodzącą do 95%. W przypadku Widala i Burnet'a jeszcze w 30 miesięcy po ustąpieniu wysięku, utrzymywała się hipereozynofilja we krwi. Chalier i Levrat opisali na podstawie szeregu przypadków jednostkę chorobową zw. *„grande eosinophilie sanguine"* cechującą się obok innych objawów hipereozynofilją we krwi od 30—90% przy niewielkiej leukocytozie. Bardzo charakterystyczna jest tu powiększona i twarda śledziona. Wkońcu istnieje hipereozynofilja t. zw. konstytucjonalna i hipereozynofilja w niektórych chorobach reumatycznych.

W tem miejscu pozwolę sobie przedstawić dane dotyczące zachowania się krwi u reumatyków ze szczególnem podkreśleniem zachowania się komórek kwasochłonnych. Opieram się na materjale przedstawionym na I. Międzynar. Kongresie Międzynarodowej Ligi dla walki z reumatyzmem w Budapeszcie w roku 1929, gdzie hematologja i serologja chorób reumatycznych była głównym przedmiotem, tudzież na własnym materjale dotyczącym badań krwi u 143-ch reumatyków. Pap z Budapesztu rzadko spotykał w bólach stawowych i mięśniowych eozynofilję natomiast często limfocytozę. W schorzeniach stawów na tle zwyrodnienia był obraz krwi bez zmian. Natomiast w zapalnych schorzeniach stawów ostrych i przewlekłych obok niedokrwistości wtórnej, mierna leukocytoza w granicach 15—20 tysięcy. W ostrym gośćcu stawowym przesunięcie na lewo bywa tylko zaznaczone. *Komórki kwasochłonne zawsze napotykał.* Wtórny przewlekły reumatyzm stawowy, rozwijający się z ostrego, nie przedstawiał w obrazie krwi większych odchyleń. W pierwotnym przewlekłym reumatyźmie stawowym jest hemogram zwykle prawie normalny. *Komórek kwasochłonnych nigdy nie brak.* W pojedyńczych przypadkach napotykał hipeozynofilję ze zwiększeniem monocytów. W reumatoidach o znanem lub nieznanem tle było obok braku komórek kwasochłonnych wyraźne przesunięcie na lewo. Były to sprawy ciężkie ropne z innemi objawami posocznicy, jak wysoka ciepłota i t. d.

A. Fischer podkreśla tylko często spotykaną limfocytozę, nie wspomina o zachowaniu się komórek kwasochłonnych. J. Race znalazł obok leukocytozy w pierwotnym przewlekłym reumatyźmie stawowym niskie cyfry komórek kwasochłonnych, gdyż w 75% było ich niżej 2% (95 przypadków).

Van Breemen badał krew u 50 chorych, uzupełnionych później do 200. Wśród tych 50-ciu ośmiu cierpiało na reumatyzm mięśniowy, dwu na przewlekłą rwę kulszową, 40 na przewlekły reumatyzm stawowy. W tych 40-tu przypadkach było 10 reumatyzmów gruźliczych, 7 pierwotnych przewlekłych reumatyzmów stawowych, 4 przypadki z objawami skazy artretycznej i 3 przypadki z widocznemi zaburzeniami gruczołów dokrewnych. Przeciętnie poza nieznaczną monocytozą dochodzącą do 10-ciu % spotykał prawidłowy obraz krwi. Jednakowoż notował w jednym przypadku ostrego reumatyzmu mięśniowego 8% eo., zaś we wszystkich czterech przypadkach skazy artretycznej po 5% eo. również w 3-ch przypadkach reumatyzmu stawowego na tle zaburzeń systemu nerwowego wegetatywnego było 4—5% eo. Gudzent badał krew w 100 przypadkach przewlekłego reumatyzmu stawowego i stwierdził znaczną limfocytozę przewyższającą 50% — o zachowaniu się komórek kwasochłonnych niema wzmianki. Kahlmetera dane otrzymane na podstawie kilkuset przypadków są następujące: W ostrym gośćcu stawowym na początku choroby niewielka ogólna leukocytoza z zwiększeniem bezwzględnem komórek obojętnochłonnych i niewielkiem przesunięciem na lewo, wraz z eozynopenją. W czasie ozdrowienia leukocytoza neutrofilna ustępuje miejsca lekkiej limfocytozie z monocytozą. W pierwotnym przewlekłym reumatyźmie stawowym w okresie postępowania choroby zwiększenie ilości c. b. skutkiem bezwzględnego zwiększenia limfocytów — czasami niewielkie przesunięcie na lewo.

Pisani uważa, że polinukleoza neutrofilna obok niedokrwistości wtórnej wskazuje raczej na pseudoreumatyzm niegruźliczy, zaś limfocytoza na pseudoreumatyzm gruźliczy Ponceta. Monocytozę i *eozynofilję* spotykał bardzo często w zapaleniach stawów na tle zaburzeń gruczołów dokrewnych.

Cmunt podaje z kliniki Chlumsky'ego następujące dane, zebrane na podstawie przeprowadzonych badań u 724 pacjentów reumatycznych: Wielojądrzaste 54—78.5%, limf. 16—39%, monoc. 1—11%, eo. 1—8% i bas. 1%.

Streszczając powyższe dane co do komórek kwasochłonnych podkreślam, że Pap zawsze je spotykał. Race miał niskie wartości eo mianowicie 2%. Van Breemen podaje przeciętnie 2½%, ale bliższa analiza wykazuje przypadki z eo 8%, względnie 5%. Kahlmeter podał eozynopenję, ale w ostrych sprawach chorobowych wzgl. w ostrych okresach przewlekłego zapalenia stawów. Pisani stwierdza eozynofilję w schorzeniach stawów na tle zaburzeń gruczołów dokrewnych. Cmunt podał 1—8% eozynofilów. Jeśli weźmiemy pod uwagę następujące fakty, że badano krew w mniej lub więcej ostrym okresie bez podania, jak długo i jak wysoko chorzy gorączkowali, że nie wiadomo czy badania były jedno- czy wielokrotne, czy przed czy też w czasie leczenia, czy po i po jakiem leczeniu, to brak tych danych nie pozwala na wyrobienie sądu o właściwym obrazie krwi. Te wszystkie braki starałem się usunąć w badaniach krwi przeprowadzonych u 143 reumatyków, bądźto leżących na oddziele, bądźto przychodnich. W tem jednorazowo badano krew u 85 chorych, wielokrotnie tj. 2—70 badań u jednego i tego samego, u 58 chorych. Wśród jednorazowo badanych 85 chorych było bez hipereozynofilji 35, z hipereozynofilją 50. Wśród przypadków przebiegających bez hipereozynofilji były tak ostre jak i przewlekłe zapalenia stawów, te ostatnie w okresie ostrym, na co wskazywała ciepłota dochodząca do 38.5° C, znacznie przyśpieszony o. B. u mężczyzn do 30-tu minut według Linzenmayera — mimo tych ostrych stanów komórki kwasochłonne we krwi wahały się około 2%. Wśród jednorazowo badanych z hipereozynofilją napotykałem ilości komórek kwasochłonnych od 4.5—14% (o hipereozynofilji mówię oczywiście po wykluczeniu wszelkich innych spraw warunkujących występowanie hipereozynofilji we krwi). Wśród kilkakrotnie badanych 58 chorych było 21 przypadków bez hipereoz. Tu były sprawy chorobowe jak: pierwotne przewlekłe zapalenia stawów w ostrym okresie ze znacznem podniesieniem ciepłoty do 39° C, z przyśpieszeniem o. B. do 10 minut (Linzenmayer) u mężczyzny z niewielką niedokrwistością wtórną — mimo to napotykałem ilości komórek kwasochłonnych wahające się od 0.5—2% w ogólnej ilości c. b. między 6.700 a 11.000. Tu były też przypadki wielostawowego gruźliczego zapalenia stawów (Poncet) z podniesieniem ciepłoty powyżej 39° C, z ilością eo. wahającą się od 1—3% w przeciętnej ogólnej ilości c. b. około 9.000. Następnie dwa przypadki prawdziwej przewlekłej dny z guzkami dnawemi, jeden przypadek ostrego reumatoidu wiewiórowego z o. B. wynoszącym 15 minut przy 4,800.000 ciałek czerw. i 75% Hb. Ilość komórek eoz. wahała się między 1—2% w ogólnej ilości c. b. 7.000. W kilkakrotnie przeprowadzanych badaniach krwi u 58 chorych było 37 przypadków z eozynofilją początkową przed pobieraniem jakichkolwiek leków. Następne wahania tak wzwyż jako też i wdół mogły już zależeć od podawanych wzgl. wstrzykiwanych leków. Obok stale utrzymującej się hipereozynofilji wahającej się u pewnych chorych w małych granicach od 6—9%, spotykałem też wahania większe np. od 5—12%, od 1—7%, od 2—12%, i wahania od 19—36%. Następujące dwa przypadki podam dla zobrazowania wartości powtarzanych badań krwi:

1) 40 letnia kobieta dostaje się na oddział z powodu typowego ostrego gośćca stawowego. Wzniesienia ciepłoty dochodzą do 38° C. Serce bez zmian. Ciałek czerwonych 3,700.000, Hb — 64%, I. — 0.86, C. b. 12.600 w 1 mm³ o. B. 22' (Linzenmayer), pał. 0.5%, wieloj. 63%, limf. 28%, mon. 6%, eo 2.5% (tj. 315 w 1 mm³). W następnych trzech dniach obraz krwi prawie bez zmian. W czwartym dniu pobytu na oddziele a w drugim bezgorączkowym po dużych dawkach salicylanu sodu, obraz krwi następujący: Ciałka czerwone jak poprzednio, o. B. 60', c. b. 9.200 w tem pał. 1%, wieloj. 42% limf. 48%, mon. 2%, eo 7% (tj. 644 w 1 mm³). Następne badania szybkości opadania krwinek przeprowadzane w odstępach 6—7 dniowych dawało wartości 90', 100', 240' i 300', zaś codzienne badania krwi robione przez 5 tygodni wykazywały wahania w ilości komórek kwasochłonnych od 4—11% w ogólnej ilości ciałek białych wynoszących przeciętnie 9.000.

2) Ciekawym jest również drugi przypadek dotyczący 18 letniej dziewczyny z *erythema nodosum*, gorączkującej do 39.5° C. — gorączka o charakterze zwalniającym. Ilość ciałek czerwonych 3,810.000, Hb — 60%, I — 0.78 o. B. 17' (Linzenmayer). C. b. 8.200 w tem myeloc. 1%, pał. 5%, wieloj. 64%, limf. 23.5%, mon.

5%, eo. 1.5%. W czasie najwyższych wzniesień ciepłoty *stale były komórki kwasochłonne we krwi* w przeciętnej ilości 1.5%. W 5 dni po opadnięciu ciepłoty do normy obraz krwi następujący: w 7.000 c. b.: pał. 2%, wieloj. 60%, limf. 31%, monoc. 1%, eo. 6%. Następne badania wykazywały stale 6—7% eoz. Jakkolwiek większa część rumienia guzowatego ma za tło zakażenie gruźlicze, mimo to są również przypadki rumienia guzowatego pochodzenia niegruźliczego (Chora ta nie wykazywała żadnych śladów zakażenia gruźliczego, odczyn Pirquet'a ujemny). Johannsen podaje na podstawie dużego materjału, iż 5% chorych na *erythema nodosum* miało próby tuberkulinowe ujemne. Niegruźliczy rumień guzowaty jest według tegoż autora wyrazem pewnego konstytucjonalnie alergicznego odczynu na chorobę, lub inne sprawy wywołujące alergię. Należy tu obok innych, również ostry gościec stawowy, którą to sprawę chorobową uważa za równorzędny obraz alergji, podobnie jak rumień guzowaty. Wywołać je mogą nietylko jeden lecz kilka alergenów.

Ogółem w badaniach krwi przeprowadzonych u 143-ech reumatyków stwierdziłem hipereozynofilję u 87 w granicach od 4.5 do 33% wartości początkowych przed leczeniem, zaś brak hipereozynofilji u 56-ciu, gdzie ilość komórek kwasochłonnych, wynosiła od 0—4% eo. Przedstawia to następująca tablica:

Nazwa choroby	Z hipereoz.	Norm. il. eoz.	Razem
Polyarthritis rheum. acuta	2	4	6
Polyarthritis rheum. subacuta	18	6	24 [1]
Rheum. muscular.	14	3	17
Lumbago	—	6	6
Ischias (neuralgia i *neuritis)*	15	8	23
Polyarthritis rheum. chron. primaria	29	11	40
Polyarthritis rheum. chron. secundaria	—	3	3
Osteoarthrosis def.	1	4	5
Arthritis urica	—	2	2
Reumatoid gruźliczy	2	7	9
Reumatoid wiewiórowy	5	2	7
Erythema nodosum	1	—	1
	87	56	143

Brak hipereozynofilji w czterech przypadkach ostrego gośćca stawowego da się wytłumaczyć stanem gorączkowym. Natomiast w podostrym gośćcu stawowym widzimy już znaczną ilość przypadków z hipereozynofilją. Tłumaczy się to łagodnym przebiegiem z nieco tylko podniesioną ciepłotą. W reumatyzmie mięśniowym ostrym i przewlekłym spotykamy 14 przypadków z hipereozynofilją zgodnie z zapodaniami Bittorfa potwierdzonemi przez Schillinga i innych. Główną uwagę poświęcić jednak musimy kwestji eozynofilji we krwi w przypadkach pierwotnego przewlekłego reumatyzmu stawowego, gdzie 11 przypadków przebiegających bez hipereozynofilji tłumaczy się tem, że większość z nich była w ostrym okresie z wysoką ciepłotą z bardzo przyśpieszonym odczynem Biernackiego. Natomiast w okresie przewlekłym, nieostrym, spotykamy hipereozynofilję we krwi. Tem zdaje się można wytłumaczyć brak, względnie małe ilości eozynofilów notowane przez wyżej wspomnianych autorów, którzy badanie swoje przeprowadzali w ostrych okresach. Moje zaś badania wielokrotne, przeprowadzane w okresach nieostrych, lub też w ostrych, jako też i po przejściu ostrych stanów wykazały znaczne wahania z tem, że w okresach nieostrych znajdywałem stale znaczną hipereozynofilję we krwi.

Po ewent. wyłączeniu z tej tablicy dwu przypadków z eozynofilją w podostrym gośćcu stawowym z powodu wady serca w okresie niewyrównania, następnie 5 przypadków reumatoidów wiewiórowych, gdzie wiewiór mógł być przyczyną hipereozynofilji, 2 przypadków reumatoidu tbc., tudzież 1 przypadku rumienia guzowatego, gdzie hipereozynofilja wystąpiła po okresie ostrym (a więc nie początkowa — lecz po zabiegach leczniczych), widzimy znaczną większość przypadków przebiegających z hipereozynofilją we krwi.

Zastanowić nam się wobec tego należy, z jakiej natury hipereozynofilją mamy tu do czynienia. Oczywista żaden z wyżej wymienionych warunków dla hipereozynofilji nie wchodzi tu w rachubę. Jest ona tu napozór bez widocznej przyczyny. Naegeli podaje, że istnieją hipereozynofilje utrzymujące się przez lata całe bez uchwytnej przyczyny. Schlecht również obserwował przypadki z hipereozynofilją we krwi, wahającą się między 20—25%, przyczem dłuższe spostrzeganie tych chorych przekonało go, że ma się tu do czynienia ze „zakapturzonymi alergikami". Przez Klinkerta opisaną t. zw. eozynofilję rodzinną i konstytucjonalną, jak również Stäubliego „skazę eozynochłonną" uważa Schlecht również za eozynofilję anafilaktyczną wzgl. alergiczną. Alergiczna eozynofilja została też wywołana doświadczalnie przez Stettnera, który przez wstrzyknięcie 0.1 cm^3 1% deutoroalbumoz wywoływał u dzieci ze skazą wysiękową względnie u dzieci alergicznych, po przejściowem obniżeniu ilości eozynofilów, znaczne ich zwiększenie we krwi. Natomiast u niealergicznych dzieci wzgl. w hipereozynofiljach innego pochodzenia występowało ich obniżenie. Oppenheimer uznaje hipereozynofilję za sprawdzian stanu alergicznego. Mamy tu do czynienia z uczuleniem przez rozmaite alergeny. Obok białka obcego również i białko własne zmienione jakościowo lub ilościowo przez zaburzenie rozpadu własnego białka ustrojowego prowadzić może do wytworzenia ciał uczulających. Bittorfa eozynofilja w ostrym reumatyzmie mięśniowym nabiera nowych podstaw teoretycznych w świetle badań Klingego, tłumaczących reumatyzm jako alergiczny odczyn tkanki łącznej skutkiem powtarzających się łagodnych zakażeń z rozszczepieniem własnego ustrojowego białka. Kämmerer powiada, że wybitne wahania w ilości eozynofilów we krwi nasuwają podejrzenie w kierunku stanu alergicznego. Do „znamion" alergicznych Rosta należy też hipereozynofilja, którą postawił na drugiem miejscu po wywiadach rodzinnych. Ta hipereozynofilja konstytucjonalna względnie alergiczna może być przyjęta jako taka dopiero po wykluczeniu wszelkich innych przyczyn warunkujących hipereozynofilję i po stwierdzeniu rodzinnego występowania. Potwierdza to moje spostrzeżenie w rodzinie chorej B. leczącej się z powodu reumatyzmu stawowego. Przed rokiem przechodziła ostry gościec stawowy. Obecnie ma nadal bóle w stawach. Ilość komórek kwasochłonnych waha się u niej między 9.5%—15% w ogólnej ilości c. b. wahającej się między 9.500—11.600. Siostra tej pacjentki skarży się na bóle stawowe zwłaszcza na „zmianę" t. zn. przed zmianą pogody, ostrej sprawy nie przechodziła. Znalazłem u niej 7% eozynofilów w 8.100 c. b. Druga zkolei młodsza siostra miewa od czasu do czasu lecz rzadko „darcie" w stawach kolanowych — tu naliczyłem 5% eo. w 7.400 c. b. Jeszcze jedna siostra przechodziła ostry gościec stawowy, u niej również znalazłem 6% eozynofilów w 7.800 c. b. Mamy tu więc typową eozynofilję rodzinną względnie konstytucjonalną, według Schlechta alergiczną. Pio Bastai widzi cechę charakterystyczną różniącą hipereoz. konstytucjonalną od kondycjonalnej w tem, że konstytucjonalna po środkach leukotropicznych nie zmniejsza się, lecz przeciwnie zwiększa, nie znika, lecz nadal się utrzymuje. Spiro i Pfanner obserwowali to zjawisko w przypadkach przewlekłych reumatyzmów stawowych. Mianowicie charakterystyczną cechą działania ciał białkowych podanych pozajelitowo jest obok występowania we krwi na szczycie odczynu polinukleozy neutrofilnej, również i silne zmniejszenie ilości komórek kwasochłonnych. Badania Weicksela wykazały, że to szczególnie charakterystyczne zmniejszenie eozynofilów występuje nietylko u chorych, lecz i u zdrowych jako stały objaw. Neutrofilja natomiast występuje głównie w chorobach z silnym rozpadem komórek, w chorobach o charakterze głównie regresywnym, podczas gdy w chorobach ze zmianami przeważnie postępującemi często jej brak. Podobnie jak białko działa również siarka podana pozajelitowo. Otóż Spiro i Pfanner po wstrzyknięciu siarki stwierdzili, że w rozmaitych sprawach chorobowych przebiegających tak z hipereoz. jak i bez, jako też u zdrowych często występowała polinukleoza neutrofilna, lecz *stale zmniejszenie ilości komórek kwasochłonnych.* Przeciwnie zachowywały się te stosunki we krwi u chorych na przewlekły reumatyzm stawowy, u których po pozajelitowem podaniu białka i siarki następowało *zwiększenie ilości eozynofilów powyżej normy.* Tak np. u jednej chorej z *periarthritis* po zastrzykach siarki ilość eo. we krwi wzrosła z 1% do 8% t. j. z 62 do 448 w 1 mm^3. Autorzy ci wnioskują, iż u niektórych chorych na ostre i przewlekłe zapalenie stawów istnieje anomalja konstytucjonalna objawiająca się eozynofilją konstytucjonalną względnie anomalja reakcyjna b. podobna do konstytucjonalnej eozynofilji. Grass i Simmert podają ciekawe spostrzeżenie poczynione w poradni przeciwgruźliczej w Bremie. U 56 pacjentów stwierdzili eozynofilję bez innej przyczyny poza istniejącą gruźlicą. We większości tych przypadków, przebiegających z hipereozynofilją była sprawa czynna, objawiająca się bądźto jako nowe ogniska, bądźto jako świeże objawy zapalne i serowacenie w starych ogniskach. W przebiegu tych spraw zauważyli zwłaszcza u dzieci, że szczyt spraw naciekowych schodził się z najwyższą ilością komórek eo. we krwi. Z cofaniem się nacieków równorzędnie obniżała się ilość eoz. Eozynofilja była nietylko w sprawach przebiegających później łagodnie, lecz również w przypadkach rozszerzających się, a zwłaszcza

[1]) w tem 5 wad serca, w tem 2 w okresie niewyrównania.

prowadzących do serowacenia. Bezpośrednio po wystąpieniu hipereoz. we krwi zauważyli tak u dzieci jak i u dorosłych wybitne pogorszenie sprawy chorobowej. Hipereoz. występująca zupełnie przejrzyście przed miejscowym odczynem zapalnym, zyskuje swój najwyższy szczyt równocześnie ze zaostrzeniem miejscowem i obniża się tak w poprawie jak i w pogorszeniu. Hipereozynofilję spostrzegali w gruźlicy o rozmaitem natężeniu wtedy, gdy odczyny ogniskowe okazywały ogólny stan podrażnienia tkanki czyli w okresie alergji. Szczególnie zwiększona wrażliwość, którą Ranke w swym drugim okresie widywał i którą Redeker uważa jako podstawę rozsiania, jest tym odczynem ustroju oznaczanym jako alergja. Autorzy ci przyjmują więc, że alergja jest przyczyną tych objawów ogniskowych, a eozynofilja wyrazem stanu uczulenia względnie chwiejności układu nerwowego roślinnego. Von der Weth pierwszy wyraził przypuszczenie, że eozynofilja również w gruźlicy jest oznaką alergji. Redeker pisze, że w sprawach naciekowych często znajdywał eozynofilję, której nie uważa za objaw okresu leczniczego. Fakt, że eozynofilję spostrzega się w zjawiskach z serowaceniem, pozwala im przypuszczać, że alergja może być biologiczną podstawą tworzenia się jam. W zwiększeniu się ilości komórek kwasochłonnych należy myśleć o tem, że zamiast uczulenia korzystnego wystąpiło przedrażnienie w układzie nerwowym roślinnym i w związku z tem niebezpieczeństwo niepożądanych odczynów ogniskowych. Siriguano zauważył, że przy występowaniu eozynofilji we krwi w ilości 9—12% w leczeniu odmą sztuczną choroba przebiegała niekorzystnie.

Przyjmując za Ehrlichem powstawanie komórek kwasochłonnych w szpiku kostnym, zastanowić się musimy nad ich mechanizmem powstawania. Komórki kwasochłonne są uruchomione odczynem wywoływacza z przeciwciałem. Powstanie eozyno-taktycznych ciał względnie stanów jest według histologicznych badań cechą zapalną odczynu alergicznego. Ciała te przyciągają eozynofile krążące początkowo w prawidłowej ilości ze krwi do tkanek, poczem przez zwiększenie zapotrzebowania następuje wzmożone wypłukiwanie ze szpiku kostnego. Fausto Leinati w pracy swej o istnieniu i pochodzeniu eozynofilów w urazowych martwiczych ogniskach tłuszczowych w aseptycznym odczynie stwierdził w tychże ogniskach duże ilości eozynofilów w naczyniach i poza naczyniami. Obok znacznej eozynofilji miejscowej zauważył też eozynofilję ogólną oraz szpikową. Przyczynę upatruje w tłuszczach obojętnych względnie ich pochodnych — w glicerynie i w kwasach tłuszczowych, pochodzących ze zgniecionych komórek. Przez wstrzykiwanie gliceryny i kwasów tłuszczowych uzyskiwał miejscową jako też ogólną eozynofilję u świnek morskich.

W układzie regulującym zachowanie się eozynofilów we krwi odgrywa znaczną rolę śledziona. Ogólnie znanym jest fakt, że po wycięciu śledziony występuje hipereozynofilja we krwi, gdzie po przejściowem zmniejszeniu następuje po krótszym lub dłuższym czasie narastanie ilości eozynofilów, utrzymujące się miesiącami a nawet latami na wysokim poziomie. U świnek morskich występuje hipereozynofilja we krwi zwykle 40—50 dni po wycięciu śledziony. U ludzi już kilka dni po wycięciu śledziony występuje hipereozynofilja we krwi utrzymująca się zwykle przez rok. Powoli, czasem dopiero po kilku latach ilość eozynofilów wraca do stosunków prawidłowych. W razie obecności śledziony względnie śledzion dodatkowych niema zwiększenia eozynofilów we krwi. Występuje jednakowoż zawsze po wycięciu śledziony, niezależnie od natury jej schorzenia tak w stanach patologicznych jak i po wycięciu śledziony wykonanem z powodu urazu. Widzimy więc, że jest to zjawisko ściśle związane z wypadnięciem czynności śledziony. Skutkiem braku hormonu śledzionowego przychodzi do hipereozynofilji, gdyż śledziona względnie jej hormon jest w antagonistycznym stosunku do eozynofilów. Nadczynność śledziony powoduje zmniejszenie ilości eozynofilów krążących we krwi, zaś niedomoga zwiększenie ich. Antagonizm ten polega prawdopodobnie na hamującem działaniu hormonu śledzionowego na wytwarzanie lub wypłukiwanie eozynofilów do krwi. Wstrzykiwanie wyciągów śledzionowych wywołuje spadek liczby krążących eozynofilów — odbywa się to albo przez hormon śledzionowy, albo przez nerw błędny. Śledziona bierze udział w powstawaniu stanów anafilaktycznych, gdyż jej usunięcie zwiększa niektóre objawy anafilaksji. Śledziona bierze żywy udział w wytwarzaniu przeciwciał, w gospodarce Fe i we fizjologicznem i patologicznem niszczeniu ciałek czerwonych.

Mechanizm działania śledziony na eozynofilję we krwi jest dotychczas nierozstrzygnięty, gdyż niewiadomo, czy hamuje ona wytwarzanie eozynofilów w szpiku kostnym, czy też zmniejsza wypłukiwanie wytworzonych komórek eozynochłonnych, czy też niszczy już krążące eozynofile we krwi. Nie ulega jednak wątpliwości zależność od siebie śledziony i szpiku kostnego wogóle, dalej między śledzioną a eozynofilją, między śledzioną a anafilaksją, między anafilaksją a eozynofilją. Mayr i Moncorps badając zachowanie się eozynofilów w sztucznie szczepionej zimnicy znajdywali silne zmniejszenie, względnie ich znikanie w czasie narastania ciepłoty, szczególnie dobitnie jednak zjawisko to występowało przy równoczesnym obrzęku śledziony. Stwierdzić się da zatem zmniejszenie względnie brak eozynofilów w czasie wzmożonej czynności fagocytarnej siateczkowo śródbłonkowych komórek śledziony i wątroby. Analogja hipereozynofilji asplenicznej i anafilaktogenicznej pod wpływem doprowadzania wyciągów śledzionowych da się przenieść na cały teren chorób alergicznych. Tak jak w anafilaksji zauważyć się daje koincydencja hipereozynofilji ze wstrząsem, tak dla rozstrzygnięcia natury alergicznej danej choroby zasadniczą jest sprawa istnienia hipereozynofilji. Hamujący wpływ wyciągów śledzionowych na eoz. we krwi jest bezsporny. Z innych dotąd opisanych farmakodynamicznych działań wyciągów śledzionowych wymienię następujące: obniżenie parcia krwi z następowem podwyższeniem (Vincent, Schwarz i in.), wzmożenie krzepliwości krwi przez świeże wyciągi, zmniejszenie krzepliwości krwi przez wyciągi autolizowane i ogrzane (Conradi i Wolf). Schäfer i Mackenzie zauważyli działanie moczopędne, Blumenthal wzmożenie erytrofagocytozy. Według Leffkowitza podawanie surowej śledziony w ilości 100 g dziennie zwiększa ilość czerwonych ciałek krwi. Nipperdey zaś po podawaniu śledziony w ilości 250 g dziennie w hiperglobulji osiągał znaczną poprawę, objawiającą się w obniżeniu ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny. Również dobre wyniki w czerwienicy opisywali Friedemann z Deicherem i Lichtwitz z Franckem. Wyciąg śledzionowy t. zw. *„hormonal"* Zülzera wzmaga perystaltykę jelit. Levy donosił o dobrych wynikach leczenia śledzioną choroby Basedowa, Brueda o tłumiącem jej działaniu na wzrost nowotworów. Polhara leczy skutecznie cherę zimniczą wyciągami śledzionowemi podawanemi doustnie lub domięśniowo. Fliegel podawał 50 do 100 g dziennie surowej śledziony w gruźlicy stawów i kości z przetokami, osiągając tem leczeniem dobre wyniki. W gruźlicy płuc stosowano bądźto naświetlanie śledziony promieniami Roentgena (Manuchin, który wychodził jednakowoż z innych przesłanek teoretycznych), bądźto podawano śledzionę doustnie. Heumann starał się wzmóc czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego w gruźlicy przez drażniącą dawkę promieni Roentgena na śledzionę lub przez podawanie śledziony, — osiągał tem leczeniem znaczną poprawę. Schliephake wraz ze swoimi współpracownikami ogłosił szereg prac o śledzionie, posługiwał się przetworem śledziony wolnym od białek, lipoidów i elektrolitów zwanym „prosplen". Stwierdził on, że składnik działający znajduje się tylko w całkiem świeżych śledzionach i w ciągu niewielu dni traci swą moc działania. Wykazał następujące własności prosplenu: Wpływ na n. błędny i współczulny, na tlenową przemianę materji, wpływ na zachowanie się na NaCl we krwi, na krzepliwość krwi, na poziom cukru we krwi, gdyż po wstrzyknięciu prosplenu występuje u królików i u ludzi obniżenie cukru we krwi z 2 następowemi wzniesieniami tak, że powstaje krzywa trójfazowa. Wyklucza tu działanie choliny, gdyż prosplen jest wolny od choliny, jako też krzywa cukru we krwi po cholinie zachowuje się inaczej. Następnie wykazał z Kronsohnem, że wartości kwasoty żołądkowej ulegają w nadkwasocie obniżeniu, zaś w niedokwaśności zwiększeniu, u zdrowych jest preparat ten bez wpływu na kwasotę żołądka. Podawanie śledziony doustnie i prosplenu u szczurów i królików zwiększało zdolność gromadzenia barwika niebieskiego trypanowego w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Prosplen już w małych ilościach wzmaga znacznie fagocytozę białych ciałek krwi. Wstrzykiwanie prosplenu u zdrowych ludzi zwiększało wskaźnik fagocytarny aż do 80% pierwotnej wartości. Schliephake odnosi przestrojenie układu nerwowego roślinnego do zmian w koloidach surowicy. Chorzy oddziaływują na prosplen zupełnie inaczej aniżeli zdrowi. Autor ten zaleca stosowanie prosplenu w schorzeniach żołądka, w pokrzywce, we wypryskach i w *rhinitis vasomotoria*. Śledziona ma też ważną czynność regulującą lipoidy we krwi. Marino stwierdził po usunięciu śledziony u zwierząt obniżenie cholesteryny na przeciąg 4 do 5 najwyżej 10-ciu dni, później zwiększenie aż do ilości podwójnej, trwające miesiąc. W ciągu dwu miesięcy cholesteryna wraca do ilości prawidłowej. Ogólne kwasy tłuszczowe zaraz po usunięciu śledziony wzrastają, by po jednym do dwu miesiącach stopniowo opadać. Czasem krzywe cholesteryny i kwasów tłuszczowych przebiegają wręcz przeciwnie. Kwasy tłuszczowe fosfatydowe początkowo zachowują się rozmaicie, by wkońcu obniżyć się. Fosfor lipoidowy zachowuje się jak ogólne kwasy tłuszczowe. Co do cholesteryny wydaje się, że śledziona wywiera swe działanie przez jej gromadzenie.

Mayr i Moncorps uzyskali z 5—6 kg świńskiej śledziony 3—4 g suchej substancji. Przetwór ten wolny od tłuszczów i białek w zawiesinie 1‰ odpowiadał w ilości 1 cm^3 = 50—60 g świeżej śledziony. Wstrzykiwali go podskórnie z bardzo dobrym wynikiem w schorzeniach skóry podpadających pod pojęcie skazy wysiękowo-eozynofilnej. Im większa hipereozynofilja i im silniejsze ostre stany zapalne, tem widoczniejszy skutek po wstrzyknięciu wyciągów śledzionowych. Jako główne wskazanie dla leczenia wyciągami śledzionowemi poczytują istnienie hipereozynofilji w swędzących schorzeniach skóry. Wraz z obniżeniem ilości eozynofilów we krwi ustępuje świąd i objawy skórne. Najważniejszem jest tu fizjologiczne działanie śledziony jako głównego przedstawiciela układu siateczkowo-śródbłonkowego. Ujęcie skazy wysiękowo-eozynofilnej jako objawu wrodzonej i dziedzicznej mniejszej wartościowości i w związku z tem obniżenie sprawności pewnych części śledziony wzgl. mówiąc ogólnikowo, części systemu siateczkowo-śródbłonkowego, warunkuje prawdopodobnie hipereozyfilję konstytucjonalną, względnie rodzinną opisaną przez Klinkerta i Bastai. — Th. M. Paul ogłosił w dwóch doniesieniach wyniki leczenia wyprysków swędzących, pokrzywki i t. d. odbiałczonemi wyciągami śledziony świńskiej wstrzykiwanemi podskórnie. Szczególnie dobre wyniki miał we wypryskach (44 przyp.), w pokrzywce (17 przyp.), w dychawicy oskrzelowej (1 przyp.). Wyniki nietrwałe natomiast miał w *pruritus analis* (6 przyp.). Natomiast *lichen planus* i łuszczyca pozostały bez zmian. Przyjmuje on następujący mechanizm działania: śledziona ma wytwarzać zaczyn, uczynniający protrypsynę trzustkową w trypsynę. Trypsyna ma trawić toksalbuminy, wchłaniane przez jelita. Jeśli z powodu niedoczynności śledziony wytwarzanie zaczynu jest skąpe, niestrawione toksalbuminy dostają się do obiegu krwi i powodują zmiany skórne. Pasteur Vallery-Radot i Blamoutier leczyli skutecznie stężonemi wyciągami śledziony świńskiej pokrzywkę, obrzęk Quinck'ego i wypryski, podobnie Chevalier i Bloch, i inni.

Śledząc powtarzanemi badaniami krwi działanie rozmaitych leków w chorobach reumatycznych, podawanych doustnie i pozajelitowo zauważyłem często powtarzający się charakterystyczny objaw: *nasileniu bólów odpowiadała zwiększona ilość komórek kwasochłonnych we krwi*, w przypadkach z pierwotną hipereozynofilją we krwi. Zwiększenie komórek kwasochłonnych we krwi wyrażało się w liczbach względnych i bezwzględnych. Natomiast w dniach polepszenia wzgl. mniejszych bólów napotykałem ilości komórek kwasochłonnych we krwi zbliżone do prawidłowych lub nawet prawidłowe. Czasami zjawisko to szło równorzędnie ze zmianą pogody, — np. zwiększeniu bólów „na deszcz" t. j. przed zmianą pogody, odpowiadało zwiększenie ilości eozynofilów we krwi. Tłumacząc sobie to zjawisko jako wyraz uczulenia, postanowiłem wstrzykiwać przetwory, obniżające ilość eozynofilów we krwi. Miałem przytem na celu nietyle obniżenie ilości komórek kwasochłonnych we krwi, ile usunięcie przyczyny warunkującej tę hipereozynofilję — a więc zmniejszenie stanu uczulenia, czego wyrazem jest obniżenie ilości eozynofilów we krwi. Podczas gdy proteinoterapja i siarka, według wyżej wspomnianych badań Spiro i Pfannera u reumatyków nietylko nie sprowadzały obniżenia eozynofilów we krwi, lecz przeciwnie ich zwiększenie — to badania moje nad działaniem pozajelitowo — podawanego jodu, kutiwakcyny Paul'a i przetworów złota również nie wykazywały zmniejszenia ilości eozynofilów we krwi. Postanowiłem tedy wychodząc ze znanego antagonizmu śledziony do komórek kwasochłonnych we krwi *podawać wyciągi śledzionowe w chorobach reumatycznych a zwłaszcza tych, które przebiegają ze zwiększeniem komórek kwasochłonnych we krwi* — mam tu na myśli *pierwotne przewlekłe postępujące reumatyzmy stawowe*. Posługiwałem się w tym celu przetworami śledzionowemi dostarczonemi mi bezpłatnie w dostatecznej ilości przez firmę *Gedeon Richter* w Budapeszcie, za co na tem miejscu pozwalam sobie złożyć me podziękowania.

Wyciągi śledzionowe znajdują się w ampułkach po jednym i po 2 cm^3, przyczem w ampułkach 1 cm^3 odpowiada 12 g świeżej śledziony, zaś w ampułkach po 2 cm^3 jest również odpowiednik 12 g świeżej substancji, gdyż w tych — 1 cm^3 odpowiada tylko 6 g świeżej substancji. Przetwór ten jest odbiałczony i pozbawiony tłuszczów, przedstawia się jako przeźroczysty płyn o żółtej barwie, o charakterystycznym zapachu przypominającym ikrę. Wstrzykiwania podskórne są bardziej bolesne od domięśniowych, tworzą okoliczne zaczerwienienie skóry o przekroju zależnym od ilości wstrzykniętego płynu i od głębokości zastrzyku. Zaczerwienienie to utrzymuje się od kilku minut do kilku godzin. Wstrzykiwania domięśniowe w okolicę pośladków są mniej bolesne — *należy je wykonywać powoli*. Żadnych przykrych objawów ani w czasie ani po wstrzyknięciu nie zauważyłem. W czasie wstrzykiwania chorzy odczuwają ból, który czasem promieniuje do całej kończyny, czasem występuje chwilowe uczucie bezwładu w danej kończynie, które po kilku zwykle 5-ciu minutach znika.

Najstarszy mój chory miał 56 lat, najmłodszy 20. Ze względu na stosunkowo słabe stężenie trudno mi było podawać chorym odpowiednią dawkę, do której dążyłem, t. j. do odpowiednika 60 ewent. 100 g świeżej śledziony dziennie. Największą jednorazową dawkę, jaką wstrzyknąłem t. j. 8 cm^3 = 48 g świeżej substancji znosili chorzy bardzo dobrze. Za wskaźnik dawkowania służyły mi dane ze strony krwi, przedewszystkiem ilość komórek kwasochłonnych we krwi i wielkość ich wahań. W przypadkach przebiegających z mniejszą hipereozynofilją wstrzykiwałem od 1—2 cm^3 względnie od 2—4 cm^3 t. j. 12—24 g świeżej substancji, zaś w przypadkach z większą hipereozynofilją od 2—4 wzgl. od 4—8 cm^3, t. j. 24—48 g świeżej substancji jednorazowo, co 24 godzin. Obok ilości i zachowania się komórek kwasochłonnych kierowałem się nasileniem bólów (co zwykle szło równorzędnie), stanem ogólnym, wiekiem chorego, rodzajem schorzenia reumatycznego i t. d. Działanie *„extr. lienis Richter"* na zachowanie się komórek kwasochłonnych we krwi śledzone na krzywych 2-godzinnych i 24 godzinnych, dawało przeciętnie (zależnie od ilości wstrzykniętego płynu i od początkowej hipereozynofilji) początek obniżenia w 15-ej minucie po wstrzyknięciu, szczyt spadku eozynofilów zaczynał się w 45-ej minucie, osiągając 40—75% niższe wartości od początkowych. Po 60-ciu minutach poczyna się narastanie, osiągając w 120-ej minucie ilość eozynofilów niższą o 20 do 60% od początkowych ilości. Po 24 godzinach napotyka się czasami ilości niższe lub też wyższe od początkowych — te ostatnie po kilkudniowych wahaniach wkońcu opadają do ilości ± od 20—50% niższych od początkowych wartości. Im wyższa hipereozynofilja początkowa i im większa ilość wstrzykniętego wyciągu śledzionowego, tem większy spadek eozynofilów we krwi. Przy hipereozynofiljach małych np. 5—7% należy wstrzykiwać małe dawki, gdyż spadek eozynofilów może dojść do 1% wzgl. do 0% czego należy unikać. Ogólna ilość ciałek białych zachowywała się niejednolicie wykazując jużto zwiększenie jużto zmniejszenie, lub też pozostając bez zmian. Ciekawe są zgodne zapodania chorych w pierwszych dniach leczenia, że jakkolwiek bóle naogół są mniejsze, pojawia się od czasu do czasu na przeciąg kilku minut ból bardzo gwałtowny — ma to prawdopodobnie związek z wahaniami ilości eozynofilów we krwi jako objawu zwiększonego przejściowego uczulenia. Jedna z chorych z pierwotnym przewlekłym reumatyzmem stawowym dostała w 42 zastrzykach *„extr. lienis Richter"* = 1.512 g świeżej substancji. Bóle ustąpiły, łaknienie się poprawiło, przyrost na wadze wynosi około 4 kg (po trzymiesięcznem leczeniu). W innych przypadkach n. p. w rwie kulszowej z hipereozynofilją wahającą się między 7—9% w ogólnej ilości c. b. wahającej się około 6.500 — już po 24 wstrzykiwaniach wyciągu śledzionowego à 4 cm^3 t. j. odpowiadających 24 g świeżej substancji nastąpiło zupełne wyleczenie. Na szersze omówienie zasługuje przypadek 20 letniej chorej cierpiącej od 8 miesięcy na bóle stawowe i mięśniowe oraz na uporczywą pokrzywkę. Pokrzywka zaczyna się zwykle pojawiać na błonie śluzowej górnej wargi, która szybko brzęknie, poczem swędzące bąble pokrywają całą skórę. Towarzyszy temu wzniesienie ciepłoty do 38° C, silne bóle głowy, tudzież nasilenie bólów stawowo-mięśniowych. Napady te pojawiają się zwykle co drugi dzień, trwają od kilku do 12 godzin. Wszelkie dotychczasowe leczenie było bezskuteczne. Badanie krwi w dniu wolnym od pokrzywki przedstawiało następujące dane: o. B. 4.5 godzin (Linzenmeyer), w zakresie krwi stosunki prawidłowe z wyjątkiem obrazu krwi: c. b. 8.200, pał. 2%, wieloj. 39%, limf. 43%, mon. 7%, eo. 9% a więc znaczna limfocytoza z eozynofilją i neutropenją. W pierwszym dniu po wstrzyknięciu domięśniowym 6 cm^3 *„extr. lienis Richter"*, co się równa 36 g świeżej substancji, bóle stawowo-mięśniowe znacznie mniejsze. Po następnych dwu wstrzyknięciach bóle ustąpiły, pokrzywka pojawiała się coraz rzadziej i krócej trwała. Pewnego razu udało mi się przerwać wzgl. nie dopuścić do pojawienia się pokrzywki. W chwili pojawienia się obrzęku wargi, wstrzyknąłem domięśniowo 8 cm^3 wyciągu śledzionowego t. j. 48 g świeżej substancji — w 5 minut potem obrzęk wargi ustąpił. Jedynie utrzymywała się ciepłota na wysokości 37.2 przez cały dzień. Następny napad pokrzywki pojawił się dopiero po 3-ch tygodniach a to w ostatnim dniu miesiączki. (od tygodnia pacjentka nie brała zastrzyków z powodu polepszenia, a ostatnio z powodu miesiączki). Pokrzywka ta jednak była mniej obfita, mniej swędząca, trwała krócej — ciepłota nie przekroczyła 37.5° C, bez bólów stawowo-mięśniowych, jedynie z niewielkim bólem głowy. Badania krwi w tym przypadku wykazywały, że przekroczenie 11% eozynofilów (c. b. około 8.000), stwarzało niebezpieczeństwo pojawienia się pokrzywki (zwiększona ilość eozynofilów przed

osutką!). W chwili pojawienia się obrzęku wargi ilość eozynofilów we krwi wynosiła 13% (8.400 c. b. = 1092 eo) w godzinę później 5% (c. b. 9200 = 460 eoz.). Obecnie chora od dwóch miesięcy, nawet w okresie miesiączek jest wolna od ataków pokrzywki, nie ma żadnych bólów, znacznie przybrała na wadze (około 6 kg w 4-ch miesiącach). Ilość eoz. waha się między 5—7% (przeciętna około 8.000 c. b.).

Ogółem miałem 20 przypadków leczonych wyciągami śledzionowemi w tem 18 wstrzykiwaniami *„extr. lienis Richter"*, dwa surową śledzioną pobieraną w ilości około 100 g dziennie. Były w tem 3 przypadki bólów stawowo-mięśniowych, jeden z pokrzywką, wszystkie z hipereozynofilją we krwi — wyleczone; trzy przypadki rwy kulszowej z hipereozynofilją, z tego dwa wyleczone, jeden poprawiony. Jeden przypadek reumatoidu gruźliczego bez hipereozynofilji pozostał bez poprawy.

Najważniejszem jednak wskazaniem są przypadki pierwotnego przewlekłego, postępującego reumatyzmu stawowego z hipereozynofilją — tych było 13 przypadków, 11 leczonych wstrzykiwaniami wyciągów śledzionowych — z tego 3 wyleczone, 8 znacznie poprawionych pozostaje nadal w leczeniu. Polepszenie okazuje się w tem, że bóle są mniejsze, uczucie sztywności w stawach ustępuje, zmniejsza się szybkość opadania krwinek, opada ilość komórek kwasochłonnych w liczbach względnych i bezwzględnych. W jednym przypadku przewlekłego pierwotnego reumatyzmu stawowego cofnęły się nawet wysięki w stawach. Dwa przypadki bardzo ciężkich przewlekłych reumatyzmów stawowych, przykutych do krzesła, jeden od 14 lat drugi od 5 lat, wykazują po spożywaniu surowej śledzionej w ilości mniej więcej 100 g dziennie, znaczną poprawę, objawiającą się nawet w lepszych ruchach. Tamże po 4-ro tygodniowem leczeniu włączam 10—14 dniowe przerwy. Jeden przypadek podostrego zapalenia stawów o charakterze zakaźnym (migdałki) bez hipereozynofilji nie dał żadnej poprawy po leczeniu wyciągami śledzionowemi.

Dobre wyniki uzyskane leczeniem śledzionowem w 13 przypadkach pierwotnego, przewlekłego, postępującego reumatyzmu stawowego wskazują na to, że jesteśmy na właściwej drodze. Jeśli dodam korzystne działanie śledziony na stale prawie towarzyszące temu schorzeniu objawy — jak niedokrwistość wtórna (Leffkowitz) i niedokwasota (Schliephake), to mamy tu iek działający wielokierunkowo. Jeśli chodzi o wytłumaczenie mechanizmu działania leczenia śledzionowego, to da się tu wykluczyć z wielkiem prawdopodobieństwem proteinoterapja (brak gorączki, brak objawów ogniskowych, brak leukocytozy, odbiałczenie preparatów, działanie doustnie i t. d.), może natomiast wchodzić w grę podrażnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego, do znaczniejszej fagocytozy, z następowem odczuleniem ustroju.

St. DŁUŻEWSKI. Warszawa.

Próba określenia warunków higienicznych powietrza zapomocą katatermometru Hilla.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy.
Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz.

Zależność samopoczucia i zdrowia ludzkiego od jakości powietrza nie ulega wątpliwości. Istota czynników warunkujących jakość powietrza została wykazana w doświadczeniach Flüggego, Haldan'a, Hill'a i innych autorów.

Obserwowane w warunkach „złego powietrza" złe samopoczucie, podniesienie ciepłoty ciała, przyśpieszenie tętna, zmniejszenie wydajności pracy fizycznej — nie zależą od składu chemicznego powietrza, lecz od podniesionej ciepłoty, wilgotności i braku ruchu powietrza czyli równowaga naszego ustroju zależy od czynników fizykalnych otaczającej nas atmosfery.

W pewnych sprzyjających regulacji ciepła warunkach atmosferycznych czujemy się dobrze. Otóż te dobre warunki nazywamy „komfortem atmosferycznym" (Hill). Wskaźnik najodpowiedniejszej dla ustroju w danych warunkach kombinacji ciepłoty, ruchu i wilgotności powietrza nazywamy „wskaźnikiem komfortu".

Liczni badacze czynili próby ścisłego oznaczenia tego „komfortu" wypływającego ze zbiorowego działania powyższych 3-ch czynników.

Dopiero angielskiemu fizjologowi Hill'owi udało się sprawę tych badań posunąć naprzód przez wynalezienie przyrządu t. zw. katatermometru, umożliwiającego oznaczenie jedną liczbą zbiorowego działania wszystkich wspomnianych 3-ch czynników atmosferycznych.

Katatermometr jest to termometr alkoholowy, składający się z cylindrycznego zbiornika o powierzchni dokładnie wymierzonej, zawierający zabarwiony alkohol. Od powyższego zbiornika odchodzi rurka włoskowata, u góry nieco się rozszerzająca. Zamiast skali posiada dwie kreski; górna kreska odpowiada ciepłocie 100° Far. = 38° C, dolna — 95° F. = 35° C.

Do badań używają katatermometru suchego i wilgotnego. Wilgotny kata różni się od suchego tem, że na rezerwoar naciągamy koszulkę z muślinu. Dla określenia „wskaźnika komfortu" konieczne są badania powietrza zapomocą suchego i wilgotnego kata. Według Hill'a i innych badaczy suchy kata ujmuje stosunki analogiczne z suchą skórą człowieka i określa siłę ochładzającą powietrza w ciepłocie około 37° C. Wskazuje on utratę ciepła wskutek promieniowania i przewodnictwa.

Wilgotny kata odpowiada warunkom skóry wilgotnej i określa siłę ochładzającą powietrza w ciepłocie 37° C. Wskazuje on utratę ciepła wskutek promieniowania, przewodnictwa oraz parowania wody. Różnica między wskazaniami suchego i wilgotnego kata wykazuje utratę ciepła wskutek samego parowania.

Jeżeli przeprowadzimy analogję między wskazaniami kata a odczynem skóry na działanie ciepłoty i wilgotności powietrza, możemy przypuszczać, że w wysokich ciepłotach powietrza skóra naszego ustroju jest w warunkach analogicznych z wilgotnym kata, w niskich zaś — z suchym kata. Zapomocą wskazań suchego i wilgotnego kata określamy wskaźnik komfortu; dopiero na podstawie obu badań można wydać orzeczenie.

Siłę oziębiającą atmosfery (wskaźnik — indeks) czyli wielkości H i H_1 obliczamy na zasadzie formułki $H = \frac{F}{T}$,

gdzie F = współczynnik t. zw. faktor (jest to stała każdego katatermometru, określona już w fabryce i wypisana na rurce) oznacza ilość ciepła w mili-kalorjach uchodzącą przez jednostkę powierzchni zbiornika przy oziębieniu go z 38° C do 35° C,

T = czas w sekundach upływający przy oziębianiu się kata z 38° C do 35° C.

Według Hill'a „wskaźnik komfortu" dla suchego kata (H) dla człowieka w spoczynku lub przy lekkiej pracy wynosi 6—7 mili-kaloryj, a dla wilgotnego kata (H_1) 18—20 mili-kaloryj, — praca w takich warunkach atmosferycznych będzie najbardziej wydajna i najmniej dla ustroju szkodliwa.

O ile H jest poniżej 5 m.-k., siła ochładzająca otaczającego powietrza jest zbyt słaba, mogą wówczas nastąpić objawy zatrzymania ciepła w ustroju, o ile nie nastąpi wzmożone pocenie się, które występuje wtedy, kiedy (według Hill'a) H spada do 3 m.-k., a H_1 do 12 m.-k. Żeby zapobiec przegrzewaniu ustroju musimy w takich razach zwiększyć ruch powietrza.

Jeżeli H jest wyższe niż 6—7 m.-k., siła ochładzająca powietrza jest zbyt wielka dla ustroju w spoczynku lub przy lekkiej pracy. O ile człowiek jest zajęty pracą fizyczną i produkuje dużo ciepła — H powinno wzrastać i pozostawać zawsze w stosunku do napięcia pracy.

Po tych wstępnych uwagach przechodzę obecnie do własnych spostrzeżeń.

Spostrzeżenia czyniono w Warszawie w szpitalu Wolskim, na oddziale dr. K. Dąbrowskiego; w szpitalu Przemienienia Pańskiego, na oddziale chirurgicznym dr. T. Butkiewicza; w bibljotece Uniwersyteckiej i w Miejskim Instytucie Higjeny.

Celem tych badań było ustalenie, w jakiej mierze katatermometrję można zastosować do celów codziennej praktyki higienicznej. W badaniach używano katatermometrów wykonanych przez firmę Berenta i Plewińskiego w Warszawie, których F (Faktor) — było określone w Zakładzie Higjeny Uniw. Jagiel. (Kier. prof. dr. W. Gądzikiewicz).

Badania wykonywałem w ten sposób, że po zawieszeniu kata na statywie ogrzewałem go przez zanurzenie zbiornika w wodzie ciepłej (42—45° C) do podniesienia się zabarwionego słupka alkoholowego do górnego zbiornika. Następnie obserwowałem, ile sekund trwało ochładzanie się kata od 38° C (górna kreska) do 35° C (dolna kreska). W ten sam sposób obserwowałem czas ochładzania się kata wilgotnego w koszulce.

W każdym z zakładów (szpitale, bibljoteka, instytut), badania wykonywałem w jednym dniu w różnych salach, pokojach, ubikacjach, w porze zimowej, trzykrotnie (w godzinach rannych, południowych i przy końcu dnia).

Wyniki notowań dla H i H_1 wykonane w szpitalu Wolskim zostały podzielone na 2 grupy i umieszczone na 2-ch oddzielnych tablicach.

Tablica Nr. 1.

Szpital Wolski.

	Sala A			Sala 1 a			Sala 1 b			Sala 3 a		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	6,0	5,6	5,9	5,2	5,3	5,5	5,4	5,6	5,4	6,7	8,1	5,9
H_1	13,1	12,1	12,7	12,1	14,6	12,1	11,3	13,4	14,6	17,0	15,4	12,1
Ciepł.	12,0	13,0	13,5	13,0	12,0	14,0	13,0	12,0	14,0	11,0	11,0	13,0

	Sala 3 b			Sala 4 a			Sala 4 b		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	5,8	7,6	5,6	5,6	5,9	6,8	6,0	4,7	6,1
H_1	14,6	18,2	14,1	13,4	15,4	13,4	14,6	12,7	12,7
Ciepł.	11,3	11,5	12,0	12,5	12,0	12,0	12,5	13,0	12,0

Tablica Nr. 2.

Sale gruźlicze.

	Sala 6 a			Sala 6 b			Sala 5 a			Sala 5 b		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	8,5	6,8	8,5	7,3	5,9	7,3	7,8	5,9	7,0	7,8	6,8	7,7
H_1	16,4	15,4	14,6	17,0	15,9	17,0	18,2	13,8	17,0	17,0	17,0	14,6
Ciepł.	9,0	10,0	9,0	9,0	10,0	9,0	9,0	9,0	10,5	10,0	9,0	10,5

Podział ten uzasadnia się różnicą warunków charakteryzujących każdą z tych grup. Tablica Nr. 1 zawiera wyniki notowań wykonanych w 7-miu salach o wentylacji przerywanej, uskuteczniane kilkakrotnie w ciągu dnia zapomocą otwierania okien. W tablicy Nr. 2 mamy wyniki notowań z 4-ch sal dla chorych na gruźlicę, z wentylacją ciągłą (okna otwarte w ciągu całej doby). Widzimy więc już z powyższych danych, że liczby otrzymane dla H i H_1 w obu grupach szpitala Wolskiego nie mogą być porównywane, a to ze względu na odmienne warunki wentylacji i ciepłotę w obu grupach.

Jak wiemy normy wskaźnika są ustalone dla lokali zamkniętych o wentylacji przerywanej, to też dla ustalenia normy w drugiej grupie sal o wentylacji ciągłej należałoby wykonać dodatkowe badania ustalające rzeczywisty wskaźnik komfortu w danych warunkach.

Rozpatrzmy następnie wskaźniki otrzymane dla oddziału chirurgicznego szpitala Przemienienia Pańskiego umieszczone w tablicy Nr. 3.

Tablica Nr. 3.

Szpital Przemienienia Pańskiego (oddział chirurg.).

	Sala ogólna męska			Sala ogólna kobieca			Sala przygotowaw.			Sala operac. męska (ropna)		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	5,6	4,8	5,9	5,3	4,8	4,7	4,4	4,4	3,9	4,6	5,6	4,4
H_1	14,6	14,6	14,6	12,7	12,7	10,2	12,7	12,7	8,5	17,0	14,6	17,0
Ciepł.		16,0			18,0			18,0			17,0	

	Sala oper. kobieca			Sala opatr. męska			Sala opatrunkowa			Pokój dla sterylizacji		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	4,2	3,5	3,4	5,6	5,3	5,9	3,7	3,9	3,7	4,4	5,6	4,0
H_1	9,2	12,7	9,2	14,6	14,6	15,9	12,7	12,7	12,1	17,0	14,6	12,7
Ciepł.		18,0			18,0			17,0			17,0	

Możemy tu zauważyć, że pojęciu „komfortu" brak objektywnego ujęcia, gdyż pojęcie to jest ustalone przez Hill'a dla ludzi ubranych ,znajdujących się w spoczynku lub obnażonych do pasa i zajętych lekką pracą fizyczną. Jeżeli objektem badań kata jest teren szpitalny, to musimy odróżniać na tym terenie następujące kategorje ludzi: 1) ludzi ubranych i zdrowych, 2) chorych w łóżku, przykrytych i 3) chorych na sali operacyjnej i opatrunkowej lekko przykrytych lub bez ubrania.

Otóż ustalając wskaźnik w szpitalu katatermometrem, ustalamy go właściwie tylko dla pewnej kategorji osób, dla innych wskaźnik ten okaże się nieodpowiedni. Np. wskaźnik dla ludzi ubranych i rozebranych będzie zupełnie różny. Wskaźnik ustalony dla ludzi zdrowych będzie się różnił od ustalonego dla chorych.

Wskaźnik chorych gorączkujących z przyśpieszoną przemianą materji będzie inny, niż u chorych ze zwolnioną przemianą lub u ozdrowieńców.

Przemianę materji chorego gorączkującego porównać możemy do pewnego stopnia z przemianą materji człowieka wykonującego pracę fizyczną. Wiemy bowiem, że podczas pracy i ruchu zużywa się kilka razy więcej tlenu niż w spokoju, zwiększa się też ilość wydalanego CO_2 i wody w postaci pary. Doświadczalnie możemy podnieść ciepłotę ciała u zwierząt wywołując u nich skurcze tężcowe mięśni.

W gorączce mamy również przyśpieszenie przemiany materji (cieplnej, gazowej (o 15—18%), wodnej, azotowej i mineralnej). Zwiększa się ilość kwasu moczowego w wydalinach, co świadczy również o bardziej ożywionej działalności mięśni.

Pomimo wspólnych cech przemiany materji podczas pracy fizycznej oraz w stanie gorączkowym trudno wnioskować o zastosowaniu analogicznego miernika katatermometrycznego w obu tych wypadkach.

Widzimy więc z powyższego, że jest rzeczą niemożliwą ustalenie wspólnego „wskaźnika komfortu", metodą kata w warunkach szpitalnych, gdzie wchodzą w grę czynniki tak rozmaite.

Tablice Nr. 4 i Nr. 5 zawierają wyniki notowań wykonanych w bibljotece Uniwersytetu Warszawskiego i w pracowni bakterjologicznej Miejskiego Instytutu Higjeny.

Tablica Nr. 4.

Bibljoteka Uniw. Warszawskiego.

	Czytelnia profesorska		Czytelnia ogólna		Pracownia rycin		Gabinet rycin		Wypożyczalnia urządzeń bibl.		Biuro katalogów	
	9	12	9	12	9	12	9	12	9	12	9	12
H	4,0	5,3	4,0	6,2	4,6	5,3	4,8	5,3	5,9	5,9	5,1	6,0
H_1	17,0	18,2	17,0	19,6	17,0	18,9	17,0	17,0	2,0	2,0	17,0	17,0
Ciepł.	18,0		16,0		16,0		16,0		17,0		15,0	

	Biuro czasopism		Introlig.		Magazyn (parter)		Magazyn (4 piętro)		Magazyn (8 piętro)		Piwnice	
	9	12	9	12	9	12	9	12	9	12	9	12
H	2,6	6,8	6,0	6,6	8,5	6,8	6,0	6,8	5,3	6,8	4,6	10,2
H_1	14,6	23,2	17,0	17,0	14,6	2,0	17,0	22,2	17,0	18,2	25,5	25,5
Ciepł.	16,0		15,0		16,0		16,0		17,0		—	

Tablica Nr. 5.

Miejski Instytut Higjeny (pracownia bakterjologiczna).

	Pokój Wasserman. w dniu pracy			Pokój Wasserman. wolny od pracy			Pokój bakterjologiczny		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	5,2	4,7	4,7	4,4	4,7	4,8	5,3	5,9	5,9
H_1	13,9	16,7	15,0	15,0	16,0	15,4	17,2	16,2	15,5
Ciepł.	18,0	19,0	20,0	16,0	19,0	16,0	15,0	16,0	16,0

	Pokój pożywek			Pokój chemiczny		
	9	12	3	9	12	3
H	6,2	7,1	5,7	6,8	5,7	6,0
H_1	17,0	20,4	16,8	14,9	16,2	18,7
Ciepł.	15,0	16,0	15,0	15,0	16,0	14,0

Obie te tablice zawierają wyniki naogół zgodne z normami podanemi przez Hill'a, pewne nieznaczne odchylenia ($\pm$) od ustalonych liczb spowodowane są wahaniami poszczególnych czynników składających się na „wskaźnik komfortu". Wahania te dałyby się usunąć, (a przez to i zwiększyć liczbę przypadków odpowiadających wymogom higjeny) przez odpowiednie uregulowanie wentylacji i ogrzewania.

Wnioski:

1. Metoda badania katatermometrycznego w jej postaci obecnej i według norm obecnie istniejących nie może być stosowana do charakterystyki warunków higjenicznych powietrza w szpitalach.

2. Metoda „kata" nadaje się do lokali zamkniętych, t. j. tam, gdzie zachodzą wahania czynników atmosferycznych przy jednolitym (przeciętnie) stanie zdrowia pracowników np. szkoły, biura, zakłady przemysłowe i t. p.

3. Należy opracować normy wskaźnika komfortu biorąc pod uwagę indywidualne własności rodzaju chorych szpitalnych (chorzy wewnętrzni, chirurgiczni, chorzy na gruźlicę płuc i t. p.).

Piśmiennictwo polskie:

1 K. Hill: Pol. Gaz. Lek. 1924 r. Nr. 45. — 2) M. J. Skowroński: Pol. Gaz. Lek. 1926 r. Nr. 9 i 10. — 3) B. Nowakowski: Przegl. Techniczny. 1927 r. — 4) M. J. Skowroński: Pol. Gaz. Lek. 1928 r. Nr. 51. — 5) H. Sokołowska: Wychowanie Fizyczne. 1929. Zesz. 6. — 6) W. Gądzikiewicz: Metod. bad. higjen. Lwów—Warsz. 1925. — 7) M. Bortkiewicz-Rodziewiczowa: Medycyna 1931. Nr. 15 i 16. —

Zestawienie zbiorowe:

8) L. Teleky: Ergebn. d. Hygien. 1928, Bd. 9.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Sergjusz MOSSOR. Lwów.

Przypadek pęknięcia macicy ciężarnej.

Z Oddziału Położniczo-Ginekol. Lecznicy Okr. Zw. Kas Chorych we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Seidler.

Opisany przypadek pęknięcia macicy zasługuje na uwagę ze względu na to, że mieliśmy sposobność śledzić przebieg patologicznego połogu po porodzie poprzedzającym ciążę, w czasie której nastąpiło pęknięcie po rzekomym urazie zewnętrznym. W historji choroby z poprzedniego pobytu chorej na oddziele widzimy szereg czynników, które mogły mięsień maciczny trwale uszkodzić i usposobić do pęknięcia w czasie, kiedy przechodzi próbę swojej wydolności, t. z. w ciąży a tem bardziej w czasie porodu.

Położnicę J. M. lat 24, przywieziono na oddział dnia 29. V. 1930 z tem, że po porodzie, odbytym w domu dnia poprzedniego gorączkuje, odczuwa bolesność całego podbrzusza i krwawi dość obficie.

Wywiady: pierwsza miesiączka w 16 roku życia, regularne, co 4 tygodnie, trwające 2—3 dni, niebolesne, miernie obfite. Terminu ostatniej miesiączki nie pamięta, w czasie ciąży czuła się zupełnie dobrze wykonując swoje stałe zajęcia domowe.

28. V. 30. urodziła, jak podaje, po dwudniowej czynności porodowej płód żywy, donoszony. Łożysko jednak, mimo wygniatania macicy przez położną, dotąd nie odeszło.

Ciepłota ciała w chwili przyjęcia 39,3° C. Krwawienie z pochwy znaczne. Z łatwością wyciśnięto łożysko, znajdujące się częściowo w pochwie, znaczna jednak część jego wraz z błonami pozostała w jamie macicy. Po odkażeniu sromu i pochwy wydobyto ostrożnie kleszczykami Wintera cuchnące resztki łożyskowe, które z trudem dawały się oddzielić od podłoża. Również błony płodowe były silnie przyrośnięte do tylnej ściany jamy macicy, w okolicy dna. Z powodu zanieczyszczenia przypadku nie użyto łyżeczki, tylko wytarto jamę macicy buljonem Besredki.

Podano lód na brzuch, chininę i środki nasercowe.

31. V. ciepłota 36.5° C. 1. V. zastrzyk propidonu, poczem ciepłota podniosła się do 38.8°. W nocy chora niespokojna, majaczy. 4. V. macica sięga 2 palce niżej pępka, bolesna, okolica prawych przydatków bolesna, obfite, cuchnące, krwawo-ropne odchody z pochwy. 6 i 7 V. ciepłota prawidłowa, dnia 8. V. popołudniu dreszcze, wieczorem ciepłota 39,2° C. chora zamroczona, suchy język, silna bolesność całego podbrzusza, odchody ropne, cuchnące, obfite.

9. V. ciepłota wieczorna 39,8°, dreszcze, szybkie, słabo napięte tętno. Odtąd ciepłota spada stale, osiągając dnia 11. V. normę, nie wykazując już znaczniejszych wahań. Stan chorej poprawia się z dnia na dzień, macica się zwija, bolesność ustępuje, odchody skąpe. 17. V. 1930 chora opuszcza oddział wyleczona.

W rok później, dnia 28. V. 1931 chora zgłasza się ponownie i podaje, że będąc w VIII. miesiącu ciąży, przy podnoszeniu ciężaru odczuła nagle silny ból w okolicy macicy, który się utrzymywał przez pewien czas. Brak krwawienia, ruchy płodu czuje wyraźnie.

Badanie zewnętrzne: Chora wzrostu średniego, budowy kośćca delikatnej, odżywienia miernego. Macica sięga dnem 4 palce niżej wyrostka mieczykowatego, kształtu owalnego, ułożenie płodu miednicowe, grzbiet po stronie lewej, części drobne po stronie prawej, tętno płodu na wysokości pępka po stronie lewej. Część przodująca nieustalona. Brak bólów porodowych. Wymiary miednicy: *Dist. spin.* 24, *dist. crist.* 25½, *dist. troch.* 29, *conj. ext.* 18.

Badanie wewnętrzne dnia 28. V. godzina 11,30: część pochwowa skrócona, ujście zewnętrzne przepuszcza opuszkę palca, szyjka zwęża się ku górze, ujście wewnętrzne zamknięte, część przodująca ruchoma nad wchodem (pośladki). Umieszczono ciężarną na oddziele z tem, że w razie rozpoczęcia się akcji porodowej ma się zgłosić na salę porodową. Tegoż dnia o godzinie 15,30 zaalarmowany lekarz dyżurny stwierdził objawy nagłego zapadu, sinicę, wymioty, utratę przytomności. Przy bliższem badaniu stwierdza się bolesność całego, znacznie wzdętego brzucha, drobne części płodu balotują pod powłokami, brak tętna płodu. Tętno chorej znacznie przyśpieszone, bardzo słabo napięte, ciepłota 35,6° C. Brak krwawienia z pochwy.

Ponieważ nie ulegało wątpliwości, że nastąpiło pęknięcie macicy, przystąpiono natychmiast do laparotomji. W zamroczeniu eterowem cięcie w linji środkowej. Jama brzuszna jest wypełniona w całości płynną i skrzepłą krwią, macica znacznie obkurczona, wykazuje pęknięcie zupełne w dnie, od trąbki do trąbki, o brzegach poszarpanych. W jamie brzusznej, główką zwrócony ku wyrostkowi mieczykowatemu, nóżkami w jamie macicy płód płci męskiej, wagi 1200 g, niedonoszony, nieżywy, w niepękniętym pęcherzu płodowym. Łożysko również częściowo odklejone, w jamie brzusznej. Wykonano całkowite wycięcie macicy z pozostawieniem jajnika prawego, przez pochwę wyprowadzono seton z gazy jodoformowej, powłoki zeszyto na głucho (czas trwania operacji 30 min.).

Przed i po operacji wlewano podskórnie po 1 litrze płynu fizjologicznego z dodatkiem cukru gronowego i adrenaliny. Po operacji sinica i brak tętna na tętnicy promieniowej, wybitna bladość powłok. Pomimo stosowania wszelkich możliwych środków, chora zmarła tegoż dnia o godzinie 22.

Badanie histologiczne skrawków z miejsca pęknięcia (Dr. Schusterówna) wykazało: obrzęk tkanki, rozległe nacieki zapalne, oraz zmiany włókniste.

Krótko mówiąc: u wieloródki ze ścieśnioną miednicą, po długotrwałym porodzie odbytym w domu, stwierdza się na oddziele resztki łożyskowe, które z powodu silnego krwawienia musiano na drugi dzień usunąć. W połogu *Endometritis puerperalis gangraenosa.* W rok później, w VIII. miesiącu ciąży, rzekomo po wysiłku fizycznym, wśród nagłych, silnych bólów nastąpiło, prawdopodobnie wskutek nagłego podniesienia się ciśnienia wśródmacicznego, niezupełne pęknięcie macicy ciężarnej o patologicznie zmienionym mięśniu, a w kilka godzin po przyjęciu na oddział, wśród objawów nagłego krwotoku wewnętrznego, zupełne pęknięcie macicy, które mimo natychmiastowej operacji miało zejście śmiertelne.

Do czynników, mających etjologicznie największe znaczenie w powstawaniu pęknięć macicy w czasie porodu, względnie w ciąży, należą przedewszystkiem przeszkody porodowe ze strony matki, jak n. p. znaczne ścieśnienie miednicy, wskutek czego szyja macicy zostaje zaklinowana między główką i pierścieniem kostnym wchodu miednicy, silne i częste skurcze mięśnia macicznego usiłujące pokonać przeszkodę rozciągają coraz bardziej dolny odcinek macicy, który znowu od dołu ustalony coraz bardziej cieńczeje i pęka. Poza tem do przeszkód porodowych ze strony matki zaliczamy blizny lub oporność ujścia zewnętrznego, przyczem mechanizm pęknięcia jest taki sam jak przy ścieśnionej miednicy; guzy narządów rodnych, względnie miednicy małej, które zaklinowują się między częścią przodującą płodu a kostnym kanałem rodnym. Przeszkodę porodową ze strony płodu stanowią: nieprawidłowe wstawienie się główki, ułożenie poprzeczne lub skośne płodu, wodogłowie, nadmierna wielkość płodu i t. d. Również jajo płodowe może być przyczyną pęknięcia macicy, n. p. wielowodzie lub ciąża bliźniacza.

Odrębne miejsce stanowią nieprawidłowości w usadowieniu się jaja płodowego jak naprzykład: w szczątkowym rogu macicy, w uchyłku ściany i te przypadki, gdzie z powodu niedostatecznego rozwoju podłoża kosmki zbyt głęboko drążą w głąb mięśnia.

Czy w przypadkach pęknięć macicy z powodu przeszkody porodowej mięsień maciczny jest histologicznie prawidłowy, na to nie mamy dowodów, choćby wynik badania drobnowidowego był ujemny. Gdy zaś wskutek istniejącego niestosunku porodowego nie nastąpiło pęknięcie, mogą jednak pozostać trwałe ślady nadmiernego rozciągnięcia mięśnia pod postacią mniej lub więcej rozległych blizn, zmian szklistych, włóknistych lub rozstępów włókien mięśniowych, które dopiero w następnej ciąży są przyczyną pęknięcia macicy.

Do drugiej grupy należą przypadki, w których powodem pęknięcia macicy są zmiany anatomiczne w mięśniu, w których, bez istniejącej przeszkody porodowej, jedynie wskutek wzrastającego ciśnienia wśródmacicznego, lub przy prawidłowym porodzie nastąpić może pęknięcie. Gdy nie zachodził żaden niestosunek porodowy, zwłaszcza w wypadkach pęknięcia macicy w czasie ciąży, lub nawet przy utrzymanym pęcherzu płodowym, tam musiały istnieć zmiany anatomiczne w mięśniu macicznym, wrodzone lub nabyte. Do zmian anatomicznych nabytych zaliczamy uszkodzenia powstałe po ręcznem wydobyciu łożyska, skrobankach i sprawy zapalne w błonie śluzowej i mięśniu macicy *(endo-myometrium)*, szczególnie *endometritis puerperalis*, gdzie jak wiemy możliwość wnikania procesu zapalnego w głąb mięśnia jest wielokrotnie większa, niż w macicy nieciężarnej. Nie bez znaczenia jest też zabieg Credégo, zwłaszcza nieumiejętnie stosowany, w etjologji pęknięć macicy. Wreszcie należy wspomnieć o tem, że również żylakom żył macicznych mogących rozrzedzić strukturę mięśnia, kacheksji, schorzeniom ogólnym i intoksykacjom przypisuje się pewną rolę w powstawaniu pęknięć macicy.

W przedstawionym przypadku widzimy szereg wyżej wspomnianych czynników, mogących powodować pęknięcie macicy ciężarnej.

Nie jesteśmy w możności orzec, który z tych czynników był decydującym, ze względu jednak na umiejscowienie pęknięcia, skłonny byłbym przypuszczać, że główną rolę odgrywały zmiany spowodowane komplikacjami poprzedniego połogu i sądzę, że należałoby ze szczególną uwagą śledzić przebieg tych porodów a nawet ciąży, gdzie z wywiadów dowiadujemy się o powikłanym poprzednim porodzie względnie połogu.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

R. Sabouraud: *Rozpoznawanie i leczenie schorzeń skóry owłosionej. (Diagnostic et traitement des affections du cuir chevelu).* Paryż. 1932. Wydawnictwo Massona i Ski. str. 579.

Po wydaniu 5-ciu dużych tomów, przeważnie już wyczerpanych, omawiających choroby skóry owłosionej, wydaje Sabouraud obecnie podręcznik poświęcony temu samemu przedmiotowi, ale podręcznik o rozmiarach znacznie mniejszych, ujmujący całe zagadnienie w jednym tomie. Dlaczego? W jakim celu?

Wyjaśnia to Autor w przedmowie. Zgórą 30 lat pracy nad umiłowanym przedmiotem, pracy, której owocem było owych pięć dużych tomów, poprzednio wspomnianych, nasunęło Autorowi myśl zebrania jej wyników i przedstawienia ich w sposób zwięzły, przydatny dla specjalisty dermatologa i dla ogólnego praktyka. Książki Sabourauda poprzednie, to raczej dzieła naukowe, raczej monografje, omawiające obszernie tok i kierunek badań naukowych z uwzględnieniem najszczegółowszem sposobów badań pracownianych, udawadniania i uzasadniania tez głoszonych, to dzieła, przeznaczone dla tych, którzy chcą się poświęcić badaniom ściśle naukowym chorób skóry owłosionej. Lekarz praktyk, a nawet specjalista dermatolog, napewne dzieł tych szczegółowo nie przestudjuje, a choćby je czytał, zgubi się w ich rozmiarach. Bogate zatem doświadczenie własne podać szerokiemu ogółowi dermatologów i lekarzy praktyków w formie przystępnej i łatwej, pominąć teorje i dociekania, z mozolnych poszukiwań lat dziesiątków wyłuskać ziarno prawdy i stać się dla praktyka doradcą nieomylnym i pewnym, oto cel książki, o której mowa. Czy Autor ten cel osiągnął, w jaki sposób, i czy w stopniu przez siebie oczekiwanym i zamierzonym, winna wykazać niniejsza ocena. Wiemy, że wielcy badacze nie łączą niejednokrotnie równocześnie dwu tak odrębnych właściwości, jak umiejętność badania i umiejętność nauczania, zwłaszcza nauczania w sposób prosty, przystępny i jasny. Autor wymienionego w nagłówku podręcznika należy do tych wyjątkowych, którzy te dwie zalety w przedziwny sposób kojarzą, jest równie mistrzem klinicystą, jak mistrzem badaczem. Takim go poznałem, kiedy przed laty czytałem jego w r. 1922 wydane, niezrównane w ujęciu: *„Entretiens dermatologiques"*. Ten sam styl „gawędziarski", w najlepszem tego słowa znaczeniu, ta sama pogoda myśli, ta sama bystrość spostrzegania, taż sama ocena tego, czego się nie wie na pewno, w odróżnieniu od tego, co jest faktem niezbitym, taż sama przykuwająca czytelnika łatwość i żywość słowa. Ale „Rozmówki dermatologiczne" to luźne rozdziały, to pogawędki na temat przez Autora wybrany i to Autora o lat 10 wówczas młodszego. Tu książka poważna, tu synteza pracy przeszło 30 letniej, której plon trzeba ująć w sposób praktyczny, każdemu dostępny, uzasadniony i jasny, bez przytaczania obszernych uzasadnień. W 5-ciu poprzednich tomach przemawiał do nas badacz sumienny, wnikliwy i może chłodny, tu również wnikliwy, również sumienny a jakże umiejący żywością słowa zainteresować i przykuć uwagę czytelnika. Nie postarzał się, mimo dorzuconych lat 10, niezrównany *„causeur"* z *„Entretiens dermatologiques"*, ale też nie ustąpił na krok od surowego przedstawienia i stanowczego bronienia tych prawd, które ustalił badaniami pracownianemi, a których potwierdzenie lekarz praktyk spotka na każdym niemal kroku. Szczegółowe, barwne i niezwykle sumienne opisy procesów chorobowych umie Sabouraud ożywić zwrotami bezpośredniemi, bądź w stronę chorego bądź w stronę badającego lekarza. Odczuwa i wyczuwa psychikę chorego w sposób przedziwny, uprzedza jego pytania, umie dla niego być w miarę surowym a w miarę wyrozumiałym, uczy lekarza, nietylko jak ma badać, ale jak postępować z chorym, o co i jak pytać, co w wywiadach pominąć pobłażliwie a do czego szczególne przywiązać znaczenie, słowem wszędzie i zawsze jest wytrawnym praktykiem znającym nie choroby, które opisuje, ale chorych, tą lub ową chorobą dotkniętych. Nie można się oprzeć pokusie, by nie przytoczyć prawd takich prostych, a przecież tak niedocenianych, jak zwrot Sabourauda ku lekarzowi w słowach: „autorytet i kierunek leczenia powinny należeć do lekarza nie do chorego" (str. 294), albo zwrot ku kobiecie barwiącej włosy i nie wierzącej, że to działa na włosy szkodliwie, zwrot prosty i przekonywujący, zamieszczony na str. 432 „jeżeli Pani farbuje ubranie raz, drugi i trzeci to może ono będzie ładniejsze, ale bynajmniej nie lepsze, tkanina niszczeje, przebić ją można nawskróś palcem, to samo dzieje się z włosami". A takie pouczenia proste i przekonywujące spotyka się w omawianej książce Sabourauda bardzo często.

Nie chciałbym, by czytelnik oceny książki Sabourauda mniemał, że główne jej zalety widzę w sposobie ujęcia i opracowania tematu, a nie, co przecie jest dla podręcznika naukowego ważniejszem, w treści przedmiotu i w jej mniej lub więcej zręcznym, w jej mniej lub więcej odpowiednim podziale na wiążące się z sobą logicznie rozdziały. Sam Autor zaznacza na wstępie, że zastanawiał się długo nad sposobem ugrupowania materjału, aż wreszcie wybrał podział dosyć oryginalny, bo podział według wieku chorego. Schorzenia skóry owłosionej podzielił tedy na: I. Choroby skóry owłosionej osesków i dzieci w pierwszych latach życia, II. Choroby wieku szkolnego, III. Choroby skóry owłosionej w okresie pokwitania, IV. W okresie dojrzałości i V. W okresie starości.

W rozdziale VI-ym wreszcie omawia rozmaite schorzenia brwi, rzęs, wąsów, brody, pach, okolicy łonowej i paznokci (jako tworów dodatkowych skóry, mających wiele cech wspólnych z włosami, a przeto podlegających chorobom tym samym lub podobnym).

Czy podział ten jest słuszny i praktyczny? Na pytanie to, sobie samemu z troską zadawane, odpowiada sam Autor we wstępie. Słuszny, bo nigdzie może na skórze wpływ wieku, a w rozumieniu obecnem, wpływ mniejszego lub większego oddziaływania hormonów nie ujawnia się wybitniej jak na skórze owłosionej (choroby grzybkowe skóry, rozmaite postacie łysiny, siwizna i t. p.) praktyczny, bo lekarz praktyk stwierdziwszy okres wieku chorego może z łatwością ocenić jakich chorób należy w tym okresie przedewszystkiem oczekiwać a jakie zgóry wyłączyć, lub nie wiedząc, jakich się spodziewać, szukać wskazań w odnośnych rozdziałach.

Prawda (i to Autor sam przyznaje), że ten sposób podziału chorób skóry owłosionej rozprasza często to, co jest jednością, że wymaga powtarzań, ale jest dla czytającego i szukającego możliwych ułatwień, rzeczywistem udogodnieniem.

Tu wspomnieć muszę, o *„Dermatologie topographique regionale"* Sabourauda z r. 1905. Choroby skóry ułożone są tam nie według jakiegoś systemu etjologicznego lub anatomopatologicznego, ale według siedziby (głowa, szyja, tułów, kończyny, części płciowe i t. p.) a więc według podziału pozornie dziwacznego i mało uzasadnionego, ale zapytać muszę, który z dotychczas stosowanych podziałów chorób skórnych jest bezwzględnie logiczny i słuszny?

Dlatego i ten podział chorób skóry owłosionej w omawianej książce Sabourauda ani ranić, ani dziwić nie może i nie powinien. Jest równie dobry i równie zły, równie dobrze a może lepiej uzasadniony, jak każdy inny, a uzasadniony dlatego lepiej, że istotnie wiele zjawisk fizjologicznych i patologicznych w biologji włosów łączy się ściśle z okresami życia ustroju.

Nie jest rzeczą sprawozdawcy przekonywać i narzucać przekonania, kto chce mieć sąd własny, czytać musi sam dzieło omawiane, ja chciałbym jedynie powiedzieć to, co jest moim obowiązkiem: „Czytać to dzieło warto, a warto dlatego, że w całej pełni na to zasługuje".

A błędy i niedociągnięcia? czy też „plamy na słońcu"? Niema ich — niema niemal zupełnie, a jeśli z obowiązku sprawozdawczego przytoczę poniżej znalezione usterki rzeczowe lub przypadkowe pomyłki, to zaznaczyć muszę z naciskiem, że są one jedynemi, innych z pewnością najsurowszy nawet czytelnik nie znajdzie.

I tak na str. 80 zapewne przez przeoczenie wkradło się zdanie: że strupień woszczynowaty skóry nieco owłosionej lub paznokci spotyka się tylko u ludzi dotkniętych oddawna strupniem woszczynowym skóry owłosionej; z pewnością za błąd drukarski uznać należy twierdzenie na str. 432, jakoby włos zdrowy wytrzymał obciążenie 800 g, a barwiony nie wytrzymywał obciążenia 600 g, bo wiemy, że włosem zdrowym podnieść możemy ciężar około 60 g. Na str. 396 dwukrotnie użyto błędnie przymiotnika w nazwie liszaja czerwonego, mówiąc o *„lichen rubra"* zamiast *„lichen ruber"*, na str. 79 pod szematyczną ryciną 22-gą podano litery A i B, jako objaśniające rycinę a nie zamieszczono ich w rycinie. Na tem można i trzeba zakończyć wyliczanie usterek bo innych na 579 stronach nie znajdzie.

Podnieść należy wytworne pod każdym względem wydanie książki, znakomite ryciny (na 200 rycin jedynie rycina 171 jest nieudałą) staranny druk i bardzo niską cenę (85 fr. fr.) tej pod każdym względem niezwykle wartościowej książki.

To też niech mi wolno będzie na zakończenie wyznać szczerze, że podzielając w zupełności poglądy Autora i Jego myśli głębokie i trafne nie uznam jednej zamieszczonej w przedmowie: „...dzieło

naukowe nie jest dziełem sztuki; nie powstaje po to, by się objawiać, lecz by służyć", nie uznam, bo właśnie omawiana książka Sabouraud a jest nietylko dziełem naukowem, ale zarazem dziełem sztuki, sztuki najszlachetniej pojętej, bo wskazującej, jak służyć chorym skutecznie i dobrze.

J. Lenartowicz (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna, rok VI, zeszyt 4 z roku 1932: M. Stabrowski: O niektórych rzadszych powikłaniach płonicy u dzieci. L. Korczyński: Klimat górski (c. d.). — K. Bross: Zakrzepy i zatory w świetle nowych poglądów (c. d.).

Młoda Matka, nr. 9, z roku 1932: Z. Morawski: Jak zachować się po szczepieniu ospy. — J. Wiszniewski: Odżywianie i ząbkowanie u niemowląt i u dzieci. — M. Stopnicka: Jak zapobiec ssaniu paluszka.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 18, z 5 maja 1932: L. Anigstein: O grupie chorób wysypkowo-durowych. — N. Piankówna: Przypadek pierwotnej promienicy płuca u 10-letniego chłopca. — J. Puterman: Pokaz rodziny złożonej z ojca i dwóch synów. — E. Rozenbergowa: O kile wrodzonej i najnowszych sposobach jej leczenia. (streszcz. pogl. dok.). — K. Kosiński i J. Podwiński: Krytyka projektu kodeksu deontologji lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej (dok.). — St. Kramsztyk: Metamorfoza człowieka (dok.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 9, z 1 maja 1932: Z życia Związku Lekarzy P. P. — W. Tarajewicz: O powołaniu społecznem lekarza psychjatry. — I. Dembicki: Lekarz i jego zadanie w zdrojowisku. — J. Żychoń: Instytucje lecznicze Zakopanego. — Z. Czaplicki: Wskazania do leczenia w Zakopanem. — D. W. Iwanicki: Cieplica ciechocińska. — W. Spychała: Miłowody. Zakład przyrodoleczniczy. — J. Szymański: Najsilniejsze źródła radoczynne w Polsce. — St. Sroczyński: Nowe poglądy na problem dietetyczny w zdrojowiskach.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, rok VII, nr. 4, za kwiecień 1932: J. Pasternak: Ubezpieczenie pracowników umysłowych w świetle postanowień projektu ustawy o ubezpieczeniu społecznem. P. Dziurzyński: Nowelizacja ustawy o ubezpieczeniu na wypadek bezrobocia. — M. Brojewski: O kosztach administracyjnych w Zakładach Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych.

Ginekologja Polska, tom XI, zeszyt I—III, za styczeń — marzec 1932: J. Zubrzycki: Zaburzenia jajeczkowania a krwawienia maciczne. — W. Zaleski: Badania nad ogniskami nabłonkowemi w ścianach jajowodów. — J. Bajoński: Krwawe i bezkrwawe usunięcie przetoki moczowodowej. — J. Czyżak: O bardzo wczesnym okresie ciąży jajowodowej. — A. Modrzejewski: Doświadczenia kliniczne w sprawie znieczulenia porodowego ogólnego zapomocą skopanu i miejscowego zapomocą allokainy. — T. Ciosłowski i A. Szczygieł: Próba leczenia zakażeń połogowych witaminą A. — W. Kędzierski: O znieczuleniu w zabiegach położniczych. — S. Chazan: O biologicznem znaczeniu samoistnej owulacji. — St. Elwicz: O istotnym przeroście gruczołu sutkowego. — St. Chełmecki: Pęknięcie i ochrona krocza. — K. Wiślański: Odczyn srebrowy Langego-Heuera u kobiet. — A. Ławrynowicz: Gonokok (Morfologja, biochemja, biologja, chorobotwórczość), rozpoznawanie i leczenie swoiste spraw rzeżączkowych. — E. Schicht: Sen półmroczny w zabiegach operacyjnych. — A. Czyżewicz: Mechanizm porodowy.

Nowiny psychjatryczne, rok IX, kwartał I—II, 1932 r.: A. Piotrowski: Międzynarodowy kongres neurologów w Bernie Szwajcarskiem. — K. Wize: Charakter w ujęciu psychologicznem i fizjologicznem. — Stejkowska: Spostrzeżenia nad wpływem audycyj radjowych na chorych psychicznie. — W. Gorzkowski: Kilka uwag o Gardenalu, Gardenal-Natrium i Somnifenie, głównie w leczeniu epilepsji. — St. Świerczek: Wyniki leczenia epilepsji malarją. — St. Świerczek: O leczeniu schizofrenji malarją. — J. Cabański: Odżywianie pacjentów w Kraj. Szpitalu Psychjatrycznym Dziekanka.

Rocznik Psychjatryczny, XVIII i XIX *zeszyt:* B. Bernstein: Badania nad porażeniem postępującem u żydów. — K. Mikulski i A. Liszka: O niewyzyskanych źródłach zimnicy leczniczej. — J. Fränklowa: Leczenie umysłowo chorych przy pomocy trwałego snu. — A. Wirszubski: Zespół nerwowo-psychiczny na tle zaczadzenia. — M. Demianowska: Przyczynek do symptomatologji płatów czołowych. — K. Okuszko: Podświadomość i jej stosunek do stanów świadomych. H. Katzówna: Znaczenie psychomotoryki dla przebiegu i prognozy psychoz endogennych. — M. Bornsztajn: O przewlekłych stanach manjakalnych wieku podeszłego. — J. Nelken: Zaburzenia nerwowe i psychiczne po postrzale głowy w celu samobójczym. Przypadek VII. Samobójstwo rozszerzone. — S. Borowiecki: Stosunek jednostki do otoczenia w nerwicach. — R. Dreszer: O normalnej i patologicznej indukcji psychicznej. — W. Łuniewski: Uczucia moralne i znaczenie samoistnego ich braku w patologji psychiki ludzkiej. — J. Konorski i S. Miller: Odruchy warunkowe analizatora ruchowego. — H. Halban: Podział napadów kurczowych wedle obecnych wiadomości o funkcji kory i podkory.

Przewodnik pielęgniarski, rok IV, kwartał I—II, 1932. Świerczyk: Przyczyny chorób psychicznych. — Stejkowska: Chinina. — Stejkowska: Kilka wiadomości o malarji i jej leczniczem zastosowaniu.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 9, z 1 maja 1932: Nicolle C. i H. Sparrow: Dur plamisty meksykański. — W. Dziurzyński: Przedwczesne zrośnięcie szwów czaszki (c. d.). — M. Gąsiorowski: Służba zdrowia w marynarce wojennej (c. d.). — Montrym-Żakiewicz M.: Statystyka strat od broni chemicznej w czasie wojny światowej (c. d.). — S. Krupiński: Wata z surowca krajowego — lnu. — Fr. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 roku i ich życiorysy (c. d.).

Lekarz Polski, rok VII, nr. 5, z 1 maja 1932: L. Korczyński: Naukowe i dydaktyczne bolączki polskiego zdrojownictwa. — A. Sabatowski: O lecznictwie radowem w zdrojowiskach. — L. Lorentowicz: Leczenie zdrojowiskowe schorzeń narządów rodnych kobiety. — J. W. Grott: W sprawie wykonywania leczenia dietetycznego cukrzycy w zdrojowiskach krajowych. — K. Chmielewski: Dietetyka w zdrojowiskach. — St. Rudzki: Leczenie klimatyczne gruźlicy. — R. Jarosz: Uzdrowiska krajowe a społeczeństwo. — R. Leszczyński: Kąpiele słoneczne i powietrzne a skóra. — M. Heyman i W. Przywieczerski: Zdrojowiska państwowe i ich polityka. — A. Janik: Sanatorjum ogólno-państwowego Związku kas chorych w Iwoniczu.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo rosyjskie.

Sowietskaja Wraczebnaja Gazeta.

Nr. 1. — 1932.

Bok M. i Cigielnik A. *Przebieg gruźlicy płuc u osobników kiłowych.* Autorowie obserwowali klinicznie 74 przypadków. Byli to mężczyźni w wieku od 18 do 48 lat. W wyniku tych obserwacyj autorowie przestrzegają przed pochopnem stosowaniem leczenia przeciwkiłowego u osobników gruźliczych. Nawet łagodna, włóknista postać gruźlicy płuc nabiera nieraz, pod wpływem nie dość ostrożnie przeprowadzanego swoistego leczenia przeciwkiłowego, cech, nienadającej się opanować, gwałtownie postępującej sprawy.

Lewin O. i Makarow M. *O czynnikach wpływających na florę rany operacyjnej.* Autorowie badali bakterjologicznie (bezpośrednio przed i po zabiegu operacyjnym) ręce chirurga, rękawiczki, oraz pole operacyjne, jak również samą ranę operacyjną (natychmiast po wykonaniu cięcia oraz przed zaszyciem) i stwierdzili w materjale pobranym przy końcu operacji, zwłaszcza długotrwałej, prawie zawsze obecność drobnoustrojów. I tak z rąk prawie w 100% wyhodowano 10—15 kolonij, rękawiczki dawały niekiedy większą ilość kolonij aniżeli ręce. Na podstawie tych badań autorowie wnioskują, że odgrywa tu wielką rolę zakażenie powietrzne. Jako dowód przytaczają fakt, że na płytce agarowej, umieszczonej na przeciąg 30 minut w pobliżu stołu operacyjnego, prawie w 100% wyhodowano bakterje, przyczem liczba kolonij zależała od czasu trwania zabiegu oraz od ilości osób obecnych na sali. Przeważnie stwierdzano gronkowca białego, dwoinki, rzadziej paciorkowca, a z drobnoustrojów niechorobotwórczych — laseczkę sienną i grzybki.

Szapiro J. N. Doc. *W sprawie masażu gruczołu krokowego.* Autor uważa masaż sterczu w stanach zapalnych ostrych i podostrych tego narządu za bezwzględnie przeciwwskazany i to niezależnie od etjologji cierpienia. Co do zapaleń przewlekłych, to autor uważa również za bardziej racjonalne stosowanie diatermji, borowiny i t. p. Masaż uważa za wskazany jedynie w przypadkach sterczu anatomicznego, z objawami *prostatorrhoea* u neurasteników.

Plesso G. I. *Metoda ilościowego oznaczania alkoholu we krwi.* Prosta metoda, oparta na oksydymetrji; błąd maksymalny wynosi 6%.

Kownutowicz G. P. *Sposób przechowywania tkanek, przeznaczonych do przeszczepiania w chirurgji.* Autor poleca dodawanie do roztworu fizjologicznego, do płynu Ringera lub Tirode'a 0,2% glukozy. W płynie tym tkanki przeznaczone do przeszczepiania mogą być przechowywane do 30 dni.

Lipkin J. I. *Uproszczony sposób badania oporności krwinek czerwonych.* Autor umieszcza 1 kroplę krwi badanej w próbówce, zawierającej 1 cm^3 0.6% roztworu NaCl. Po wymieszaniu dodaje kroplami wodę destylowaną aż do wystąpienia hemolizy. Przy normalnej oporności krwinek zużywa się 1,6—1.7 cm^3 wody; przy wszelkich odchyleniach ilości odpowiednio większe lub mniejsze.

Lewiński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse méd.

Nr. 3. — 1932.

L. Binet i M. V. Strumza: *Własności krwiotwórcze karotenu.* Autorowie badali szybkość regeneracji krwi u psów niedokrwistych — wskutek kilkakrotnego upustu krwi. Oznaczając ciałka czerwone i ilość hemoglobiny przy stałej diecie stwierdzali w ciągu kilkunastu dni wzrost tych wartości, z czego mogli obliczać ilość hemoglobiny, wyprodukowanej przez organizm w ciągu 15 dni. U tych samych psów ponownie skrwawionych, trzymanych na diecie z dodatkiem karotenu rozpuszczonego w oleju, stwierdzali kilkakrotnie większy przyrost hemoglobiny. W trzeciej serji doświadczeń po odjęciu karotenu przyrost hemoglobiny znowu się zmniejszał do wartości poprzednio obserwowanych. Ponadto autorowie omawiają ogólne własności karotenu, tej substancji barwnej występującej obficie w świecie roślinnym, która jest uważana za prowitaminę A.

L. Meunier: *Sok żołądkowo-dwunastnicowy.* Autor badał zdolność zobojętniania soku żołądkowego przez sok dwunastnicowy, posługując się frakcjonowanemi sokami ludzi zdrowych i chorych. By móc obliczyć objętość soku dwunastnicy i jego siłę zobojętniającą, oraz by to wydzielanie stale podtrzymywać, używał płynu zawierającego pepton i cukier gronowy. Podając co kwadrans pewną ilość takiego płynu oznaczał co pewien czas płyn z żołądka i dwunastnicy, ich kwasotę i alkaliczność, a na podstawie tych czterech danych oblicza objętość czystego soku dwunastnicy, jego siłę zobojętniającą i stosunek tej siły do kwasoty żołądkowej. Badania wykazują, że zdolność zobojętniająca soku dwunastnicowego w chwili trawienia wzrasta — z bardzo małych wartości (zależnych od żółci) — przeszło 10-krotnie. U chorych z późnemi bólami istnieje niestosunek między kwasotą żołądka a zdolnością zobojętniania jej przez sok dwunastnicy, co sprowadza spastyczny skurcz odźwiernika. Niezborność między kwasowością żołądka a możnością zobojętniania przez dwunastnicę jest przyczyną różnych niestrawności.

L. van Bogaert: *Myelitis disseminata acuta.* Autor do poprzednio opisanych przypadków rozsianego ostrego zapalenia rdzenia dołącza jeszcze jeden przypadek i podaje badania histopatologiczne. Przypadki te cechują się tem, że obok różnorodnych objawów ze strony rdzenia, zdarza się podwójne widzenie, senność, drgawki myokloniczne. Badaniem histopatologicznem stwierdził autor pozostałości po rozsianem zapaleniu rdzenia, przyczem zmiany degeneratywne dotyczyły głównie istoty białej, przeważnie sznurów tylnych częściowo też bocznych, ale również można je było stwierdzić w szarej substancji w rogach przednich. Zazwyczaj są to małe ogniska okołonaczyniowe. Obraz kliniczny i zmiany anatomo-patologiczne posiadają odrębny charakter, dlatego nie można tego schorzenia włączyć do znanych jednostek chorobowych jak *encephalitis epidemica*, stwardnienie rozsiane lub choroba Heine-Medina.

Nr. 4. — 1932.

André-Thomas i Ch. Kudelski: *Zespół objawów ze strony sympatycznego sznura lędźwiowego.* Autorowie opisują obszernie przypadek nowotworu złośliwego wychodzącego z lędźwiowego zwoju sympatycznego *(seminoma)*, który bujając niszczył lub usuwał okoliczne narządy, dając charakterystyczny obraz kliniczny. Obok stałych gwałtownych bólów i obrzęków jednej kończyny, znieczulenia lub przeczulicy pewnych obszarów, stwierdzono typowy zespół sympatyczny, który wyrażał się całkowitym brakiem odruchu pilomotorycznego, brakiem pocenia się terytorjum zaopatrywanego przez nerwy ze zwojów lędźwiowo-krzyżowych prawej strony, oraz miejscową hipertermją, żywszym odczynem dermograficznym i wskaźnikiem oscylometrycznym. Wszystkie te objawy zależne są od porażenia nerwu sympatycznego. Następnie autorowie omawiają podobne zespoły sympatyczne ze stanowiska fizjologicznego i przytaczają różne doświadczenia na zwierzętach.

K. Glaessner: *Leczenie wrzodu żołądkowego zastrzykami pepsyny.* Autor podaje wyniki otrzymane przy leczeniu wrzodu metodą, polegającą na wstrzykiwaniu podskórnem pepsyny, wyjałowionej przez ultrafiltrację. Wyniki uzyskane na obszernym materjale mają być bardzo dobre. Autor omawia teoretyczne przesłanki tej metody, badania doświadczalne na zwierzętach, sposób przeprowadzenia leczenia, badania kliniczne przedstawiające wpływ takiego leczenia na objawy chorobowe, dane statystyczne i piśmiennictwo dotyczące tej metody.

Nr. 5. — 1932.

H. Roger i Y. Poursines: *Powolnie rozwijające się postacie zakażeń meningokokiem.* Autorowie opisują postacie zakażeń meningokokowych o powolnym przebiegu. Rozróżniają formę długotrwałego przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i ogólne zakażenia meningokokowe o typie rzekomozimniczym. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o powolnym przebiegu zaczyna się ostro, jak zwykle; po pewnym czasie ostre objawy przycichają, by z czasem pojawiły się nawroty. Obok tej postaci z nawrotami (Bertrand) występuje też postać przewlekła przebiegająca z charłactwem (Debré). W tej postaci obok mniej lub więcej zaznaczonych stałych lub epizodycznych objawów mózgowo-rdzeniowych na pierwszy plan wysuwają się ogólne objawy troficzne (wychudzenie, zmiany na skórze), psychiczne, porażenie oddawania moczu i kału, oraz różne objawy motoryczne. Taki stan może się ciągnąć 1/2—1 roku, a wytłumaczenie znajduje się w zmianach anatomo-patologicznych komór mózgowych. Leczenie takich zapaleń winno się opierać przedewszystkiem na stosowaniu specyficznej surowicy.

Posocznice meningokokowe o typie rzekomozimniczym w przeciwieństwie do poprzednich zakażeń zaczynają się zazwyczaj powoli i niespostrzeżenie. W obrazie klinicznym obok objawów ogólnych charakterystyczne są napady gorączki o typie malarycznym (dreszcze, gorączka, poty), codzienne lub przepuszczające, następnie wykwity skórne *(erythema maculo-papulosum)*, bóle stawowe, rzadziej mięśniowe. Posiew krwi stwierdza meningokoka. Autorowie opisują kilka przyp. takiej posocznicy, która ciągnęła się przeszło rok, oraz omawiają ich patogenezę i leczenie.

Nr. 6. — 1932.

M. Garnier: *Czy istnieje uszkodzenie wątroby w żółtaczce?* Autor omawia teorje powstawania żółtaczki ostrej, przytacza doświadczenia wielu badaczy odrzucających klasyczną teorję powstawania żółtaczki przez zatkanie lub zaczopowanie dróg żółciowych, podaje nowsze teorje, które przyjmują uszkodzenie wątroby, zaznacza jednak, że niektóre obserwacje nie wykazują tego uszkodzenia. Dokładniejsze badania i obserwacje wskazują, że do wystąpienia żółtaczki nie jest potrzebne ciężkie uszkodzenie wątroby. Ponieważ komórka wątrobowa pozostaje w bezpośredniem sąsiedztwie z kanalikiem żółciowym, a za pośrednictwem komórek Kupffera-Browicza z naczyniami włosowatemi krwi, przeto autor sądzi, że żółtaczka może powstać nawet bez widocznych zmian w komórce, czyli że czysto dynamiczne momenty mogą skierować składniki żółci do wewnątrz tj. do krwi, zamiast nazewnątrz.

P. Chevalier: *Ostry wrzód sromu (Ulcus vulvae acutum).* Autor omawia dokładnie ostry, nieweneryczny wrzód sromu, opisany przez Lipschütza. Podaje obserwacje 2 przyp. Następnie na podstawie własnych przypadków i podanych w piśmiennictwie przedstawia symptomatologję, przebieg, postacie kliniczne, anatomję patologiczną, etjologję, diagnostykę i leczenie tego schorzenia.

L. Puusepp: *Leczenie operacyjne jamistości rdzenia.* Autor, twórca operacyjnej metody leczenia jamistości, podaje przypadek ciężkiej jamistości rdzenia, głównie przedłużonego, w którym objawy ustąpiły po zabiegu i ogólna poprawa utrzymuje się już 4 lata tak, że chory może pracować zawodowo (funkcjonarjusz policji). Dobre wyniki operacyjne należy przypisać ustąpieniu obrzęku tkanki nerwowej rdzenia po przecięciu i usunięciu płynu znajdującego się w jamie rdzeniowej. Na podstawie obserwowanych dotąd przypadków autor sądzi, że taka poprawa może być uważana prawie za zatrzymanie rozwoju choroby, chociaż ze stanowiska teoretycznego nie wydaje się to prawdopodobne. Jeśli jednak zmiany organiczne w rdzeniu są już poważniejsze, to zabieg operacyjny nie da większych wyników i poprawa będzie tylko przemijająca.

Nr 7. — 1932.

C. Lian: *Znaczenie średniego ciśnienia tętniczego.* Autor podnosi wartość oznaczania średniego ciśnienia, które odpowiada największym wahaniom oscylometrycznym, uznaje, że jest ono więcej stałe, jak ciśnienie maksymalne, ale na podstawie własnych obserwacyj stwierdza, że może się ono zmieniać — choć nieznacznie — zależnie od wieku i wysiłku fizycznego. Tylko w rzadkich wypadkach może średnie ciśnienie być patologiczne przy braku zmian w ciśnieniu maksymalnem lub minimalnem. Ponieważ różnice między ciśnieniem średniem a minimalnem są prawie z reguły takie same (3 cm Hg), przeto dla poznania stosunków krążenia wystarczy oznaczyć tylko ciśnienie maksymalne i średnie, zwłaszcza, że oznaczenie ciśnienia minimalnego nie może być dokładne.

D. Taddei: *Sympathicosis abdominalis.* Autor pod tą nazwą rozumie schorzenie objawiające się bólami w zakresie brzucha, występującemi szczególnie przy ucisku na tętnicę brzuszną lub biodrowe *(art. iliacae).* Schorzenie powyższe dotyczy najczęściej kobiet między 20 a 40 rokiem, u których często można stwierdzić nieznaczne zmiany gruźlicze w płucach. Tacy chorzy z powodu bólów są często operowani lub leczeni niewłaściwie, ponieważ zespół objawów jest dość niewyraźny i błędnie bywa rozpoznawany. Autor stara się wytłumaczyć ten zespół chorobowy funkcjonalnem zaburzeniem brzusznego układu sympatycznego, wywołanem lekkiem zatruciem jadami gruźliczemi lub rzadziej innemi truciznami.

P. Aubourg: *Badanie radjologiczne w 26 przypadkach zespolenia jelita ślepego z esicą.* Autor badał rentgenologicznie w 6 miesięcy po wykonaniu zespolenia u chorych, którzy poddali się temu zabiegowi z powodu zaparcia występującego na różnem tle. U 21 chorych zabieg operacyjny dał dobre wyniki. Płyn kontrastowy (mleko z węglanem bizmutu) mimo sprawnego funkcjonowania zespolenia przechodził normalną drogą przez okrężnicę, zaledwie w 1/10 części dostawał się przez otwór zespoleniowy. Dobre wyniki lecznicze wywołane są przedewszystkiem zdrenowaniem jelita ślepego i usuwaniem produktów toksycznych, a nie przechodzeniem treści z jelita ślepego do esicy.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XXII. — Nr. 2.

G. L. Moench i H. Holt (New York. N. Y.): *Stosunek zmian morfologicznych plemników do płodności kobiet.* Autorzy zbadali nasienie męża w 37 przypadkach prawidłowego małżeństwa, t. zn. że żona zachodziła łatwo w ciążę, a porody odbywała również prawidłowo na czasie. Okazało się, że nawet w tych przypadkach plemniki wykazywały różne zmiany morfologiczne, odnośnie do budowy główki (w 19—20% przypadków). Zmiany te były stosunkowo częste, występowały bowiem u 142 plemników na 1000. W 11 przypadkach małżeństw, w których żona wykazywała różne kliniczne nieprawidłowości, ale mimo to małżeństwo nie było niepłodne, badanie plemników męża wykazywało zmiany morfologiczne główek w 20—23% przypadków (158 na 1000 plemników). Wkońcu w 29 małżeństwach niepłodnych, w których żony wykazywały różne kliniczne nieprawidłowości, plemniki męża wykazywały zmiany morfologiczne główki w 25% przyp. (165 plemników na 1000). Autorzy wysnuwają stąd wniosek, że małżeństwo pozostaje niepłodne, o ile ilość zmienionych morfologicznie plemników przekracza 25%.

H. L. Morris, L. J. Langlois (Detroit, Mich.): *Zakażenie dróg moczowych w ciąży.* Praca autorów opiera się na materjale 58 przypadków zakażenia dróg moczowych w czasie ciąży lub po porodzie. Zakażenie, zatkanie moczowodów, wodonercze, wodomoczowód występowały o wiele częściej w prawej nerce aniżeli w lewej. Stosunek ten wyraża się cyfrą 3:1. Najczęstszą przyczyną schorzenia była pałeczka okrężnicy; momentami usposabiającemi było cewnikowanie dróg moczowych z równoczesnem przeładowaniem i stagnacją w jelitach. Pierwsze objawy cierpienia występowały najczęściej w 4-tym miesiącu ciąży, natomiast zmiany w błonie śluzowej pęcherza występowały już w 2-im miesiącu ciąży i trwały długo po porodzie. Autorzy wykonywali pyeloskopję i pyelografję i przekonali się o bardzo dużej wartości obu tych sposobów badania. Podstawą szybkiego wyleczenia jest wczesne rozpoznanie, któremu też autorzy zawdzięczają dobre swe wyniki lecznicze. Leczenie samo nie odbiegało od powszechnie używanych sposobów leczenia zależnie od przypadku, a więc od urotropiny i zmiany w zakwaszaniu pęcherza począwszy, a skończywszy na protargolu, *argentum nitricum,* merkurochromie i mechanicznem rozszerzaniu moczowodów.

H. I. Stander (Baltimore, Md.).: *Studja nad awertyną.* Praca autora omawia zmiany, które awertyna wywołuje w ustroju kobiety. Zmiany te polegają jedynie na zwiększeniu ilości cukru we krwi. Nie zmienia się natomiast ilość azotu pozabiałkowego, mocznika, kwasu moczowego, chlorków, kreatyniny, kwasu mlekowego i dwutlenku węgla, pomimo dawki stosunkowo dużej, a mianowicie 100 mg na 1 kg wagi ciała. Doświadczenia na psach wykazały, że dawka 500 mg na kg wagi ciała również nie wywołuje większych zmian chemicznych we krwi. Nie znaleziono też ognisk martwiczych w wątrobie i w nerkach. Autor używał awertyny z dobrym skutkiem do znieczulania w różnych ginekologicznych i położniczych przypadkach, zwłaszcza u chorych na serce i poleca ją dla tych, dla których uśpienie inhalacyjne może być przeciwwskazane.

R. Brown, H. Moloy, M. Laird (New York, N. Y.): *Znieczulanie pernoktonem w położnictwie i ginekologji.* Autorzy zdają sprawę z wyników znieczulania pernoktonem w 20 przypadkach ginekologicznych i 133 położniczych. W operacjach ginekologicznych używano go jako środka pomocniczego dla usypiania w 6 laparotomjach, w 6 operacjach plastycznych pochwowych i w 8 wyskrobaniach macicy. Dawka wynosiła 6 cm^3 dożylnie, w 16 przypadkach przed znieczuleniem wstrzyknięto morfinę. Nudności ani wymiotów nie było, spostrzegano też mniejsze zapotrzebowanie pooperacyjnych środków znieczulających. W 133 przypadkach położniczych znieczulenia nie było 3 razy. Nie spostrzegano żadnych zaburzeń w oddychaniu, tętnie i ciśnieniu krwi. Operacyj położniczych wykonano 30, w tem 3 wyjęcia płodu po obrocie, 25 kleszczy niskich i 2 razy kleszcze średnie. Jedna matka i jedno dziecko zmarły. Co się tyczy matki to nie można z całą pewnością wykluczyć winy środka znieczulającego, natomiast dziecko zmarło skutkiem mechanicznych uszkodzeń.

Naogół autorzy polecają pernokton jako dobry środek znieczulający sam lub razem z innym sposobem znieczulania. Co się tyczy samoistnych porodów w tem znieczuleniu to we wszystkich 103 przypadkach spostrzegano wyraźne zmniejszenie odczuwania bolów, nie zanotowano natomiast żadnych groźniejszych objawów czyto ze strony rodzącej czy też ze strony płodu.

K. Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Endokrinologie.

1931. H. 1 t. VIII.

R. H. Kahn und E. Rindt: *Czy adrenalina ma bezpośredni wpływ na podstawę międzymóżdża.* Autorowie przychodzą do następujących wniosków: 1) Po stosowaniu adrenaliny (1:1000) na podstawę międzymóżdża nie dało się stwierdzić żadnego podrażnienia nerwów sympatycznych w poszczególnych narządach, ani też w zachowaniu się zwierzęcia, na którem eksperymentowano (pies, kot) nie rozpoznano żadnego szkodliwego działania. Wobec powyższego stwierdzają zupełny brak działania adrenaliny na tkankę nerwową.

2) Drażnienie podstawy międzymóżdża prądem faradycznym wywoływało natychmiastowe podwyższenie ciśnienia krwi jako wyraz sympatycznego podrażnienia naczyń, co odpowiada doświadczeniom Karplusa i Kreidla odnośnie do tej części mózgu jako nadrzędnego, sympatycznego narządu centralnego.

Karl Müller. *Wpływ podawania nadmiernej ilości substancji korowej nadnerczy na rozwój narządu rodnego kobiety.* Wyniki doświadczeń podanych w tej pracy dadzą się streścić w następujących 3 punktach: 1) Celem wywołania hiperinterrenalizmu u młodocianych zwierząt płci żeńskiej wypracowano specjalną metodę celem uzyskania preparatu substancji korowej nadnerczy, wolnej od adrenaliny.

2) Po podawaniu tego wyciągu powstał typowy obraz, polegający na silnem cofnięciu się rozwoju narządu rodnego zwierzęcia.

3) Histologicznie stwierdzono niezupełny rozwój jajek i brak prawidłowych ciałek żółtych.

M. Reiss, A. Schäffner i F. Haurowitz: *O unieczynnieniu hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej, uzyskanego z moczu ciężarnych przez proteolityczne zaczyny.* Wskutek działania czynną trypsyną na hormon przedniego płatu przysadki mózgowej, traci ten ostani zupełnie swoiste własności. Autorowie na mocy tych doświadczeń a mianowicie na podstawie zachowania się hormonu przysadki w odniesieniu do zaczynów proteolitycznych przychodzą do przekonania, że hormon ten jest raczej bliższym właściwym ciałom białkowym, niż polypeptydom.

M. Reiss, H. Selye i J. Balint: *O działaniu alkalicznych wyciągów przedniego płatu przysadki mózgowej na narząd rodny samicy szczura.* Stwierdzono, że alkaliczne wyciągi przysadki móz-

gowej mają hamujący wpływ na pewne działania hormonu płciowego przysadki uzyskanego z moczu kobiet ciężarnych. To zahamowanie stwierdza się najwyraźniej na błonie śluzowej macicy, na której bardzo charakterystyczne zmiany, wywołane przez wstrzyknięcie hormonu płciowego, bywają przez równoczesne podanie alkalicznego wyciągu zupełnie zniesione. Drobnowidowo nie stwierdzamy również u tych zwierząt, którym podajemy obydwa wspomniane wyciągi przyrostu mięśnia macicy, który wywołuje podanie samego tylko hormonu płciowego. Nadto bywa zahamowany w dużej mierze przerost jajnika, który obserwujemy po stosowaniu hormonu przedniego płatu, uzyskanego z moczu ciężarnych.

1931. H. 3. t. VIII.

Peter Haupstein. *O mechaniźmie działania hormonu jajnikowego (folikuliny).* Na nabłonku pochwy białej myszki stwierdzają autorowie następujące zmiany pod wpływem folikuliny: 1) Efekt działania hormonu pęcherzykowego jest tylko do pewnego stopnia zawisły od ilości podanej dawki.

2) Częste podawanie tego hormonu w krótkich odstępach czasu wielokrotnie wzmaga jego działanie.

3) Ustępowanie działania jest stosunkowo bardzo szybkie, najprawdopodobniej wskutek szybkiego wydzielania i niezawisły od wysokości dawki.

4) Zdolność oddziaływania względnie stan błony śluzowej odgrywają wielką rolę w wyniku działania.

5) Hormon pęcherzykowy działa w każdej fazie niekastrowanego zwierzęcia, pomimo to niema bezwzględnej niezależności zmian na pochwie od poszczególnych faz czynności jajnika.

Na jajnikach białej myszki stwierdza się:

1) Przez stałe doprowadzanie niefizjologicznie dużych ilości folikuliny występują zjawiska uszkodzenia aparatu jajnikowego, które znajdują swój wyraz w zmniejszeniu i zahamowaniu rozwoju pęcherzyka i w braku ciałek żółtych.

2) Nie stwierdza się absolutnej zapory pomiędzy miejscem fizjologicznego wytwarzania się hormonu pęcherzykowego w jajniku a sztucznie doprowadzonym hormonem.

Z doświadczeń tych dają się wyprowadzić następujące wskazówki dostosowania hormonu płciowego u ludzi:

1) Celem racjonalnego leczenia hormonem pęcherzykowem winniśmy się starać podawać jego fizjologiczne ilości w czasie największej gotowości oddziaływania organizmu (faza proliferacyjna).

2) Stałe doprowadzanie niefizjologicznie dużych ilości hormonu pęcherzykowego nosi w sobie niebezpieczeństwo uszkodzenia czynności dojrzewania jajek.

Stanisław Liebhart.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Wydział lekarski Polskiej Akademji Umiejętności w Krakowie.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 17 marca 1932 r.
Przewodniczący: H. Hoyer.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Antoniego Fidlera p. t. *Studja nad przewlekłą niedomogą układu krążenia.*

Dla wyjaśnienia mechanizmu przewlekłej niedomogi układu krążenia wykonał autor 142 doświadczeń, w tem 88 u ludzi z chorobami serca, oznaczając: 1) podstawową przemianę materji, 2) ilość oksyhemoglobiny we krwi tętniczej i żylnej, 3) objętość minutową serca, 4) całkowite wysycenie krwi tlenem, 5) ilość krwi krążącej, 6) ilość hemoglobiny i liczbę ciałek czerwonych we krwi, 7) ciśnienie tętnicze krwi, 8) pracę fali tętna, wreszcie 9) ortodiagram serca.

Na podstawie tych badań dochodzi autor do wniosku, że u chorych sercowych w okresie niedomogi: 1) podstawowa przemiana materji może być zwiększona, zmniejszona lub prawidłowa, przyczem nie dało się stwierdzić żadnej zależności stanu tej przemiany od objawów niedomogi; 2) ilość oksyhemoglobiny we krwi tętniczej i żylnej jest nieco obniżona, tylko w dychawicy sercowej utlenienie krwi żylnej jest prawie zawsze zwiększone, 3) całkowite wysycenie krwi tlenem, jak również ilość hemoglobiny jest zmniejszona, 4) objętość minutowa serca zwiększa się ponad stan prawidłowy, zwłaszcza w przypadkach dychawicy sercowej, 5) ilość krwi krążącej leży najczęściej w granicach prawidłowych.

(Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego; dyrektor prof. dr. W. Orłowski).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Jakóba Węgierki p. t. *Badania nad wydzielaniem żółci wątrobowej.*

Celem otrzymywania żółci wątrobowej autor zastosował własną metodę zakładania przetoki żółciowej. Metoda ta polega na całkowitem wycięciu woreczka żółciowego oraz stworzeniu takich warunków, aby sączek z otworami bocznemi można było wprowadzić do wspólnego przewodu żółciowego. W ten sposób autor otrzymywał wszystką żółć wątrobową, wydzielającą się ze wszystkich przewodów wątrobowych. Badania przeprowadził na psach oraz na chorej, ze stałą całkowitą przetoką przewodu wątrobowego, założoną dla celów leczniczych. Określał ilość, stężenie ogólne oraz poszczególne cechy żółci (wskaźnik załamania światła, pozostałość suchą, ciężar gatunkowy, napięcie powierzchniowe, pH, zasób zasad, cholesterynę, bilirubinę, żółciany, chlorki, azot całkowity i pozabiałkowy) zarówno u psów nieotrzymujących żadnego pokarmu przez dobę, jako też u chorej, głodzonej przez 7 godzin. Poza tem badał wpływ bodźców psychicznych, wody o ciepłocie pokojowej oraz gorącej (50° C), mięsa, słoniny, oliwy, żółtek jaj, smalcu wieprzowego, masła krowiego, cukru, chleba, mleka, soków jarzynowych (kapusty, kalafjorów, ziemniaków i buraków) oraz hormonów (insuliny, tyreotoksyny, pituitrolu, antefysanu, *„hypophysis pars post.“*, adrenaliny, *„ovarian substance“)* samych lub podanych wraz z mięsem lub oliwą. Wyniki były następujące:

1) Większość składników stałych w poszczególnych porcjach żółci, zbieranej przez pewien przeciąg czasu zarówno u psów, jak i u chorej, w okresie niepobierania pokarmów, ulega tylko nieznacznym wahaniom.

2) Te nieznaczne wahania ilościowe większości składników stałych żółci wątrobowej idą przeważnie w parze z ogólnem stężeniem żółci.

3) Bodźce psychiczne, woda o ciepłocie pokojowej, cukier trzcinowy, soki jarzynowe oraz wspomniane hormony nie wywierają wpływu na wydzielanie żółci.

4) Hormony, wprowadzone bądź z oliwą, bądź z mięsem, nie zmieniają choleretycznego działania mięsa i oliwy.

5) Woda gorąca, tłuszcze, mleko i chleb mają działanie choleretyczne o różnem nasileniu.

6) Z chwilą zwiększania się ilości wydzielanej żółci stwierdzono zmniejszanie się jej stężenia ogólnego, jako też większości poszczególnych jej składników stałych; napięcie powierzchniowe, pH i zasób zasad nie ulegają prawie żadnym wahaniom.

(Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego; dyrektor prof. dr. W. Orłowski).

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę p. Stanisławy Raszejowej p. t. *O metodzie mikroanalitycznego oznaczenia chloru w czerwonych ciałkach i osoczu krwi ludzkiej.*

Stosując metodę Volharda do mikrooznaczeń chloru we krwi lub w innych płynach ustroju, należy zwrócić uwagę na końcowe stadjum miareczkowania azotanu srebra rodankiem amonowym, aby uniknąć błędu z powodu działania rodanku na chlorek srebra. Celem uniknięcia tego błędu, który dla roztworów rozcieńczonych dochodzi do 7%, należy osad chlorku srebrowego usunąć przez odwirowanie przed miareczkowaniem nadmiaru azotanu srebra rodankiem amonowym. Przy użyciu takiej metody do badania krwi odnaleziono dodawaną do niej ilość chloru ze ścisłością $\pm$ 0.57% w każdem poszczególnem oznaczeniu, a nadto sprawdzono z osobnych oznaczeń chloru we krwi i osoczu ich sumę przez oznaczenie całkowitej ilości chloru we krwi, przyczem błąd średni oznaczenia wynosił $\pm$ 1.38%.

Metodę chemiczną bezpośredniego oznaczenia chloru w krwinkach i osoczu wzięto za podstawę do określenia zasadniczych stosunków we krwi ludzkiej, a mianowicie rozmieszczenia chloru we krwi, objętości osocza i krwinek oraz stosunków stężenia chloru w krwinkach i osoczu. Wskaźnik rozmieszczenia chloru w prawidłowej krwi wynosi 0.54, jako średnia z dziewięciu oznaczeń, w każdem oznaczeniu średni błąd odchylenia od przeciętnej wartości wynosi $\pm$ 0.0302. Stosunek zaś odsetkowy objętości krwinek do objętości osocza krwi prawidłowej wynosi: 44.45 do 55.55 przy wahaniach pH od 7.6 do 7.75, co wprawdzie jest zgodne ze średniemi przyjętemi w badaniach klinicznych (Blum i Van Colaert), lecz odchyla się od wartości podanych przez badaczy amerykańskich (Henderson). Na podstawie dziewięciu oznaczeń dla rozmieszczenia chloru we krwi prawidłowej, pobranej naczczo przy stężeniu jonów pH 7.6 do 7.75, określonem metodą kolorymetryczną, otrzymano następujące wartości: Zawartość chloru w litrze krwi całkowitej 2.9854 g, zawartość chloru w litrze osocza 3.584 g, zawartość chloru w litrze krwinek 1.911 g. Stosunek objętości krwinek (Vk) do objętości osocza (Vp) wynosi 0.711 g. Wskaźnik rozmieszczenia chloru $\frac{\text{stęż. Cl. krwinek}}{\text{stęż. Cl. osocza}}$ 0.54 g, przy średniem odchyleniu od średniej 0.0302 g.

Stosunek objętości krwinek do objętości osocza, obliczony z bezpośrednich mikrooznaczeń chloru, jest bliski wartości tego stosunku, który otrzymano na drodze pomiaru przewodnictwa elektrycznego zawiesin, zastosowanego do krwi według metody opracowanej przez A. Sławińskiego. Wynosi on również 44.45 objętości krwinek na 55.55 osocza przy odchyleniu od średniej wartości ± 3.36. Porównanie większych ilości wyników, otrzymanych na tych dwu różnych drogach, będzie treścią następnej pracy.

Czł. Jan Mazurkiewicz przedstawia pracę własną p. t. *Integracje nerwowe*. Część pierwsza. *Postawienie zagadnienia.*

Psychika jest najwyższym czynnikiem, integrującym zachowanie się człowieka i regulującym zharmonizowanie podstawowych zjawisk jego życia ustrojowego. Ten czynnik nie ma dotąd odpowiednika fizjologicznego, którego wykrycie może być ułatwione przedewszystkiem przez poznanie praw, kierujących wogóle scalaniem czynności nerwowych. Pierwszy Bichat rozróżnił 2 rodzaje integracyj nerwowych: układu rdzeniowo-mózgowego, zarządzającego życiem zwierzęcem, i układu współczulnego, zarządzającego życiem roślinnem; ten pogląd odpowiednio zmodernizowany jest dotąd najbarziej rozpowszechniony.

Ci fizjologowie, którzy zdawali sobie sprawę z konieczności istnienia jednego naczelnego czynnika, koordynującego życie zwierzęce z roślinnem, upatrywali go w układzie nerwowym zwierzęcym, a w szczególności w wyższych narządach zmysłowych i w łuku odruchowym (Sherrington, Pawłow, Exner i inni).

W ostatnich paru dziesiątkach lat dawny pogląd na łuk odruchowy jako prosty narząd przewodnictwa, stanowiący odrębną jednostkę czynnościową, został obalony, przez co została wstrząśnięta podstawa refleksologicznego poglądu na integrację nerwową. Natomiast wielkie odkrycie L. Lapicque'a, pozwalające miarą czasu niezmiernie ściśle mierzyć pobudliwość tkanek, stworzyło podstawy nowego poglądu na zależność ich czynności od ich chronaksji. Ta nowa fizjologiczna „zasada zgodności chronologicznej" stała się zatem nowym i najogólniejszym czynnikiem integracji nerwowej, natury czynnościowej, obalającym ostatecznie dawne poglądy na łuk odruchowy.

Autor zwraca uwagę na paradoksalny charakter chronaksji subordynacyjnej, która u człowieka dorosłego jest warunkiem powstawania pewnych reakcyj i czynności, zaś u dziecka, wręcz przeciwnie, wprawianie się w te same reakcje i czynności jest warunkiem przekształcenia się chronaksji konstytucyjnej w subordynacyjną. Autor sądzi, że wykrycie mechanizmu tej przemiany, która się musi odbywać pod wpływem jakichś z tej strony nieznanych nam dotąd sił własnych ustroju, zbliży nas do rozwiązania zagadnienia integracji ogólnej czynności nerwowych.

Czł. Jan Mazurkiewicz przedstawił swoją pracę p. t. *Integracje nerwowe*. Część druga. *Integracja czynności odruchowych.*

1) Odruchy proste. W ostatnich kilku latach ogłoszono w literaturze doświadczenia i wnioski, stanowiące rewolucyjny przewrót w stosunku do refleksologicznego poglądu na integracje nerwowe, mianowicie dowodzące, że układ nerwowy zwierzęcy jest w stosunku do układu roślinnego narządem końcowym. W. R. Hess 1924—1925 opiera ten pogląd na swych doświadczeniach farmakologicznych, a więc na podstawie dotąd dość chwiejnej. Natomiast doświadczenia fizjologiczne Orbeliego i jego szkoły 1925—1927, potwierdzone przez Fultona, Nakanishiego, Achelisa i innych, wykazują niewątpliwy wpływ wzmacniający lub tłumiący, wywierany przez układ współczulny na czynność łuku odruchowego zwierzęcego. Zatem czynnikiem integrującym jest tutaj istotnie układ współczulny, a nie narządy zmysłowe.

2) Odruchy nociceptywne, w razie rywalizacji z innemi odruchami, według Sherringtona z wielką łatwością opanowują wspólne drogi końcowe. Ponieważ zarówno morfologja, jak i wielka chronaksja receptorów nociceptywnych wskazuje na ich charakter współczulny, zatem i tutaj stwierdza autor czynnościową przewagę układu współczulnego nad morfologicznie zróżniczkowanemi narządami zmysłów.

3) Rozpoczęcie seryj reakcyj (w rozumieniu tych słów przez Sherringtona) zależy nietylko od przypadkowych podrażnień zmysłowych z odległości, ale przedewszystkiem od fizjologicznej konstelacji ustrojowej zwierzęcia, a mianowicie od stopnia naładowania odpowiednich ośrodków roślinnych przez sumowanie się podrażnień interoceptywnych. Również zakończenie serji zależy od zaniku tych podrażnień, powodowanych przez energiczne skurcze worków elastycznych (żołądka, pęcherzyków i kanałów nasiennych, pęcherza moczowego i odbytnicy), a nie od dalszego trwania bodźców zewnętrznych, rozpoczynających serję. Czyli i tutaj integracja seryj reakcyj jest zależna nie od receptorów, działających z odległości, ale od fazy czynnościowej tych narządów ustrojowych, z których wypływają podrażnienia interoceptywne. Czyli wybór tej lub innej reakcji ruchowej przez zwierzę zależy znowuż przedewszystkiem od podrażnień tych lub innych dróg roślinnych, odpowiednio kształtujących chronaksję dróg końcowych.

Z takim punktem widzenia autora pozostaje do pewnego stopnia w niezgodzie to najbardziej rozpowszechnione zapatrywanie na embrjogenezę układu współczulnego obwodowego, które go wywodzi z osi mózgowo-rdzeniowej, ponieważ jest mało prawdopodobne, aby układ pochodny sterował swem źródłem. Jednak przeciwko temu zapatrywaniu zdają się przemawiać nietylko bardziej pierwotny, morfologicznie mniej zróżniczkowany charakter układu współczulnego, ale i niektóre nowsze badania nad jego embrjogenezą, wskazujące na jego powstawanie, niezależne od embrjogenezy osi mózgowo-rdzeniowej (Camus, Tello, Szantroch z pracowni prof. Kostaneckiego).

Czł. E. Loth i H. Hoyer przedstawiają pracę p. H. Gnatowskiego Śledziewskiego p. t. *Zagadnienie połączenia chłonnego wątroby z gruczołami chłonnemi podstawy szyi i z gruczołami podobojczykowemi w związku z interpretacją hipotetycznej drogi przerzutów raka żołądka do gruczołów nadobojczykowych.*

Autor rozpatruje możliwość nastrzyknięcia większej liczby gruczołów chłonnych nadobojczykowych, a nawet podobojczykowych, przez nastrzykiwanie naczyń chłonnych wątroby, przebijających przeponę. Opierając się na wynikach własnych badań, podaje autor interpretację drogi przerzutów raka żołądka do gruczołów nadobojczykowych lewych i prawych.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 10. lutego 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Przyjęto do Towarzystwa Kol. Dr. Szymona Starkiewicza z Buska.

Prof. Wachholz wygłosił przemówienie, w którem zaapelował gorąco do lekarzy, aby zapisywali się na członków Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

W dyskusji zabrał głos kol. Dr. Landau.

Prof. Godlewski wygłosił odczyt p. t. *„Analiza cech i zjawisk konstytucyjnych"* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji wzięli udział następujący członkowie Towarzystwa: Prof. Wachholz, Prof. Ciechanowski, Dr. Blasberg, Dr. Glasner, Doc. Zieliński, Prof. Hoyer, Doc. Rogalski, Dr. Eisenberg, Doc. Skowron, Prof. Walter, Dr. Hirsch i Prof. Godlewski w odpowiedzi (poszczególnych streszczeń nie nadesłano).

Dyskusja toczyła się głównie w sprawie istoty cech dziedzicznych i nabytych oraz, co za tem idzie, rozgraniczenia konstytucjonalizmu od kondycjonalizmu, znaczenia i wpływu obu tych zespołów na ustrój w ciągu życia osobniczego, — przyczem dyskusja ujawniła zapatrywania klinicystów i biologów w tej sprawie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 17 lutego 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Demonstracje chorych.

Kol. Grünhut z oddziału ginekologicznego Szpitala św. Łazarza referuje przypadek skrętu jajowodu z pokazem preparatu. (Referat przeznaczony do druku). Sprawie towarzyszyły kliniczne objawy ostre ze strony błony otrzewnej.

W dyskusji zabierali głos kol. Reiner i kol. Glasner, oraz kol. Grünhut w odpowiedzi na zapytanie kol. Glasnera — dlaczego nie robiono przedmuchiwania, zaznacza kol. Reiner w odpowiedzi kol. Glasnerowi, że przedmuchiwanie trąbek jest metodą rozpoznawczą; w żadnym wypadku nie można jej użyć w celu odkręcenia trąbki, — która uległa kilkakrotnemu skręceniu i w następstwie czego powstał *haematosalpinx*. U chorej, u której były objawy otrzewnowe, byłoby rozpoznawcze przedmuchiwanie trąbek bezwzględnie przeciwwskazane.

Kol. Lindenfeld referuje z oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza przypadek *wrodzonej niedomogi ujść moczowodów* u mężczyzny 40-letniego, z pokazem rentgenogramu. W wywiadach od 12 lat okresowo bóle w lędźwiach i krzyżach, często par-

cie na mocz i moczenie krwią, niekiedy gorączka, dreszcze i wymioty. Objawy te występowały z różnem nasileniem z przerwami do kilku lat. Obecnie od 4 tygodni znaczne pogorszenie. Chory wyraźnie podaje, że bóle w lędźwiach wzmagają się w pozycji leżącej, a względna poprawa występuje przy chodzeniu. Badanie narządów wewnętrznych nie wykazuje szczególnych odchyleń. W moczu ropa i krew, prątków Kocha nie wykazano, bakterjologicznie ziarenkowate bakterje. Badanie funkcjonalne nerek wykazuje znaczne upośledzenie zagęszczania i rozcieńczania. R. N. we krwi prawidłowy. Cystoskopja: przewlekłe zmiany zapalne o charakterze nieswoistym, oba ujścia moczowodów szeroko ziejące, ich skurcze rzadkie, b. leniwe. Wydzielanie barwika obustronnie upośledzone. W czasie cystografji płyn kontrastowy poza pęcherzem wypełnił górne drogi moczowe, dając doskonały obraz moczowodów, miedniczek i kielichów nerkowych (pokaz rentgenogramu). Moczowody obustronnie bardzo znacznie rozszerzone, miejscami grubości jelita cienkiego, w przebiegu kilkakrotnie zagięte. Rozszerzenie obejmuje w mniejszym stopniu miedniczki i kielichy obu nerek.

Rozpoznano zatem wrodzoną niedomogę ujść moczowodów z rozszerzeniem górnych dróg moczowych b. znacznego stopnia i ich następowem zakażeniem. Leczenie chirurgiczne nie wchodzi w rachubę, pozostaje leczenie ogólne i miejscowe, mające na celu zwalczanie zakażenia. Patogeneza tego cierpienia nie jest dotąd wyjaśniona. Mniemaniem kol. Lindenfelda pewne światło rzucą na tę sprawę wyniki badań doświadczalnych Blatta. Doświadczenia te polegały na pozbawieniu unerwienia sympatycznego moczowodów u zwierząt bądź przez przecięcie włókien nerwowych, bądź przez zniesienie ich przewodnictwa środkami chemicznemi. Okazało się, że moczowód pozbawiony błony zewnętrznej traci kurczliwość, przyczem warstwa mięsna pozostaje nieuszkodzona. Przy drażnieniu bowiem ściany bodźcami chemicznemi, działającemi wybiórczo na włókna mięsne, moczowód reagował skurczem. A więc wrodzone uszkodzenie aparatu nerwowo-mięśniowego moczowodu mogłoby spowodować niedomogę jego mięśnia. (doniesienie własne).

Następnie zarządził Prezes Towarzystwa dyskusję nad zmianą godzin posiedzeń naukowych, w której wzięli udział członkowie: Prof. Kostrzewski, prof. Walter, Dr. Glasner, Dr. Boczar i Dr. Mester. Przyjmując wniosek Dra Boczara zgodzono się na godzinę 8 wieczorem punktualnie jako godzinę rozpoczynania posiedzeń od marca b. r.

Kol. H. Wachtel wygłosił odczyt p. t.: *„Radjoterapja schorzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu“.*

W dyskusji zabierali głos Dr. Maciąg i Dr. Frommer. Streszczenia odczytu nie nadesłano.

Sekretarz: *Henryk Reiss.*

Zjazd lekarzy powiatowych województwa Wołyńskiego we Włodzimierzu dn. 9 kwietnia 1932 r.

Na zjazd przybyli wszyscy lekarze powiatowi, dwóch lekarzy miejskich z Kowla i Równego, naczelny lekarz sejmikowy z Dubna, naczelnik wojewódzkiego wydziału zdrowia z Tarnopola oraz prelegenci: naczelnik wojewódzkiego wydziału wojskowego, przedstawiciel Szefa Sanitarnego i inspektor komitetu wojewódzkiego L. O. P. P.

W imieniu p. Wojewody zagaił zjazd naczelnik wydziału zdrowia Dr. Habich, poczem inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. Hryszkiewicz powitał zjazd w imieniu Władz Centralnych Państwowej Służby Zdrowia i nawiązując do obecnej depresji gospodarczej i finansowej, wzywał lekarzy powiatowych do podwojenia wysiłków i energji, ażeby nie uronić nic z tych instytucyj i urządzeń w dziale sanitarnym, które dotychczas zostały utworzone.

Ze sprawozdań lekarzy powiatowych i miejskich wynika, że budżety sanitarne samorządów nie wszędzie zostały uszczuplone w jednakowej mierze. Niektóre miasta i powiaty zredukowały budżety sanitarne do połowy, zwalniając z posad lekarzy miejskich, szkolnych lub rejonowych. Naprzykład powiat Kowelski zmniejszył budżet sanitarny z 13,8% do 7,4%, powiat Dubieński z 17,6% do 7,6%, powiat Horochowski z 37 gr. na głowę ludności do 25 gr., powiat Łucki z 21 gr. na głowę do 13.5 gr. i t. p.

Inne, nieliczne powiaty utrzymały budżety sanitarne na uprzednim poziomie, lub też nieznacznie je zwiększyły: np. powiat Zdołbunowski z 10,7%, zwiększył budżet do 10.9%, powiat Włodzimierski z 2% do 4% i t. p.

Kasy Chorych współpracują w akcji zapobiegawczej, (szczególnie wydatnie w Łucku i Krzemieńcu).

We Włodzimierzu zakończono budowę szpitala powszechnego na 100 łóżek i przystąpiono obecnie do urządzeń wewnętrznych. Szpital stoi za miastem na kilkumorgowym placu, który z czasem zostanie zadrzewiony, posiada własną elektrownię, własny wodociąg i miejscową kanalizację z komorami Szambo.

W dziedzinie sanitarno-porządkowej postęp wyraził się przeważnie w robotach dokonanych przy zabrukowaniu miast i miasteczek, oraz niektórych gmin wiejskich (np. w powiecie Zdołbunowskim każda gmina zabrukowuje jeden kilometr dróg rocznie).

Liczba studni i ustępów nie mogła być dokładnie ustalona, ponieważ ludność przeprowadza się na kolonje i cyfry stale się zmieniają.

Co do chorób zakaźnych to daje się zauważyć, szczególnie w powiatach graniczących z Rosją Sowiecką, zwiększenie liczby chorych na dur plamisty.

Walka z durem brzusznym prowadzona jest zapomocą szerokiego stosowania szczepionek Besredki, rozdawanych w postaci pigułek ludności okolic podejrzanych lub nawiedzonych przez tę chorobę oraz zapomocą naprawy złych studni i ulepszonej budowy studni nowych.

Jedynie w powiecie Kowelskim zachorowania na dur brzuszny zwiększyły się w porównaniu z rokiem poprzednim, (106 zachorowań w 1931 r. i 58 przypadków w r. 1930). W samym mieście Kowlu, (62 przypadki) główną przyczyną zachorowań jest zła woda do picia, z której korzystają mieszkańcy przedmieścia.

Chorych na gruźlicę zarejestrowano więcej niż w roku poprzednim. Przyczyną szerzenia się gruźlicy jest ciężki stan materjalny ludności i niedostateczne odżywianie się.

Walka z jaglicą, której jest dosyć dużo w województwie Wołyńskiem prowadzona jest energicznie w Ośrodkach Zdrowia i w specjalnych przychodniach.

Następnie naczelnik wojewódzkiego Wydziału Zdrowia i naczelnik wojewódzkiego Wydziału Wojskowego omawiali szczegółowo sprawy poboru rekruta, a inspektor komitetu wojewódzkiego L. O. P. P. wygłosił referat o współdziałaniu lekarzy powiatowych w pracach L. O. P. P.

Na zakończenie uczestnicy zjazdu zwiedzili dobrze urządzoną i prowadzoną Stację Opieki nad matką i dzieckiem oraz nowo wybudowany, lecz jeszcze nie urządzony szpital powiatowy.

Dr. W. H.

NEGROLOGJA.

Ś. p. Dr. Lesław Gluziński.

Dnia 29 marca b. r. odprowadziliśmy na wieczny spoczynek ciało ś. p. Dr. Lesława Gluzińskiego. Niepospolity ten człowiek urodził się w 1858 r. w Sompolnie w b. Królestwie Kongresowem z ojca Franciszka, lekarza, komisarza powiatowego Rządu Narodowego w roku 1863 i z matki Walerji ze Scharlé'ów, której ojciec był lekarzem a dziad chirurgiem wojsk napoleońskich.

Ś. p. Zmarły ukończył gimnazjum w Krakowie u Św. Anny jako *„primus“*. Po egzaminie dojrzałości studjował jeden rok politechnikę we Wiedniu. Na owe czasy przypadają dowody jego fenomenalnej pamięci i zdolności matematycznych.

Następnie przeniósł się na studja medyczne do Krakowa. Jako student był prezesem Komisji Sanitarnej Bratniej Pomocy U. J. i dał początek walce z gruźlicą wśród młodzieży. Uzyskawszy dyplom lekarski w 1882 r. był asystentem profesora fizjologji Piotrowskiego i po jego śmierci wykładał zastępczo przez rok fizjologję. Następnie pracował we Wiedniu na klinikach przez szereg lat, kształcąc się w chorobach wewnętrznych i laryngologji, a w sezonie letnim praktykował w Szczawnicy.

We Lwowie osiadł w r. 1886.

Mimo dużego zajęcia praktyką miał przecież czas na prace naukowe: na dwa lata przed pracą Turbana: *„Vererbung der locus minoris resistentiae bei Lungentuberculose“* miał odczyt w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem, gdzie stwierdził, że dzieci gruźliczych rodziców dziedziczą skłonność do usadowienia się gruźlicy w tych miejscach płuc w których istniała ona u rodziców.

Wykazał dalej, że także postać gruźlicy jest dziedziczną, że postać choroby będzie u dzieci taką, jaką miała w chwili ciąży względnie porodu matka dziecka. Rozszerza tę tezę także na ojca dziecka, o ile był w stałym kontakcie z dzieckiem. Miał więc przeczucie zmienności prątka gruźliczego oraz tezy dzisiejszej o szczepieniach ochronnych Calmette'a.

W roku 1905 w pracy ogłoszonej w Gazecie Lekarskiej rozszerza to spostrzeżenie na usposobienie osobnicze i do pewnego stopnia rodzinne dla zapalenia płuc. Prócz tego ogłosił pracę o gruźlicy krtani i jej leczeniu.

W roku 1905 i 1906 wykładał zastępczo laryngologję na Uniwersytecie J. K. we Lwowie.

Tradycję lekarską wyniósł Zmarły z domu rodzicielskiego. Jeden z niewielu artystów między lekarzami nie traktował medycyny jako rzemiosła, lecz jako sztukę, jako kapłaństwo!

Nad wyraz koleżeński, o żadnym z kolegów swych źle się nie wyrażał, nawet gdy miał powód po temu.

Często wzywany na *consilia* dbał w pierwszym rzędzie o dobro chorego, ale szanował także dobre imię i autorytet młodszego ordynarjusza i umiał po mistrzowsku tak sprawę pokierować, że i dobro chorego było na pierwszym planie, a młodszy kolega nawet w razie nieodpowiedniego rozpoznania nie tracił nic ze swego znaczenia wobec otoczenia chorego. Z tego też powodu był powszechnie w gronie kolegów szanowany, poważany i uwielbiany. Można śmiało powiedzieć, że ś. p. Zmarły nie miał nieprzyjaciół! Zawsze niestrudzony nie zważał na porę dnia czy nocy, nie pytał, czy otrzyma honorarjum i śpieszył z pomocą, traktując medycynę zaprawdę jako sztukę!



Umysł to był niezależny, bystry, o ogromnej intuicji a co więcej umysł odczuwający duszę bliźniego cierpiącego.

Wielki znawca duszy i psycholog umiał wczuć się w typ i nastrój pacjenta oraz dostosować się do jego inteligencji — szanował godność człowieczą cierpiącego.

Dając choremu wyjaśnienia co do stanu choroby i rokowania na przyszłość mógł — bo umiał — w odpowiedni sposób powiedzieć w razie uznanej przez siebie potrzeby całą prawdę nieraz przykrą. Szanując jednak zbolałą duszę chorego tokiem swych słów tak mistrzowsko kierował, że na każdą nowinę przykrą dla chorego dołączał jakieś zdanie optymistyczne, będące niejako *antitodum* dla wypowiedzianej poprzednio przykrej prawdy.

Kierując w ten sposób swem *„exposé“* o stanie chorego doprowadzał do tego, że chory był zadowolony iż „wkońcu wie, co mu brakuje“ ale zarazem był przeświadczony i wierzył, że będzie napewno zdrowym, jeśli tylko usłucha rad.

Samo zjawienie się ś. p. Zmarłego u chorego wywoływało uśmiech na jego twarzy i ulgę otoczenia; tak potężnie czarował swą osobistością i swemi dobremi, mądremi oczyma!

To cudowne znawstwo duszy, ta niezgłębiona dobroć Zmarłego były też połową leczenia; reszty dokonywały świetne wskazówki co do pielęgnowania, trybu życia, higjeny i odżywiania. Leki stały u Zmarłego na szarym końcu! Leczy On doświadczeniem, sercem i duszą!

Jako młody lekarz miałem sposobność spotykać się ze Zmarłym często przy łożu chorego i zdumiewałem się zawsze sposobem postępowania Zmarłego notując w pamięci słowa Mistrza!

Człowiek uniwersalny, o pamięci nadzwyczajnej, szachista i muzyk, pianista tak wybitny, że koncertował we Lwowie publicznie. Zdarzały się wypadki, że i tego skarbu swej duszy nie żałował dla dobra chorego, bo oto do biednej, chorej na ciężką bezsenność staruszki zachodził wieczorem, by zamiast weronalem uśpić ją kołysanką Szopena!

Takiego typu Lekarza-Człowieka nie spotyka się często!

Z domu wyniósł tradycję głębokiego patrjotyzmu. Syn Komisarza Rządu Narodowego w r. 1863 — głęboko odczuwał niedolę Narodu w czasach rozbioru; nie czuł On szczęścia „bo go nie było w Ojczyźnie“!

W latach Wielkiej Wojny szedł szlakiem Legjonów, nocując w wagonach towarowych, służąc pomocą i radą młodym naszym żołnierzom; brał żywy udział w obronie Lwowa, a gdy kajdany opadły, gdy Słońce Wolności zaświeciło — odmłodniał!

Niechaj ziemia, którą tak ukochał lekką będzie temu Wielkiemu Lekarzowi, a niech me nieudolne słowa, któremi usiłowałem scharakteryzować bezcenne skarby duszy Zmarłego, będą dla młodszego pokolenia drogowskazem, jakim powinien być prawdziwy lekarz i jak w praktyce należy wykonywać Sztukę Lekarską.

Wincenty Czernecki (Lwów).

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W numerze 19-ym P. G. L. pojawił się artykuł stud. med. Marjana Krzyżanowskiego, o którym nie wiem, czy miał być odpowiedzią, czy krytyką listu mego do Redakcji w odpowiedzi na list Wp. Kolegi Dr. Kozaniewicza.

Wcale nie mam zamiaru dyskusję prowadzić na temat spraw zawodowych lekarskich z ludźmi, którym, jak słusznie dopisek Redakcji podnosi, brak jest wszelkiego doświadczenia, tak pod względem wykonywania praktyki lekarskiej, jak i doświadczenia życiowego wogóle, nie mówiąc już wcale o nieznajomości terenu.

Każdy abiturjent gimnazjalny, zapisujący się na wydział lekarski i każdy medyk ma górne ideały i patrzy przez różowe szkła na życie, a widzi tylko ewentualnie życie kliniczne (skoro chodzi na wykłady i ćwiczenia kliniczne i jest conajmniej na 4. lub 5. roku medycyny), gdzie praca lekarska odbywa się wśród idealnych warunków, a kwestja finansowa została załatwiona w kancelarji przyjęć i lekarza nie obchodzi, a tylko ewentualnie szefa oddziału. Nie wiemy, czy p. Krzyżanowski o tem wie, że w szpitalach i klinikach istnieje kancelarja przyjęć, gdzie się zgóry uiszcza należytość za leczenie, a skoro strona nie płaci, to drogą egzekucji należytość się ściąga. Dlaczego więc lekarz prywatny miałby inaczej postępować?

Wielka szkoda, że p. Krzyżanowski nie uczy się historji medycyny, a wówczas dowiedziałby się, że już na 2.300 lat przed Chr. kodeks króla babilońskiego Chammurapiego zawiera niejako „taryfę“ lekarską i to bardzo wysoką, gdyż n. p. „za wyleczenie złamanej kończyny, albo za wygojenie chorych wnętrzności należy lekarzowi zapłacić 5 syklów srebra“ (dla porównania zaznaczyć należy, że taryfa za wybudowanie średniego statku (okrętu) wynosiła wówczas dwa sykle) cytuję wedle Szumowskiego. A więc już na tyle wieków przed nami była aktualna sprawa honorarjów lekarskich.

Z p. Krzyżanowskim życzyłbym sobie pomówić w tej sprawie nie pierwej, niż za dziesięć lat, kiedy może będąc już lekarzem, który zyskał już może zaufanie publiczności, zapewne będzie miał takie poglądy na sprawy zawodowe lekarzy, jak większość lekarzy w obecnych czasach i nie będzie pisał o sprawach, na których najmniej się wyznaje. A skoro już Hippokratesa cytuje, niechaj zapamięta sobie jeszcze i ten aforyzm Hippokratesa (w języku łacińskim): *„Vita brevis, ars longa, tempus praeceps, experimentum periculosum, iudicium difficile“*.

Łączę wyrazy czci i poważania

Dr. Rudolf Rubin (Stanisławów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowo-Administracyjne Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 10 maja 1932 r. o godz. 8 wiecz. Część naukowa. 1) Filiński Wł. czł. Tow. Pokaz przypadku zwężenia oskrzela z ucisku u dziecka. 2) Rymkiewicz T. Wartości lecznicze Druskienik. 3) Kramsztyk St. Dr. Stanisław Morawski (1802—1853) i jego poglądy na wody mineralne naturalne i sztuczne. Część administracyjna. 1) Wybór Komitetu dla przeprowadzenia obioru Sekretarza Stałego.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 17 maja 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1. Bronowski S.: Ostre i przewlekłe skryte zapalenie wsierdzia oraz jego leczenie. 2. Sobieszczański L.: O znaczeniu zapachów w djagnostyce. Doniesienie II. 3. Apfelbaum E.: Wpływ doświadczalnego zakwaszenia na odwadnianie ludzi zdrowych i chorych na wątrobę.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. W tych dniach zakończony został II-gi dwutygodniowy kurs dla lekarzy z zakresu Eugeniki i poradnictwa przedślubnego. W kursie brało udział 32 lekarzy, w tem 10 pozamiejscowych. Celem udostępnienia udziału w kursie lekarzom miejscowym, wykłady odbywały się wieczorem w godz. od 20—22.

Dnia 8 maja r. b. rozpoczął się w Państwowej Szkole Higjeny tygodniowy kurs higjeny publicznej dla działaczek społecznych, organizowany w porozumieniu ze Związkiem Pracy Obywatelskiej Kobiet. W kursie bierze udział 29 słuchaczek, w tem 18 zamiejscowych.

Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa. W celu zwrócenia uwagi szerszego ogółu na zagadnienie szpitalnictwa, które wkracza coraz istotniej w życie społeczne i państwowe cywilizowanych narodów, obrany został przez Międzynarodowe Towarzystwo Szpitalnictwa dzień 12 Maja dla urządzenia obchodów, posiedzeń, zwiedzań szpitali (w Ameryce), przyjmowanie darowizn i zapisów na rzecz szpitali — tych wielkich przetwórni, przywracających najcenniejszy skarb człowieka — zdrowia i życie. Polska w tym roku po raz pierwszy przyłącza się do tego pięknego zwyczaju i organizuje, choć w skromnym zakresie, obchód na który złożą się: nadzwyczajne posiedzenie Polskiego Tow. Szpitalnictwa, podanie przez radjo i prasę specjalnej odezwy, oraz wydanie obszernego zeszytu z kilkoma referatami znawców szpitalnictwa z rozmaitych dziedzin. Zebranie członków i wprowadzonych gości odbyło się we czwartek, dn. 12 maja o godz. 20 m. 15 w m. sali Warszawskiego Tow. Higj. (Karowa 31) z następującym porządkiem dziennym. 1) Zagajenie prezesa Dr. B. Jakimiaka, 2) ref. v. prez. prof. Dr. W. Szenajcha „Flor. Nightingale-twórczyni współczesnego pielęgniarstwa (12 Maja 1820 r.)" i 4) ref. Sekr.-Skarbn. Inż. arch. Wł. Borawskiego: Schematyczny projekt pawilonu zakaźnego dla wielkiego miasta".

Propaganda krajowych zdrojowisk i uzdrowisk. Znaczna większość zdrojowisk i uzdrowisk polskich rozpoczyna sezon z początkiem maja. W obecnym okresie kryzysowym podtrzymanie bytu polskich zdrojowisk i możliwe ograniczenie wyjazdów na kurację zagranicę jest rzeczą szczególnie ważną. Ministerstwo spraw wewnętrznych zaleciło Wojewodom zwłaszcza Naczelnikom Wydziału Zdrowia, podjęcie na terenie Województwa propagandy uzdrowisk krajowych, korzystając bądź z radja, bądź w postaci odczytów specjalnych, referatów na zebraniach lekarzy i t. p.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 11. maja b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje z oddziału chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza (Ordynator Doc. Dr. Szymanowicz). 2) Kol. A. Paszkiewicz: O leczeniu zachowawczem ropniaków opłucnej.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVI. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 13. maja b. r. 1) Nadolski (gość): Uruchomienie państwowego zakładu zdrojowego w Szkle. 2) Kol. Feller: Wyniki leczenia w zakładzie lecz. Kasy Chorych w Szkle. 3) Kol. Karczyński: Rola zdrojowisk, szczególnie Niemirowa, w akcji przeciwgośćcowej. 4) Kol. Podsoński: O wynikach leczniczych w Lubieniu Wielkim.

Doroczne Walne Zgromadzenie Członków Spółki Wydawniczej Lekarskiej odbędzie się dnia 29-go maja 1932 r. o godzinie 10,30 przedpołudniem w małej sali izby handlowo-przemysłowej we Lwowie, ulica Akademicka 17. Porządek dzienny: 1) zagajenie przewodniczącego, 2) sprawozdanie dyrekcji za rok 1931, 3) sprawozdanie komisji rewizyjnej, 4) udzielenie absolutorjum za rok 1931, 5) rozdział zysków, 6) wybór uzupełniający komisji rewizyjnej, 7) wnioski i interpelacje. Sekretarz: Prof. Dr. K. Bocheński. Prezes: Prof. Dr. M. Franke. W razie braku kompletu następne Walne Zgromadzenie odbędzie się o godzinie 11-tej, bez względu na ilość udziałów. — O godzinie 9,30 przedpołudniem odbędzie się w tymże dniu i w tym samym lokalu posiedzenie Rady Nadzorczej.

Z kraju.

Wolne posady.

Apteka B. Zembrzuskiego zawiadamia, że wakuje placówka lekarska w Łopusznie star. Kieleckie. Wiadomości bliższe w aptece na miejscu.

Apteka Wł. Sawy w Urzędowie, poczta loco Woj. Lubelskie zawiadamia, że od maja roku zeszłego jest wolna placówka dla lekarza w Urzędowie. Subsydjum 1000 zł. Wiadomości bliższe w aptece.

W osadzie Bolesławiec pow. Wieluński wakuje placówka dla lekarza. Warunki płaca lekarza rejonowego 180 zł. — praktyka kasowa, pomoc lekarska dla urzędników. Bliższe szczegóły u lekarza powiatowego w Wieluniu.

W osadzie Skępe, pow. Lipnowski wakuje placówka lekarska. Gmina dostarczy mieszkania i ewentualnie stałe wynagrodzenie wg. umowy. W pobliżu leczenie służby folwarcznej i praktyka prywatna.

Urząd gminy Pilica powiat Olkuski podaje do wiadomości, że w m. Pilica wakuje posada lekarza wolnopraktykującego. Przypuszczalne subsydjum 1.200 zł. rocznie, mieszkanie zapewnione. Bliższych informacji udziela Urząd Gminy.

Ze świata.

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrji i Skandynawji. Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze we Wiedniu i okolicy (8. — 12. VIII. 1932). Dnia 13. VIII. nastąpi podróż do Berlina i Kopenhagi (Christianji) i Stokholmu. Z podróżą główną można połączyć podróż ze Stokholmu do Helsingforsu i do Rosji (Leningród, Moskwa, Kijów, Charków). Lekarze (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandssstudienreisen, Wiedeń (Wien) I. Biberstrasse 11. I. St.

Zmarli.

W Berlinie zmarł w wieku 78 lat wybitny fizjolog i higjenista prof. dr. Maksymiljan Rubner.

Redakcja otrzymała:

Sochański H. Zagadnienie limfocytozy a nadczynność tarczycy Odbitka z czasopisma Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, tom X, zeszyt 1 z roku 1932.

Société des nations. Bibliographie d'hygiène industrielle, vol. VI, nr. 1.

Ducosté Maurice M. L'impaludation cérébrale, odbitka z czasopisma Bulletin de l'Académie de Médecine. tome CVII, nr. 14.

Bulletin international de l'Académie polonaise des sciences et des lettres, classe médecine, anné 1931.

Comptes rendus mensuells des séances de la classe de médecine de l'académie polonaise des sciences et des lettres. nr. nr. 1, 2, 3, z roku 1932.

Ławrynowicz A. Gonokok, morfologja, biochemja, biologja, chorobotwórczość, rozpoznawanie i leczenie swoiste spraw rzeżączkowych. Odbitka z Ginekologji Polskiej, zeszyt II, z roku 1932.

Ławrynowicz A. Pasteryzacja mleka, jej znaczenie epidemjologiczne. Odbitka z dwutygodnika Medycyna, nr. 20 z roku 1931.

Stankowska M. i *J. Szymańska.* O swoistości i częstości odczynu zlepnego z pałeczką Banga. Odbitka z dwutygodnika Medycyna, nr. 8, z roku 1932.

Ławrynowicz A. Prątki gruźlicze w mleku. Odbitka z czasopisma Zdrowie, nr. 1—2 z roku 1932.

Ławrynowicz A. Stan obecny i kierunki rozwojowe mikrobiologji. Odbitka z dwutygodnika Medycyna, nr. 2 z roku 1932.

Paszkiewicz L. Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska anatomji patologicznej. Dodatek do Pamiętnika Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego. Warszawa 1932 r.

Życie dziecka, miesięcznik poświęcony ochronie macierzyństwa, opiece nad dziećmi i młodzieżą i życiu dziecka, rok I, nr. 1, za kwiecień 1932.

Bibliographia medica, miesięcznik bibljograficzny literatury merycznej, rok II, nr. 2, za maj 1932.

Nr. 22. 29. maja 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Przypadek choroby Rogerowskiej (otworu w przegrodzie międzykomorowej serca), rozpoznanej za życia, mimo jej powikłania płatowem zapaleniem płuc i świeżem, pneumokokowem zapaleniem wsierdzia [1]).

Z Kliniki dziecięcej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dnia 21 X. 1931 przyjęto do Kliniki 6-letniego chłopczyka J. F. (Nr. 384). Z wywiadów wynikało, że — poprzednio zupełnie zdrów — przed 3 tygodniami zapadł on na świnkę (zapalenie przyusznicy), co miało być w związku z zachorowaniem wrzekomo na tę samą chorobę jednego z rodzeństwa. Utrzymywała się potem gorączka skacząca, a dziecko było słabe i blade. Na tydzień przed przyjęciem zauważono, że w ciągu dwóch dni mocz był czerwony, a w przeddzień chory skarżył się na ból w boku prawym.

S t a n o b e c n y: Budowa wątła, odżywienie liche, skóra blada, z odcieniem żółtawym, oczy podkrążone, na wargach odcień siniczy, lekkie przymglenie przytomności.

W okolicy lewej przyusznicy obrzmienie nieznacznego stopnia, elastyczne.

Klatka piersiowa po stronie prawej słabiej oddechowo ruchoma. Oddechów 38 na minutę. Typowe objawy włóknikowego zapalenia dolnego płatu płuca prawego: wypuk, zwłaszcza w dole, wyraźnie stłumiony, szmery oskrzelowe z rzężeniami średnio i drobnobańkowemi, dźwięcznemi, a w samem dole szmery osłabione.

S e r c e: Okolica lekko, ale wyraźnie wypuklona, uderzenie koniuszkowe macalne w 5 międzyżebrzu, na przestrzeni opuszki palca, lekko podnoszące. Stłumienie powiększone: 3. międzyżebrze ½ palca nazewnątrz linji sutkowej, prawa linja przymostkowa. Osłuchowo nad całą okolicą, ale szczególnie silnie nad podstawą i nad mostkiem na wysokości 3 żebra, słyszalny głośny i długi, ostry, piłujący szmer skurczowy. Słychać go także dobrze ztyłu klatki piersiowej. Tony nad wszystkiemi ujściami słyszalne, ale nad tętnicami słabo; zwraca w szczególności uwagę okoliczność, że drugi ton nad tętnicą płucną jest równie słaby jak nad tętnicą główną. Tętno dość dobrze napięte i wypełnione, 144 na minutę.

Brzuch powiększony, wątroba o brzegu twardym, macalna 2 palce niżej łuku; śledziona palec niżej łuku.

Ciepłota w pierwszym dniu wahała się między 37.8 a 39.1 *(in ano)*, następnie były niekiedy krótkie spadki do stanów podgorączkowych, czasem nawet bezgorączkowych lub subnormalnych, przeważnie jednak utrzymywała się nieregularna gorączka zwalniająca ze wzniesieniami sięgającemi od 39.0 do 40.4 i ze spadkami do stanów podgorączkowych.

Odżywienie stopniowo podupadało, to też ciężar ciała początkowo wynoszący 16.4, spadł w końcu na 14.1 kg.

Badanie krwi wykazało znaczną niedokrwistość i leukocytozę. Hemoglobiny 50° Sahliego, 62,5%, wskaźnik 0.8. Krwinek czerwonych 3,900.000, białych 27.000. W mazankach neutrofilów pałeczk. 11%, wielokształtnojądr. 66, limfocytów 22, monocytów 1, ciałek eozynochłonnych i zasadochłonnych 0%.

Mocz wykazywał śladzik białka, chlorki zmniejszone.

Posiew krwi na buljonie z dnia 22 X, a podobnie z dnia 5 XI. dał pneumokoka typu I.

Nakłuciem klatki piersiowej 27 X. płynu nie wydobyto.

W dalszym przebiegu stan płuc niewiele się zmieniał. W stanie ogólnym były krótkotrwałe polepszenia, ale naogół chory był coraz słabszy, bledszy, bardziej apatyczny i senny. W ostatnich dniach powieki dolne były nieco opuchnięte; pojawiało się drżenie rąk i głowy. Zejście nastąpiło dnia 24. XI.

R o z p o z n a n i e. Od samego początku spostrzegania nasuwało się przypuszczenie, że mamy do czynienia z z a p a l e n i e m w s i e r d z i a, chory przebył bowiem jakąś chorobę zakaźną, połączoną z obrzękami na szyi. Mogła to być, jak rodzice podawali, świnka, ale również dobrze mogło było chodzić — i to tak u chorego samego jak i u jednego z jego rodzeństwa — o pneumokokowe zapalenie gardła z zajęciem kątowych gruczołów. W ten sposób bowiem wyjaśniałby się związek tej początkowej choroby z zapaleniem płuc, na które chory zapadł bezpośrednio przed przyjęciem.

Z możliwością zapalenia wsierdzia należało się tem bardziej liczyć, że badanie bakterjologiczne wykazywało uporczywe utrzymywanie się pneumokoków we krwi (patrz mój wykład warszawski 4). Jeżeli zaś dnia 23 XI. krew okazała się jałowa, to ten ujemny wynik badania był, być może, jedynie dziełem przypadku. Nie trzeba bowiem wyobrażać sobie, że pneumokoki dostają się ze zmian na zastawkach do krwi jednostajnie; przeciwnie należy przyjąć, że zmiany tylko w pewnych okresach są obnażone, a w innych pokryte są nalotami włóknikowemi. Po dostaniu się do krwi pneumokoki mogą przytem szybko stamtąd znikać, jeżeli chory jest uodporniony. W tej też myśli należy uwzględnić, że chory nasz otrzymał w międzyczasie częściowo dożylnie, a częściowo śródmięśniowo 180 cm³ surowicy swoistej.

Trzeba sobie było jednak zadać pytanie, czy przyjęcie świeżego zapalenia wsierdzia może nam wytłumaczyć wszystkie objawy, stwierdzane w naszym przypadku ze strony serca. Otóż na pytanie to musiało się dać odpowiedź przeczącą, chociaż nie ulega wątpliwości, że ostre zapalenie wsierdzia, z jakiem spotykamy się mianowicie w ciężkiem zakażeniu gośćcowem, łączy się zwykle ze zmianami zapalnemi w samym mięśniu sercowym i w ten sposób prowadzić może do osłabienia serca, do jego rozszerzenia, a w dalszym następstwie do względnej niedomykalności zastawek i do pojawienia się szmerów.

Jeżeli jednak zapytamy, jak się przedstawia w tych ostrych zapaleniach wsierdzia i mięśnia sercowego obraz anatomiczny i kliniczny, to musimy podnieść, że w przypadkach szybko kończących się niekorzystnie zmiany zastawek są jeszcze bardzo nieznaczne. Jeżeli zatem mamy tam objawy niedomykalności, to nie jest to wcale niedomykalność anatomiczna, ale jedynie czynnościowa. Przytem prowadzące do niej ogólne osłabienie mięśnia sercowego odbija się w tych razach przedewszystkiem na prawej komorze jako na słabszej z natury, a to prowadzi do tej szczególnej odmiany w zastoju w krążeniu, jaki określamy nazwą zastoju trójdzielnego (T ü r k), lub, za przykładem Francuzów, wątrobnego, *„asystolie hépatique“* [2]). Jest nim rzeczywiście dotknięta w pierwszym rzędzie wątroba, w dalszym ciągu może pojawić się puchlina brzuszna, przeciwnie niema ogólnych obrzęków. Uderzające to rozłożenie zmian tłumaczy się w ten sposób, że krążenie w zakresie brzucha odbywa się w warunkach odmiennych niż w reszcie ciała. Mianowicie powstałe z włosowatych naczyń trzew brzusznych żyły nie prowadzą tu krwi wprost do żył głównych, lecz łączą się w pień żyły wrotnej, która w wątrobie rozpada się ponownie na naczynia włosowate, a te dopiero stanowią początek żył wątrobnych wlewających się do żyły głównej dolnej. Ażeby krążenie w tym całym zakresie, w którym krew musi przejść przez dwa układy naczyń włosowatych, mogło się odbywać prawidłowo, na to potrzeba nietylko odpowiedniego popędu ze strony serca lewego, „siły od tyłu, *vis a tergo*“, ale prócz tego nieodzowne jest wspomaganie tego popędu od przodu przez działanie ssące serca prawego. W tych więc warunkach, w których to działanie ssące nie dopisuje, zaburzenie odbija się przedewszystkiem na wątrobie. Może tu chodzić o sprawy przewlekłe, jak zarośnięcie worka sercowego, zwężenie zastawki dwudzielnej, ale może chodzić także o zaburzenia rozwijające się ostro, choćby na tle przewlekłych zmian w mięśniu sercowym. Przypadki takie opisał O r t n e r jako przeostry zastój wątroby *(hepar cyanoticum seu moschatiforme peracutum)*. Chodziło o ludzi starszych, u których po wycieczkach górskich występował nagle znaczny obrzęk wątroby, połączony z silnemi bólami, zależnemi od nadmiernego napięcia torebki.

Bardzo zbliżony obraz miałem sposobność spostrzegać u dzieci w wieku od dwóch do czterech lat w trzech przypadkach, które, mimo że pochodzą przeważnie z dawniejszych czasów, jednak żywo mi stoją w pamięci, gdyż wszystkie zakończyły się niekorzystnie

[1]) Wygłoszone na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego krakowskiego w dniu 9-go grudnia 1931.

[2]) W podręczniku Frankego nie znajdujemy o nim wzmianki.

w ciągu paru tygodni, a jeden dostał się na stół sekcyjny. Muszę nakreślić ten obraz choćby krótko, gdyż nie jest częsty i skutkiem tego mało jest znany.

Przy niezbyt wysokiej gorączce, bez wyraźnych objawów w stawach — mimo prawdopodobnie gośćcowej przyrody cierpienia — rozwijają się szybko objawy niedomogi krążenia: cera bladożółtawa z odcieniem sinicy, kończyny sinawe, chłodne, przyśpieszenie oddechów, tętno częste, miękkie, niepokój, przedewszystkiem jednak bóle w brzuchu, których przyczyną jest, jak to łatwo można stwierdzić, znaczne powiększenie wątroby. Przy obmacywaniu okazuje się ona tkliwą. Stłumienie serca jest powiększone, a nad sercem słychać obok głuchych tonów miękki szmer skurczowy.

Nawet przy uwzględnieniu okoliczności, że w zapaleniu pneumokokowem, a więc posoczniczem, mogłyby być pewne nieznaczne odchylenia od opisanego zespołu objawów, trzeba jednak stwierdzić, iż obraz w naszym przypadku różnił się od dopiero co skreślonego w wielu kierunkach i to zasadniczo. Wątroba była wprawdzie powiększona, ale nie był to ostry bolesny obrzęk. Szmer nie był cichy i miękki, ale przeciwnie głośny, długi i ostry, a przytem słyszalny na znacznych przestrzeniach, nawet ztyłu klatki piersiowej. Mimo więc, że wywiady nie dawały pod tym względem żadnej wskazówki, musieliśmy dojść do wniosku, że chodzi o jakąś dawniejszą, oczywiście organiczną zmianę, za czem przemawiało także lekkie wypuklenie okolicy serca (garb sercowy). Tem samem rozpoznanie zapalenia wsierdzia należało zaopatrzyć znakiem zapytania. W żadnym razie nie można go było opierać na objawach fizycznych, stwierdzanych ze strony serca, lecz co najwyżej na doświadczeniu klinicznem, wykazującem ogólnie, że na tle dawnych wad rozwijają się szczególnie łatwo świeże zmiany zapalne, a w odniesieniu do rozważanego przypadku prócz tego na stwierdzeniu uporczywego utrzymywania się we krwi pneumokoków, przy obecności zapalenia płuc włóknikowego.

Przyjąwszy dawniejszą wadę należało jeszcze rozstrzygnąć, czy chodzi o zmianę nabytą czy wrodzoną.

Z wad nabytych najwięcej wchodziła w rachubę niedomykalność zastawki dwudzielnej. Także wynik prześwietlenia rentgenowskiego odpowiadał najlepiej temu rozpoznaniu, gdyż serce było miernie powiększone i miało ukształtowanie zbliżone do mitralnego. Przeciw temu przypuszczeniu przemawiał jednak jeden szczegół w sposób rozstrzygający: nigdy przez cały ciąg spostrzegania nie stwierdzaliśmy wzmocnienia drugiego tonu na tętnicą płucną, a przecież objawu tego, jako wyniku choćby częściowego wyrównania, nie mogłoby bezwarunkowo brakować przy niedomykalności dwudzielnej.

Po wyłączeniu tej wady, a podobnie wszelkich innych nabytych, musiało się dojść do przyjęcia wady wrodzonej. Między temi wadami znów od razu najbardziej prawdopodobnym musiał się nam wydawać otwór w przegrodzie międzykomorowej serca, w szczególności w jej części błoniastej. Rozmieszczenie szmeru zupełnie temu odpowiadało; zgadzał się z tem brak zaostrzenia drugiego tonu nad tętnicą płucną, ale przedewszystkiem odpowiadał temu brak sinicy, tak częstej przy innych wadach wrodzonych, a wreszcie dobre znoszenie wady do tego stopnia, że istnienia jej przed zachorowaniem dziecka nikt nie podejrzewał. Rzeczywiście wada ta ma tylko to następstwo, że krew, wracająca z płuc do serca lewego, w pewnej nieznacznej części przedostaje się przez otwór do komory prawej — wywołując przy przejściu szmer — i niepotrzebnie wędruje zpowrotem do płuc. Ten ubytek musi być zrównoważony zwiększeniem pracy serca, a wtedy zaopatrywanie ciała w krew może być zupełnie prawidłowe, bo przecież w sercu lewem i tętnicy głównej znajduje się krew czysto tętnicza.

Gdy otwór w przegrodzie międzykomorowej jest jedynem zboczeniem, mówimy o chorobie R o g e r'owskiej. Otwór jest zwykle niewielki, typowo umiejscowiony w części błoniastej (o czem niżej) i wtedy właśnie szmer jest silny, a zaburzenie w krążeniu nieznaczne. Należy dodać, że, jako wada odosobniona, zboczenie to jest bardzo rzadkie. O wiele częściej, jak to zaraz wyjaśnimy, otwór w przegrodzie, lub też mniej lub więcej zupełne niewykształcenie przegrody, łączy się z innemi wadami. Powiemy tylko odrazu, że przy dużym otworze lub braku przegrody szmer będzie niewyraźny, a może go nawet brakować zupełnie. Zato wada łączy się z wyraźną sinicą, z powodu której zboczenie otrzymało nazwę choroby niebieskiej, gdyż krew obu komór będzie się ze sobą mniej lub więcej dokładnie mieszać, zatem zarówno tętnica płucna jak i główna zawierać będą taką właśnie krew mieszaną. Szczególnie częste skojarzenie zboczeń stanowi t. zw. trójca *(„trilogia")* F a l l o t'owska, złożona ze zwężenia tętnicy płucnej, braku przegrody międzykomorowej i zachowania przewodu tętniczego B o t a l l a, łączącego prawidłowo w życiu płodowem tętnicę główną z płucną, a zamykającego się po urodzeniu. Pokrewnym zespołem wad jest czwórka *„tetralogia"* F a l l o t'owska, w której obok otworu w przegrodzie międzykomorowej istnieje przełożenie naczyń głównych (p. n.), zwężenie stożka tętniczego i tętnicy płucnej, oraz przerost prawego serca. Na te oba skojarzenia przypada według niektórych statystyk 68% wszystkich wrodzonych wad serca. Częstość tych skojarzeń tłumaczy się w ten sposób, że znaczne zwężenie, czy zupełne niewykształcenie tętnicy płucnej, nie może być żadną miarą wadą jedyną, krew bowiem wpływająca do serca prawego musi mieć jakieś ujście. Znajduje je albo tą drogą, że przez niewykształconą przegrodę międzykomorową przechodzi do komory lewej, a stąd wraz z krwią tętniczą do aorty, z której przez utrzymany przewód tętniczy Botalla dostaje się także do rozgałęzień tętnicy płucnej, albo też, — co zresztą w wynikach wychodzi na jedno — w ten sposób, że przegroda jest wprawdzie, z wyjątkiem błoniastej przytętniczej części, całkowicie wykształcona, ale wspólny pień tętniczy, który się nie podzielił na tętnicę główną i płucną, siedzi okrakiem nad górnym brzegiem przegrody i otrzymuje krew zarówno z lewej jak i prawej komory.

Do zrozumienia powstawania wrodzonych wad serca konieczne jest zapoznanie się przynajmniej z głównemi rysami rozwoju płodowego tego narządu. Będzie to tem bardziej wskazane, że w podręcznikach patologji szczegółowej, nawet bardzo obszernych (zobacz np. artykuł H e c h t a lub S t o l t e g o), opisy dotyczące tej sprawy nie grzeszą wcale jasnością. Trzeba więc sięgnąć do podręczników embrjologji, takich jak podręcznik F i s c h e l'a lub lepiej jeszcze do dużego, zbiorowego dzieła K e i b e l'a i M a l l'a z artykułem T a n d l e r'a. Na tych właśnie źródłach opieram następujący opis, ograniczający się zresztą tylko do poruszonych powyżej wad i pomijający nieistotne szczegóły.

Serce człowieka tworzy pierwotnie jedną cewę, przechodzi więc wtedy przez ten okres rozwoju, na którym zatrzymuje się na stałe u ryb. Ponieważ u wejścia do worka osierdziowego, a podobnie u wyjścia jest ono silnie umocowane, a bardzo szybko rośnie, zatem wygina się i przybiera postać esowatej pętli. Część przedsionkowa— wspólna, gdyż nie jest jeszcze podzielona na przedsionek prawy i lewy — pierwotnie leżąca najniżej, zatem najdalej w kierunku ogonowym, przesuwa się ku górze i leży poza częścią komorową. Na części komorowej, której część tylną, po odkrojeniu przedniej cięciem pionowem, widzimy na rycinie 1., rozróżnić możemy ramię

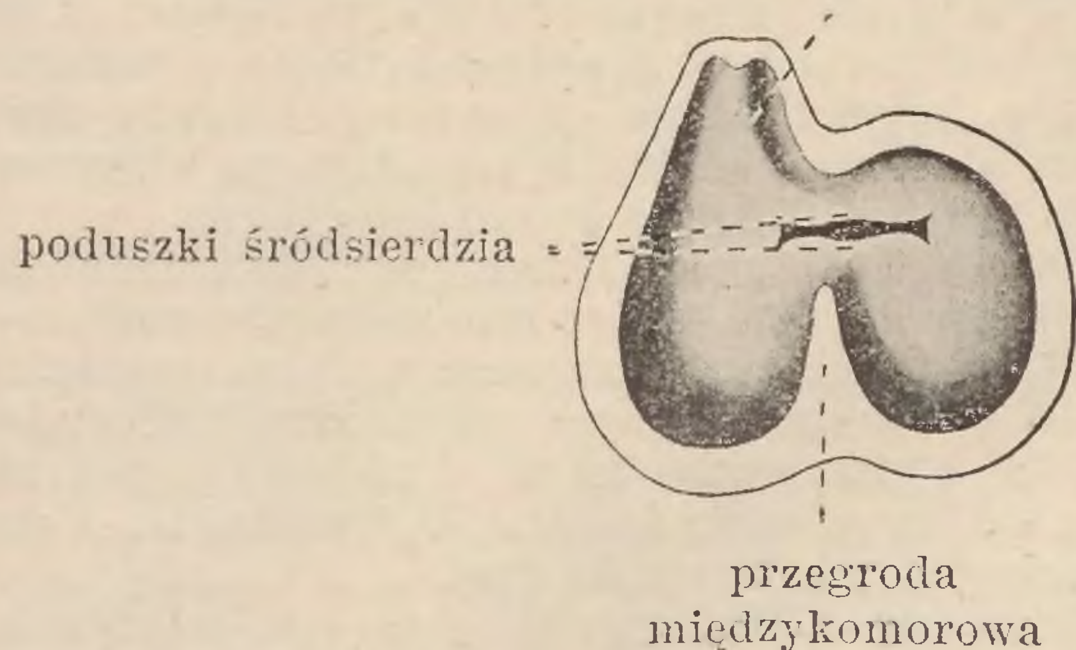


Ryc. 1.

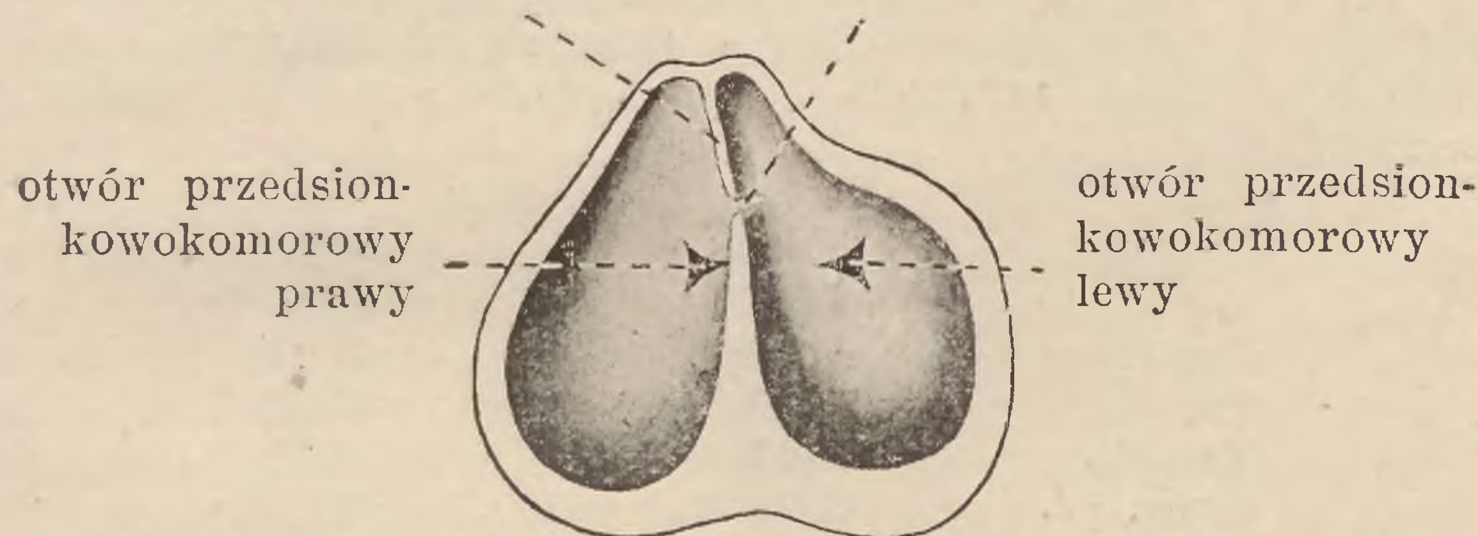
lewe, zstępujące (na rycinie po stronie prawej) jako w zasadzie zawiązek komory lewej i stanowiące zawiązek komory prawej ramię wstępujące, przechodzące ku górze w t. zw. opuszkę serca *(bulbus cordis)* i wspólny pień tętniczy *(truncus arteriosus communis)*. W górnej części ramienia zstępującego widzimy otwór, przypominający dwie złożone litery T:I——I. Jego kształt tłumaczy się tem, że z dwóch stron przez bujanie wytworzyły się tu poduszeczki śródsierdziowe. Szczelina ta, to wspólny otwór przedsionkowo-komorowy. Jak z tego wynika, wspólny przedsionek oddaje pierwotnie swą zawartość jedynie do zawiązku komory lewej, a od komory prawej leży daleko, a jeszcze do tego oddzielony jest od niej przegrodą, która się utworzyła przez ostre zagięcie między ramieniem zstępującem a wstępującem. Na przekroju przegroda ta przedstawia się jako ostroga, w której przylegające do siebie ściany obu ramion zlały się ze sobą i która pozostawiła otworem połączenie między komorami tylko w części dolnej. Jest to przegroda międzykomorowa pierwotna i otwór międzykomorowy pierwotny.

Stosunki te nie mogą żadną miarą pozostać w tym stanie; inaczej po podziale wspólnego przedsionka na prawy i lewy oba otwierałyby się do komory lewej, a znów tętnica główna i płucna, powstające z podłużnego podziału wspólnego pnia tętniczego, musiałyby wychodzić obie z komory prawej. Następują też istotnie, zanim się dokonają te podziały, ważne przesunięcia, pewnego rodzaju kontredans wszystkich tych części, przyczem punktem środkowym zmian jest otwór w nowej przegrodzie (otwór, którego istnienie przyjęliśmy w naszym przypadku) i dopiero przez jego zamknięcie budowa serca otrzymuje ostateczne wykończenie.

Jak widzimy na rycinie 2 pierwotna przegroda, rozdzielająca komory od góry, zanikła, a w jej miejsce wyrosła nowa, pozostająca już na stałe, a wychodząca z okolicy koniuszka serca od dołu i posuwająca się ku górze. Wspólny otwór przedsionkowo-komorowy może się teraz przesunąć ku stronie prawej i wkroczyć częściowo w zakres prawej komory. Nowa przegroda międzykomorowa kieruje się swą krawędzią ku temu otworowi — nieco zresztą więcej ku prawej jego stronie — i rozdziela go wkońcu na dwie części przez to, że zrasta się ze wspomnianemi poduszkami śródsierdziowemi, które się także między sobą łączą. Powstają więc, jak to jest widoczne na rycinie 3, dwa otwory przedsionkowo-komorowe, lewy i prawy, a ponieważ równocześnie odbywa się przez wytworzenie przegród podział wspólnego przedsionka na prawy i lewy, zatem w ten sposób powstaje połączenie każdego przedsionka z równoimienną komorą.



Ryc. 2.



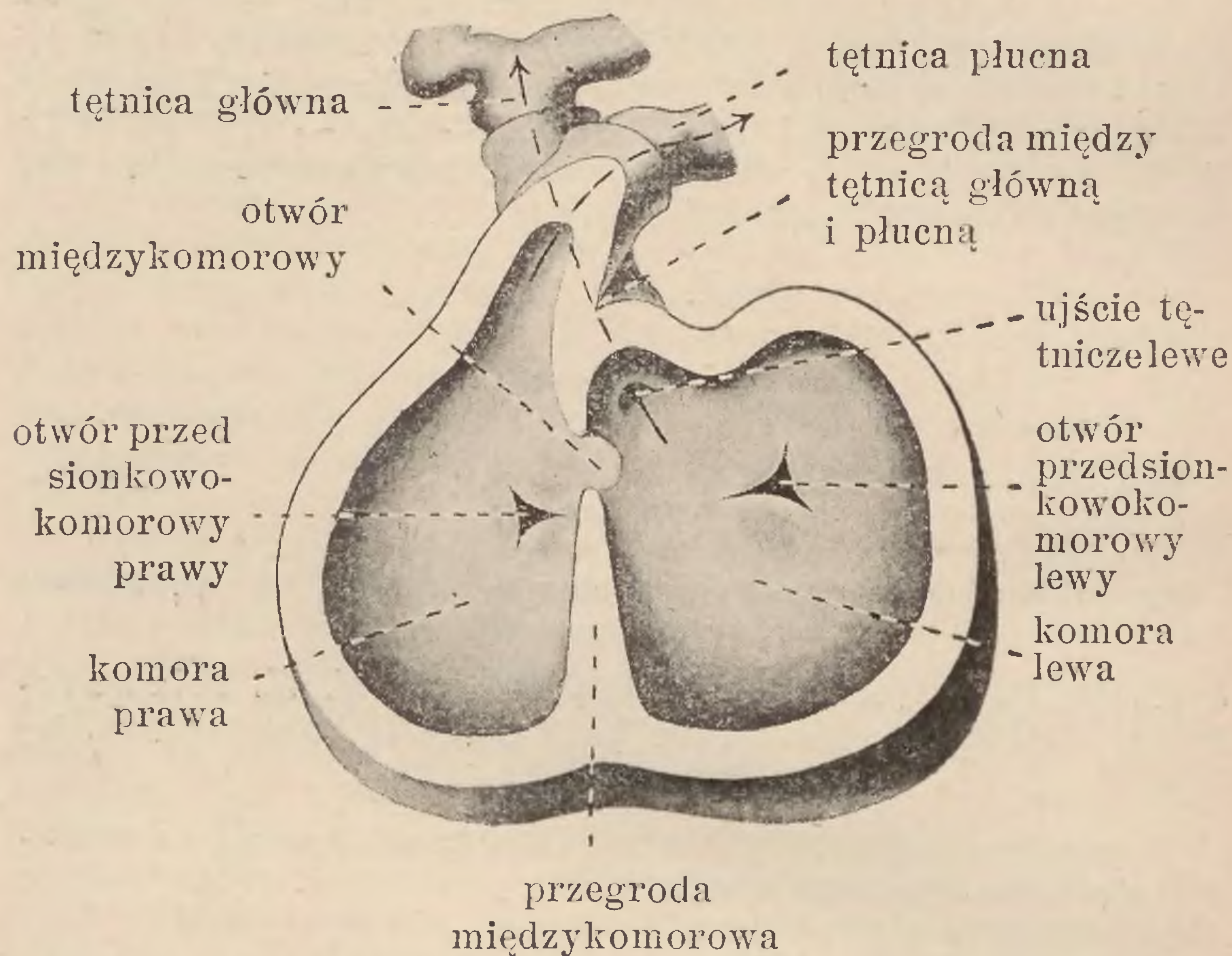
Ryc. 3.

Ryciny 1—3. Schematyczne przedstawienie przesuwania się wspólnego otworu przedsionkowo-komorowego oraz rozwoju przegrody międzykomorowej i przegrody opuszkowej według Borna.

Na rycinie 2 zaznaczone jest, że także w opuszce serca i wspólnym pniu tętniczym wytwarza się równocześnie przegroda, która przygotowuje rozdział na późniejszy stożek tętniczy lewy i prawy, oraz na tętnicę główną i płucną. Przegroda ta zmierza znów ku wspólnemu otworowi przedsionkowo-komorowemu, co zapewnia prawidłowe osadzenie z jednej jej strony tętnicy głównej na komorze lewej, a z drugiej płucnej na prawej, jak to jest uwidocznione na ryc. 2 i 3.

Trzeba podnieść, że bezmała cała przegroda międzykomorowa, która, jak widzieliśmy, wyrasta ze ściany komór, ma, podobnie jak ta ostatnia, utkanie mięsne. Ale jednak ta nieznaczna jej część, która, schodząc z góry od wspólnego pnia tętniczego, zamyka ostatecznie otwór międzykomorowy, zaznaczony na rycinach 3 i 4, musi mieć, podobnie jak sam pień tętniczy, budowę czysto łącznotkankową. Ta właśnie część stanowi przegrodę błoniastą, a jej niewykończenie nosi nazwę choroby R o g e r o w s k i e j.

W bezpośredniem sąsiedztwie tego węzłowego punktu budowy serca, w związku z zawiłą przyrodą zmian, jakie się tutaj odbywają, mogą się oczywiście łatwo wytworzyć inne jeszcze zakłócenia prawidłowego rozwoju. I tak główny pień tętniczy może się podzielić na dwie nierówne części. Zwykle w takim razie na tętnicę płucną przypada część mniejsza, lub powstaje ona jedynie jako pełny postronek, co określamy jako zwężenie lub niedrożność tego naczynia. O następstwach tej wady była już mowa. Pień tętniczy może zresztą pozostać niepodzielony i wychodzić z obu komór, o czem już także poprzednio nadmieniłem. Wreszcie z ryciny 4 i ze stosunków, które się także później na stałe utrzymują, wynika jasno, że tętnica główna i płucna krzyżują się, co na rycinie zaznaczone jest strzałkami, i okręcają się wzajemnie koło siebie; w górze znajdujemy mianowicie na przodzie tętnicę główną, a w dole, przysercowo, przeciwnie płucną. Wynika z tego, że przegroda, która się wytwarza we wspólnym pniu tętniczym i która następnie doprowadza ten pień do podziału na dwa główne naczynia, musi mieć przebieg spiralny. W górze ma ona położenie poprzeczne, czyli leży w płaszczyźnie czołowej, mając przed sobą tętnicę główną, a za sobą płucną. Gdy zaś na nią będziemy spoglądali z góry i gdy będziemy wraz z nią zstępowali z góry na dół, zatem dosercowo, t. j. w kierunku przeciwnym niż prąd krwi, to zmieniać będzie ona położenie w kierunku wskazówek zegara, w połowie drogi mieć będzie kierunek strzałkowy, przedniotylny, przyczem tętnica płucna leżeć będzie po stronie lewej, a główna po prawej, a wkońcu, przy samem sercu, będzie znów przebiegać poprzecznie, z czego wynika, że skręciła się ona ogółem o 180^0, ale teraz tętnica płucna leżeć będzie przed nią, a główna za nią. Otóż, jeżeli przegroda w pniu tętniczym wspólnym wytworzy się nie okazując tego spiralnego skręcenia przy zstępowaniu wdół, zatem jeżeli w całym przebiegu na przodzie od niej leżeć będzie tętnica główna, a wtyle płucna, w takim razie tętnica główna będzie wychodziła z komory prawej, a płucna z lewej. W ten sposób powstaje przełożenie głównych naczyń, *transpositio vasorum*. Dodam, że wada ta sprowadza bardzo poważne zaburzenia, nie dające się pogodzić z dłuższem życiem, ale znów w wyjątkowych przypadkach może być w zupełności wyrównana odwrotnem położeniem komór *(situs inversus ventriculorum)*.



Ryc. 4.

Serce ludzkiego płodu mającego 7.5 mm długości karkowopośladkowej według K o l l m a n n a.

Wszystkie te skojarzenia wad, chociaż dosyć często zdarzające się, były jednak w naszym przypadku nieprawdopodobne ze względu na brak wszelkich objawów przed zachorowaniem dziecka, w szczególności na brak sinicy. Pozostaliśmy zatem przy rozpoznaniu czystej choroby Rogerowskiej.

Badanie pośmiertne potwierdziło to rozpoznanie w całej pełni. Otwór leżał w części błoniastej i był wielkości przekroju ziarnka grochu. Należy podnieść, że leży on z reguły wysoko, w bliskości ujść tętniczych i że ze strony prawej zakrywa go jeden z płatków zastawki trójdzielnej. To też w preparacie zachowanym w Zakładzie anatomji patologicznej (Nr. 75, krążenie) płatek ten, po przecięciu nitek ścięgnistych musiano unieść w górę, aby widok na otwór odsłonić. Zastawki dwudzielna i półksiężycowe tętnicy płucnej okazywały na brzegu szereg drobnych brodawek, w których po roztarciu na szkiełku można było wykazać ogromne ilości ziarenkowców, odpowiadających kształtem pneumokokom. Serce było przerosłe i rozszerzone. W dolnym płacie płuca prawego zmiany zapalne częściowo przechodzące w stwardnienie. Rozsiane zmiany zapalne w płucu lewem. Tak ze zmian zastawkowych jak i z płucnych wyhodowano pneumokoka typu I. W płucach były prócz zmian zapalnych zmiany odpowiadające zawałom krwotocznym, co się tłumaczyło nanoszeniem do rozgałęzień tętnicy płucnej skrzepów, które się odrywały ze zmian zapalnych na zastawkach. Mogły one pochodzić ze zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej, ale także ze zastawki dwudzielnej; skrzepy z tej ostatniej mogły mianowicie przedostawać się do serca prawego przez otwór w przegrodzie międzykomorowej.

Czy przejście zapalenia włóknikowego płuc w stwardnienie było w naszym przypadku w jakimś związku z wadą serca lub zapaleniem wsierdzia, trudno rozstrzygać, gdyż, chociaż rzadkie u dziecka, zejście to jest możliwe także bez takich usposabiających przyczyn.

Piśmiennictwo:

1) A. Fischel: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen. 1929. str. 677. — 2) M. Franke: Diagnostyka chorób narządu krążenia. 1921. — 3) A. F. Hecht w Pfaundlera i Schlossmanna: Handbuch der Kinderheilkunde. III. wydanie. 1924. tom 3, str. 661—773. — 4) K. Lewkowicz: Pol. Gaz. lek. 1932. Nr. 1 i 2. — 5) N. Ortner: Mediz. Klinik. 1913. Nr. 38. str. 1525. — 6) K. Stolte w Pfaundlera i Schlossmanna: Handbuch der Kinderheilkunde. IV. wydanie. 1931. tom 3. str. 822—1006. — 7) Tandler w Keibel'a i Mall'a: Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen 1911. tom 2. str. 517—551.

PRACE ORYGINALNE.

J. KOLAGO, F. PRZESMYCKI. Warszawa.
R. STANKIEWICZ, L. ZMIGRYDEROWA.

Flora bakteryjna w zapaleniach płuc u dzieci z uwzględnieniem typów pneumokoków.

Z Kliniki Pedjatrycznej U. W. (Dyrektor: Prof. M. Michałowicz) i Państwowego Zakładu Higjeny, Dział Bakterjologji (Dyrektor: Prof. L. Hirszfeld).

Omawiając bakterjologię zapalenia płuc należy mieć na względzie dwie postacie tego cierpienia:
a) zapalenia płuc płatowe,
b) zapalenia płuc zrazikowe.

Zapalenia płuc płatowe, jak wykazują badania, przeprowadzone na bardzo dużym materjale, głównie przez amerykańskich badaczy (Avery, Chickering, Cole, Dochez, Cecil Baldwin, Larsen) w 95% wszystkich przypadków były wywoływane przez pneumokoki. Pneumokoki zatem możnaby właściwie uznać za swoisty zarazek, wywołujący to schorzenie. Co do innych drobnoustrojów, spotykanych w zapaleniach płuc, na pierwszem miejscu należy postawić paciorkowce hemolizujące, a następnie pałeczki influency, pał. Friedländera i gronkowce.

Zrazikowe zapalenie płuc wywołują też w dużym odsetku pneumokoki. Jak wykazują badania Mc. Clellanda u dorosłych w zrazikowem zapaleniu płuc po grypie w 75% wszystkich przypadków wykrywano pneumokoki. Natomiast, jak wynika z badań innych autorów, np. Dwinella, pneumokoki spotyka się stosunkowo rzadziej. Według tego autora najczęściej spotykano paciorkowce hemolizujące, pał. influency i gronkowce. Oczywiście, że częstość występowania tych lub innych drobnoustrojów w zrazikowem zapaleniu płuc zależy od charakteru epidemji i okresu, w którym te badania przeprowadzano. W każdym razie w zrazikowem zapaleniu płuc pneumokoki zwykle odgrywają ważną rolę i spotyka się je przynajmniej w 50 — 60% przypadków.

Jak wykazały badania Neufelda i Haendla, pneumokoki pod względem antygenowym dzielą się na 3 typy, — które zostały oznaczone rzymską numeracją I, II, III, — i grupę IV, oznaczoną według zaleceń Komitetu stałego przy Lidze Narodów, jako grupę X. Grupa ta składa się z pneumokoków niejednolitych pod względem antygenowym, których na zasadzie odczynów serologicznych nie można zaliczyć do żadnego z pierwszych trzech typów.

Badania pneumokoków grupy IV, wykonane ostatnio przez Cooper Edwardsa i Rosensteina, wykazały, że pneumokoki tej grupy, posiadają tendencję do zróżniczkowania się w pewne typy serologiczne. Badacze ci podzielili grupę IV pneumokoków na 29 typów serologicznych, które zostały oznaczone rzymską numeracją od IV. do XXXII.

Jak wykazały badania Avery'ego, Dochez'a i Heidelbergera, podział na typy pneumokoków zależy *od substancyj węglowodanowych*, zawartych w otoczce pneumokoków. Strukturę chemiczną substancyj węglowodanowych 3 pierwszych typów ustalono dzięki obszernym pracom Heidelbergera i Goebla. Natomiast substancje węglowodanowe dla grupy IV zostały wyodrębnione dopiero ostatnio i zbadane przez Heidelbergera i Kendella.

Należy zaznaczyć, że pod względem antygenowym substancje białkowe różnych typów pneumokoków nie różnią się między sobą. W tym wypadku mamy do czynienia z niezmiernie ciekawem zjawiskiem biologicznem: na jednakowem podłożu białkowem zróżniczkowały się substancje węglowodanowe, od których istnienia zależny jest podział na typy.

Substancje węglowodanowe, wyodrębnione z komórki bakteryjnej, reagują swoiście z surowicami homologicznemi, dając dodatnie odczyny odchylenia dopełniacza i precypitacji, natomiast nie posiadają zdolności wywoływania przeciwciał.

Substancje węglowodanowe mogą być wydzielane do otaczającego środowiska, a zatem możemy je znaleźć w płynnych hodowlach i w cieczach zakażonego ustroju. Stąd powstała ich nazwa: swoiste substancje rozpuszczalne. Można je zatem wykryć w plwocinie, we krwi, w moczu, w płynie mózgowo-rdzeniowym. Substancje te nie posiadają własności jadowitych i wprowadzone do organizmu zwierzęcego nawet w dużych ilościach nie wywołują objawów chorobowych. Jednakże w ustroju zakażonym posiadają one własności agresyn, wykazując wybitne działanie przeciwfagocytarne.

Ostatnie badania Tilleta, Goebla i Avery'ego stwierdziły, że w komórce pneumokoków istnieją jeszcze inne substancje węglowodanowe, posiadające podobnie jak i substancje białkowe własności gatunkowe. Substancje te zostały nazwane substancjami C. Spotyka się je we wszystkich typach pneumokoków w stosunkowo małych ilościach, znajdują się one w samej komórce drobnoustrojów, a nie w otoczce, jak węglowodany, swoiste dla typu.

W zjadliwości pneumokoków najważniejszą rolę odgrywają substancje węglowodanowe, zawarte w ich otoczce. I tak kolonja pneumokoków o wyraźnym zarysie, posiadająca powierzchnię gładką, jest kolonją pneumokoków zjadliwych *(smooth)*, posiadających dobrze rozwiniętą otoczkę. Natomiast kolonje pneumokoków, pozbawionych otoczki, a tem samem nie zawierających substancyj węglowodanowych, posiadają powierzchnię szorstką w nieregularnym zarysie, są to pneumokoki niezjadliwe *(rough)*.

U ludzi zdrowych naogół rzadko spotyka się pneumokoki typu I i II, najczęściej natomiast spotykamy grupę IV.

W płatowem zapaleniu płuc u dorosłych spotyka się najczęściej typ I. i II. pneumokoków, występują one mniej więcej w 70% wszystkich przypadków.

Natomiast u dzieci, jak zaznacza Mitchell, występuje częściej grupa IV. pneumokoków.

R. Westlund zestawiła porównawczo częstość występowania różnych typów pneumokoków w płatowem zapaleniu płuc u dorosłych i dzieci, przyczem podane odsetki zostały obliczone średnio:

	dorośli: 1552 przyp.	dzieci: 401 przyp.
Typ I.	36,0%	26,0%
Typ II.	28,0%	11,0%
Typ III.	13,0%	8,0%
Grupa IV.	23,0%	55,0%

Zestawienia te zostały dokonane na podstawie prac: Dochez'a, Giellespie'a, Cole'a, Avery'ego, Chickering'a, Cecil'a i Larsen'a nad zapaleniem płuc u dorosłych, oraz prac Lyon'a, Webster'a, Pisek'a, Pease'a, Mitchell'a, Hartley'a nad zapaleniem płuc u dzieci.

Inny zupełnie stosunek typów pneumokoków znajdujemy w przebiegu zrazikowego zapalenia płuc. Gundel i Linden w zrazikowem zapaleniu płuc u dorosłych znajdywali:

Typ I.	2%
Typ II.	6%
Typ III.	22%
Grupa IV.	70%

Inni badacze: Trask, O'Donovan, Moore i Beebe, w zrazikowem zapaleniu płuc znajdywali prawie wyłącznie grupę IV pneumokoków.

Amerykański badacz Lyon u 99 dzieci, chorych na płatowe zapalenie płuc znajdywał pneumokoki:

typ I	pneumokoka	u 29 dzieci
„ II	„	„ 3 „
„ III	„	„ 7 „
grupy X (IV)	„	„ 38 „

paciorkowce u 7 dzieci, a w 15 przypadkach nie znalazł drobnoustrojów.

Niektórzy badacze (Trask, O'Donovan, Moore i Beebe) znajdywali typ I i II-gi pneumokoka tylko w płatowem zapaleniu płuc, nigdy zaś w zrazikowem. Natomiast często u ludzi zdrowych, którzy stykają się z chorymi na zapalenie płuc, spotyka się pneumokoki grupy X. Ten sam szczep wykrywamy u dzieci, chorych na zrazikowe zapalenie płuc i nieżyty oskrzeli.

Tak Wollstein i Benson u 50 dzieci w zrazikowem zapaleniu płuc znaleźli:

Pneumokoki typu I	w 8%	przypadków
„ „ II	„ 12%	„
„ „ III	„ 0%	„
„ grupy X (IV)	„ 60%	„

Wyżej wspomniany badacz (Lyon) w zrazikowem zapaleniu płuc u 52 dzieci znalazł:

Pneumokoki typu I	w 3	przypadkach
„ „ II	„ 2	„
„ „ III	„ 2	„
„ grupy X (IV)	„ 20	„
paciorkowce	„ 9	„
gronkowce	„ 5	„
szczep nieznany	„ 11	„

Takie same wyniki w zrazikowem zapaleniu płuc otrzymali Park, Plummer, Raja i Shulz.

Z polskich badaczy tylko L. Rozenblum próbowała określić typy pneumokoków spotykanych najczęściej w Polsce w przebiegu schorzeń dróg oddechowych. Jednakże wyhodowanych pneumokoków nie udało się jej zaliczyć do żadnej z określonych grup i dochodzi ona do wniosku, że ogólnie przyjęta klasyfikacja pneumokoków nie da się zastosować do szczepów spotykanych w Polsce.

1. Badania własne.

Badania roli pneumokoków w zapaleniach płuc u dzieci rozpoczęliśmy jesienią 1929 roku. Rola tej flory bakteryjnej i jej stosunek do sprawy zapaleń płuc nie zostały do chwili obecnej należycie wyświetlone w piśmiennictwie polskiem. Wobec tego przystąpiliśmy do zbadania tego zagadnienia na materjale Kliniki Pedjatrycznej U. W., a badania bakterjologiczne były wykonane w Państwowym Zakładzie Higjeny (Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej).

Doniesienie pierwsze o wynikach było ogłoszone na III-cim Zjeździe Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów polskich w Krakowie w 1930 r. (referent J. Kolago), a następne spostrzeżenia były zakomunikowane na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w Warszawie w dniu 21 I. 1931 r. p. t. „Prace doświadczalne nad zapaleniem płuc u dzieci“ (J. Kolago, F. Przesmycki, R. Stankiewicz i L. Żmigryderowa), przyczem sprawę „Etjologji zapaleń płuc“ omawiał F. Przesmycki, a R. Stankiewicz przytaczał „Badania nad florą bakteryjną w zapaleniach płuc u dzieci z uwzględnieniem typów pneumokoków“.

W celu określenia flory bakteryjnej u dzieci chorych na zapalenie płuc, dokonywaliśmy:

1) badań treści miąższu płucnego, otrzymanego drogą bezpośredniego nakłucia i aspiracji cieczy z ogniska zapalnego *in vivo* [1]).

2) badań ropy z opłucnej, osierdzia, płynu mózgowo-rdzeniowego.

3) posiewów krwi w przypadkach zapaleń płuc.

Przy badaniu materjału stosowaliśmy następującą technikę:

Ropę albo treść miąższu płucnego, otrzymanego przez nakłucie, posiewaliśmy na buljon pneumokokowy, buljon z cukrem gronowym i płytkę agaru z krwią. Należy zaznaczyć, że agar zawierał 10% krwi końskiej. Jednocześnie przygotowano bezpośrednie preparaty. Po 24 godzinach pobytu w cieplarce materjału posianego na buljonie i płytkach, otrzymywaliśmy wzrost drobnoustrojów. Jeżeli wyrastały nam pneumokoki, to na buljonie pneumokokowym otrzymywaliśmy jednolity delikatny męt, a na agarze z krwią płaskie, czarne kolonje, wytwarzające methemoglobinę. Czystość hodowli płynnych sprawdzaliśmy przy pomocy preparatu. Jeżeli stwierdzono tylko pneumokoki, to robiliśmy rozcieńczenie w buljonie pneumokokowym 1/100, 1/1000 w celu zastrzykiwania myszom do otrzewnej po 0,5 cm³ odpowiedniego rozcieńczenia, aby określić zjadliwość wyhodowanego szczepu.

Przy zjadliwych pneumokokach myszki padały po 24—48 godz. Każdą myszkę poddawano sekcji i robiono posiewy z krwi dla stwierdzenia obecności pneumokoków.

Każdy szczep wyhodowanych pneumokoków, celem zidentyfikowania poddawano próbie rozpuszczania w żółci. W tym celu do 1 cm³ 24-godzinnej hodowli na buljonie pneumokokowym dodawano 0,1 cm³ jałowej żółci wołowej. Zwykle otrzymywano zupełne prześwietlenie hodowli już po 10 minutach.

Oprócz tego wykonywano odczyny aglutynacyjne i precypitacyjne z surowicami amerykańskiemi, nadesłanemi nam dzięki uprzejmości p. Kirkbride.

[1]) Metoda polecona w 1883 r. przez Leydena, a ostatnio w 1928 roku przez Dufourta i Sédalliana.

Do aglutynacji używaliśmy 24-godzinnej hodowli, którą odwirowywano, a następnie zawieszano w niedużej ilości rozczynu soli fizjologicznej, przyczem brano taką proporcję, że osad z jednej probówki, zawierającej 10 cm³ buljonu, zawieszano w 2 cm³ soli. Surowice rozcieńczano rozczynem fizjologicznym soli, rozpoczynając rozcieńczenia od 1/5, gdyż miano nadesłanych nam surowic wynosiło, dla typu I-go — 1/20; dla typu II-go — 1/10; i dla typu III — 1/40.

Do 0,5 cm³ rozcieńczonej surowicy dodawano po 3 krople zawiesiny. Statywy trzymano w cieplarce w t. 37° w ciągu 24 godzin i następnie odczytywano wynik.

Wynik aglutynacji potwierdzaliśmy przy pomocy precypitacji, do której używano zwykle buljonu 24 godz. hodowli po usunięciu drobnoustrojów przez wirowanie. Buljon ten do próby był rozcieńczany 1/10. Odczyn precypitacyjny wykonywaliśmy w ten sposób, że do cienkich probówek dodawano po 0,2 cm³ nierozcieńczonej surowicy typu I, II i III i następnie wlewano ostrożnie po ściance przy pomocy pipety pasteurowskiej odpowiednio rozcieńczony buljon w ten sposób, aby między płynami wytworzyła się wyraźna granica. Występujący pierścień w miejscu zetknięcia się płynu wskazywał odczyn precypitacyjny dodatni. Wyniki precypitacji zwykle pokrywały się z wynikami aglutynacji.

Ogółem do dnia dzisiejszego dokonaliśmy 143 posiewów, przyczem wyniki dodatnie osiągnęliśmy w 95 przypadkach (66,4%).

Największą liczbę wyników ujemnych otrzymaliśmy przy badaniu treści, uzyskanej zapomocą nakłucia ogniska zapalnego w płucach i aspiracji cieczy. Powyższe zjawisko można wytłumaczyć do pewnego stopnia osobliwością zmian anatomo-patologicznych, jakie spostrzegamy w zrazikowem zapaleniu płuc u dzieci. A mianowicie w przeważającej liczbie przypadków ogniska zapalne w płucach u dzieci są drobne lub też rozproszone. Jeżeli dokonać nakłucia miąższu płucnego, to niezawsze mamy pewność, czy aspirowana ciecz pochodzi z ogniska zapalnego, czy też z sąsiedniej tkanki niezmienionej. Tem się tłumaczy duży odsetek ujemnych wyników badania bakterjologicznego cieczy z ogniska zapalnego.

W wyniku naszych spostrzeżeń otrzymaliśmy następujące rodzaje bakteryj przy badaniu materjału w zapaleniach płuc u dzieci:

Pneumokoki	w 73 przyp.	(76,8%)
Paciorkowce	„ 10 „	(10,6%)
Pałeczki Pfeiffera	„ 4 „	(4,2%)
Gronkowce	„ 4 „	(4,2%)
Pneumokoki + gronkowce	„ 1 „	(1%)
Pneumokoki + pał. Pfeiffera	„ 2 „	(2,1%)
Pał. otoczkowa niezidentyfikowana	„ 1 „	(1%)

Z powyższego zestawienia widzimy, że większość zakażeń płucnych u dzieci wywoływały pneumokoki (76,8%). Wyniki, otrzymane przez nas, zgadzają się ze spostrzeżeniami innych badaczy w zapaleniach płuc u dzieci. Tak Dufourt i Sédallian w zapaleniach płuc u dzieci znajdywali pneumokoki w 51% przypadków; Adam u niemowląt znajdywał pneumokoki nawet w 80%, a Engel w 60% przypadków.

2. Rodzaj drobnoustrojów a postacie kliniczne zapaleń płuc u dzieci.

Badając florę bakteryjną w zapaleniach płuc u dzieci stale zwracaliśmy uwagę, z jakiego rodzaju zapaleniem płuc mamy do czynienia. A mianowicie, czy to jest zapalenie płuc płatowe (włóknikowe, zrazowe), czy też odoskrzelikowe (zrazikowe); dalej czy zrazikowe zapalenie płuc powstało jako powikłanie grypy, a więc grypowe, czy też jest następstwem odry lub krztuśca. Przytem zaznaczyć należy, że zrazikowe zapalenia płuc stanowiły najczęstszą postać kliniczną zapaleń płuc u dzieci, z jakiemi mieliśmy do czynienia w okresie badań. W każdej z wyszczególnionych postaci zapaleń płuc staraliśmy się wyodrębnić rodzaj zarazka.

Niżej przytoczone zestawienie przedstawia wyniki tych badań:

Rodzaj zarazka	Postać kliniczna zapaleń płuc			
	Płatowe	Grypowe	po odrze	po krztuścu
Pneumokoki	14	49	8	2
Paciorkowce	2	6	1	1
Pałeczki Pfeiffera	—	2	1	1
Gronkowce	—	3	1	—
Pneumokoki + gronkowce	—	1	—	—
Pneumokoki + pał. Pfeiffera	—	2	—	—
Pał. otoczkowa niezidentyfikowana	—	1	—	—
Razem	16	64	11	4

Z powyższego zestawienia wynika, że w przeważającej liczbie przypadków (79) mieliśmy do czynienia ze zrazikowem zapaleniem płuc, które jest właściwe okresowi wczesnego dzieciństwa do lat 3-ch. Płatowe bowiem zapalenia płuc u dzieci spotykamy rzadko w tym okresie życia, dlatego też spostrzegaliśmy niewielką liczbę przypadków (16) tej postaci klinicznej.

Niemniej przeto zarówno w płatowem, jak i w zrazikowem zapaleniu płuc u dzieci najczęściej wykrywaliśmy pneumokoki, jak to wynika z załączonego zestawienia (patrz rubrykę poziomą). A więc zrazikowe zapalenia płuc niezależnie od postaci klinicznej (grypowe, poodrowe, po krztuścu) wywołuje pneumokok w przeważającej liczbie przypadków.

Wyniki otrzymane przez nas zgodne są z wynikami amerykańskich badaczy, a zarazem przeczą utartym poglądom dawnym. Dawniej sądzono, że pewne zarazki wywołują określone postacie zapalenia płuc. A więc pneumokoki najczęściej wywołują płatowe (włóknikowe) zapalenie płuc, rzadziej zrazikowe (odoskrzelikowe) zapalenie; natomiast paciorkowiec, pał. Pfeiffera i gronkowce jakoby najczęściej wywołują zrazikowe (ogniskowe) zapalenie płuc. Na podstawie współczesnych badań wiemy, że tak nie jest. A mianowicie pneumokoki mogą wywołać zarówno płatowe (włóknikowe), jak i zrazikowe zapalenie płuc, jak to potwierdzają, między innemi, i spostrzeżenia nasze. Bliższa analiza tego zjawiska wykazuje, że im dziecko jest młodsze, tem częściej pneumokoki wywołują ogniskowe zapalenie płuc, rzadziej natomiast włóknikowe (krupowe). Zatem istota zagadnienia polega na tem, że ten sam zarazek (pneumokok) u niemowląt i dzieci wywołuje odmienną postać zapalenia płuc: a mianowicie przeważnie u niemowląt i drobnych dzieci — zrazikowe zapalenie płuc, tymczasem w okresie późniejszym i u dorosłych — pneumokok wywołuje zapalenie włóknikowe. Spotykane różne postacie zapaleń płuc w różnych okresach życia zdają się przemawiać za tem, że u ludzi nie wiek wpływa na postać kliniczną zapalenia płuc, lecz właściwości imunobiologiczne ustroju. Tak np. noworodki i niemowlęta do 3-ch miesięcy przeważnie są niewrażliwe na zakażenie pneumokokowe dzięki temu, że posiadają wrodzoną odporność, nabytą od matki.

3. *Zarazki zapalenia płuc a wiek dzieci.*

W badaniach własnych staraliśmy się udowodnić na podstawie spostrzeżeń klinicznych, że w miarę wieku dziecka wrażliwość jego na zakażenie pneumokokowe wzrasta. W tym celu przy rozpatrywaniu wyników badania, czyto treści miąższu płucnego z ogniska zapalnego, wysięków, czy ropy ustawicznie mieliśmy na względzie nietylko 1) zarazek wyhodowany, ale i 2) wiek dziecka, chorego na zapalenie płuc.

Poniższe zestawienie poglądowo wyjaśnia nam oba te zagadnienia:

Zarazki wyhodowane	Wiek dzieci											
	0—6	6—12	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	Powyż. 10	Razem
Pneumokoki	5	20	28	5	3	5	3	—	1	1	—	2	73
Paciorkowce	—	1	7	—	—	—	—	1	1	—	—	—	10
Pał. Pfeiffera	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	4
Gronkowce	—	—	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—	4
Pneumokoki + gronkowce	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Pneumokoki + pał. Pfeiffera	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Pał. otoczkowa niezidentyfikowana	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Liczba przyp. razem	7	23	39	5	4	6	3	1	2	3	—	2	95

Widzimy z zestawienia znaczną przewagę zakażeń pneumokokowych do 6-go roku życia, natomiast inne pozostałe drobnoustroje stanowią niewielką liczbę; dalej największą liczbę przypadków zapaleń płuc spotykaliśmy u dzieci w wieku od 6-ciu miesięcy do końca 2-go roku życia; u niemowląt do 3-ch miesięcy zapalenie płuc spotyka się niezmiernie rzadko.

4. *Ciężkość schorzenia w zależności od zarazka.*

W spostrzeżeniach własnych staraliśmy się ustawicznie porównywać rodzaj wyhodowanego zarazka z przebiegiem klinicznym zapalenia płuc. W tym celu cały materjał kliniczny w zależności od przebiegu podzieliliśmy na:

1) schorzenia lekkie i
2) schorzenia ciężkie.

Pod tym kątem widzenia obserwacja chorego trwała od chwili przybycia dziecka do Kliniki Chorób Dziecięcych U. W., aż do czasu wypisania lub opuszczenia Kliniki. W zestawieniu ogólnem uwzględniliśmy poza tem liczbę dzieci a) wyleczonych, b) zmarłych i c) wynik leczenia nieznany. Ostatnią (trzecią) rubrykę stanowiły te dzieci, które w czasie leczenia zabrano z Kliniki i wypisano na wyraźne żądanie rodziców, wskutek czego byliśmy pozbawieni możności obserwacji chorego do końca. Wynik tych spostrzeżeń był następujący:

Rodzaj zarazka	Przebieg kliniczny							
	Schorzenia lekkie	wyleczono	zmarło	Wynik nieznany	Schorzenia ciężkie	wyleczono	zmarło	Wynik nieznany
Pneumokoki	16	14	—	2	57	7	37	13
Paciorkowce	4	2	—	2	6	1	2	3
Pał. Pfeiffera	2	2	—	—	2	—	2	—
Gronkowce	3	3	—	—	1	1	—	—
Pneumokok + gronkowiec					1	—	1	—
Pneumokok + pał. Pfeiffera					2	1	1	—
Pał. otoczkowa niezidentyfikowana					1	1	—	—
Razem	25	21	—	4	70	11	43	16

Z powyższego wynika, że największą liczbę przypadków o przebiegu bardzo ciężkim lub też zakończonym śmiercią spostrzegaliśmy w schorzeniach, wywołanych pneumokokiem. Na drugiem miejscu pod względem ciężkości przebiegu klinicznego znajdują się cierpienia, wywołane paciorkowcem lub pał. Pfeiffera; natomiast schorzenia, zależne od gronkowca, przebiegały łagodnie i były naogół lekkie; co się tyczy zakażeń mieszanych (pneumokok + gronkowiec, lub pneumokok + pał. Pfeiffera), to pod względem przebiegu klinicznego są to zazwyczaj cierpienia ciężkie.

Dlaczego w zakażeniach pneumokokowych u dzieci na materjale własnym spostrzegaliśmy bardzo ciężki przebieg kliniczny, postaramy się wkrótce wyjaśnić.

5. *Typy pneumokoków, wyhodowanych w przypadkach własnych.*

Badając florę bakteryjną w zapaleniach płuc u dzieci, w każdym poszczególnym przypadku wyhodowane pneumokoki poddawaliśmy badaniu celem określenia typu pneumokoka. W tym celu przerabialiśmy aglutynację z surowicami pneumokokowemi swoistemi dla typów I, II, III, sprowadzonemi z pracowni stanowej w Albany N.—Y., oprócz tego były wykonywane odczyny precypitacyjne z hodowlami płynnemi. Ogółem na naszym materjale określiliśmy typy pneumokoków w 64 przypadkach zapaleń płuc u dzieci, przyczem stwierdziliśmy:

Pneumokoki typu I	w 23	przypadkach	(36%)
„ „ II	„ 5	„	(7,8%)
„ „ III	„ 6	„	(9,3%)
„ grupy X (IV)	w 30	„	(46,9%)

Zaznaczyć należy, że otrzymane wyniki na materjale własnym nieco różnią się od badaczy amerykańskich. Mianowicie badania nasze w przypadkach zapaleń płuc u dzieci wykazały znakomitą przewagę pneumokoków typu I i grupy X (IV), co zasługuje na szczególne podkreślenie (porównaj wyniki Lyona, Wollsteina i Bensona) z tego względu, że pośród materjału własnego mieliśmy u dzieci do czynienia przeważnie ze zrazikowem zapaleniem płuc w większej liczbie przypadków. Bardzo możliwe, że na przewagę typu I i grupy X (IV) wpływają warunki klimatyczne u nas, oprócz tego wiek dzieci lub też bliżej nieznane nam czynniki, a może i *genius epidemicus?* Niektórzy badacze porównywali wyniki, otrzymane u dorosłych i u dzieci, przyczem otrzymali zgoła odmienne wyniki od nas, jeżeli chodzi o pneumokoki typu I. Tak np. Plummer, Raja i Shulz pośród 147 przypadków u dzieci zaledwie w 14 przypadkach znaleźli typ I (9,5%), przyczem tylko u 3-ga dzieci znaleziono ten typ do 3-go roku życia. Wymienieni badacze są zdania, że typ I pneumokoka naogół rzadko spotykany jest u dzieci poniżej 3-go roku życia; przeważnie znajdywano go u dzieci pomiędzy 3 a 12 rokiem a mianowicie w 10% przypadków.

6. *Typ pneumokoka a wiek dzieci.*

W badaniach własnych zagadnieniu temu poświęciliśmy specjalną uwagę. Jednak na wstępie musimy zaznaczyć, że dotychczasowe nasze wyniki pod względem porównawczym i liczbowym

są niewystarczające dlatego, że materjał kliniczny w znakomitej liczbie przypadków stanowiły dzieci do lat 6-ciu, z czego *gros* przypadków dotyczył dzieci do lat 3-ch, jak to wykazuje następujące zestawienie:

Pneumokok	0–6	6–12	1–2	2–3	3–4	4–5	5–6	6–7	7–8	8–9	9–10	10 i wyżej	Razem
	W i e k	d z i e c i											
Typ I	3	5	6	1	2	3	2	—	—	—	—	1	23
„ II	1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
„ III	—	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	6
grupa X (IV)	1	7	15	4	1	—	1	—	—	—	—	1	30

Ze spostrzeżeń naszych wynika, że do lat 2-ch stwierdzaliśmy zarówno pneumokoki typu I-go jak i grupy X (IV) z pewną przewagą liczbową grupy X (IV-ej), jak to wzmiankowaliśmy już powyżej. Większość badaczy amerykańskich podkreśla, że pneumokoki typu I i II spotyka się wyłącznie tylko w płatowem zapaleniu płuc (C o l l e s, P a r k, B u l l o w, R o s e n b l u m). Z naszych badań wynika, że pneumokoki typu I-go spotyka się u dzieci dosyć często nawet w okresie wczesnego dzieciństwa (do roku!). Powszechnie wiadomo, że w tym okresie życia płatowe (włóknikowe) zapalenie płuc należy u dzieci do rzadkości, jeżeli nie do wyjątków (F i n d l e y). Potwierdzają to zresztą i nasze wyniki, oparte na badaniu klinicznem, pośmiertnem i mikroskopowem 60-u przypadków zapalenia płuc u dzieci. We wszystkich przypadkach zapomocą tych badań stwierdzono, że mieliśmy do czynienia ze zrazikowem zapaleniem płuc u dzieci (cytowane wg. R. S t a n k i e w i c z a). Dalej przy podziale pneumokoków według grup antygenowych stwierdziliśmy na materjale własnym pneumokoki typu I-go u dzieci drobnych i w zrazikowem zapaleniu płuc. A zatem wyniki, otrzymane przez nas, nie są zgodne z wyżej wspomnianemi spostrzeżeniami badaczy amerykańskich.

7. *Typy pneumokoków a płatowe zapalenie płuc u dzieci.*

R u s s e l L., C e c i l i N o r m a n P l u m m e r twierdzą, że podział pneumokoków na biologiczne grupy zmienił do pewnego stopnia zapatrywania na zapalenie płuc. Dawniej lekarze ciągle mieli wątpliwości, czyto jest „płatowe", czy „zrazikowe" zapalenie płuc. Obecnie natomiast najważniejsze jest pytanie, czy cierpienie zostało wywołane przez pneumokoka I, II, czy III-go typu. A zatem według tych badaczy etjologiczny punkt widzenia ma większe znaczenie praktyczne, niż zmiany anatomo-patologiczne. Wyniki ostatnich badań, dotyczące etjologji zapaleń płuc, wykazały, że trzy typy pneumokoków posiadają nietylko duże znaczenie biologiczne, ale że i cierpienie, wywołane przez poszczególny typ pneumokoka, ma swój nawskróś charakterystyczny przebieg kliniczny. Wyżej wymienieni badacze w ciągu ostatnich 10-ciu lat badali wszystkie przypadki zapalenia płuc w ogólnej liczbie 1161; w tej liczbie u 30 dzieci w płatowem zapaleniu płuc stwierdzali pneumokoki typu I-go. A zatem według nich pneumokok typu I-go może stanowić główny czynnik etjologiczny płatowego zapalenia płuc. Dzieci, u których znajdujemy ten typ, dają objawy typowe dla płatowego zapalenia z właściwym mu przebiegiem klinicznym.

Jeżeli chodzi o wyniki badań własnych, to ogółem spostrzegaliśmy u dzieci 14 przypadków płatowego zapalenia płuc, rozpoznanego na podstawie a) wywiadów (nagły początek), b) przebiegu klinicznego, c) toru gorączkowego, d) badania rentgenograficznego płuc, e) badania krwi (leukocytoza z przewagą białych ciałek z jądrami wielojądrzastemi), f) badania chlorku w moczu (zmniejszenie się tych ostatnich), g) typowego przełomu *(crisis)* w końcowym okresie cierpienia (5-go, 7-go, 9-go dnia). W tych 14-tu przypadkach na podstawie badania bakterjologicznego ustaliliśmy:

Pneumokoki typu	I	w 7 przyp. płatowego zapalenia płuc
„ „	II	„ 0 „ „ „ „
„ „	III	„ 0 „ „ „ „
„ grupy	X (IV)	„ 5 „ „ „ „
Nie określono		„ 2 „ „ „ „

A więc w płatowem zapaleniu płuc u dzieci znajdywaliśmy nietylko pneumokoki typu I-go, ale i grupę X. A zatem z punktu widzenia etjologicznego sprawa płatowego zapalenia płuc pozostaje do dzisiaj niewyjaśniona.

8. *Typ pneumokoka a zrazikowe zapalenie płuc u dzieci.*

Jeżeli chodzi o zrazikowe zapalenie płuc, to ogółem spostrzegaliśmy w okresie dokonywanych badań 59 przypadków odoskrzelikowego zapalenia płuc u dzieci, przyczem wyodrębniliśmy następujące typy pneumokoków:

Pneumokoki typu	I	w 16 przyp. zrazikowego zapalenia płuc
„ „	II	„ 5 „ „ „ „
„ „	III	„ 6 „ „ „ „
„ grupy	X (IV)	„ 25 „ „ „ „
i nie określono typu		„ 7 „ „ „ „
Razem		59

Czyli że w zrazikowem zapaleniu płuc spostrzegaliśmy nietylko szczep X lecz i pneumokoki typu I, II, i III; tymczasem większość badaczy twierdzi, że w zrazikowem zapaleniu płuc u dzieci spotyka się przeważnie pneumokoki grupy X (IV). Z dotychczasowych naszych spostrzeżeń wynika, że zarówno płatowe jak i zrazikowe zapalenie płuc mogą wywołać pneumokoki typu I-go i II-go.

Pod tym względem spostrzeżenia nasze nie są odosobnione. Ostatnio G u n d e l i S c h a e f e r ogłosili pracę z Kliniki z Heidelbergu i Instytutu Higjeny, przyczem doszli do wniosku, że u dzieci typ I-szy i II-gi pneumokoka wywołuje nietylko płatowe, ale i zrazikowe zapalenia płuc. Na dowód badacze wymienieni przytaczają 4 przypadki sekcyjne odoskrzelikowego zapalenia płuc u dzieci, w których za życia wyhodowano typ I-szy i II-gi pneumokoka. Dalej z wywodów G u n d e l a i S c h a e f e r a wynika, że w okresie wczesnego dzieciństwa spotyka się pneumokoki typu I-go i II-go w płatowem zapaleniu płuc, ropniakach opłucnej i posocznicach pneumokokowych. Natomiast w przeważającej liczbie przypadków zrazikowego zapalenia płuc w tym wieku znajdujemy pneumokoki grupy X, co się zgadza z wynikami, otrzymanemi przez nas. Mianowicie w grypowych zapaleniach płuc znajdywaliśmy u niemowląt najczęściej grupę X pneumokoka.

9. *Typy pneumokoków a przebieg kliniczny cierpienia.*

Pozostaje teraz pytanie, jaki jest związek pomiędzy poszczególnemi typami pneumokoków a ciężkością przebiegu klinicznego cierpienia?

Amerykańscy badacze twierdzą, że zarówno przebieg kliniczny, jak i śmiertelność w pneumokokowem zapaleniu płuc zależy od typu pneumokoka (L o c k e, C o l e, W a d s w o r t h). A więc schorzenia wywołane pneumokokami:

typu	I	dają śmiertelność	25%
„	II	„ „	32%
„	III	„ „	45%
grupy	X (IV)	„ „	16%

Odsetek śmiertelności w zależności od typu pneumokoka odpowiada poniekąd i biologicznym właściwościom pneumokoków. Wiadomo jest, że typ III-ci posiada największą otoczkę i jest przeto najbardziej zjadliwy; natomiast grupę X (IV) należy zaliczyć do szczepów najmniej zjadliwych. Pneumokoki grupy X, jakeśmy to wyżej wzmiankowali, spotykamy u ludzi zdrowych i ozdrowieńców po zapaleniu płuc (zdrowi nosiciele zarazka).

Celem ustalenia związku pomiędzy typem pneumokoka i ciężkością schorzenia materjał kliniczny podzieliliśmy na 1) schorzenia lekkie i 2) schorzenia ciężkie, przyczem w obu tych schorzeniach mieliśmy na względzie nietylko typ pneumokoka, ale i zejście cierpienia. Wzajemny ten związek i stosunek poszczególnych szczepów do przebiegu klinicznego schorzenia przedstawia poniższe zestawienie, oparte na spostrzeżeniach własnych w Klinice Chorób Dziecięcych U. W.

Pneumokoki	Schorzenia lekkie	wyleczono	zmarło	*) wynik nieznany	Schorzenia ciężkie	wyleczono	zmarło	Wynik nieznany
Typ I	6	5	—	1	17	4	9	4
„ II	1	1	—	—	4	—	3	1
„ III	—	—	—	—	6	2	3	1
grupa X (IV)	7	7	—	—	23	2	15	6
R a z e m	14	13	—	1	50	8	30	12

Z zestawienia ciężkości schorzenia w zależności od typu pneumokoka wynika:

1) u dzieci, u których wykryto typ I-szy pneumokoka, stwierdziliśmy 3 razy więcej schorzeń o przebiegu ciężkim i śmiertelnym, aniżeli schorzeń o przebiegu lekkim.

---

*) Rubryka ta obejmuje przypadki, w których wynik leczenia był niewiadomy, ponieważ dziecko zabrano do domu przed ukończeniem kuracji.

2) Typ III-ci pneumokoka (najbardziej zjadliwy) stwierdziliśmy wyłącznie w przypadkach ciężkich i śmiertelnych.

3) Grupa X (IV), uważana przez większość badaczy amerykańskich za szczep słabo zjadliwy i saprofitujący, wykazała na materjale własnym przeszło 3 razy więcej schorzeń ciężkich i śmiertelnych, aniżeli cierpień o przebiegu lekkim.

Nadmienić przytem należy, że szczepy grupy X spotykaliśmy u dzieci wyłącznie do lat dwóch. Spostrzeżenia nasze odnośnie grupy X (IV) zgodne są z wynikami prac Adama, Guttfelda, Nassau, Gundela i Schaefera.

Zwłaszcza w przypadkach zrazikowego zapalenia płuc u dzieci szczepy typu I, II i grupy X były niezmiernie zjadliwe. Tego rodzaju przypadki cechowały się ciężkim przebiegiem klinicznym, skłonnością do powikłań i wielką śmiertelnością. To ostatnie zależy nietylko od szczepu pneumokoka, ale i od właściwości imunobiologicznych w okresie wczesnego dzieciństwa.

10. Zjadliwość pneumokoków dla myszy a ciężkość przebiegu schorzenia u dzieci.

Wyhodowane pneumokoki w przypadkach własnych poddawaliśmy badaniu nietylko celem określenia typu, ale w każdym przypadku określaliśmy zjadliwość pneumokoka dla myszy. Do postaci zjadliwych dla myszy zaliczaliśmy te pneumokoki, które zabijały mysz po wstrzyknięciu do otrzewnej 24-godzinnej hodowli buljonowej w ilości najwyżej 0,005—0,0005.

Z badań naszych wynika, że zjadliwość pneumokoków dla myszy niezawsze idzie w parze z ciężkością schorzenia u dziecka. A mianowicie spostrzegaliśmy, że pneumokoki niezjadliwe dla myszy mogą u dziecka wywołać zarówno schorzenie lekkie, jak i ciężkie.

Tak samo pneumokoki zjadliwe dla myszy wywołują cierpienia u dziecka lekkie, jak i bardzo ciężkie.

Ogółem badaliśmy 69 szczepów, przyczem
1) niezjadliwych pneumokoków dla myszy było 17, a
2) zjadliwych pneumokoków dla myszy było 52.

Niezjadliwe dla myszy pneumokoki stwierdziliśmy u dzieci: w 4 przypadkach schorzeń o przebiegu lekkim i w 13 przypadkach schorzeń o przebiegu ciężkim.

Nadmienić przytem należy, że niezjadliwe dla myszy pneumokoki należały wyłącznie do grupy X (IV).

Zjadliwe zaś dla myszy pneumokoki stwierdziliśmy u dzieci: w 10 przypadkach schorzeń o przebiegu lekkim i w 42 przypadkach schorzeń o przebiegu ciężkim.

A zatem pneumokoki zarówno niezjadliwe dla myszy, jak i zjadliwe mogą wywołać u dzieci tak samo dobrze cierpienie o przebiegu łagodnym, jak i schorzenie o przebiegu ciężkim.

Badania nasze zamierzamy nadal prowadzić, poza tem zamierzamy przystąpić do prób stosowania w celach leczniczych wieloważnych szczepionek i surowicy, przygotowanej ze szczepów własnych.

Wnioski.

1) W celu określenia flory bakteryjnej u dzieci chorych na zapalenie płuc badaliśmy a) treść miąższu płucnego, otrzymaną zapomocą nakłucia i aspiracji cieczy z ogniska zapalnego *in vivo;* b) ropę z opłucnej, osierdzia, płyn mózgowo-rdzeniowy; c) posiew krwi w przypadkach zapaleń płuc.

2) Na 143 posiewów wyniki dodatnie otrzymaliśmy w 95 przypadkach (66,4%).

3) Większość zakażeń płucnych była wywołana przez pneumokoki (76,8%); w pozostałych przypadkach wyhodowano paciorkowce (10,6%), pał. Pfeiffera (4,2%), gronkowce (4,2%), zakażenia mieszane wynosiły 3,1%.

4) W płatowem jak i w zrazikowem zapaleniu płuc najczęściej wykrywaliśmy pneumokoki.

5) Zakażenia pneumokokowe najczęściej spostrzegaliśmy u dzieci od 6-ciu miesięcy do końca 2-go roku życia i od 2-go roku do 6-go roku. Natomiast u niemowląt do 6-ciu miesięcy zakażenia pneumokokowe są zjawiskiem rzadkiem.

6) Najcięższe schorzenia co do przebiegu lub też zakończone śmiercią spostrzegaliśmy w zakażeniach, wywołanych przez pneumokoki.

7) Na drugiem miejscu pod względem ciężkości znajdują się cierpienia, wywołane przez paciorkowce lub pałeczki Pfeiffera.

8) Schorzenia, zależne od gronkowców były naogół lekkie.

9) Zakażenia mieszane (pneumokok + gronkowce lub pneumokok + pał. Pfeiffera) przebiegały bardzo ciężko, dając znaczny odsetek śmiertelności.

10) W spostrzeżeniach własnych, opartych na 64 przypadkach zapaleń płuc stwierdziliśmy:

Pneumokoki typu I w 36%,
Pneumokoki typu II w 7,8%,
Pneumokoki typu III w 9,3%,
Pneumokoki grupy X (IV) w 46,9%.

11) U małych dzieci do lat 2-ch stwierdziliśmy w zapaleniach płuc pneumokoki zarówno typu I, jak i grupy X z pewną przewagą liczbową tego ostatniego szczepu.

12) W płatowem zapaleniu płuc u dzieci znajdywaliśmy nietylko pneumokoki typu I, ale i grupy X (IV), a więc odmienny wynik od badaczy amerykańskich.

13) W zrazikowem zapaleniu płuc stwierdzaliśmy u dzieci nietylko grupę X, ale i pneumokok typu I, II i III-go.

14) W zakażeniach pneumokokowych, zależnych od typu I-go 3 razy więcej spostrzegaliśmy schorzeń ciężkich i śmiertelnych, niż cierpień o przebiegu łagodnym.

15) Zakażenia, wywołane przez typ III-ci pneumokoka, przebiegały ciężko i cechowały się wielką śmiertelnością.

16 Grupa X, uważana za słabo zjadliwą, w przypadkach naszych okazała się bardzo zjadliwą; mieliśmy schorzeń 3 razy więcej ciężkich i śmiertelnych, aniżeli cierpień o przebiegu lekkim i łagodnym.

17) Pneumokoki zarówno niezjadliwe dla myszy jak i zjadliwe mogą wywołać u dzieci tak samo dobrze cierpienie o przebiegu łagodnym jak i schorzenie o przebiegu ciężkim.

Piśmiennictwo.

1) J. M. Alston MB. and Donald Steward: British. Med. Journal 1930. Nr. 3646. — 2) Gundel M. und Schaefer W. Zeitschr. f. Kinderh. 1932. Bd. 52. Heft 2. — 3) Guttfeld F. und Nassau E. Jahrb. f. Kindersh. 1926. Bd. 63. — 4) Gyüre D. und Kramár E. Arch. f. Kindersh. 1931. Band 93. Heft 3. — 5) Heim P. Erös G. Arch. f. Kindersh. 1929. Band 87. Heft 4. — 6) Kramár E. und Gyüre D. Arch. f. Kindersh. 1929. Band 89. Heft 1—2. — 7) Kolago J., Przesmycki F., Stankiewicz, R., Żmigryderowa L. Komunikat wygłoszony na III. Zjeździe Tow. Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Krakowie. 1930 r. 8) Lechner A. Klinische Wochenschr. 1928. Nr. 28. — 9) Przesmycki F. Odbitka z Pedjatrji Polskiej. 1926 r. Tom IV. zeszyt 6. 10) Przesmycki F. Bakterjologja zapaleń płuc. Pamiętnik IV. Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich. Medyc. Doświad. i Społ. 1932. T. XIV. zeszyt 3—4. — 11) L. Rosenblum. Lekarz Wojsk. 1924. Nr. 8. — 12) Russel L., Cecil and Norman Plummer. The Journal of the Americ. Med. Assoc. 1930. Nr. 22.

Prof. Andrea FERRANNINI. Neapol.

O angjohipotonji konstytucjonalnej [1].

Konstytucjonalna hipotonja naczyniowa przedstawia szczególny obraz chorobowy z przewlekłą samoistną niedomogą ciśnienia tętniczego, żylnego i naczyń włosowatych. Niedomoga ta obejmuje serce, naczynia, układ nerwowy, wątrobę, nerki i wyciska ślady antropologiczne.

W r. 1903 pierwszy w prasie włoskiej opisałem ten nowy obraz chorobowy najpierw pod nazwą przewlekłej tętniczej hipotenzji a potem pod nową nazwą konstytucjonalnej angjohipotonji.

Na główne objawy tej choroby składają się:

1) Przedmiotowe objawy niedomogi parcia *(„tonus")* tętniczego i żylnego z równoczesną zmiennością raz zbytnio osłabionego, raz zbytnio podrażnionego serca.

2) Zaburzenia hydrauliki tak krwiobiegu jak i stanu odżywienia poszczególnych narządów, szczególnie układu nerwowego, nerek, wątroby.

Objawy nerwowe polegają na astenji, na osłabieniu mięśniowem i psychicznem, na osłabieniu mięśnia sercowego, na zapadach i stanach omdlenia, bólach i zawrotach głowy, bólach kręgosłupa i szumie w uszach. Jako osobny objaw opisałem symptom potrawiennej narkolepsji.

Zaburzenia nerkowe objawiają się przez oligurję, białkomocz, szczególnie ortostatyczny, leukocyturję (nie ropomocz), krwiomocz, cylindrurję. Symptomy wątrobowe są w związku z zastojem żylnym i występują w postaci żylaków odbytnicy, krwotoków kiszkowych, żołądkowych i t. p.

3) Zaburzenia sercowe objawiają się w postaci nawykowego przyśpieszenia tętna z niskiem skurczowem i niskiem rozkurczowem ciśnieniem tętniczem raczej wskutek porażenia n. błędnego, niż wskutek podrażnienia n. sympatycznego.

[1]) Pracę tę umieszczamy za uprzejmem pośrednictwem dr. Włodzimierza Mikułowskiego.

Oprócz tego obserwuje się klinostatyczne zwolnienie tętna. Przy ułożeniu w pozycji poziomej po przejściu z pozycji prostopadłej zwolnienie i naodwrót przyśpieszenie przy ustawieniu w pozycji prostopadłej po uprzedniem poziomem ułożeniu. Obserwuje się rozszerzenie komór, niezależnie od wad zastawkowych, nienormalne położenie serca, nieczysty kłapiący pierwszy ton nad zastawką dwudzielną i nad koniuszkiem przy równoczesnem niskiem ciśnieniu t. j. przy niedomodze mięśnia lewej komory.

4) Wywołane przez angjohipotonję stany dystrofji i zaburzeń hydraulicznych — umiejscowione w ścianach naczyń lub w *vasa vasorum* mogą prowadzić do zmian degeneracyjnych w naczyniach — a więc do miażdżycy, której towarzyszy niskie ciśnienie krwi.

5) Do antropologicznych znamion schorzenia należy: sinica obwodowa skóry i błon śluzowych, długogłowie *(dolichocephalia)*, długa, cienka szyja, rozszerzenie dwóch pierwszych przestrzeni międzyżebrowych, pocenie się rąk i nóg, skłonność do wytrzeszczu, obrzęki stóp, ziębnięcie obwodowe i t. p.

Patogenezę choroby tłumaczyć należy przez stany zatrucia lub zakażenia w życiu płodowem, lub w pierwszych latach życia pozamacicznego. Stany te oddziaływują niekorzystnie na różne tkanki i narządy specjalnie na układ gruczołów dokrewnych, od których zależy napięcie *(tonus)* układu naczyniowego.

Leczenie angjohipotonji stosownie do wskazań moich z r. 1903 — polega na opoterapji, szczególnie wyciągami nadnercza, na hydro- i krenoterapji, na stosowaniu zabiegów fizykalnych oraz na podawaniu środków neurotonizujących.

Piśmiennictwo:

F e r r a n n i n i: Med. ital. Napoli. 1903. — Clin. moderna. Milano. 1903. — Atti 13. Congr. Med. int. Padua 1903. — Clin. med. ital. Milano. 1904. — Gior. internaz. Sc. med. Napoli. 1904. — Atti 14. Congr. Med. int. Roma 1904. — Med. ital. Napoli. 1905. — Atti Acad. Sc. med. 1905. — Atti 15 Congr. Med. int. Genua. 1905. — Atti 16. Congr. Med. int. Roma. 1906. — Rif. med. 1921. — Acta med. lat. Paris. 1928.

Dr. D. LAZERÓWNA. Kraków.

Wartość kliniczna próby Brugscha oraz w sprawie zależności bezpośredniego dwuazowego odczynu v. d. Bergha w surowicy krwi od stanu miąższu wątrobowego.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz T e m p k a.

Próby czynnościowe wątroby, których cały szereg dotychczas opisano, spełniają tylko częściowo swoje zadanie, kontrolując jedynie pewną ściśle określoną czynność komórki wątrobowej, względnie jej zaburzenie. Często wypadają one dodatnio w sprawach, w których uszkodzenie miąższu wątrobowego jest lekko zaznaczone, jak w chorobach gorączkowych, dowodząc tylko współudziału tego narządu w całokształcie sprawy chorobowej, często zaś dają wynik ujemny w przypadkach pewnego i rozległego uszkodzenia miąższu wątrobowego. Przyczyny należy szukać w tem, że czynniki szkodliwe, działające na komórkę wątrobową wywołują w niej bądźto zaburzenia czynnościowe, bądź anatomiczne, powodując, zależnie od swych cech swoistych, wypadnięcie tylko pewnych czynności komórek wątrobowych, pozostawiając natomiast inne nienaruszone.

Próby czynnościowe wątroby podzielić można według L e p e h n e'g o na następujące grupy:

I. grupa obejmuje próby, mające na celu zbadanie *gospodarki węglowodanowej wątroby.* Należą tu: 1) próba galaktozowa Bauera, 2) lewulozowa Straussa, 3) oznaczanie cukru we krwi po odpowiedniem obciążeniu pewną ilością węglowodanów, 4) próba Kleina i Lange'go, polegająca na podwójnem obciążeniu wątroby glukozą i odpowiednią ilością wody albo mocznika, 5) próba Oszackiego i Wagnera, polegająca również na podwójnem obciążeniu wątroby wyciągiem mięsnym Liebiega i galaktozą.

Należy tu też wspomnieć o próbach z florydzyną i insuliną, które wprowadzone do ustroju osobników ze zmianami wstecznemi miąższu wątrobowego, wywołują obfite wydzielanie cukru w moczu i we krwi.

Do tej grupy zaliczyć też należy próby, mające na celu zbadanie kwasu mlecznego w związku z zaburzeniem gospodarki węglowodanowej we wszystkich chorobach, przebiegających ze zmianami w miąższu wątroby.

II. grupa, mająca na celu określenie sprawności wątroby *w gospodarce ciał białkowych.* Należą tu: 1) próba Widala *(crise hémoclasique)*, 2) oznaczanie mocznika i aminokwasów w moczu i we krwi, 3) kreatyniny we krwi.

III. grupa obejmuje próby, mające na celu zbadanie sprawności *gospodarki tłuszczowej.* Należą tu: 1) oznaczanie tłuszczu we krwi po podaniu odpowiedniej ilości oliwy i cholesteryny, 2) oznaczanie wyższych kwasów tłuszczowych w moczu, 3) oznaczanie lipazy we krwi.

IV. grupa obejmuje badanie *gospodarki wodnej* wątroby, które można zastosować oczywiście tylko wtedy, gdy niema zaburzeń ze strony nerek, gruczołów dokrewnych i narządu krwionośnego.

V. grupa obejmuje próby, mające na celu badanie *czynności odtruwającej* wątroby. Należą tu: 1) badanie w moczu związków syntetycznych jak: kwasu kamforowo-glukuronowego, hipurowego i związków salicylowych po obciążeniu ustroju odpowiedniemi związkami chemicznemi.

VI. grupa obejmuje próby, mające na celu badanie *sprawności wątroby na wydzielanie barwików* drogą żółci, jak: błękitu metylenowego, koszenilu, barwika Kongo, indygo-karminu, bromsulfaleiny, czerwieni bengalskiej i innych barwików.

VII. grupa obejmuje próby, mające na celu badanie *sprawności wątroby na wydzielanie składników żółciowych:* 1) cholesteryny, 2) kwasów i 3) barwików żółciowych w moczu, stolcu i we krwi.

Do najbardziej znanych i najczęściej używanych w klinice prób czynnościowych wątroby należy zaliczyć próbę galaktozową, lewulozową i oznaczenie bilirubiny we krwi jakościowe i ilościowe metodą v. d. Bergha.

Próba galaktozowa występuje dodatnio: w ciężkich uszkodzeniach miąższu wątrobowego jak: 1) w ostrym, żółtym zaniku wątroby, 2) w zatruciach fosforem i arsenem, 3) w żółtaczkach posalwarsanowych, 4) w marskościach wątroby, częściej zanikowych, niż przerostowych, 5) w żółtaczkach mechanicznych długo trwających. Ujemnie wypada ona: 1) w początkowych okresach żółtaczek mechanicznych, 2) w marskości wątroby, powstałej na tle niedomogi mięśnia sercowego i 3) w żółtaczce hemolitycznej. Zaznaczyć należy, że nasilenie galaktozurji nie idzie zupełnie w parze z nasileniem żółtaczki. Często galaktozurja utrzymuje się jeszcze, podczas gdy żółtaczka zupełnie już ustąpiła.

Ujemny wynik tej próby nie wyklucza nam jeszcze niedomogi wątroby, często bowiem wypada ona ujemnie w przypadkach, w których na zwłokach stwierdza się dość daleko posunięte zmiany w miąższu wątrobowym; przeciwnie występuje ona czasem dodatnio przy prawidłowym stanie miąższu wątrobowego jak w stanach neuropatycznych i astenicznych oraz w początkowych okresach choroby Basedowa. Mimo to ma ta próba duże znaczenie rozpoznawcze, zwłaszcza w połączeniu z próbą lewulozową.

Ponieważ, jak już zaznaczyłam na wstępie, próby czynnościowe tylko w niektórych wypadkach dają nam możność wnioskowania o zmianach toczących się w miąższu wątrobowym, przeto każda nowa próba jest chętnie stosowana, zwłaszcza, jeżeli są widoki uzupełnienia przy jej pomocy braków, jakie posiadają dotąd znane nam próby.

Toteż przedmiotem naszych badań jest nowa próba czynnościowa wprowadzona przez Brugscha. Badając zabarwienie skóry w różnych żółtaczkach, doszedł Brugsch do wniosku, że w żółtaczkach t. zw. acholeretycznych, t. j. przebiegających z uszkodzeniem miąższu wątrobowego, skóra ma zabarwienie żółte z odcieniem brunatnem, które to zabarwienie zawdzięcza ona obecności bilirubiny i żelaza, powstałych z hematyny na skutek rozpadu krwinek czerwonych. W warunkach fizjologicznych głównym narządem, w którym ten rozpad się odbywa, jest wątroba, która wytwarza z hemochromogenu bilirubinę i żelazo w takim stosunku, w jakim znajduje się barwik i żelazo w hematynie. Czynność tę nazywa Brugsch cholerezą. W żółtaczkach acholeretycznych t. j. przebiegających z uszkodzeniem miąższu wątrobowego, gdzie wytwarzanie żółci w wątrobie jest zmniejszone, wytwarza się żółć także i poza wątrobą w innych narządach, wchodzących w skład układu siateczkowo-śródbłonkowego, m. in. także i w skórze. Wynikiem tego rozpadu jest bilirubina i żelazo, które można wykryć, według Brugscha, przez wstrzyknięcie śródskórne świeżo sporządzonego roztworu 1% żelazosinku potasu; mianowicie przy dodatnim wyniku próby powstaje po kilkunastu a czasem już po kilku minutach plamka niebieska aż do odcienia granatowego, przyczem szybkość wystąpienia i stopień zabarwienia odczynu skórnego pozostają w prostym stosunku do nasilenia żółtaczki. To niebieskie zabarwienie powstaje według Brugscha na skutek wytworzenia się dwuwartościowego żelaza w skórze.

Na poparcie swej teorji Brugsch wstrzykiwał śródskórnie słaby roztwór siarczanu żelazowego, a następnie w to samo miejsce 1% roztwór żelazosinku potasu; po kilku minutach powstawała niebieska plamka, w obrębie której wytwarzało się dwuwartościowe żelazo. Jony żelazowe można też wykryć zapomocą tej próby w obrębie wylewu krwawego w skórze, gdzie również odbywa się rozpad krwinek czerwonych, którego wyrazem jest wytworzenie się bilirubiny i żelaza; powstaje żółtaczka miejscowa, która może się uogólnić przy dużych wylewach krwawych np. w gnilcu.

W późniejszych swoich pracach pod wpływem badań Hörstersa zmienił Brugsch zapatrywanie co do miejsca powstawania żelaza w żółtaczkach, przebiegających z uszkodzeniem miąższu wątrobowego i co do sposobu powstawania odczynu śródskórnego pod wpływem żelazosinku potasu. Hörsters wykazał, że podobnie, jak w warunkach fizjologicznych, tak i w żółtaczkach hepatotoksycznych, wątroba jest główną siedzibą, w której odbywa się rozpad krwinek czerwonych. Wyrazem tego rozpadu jest nagromadzenie się w wątrobie dużej ilości żelaza, przekraczającej znacznie ilość żelaza, zawartego w innych narządach, a także i w skórze. Z wątroby dostaje się część tego żelaza wraz z bilirubiną za pośrednictwem surowicy krwi do skóry w ilości wprost proporcjonalnej do zmian wstecznych w wątrobie, częściowo może powstać żelazo i w samej skórze, w jej układzie siateczkowo-śródbłonkowym, jak to wykazuje badanie histologiczne skrawków skóry w wylewach krwawych i u noworodków, gdzie próba Brugscha (pr. B.) występuje czasem dodatnio mimo braku żółtaczki. W tym wypadku należy odnieść dodatni wynik tej próby do obecności jonów żelaza, zawartych w skórze, która u noworodków jest narządem zastępczym wątroby, nieprzystosowanej jeszcze do nadmiernej pracy. W żółtaczkach hepatotoksycznych natomiast niebieskie zabarwienie, powstałe po wstrzyknięciu żelazosinku potasu, występuje, jak to przyznaje Brugsch w późniejszych swych pracach, częściowo także wskutek utlenienia bilirubiny. Próba ta według Brugscha powstaje dodatnio tylko przy dużych nagromadzeniach bilirubiny w skórze.

Praktyczne znaczenie tej próby według Brugscha polega na tem, że zapomocą 1% roztworu żelazosinku potasu można wykryć duże stężenie bilirubiny we krwi, występujące tylko przy dużych uszkodzeniach miąższu wątrobowego, a więc w żółtaczkach hepatotoksycznych i mechanicznych długotrwających, którym towarzyszą zmiany wsteczne w miąższu wątrobowym. Ujemnie zaś występuje ta próba w żółtaczkach hemolitycznych i w początkowych okresach żółtaczek mechanicznych.

Natomiast w przeciwieństwie do Brugscha szereg autorów jak Dietrich, v. d. Bergh, Decourt i Jegeroff doszli do wniosku na podstawie swoich doświadczeń, odnośnie do sposobu powstawania próby Brugscha i jej znaczenia, że próba ta polega na utlenieniu bilirubiny pod wpływem żelazosinku potasu, a nie na wytwarzaniu się dwuwartościowego żelaza i jako taka może świadczyć tylko o nasileniu żółtaczki, a nie może nam służyć za podstawę do podziału żółtaczek. Na poparcie tych teoryj wstrzykiwał v. d. Bergh w skórę prawidłowo zabarwioną nieco żółci i w to samo miejsce żelazosinek potasu, w następstwie czego powstawała niebieska plamka jako wyraz utlenienia bilirubiny. Również i Jegeroff uważa żelazosinek potasu za odczynnik, wywołujący tylko utlenienie bilirubiny. Wychodząc z tego założenia, możnaby według tego autora użyć do tej próby i innych związków utleniających, jednakowoż trudno jest znaleść podobny związek chemiczny, któryby działał utleniająco, a nie wywoływał nekrozy tkanek. Jegeroff wstrzykiwał w skórę osób zmarłych w przebiegu żółtaczki stężony kw. solny a równocześnie wstrzykiwał w inne miejsce skóry żelazosinek potasu, przyczem w jednym i drugim wypadku powstawało wybitne zabarwienie niebieskie w miejscu zastrzyku. Nasilenie tego zabarwienia było silniejsze niż za życia, albowiem na zwłokach brak jest czynnej wymiany soków tkankowych i ukrwienia, które za życia wywołują pewne zmiany barwikowe, zacierające nieco obraz tej próby.

Według tych autorów pr. B. jest tedy odczynem na bilirubinę, pozwalającym na wykrycie bilirubiny w moczu.

Celem określenia wartości pr. B., jako jednej z metod służących do zróżnicowania poszczególnych postaci żółtaczek, wykonaliśmy ją w różnych sprawach chorobowych, przebiegających z żółtaczką, nie wchodząc zupełnie w mechanizm jej powstawania. Równocześnie przeprowadziliśmy inne próby czynnościowe jak: próbę galaktozową, próbę v. d. Bergha oznaczenia bilirubiny w surowicy krwi, badanie stolca i moczu na barwiki żółciowe, a to celem porównania wyników tych prób z wynikami pr. B.

Ponadto w niektórych przypadkach wykonaliśmy jeszcze próbę lewulozową, chromoskopową Rosenthala i Falkenhausena z błękitem metylenowym oraz próbę hemoklazyczną Widala.

Nasz materjał doświadczalny obejmuje 63 przypadków, dających się podzielić na następujące grupy:

1) Żółtaczki mechaniczne.
2) Żółtaczki hepatotoksyczne.
3) Żółtaczki w przebiegu zaburzeń w krążeniu.
4) Żółtaczki hemolityczne.

Wyniki tych badań [1]) przedstawiają się następująco:

1) *Żółtaczki mechaniczne* dadzą się podzielić na dwie grupy: a) 11 żółtaczek powstałych na tle kamicy żółciowej. b) 8 żółtaczek powstałych w przebiegu raka żołądka, woreczka żółciowego, głowy trzustki, względnie przerzutów w wątrobie. W 9 przypadkach, mianowicie w 4 przypadkach w przebiegu kamicy żółciowej i w 5 przypadkach w przebiegu raka wypadła pr. B. dodatnio. Czas trwania tych żółtaczek wynosił od 17 dni do 4 miesięcy. Ilość bilirubiny w surowicy krwi wahała się od 3—17.5 mg %. Nasilenie oraz szybkość powstawania niebieskiego zabarwienia odczynu skórnego, otrzymanego po wstrzyknięciu żelazosinku potasu, była wprost proporcjonalna do ilości bilirubiny we krwi i do czasu trwania żółtaczki. Pojawienie się plamki niebieskiej występowało średnio w 20 minut po wstrzyknięciu odczynnika. Tylko w jednym przypadku otrzymaliśmy dodatni wynik tej próby dopiero po 45 minutach, mimo że żółtaczka trwała 6 tygodni; należy jednak zaznaczyć, że ilość bilirubiny w surowicy krwi wynosiła tutaj tylko 1.87 mg %.

Natomiast w pozostałych 10 przypadkach wynik pr. B. był ujemny; poziom bilirubiny we krwi był w tych przypadkach znacznie mniejszy, wahając się od 0.75—4.1 mg %, jak również i czas trwania żółtaczki był krótszy niż w przypadkach z dodatnim odczynem, wynosił bowiem od 3 dni — 3 tygodni.

2) *Żółtaczki hepatotoksyczne.* Grupa ta, obejmująca 37 przypadków, dzieli się na następujące podgrupy: 3 przypadki ostrego zaniku żółtego wątroby stwierdzonego sekcyjnie, 21 przypadków żółtaczki nieżytowej, 3 przypadki żółtaczki posalwarsanowej, 5 przypadków kiły wątroby pod postacią marskości wątroby przerostowej, 1 przypadek żółtaczki w przebiegu ciąży, 3 przypadki w przebiegu chorób gorączkowych, mianowicie: włóknikowego zapalenia płuc, ropnia płuc i wątroby oraz przewlekłego posoczniczego zapalenia dróg żółciowych z następową marskością wątroby, 1 przypadek marskości wątroby przerostowej typu Hanot.

Wyniki w tej grupie są następujące: We wszystkich 3 przypadkach żółtego zaniku wątroby pr. B. wypadła natychmiast bardzo silnie dodatnio. Ilość bilirubiny w tych przypadkach była bardzo wysoka, wahając się od 9.25 do 12.5 mg %.

Na 21 przypadków żółtaczki nieżytowej wypadła pr. B. dodatnio w 15 przypadkach; również i tutaj stopień nasilenia próby był wprost proporcjonalny do stopnia bilirubinemji, która wahała się w granicach od 2.7—17.75 mg %. W pozostałych ujemnych 6 przypadkach ilość bilirubiny była znacznie mniejsza, wahając się od 1.5—3.25 mg %.

Natomiast we wszystkich pozostałych 13 przypadkach tej grupy pr. B. dała wynik ujemny. Ilość bilirubiny w surowicy krwi wynosiła w tych przypadkach od 0.75—2.5 mg %, była więc znowu mniejsza niż w dodatnich przypadkach tej grupy.

3) *Żółtaczki w przebiegu zaburzeń w krążeniu.* W obu przypadkach pr. B. dała wynik ujemny; ilość bilirubiny w surowicy krwi była miernie zwiększona, wahając się od 1.5—2 mg %.

4) *Żółtaczki hemolityczne* obejmują 4 przypadki niedokrwistości złośliwej i 1 przypadek żółtaczki hemolitycznej wrodzonej. We wszystkich tych przypadkach otrzymaliśmy wynik ujemny pr. B.; ilość bilirubiny wahała się od 1—2.25 mg %.

Porównując teraz wyniki pr. B. z wynikami próby galaktozowej, widzimy, że na 63 badanych przypadków pr. B. wypadła dodatnio w 27 przypadkach t. j. w 42.85% ,tem samem ujemnie w 57.15%, próba galaktozowa natomiast, — którą przeprowadzono we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem 3 przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby ze względu na bardzo ciężki stan chorych, — wypadła dodatnio w 13 przypadkach t. j. w 21.6%, ujemnie zaś w 78.4%, przyczem zaznaczam, że za dodatni wynik próby galaktozowej uważałam wydalenie ponad 3 g galaktozy. Zgodnie wypadły obie próby w 37 przypadkach, t. j. w 61.6% badanych przypadków. W szczególności zgodnie dodatnio wypadły obie próby w 7 przypadkach, mianowicie: w 6 przypadkach żółtaczki nieżytowej oraz w 1 przypadku raka trzustki, natomiast zgodnie ujemnie wypadły w 30 przypadkach, mianowicie w 7 przypadkach kamicy żółciowej, w 1 przypadku raka woreczka żółciowego, w 1 przypadku raka żołądka z przerzutami w wątrobie,

---

[1]) Z konieczności ograniczam się tylko do podania jednej tablicy.

w 4 przypadkach żółtaczki nieżytowej, w 4 przypadkach powstałych na tle działania czynników trujących, w 6 przypadkach powstałych na tle zakaźnem, w 2 przypadkach żółtaczek powstałych w przebiegu zaburzeń w krążeniu i w 5 przypadkach żółtaczek hemolitycznych.

W pozostałych 23 przypadkach, t. j. 38.3% ogólnej liczby podanych przypadków, wyniki tych prób były niezgodne. Były to mianowicie 4 przypadki w przebiegu kamicy żółciowej, 3 przypadki raka głowy trzustki, 1 przypadek raka esicy z przerzutem w wątrobie, 1 przypadek raka woreczka żółciowego, 11 przypadków żółtaczki nieżytowej, 2 przypadki kiły wątroby i 1 przypadek marskości wątroby przerostowej typu Hanot.

Jak widać z tego zestawienia, niezgodnie wypadły obie próby w podobnych stanach chorobowych, w jakich wyniki były również zgodne. Zaznaczyć jednak należy, że w większości tych przypadków dodatni wynik dawała pr. B.

Próba lewulozowa przeprowadzona w 7 przypadkach, mianowicie w 4 przypadkach żółtaczki nieżytowej, w 2 przypadkach żółtaczki posalwarsanowej, w 1 przypadku marskości wątroby Hanot, dała dodatni wynik w 1 przypadku żółtaczki nieżytowej i w przypadku marskości wątroby typu Hanot. Porównując te wyniki z wynikami pr. B. w tych samych przypadkach, widzimy, że zgodnie dodatnio wypadły one w 1 przypadku żółtaczki nieżytowej, zgodnie zaś ujemnie w 2 przypadkach żółtaczki posalwarsanowej, w pozostałych przypadkach z niezgodnemi wynikami przeważał dodatni wynik pr. B.

Przechodzimy teraz do omawiania stosunku wyników pr. B. do wyników bezpośredniego odczynu h. v. d. Bergha na bilirubinę w surowicy krwi. Odczyn bezpośredni v. d. B. był dodatni we wszystkich badanych przypadkach z wyjątkiem żółtaczek hemolitycznych t. j. w 4 przypadkach niedokrwistości złośliwej i w 1 przypadku żółtaczki hemolitycznej wrodzonej, w których to przypadkach był dodatni tylko odczyn pośredni. Odliczając teraz z naszych przypadków 5 wspomnianych przypadków żółtaczek hemolitycznych, widzimy, że odczyn bezpośredni v. d. Bergha wypadł w 92% przypadkach dodatnio, próba zaś Brugscha na tę samą ilość przypadków wypadła dodatnio tylko w 27 przypadkach t. j. w 42.85% badanych chorych.

Próbę chromoskopową z błękitem metylenowym Rosenthala i Falkenhausena wykonałam tylko w 3 przypadkach, mianowicie: w 2 przypadkach żółtaczki nieżytowej oraz w 1 przypadku żółtaczki posalwarsanowej, w której ta próba wypadła zgodnie ujemnie z pr. B., galaktozową i lewulozową, w 1 zaś przypadku żółtaczki nieżytowej wypadła zgodnie dodatnio z temi samemi próbami. W 2 zaś przypadku żółtaczki nieżytowej wypadła próba chromoskopowa również ujemnie podobnie jak próba galaktozowa, w przeciwieństwie do dodatniego wyniku pr. B.

Próba Widala przeprowadzona w 7 przypadkach żółtaczki nieżytowej dała zgodnie dodatni wynik z pr. B. w 4 przypadkach, w pozostałych zaś dała wynik ujemny w przeciwieństwie do dodatniego wyniku pr. B.

Zestawiając wszystkie wyniki, musimy teraz się zastanowić, jaki czynnik w naszych doświadczeniach powodował dodatni, względnie ujemny wynik pr. B.; widzimy, że przedewszystkiem rozstrzygał tutaj stopień bilirubinemji i to bez względu na rodzaj żółtaczki w danym przypadku. Otóż średnią dolną granicą ilości bilirubiny w surowicy krwi, powyżej której występuje dodatni odczyn pr. B., wynosił 3 mg % z nieznacznemi indywidualnemi wahaniami wgórę lub wdół. Mianowicie w żółtaczkach mechanicznych występował dodatni wynik pr. B. przy ilości bilirubiny od 3—17.5 mg %, w hepatotoksycznych zaś przy ilości bilirubiny od 2.7—17.5 mg %. Ujemny natomiast wynik występował w żółtaczkach mechanicznych przy ilości bilirubiny od 0.75—4.1 mg %, w żółtaczkach zaś hepatotoksycznych od 0.75—3.25 mg %.

Tym też czynnikiem możemy wytłumaczyć stale ujemny wynik pr. B. tak w żółtaczkach na tle marskości wątroby zastoinowej, gdzie ilość bilirubiny wynosiła od 1.5 do 2 mg %, jak też i we wszystkich przypadkach żółtaczek hemolitycznych z ilością bilirubiny w surowicy krwi od 1 do 2.25 mg %.

Drugim czynnikiem, który wpływał na wynik pr. B., był niewątpliwie stan miąższu wątroby w tem znaczeniu, że dodatni wynik występował w przypadkach mniej lub więcej wyraźnych zmian wstecznych komórki wątrobowej; przemawia za tem przedewszystkiem fakt, że najszybciej i najwybitniej występował ten odczyn w przypadku żółtego ostrego zaniku wątroby; w tym samym duchu przemawia okoliczność, że i w innych żółtaczkach hepatotoksycznych o mniejszem nasileniu, mianowicie w przebiegu żółtaczki nieżytowej, występował dodatni odczyn już w pierwszych dniach trwania choroby i znikał stopniowo w miarę cofania się objawów chorobowych. Zależności dodatniego wyniku pr. B. od zmian wstecznych komórki wątrobowej dowodzą również i spostrzeżenia, że w żółtaczkach mechanicznych dodatni odczyn pojawiał się dopiero w późniejszym okresie choroby, mianowicie najwcześniej mniej więcej w 3 tygodnie od początku choroby, a więc w okresie, gdzie zastój w drogach żółciowych mógł już doprowadzić do pewnych zmian wstecznych miąższu wątrobowego. Dalszym dowodem zależności wyniku pr. B. od stanu komórki wątroby jest stwierdzenie przez nas stale ujemnego wyniku w przypadkach marskości wątroby zastoinowej i w żółtaczkach hemolitycznych, a więc w przypadkach bez zmian wstecznych komórki wątrobowej.

Zestawienie wyników próby Brugscha z wynikami próby galaktozowej.

Rodzaj żółtaczek	Wyniki próby Brugscha: Ogólna ilość przyp.	dodatni ilość	dodatni %	ujemny ilość	ujemny %	Wyniki próby galaktozowej: Ogólna ilość przyp.	dodatni ilość	dodatni %	ujemny ilość	ujemny %
żółtaczki mechaniczne	19	9	14.28	10	15.87	19	2	3.33	17	28.33
żółtaczki hepatotoksyczne	37	18	28.57	19	30.15	34	11	18.33	23	38.33
żółtaczki w przebiegu zaburzeń w krążeniu	2	—	—	2	3.17	2	—	—	2	3.33
żółtaczki hemolityczne	5	—	—	5	7.93	5	—	—	5	8.33
	63	27	42.85	36	57.12	60	13	21.66	47	78.32

Przechodząc teraz do omówienia stosunku pr. B. do innych prób czynnościowych wątroby, uwzględnimy tu jedynie próbę galaktozową, którą przeprowadziliśmy we wszystkich przypadkach z wyjątkiem trzech przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby, a to ze względu na bardzo ciężki stan chorych. Jak widać z zestawienia na załączonej tablicy, pr. B. była dodatnia w 42.85%, galaktozowa zaś tylko w 21.66%, a więc wydawałoby się, że jest dwa razy czulszą od próby galaktozowej; jeżeli jednak uwzględnimy stosunek odsetkowy przypadków żółtaczek mechanicznych i hepatotoksycznych, w których obie te próby dały wynik dodatni, widzimy, że pr. B. wypadła dodatnio w dwa razy większej ilości przypadków żółtaczek hepatotoksycznych niż mechanicznych, w przeciwieństwie do próby galaktozowej, która dała wynik dodatni w przeszło pięć razy większej ilości przypadków żółtaczek hepatotoksycznych niż mechanicznych, co mogłoby przemawiać na korzyść próby galaktozowej, wykazującej w wybitniejszym stopniu zmiany wsteczne samej komórki wątrobowej. Jeśli w dalszym ciągu uwzględnimy ujemne wyniki obu tych prób, tak w żółtaczkach mechanicznych, jak i hepatotoksycznych, to widzimy, że stosunek ilościowy ujemnych wyników w obu tych grupach żółtaczek pozostał dla pr. B. prawie niezmieniony, przeciwnie ilość ujemnych wyników próby galaktozowej wzrosła w przypadkach żółtaczek mechanicznych 8-krotnie, w hepatotoksycznych natomiast tylko 2-krotnie, co również przemawia na korzyść próby galaktozowej, jako odzwierciedlającej w wyraźniejszym stopniu zmiany wsteczne w samej komórce wątrobowej.

Uwzględniając teraz przytoczone powyżej dane, jak również i fakt, że próba galaktozowa nie jest bezwzględnie zależna od ilości bilirubiny w surowicy krwi, a jedynie tylko od zmian samej komórki wątrobowej i uwzględniając następnie, że substancja obciążająca w próbie galaktozowej musi się zetknąć bezpośrednio z komórką wątrobową, zanim się stanie przedmiotem naszego badania — oraz uwzględniając z drugiej strony, że wynik pr. B. jest zależny ostatecznie jedynie od ilości bilirubiny w tkance skórnej, musimy przyjść do przekonania, że dokładniejszym wskaźnikiem zmian komórki wątrobowej, jest próba galaktozowa, a pr. B. może mieć tylko znaczenie co najwyżej jako jej uzupełnienie.

Rozpatrując teraz stosunek wyniku naszych badań co do wartości klinicznej pr. B. z odnośnemi wynikami badań innych autorów, musimy stwierdzić, że w przeważającej większości pokrywają się one z naszemi wynikami; i tak Dietrich doszedł do wniosku, że pr. B. zależna jest tylko od ilości bilirubiny w surowicy krwi, że występuje ona dodatnio w żółtaczkach o zabarwieniu żółtawo-brunatnem, ujemnie zaś w skórze prawidłowo zabarwionej i w skórze chorych o odcieniu żółtawo-zielonym. Barwa skóry zależna jest według tego autora tylko od ilości bilirubiny w surowicy krwi.

Podobne wyniki otrzymał v. d. Bergh, który w 20 przypadkach żółtaczki mechanicznej o wysokim poziomie bilirubiny we krwi uzyskał dodatni wynik tej próby. Na podkreślenie zasługuje

fakt, że w 1 ze swoich przypadków żółtaczki mechanicznej, zakończonej śmiercią chorego, badano wycinki skóry na obecność żelaza, jednakże z wynikiem ujemnym.

Zarówno Dietrich jak v. d. Bergh nie przypisują pr. B. większego znaczenia.

Na tem samem stanowisku stoi Decourt, który zastosował próbę Brugscha w kilkudziesięciu przypadkach żółtaczek różnego pochodzenia i doszedł do wniosku, że pr. B. może świadczyć tylko o nasileniu żółtaczki, a nie może służyć nam za podstawę do podziału żółtaczek. W związku z małą ilością bilirubiny w surowicy krwi wypada pr. B. ujemnie w żółtaczkach hemolitycznych i w początkowych okresach żółtaczek mechanicznych. W żółtaczkach hepatotoksycznych natomiast według tego autora wypada ona dodatnio, gdy ilość bilirubiny we krwi przekracza 7 mg %. W tym jednym punkcie, jak widać z poprzednio przytoczonych przez nas danych, nie zgadzamy się z Decourt'em gdyż najniższy poziom bilirubiny w surowicy krwi, przy którym otrzymaliśmy dodatni wynik pr. B., wynosił znacznie mniej mianowicie 2.7 mg %.

Do zupełnie innych wniosków doszedł jedynie Gostyński, który zalicza pr. B. do rzędu cennych prób czynnościowych wątroby. Uważa bowiem, że nasilenie niebieskiego zabarwienia skóry, powstałe po wstrzyknięciu żelazosinku potasu nie jest zależne od natężenia żółtaczki, a nadto w żółtaczkach hepatotoksycznych można nawet, jego zdaniem, wyciągnąć z nasilenia niebieskiego zabarwienia skóry pewne wnioski o rokowaniu w danym przypadku tak co do zejścia jak i co do czasu trwania choroby.

Odnośnie do stosunku pr. B. do innych prób czynnościowych staje Gostyński na stanowisku, że pr. B. daje wyniki zupełnie równoległe z próbą Volharda na wydalanie wody i że jest ona czulsza od próby galaktozowej, przyczem obie te próby mają się doskonale uzupełniać. Na poparcie swego twierdzenia przytacza on 15 przypadków żółtaczek hepatotoksycznych, w których pr. B. wypadła dodatnio, próba galaktozowa zaś ujemnie.

I my otrzymaliśmy podobne wyniki, uważamy jednak, że nie jest to dowodem, jakoby pr. B. była próbą czulszą, we wszystkich tych przypadkach bowiem zarówno naszych jak i Gostyńskiego poziom bilirubiny we krwi był wysoki i dlatego też otrzymaliśmy dodatni wynik pr. B.: galaktozurja natomiast, jak już wyżej zaznaczyłam, zupełnie nie jest zależna od ilości bilirubiny we krwi.

Niemniej jednak pr. B. może znaleźć uwzględnienie i zastosowanie wraz z innemi próbami klinicznemi z zakresu różnych czynności komórek wątroby celem zróżnicowania różnych rodzajów żółtaczek z tego względu, że żadna z dotychczas stosowanych prób czynnościowych wątroby nie spełnia w całej rozciągłości swego zadania.

W badaniach naszych uwzględniliśmy w każdym przypadku odczyn v. d. Bergha na obecność bilirubiny w surowicy krwi. Jak wiadomo v. d. Bergh stanął na stanowisku, że bezpośredni natychmiastowy dodatni odczyn dwuazowy w surowicy krwi przemawia za żółtaczką mechaniczną, t. zn. polegającą na zastoju w drogach żółciowych; przeciwnie pośredni odczyn dodatni, względnie bezpośredni lecz znacznie opóźniony, mają świadczyć zdaniem v. d. Bergha za dynamicznem tłem danej żółtaczki. Jednakże już Lepehne, który przyjął punkt widzenia v. d. Bergha, uwzględnił jednak przejście od bezpośredniego natychmiastowego odczynu poprzez odczyn bezpośredni dwuokresowy opóźniony do odczynu pośredniego i tem samem stanął na stanowisku, że bezpośredni natychmiastowy odczyn nie może być bez zastrzeżeń bezwzględnym wykładnikiem mechanicznego tła danej żółtaczki.

Że bezpośredni natychmiastowy silnie dodatni odczyn v. d. Bergha może wystąpić nawet przy zupełnym braku zastoju w drogach żółciowych, dowodzą nasze obecne doświadczenia, mianowicie: w 3 przypadkach ostrego żółtego zaniku wątroby otrzymaliśmy natychmiastowy bezpośredni, bardzo silnie dodatni odczyn v. d. Bergha mimo braku jakiegokolwiek zastoju w drogach żółciowych, co zostało potwierdzone i na stole sekcyjnym.

Ze względu na podkreślony dopiero co w tych 3 przypadkach brak mechanicznego tła żółtaczki, a z drugiej strony ze względu na obecność bardzo ciężkich i rozległych zmian w komórce wątrobowej, potwierdzonych również badaniem histopatologicznem, stajemy na stanowisku, że odczyn bezpośredni dwuazowy v. d. Bergha, jakkolwiek w większości przypadków jest wyrazem zastoju w drogach żółciowych, to jednakże nie jest bezwzględnie zależny od tego czynnika, gdyż może być, jak tego dowodzą niezbicie te 3 nasze spostrzeżenia, wyrazem ciężkich zmian w miąższu wątroby bez śladu zastoju w drogach żółciowych.

Że zapatrywania nasze nie są odosobnione, dowodzą tego 2 spostrzeżenia Bluma; mianowicie autor ten otrzymał silnie dodatni bezpośredni odczyn v. d. Bergha w surowicy krwi w 2 przypadkach żółtaczek dynamicznych pozawątrobowych, z których jeden odnosił się do żółtaczki zakaźnej, towarzyszącej ropnemu zapaleniu miedniczek nerkowych, drugi do ostrego żółtego zaniku wątroby. W obu tych przypadkach sekcja wykazała daleko posunięte zmiany wsteczne w miąższu wątrobowym, przy braku jakichkolwiek objawów zastoinowych w drogach żółciowych.

Za tem, że bezpośredni odczyn v. d. Bergha w surowicy krwi nie jest zależny wyłącznie od zastoiny w drogach żółciowych, przemawia również spostrzeżenie Schiffa i Eliasberga (według Bluma), tyczące się dziecka, zmarłego wśród objawów żółtaczki zastoinowej, gdzie bezpośredni odczyn v. d. Bergha był ujemny, pośredni zaś słabo dodatni przy wybitnej zastoinie w drogach żółciowych, stwierdzonej autoptycznie i przy równoczesnym braku zmian wstecznych w drogach żółciowych.

Piśmiennictwo:

1) Blum: Med. Kl. r. 1923 str. 1646. — 2) Brugsch: D. Med. Woch. r. 1929. str. 687, 1248, 1332, 1422, Med. Kl. r. 1930. str. 409. Med. Kl. r. 1931. str. 526. — 3) Brulé: Rechérches sur les ictères. 1922. Paryż. — 4) Decourt et Fiessinger: „Société Med. d. Hopitaux de Paris r. 1930. Juillet str. 1405". — 5) Dietrich: Deut. Med. Woch. r. 1929. str. 1248. — 6) Fischler: Verlag Springer r. 1925. „Physiologie und Pathologie der Leber". — 7) Gostyński: Zeitschr. für Kl. Med. Band 116 — I. u. II. Heft. 8) Hijmans van den Bergh, Müller, Verbeck: D. Med. Woch. r. 1930 str. 1693. — 9) Jegeroff: D. Med. Woch. Nr. 13. 10) Lepehne: Folia Haemat. r. 1929, tom 39. Heft I, II u. III. — 11) Lepehne: r. 1929. Halle a. S. Marhold „Die Leberfunktionsprüfung, ihre Ergebnisse und ihre Methodik". — 12) Satke: Zeitschr. für Kl. Med. Band 114, 4 und 5 Heft. S. 490. — 13) Schrumpf: Zeitschr. für Kl. Med. Band 116, Heft III. u. IV. S. 449. — 14) Weltman u. Hückel: Med. Kl. r. 1923. Nr. 14.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Biuro higjeny Ligi Narodów: Rapport de la Commission Permanente de standardisation biologique. Wydanie Ligi Narodów. 1931 r.

Mamy przed sobą jeden z raportów biura higjeny Ligi Narodów, świadczący o wielkiej aktywności tego biura i stałej jego inicjatywie w poruszaniu spraw, wymagających współpracy uczonych na terenie międzynarodowym.

Z części, poświęconych zagadnieniom mikrobiologji i serologji, dowiadujemy się o wynikach przeprowadzanych badań w pracowniach angielskich, amerykańskich, duńskich, francuskich i niemieckich nad ujednostajnieniem metod oznaczania siły antytoksycznej surowicy przeciwzgorzelinowej i jadowitości laseczki zgorzeli gazowej *(Bac. phlegmonis emphysematosae Fraenkel,* s. *Bac. perfringens).* Raport poleca przyjęcie jako jednostek międzynarodowych obecnych jedn. amerykańskich, które oznaczyć można doświadczeniem na myszkach białych lub gołębiach.

Drugim tematem współpracy zakładów amerykańskich, austrjackich, czeskich, duńskich, kanadyjskich, polskich (prof. Hirszfeld z Warszawy) i włoskich było porównanie wyników odczynu Schicka przy błonicy przy użyciu różnych jadów błoniczych. Badania te wykazały, że odczyn Schicka wypaść może rozmaicie, gdy używamy dwóch odmiennych toksyn błoniczych, które mając ten sam stopień jadowitości dla świnki morskiej, mają jednak — zależnie od różnic w budowie toksyny, — różną zdolność zobojętniania antytoksyny błoniczej. Wnioski Komisji idą więc w tym kierunku, by dla mianowania toksyny błoniczej, stosowanej w odczynie Schicka, miarodajną była obok stopnia jej jadowitości także jednolita zdolność zobojętniania antytoksyny błoniczej. Dla uzyskania pewnych danych o wartości szczepień ochronnych przeciw błonicy opracowała komisja plan, zaprojektowany przez Państw. Zakład Terapji doświadczalnej we Frankfurcie, mający dać podstawy dla mianowania szczepionki przeciwbłoniczej (anatoksyny) i określić ewentualne wahania sezonowe w odporności przeciwbłoniczej. Badania te, które mają być przeprowadzone na wielkiej ilości świnek morskich, oddano pracowniom w Kopenhadze, Frankfurcie, Londynie, Paryżu i Waszyngtonie.

Komitet zajmował się poza tem dalszem opracowaniem międzynarodowej jednostki tuberkulinowej (jednostki te, jako miernik międzynarodowy sporządza i przechowuje dla całego świata Państwowy Zakład Serologiczny prof. Madsena w Kopenhadze), ankietę w sprawie ujemnych wyników leczenia błonicy surowicą odpornościową, szczepieniami przeciwbłoniczemi. Postanowiono również zorganizować porozumienie międzynarodowe dla standartyzacji przetworów biologicznych, mających zastosowanie w medycynie weterynaryjnej.

W dalszej części znajdujemy sprawozdanie komisji standartyzacji witamin. W konferencji, odbytej w Londynie w dniach 17 do 20 czerwca 1931 wzięli udział: Mellanby, jako przewodniczący, Drummond, Euler, Fridericia, Jansen, Mc. Collum, Poulsson, Randoin, Scheunert, Seidell, Steenbock, Windaus Chick, Akroyd, Bills, Bourdillon, Coward, Peters, Rosenheim i Zilva. Przedmiotem obrad była standartyzacja witamin: A, B (B_1), C i D. Ze względu na skromne zdobycze w dziedzinie badań innych witamin, a mianowicie innych związków grupy B oraz witaminy E, ograniczono się do wyżej wymienionych czterech ciał. Wzorzec międzynarodowy witaminy rozpuszczalnej w tłuszczach A jest podwójny, a mianowicie z jednej strony karotyn, a z drugiej próbka tranu. Wzorzec karotynowy sporządza *„National Institute for Medical Research"* w Londynie z próbek 4 do 5 gramowych sporządzonych metodą Willstättera przez 7 różnych instytutów; próby te zmieszane ze sobą oczyszcza się przez krystalizację w warunkach dokładnie w sprawozdaniu opisanych; szczególną uwagę zwraca przepis na to, by wszystkie operacje były wykonane w atmosferze CO_2 z wyłączeniem dostępu tlenu. Próbki po 10 mg w zatopionych rurkach z ciemnego szkła, wypełnionych dwutlenkiem węgla, będą doręczane isntytutom na żądanie. Jako jednostkę witaminy A określono działanie 1 γ (= 0.001 mg) tak sporządzonego karotynu. Ponieważ brak obecnie danych, by zdolność działania była różna u obu izomeronów karotynu, międzynarodowy wzorzec jest ich mieszaniną. Ustalono, że 3—5 γ takiego oczyszczonego karotynu dodawane do pożywienia szczurów, trzymanych na diecie bez witaminy A umożliwia ich wzrost oraz zapobiega kseroftalmji. Drugim wzorcem witaminy A jest tran, którego przygotowaniem w odpowiedniej ilości ma się zająć Departament Rolnictwa Stanów Zjednoczonych Ameryki Półn. Wzorcem witaminy przeciwkrzywiczej D na okres dwóch lat ma być ergosterol naświetlany. Sprawozdanie opisuje dokładnie sposób naświetlania i określa jako jednostkę 1 mg 0.1% roztworu w oliwie ergosterolu naświetlanego; na podstawie doświadczeń dotychczasowych wiadomo, że 1 mg takiego roztworu podawany przez 8 dni szczurom chorym na krzywicę wytwarza szeroki pas złogów wapniowych w metafizie kości goleniowej. Komisja zaleca zbadanie: 1) wpływu różnych rozpuszczalników na trwałość naświetlonego ergosterolu, 2) zbadanie krystalicznych związków, otrzymanych przez Windausa i Bourdillona z naświetlanego ergosterolu, wreszcie 3) stwierdzenie jadowitości ergosterolu naświetlonego oraz krystalicznych produktów zeń otrzymanych. Wzorcem międzynarodowym witaminy przeciwneurytycznej B (B_1) jest produkt, otrzymany z łusek ryżowych. Sporządzeniem jego zajął się Instytut lekarski w Batawji na Jawie. Z łusek ryżowych wyciąga się wodą zakwaszoną kwasem siarkowym witaminę przeciwneurytyczną, a z przesączu adsorbuje się ją na ziemi okrzemkowej. Wzorcem międzynarodowym jest adsorbat na ziemi okrzemkowej; trzy kilogramy adsorbatu zawierają witaminę B_1 równą 100 kg łusek ryżowych. Jednostką międzynarodową jest 10 mg takiego adsorbatu. Dawka dzienna 10—20 mg wystarcza do utrzymania w normalnym rozwoju młodego szczura, trzymanego na diecie pozbawionej witaminy B_1 przeciwneurytycznej, ale posiadającej dostateczną ilość witaminy B_2 przeciwrumieniowej. 20—30 mg tego preparatu wystarcza jako dzienna dawka lecząca gołębia, ważącego 300 g, z *polyneuritis*, będącej następstwem karmienia ryżem polerowanym. Do zbadania zaleca komisja: stwierdzenie, jakie inne witaminy grupy B mieszczą się w preparacie wzorcowym oraz obserwację trwałości preparatu wzorcowego. Wzorcem międzynarodowym witaminy przeciwgnilcowej C jest świeży sok z cytryny, *citrus limonum*. Sok ten otrzymuje się przez przecedzenie wyciśniętego soku przez muślin, strącenie kwasu cytrynowego węglanem wapniowym i przesączenie po upływie 1 godziny. Do doświadczenia należy używać soku w przeciągu dwóch godzin po przesączeniu. Jako jednostkę międzynarodową przyjęto prowizorycznie na najbliższe dwa lata 0.1 cm^3 takiego soku. 0.01 cm^3 takiego soku codziennie podawanego zapobiega wystąpieniu gnilca u świnki morskiej, otrzymującej pożywienie pozbawione witaminy C.

St. Legeżyński i *Wł. Mozołowski* (Lwów).

L. Cuny et D. Quivy. *Données actuelles sur l'hormone testiculaire.* Masson et Co. Paris. 1932. Cena 16 fr. fr.

Ostatnie lata przyniosły w dziedzinie nauki o hormonach bardzo poważne wyniki. Adrenalinę i tyroksynę zdołano syntetycznie zbudować, zbliżamy się coraz bardziej do poznania składu insuliny, liczne badania nad hormonami płciowemi żeńskiemi odsłaniają coraz nowe fakty i wyjaśniają złożony mechanizm ich działania. Natomiast bardzo dalecy jesteśmy od zrozumienia istoty i mechanizmu działania hormonu jądrowego. Wiele włożono w tę dziedzinę pracy; bibljografja podana w recenzowanej książeczce obejmuje 280 punktów; mimo to wnioskiem, który autorzy wyciągają, jest jedynie twierdzenie, że badania lat ostatnich pozwalają żywić nadzieję, że i w tej dziedzinie nadszedł czas postępu. Autorzy w jasnym wykładzie przedstawiają na 64 stronicach dotychczasowy dorobek, a więc wpływ kastracji, metody sporządzania wyciągów jądrowych, znamiona fizyczne i chemiczne hormonu jądrowego, próby fizjologiczne, wreszcie pewne wnioski praktycznej i ogólnej natury. Dla wszystkich interesujących się zagadnieniem hormonów płciowych będzie książeczka ta pożytecznem zestawieniem dotychczasowych, dość zresztą skromnych, zdobyczy.

Wł. Mozołowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, nr. 9, z 7 maja 1932: J. Lauber: Wziernikowanie w świetle bezczerwiennem i jego znaczenie dla neurologa i internisty. — H. Reznikow: O dekstrokardji. — R. Stankiewicz: Osobliwości przebiegu grypy u dzieci, powikłania i leczenie. — Z. Franio: Przypadek białaczki szpikowej ostrej na tle gruźlicy. — A. Goldburt: Przyczynek do choroby Buergera (thrombo-angiitis obliterans).

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 19, z 8 maja 1932: H. Sienkiewicz: Glukonian wapnia, metody otrzymywania, własności i zastosowanie terapeutyczne. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 3, za kwiecień 1932: St. Bühn: Pięćdziesięciolecie odkrycia prątka gruźlicy przez Roberta Kocha. — L. Wander: Symulacja i agrawacja.

Pedjatrja Polska, tom XII, nr. 1, z roku 1932: W. Piotrowska: Psychologja indywidualna a pedjatrja. — K. Chodkowski: O zmianach zapalnych tkanek serca w wadach wrodzonych.

Trzeźwość, nr. 1—3, z roku 1932: Zeszyt poświęcony w znacznym stopniu zagadnieniu udziału lekarzy w walce z alkoholizmem, zawiera między innemi następujące artykuły: A. Kuropatwiński: Czy potrzebny jest związek lekarzy polaków abstynentów? — L. Kowalski: Krzewienie czy propaganda? — T. Tomasz Nocznicki: Z przeszłości i teraźniejszości alkoholu. — Alkoholizm w b. Kongresówce w czasie wojny i okupacji. — A. Iżyski: Czy alkohol jest środkiem leczniczym? — W. Wach: Wydatki na alkohol i na wojsko w wieku XVI-ym. — Lekarze polscy o alkoholizmie i walce z nim (Zbiór myśli i aforyzmów). — Ankieta w sprawie alkoholizmu z udziałem Drów: E. Piestrzyńskiego, M. Michałowicza, G. Szulca, J. Adamskiego, St. Kopczyńskiego, K. Jasielewicza i H. Szczodrowskiego.

Położna, rok V. nr. 4 i 5 za kwiecień—maj 1932: St. Mączewski: Jakie błędy popełniają położne najczęściej? — Bajoński: Przesądy w położnictwie (dok.). — Starzewski: Zwyrodnienia jaja płodowego. — Doliński: Rola położnej w walce z rakiem. — Wohlfeiler: Choroby zawodowe położnych. — Halamowa: Regulacja przyrostu położnych. — N. Gierszowa: Niedowład macicy i jego zwalczanie. — J. Waldmann: O zrozumieniu potrzeby utrzymywania kontaktu z nauką. — P. Kapralska: Stowarzyszenie egzaminowanych położnych we Lwowie. — Z. Morawska: Praca położnej na terenie Małopolski Wschodniej. — L. Corowa: „Babki" jako wróg zdrowia publicznego.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 9, z 1 maja 1932: H. Hrynakowski: Rola i znaczenie anjonów i katjonów w ustroju ludzkim w związku z oktawą biologiczną. — H. Higier: Z dziedziny przewlekłych zachorzeń naczyń obwodowych wieku młodzieńczego i męskiego. — L. Skubiszewski i L. Konkolewski: O zmianach morfologicznych w migdałkach podniebiennych w przebiegu gośćca ostrego. — A. Sianowski: O dawkowanie heroiny.

Dziennik urzędowy Izb Lekarskich, rok III., nr. 5, z 1 maja 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izb Lekarskich terytorjalnych.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XXI, nr. 1, z 1 maja 1932: L. Korczyński: Uzdrowiska karpackie między Odrą a Dniestrem. — St. Sroczyński: Badania naukowe i instytuty doświadczalne w uzdrowiskach. — St. Suszczyński: Leczenie wodą metodą Dr. Żniniewicza w świetle własnego doświadczenia z uwzględnieniem schorzeń reumatycznych. — L. Korczyński: Elektryczność powietrza.

Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 19, z 12 maja 1932: L. Anigstein: O grupie chorób wysypkowo-durowych (dok.). — J. Penson: Przecukrzenie krwi i cukromocz nietrzustkowego pochodzenia. — J. Puterman: Pokaz rodziny złożonej z ojca

i dwóch synów. (dok.). — A. Festensztat: O leczeniu kiły wrodzonej u dzieci zimnicą (spraw. pogl.). — L. Zamenhof: Kodeks i życie. — Sęczyc: Kilka uwag w sprawie oszczędności w walce z chorobami wenerycznemi.

Zdrowie, rok XLVII, nr. 9—10, z 15 maja 1932: Odezwa Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa na „Międzynarodowy Dzień Szpitalnictwa" — 12 maja 1932 roku. — Zadania i działalność Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa. — W. Przywieczerski: i M. Heyman: Szpitale w Polsce. — W. Chodźko: Służba społeczna w szpitalach. — Wł. Szenajch: Florencja Nightingale — twórczyni współczesnego pielęgniarstwa 12. V. 1820 — 13. IX. 1910. — W. Borawski: Wnioski w sprawie regularnej wymiany wydawnictw z budownictwa szpitalnego na Międzynarodowych Kongresach Szpitalnictwa. — M. Ruszkowski: Ś. p. Dr. Jan Witalis Bączkiewicz.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 20, z 15. V. 1932: N. Sienkiewicz: Glukonian wapnia, metody otrzymywania, własności i zastosowanie terapeutyczne (dok.). — Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka Polska, rok IV, nr. 2—3—4, za luty, marzec, kwiecień 1932: K. Z.: Z pracy pielęgniarki w VIII Ośrodku Zdrowia w Warszawie. — W. Borkowski: Walka z nierządem. — M. Iżycka: Miejski Ośrodek Zdrowia i Higjena szkolna w Stanisławowie w latach 1930—1931.

Życie dziecka, rok I, nr. 1, za kwiecień 1932: H. Girtlerowa: Przedszkola w Polsce. — Z. Rozenblum: O poradnictwie pedologicznem. — P. Wójciak: Centralny Instytut Wychowania Fizycznego w Warszawie na Bielanach.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Archives of Internal Medicine.

Vol. 49. Nr. 2. 1932.

Martin H. Dawson, Miriam Olmstead (Nowy York), Ralph H. Boots: *O bakterjologicznych badaniach krwi, płynu stawowego i guzków podskórnych w gośćcu stawowym*. W badaniach, jak wyżej, w 80 przypadkach nie znaleziono zarazków chorobotwórczych.

R. L. Jenkins (Chicago): *Podstawowa przemiana materji*. Omawia błędy w oznaczeniu p. p. wynikłej z różnic w tabelach standartowych poszczególnych autorów. Odnośne wartości p. p. mogą być więc różne. Stąd konieczność przeprowadzenia standartu dla poszczególnych ras, gdyż mogą się one różnić w pojęciu „punktu zerowego" w p. p.

R. L. Jenkins (Chicago): *Podstawowa przemiana materji*. Autor porównuje wyniki otrzymane z badań t. zw. kompleksu pulsowego (ilość uderzeń, ciśnienie krwi) z wynikami p. p. Uważa on te badania za uzupełniające wyniki p. p. w chorobach przemiany materji.

Willard Owen Thompson, Phebe K. Thompson (Chicago), Archibald C. Cohen (Boston): *O dawkowaniu jodu przy chorobie wola z wytrzeszczem gałek ocznych*. Jod jest dzielnym lekiem w tej chorobie. *Optimum* spadku p. p. spostrzegali przy dawce 6 mg dziennie.

Herbert S. Reichle (Cleveland): *Zatrucie cinchofenem*. Na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach przypuszcza, że zatrucie cinchofenem pozostaje raczej w związku ze stanami przewrażliwości.

Ernest L. Scott, James F. B. Zweighaft (Nowy York): *O poziomie cukru we krwi u ludzi po wlewaniach cukru gronowego do odbytnicy*. Autorzy nie znachodzili podwyższenia zawartości cukru we krwi po podaży cugru gronowego *per rectum*.

Horace G. Scott, A. C. Ivy (Chicago): *O odruchu trzewnosercowym*. Autorzy potwierdzają doświadczalnie spostrzeżenia Carlsona i Luckhardta, że drażnienie mechaniczne narządów jamy brzusznej wywiera odruch hamujący czynności serca.

Julius Friedenwald, Maurice Feldman (Baltimore): *Badania doświadczalne nad wpływem przecięcia n. błędnego na wydzielanie żołądka*. W tych warunkach mogą zachodzić zmiany w wydzielaniu się soków trawiennych w żołądku. Jednak są one niestałe i po pewnym czasie wydzielają się zpowrotem w ilościach początkowych.

Leo H. Criep (Pittsburgh): *O wpływie dychawicy oskrzelowej na krążenie*. Ta choroba nie wywiera wpływu stale szkodliwego na układ naczyniowo-sercowy. Natomiast ostre napady w połączeniu z asfiksją mogą wywoływać przejściowe zaburzenia w przewodnictwie serca.

S. H. Polayes, M. Lederer (Brooklyn): *Psittacosis*. Przedstawiają wyniki badań sekcyjnych i bakterjologicznych jednego przypadku oraz współczesne poglądy z tego zakresu.

Argyl S. Beams (Cleveland): *O wpływie nitrytów na ból i czynności ruchowe przewodu pokarmowego*. Studjum doświadczalne na 60 chorych. Korzystny ich wpływ na ból pochodzi od działania przeciwskurczowego tych leków.

Sidney P. Schwartz (N. York): *Przypadek przejściowego drżenia komorowego*. Analiza krzywych elektrokardjograficznych.

Macnider Wetherby, B. J. Clavson (Minneapolis): *O przewlekłem zapaleniu stawów*. Omawiają znaczenie leczenia szczepionkowego tych stanów chorobowych, w których niejednokrotnie wyniki są dobre.

William Goldring, Herbert Chasis (N. York): *O leczeniu hipertonji tiocyjankiem*. W 13 przypadkach tego leczenia zanotowano 2 przypadki śmierci z zatrucia. Wobec licznych przypadków z objawami intoksykacji po tiocyjanku (17%) trudno odgraniczyć wysokość dawki leczniczej od trującej.

C. W. Lueders, M. E. Watson (Philadelphia): *O wpływie insuliny na fermenty trzustkowe w zaburzeniach odżywczych*. Z doświadczeń autorów wynika, że insulina pobudza zewnętrzne wydzielanie trzustki oraz wydzielanie żółci, stąd więc wywiera korzystny wpływ na procesy trawienne.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Zeitschrift f. Klinische Medizin.

B. 119. H. 1—2.

A. Lublin: *Otyłość na tle niedomogi i nadczynności tarczycy*. Przypadki „otyłych Basedowów" a z drugiej strony brak zwiększenia przemiany podstawowej przy hiper- i brak zmniejszenia przy hipotyreozach zmuszają do przyjęcia dla gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu nietylko własności pobudzających względnie hamujących przemianę materji, lecz także własności powodujących tworzenie tłuszczu *(lipogene)* i przeciwdziałających temu *(antilipogene Wirkung)*. Na jednej szali *(lipogen)* znajduje się hormon trzustki, na drugiej *(antilipogen)* nadnercza, przysadka, tarczyca i prawdopodobnie gruczoły płciowe. Otyłość występuje w przypadkach nadczynności aparatu wysepkowego trzustki lub zmniejszonej czynności reszty wymienionych gruczołów. Zaburzenie równowagi po jednej stronie powoduje równoważenie po przeciwnej w nadmiarze *(Ueberkompensation infolge Ueberkorrektur)*. W ten sposób dadzą się wytłumaczyć przypadki tyreotoksykoz, przebiegających z otyłością, jako wyrównanie z nadwyżką.

P. Wichels i H. Lauber: *Poadrenalinowy obrzęk płuc*. Z powodu bólów powłok w dolnej prawej części brzucha wstrzyknięto przez omyłkę zamiast nowokainy z adrenaliną 75 cm^3 adrenaliny 1:1.000 podskórnie. Wkrótce po wstrzyknięciu wystąpiła duszność, bicie serca, uczucie zbliżającej się śmierci. Potem nastąpiła $1^1/_2$ godz. trwająca poprawa, po której wystąpił obrzęk płuc i w 4 godz. śmierć. Jest to pierwszy w piśmiennictwie przypadek późnego obrzęku płuc po zatruciu adrenaliną. Następowe badania doświadczalne na zwierzętach nie wyjaśniły przyczyny poadrenalinowego obrzęku płuc, wykazały tylko, że otworzenie klatki piersiowej i zastosowanie mechanicznego oddechania chroni zwierzęta od obrzęku płuc po wstrzyknięciu dużej dawki adrenaliny. Mechanizm obrz. pł. jest skomplikowany, dlatego dotychczas nie mamy przyczynowego leczenia poadrenalinowego obrzęku płuc.

O. Ferger: *Cukrzyca jako choroba wtórna*. Na 160 przyp. autor napewne stwierdził w 10% związek przyczynowy między schorzeniami woreczka żółciowego a cukrzycą, w 9.4% są tylko dane anamnestyczne w tym kierunku. Związek cukrzycy ze schorz. worecz. żółc. spowodowany jest sąsiedztwem anatomiczn. trzustki z woreczk. żółc., jako też wielką obfitością naczyń limfatycznych, któremi może się szerzyć proces zapalny. Jeden przypadek kamicy wątrobowej z patolog. krzywą cukrową we krwi po podaniu cukru *per os* uważa autor za przykład przejścia do cukrzycy.

F. Leutenegger: *Cukrzyca a naczynia*. Na dużym materjale, bo 1000 ch. na cukrzycę, nie udało się wykazać klinicznie częstszego schorzenia naczyń u chorych na cukrzycę. Zmiany w naczyniach występują najczęściej w 6 i 7 dziesiątku lat, częściej u mężczyzn — a więc zupełnie podobnie jak u ludzi nie cierpiących na cukrzycę.

H. Lauber i H. Scholderer: *Wpływ częściowej gorącej kąpieli na narząd krążenia* — jest znikomy, gdyż tylko nieznacznie przyśpiesza tętno i nieco obniża ciśnienie tętnicze. Niezaprzeczony korzystny wpływ częściowej gorąc. kąp. szczególnie przy *angina pectoris* nie da się wytłumaczyć wpływem na krążenie.

Najprawdopodobniej mamy do czynienia z wpływem reflektorycznym na naczynia wieńcowe w sensie dostosowania się do potrzeb pracy, jaką ma dany organ wykonać *(Nutritionsreflex Hess'a)*.

R. Hürthle: *Znaczenie występowania megaloblastów we krwi krążącej*. W przypadku przewlekłej białaczki szpikowej z postępującą niedokrewnością wystąpiła wybitna megaloblastoza i megalocytoza. Ten przypadek, jako też opisane dotychczas dwa przypadki ostrej białaczki szpikowej, jeden niedokrewności typu Jacksch-Hayem'a u oseska, jako też liczne z niedomogą serca, w których występowały we krwi krążącej megaloblasty i megalocyty, świadczą o tem, że megaloblastoza i megalocytoza nie jest specyficzna poza życiem płodowem dla niedokrewności typu Biermera, a może wystąpić przy braku tlenu na jakiemkolwiek tle: organizm stara się wytworzyć jak najwięcej substancji wiążącej tlen i wraca przy pewnej konstytucji do typu embrjonalnego.

H. Długosz (Lwów).

Archiv f. Gynaek.

T. 146. Z. 1.

Schneider: *Rozszerzenie kanału szyi macicy przy pomocy metranoiktera Schatza-Hoehnego*. W roku 1881 podał Schatz dla rozszerzenia szyi macicy przyrząd zbudowany następująco. Jest to pręt stalowy długości 55 mm, gruby na 5 mm. Pręt ten jest przepołowiony, a obie jego połowy połączone są z sobą zapomocą półkolistej sprężyny, umiejscowionej na końcach. Rozpiętość sprężyny odpowiada szerokości średniego wziernika. Wolne, zaokrąglone końce pręta w stanie spoczynku oddalone są od siebie o 4—5 cm. Hoehne poczynił nieznaczne poprawki tego przyrządu a mianowicie w ten sposób, że zewnętrzne brzegi przepołowionego pręta są nieco szersze i więcej płaskie a sprężyna więcej owalna. Zdaniem Hoehnego tak zmodyfikowany przyrząd lepiej leży w szyi a zwłaszcza w pochwie. Do wprowadzenia przyrządu do kanału szyi służą specjalne szczypczyki podane przez Schatza. Przyrząd zakłada się do kanału szyi we wziernikach łyżkowych na kilkanaście godzin, w którym to czasie szyja drożna jest dla palca. Zdaniem autora przyrząd ten ma być lepszy aniżeli rozszerzanie przy pomocy tamponady lub pręcikami blaszecznicy.

H. Hoehne: *Wpływ promieni Roentgena o różnej długości fal na przemianę cholesteryny*. Doświadczenia autora polegały na badaniu zawartości cholesteryny w surowicy krwi przez przeciąg kilku dni po naświetlaniach rentgenowskich u chorych rakowych i nierakowych. Posługiwał się w swych obliczeniach metodą kolorometryczną Autenrietha i Funka. Przy naświetlaniach stosowano promienie Roentgena o różnej długości fal. W czasie badań pacjentki były odpowiednio odżywiane.

Z badań tych wynika, że po naświetlaniu chorych rakowych przeważnie zawsze występuje spadek, zaś u chorych nierakowych zwiększenie zawartości cholesteryny. Promienie o długiej fali działają tutaj silniej aniżeli o względnie krótkiej fali.

Hubert: *Wpływ promieni pozafiołkowych na przemianę cholesteryny*. Doświadczenia autora wykazują, że można wpłynąć na przemianę cholesteryny zapomocą środków, działających głównie na skórę zewnętrzną. Jako najważniejszą rzecz z pracy autora podnieść należy, że po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi przemiana cholesteryny u chorych na raka zachowuje się zasadniczo inaczej, aniżeli u chorych nierakowych. U pierwszych występuje spadek, u drugich zaś zwiększenie cholesteryny w surowicy krwi. Z pośród tych ostatnich wyjątek stanowią chore, które cierpiały na ostre, najczęściej połączone z gorączką sprawy zapalne i niektóre ciężarne. Osoby te wykazywały po naświetlaniu spadek cholesteryny. To samo nietypowe zachowanie się zauważył autor u 2 chorych nierakowych, u których nie istniała żadna sprawa zapalna ani też ciąża, a u których stwierdzono uderzająco silne zabarwienie skóry na całem ciele. Po zastosowaniu gorczycznika w przeważnej liczbie przypadków występował spadek cholesteryny w surowicy krwi i to tak u chorych na raka jak i nierakowych. Badania Kellera wykazały, że działanie gorczycznika odbywa się głównie w skórze *(cutis)*. Miejsca działania promieni pozafiołkowych musi się szukać przedewszystkiem w naskórku. Innemi słowy wpływ na przemianę cholesteryny po zastosowaniu gorczycznika ma swe źródło w odczynie skóry, zaś po zastosowaniu promieni pozafiołkowych w odczynie naskórka. Z badań autora wynika, że tak chore rakowe jak i nierakowe nie wykazują żadnej różnicy w sposobie reagowania na podrażnienia skóry, natomiast naskórek chorych rakowych reaguje zupełnie inaczej na bodziec zewnętrzny aniżeli naskórek chorych nierakowych. Przemawia za tem również okoliczność, że po zastosowaniu gorczycznika wszystkie chore wykazywały silne, przemijające szybko zaczerwienienie skóry, podczas gdy po zastosowaniu promieni pozafiołkowych miało to miejsce z reguły tylko u chorych nierakowych. Prędko przemijające zaczerwienienie skóry od gorczycznika według badań Kellera jest reakcją skóry, zupełnie zaś innego rodzaju zaczerwienieniem jest rumień występujący po promieniach pozafiołkowych, a który jest wyrazem reakcji naskórka.

Powyższe okoliczności tłumaczą, dlaczego kobiety z bardzo silnem zabarwieniem skóry wykazują nienormalne zachowanie się przemiany cholesteryny w stosunku do promieni pozafiołkowych. Barwik umiejscowiony jest w najniższych warstwach naskórka a przedewszystkiem w warstwie komórek podstawowych. Nadmiernie silne zabarwienie skóry można zatem uważać za wyraz zmienionej w stosunku do stanu normalnego funkcji naskórka. Można przyjąć, że ta zmieniona funkcja ujawnia się i w inny sposób i dlatego przemiana cholesteryny takich kobiet odnośnie do promieni pozafiołkowych zachowuje się anormalnie. Ponieważ chore gorączkujące i cały szereg ciężarnych okazywały reakcję na promienie pozafiołkowe taką samą jak chore rakowe, można przyjąć, że i u tych chorych stan czynnościowy skóry a przedewszystkiem naskórka w stosunku do normy jest zmieniony. Jest to rzeczą zrozumiałą, jeżeli się uwzględni, jak kolosalne zmiany ogólne ustroju mogą pozostawać pod wpływem stanów gorączkowych i ciąży.

Doświadczenia Hoehnego wykazały, że promienie Roentgena o względnie długich falach wyraźniej zaznaczają różnicę co do przemiany cholesteryny między choremi rakowemi a nierakowemi, aniżeli promienie o względnie krótkich falach. Nasuwa się wobec tego przypuszczenie, że dzieje się to dlatego, ponieważ działanie promieni Roentgena o długich falach jest więcej powierzchowne i dlatego silniej działają na naskórek aniżeli promienie o krótkich falach.

Z doświadczeń powyższych wynika jeden wniosek praktyczny. Mianowicie można zużytkować klinicznie związek pomiędzy działaniem promieni i przemianą cholesteryny w tym kierunku, by zróżniczkować wspomniane grupy chorych a zwłaszcza chorych na raka. Jak z doświadczeń opisanych wynika, należy w tym celu oznaczyć zawartość cholesteryny w surowicy krwi po naświetlaniu promieniami Roentgena. Badanie to można wykonać tylko u tych chorych, które muszą być naświetlane w celach leczniczych. Przy zastosowaniu promieni pozafiołkowych odpada to ograniczenie.

K. B. (Lwów).

Medizinische Klinik.

1931. — Nr. 32.

F. Umber: *Przejściowe polepszenie średnio ciężkiej cukrzycy przez zapalenie płuc*. Naogół choroby zakaźne pogarszają cukrzycę i tego typowym przykładem jest gruźlica. Z innych chorób zakaźnych to raczej banalne zakażenia, jak grypa, katar nosa i t. d. gorzej wpływają na przebieg cukrzycy, niż schorzenia cięższe. Opisuje przypadek trzykrotnie obserwowany klinicznie: pierwszy raz z powodu cukrzycy, po raz drugi z powodu włóknikowego zapalenia płuc — wówczas chory opuścił klinikę bez insuliny, o prawidłowej glikemji, z normalną reakcją na obciążenie węglowodanowe. Po raz trzeci zgłosił się do kliniki znowu z zapaleniem płuc, a na szczycie schorzenia przyszło do znacznego obniżenia tolerancji na węglowodany prowadzącego do kwasicy, natomiast w okresie rekonwalescencji tolerancja się tak podwyższyła, że chory opuścił klinikę bez cukru w moczu, o nieznacznie podwyższonej glikemji, krzywa obciążenia jednak nie przedstawiała się prawidłowo.

W. Wohlenberg: *Dwukrotne zachorzenie na płonicę*: Powszechnie przyjmuje się, że choroby jak odra, płonica u jednego osobnika występują jednorazowo. Autor przytacza przypadki z piśmiennictwa i z własnej obserwacji, w której dziecko dwukrotnie w klinice przebyło typową płonicę. Na to, by napewno stwierdzić po raz drugi płonicę, nie wystarczają same zapodania chorego, tylko dwukrotna obserwacja przez lekarzy schorzenia z typowemi objawami płonicy. W przypadku opisanym druga płonica przebiegała łagodniej, chociaż znane są przypadki, w których właśnie drugie schorzenie dawało objawy znacznie cięższe.

J. Gickelhorn: *Krytyka stosowania i wykonywania barwienia zażyciowego w biologji i medycynie*. Autor szeroko omawia teorje barwienia zażyciowego, cel ich zastosowania i metodykę.

1931. — Nr. 33.

J. Granzow: *Rentgenoterapja mastitis puerperalis*. Naświetlanie słabemi dawkami we wczesnych okresach *mastitis puerperalis* daje niekiedy dobre rezultaty.

M. Stern: *Własne badania nad wypływaniem żółci B po wprowadzeniu siarczanu magnezowego, wody karlsbadzkiej „Sprudel", wody piaskowej i sztucznej wody karlsbadzkiej Scheringa.* Po wlaniu 20% $MGSO_4$ przez sondę dwunastniczą żółć B ukazała się po okresie 9 min. Po sztucznej wodzie karlsbadzkiej 46 min., po naturalnej wodzie „Sprudel" żółć ukazała się po około jednej godzinie, wydzielanie jednak było równomierne.

J. Tuscherer: *Typowy krztusiec wyleczony zakażeniem odrowem.* Opisuje przypadki, w których dzieci będące w pełni rozwoju krztuśca przez przypadkowe zachorzenie na odrę w krótkim czasie pozbyły się objawów krztuśca, zwłaszcza kaszlu, przyczem odra przebiegała również w postaci b. lekkiej. Zachodzi więc między temi schorzeniami zakaźnemi antagonizm, który przez przypadkowe zakażenie daje się stwierdzić. Obecnie korzysta się z tego przy krztuścu podając chorym w zastrzykach surowicę ozdrowieńców odrowych.

J. Kraus: *Rozważania nad wynikami dodatniemi reakcji nasienno-pęcherzykowej (S. B. R.) z moczem kobiet nieciężarnych.* U kobiet z rakiem genitaljów lub kastrowanych z powodu raka genitaljów, dalej w przypadkach chronicznego zmniejszania pojemności czaszki może S. B. R. wypaść dodatnio. Także nieraz u mężczyzn lub u dziewic z powodu obecności w moczu prolanu B. może wypaść dodatnio V. H. R. III. Autor podaje własną metodę, krótszą od met. Aschheima.

1931. — Nr. 34.

W. Bittner: *Ciężkie oparzenie rodzimym fosforem.* Opisuje przypadek ciężkiego oparzenia fosforem, w sposób rzadki stosunkowo. Rozległa rana oparzelinowa mimo braku objawów resorbcji toksycznych związków fosforowych doprowadziła do zejścia śmiertelnego.

H. Cohen: *Żółtaczka atofanowa:* Po zastosowaniu dożylnem i domięśniowem normalnych dawek atofanu wystąpiła żółtaczka z gorączką, jako wyraz uszkodzenia tkanki wątrobowej.

V. Klein: *Podstawy eksperymentalne do oznaczania hormonu męskiego.* Autor przechodzi historyczny rozwój zapatrywań na sprawę wydzielania wewnętrznego jądra i na sprawę rozwoju organów płciowych stojących pod wpływem tego hormonu. Doświadczenia Steinacha ostatnich lat dowodzą niezbicie, że hormon przysadki mózgowej jest aktywatorem inkretu jądrowego. Wnioski swe popiera doświadczeniami na zwierzętach.

A. Glaser: *Bezbolesne usuwanie guzów krwawniczych na jednem posiedzeniu u chorych ambulatoryjnych.* Guzki krwawnicze usadowione wysoko dają się usuwać tylko met. chirurgicznemi; o ile w odbycie i okolicy istnieją stany zapalne, należy najpierw sprawę tą usunąć, a dopiero następnie przystąpić do usunięcia guzka przez wstrzyknięcie do żylaka kroplami środka wywołującego obliterację naczynia.

L. Borchardt: *Ugrupowanie konstytucjonalnych warjantów.* Jako główne grupy rozróżnia 5 zespołów warjantów 1. postacie monosymptomatyczne, 2. jako warjanty pochodne systemów określonych (listków zarodkowych: mezodermy itd.), 3. awitaminozy, 4. somatyczne warjanty konstytucjonalne, 5. wegetatywne warjanty konstytucjonalne. Każdy rodzaj szczegółowo omawia, wyliczając pewne schorzenia w ramach owych grup.

1931. — Nr. 35.

A. Stocke: *Dyspozycja serca sportowca do schorzeń spowodowana jadami zawodowemi.* Przez przewlekłe zatruwanie jadami zawodowemi doprowadza się szybko m. sercowy sportowców do osłabienia. By stwierdzić przedmiotowo czy serce danego osobnika nadaje się do wyczynów sportowych, nie wystarczy stwierdzenie samego przerostu mięśnia, ponieważ to może być przerost tylko roboczy. Natomiast przy przeroście zaakcentowanie II tonu nad tętnicą płucną oraz rozszerzenie komory prawej i przy tych objawach podmiotowe dolegliwości, pozwalają rozpoznać uszkodzenie mięśnia sercowego. Opisuje przypadki, w których osobnicy zajmujący się już dawniej sportem skutkiem zatrucia zawodowego ołowiem i tlenkiem węgla w krótkim czasie doprowadzili do objawów ciężkiej niedomogi sercowej. Samozatrucie temi jadami nie daje zazwyczaj uszkodzenia serca, chyba wtórnie przez marskość nerek, czego w tych przypadkach nie stwierdzono. Obserwacje tego rodzaju niedomogi mięśnia sercowego wykazują słabą reakcję na bodźce lecznicze.

L. Popper: *Pulsus differens spowodowany zmianami mózgowemi.* Ogniska rozmiękczynowe umiejscowione w *capsula int.* i *pons,* powodują zwolnienie napięcia ścian tętnicy sprychowej po stronie schorzałej, powodując przez to różnicę w napięciu tętna. Ogniska powstające w tych okolicach, prócz najczęstszego tła luetycznego i miażdżycowego, mogą powstać przy zatruciu gazem świetlnym. W okresach początkowych tętno po stronie chorej ma napięcie wzmożone i to dowodzi istnienia świeżego ogniska. O ile *p. diff.* przy tych schorzeniach występuje, wówczas utrzymuje się najdłużej dowodząc nawet po latach przebycia powyższych spraw.

R. Blum: *Odczynnik szelakowy „Homburg", jako diagnosticum w badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego.* Wynik dodatni reakcji z odczynnikiem szelakowym występuje w schorzeniach połączonych ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak porażenie postępowe, uwiąd rdzenia, ropne zapalenie opon mózgowych, rzadziej w kile mózgowo-rdzeniowej, tężcu, porażeniu rdzeniowem u dzieci, zap. opon mózgowych gruźliczem i w mocznicy. Jest więc to odczyn nieswoisty wykazujący zmiany w pł. mózgowo-rdzeniowym. Na 150 przypadków wykonanych przez autora w schorzeniach wyżej wymienionych wypadła reakcja ujemnie tylko w 8 przypadkach, w których zresztą inne odczyny, jak Wassermanna, Sachs-Georga i t. d. dały również wynik ujemny.

Godlowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 2 marca 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Kol. Braun przedstawia chorą z *nanosomia hypophysealis* oraz z zaburzeniami wielogruczołowemi, zmianami naczyniowemi i sklerodaktylją.

Kol. Felix przedstawia przypadek *zakażenia pałeczką Banga u mężczyzny.*

W dyskusji wzięli udział prof. Tempka, kol. Reiner i kol. Felix.

Kol. Sokołowski przedstawia *chorą z białaczką szpikową,* również przed rokiem przedstawioną w Towarzystwie Lekarskiem. Zastosowanie promieni X (4 naświetlania) było bezskuteczne. Obecnie zastosowano leczenie benzolem. Obraz cytologiczny krwi uległ poprawie.

W dyskusji wzięli udział Prof. Tempka, kol. Reiner, Chudyk, Wachtel, Braun i Spritzer. Kol. Wachtel wyraża zdziwienie, że promienie X nie odniosły skutku.

Kol. Chudyk stwierdza, że dawka 4 naświetlań jest zbyt mała dla oceny. Oporność przypadku można osądzić dopiero po braku wyniku mimo kilkakrotnych naświetlań śledziony z kilku stron i kości długich.

Kol. Dr. Lazerówna wygłosiła odczyt p. t.: *„O wartości klinicznej próby Brugscha".* (P. G. L. Nr. 22, 1932, str. 413).

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 9 marca 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego przyjęto jednogłośnie.

Kol. Mróz przedstawia 1) chłopca z *przebytem włóknikowem zapaleniem płuc o przebiegu nietypowem,* z utrzymanym otworem owalnym w przegrodzie sercowej *(foramen ovale apertum). 2) Przypadek guza mózgowego (tuberculoma)* u 9-letniej dziewczynki.

Prof. Dr. L. Wachholz wygłasza odczyt p. t.: *„Przełom w medycynie, zmierzch czy ewolucja".* (P. G. L. Nr. 15. 1932).

W dyskusji wzięli udział następujący członkowie Towarzystwa: Prof. Szumowski, Dr. Wilczyński, kol. kol. Miodoński, Hirsch, Prof. Walter oraz prof. Wachholz w odpowiedzi.

Sekretarz: *Henryk Reiss.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. LVIII posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbyło się dnia 27-go maja (w piątek) o godz. 8-ej min. 15 punktualnie, w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedmieście 26. Porządek dzienny: 1) A. Lachowicz: a) Odma brzuszna jako powikłanie przebiegu odmy opłucnej leczniczej. b) Przypadek nowotworu łagodnego żebra. 2) B. Rosnowska: Zmiany stawowe w przypadku krwotoczności niedokrzepliwej. 3) A. Elektorowicz i M. Werkenthinówna: Rozwój promienicy płucnej w obrazie radjologicznym. 4) St. Rubinrot: Z kazuistyki radjoterapji promienicy. 5) Z. Stankiewicz: Biologiczne podstawy rozmaitych metod napromieniania.

Nr. 23. 5. czerwca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

O jednym z najciekawszych typów somatycznych u ludzi, o jego istocie, pochodzeniu, właściwościach i schorzeniach *).

(Z cyklu badań nad przyrodą somatycznych typów ludzkich).

Jest rzeczą wiadomą, że przez mury Klinik i Szpitali przesuwa się przeważnie pewien tylko odłam zaburzeń wkrewnych. Są to przypadki albo bardzo proste, typowe, t. zw. szkolne, albo też niesłychanie zawikłane, ściśle naukowe, tkwiące już bardzo głęboko w dziedzinie patologji. Typ, o którym mam zamiar mówić, jest dyshormonją, pozostającą jeszcze pozornie w ramach fizjologicznych, ale po ścisłem zbadaniu odbiegającą od wkrewnej normy i mającą niezmiernie ciekawy mechanizm powstawania. Odcina się on bardzo ostro od reszty typów somatycznych. Jest niezmiernie rzadko, wprost wyjątkowo, spotykany. Dotyczy wyłącznie kobiet. Nie jest ani czystym typem tarczycowym (T), ani płciowym (G), ale jednym z najszczególniej podbarwionych ich stopów (TG). Dla szybszej orjentacji w tekście, omawiającym ten typ, określę go literą E. Motywem przewodnim dla opracowania tegoż była dla mnie jego wielka rzadkość, bardzo złożona istota i konieczność skupienia przy opisie jego przeróżnych wiadomości rozrzuconych fragmentarycznie w piśmiennictwie na tak znacznej przestrzeni, iż praca dla ich zebrania i synteza tego z dużych obszarów wiedzy skupionego zbioru, w celu naświetlenia jednego z najciekawszych typów ludzkich, stanowiła bardzo ponętne zadanie dla piszącego. Typ E dał też sposobność zajęcia się takiemi naukowemi zagadnieniami, jakie samoistnie podane, bez złączenia z nim, nie mogłyby w tym stopniu znaleźć warunków do należytego ich naświetlenia. Najnowsze prądy nauki, które w medycynie wewnętrznej związały inkretologję z całym szeregiem gałęzi wiedzy, jak nauka o konstytucji ustroju, antropologja i inne, a ze swej strony nie przeszkodziły jej utrzymać ścisłej łączności z nauką o chorobach wewnętrznych — były też jednym, ze współczesnością liczącym się, bodźców dla ujęcia przedmiotu w taki sposób, jak to uczyniłem w niniejszej pracy. Rzecz samą poprzedzę krótkim wstępem ogólnej przyrody.

W chwili połączenia się komórek płciowych, z których każda odpowiada biologicznie połowie komórki, nastaje wymieszanie ich składowych, do których należą zawiązki cech somatycznych, psychicznych, rasowych i płciowych i tworzy się jedna komórka, stanowiąca biologiczną całość, nacechowana olbrzymim impetem energetycznym i będąca punktem wyjścia dla całego nowego ustroju [1]). Proces wspomnianego wymieszania jest bardzo złożony. Przyszła biologiczna budowla psychosomatyczna podlega kontroli twórczych motorów tkwiących w zawiązkach płciowych i rasowych. W tych ostatnich istnieje znów wielka rozmaitość nietylko w ich jakości, ale i w sposobie łączenia się. Te same zawiązki rasowe mogą się różnie połączyć, zależnie od tajemniczego jakiegoś czynnika, który je wiąże ze sobą, może się stąd wytworzyć różna wypadkowa antropologiczna, mająca olbrzymi wpływ na całą pracę twórczą zawiązków psychosomatycznych. Czynnik łączący może być takiego rodzaju, iż wywołuje wypadkowy zawiązek rasowy, który ma umiarkowany wpływ na energetykę twórczą psychosomatycznych bodźców biologicznych. Jest to czynnik normalny, źródło normalnych typów. Może się jednak zdarzyć, że połączenie to odbywa się odmiennie, a powstały wypadkowy zawiązek rasowy przestawia energetykę twórczą psychosomatycznych bodźców i wytwarza organizmy różne od t. zw. typowych. W tym ostatnim wypadku nie brak i wpływu na zawiązki płciowe, co u przyszłego osobnika odbija się na całokształcie czynności układu gruczołów dokrewnych. Powstaje w rezultacie bądźto osobnik wkrewnie zdecydowanie anormalny, będący składową tej grupy ludzi, którzy zapełniają Kliniki i Szpitale i są opisani w podręcznikach lekarskich, bądź też osoba klinicznie w ramach omal że normy, ale jakaś odmienna, inna od zwykłych, mająca swoistą przyrodę a przynależna do wielkiej grupy tarczycowej, w skład której wchodzi typ T, G i ich zespoły TG ze stopem E włącznie. Po tym krótkim wstępie podam w rozdziale I. wywód i opis typu E.

I.

Wiadomo, że od typów zwyczajnych do czysto tarczycowych jest przejść conięmiara. Zrazu ma się do czynienia z typem zwykłym, tylko tarczycowo podbarwionym. Składowa tarczycowa jest niekiedy słabą tylko domieszką do cech t. nadnerczowego (piknicznego), mięśniowego lub astenicznego, ale wtedy widzi się zazwyczaj, że w całości antropologicznej budowy danego człowieka jest jakaś nienormalność. Kruczo czarny przedstawiciel typu subnordycznego może być wprawdzie zbudowany według wzoru biologicznego N, ale ciemna pigmentacja jest tu czemś niecodziennem i zazwyczaj jest taki człowiek więcej nerwowy, cechuje go silniejszy blask oczu i inne domieszki właściwe dla typu tarczycowego. Bardzo jasny osobnik typu dynarskiego lub jasny presłowiański blondyn podobnie się zachowują; podobnie też człowiek idealnie nordyczny co do budowy, ale ciemny brunet lub też jasnowłosy człowiek aramenoidalnego pokroju o blado niebieskich oczach. Tu jest wszędzie wprawdzie całość odpowiadająca typowi, ale pigmentacja daje znak istnienia jakiejś częściowej nieprawidłowości. I wszystko to łączyć się może z przymieszką cech dla T, a stąd tworzą się stopy: nadnerczowo-tarczycowy, mięśniowo-tarczycowy i asteniczno-tarczycowy i t. p. W miarę posuwania się dalej zdają się zanikać cechy przelegające ściśle do somatycznego i antropologicznego typu, a wyłaniają się cechy właściwe dla pewnego stopnia nadtarczyczności. W dalszym ciągu typ tarczycowy utrzymuje się, zjawia się nadwrażliwość płciowa a somatycznie i antropologicznie staje się całość w wysokim stopniu interesującą i zagadkową. I tu właśnie zaczynają się twory dziwne, niesamowite, o których wspomniałem na początku, istoty, które określiłem literą E.

W tem miejscu wtrącę małą uwagę odnośnie do różnych poglądów na właściwości ustroju kobiecego. Spór między uczonymi co do wyższości jednej płci nad drugą, trwa ciągle. Jest pewnem, że kobieta ma lżejszy kościec, mniej rozwinięte mięśnie, a stąd całość jej masy jest mniejsza. Wszystkie jej narządy są mniejsze i delikatniejsze, wyjąwszy tarczycę, ale z powodu mniejszego udziału kości i muskulatury w masie ciała, wypadają procentowo większe, choć są absolutnie mniejsze. Ta procentowa przewaga służy za dowód jednym uczonym przeciw drugim, którzy mówią o masie bezwzględnej narządów. Kto ma słuszność? Ma się wrażenie, że ci, którzy są pośrodku i mówią, że mężczyzna i kobieta są tworami odmiennemi, biologicznie się dopełniającemi. Podnoszono, iż w kobiecie jest dużo cech dziecka. Dążność do euryprosopji, nieco większa głowa, w stosunku do długości ciała, drobny kościec, słabsze w założeniu mięśnie, większa dążność do tycia, wodnista więcej krew, częstsza limfocytoza w tejże, niższe parcie krwi, nieco szybsza akcja serca i szybsze oddechy — to wszystko bywa u dzieci i często też okazuje kobieta o nieco do dziecka zbliżonym wyglądzie obok dużej ilości czysto kobiecych cech psychiki, nadto jeszcze coś z psychiki wieku dziecięcego. Naturalnie nie jest to regułą. Nie mam tu zamiaru głębiej wnikać w całe to ciekawe za-

---

*) Praca niniejsza jest szczegółowem omówieniem jednego z zagadnień z pośród bardzo wielu innych, poruszonych przez autora w wykładzie wygłoszonym na XIV posiedzeniu naukowem Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, dnia 29 kwietnia 1932 r. i streszczonym w sprawozdaniu z tegoż posiedzenia. Wobec poruszenia we wspomnianym wykładzie współczesnego pojęcia energetyki całego ustroju oraz obrazu tejże u poszczególnych typów ludzkich, wyłącza autor w niniejszej pracy typ, będący do pewnego stopnia wyrazem przesunięcia się energji gatunku na energję osobniczą i, jako ostro odgraniczony od innych, opisuje go oddzielnie.

[1]) Komórki ludzkie mają w jądrze materjał na 46 autosomów zawierających geny przenoszące cechy somatyczne, psychiczne i rasowe. Komórki kobiece mają ponadto 2 heterochromosomy płciowe typu X, a komórki męskie albo 1 heterochromosom płciowy X albo 1 typu Y. Dojrzałe komórki płciowe posiadają w jądrze podkład na 23 autosomów. W główce plemnika jest ponadto materjał na heterochromosom płciowy X lub Y albo też brak tego materjału. Jądro dojrzałego jaja posiada prócz substancji dla autosomów także i takąż dla jednego heterochromosomu X.

gadnienie, wspominam o tem jedynie dlatego, że w opisywanym przeze mnie typie, który może co do swej psychiki był uważanym za 100% kobiecy, przejawia się po części zarys somatycznego infantylizmu, sprzężonego w szczególny sposób z właściwą bardzo złożoną psychiką kobiecą, co może przez kontrast szczególne znajdować podbarwienie, zwłaszcza, że nie brak też chwilowo pewnych bardzo delikatnie zaznaczonych cech psychiki dziecięcej. Nie jest wykluczonem, że w pewnych razach mogą niektóre z ostatnio wspomnianych cech być też celowo wywołane, zgrabnie użyte dla spotęgowania kontrastu. Na tem kończę wtrąconą do głównego tekstu uwagę.

Przechodzę do opisu przedstawicielek typu E, wśród których spostrzega się dwie odmiany, a te kolejno omówię.

Pierwsza odmiana to osoby bardzo drobne, istne minjaturki, o stosunkowo cokolwiek jakby za dużej głowie, co nadaje im nieco dziecinnego pokroju. Kościec nader delikatny, mięśnie dość słabe, skóra z zaznaczoną dermografją, włosy bujne, czasem kręte, a naturalny ich kolor ciemny, miedziany, rudawy lub rzadziej jasny. Oczy bardzo duże, nierzadko nieco skośne, brwi gęste, rzęsy długie. Kolor tęczówek często w dysproporcji z naturalną barwą włosów. Skóra powiek może mieć brunatnawy odcień (przebłysk objawu tak często występującego przy hipertyreozach). Nos krótki, meszek na wardze górnej. Usta o szczególnym wykroju, zęby zazwyczaj dość silne. Szyja miernie długa z zaznaczoną tarczycą. Tułów drobny umiarowy. Klatka piersiowa co do budowy prawidłowa. Płuca okazują czasem krótszy wypuk nad którymś ze szczytów bez wyraźnych zmian przysłuchowych. Serce wypukiem w granicach prawidłowych, przysłuchowo możliwy podmuch nad końcem serca. Rentgenologicznie serce stosunkowo małe. Tętno sprychowe dość małe i miękkie, zazwyczaj przyśpieszone. Brzuch niedużych rozmiarów, bez zmian. Kończyny drobne, ręce i stopy dziecinne. Odruchy ścięgniste bardzo żywe. Odnośnie do dalszych cech należy jeszcze nadmienić kilka właściwości typu E. Podściółka tłuszczowa jest tu słabo rozwinięta, sutki są stosunkowo duże [2]), owłosienie na wzgórku łonowym mierne, układ wegetatywny o typie eretycznym. Krew z mierną oligocytemją i oligochromemją. Limfocytoza procentowa i absolutna. Zwiększona tlenochłonność moczu. Przemijająca fosfaturja. Czasowo występuje lekki wytrzeszcz gałek ocznych i nieznaczne bardzo szybkie drżenie rąk. Przemiana podstawowa, wobec rzadkości samego typu, jeszcze trudniejszej sposobności poddania go badaniom p. s., nie rzuca równie silnego światła na cały obraz, jak reszta objawów przemawiających za zwyżką tarczycową. O ile się da wykonać, jest zazwyczaj wyższą od normy.

Druga odmiana typu E, to osoby smukłe, wysokie, gibkie, „wężowe"; kościec delikatny, także i mięśnie. Dermografja. Włosy na głowie bujne, często z natury kręte, bardzo różnego koloru. Brwi gęste, oczy duże z długiemi rzęsami. Tęczówki okazują też często niestosunek barwikowy (jasne przy naturalnie ciemnych włosach i naodwrót). Oczy są czasem skośnawe. Nos miernie długi, zwykle prosty, czasem krótki prosty, usta o ładnym wykroju, zęby stosunkowo drobne. Szyja długa i cienka („łabędzia") z widocznym słabym zarysem tarczycy. Klatka piersiowa długa, dość wąska. Krótszy wypuk nad którymś ze szczytów, bez wyraźnych zmian przysłuchowych. Serce wypukiem prawidłowe, możliwy podmuch skurczowy nad końcem serca. Rentgenologicznie serce wiszące. Tętno słabo napięte, często nieco przyśpieszone, czasem niemiarowe, o typie ekstrasystolicznym. Brzuch mały, bez wyraźnych zmian wypukowych. Kończyny długie, ręce o „pajęczych" palcach (arachnodaktylja). Podściółka tłuszczowa słabo rozwinięta. Sutki stosunkowo duże. Owłosienie na wzgórku łonowym dość obfite. Reszta objawów właściwych opisywanej odmianie typu E. przypomina bardzo takież właściwości odmiany pierwszej.

To, o czem dotychczas wspomniałem, nie jest wszystkiem. Bardzo ważne cechy mieszczą sę też w obrębie właściwości układu nerwowego opisanych przedstawicielek typu E. Na pierwszym planie stoi tutaj niezwykła co do siły wybiórcza właściwość zmysłów, a obok niej szczególny całkiem swoisty całokształt psychiki tych osób. Omówię je kolejno.

---

[2]) Wielkość sutek kobiecych zależną jest 1) od rozwoju tkanki gruczołowej (działanie właściwych hormonów płciowych), 2) od ilości tkanki tłuszczowej zawisłej bądźto od ogólnej przemiany materji, bądź też od dosutkowych wyłącznie bodźców tłuszczorodnych, tkwiących w działaniu pochodnego choliny hormonu erotyzującego, 3) od wpływów naczynioruchowych, warunkujących napięcie *(turgor)* i wyższą ciepłotę sutka (działanie bodźca erotyzującego z udziałem odpowiednich hormonów).

II.

Ogólna czułość na impulsy zmysłowe, to nie jest ogólnie przyjęta zmysłowość. Ta ostatnia, tak cechująca osoby typu E, łączy się zawsze z nadwrażliwością sfery płciowej. Nikt nie mówi o drugim, że jest zmysłowy, jeśli brak wspomnianej nadwrażliwości, choć każdy zdrowy człowiek posługuje się wciąż narządami, będącemi punktem wejścia bodźców dośrodkowych. Są ludzie o bardzo wyrobionych organach tego rodzaju, a jednak nikomu na myśl nie przyjdzie nazwać ich w powyżej wspomniany sposób, jeśli nie są płciowo nadwrażliwi. Całe zagadnienie leży w tem, jakiego rodzaju zmysły i odbierane wrażenia wchodzą tu w rachubę, boć przecież wszystko polega tu na wybiórczej wrażliwości odnośnych narządów na pewne ściśle określone bodźce erotogennej przyrody.

Chcąc głębiej zanalizować całe zjawisko, należy uwzględnić jakość poszczególnych wrażeń odbieranych przez ludzkie organy, będące punktem wejścia bodźców dośrodkowych i dopiero wśród nich wyszukać te, od których t. zw. zmysłowość zależy.

Przyjąwszy wedle L. R. Müllera i W. Dahla, iż centralny ośrodek płciowy leży w okolicy ciał sutkowych *(corpora mamillaria)* możemy zrozumieć ważność ich sąsiedztwa z tak potężnym, szarym masywem czuciowym, jakim jest wzgórek wzrokowy, połączony ze swej strony z ciałami prążkowanemi. Skromna wiązka Vicq d'Azyra łączy ciała sutkowe z wzgórkiem wzrokowym, do którego biegną z małemi wyjątkami (a jeśli uwzględni się jego kontakt z korą mózgową) wszystkie omal bodźce zmysłowe. Od ciał sutkowych biegną impulsy do ośrodków wegetatywnych i podążają wdal ku niższym częściom układu nerwowego i do obwodowych centrów wegetatywnych. Z tej pozornie drobnej, a jednak w istocie niesłychanie ważnej centrali wychodzą rozkazy tak potężnej siły — rozkazy, od których zależy utrzymanie ludzkiego gatunku.

Po tym krótkim wstępie, przejdę do rozpatrzenia ważności poszczególnych zmysłów dla sfery płciowej.

Rozpocznę od węchu.

Węch odgrywa w świecie zwierzęcym ważną rolę, jeśli chodzi o czynności płciowe. Przyroda zaopatrzyła ustroje w pewne naturalne pachnidła, wydzielane przez odpowiednie gruczoły a przytem obdarzyła samców w bardzo mocne, choć w istocie swej nieco surowsze, a samice w nieco słabsze, ale zato bardzo silnie zróżnicowane poczucie zapachu. U ludzi sprawa ta jest trochę więcej złożona, ale w zasadzie istnieje i tu niewątpliwa styczność sfery płciowej z węchem. Nos jest też punktem wyjścia łaskotliwych czuć przypominających cokolwiek zadowolenie płciowe. Pęcznienie sieci naczyniowych w nosie schodzić się może czasem z podobnym stanem ciał jamistych organów płciowych. Bóle w organach seksualnych żeńskich, zwłaszcza macicy, słabną nierzadko po zadziałaniu ciał znieczulających na muszle nosowe. Długość nosa schodzi się często konstytucjonalnie z dużemi rozmiarami organów płciowych, zwłaszcza w grupie astenicznej, a przeciwny co do wymiarów stan widuje się nierzadko u osób pikniczmych (nadnerczowców).

Bodźce z komórek węchowych dochodzą, jak wiadomo, do komórek mitralnych w opuszce węchowej, a stąd idą włókna, które kończą się bądźto u kresu *tractus olfactorius*, bądź też w okolicy *trigonum*, w *septum pellucidum* i w *substantia perforata anterior*. Podczas gdy z komórek w *trigonum* i *septum pellucidum* idą drogi w *fornix* do ośrodków korowych (z *trigonum* i w *striae Lancisii)*, a podobnie to dzieje się z partją komórek w *substantia perforata anterior* (odgałęzienie *stria media* prowadzi przez *ganglion habenulae, fasciculus retroflexus, ganglion interpedunculare, ganglion tegmenti* a stąd do ośrodków wegetatywnych niższych) — to z grupy komórek w *tractus olfactorius* idzie jedna część dróg wprost do ośrodków korowych *(stria olfactoria lateralis)* a druga część dąży do guza popielatego *(tuber cinereum)*, ciał sutkowych *(corpora mamillaria)* i dalej do dna komory czwartej uzyskując tam styczność z jądrem czuciowem nerwu V. Ponadto istnieje połączenie komórek ze *subst. perforata anterior* ze wzgórkiem wzrokowym *(thalamus opticus)*. Z komórek korowych przynależnych do sfery węchowej biegną w *fornix* włókna powrotne i nawiązują łączność z ciałami sutkowemi. Jeżeli dodamy do tego wzajemne połączenie ośrodków korowych węchu przez *cingulum*, możemy dopiero poznać ścisłą łączność całej sfery węchowej korowej i podkorowej z ośrodkami wegetatywnemi i centrami płciowemi. Za korowe ośrodki węchu można uważać centra w *gyrus fornicatus* (tamże i smakowe) a więc *gyrus cinguli* komunikujący przesmykiem *(isthmus)* z *gyrus hippocampi* (włącznie z *subiculum*, *g. uncinatus* i *nucleus amygdalae)*, róg Ammona *(cornu Ammonis)* oraz *g. dentatus* z jego ciągiem dalszym jako *induseum griseum striae Lancisii, taenia tecta* i i. Wyłączność tych okolic korowych jako węchowych

(względnie po części i smakowych) i możliwość istnienia innych jeszcze (do pewnego stopnia tylko poznanych) ośrodków dla wymienionych zmysłów mogą być jeszcze wdzięcznem polem dla dalszych dociekań.

Wiadomo, że substancyj chemicznych, nacechowanych zapachem, jest bardzo dużo. Nieorganiczne mają przeważnie woń przykrą, ostrą, duszącą, cuchnącą lub nie dającą się z niczem porównać (właściwą, swoistą). W zapachach tych są obfite składowe czuciowe, a tylko część jest czysto węchowa. Podobieństwo woni chloru, ozonu i NO_2 wskazują, że same składowe chemiczne nie grają tu roli decydującej, ale raczej inne, fizykalne czynniki. Lotne związki zawierające S, Se, Te, P, As, B odznaczają się niemiłym zapachem. Chemja organiczna obfituje też w ciała o woni niemiłej (związki organiczne zawierające S, P, As, Sb, Se, Te, Zn, Hg, nadto izonitryle, naftyljaki, indol, skatol, fenol, krezol, kwasy tłuszczowe, jak masłowy, izowalerjanowy, kapronowy, ketonokwasy, jak np. kwas pyrogronowy), ale są tam wonie bardzo swoiste (smołowe, gryzące, eteryczne, korzenne, owocowe) a wreszcie upajające i miłe. Ciekawem jest, że ciała odległe od siebie chemicznie mogą wonieć podobnie. Często spotyka się woń pomarańcz (heptan, dwufenylometan, limonen), chrzanu (dwuallil, olejek gorczycowy, $Pb/CH_3/_3OH$), kamfory (kamfora japońska, CCl_6, $/CH_3/_3OH$, perchloroeter, durol), mięty (mentol, menton, dimetyloetylokarbinol, estry obojętne kwasu siarkowego, ketopięciometylen), czosnku (siarczek allilu, estry NCSH zwłaszcza allilowy, dwu- i czterohydrobenzole), ryb lub nasienia, (aminy i pokrewne, imidazol), benzolu (benzol, tiofen), chloroformu ($CHCl_3$, furan i pyrol), gorzkich migdałów (HCN, nitrobenzol, aldehyd benzoesowy). Korzenny zapach okazuje dwu-metylowany aceton, woń orzecha stwierdza się u takich ciał, jak dwuaceton lub chinon, zapach owoców lub wina cechuje niektóre ketony i estry kwasów tłuszczowych. Związki organiczne zawierające amyl mają coś ze sobą wspólnego. Swoiście pachną etery, mimo różnicy ich składu. Z wszystkich tych ciał jedynie aminy i im pokrewne mogą widnieć wśród ciał wpływających swą wonią naturalną drogą na sferę erotogenną, reszta albo działa hamująco albo też wpływa na ustrój w odmienny sposób, bądźto podniecając apetyt, bądź też przypominając drogą asocjacji inne rzeczy. Kumaryna przypomina np. pole w czasie sianokosu, wanilina i wonne składowe cynamonu zalatują kuchnią, terpeny pachną igliwiem lub lakierem. Cała masa ciał o woni miłej i eterycznej zwraca myśl ku pracowni chemika organicznego lub przypomina zapach, jaki spotyka się w aptekach. Gdzie szukać ciał o erotogennej woni? Sądzę, że tylko wśród wabiących swym wdziękiem zapachów kwiatowych naturalnych i sztucznych. Ciała chemiczne, dające się pojąć jako wynik przerwania rdzenia benzolowego w cymolu, z dodaniem wody i uwodornieniem, nacechowane są upajającym zapachem. Substancje te mają charakter alkoholów lub aldehydów (ciała o woni róży i konwalji). Salicylan amylowy ma woń storczyka, eter β naftyloetylowy pachnie kwiatem akacji, piperonal ma woń heljotropu, aldehyd fenylooctowy przypomina zapachem hiacent, aldehyd undecylowy irysy, woń jaśminu posiada keton zwany jasmonem, tuberon pachnie tuberozą, jonon i iron, aromatyczne ketony, mają charakterystyczne cechy zapachu fiołka, wonnym składnikiem gwoździków jest między innemi eugenol, szczególny zapach ma upajający olejek eteryczny z pewnych gatunków maku, podobny zapach ma zespół woni konwalji i storczyka. Oto są ciała, które w odpowiednich mieszaninach mogą obok innych mocno pobudzić erotogenną sferę. Na czem polega to pobudzenie? Istota zapachu mą już warunki do tego, ale wydatniej wchodzą tu w grę asocjacje korowe. Każda prawie kobieta używa z umiarem jako pachnidła pewnej określonej woni. Woń ta zespala się psychicznie z jej postacią i przypomina tę ostatnią, skoro zostanie wyczutą. Te sygnały węchowe odgrywają w ludzkim erotyźmie bardzo ważną rolę i pozwalają przypuszczać, że nieraz nietylko sam zapach ma w sobie specjalne cechy, ale raczej engramma pożądanej płciowo postaci z tą wonią psychicznie związanej.

Przejdę do innych zmysłów.

Smak w omawianej biologicznie sferze gra podrzędną rolę u ludzi, naturalnie w ramach fizjologicznych.

Punktem wejścia bodźców smakowych do centralnego układu nerwowego jest dno komory czwartej (*nucleus alae cinereae* nawiązujący styczność z jądrem *nervi intermedii*). Do tych ośrodków dążą bodźce z języka, podniebienia miękkiego i tylnej ściany gardzieli (*pharynx*). Smak słony odczuwa język, słodki i kwaśny głównie przednia jego część i tylna ściana *pharynx*, gorzki tył języka i nieco słabiej *pharynx*, cierpki zwłaszcza ostatni. Drogi smakowe: 1) z przodu języka przez nerw IX. lub drogą: *nervus lingualis, chorda tympani, ganglion geniculi n. facialis, n. tympanicus* i *gangl. petrosum* n. IX., 2) z tyłu języka naogół podobnie choć może z większym udziałem drogi wprost przez n. IX., 3) z podniebienia miękkiego, a) *via gangl. oticum, n. petrosus superficialis minor, gangl. geniculi n. facialis, n. tympanicus, g. petrosum n.* IX.; b) *via gangl. sphenopalatinum, n. petrosus superf. major, g. geniculi n. facialis, n. intermedius;* 4) z tylnej ściany *pharynx:* wprost przez nerw IX. (z udziałem *g. petrosi*).

Centralna droga smakowa prowadzi z dna komory czwartej przez *lemniscus medialis, thalamus opticus* i torebkę wewnętrzną (*capsula interna*) do kory mózgowej.

Zmysł smaku jest bardzo skąpy we wrażenia. To co mienimy w potocznej mowie smakiem, jest zazwyczaj zespołem smakowo-węchowym, niekiedy nawet związanym z bodźcami czuciowemi. W samym smaku trzeba odróżnić czyste wrażenie, nie zmieniające swej jakości przy stopniowaniu podniet, jak np. gorycz, czy słodycz, od czuć rzekomo smakowych, a w istocie czuciowo smakowych, jak odróżnianie nadmiaru $H^{\cdot}$ (smak kwaśny), przewagi OH' (smak ługowaty), obecności jonów chlorowcowych i potasowcowych przy odpowiedniem rozszczepieniu ich związków (smak słony) lub też domieszek innych składowych czuciowych termicznych i innych (smak ostry, drapiący, chłodzący, palący, ściągający i inny). Smak gorzki właściwy jako czyste wrażenie smakowe pewnym jonom jak $Ba^{\cdot\cdot}$, $Mg^{\cdot\cdot}$, SO_4'' wywołują też alkaloidy i różne inne ciała organiczne zawarte szczególnie w pewnych roślinach. Smak ten w sferze erotogennej nie ma znaczenia. Inaczej ma się rzecz ze słodyczą. Jest to smak w pierwszej chwili bardzo miły. Słodycz cechuje substancje o charakterze alkoholów wieloatomowych szeregu tłuszczowego, alkoholo-aldehydy i alkoholoketony i ich zespoły (mono- i disacharydy). Bardzo silny słodki smak wykazuje karbamidylfenetydyna, imid kwasu sulfobenzoesowego, niektóre aminokwasy i pewne anjony mineralne. Nie daje się zaprzeczyć, iż uczucie słodyczy może być obok innych wrażeń zmysłowych użyte jako bodziec erotogenny, ale nie wprost, lecz raczej przez uruchomienie tych procesów ośrodkowych, które są współczynne i w powstawaniu innych bodźców zmysłowych o wyraźnym wpływie erotogennym. Odczuwamy tą drogą słodycz zapachu, słodkie brzmienie głosu i słodycz pewnych postaci ludzkich. Jest w naszym mózgu coś, co zostaje pobudzone do pracy przez pewne bodźce miłe, łagodne, upajające, ale równocześnie powstające przez odczuwanie słodyczy smakowej. Możliwe, że stosowanie tej ostatniej równocześnie z odczuwanemi bodźcami innej przyrody potęguje ich nasilenie, ale wykluczonem jest, aby bodziec smakowy sam jako taki mógł być wprost, w normalnym stanie, użyty dla pobudzenia erotogennej sfery.

Zkolei omówię zjawiska akustyczne.

Droga bodźców akustycznych jest mimo swej wysoce złożonej przyrody stosunkowo łatwa do opisu. Te ponad 20.000 dróg nerwowych słuchowych z każdej strony, przechodzące z organu Cortiego przez zwój spiralny nerwu ślimakowego i przez nerw słuchowy do jego jądra (*nucleus ventralis, tuberculum acusticum*), skąd biegnie droga nerwowa bądźto z *tuberculum acusticum* częścią powierzchownie (*striae acusticae*), bądźto z *nucleus ventralis* głęboko wprost lub przez *n. olivaris superior* na drugą stronę, ostatecznie tworzy *lemniscus lateralis*, znajdujący swe oparcie w ciele kolankowem wewnętrznem, poczem torebką wewnętrzną dąży do kory mózgowej płatu skroniowego i tam znajduje styczność z resztą sfery psychosenzorycznej i kojarzeniowej.

Podobnie jak pewne bodźce węchowe wiążą się i zjawiska akustyczne ściśle z pobudzeniem płciowem w świecie zwierzęcym. U ludzi są wrażenia węchowe związane ze sferą erotogenną w sposób więcej złożony, aniżeli u zwierząt — co zaś się tyczy bodźców akustycznych, to są one u ludzi dużo więcej wyszukane, ale równie ważne, jak u tamtych. Śpiew, gra na instrumentach muzycznych, dźwięczny, miły głos przy mówieniu, to wszystko „budzi zmysły", jak to się mówi potocznie. Tylko zjawiska akustyczne o muzycznej naturze są u ludzi wybrane przez sferę płciową, inne tak dalece w grę nie wchodzą. Ale nietylko ogólny charakter, ale i jakość muzycznego wrażenia gra w tem zjawisku rolę. Obfitość, ale delikatność alikwotów, co nadaje „aksamitną" miękkość dźwięku, czy też „okrągłość i perlistość" tonu, zmienność diatoniczna z dążnością do pewnych ściśle określonych zespołów tonalnych, częstość odstępów tonalnych, małych, zmniejszonych i półtoratonowych, chromatyka zstępująca z akcentem lub przedłużeniem tonów końcowych oraz dążność do przelotnych zespołów o rozdźwiękowej przyrodzie — oto składowe muzyczne, które najprostszemu otworowi muzycznemu mogą nadać cechy zmysłowe. Na tle tych kalejdoskopowo zmiennych, a dyskretnych nastrojowo zciszonych wrażeń akustycznych, może pojawiać się jakaś melodja, rytm lub specjalna barwa tonu, może melodja celowo urywać się w środku, sprawiając wrażenie drażniącego muzycznego niedosytu, a to wszystko łącznie ze wspomnieniami pewnych osób może u ludzi muzycznie uzdolnionych wywoływać silne wrażenie. Asocjacja akustyczno-wzrokowa może w muzycznie zerotyzowanej postaci działać dużo silniej, aniżeli we formie prostej, surowej. Zakres analizy

tych zjawisk, o ileby chciało się je w pełni rozwinąć, przekroczyłyby znacznie ramy niniejszej pracy i z tej przyczyny ograniczę się do uwag powyżej podanych.

W dalszym ciągu zajmę się rolą najsilniejszego ze zmysłów t. j. wzroku w pobudzaniu ośrodków płciowych.

Wiadomo, że elementów czułych w każdem oku jest 3 miljony, stoją one w bezpośredniej styczności ze składnikami siatkówki, dających się pojąć jako część oka będącą wysuniętym odłamem mózgu. W nerwie wzrokowym każdej strony jest około miljon dróg nerwowych, które przez ciałka kolankowe zewnętrzne lub też wprost zdążają do jądra zewnętrznego wzgórka wzrokowego, a stąd przez torebkę wewnętrzną do płatu potylicznego.

Jeśli chodzi o rolę wzroku w dostarczaniu erotogennych pobudek dla mózgu, to jest ona bardzo ważna, a całe zjawisko jest niezmiernie złożone. Silne jaskrawe światło jest jako takie pewnym hamulcem centrów płciowych, raczej potrzebne jest tutaj mniejsze nasilenie światła, które łagodzi kontury widzianych przedmiotów, nadaje im nieco tajemniczości, pozwala dużo domyślać się i upiększać w duchu niedokładnie widziane obrazy. Barwy nabierają tu innych odcieni, są subtelniejsze, przymglone. Urok nastroju zmierzchu, zwłaszcza przy odpowiednio wysokiej temperaturze i odpowiedniej wilgotności powietrza, urozmaicone jeszcze przez zapach kwiatów lub zdala słyszalną zciszoną muzykę, ma w sobie dużo warunków erotogennej przyrody. Obok siły światła wchodzi też w grę barwa tego względnie barwne zespoły świetlne. Zdolność załamywania, odbijania względnie pochłaniania pewnych składowych białego światła dziennego, zależy od właściwości fizyko-chemicznych i może dawać przepyszne barwne efekty. Tak zwane świecidełka są od wieków marzeniem kobiet, gdyż znają one dokładnie urok tych barw w odniesieniu do płci przeciwnej, o ile są odpowiednio dobrane do całokształtu postaci. Sam problem barwy jest naogół bardzo zawiły.

Barwa źródeł światła zależy od składu tegoż (jakość linji lub pasm widma linjowego lub pasmowego, długość widma ciągłego, jakość absorbcyjnego lub superponowanego). Barwa ciał oświetlonych tkwi w zdolności tychże do załamywania lub rozczepiania światła złożonego z barwnych składowych, od stopnia pochłaniania, przepuszczania czy też odbijania promieni świetlnych. Istota tych własności ciał warunkujących ich barwę ma nadto łączność z ich chemicznym składem. Wśród substancyj objętych chemją nieorganiczną okazują barwę (pomijając białą, szarą i czarną) związki zawierające w swym składzie Cl, Br, J, S, Te, Cr, W, U, Bi, V, Di, Pb, Hg, Cu, Ag, Au, Mn, Fe, Co, Ni, Ru, (Os, Rh), Ir, (Pd), Pt. W ciałach organicznych istnieją pewne ogólnie znane grupy chromoforowe, które warunkują barwę substancji.

Przyroda umie prostym sposobem stwarzać przepych barw. Załamywanie się lub rozczepianie składowych dziennego światła białego jest źródłem wielu przepięknych zjawisk (gra barw świtu i zmierzchu, barwy skrzydeł motyli). Chemja barwików kwiatowych jest niezmiernie prosta i polega na stosunku H˙ do OH' w komórkach roślinnych, przez co fenyl-benzo-pyrylonowe antocyjanidyny glukozydowatych antocyjanów kwiatowych są raz niebieskiemi związkami z zasadą roślinną, drugi raz ciemno-czerwonemi pochodnemi tej samej substancji, w której tlen stał się czterowartościowym i pozwolił na przyłączenie kwasu roślinnego do drobiny substancji barwikorodnej. Rozmaitość stosunku H˙ do OH' poszczególnych komórek może przez nałożenie barwy dawać przepiękne wypadkowe tem bardziej, że obok wyżej podanych zabarwień, mogą antocyjany dawać też samoistnie zależnie od wahań H˙ : OH' także i inne barwne efekty.

Dla osoby, na którą działa barwa w sposób pobudzający ośrodki płciowe, jest zagadnienie barwy w zasadzie obojętne — jej chodzi tylko o poczucie barwy i o ustosunkowanie się jej do tła obrazu. Pod tym względem może istnieć nieskończona ilość możliwości, zależnie od cech bardziej indywidualnych, ale jako ogólne prawidło zdaje się istnieć reguła, że barwy krańcowe widma zdają się być pod tym względem silniejsze od barw położonych pośrodku. Wrażenia wzrokowe zdolne są jako takie wzbudzić nastrój pobudzenia seksualnego, ale ponadto potrzebna jest zasadniczo składowa potęgująca ich nasilenie, a tą jest zawsze prawie osoba płci przeciwnej. Koło niej uwija się dopiero splot tych różnych czuć wzrokowych i potęguje ich siłę działania.

Najbardziej bezpośrednie czucia, wpływające na ośrodki płciowe przynależne do zmysłu dotyku, ucisku, temperatury i inne, tkwią swą istotą w bodźcach z t. zw. powszechnie znanych u kobiety pól erotogennych, bądź też u skrajnie przewrażliwionej całej omal powierzchni ciała. Są one zbyt znane i opisane, by bliżej nad niemi się zastanawiać. Czuciowe ich drogi skupiają się w systemie włókien zwanym *lemniscus medialis*, wkraczają do wzgórka wzrokowego, a stąd torebką wewnętrzną do kory mózgowej, gdzie zajmują, zależnie od swej przyrody, różne umiejscowienie. Wejście czuć omawianej kategorji do wewnętrznego jądra wzgórka wzrokowego daje im możność zetknięcia się z głównemi ośrodkami wegetatywnemi i z ośrodkiem płciowym, a to nadaje im szczególną bezpośredniość, czego w tym stopniu nie można powiedzieć o wrażeniach wzrokowych, a tem mniej o słuchowych. Drogi tych ostatnich nie szukają nawet bezpośredniej styczności z wegetatywnym ośrodkiem płciowym i stąd jest podbarwienie bodźców akustycznych, o ile chodzi o ich istotę, wybitnie korowe.

Tak przedstawia się w trzeźwem oświetleniu nauki istota zjawisk, wobec których może istnieć szczególna nadczułość, stanowiąca biologiczną, a nierozerwalnie z typem E splecioną, właściwość ustroju zwaną popularnie zmysłowością. Jest ona w istocie niczem innem, jak tylko szczególnie zabarwioną wybiórczą nadwrażliwością, owładniętego pewnemi hormonami układu nerwowego na pewne ściśle określone fizykalne lub chemiczne bodźce i ma takie same prawa do naukowego ujęcia, jak wszelkie inne przejawy życia ludzkiego.

Mówiąc o wybiórczej nadwrażliwości zmysłów u przedstawicielek typu E, nie mówiłem jeszcze o bólu.

Ból, ten sygnał alarmowy ustroju, przykre, złożone czucie animalno-wegetatywnej przyrody, które tak szczegółowo i głęboko opracował K. R o ż k o w s k i, jest jak wiadomo tak u zwierząt, jak i u pewnych ludzi w pewnym stosunku do sfery płciowej. Doszedłszy do kory mózgowej, wywołuje on pewien jej stan, który może też powstać drogą inną, czysto psychiczną. Ból psychiczny jest też podnietą płciową i to jeszcze w ramach normy, podczas gdy fizyczny bywa w tym celu używany u ludzi, pod względem seksualnym odbiegających od przeciętnego stanu fizjologicznego. Dla typu E jest nie ból fizyczny, ale czysto psychiczny, zwłaszcza tęsknota, ważną podnietą, podobnie silną, jak inne poprzednio wymienione bodźce zmysłowe, o których szczegółowo mówiłem. Objaw ten wchodzący już w ramy czystej psychiki typu E, poruszę w dalszym ciągu tylko pokrótce i szkicowo.

Psychika wspomnianego typu jest schizotymiczna, t. j. ma powierzchnię (fasadę) i głębię. Dzieli się ona — jak zresztą u każdej kobiety — na część właściwą wszystkim ludziom, odnoszącą się do codziennych spraw życiowych, — stosunku do rodziny i rodzeństwa, do zajęć i obowiązków zawodowych i przedstawia się tu nieraz wcale dodatnio i na część oddaną wyłącznie sferze seksualnej. Ta ostatnia jest zazwyczaj u kobiet dużo pokaźniej zaznaczona, niż u mężczyzn, ale u osób przynależnych do typu E jest szczególnie rozwinięta i ma całkiem swoiste zabarwienie. Punktem szczytowym całego mechanizmu jest w psychice typu E bardzo silne zainteresowanie sobą mężczyzny, ale bez dojścia do istotnego biologicznego celu. Sposoby służące do tego polegają na wyzyskaniu odpowiedniej okoliczności, przy nader zgrabnem posługiwaniu się kontrastem, nastrojem i właściwą, estetycznie podaną grą afektów. Wszystko to z czasem osiąga swój cel psychiczny w sposób pozornie mało jaskrawy, a mimo to bardzo silny, bo umiejętnie użyty.

Jeśli zestawić całokształt cech tkwiących w układzie nerwowym kobiet przynależnych do typu E, to można je zebrać w trzy zasadnicze punkty: 1) wybiórcza krańcowa nadczułość na pewne bodźce zmysłowe, 2) szczególny wpływ bólu psychicznego na sferę płciową, 3) podobny do poprzedniego wpływ na tę sferę poczucia widzianej przez kobietę typu E skuteczności, wywartego przez nie szczególnie silnego działania psychicznego na mężczyzn, w swoisty bardzo kunsztowny sposób.

III.

Przejdę do zobrazowania strony wkrewnej typu E. Wiadomo, że na sto kobiet miejskich jest średnio 75 dających się inkretorycznie określić[3]), w tem ponad 40 tarczycowych (T), blisko 10 nadnerczowych (piknicznych, N), około 11 asteniczek (A), ponad 5 płciowych (G), kilka procent wybitnych wkrewnych podczynności (hipogenitalizm, hipotyreoza) — reszta to przeróżne mieszaniny typów lub ich zniekształcone postacie, a obok nich istne inkretoryczne zagadki. Największą zaś z nich jest omal że najrzadszy czysty typ E. Rzadko spotykany, bardzo mało dostępny ścisłym studjom, zaciekawia badacza tem bardziej, że ogół badających lekarzy odnosi się doń albo jak do tworu leżącego poza granicami możności poznania, lub też zalicza go do takich zespołów diagnostycznych jak bliżej nieokreślona hipertyreoza lub też histerja. Są-

---

[3]) Dotyczy to materjału złożonego z miejskich kobiet względnie zdrowych. Przy obszerniejszem uwzględnianiu kobiet chorych wynosi ilość typów mięszanych, jak to już wykazałem w mej pracy o somatycznych typach ludzkich dotyczącej kobiet (cz. II.). (Polska Gazeta lekarska, 1927, 49), aż 31.5% (tylko 11% nadaje się do bliższego określenia). Statystyka z osób wyłącznie ciężko chorych dałaby jeszcze większe odsetki mięszańców.

dzę, że zawsze tak nie jest. Mija nieraz dużo czasu zanim znajdzie się możność ścisłego jego naukowego określenia, a gdy to się stanie można mieć dopiero pewne dane ścisłe. Zdarzyło się np. że jeden z takich inkretorycznie podobnych typów znalazł się wyjątkowo w Klinice wewnętrznej Uniw. J. K., a dotyczył osoby z ciężką niedomogą serca. Chora zmarła mimo wszelkich zabiegów, by utrzymać ją przy życiu. Przyszło do sekcji i co się okazało przy badaniu układu wkrewnego. Cokolwiek większa, ale normalna strukturowo szyszynka, duża przerosła tarczyca o charakterze nadczynności, grasica jak na wiek chorej za duża, małe nadnercza i omal że zanikłe jajniki [4]). Wyszło więc na jaw, że pod typem E krył się tu szczególny zespół nacechowany infantylizmem, hipogenitalizmem, słabym rozwojem układu chromochłonnego i nadczynnością tarczycy. Mechanizm w całości był jasny i w szczegółach dał się dalej poznać przy studjum innych przypadków klinicznych z podobnemi składowemi dyshormonalnemi. Inne, możliwie dokładniej poznane przypadki, dotyczące typu E, przemawiają też za podobną istotą tychże, przyczem drobny typ zdaje się raczej odpowiadać infantylizmowi złączonemu z pewnym stopniem hipogenitalizmu a wyrównany tarczycą, a typ smukły ma cechy astenji złączonej z pewnym stopniem hipogenitalizmu a także wyrównanych nadczynnością gruczołu tarczykowego. Punkt szczytowy samej istoty typu zdaje się tkwić w układzie nerwowym; tutaj jest motor wyrównawczy zaburzenia. System nerwowy podnieca tu tarczycę, a ta cały ustrój, który się spala w krótkim czasie, rozsiewając naokół niesamowity nastrój, trzymający otoczenie w stanie nienaturalnego podniecenia i odbierający mu zimny, naukowy krytycyzm. Życie przedstawicielek typu E burzliwe i krótkie, wyczerpuje ich ustrój i nie pozwala im zazwyczaj dojść nawet do t. zw. siły wieku, przyczem ulegają rychło przeróżnym cierpieniom, niszczącym ich organizm. Czy można tu myśleć o częściowem przemieszczeniu swoistej energji płciowej ze sfery komórek rozrodczych do ośrodków seksualnych układu nerwowego, a więc o przesunięciu energji gatunku dla celów osobniczego impetu życiowego — to dziś może jeszcze oczekiwać pewnej odpowiedzi, choć wykluczonem być nie musi. Właściwa istota całości tkwi w każdym razie w głębiach biologicznych procesów, ważnych przy nietypowem złączeniu zawiązków antropologicznych, a sygnałem tego bardzo dalekiego zjawiska jest stale stwierdzana u przedstawicielek typu E limfocytoza krwi [5]).

IV.

Schorzenia właściwe typowi E można ująć w trzy punkty:

1) choroby przypadkowe, jak zakażenia i wszelkie zachorzenia możliwe i u innych ludzi w następstwie przeróżnych szkodliwości,

2) choroby wymagające do swego rozwoju istnienia pewnego wrodzonego tła,

3) nerwice.

Pominąwszy punkt pierwszy jako niecharakterystyczny dla typu, zajmę się punktem drugim.

Typ E okazuje skłonność do gruźlicy właściwej całej grupie tarczycowej, z którą omawiany typ jest spokrewniony — ale jest ona dużo słabsza aniżeli w czystych typach T. Wiadomo, że gruźlica porywa wśród ludzi najczęściej istoty powabne, delikatne, przeczulone — a to są wszystko osoby przynależne do wielkiej grupy tarczycowej. Mówiono, że toksyny gruźlicze pobudzają tarczycę. Słusznie, ale przytem dodać trzeba zdanie, iż sama gruźlica znajduje najlepszy grunt w ustrojach podpadających pod działanie tarczycy. Osobnik, będący pod wpływem gruczołu tarczykowego, jest skłonny do gruźlicy, która tę zwyżkę tarczycy jeszcze nieco potęguje. Przedstawicielki typu E są raczej skłonne do łagodnych gruczołowych spraw wnękowych, a drobne zwyżki temperatury są u nich bardzo częste. Do cięższej gruźlicy są mniej usposobione. Wieczorne niewielkie podwyżki ciepłoty nie bywają przez te osoby odczuwane — nadają im one raczej pewnego sztucznego podniecenia ze swoistym blaskiem oczu i rumieńcami w okolicy łuków jarzmowych i bywają dłuższy czas nie zauważone, dopóki lekarz, badając te osoby z powodu jakiegoś schorzenia przypadkowego, dodatkowo ich nie odkryje. Opisane schorzenia gruczołów wnękowych okazują w typie E skłonność do łatwego uspokajania się i przygasania a stąd są przy odpowiedniem leczeniu terapeutycznie wdzięczne. Drugiem schorzeniem, dla którego typ E daje pewne tło mogą być anemje miernego stopnia z oligochromemją. Czy są one następstwem, czy też wywoływaczem zwyżki tarczycowej, nie zawsze można określić. Możliwe, że jest ona jednem i drugiem. Zwyżka tarczycy wpływa zmniejszająco na ilość erytrocytów, a to zmniejszenie zwiększa odczyn na tarczycę [6]).

Punkt 3) to nerwice. Eretyzm wegetatywny typu E, w pojęciu L. Korczyńskiego daje możliwość wszelkich wahań w nastawieniu wegetatywnem i nacechowany jest dużą wielokształtnością, ale to, co dlań jest szczególnie cechujące, leży w osobliwych postaciach nerwic naczynioruchowych. O tem, że przeważna część osób tego pokroju ma z natury niskie ciśnienie krwi, pisałem już w mojej pracy o podciśnieniu tętniczem. Podawałem tam też ogólną charakterystykę osób tego rodzaju. Typ drobny, nie asteniczny, nieco infantylny ma dążność do stanów naczyniowych spastycznych w obrębie twarzy i kończyn, a stanów przeciwnych w obrębie układu przedwłosowatego tułowia, a stąd łatwość bladnięcia twarzy, bardzo zimne blade kończyny, dość nikłe tętno sprychowe, a uczucie gorąca i rozpalona skóra w obrębie tułowia. Typ smukły, o astenicznym pokroju, okazuje ogólne zwiotczenie systemu przedwłosowatego, uczucie zimna i łatwość omdlewania przy wzruszeniach. Nerwice naczynioruchowe pierwszych są wegetatywnie bardzo mieszane, u drugich mają nieco zabarwienia parasympatycznego. Zaburzenia sercowe pierwszych, to skłonność do przyśpieszenia akcji serca i bóle w okolicy serca bądźto kłujące, przeszywające, bądź też ściskające lub rozpierające. Druga grupa odczuwa raczej to uczucie zamierania akcji serca (wstęp do prekapilarnych omdleń), to znów niemiarowość (parasympatyczne skurcze dodatkowe), to znów różne parestezje w okolicy serca, jak uczucie gorąca, to znów uczucie zimna, to wreszcie ciężaru. Nerwice te mają tło wegetatywne wywoływane korowo, a stąd można je uważać za psychopochodne. Często łączy się stan nadwrażliwości serca z nadwrażliwością całego układu naczynioruchowego, przez co powstają obrazy, będące wyrazem wyładowania się afektu do systemu naczyniowego, a to może przy umiejętnem zahamowaniu mimiki właściwego afektu a nałożeniu dowolnem mimicznego wyrazu twarzy przynależnego do innego przeżycia sprawiać na otoczeniu bardzo silne i wzruszające wrażenie. A w wykorzystywaniu takich właśnie zespołów dla wywarcia wpływu na osobników płci przeciwnej, są nieraz przedstawicielki typu E prawdziwemi mistrzyniami.

*

Tyle o typie E, zrosłym z błyskotliwem, nerwowem, sztucznem życiem miast, typie żyjącym wzruszeniami i sztucznem podnieceniem a pozostawiającym po sobie wspomnienie czegoś równie miłego, jak i denerwującego. W miastach stanowi on wśród kobiet ułamek procentu, a gdy oddalimy się od większych skupień ludzkich, gdy z miast przejdziemy do wsi, znika on już zupełnie, bo co z niego tam było i żyło w minimalnej ilości, to pierzchło do miast. Wspominałem już o procencie udziału poszczególnych typów wśród kobiet miejskich. W miarę oddalania się od większych osiedli zmienia się skład procentowy poszczególnych typów wśród kobiet. Maleje wydatnie ilość tarczycowych (T), wzrasta procent przedstawicielek typu mięśniowego (M), pojawia się obficie typ mięśniowo-nadnerczowy (MN) tak charakterystyczny dla czerstwych, rumianych, silnych, a przytem pulchnych wiejskich piękności, mniej jest kobiet dyshormonalnych i typów mieszanych. Typy G zdają się być dużo mniej liczne, a brak zupełny przedstawicielek typu E. Kobiety tarczycowe, przedstawicielki typu G, grawitują ku uciechom miasta, a typ E tylko wśród nich żyć jest w stanie. Nie ma dlań warunków wśród czystej przyrody. Do tej ostatniej lgną i umieją z nią żyć w zgodzie typy silniejsze, antropologicznie i wkrewnie prostsze, somatycznie łatwiejsze do określenia, bardzo żywotne, płodne i tryskające zdrowiem, ale przez tę właśnie względną biologiczną równowagę pozbawione w znacznym stopniu tych szczególnych, w typie E w dużej ilości zawartych, cech, ważnych dla lekarza internisty, a zwłaszcza inkretologa, które mogą, w odpowiedniem naświetleniu, rzucać tyle ciekawego światła na zawiły mechanizm pewnych ważnych dla nauki zjawisk w ludzkim ustroju.

---

[4]) Bliższe dane odnośnie do tego przypadku podałem między innemi w pracy mej ogłoszonej w Polskiem Archiwum Medycyny Wewn. Tom IX. z. 2.

[5]) Głębszą biologiczną istotę limfocytozy omówiłem w mej pracy ogłoszonej w Polskiem Archiwum Medycyny Wewn. Tom X. Z. 1.

[6]) Badania W. Koskowskiego, które odkryły niezwykłą wartość erytrocytów, jako elementów chłonących dostające się do krążenia ciała czynne, mają doniosłe znaczenie dla wytłumaczenia wielu tajemnic biologicznych, wchodzących w obręb inkretologji. Dla klinicysty mają one olbrzymią wartość i otwierają okno z widokiem na bezbrzeżny i całkiem do dziś nieznany obszar wiedzy. „Przypadkowe" anemje czy też poliglobulje „towarzyszące" zaburzeniom wkrewnym mogą być pierwszorzędnej wagi. Anemje mogą łagodzić objawy niedomogi wkrewnej a poliglobulje uspokajać hiper-hormonalne stany.

Piśmiennictwo:

Bab: „Neues und Kritisches über die Beziehungen der inneren Sekretion zur Sexualität und Psyche". Jahreskurse für aerztliche Fortbildung. 11. 1. 1920. — Bauer J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1921. — Bernthsen A.: Podręcznik chemji organicznej (w przekładzie polskim B. Hryniewieckiego, T. Rotarskiego, H. Miączyńskiego, W. Ciechońskiego i K. Jędrychowskiego). 1902. — Bickel H.: Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen u. Blutkreislauf. 1916. — Blotevogel: Ztschr. f. mikr. an. Forsch. 1928. B. 13. H. 3/4. — Bocura C. J.: Geschlechtsunterschiede beim Menschen. 1913. — Czekanowski J.: Zarys antropologji Polski. 1930. — Dauville: Psychologie de l'amour. Paris 1894. — Ewald G.: Temperament u. Charakter. 1924. — Gläsmer Erna: Körperbau. u. Sexualfunktion. 1930. — Hansemann D.: Med. Klinik. 1919. 3. — Hart C.: Berl. klin. Wochenschrift. 1918. 26. — Hoffmann A.: Herz u. Konstitution. Jahreskurse f. aertzl. Fortbild. 9. H. 2. 1918. — Hoffmann F. A.: Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1500. — Jung: Ztschr. f. Menschenkunde. B. I. 1925. — Knoll-Wagner: Synthetische u. isolierte Riechstoffe u. ihre Herstellung. 1928. — Kochmann: Würzb. Abh. 1928. B. 5. H. 3. — Koskowski W.: Właściwości dynamiczne krwi w czasie trawienia. „Kosmos". T. 55. Z. I—II. 1930. Serja A. — Kretschmer E.: Körperbau u. Charakter. 1925. — Laquer, Young: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1928. B. 80. H. 6. — Liebhart S.: Pol. Gazeta lek. 1930. 6. — Maciąg A.: Pol. Archiwum Med. Wewn. Tom IX. z. 3. — Mathes P.: Der Infantilismus, die Asthenie u. deren Beziehungen zum Nervensystem. 1912. — Müller F.: Konstitution u. Individualität. 1920. — Müller L. R.: Die Lebensnerven. 1924. — Parnas J. K.: Chemja fizjologiczna cz. I. 1922. — Rothfeld J.: Wykład o orgasmolepsji i pobudzeniach seksualnych w stanach narkoleptycznych (Protok. XXVI. Pos. nauk. Lw. Tow. lek. z 6 listopada 1931). Nadto: Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Ps. 115. z. 34. 1928. — Rożkowski K.: Pol. Archiwum Med. Wewn. Tom VI. z. 1. — Tandler J., Gross S.: Die biologischen Grunlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. 1913. — Villiger E.: Gehirn u. Rückenmark. 1917. — Wahle R.: Entstehung der Charaktere. 1928. — Weininger O.: Geschlecht u. Charakter. 1922. — Wexberg E.: Individualpsychologie. 1928. — Zondek H.: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. 1926 r.

Uwaga: Niniejsze zestawienie piśmiennictwa, dotyczące głównego tematu i związanych z nim zagadnień, zawiera pewną tylko część prac z tego zakresu. Ze względu na przytłaczający swym ogromem całokształt literatury, omawiającej te zagadnienia a brak odpowiedniej ilości miejsca na podanie całości piśmiennictwa, umieściłem w powyższem zestawieniu tylko prace z różnych dziedzin wiedzy, z któremi temat główny, choć ściśle internistyczny, jako temat naukowy, przecież stykać się musi.

W. KOSKOWSKI — J. DADLEZ. Lwów.

O właściwościach farmakodynamicznych i leczniczych wody siarczano-wapniowej ze źródła „Adolfa" w Lubieniu Wielkim.

(Z Instytutu farmakologji doświadczalnej U. J. K.).

Wody siarczane w Lubieniu Wielkim były przedmiotem badań przedewszystkiem W. Podsońskiego. Autor ten badał wpływ kąpieli siarczanych na ciśnienie krwi, schorzenia nerwów obwodowych, schorzenia stawowe i t. d. oraz wpływ wziewań w rozmaitych schorzeniach górnych dróg oddechowych (1). Wyczerpujące badania Podsońskiego odnoszą się do stosowania zewnętrznego wody siarczanej z Lubienia Wielkiego. Tematem niniejszej pracy natomiast są wyniki doświadczeń wykonanych na zwierzętach i badań efektów działania wody siarczanej ze zdroju „Adolfa" u człowieka. Wodę tę zaliczyć należy do wód siarczano-wapniowych z dość znaczną domieszką soli magnezowych. Woda jest wybitnie hipotoniczna.

Badanie wody ze źródła „Adolfa" skierowane zostało, ze względu na obszerny zakres właściwości farmakodynamicznych wody, w kilku kierunkach. Zwróciliśmy uwagę na dnę i wydalanie kwasu moczowego z ustroju, badaliśmy wpływ jej stosowania w gośćcu przewlekłym, określaliśmy wpływ podawania wody *per os* na czynność oddechową i przemianę gazową, badaliśmy zachowanie się w żołądku, jelicie oraz wpływ różnych stężeń wody na czynność różnych odcinków jelita izolowanego. Wreszcie na człowieku określono efekty działania diuretycznego. W związku z zawartością zasadniczych w działaniu składników mineralnych w wodzie do picia ze zdroju „Adolfa", zwróciliśmy uwagę również na całość zagadnienia przemiany siarki w ustroju. Ważny ten problem nie ma jedynie znaczenia ze względu na losy samej siarki w ustroju, lecz wiąże się z zagadnieniem najbardziej istotnych zjawisk w życiu komórki zdrowej i w stanie schorzenia. Łączy się poza tem ściśle z niektóremi zagadnieniami wewnętrznego wydzielania i dietetyki, działania sił obronnych ustroju i mechanizmów, które ułatwiają ochronę ustroju przed działaniem jadów pochodzenia biologicznego, organicznego i mineralnego. Dlatego też działanie siarki jako środka pomocniczego w t. zw. leczeniu konsolidującem i odczulającem znalazło osobne omówienie. Oczywiście zadaniem badań naszych było przedewszystkiem zwrócenie uwagi na własności farmakodynamiczne takie, które usprawiedliwiają stosowanie wody siarczanej ze zdroju „Adolfa" w różnych stanach chorobowych i które dają terapji tej naukowe uzasadnienie.

Wpływ wody siarczanej ze źródła „Adolfa" na wydalanie kwasu moczowego z ustroju.

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" w Lubieniu Wielkim wywiera wpływ korzystny na wydalanie kwasu moczowego z ustroju. Doświadczenia wykonane zostały na ludziach ze względu na późniejsze wskazania i ich uzasadnienie ale też dlatego, że człowiek i małpy człekokształtne jedynie wydalają większe ilości kwasu moczowego, jako ostateczny produkt przemiany purynowej w ustroju. U zwierząt ssących kwas moczowy ulega przemianie na alantoinę i stąd tylko niewielkie ilości tego kwasu opuszczają ustrój drogą nerkową.

Możnaby oczywiście badać i u zwierząt wpływ wody siarczanej lubieńskiej na przemianę purynową i wydalanie alantoiny z ustroju. Obserwacje jednak na ludziach pozwalają otrzymać wyniki bardziej ściśle i dają gwarancję większej czystości i dokładności.

Wpływ wody ze źródła „Adolfa" na wydalanie kwasu moczowego u osobników chorych na dnę przewlekłą. Dla przykładu przytaczamy tutaj doświadczenie, w którem oznaczano ilościowo kwas moczowy w moczu dobowym najpierw w stanie zwykłym a następnie w okresie przyjmowania wody lubieńskiej w ilości 750 cm³ dziennie.

Osobnik w średnim wieku, od lat kilku cierpiący na dnę. Zastosowano dietę prawie bezpurynową. Wyłączono alkohol zupełnie. Badany spożywał stale oprócz pokarmów mącznych, jaj, jarzyn około 100 g mięsa dziennie. Ilość płynów przyjmowanych na dobę jednakowa.

	Ilość dobowa moczu	Ilość kwasu moczowego
13. I. 1932	1020 cm³	0,869 g
14. I. „	1250 „	0,649 „
15. I. „	910 „	0,860 „
16. I. „	1270 „	0,880 „

W dniu tym zaczęto podawać wodę ze źródła „Adolfa" w ilości 750 cm³ dziennie.

17. I. 1932	1670 cm³	0.844 g
18. I. „	1570 „	0.889 g
19. I. „	2170 „	1.151 g
20. I. „	1960 „	0.919 g
21. I. „	2040 „	1.060 g
22. I. „	2000 „	1.299 g

W tym okresie średnia ilość moczu dobowego i ilości kwasu moczowego wynosiła dla:

Okresu normy	1102 cm³	0.814 g
Okresu picia wody	2042 „	1.107 „

Nie bierzemy tutaj pod uwagę wstępnego okresu — dwóch dni — od chwili rozpoczęcia picia wody z tego względu, iż mimo wzmożonej diurezy kwas moczowy w tym czasie jeszcze nie rozpoczął się wydalać w zwiększonej ilości. W dalszym ciągu badania wydalanie kwasu moczowego i diureza, po zaprzestaniu podawania wody, przedstawiały się następująco:

	Ilość dobowa moczu	Ilość wydalanego kwasu moczowego
23. I. 1932	1700 cm³	1.037 g
24. I. 1932	1610 „	0.880 „
25. I. 1932	1850 „	1.028 „
26. I. 1932	2000 „	0.873 „
Przeciętna:	1840 cm³	0.954 g

Z powyższego badania, przytoczonego tutaj dla przykładu, a wybranego z pośród innych, podobnych, widać, że na początku podawania wody lubieńskiej zaznacza się okres, w którym podawanie wody aczkolwiek wzmaga diurezę, nie daje żadnego wpływu na ilość wydalanego kwasu moczowego. Okres ten trwa dwa, w niektórych doświadczeniach trzy dni. Następnie rozpoczyna się okres znacznie wzmożonego wydalania kwasu moczowego. Wydalanie wzmożone utrzymuje się nietylko przez czas podawania wody, lecz utrzymuje się niekiedy przez czas dłuższy, nawet po zaprzestaniu podawania wody. Schneider w roku 1925 stwierdził, że równowaga w wydalaniu kwasu moczowego po zaprzestaniu leczenia wodą siarczano - wapniową Contrexeville, następowała niekiedy dopiero po dwóch miesiącach. Działanie nie jest jedynie wynikiem wzmożonej diurezy lecz efektem rozpuszczania i eliminacji kwasu moczowego dzięki składnikom chemicznym wody oraz ewentualnie dzięki własnościom fizycznym (radjoczynność).

Woda siarkowa ze źródła „Adolfa" posiada zatem wybitny wpływ na wydalanie kwasu moczowego z ustroju ludzkiego i może być czynnikiem leczniczym w dnie. Równocześnie z wydaleniem wzmożonem kwasu moczowego ustępują niektóre kliniczne objawy dny przewlekłej, przedewszystkiem zaś następuje zmniejszenie bolów i znużenia mięśniowego.

Wodę siarczaną ze źródła „Adolfa" zastosowano również w leczeniu reumatyzmu przewlekłego. Dla przykładu przytaczamy obserwację u chorej, u której stosowano wodę lubieńską w ilości 750 cm³ przez długi okres czasu. Badano wydalany kwas moczowy oraz określano ilość dobową moczu.

	Ilość dobowa moczu	Ilość kwasu moczowego
15. I. 1932	615 cm³	0.562 g
16. I. „	1290 „	0.465 „
17. I. „	690 „	0.696 „
18. I. „	440 „	0.428 „
Rozpoczęto podawanie wody w ilości 750 cm³ dziennie.		
19. I. 1932	1490 cm³	0.661 g
20. I. „	1160 „	0.368 „
21. I. „	1100 „	0.424 „
22. I. „	2130 „	0.538 „
23. I. „	1210 „	0.375 „
24. I. „	960 „	0.706 „
25. I. „	1400 „	0.625 „
26. I. „	1000 „	0.368 „
27. I. „	1670 „	0.494 „
28. I. „	1300 „	0.337 „
29. I. „	1230 „	0.506 „
30. I. „	1670 „	0.434 „

Przeciętna przed podawaniem wody 758 cm³ moczu oraz 0.537 g kwasu moczowego.

W okresie picia wody 1362 cm³ moczu i 0.477 g kwasu moczowego.

Celem sprawdzenia wpływu innych środków na wydalanie kwasu moczowego u badanej chorej zastosowano podawanie piperazyny a następnie atofanu i badano wydalanie kwasu moczowego w moczu dobowym. Ilości te wynosiły w pierwszym wypadku 0.475 g (przeciętna z 3 dni) i 0.420 g (przeciętna z 4 dni).

Podawanie piperazyny w dużych dawkach.

	Ilość dobowa moczu	Ilość kwasu moczowego
	300 cm³	0.249 g
	1100 „	0.635 „
	1600 „	0.542 „
Przeciętna	1000 cm³	0.475 g

Podawanie atofanu w ilości 2 g dziennie.

	1200 cm³	0.462 g
	800 „	0.363 „
	1240 „	0.474 „
	760 „	0.384 „
Przeciętna	1000 cm³	0.420 g

Doświadczenia z piperazyną i atofanem powtarzano kilkakrotnie otrzymując jednakowe wyniki. Kwas moczowy wydalany nigdy nie przekraczał granic prawidłowych. Większa ilość wydalanego moczu pochodzi stąd, iż wzmożona diureza utrzymywała się czas dłuższy nawet po zaprzestaniu podawania wody.

Oznaczenie kwasu moczowego we krwi naczczo i po trzydniowej diecie bezmięsnej wykazało u badanej chorej 3.76 mg kwasu moczowego, a więc ilość normalną.

W samopoczuciu chorej oraz w objawach ocenianych objektywnie zaszła znaczna poprawa. Ruchy w stawach zostały znacznie ułatwione, bóle zmniejszone, ogólne samopoczucie dobre. W okresie picia wody chora żadnych innych leków nie przyjmowała.

Przytoczyliśmy przykładowo niniejsze doświadczenie, ażeby wykazać wpływ korzystny podawania wody także w schorzeniach reumatycznych, niezależnych od zaburzeń w gospodarce purynowej ustroju. Tutaj inne czynniki działania farmakodynamicznego wody wchodzą w grę, w dnie natomiast eliminacja kwasu moczowego przedewszystkiem wysuwa się na plan pierwszy jako czynnik leczniczy, kwas moczowy bowiem odgrywa ważną rolę w patogenezie dny. Jego obecność w zwiększonej ilości we krwi, na powierzchniach chrząstek stawowych, w guzkach dnawych i w mięśniach świadczy o zaburzeniu funkcji przemiany purynowej w ustroju. Kwas moczowy występuje we krwi i w tkankach pod postacią moczanów jednosodowych, w guzkach oprócz moczanu jednosodowego znajduje się kwas moczowy pod postacią moczanu wapniowego i jednopotasowego. Oczywiście wychodząc z tego stanowiska patogenicznego istotą działania leczniczego w dnie będzie zmniejszenie ilości kwasu moczowego w ustroju. Uczynić to można przez ograniczenie podawania pokarmów, które stać się mogą źródłem kwasu moczowego w ustroju, z drugiej zaś strony przez użycie sposobów eliminacji kwasu moczowego i to przedewszystkiem drogą rozpuszczania go.

Związki purynowe zawarte w pokarmach a mianowicie kwasy nukleinowe związane z białkiem w jądrach komórkowych są źródłem kwasu moczowego w ustroju. Drogą ich rozkładu, desamidacji i utleniania powstaje jako ostateczny produkt kwas moczowy. Kwas ten ulega częściowej eliminacji przez nerki, w warunkach jednak patologicznych część kwasu moczowego, która nie mogła być wydalona, krąży we krwi, częściowo zaś drogą dyfuzji przechodzi do tkanek, w których ulega zatrzymaniu.

Ograniczenie dowozu związków purynowych w pokarmach siłą rzeczy zmniejsza tworzenie się kwasu moczowego w ustroju, zastosowanie natomiast odpowiednich zabiegów leczniczych zwiększa jego eliminację. Rozdział specjalny leczenia dny stanowią kąpiele borowinowe, siarczane, błotne piaskowe i t. d., gdzie składniki chemiczne organiczne i mineralne a także fizyczne jak ciepłota i ewentualnie radjoczynność wchodzą w grę jako czynniki lecznicze. Na plan pierwszy wysuwa się jednakże podawanie wód mineralnych drogą przewodu pokarmowego. Wśród wód zas wody siarczane najważniejszą w tym względzie odgrywają rolę. Wchodzi tutaj oczywiście w grę i czynnik diuretyczny, wody bowiem siarczane typu lubieńskiej, działają wybitnie moczopędnie, elementem jednak najbardziej istotnym działania leczniczego jest siarka. Może istnieć działanie lecznicze wód mineralnych niezależnie od stopnia diurezy. Obserwowaliśmy to w czasie naszych doświadczeń, podkreśla też ten fakt Stransky dla wody karlsbadzkiej i Schneider dla wody Contrexeville. Pomijamy tutaj wpływ antyanafilaktyczny wody siarczanej, którego to mechanizmu nie można nie uznawać, o ile przyjmuje się pewien związek przyczynowy pomiędzy powstawaniem dny a wzmożonem uczuleniem ustroju na swoiste alergeny. W samej jednak przemianie siarki w ustroju, podanej w postaci wody siarczanej drogą przewodu pokarmowego i w postaci kąpieli można znaleźć chemiczne uzasadnienie jej dynamicznego wpływu.

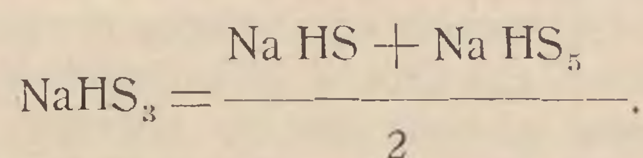
Przewlekły gościec stawowy oddawna leczono stosowaniem połączeń siarki. Sprawie systematycznej resulfuracji starano się nadać podstawy doświadczalne. Obecnie, gdy różne właściwości siarki znalazły odpowiednie podstawy w ocenie jej różnorodnego działania, wraca jej uznanie tem bardziej, że i wielorakość działania siarki znajduje pewien odpowiednik w wielorakości przyczyn przyjmowanych w patogenezie gośćca przewlekłego. Przyczyny te są niesłychanie skomplikowane a klasyfikacja ich bardzo trudna. Na osobnika, który stanowi teren przygotowany przez warunki (wiek, płeć, dziedziczność, rasa, środowisko etc.) działa intoksykacja zewnętrzna lub wewnętrzna albo też zakażenie. Lecz te bodźce przyczynowe powodują gośćce przewlekłe przez rozmaite mechanizmy a mianowicie naczyniowe, mechaniczne, nerwowe, wewnętrznowydzielnicze, sympatyczne i t. d., do których należy dodać rodzaj odczynu ze strony chorego. Wielorakość oraz charakter często się zazębiających mechanizmów patogennych świadczą o tem, że gośćce przewlekłe mogą być wynikiem przyczyn rozmaitych. Mimo tych wielorakich przyczyn leczenie wodami siarkowemi daje dobre efekty przez wpływ siarki na mechanizmy chorobotwórcze. (Barrau, Flurin, J. Forestier, F. Françon, Gay (1932)). (2). Siarka wzmaga żywotność tkanek, jest czyn-

nikiem antyseptycznym, dezintoksykacyjnym, antyanafilaktycznym stąd też i liczne punkty uchwytu działania mogą stanowić podstawę rozległego działania farmakodynamicznego i terapeutycznego.

Nie wymieniamy tutaj różnych form leczenia siarkowego w reumatyźmie przewlekłym. Faktem nie ulegającym wątpliwości jest, że wpływ pomocniczy wody siarkowej podawanej *per os* w wypadkach, w których to jest tylko możliwe spełnia ważne zadanie lecznicze (V i n c e n t). Rola wapnia jako dodatkowego czynnika eliminacyjnego jest również podnoszona (P. L. V i a l l e), jako bardzo korzystna w działaniu eliminacyjnem.

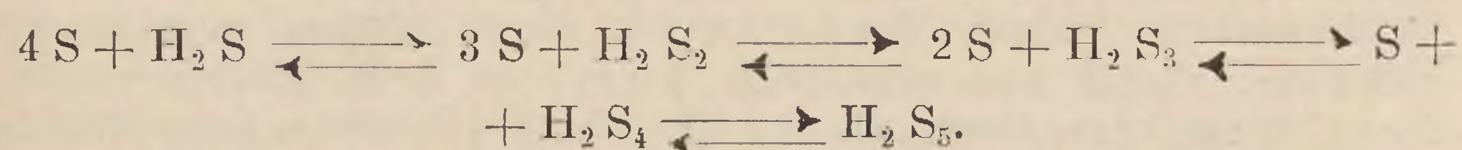
Losy siarki w ustroju.

Zanim omówiony zostanie mechanizm przemian, jakim ulega siarka w ustroju, należy zwrócić uwagę na pewne właściwości chemiczne siarki, uwzględniając zachowanie się jej wobec siarkowodoru i jego pochodnych oraz grup sulfhydrylowych. W roztworach siarczków np. siarczku sodowego albo wydorosiarczku sodowego, a nawet w mieszaninie siarczków jednometalicznych i siarkowodoru, siarka rozpuszcza się jeszcze przy pH = 6.64 w ciepłocie 40° C. Tworzą się przytem wielosiarczki metaliczne i wodoru a także tiosiarczan sodowy. Z pośród wielosiarczków wodoru najlepiej jest znany pięciosiarczek (H_2S_5) i jego sole. Przyjmuje się także istnienie produktów pośrednich jako połączeń samoistnych, jakkolwiek nie wyklucza się możliwości, że te pośrednie związki są mieszaniną jednosiarczków i pięciosiarczków np.



$$NaHS_3 = \frac{Na\,HS + Na\,HS_5}{2}.$$

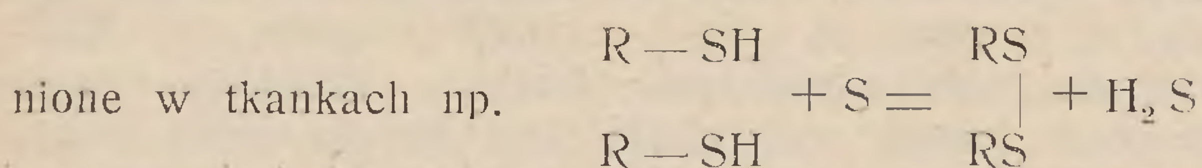
Zachowanie się siarki wobec siarkowodoru możnaby przedstawić w sposób następujący:



$$4\,S + H_2S \rightleftarrows 3\,S + H_2S_2 \rightleftarrows 2\,S + H_2S_3 \rightleftarrows S + H_2S_4 \rightleftarrows H_2S_5.$$

W miarę zakwaszania odczyn przebiega ku stronie lewej, zaś przy alkalizowaniu ku stronie prawej. W środowisku kwaśnem więc wyzwala się siarka z wielosiarczków.

Siarka wprowadzona do przewodu pokarmowego ulega w dolnych odcinkach jelita cienkiego a także w jelicie grubem zetknięciu z wodorem, powstającym przy procesach gnilnych. Siarka łączy się z wodorem na siarkowodór i wielosiarczki wodoru o ogólnym charakterze H_2S. Źródłem siarkowodoru są również ugrupowania sulfhydrylowe związków chemicznych rozpowszechnione w tkankach np.



$$\begin{matrix} R-SH \\ R-SH \end{matrix} + S = \begin{matrix} RS \\ | \\ RS \end{matrix} + H_2S$$

Oddają one wodór siarce tworząc przytem kompleksy bardziej złożone. Stąd też siarka przekształca się w siarkowodór w zetknięciu z błoną śluzową jelit, tkanką mięsną, głębszemi warstwami skóry i t. p. W jelicie siarkowodór ulega częściowo zobojętnieniu tak, że ostatecznie gromadzi się tam mieszanina siarkowodoru, siarczków i wielosiarczków. Związki te ulegają wchłonieniu i dostają się do obiegu krwi, skąd pod wpływem bezwodnika węglowego zamieniają się częściowo na siarkowodór wydalany zwykłemi drogami eliminacyjnemi. Inna część siarczków utlenia się na kwas siarkowy. Podkreślić należy znaczenie wchłaniania wielosiarczków. Odznaczają się one tem, że słabe nawet przesunięcia w stężeniu jonów wodorowych w kierunku zakwaszenia powoduje ich rozkład z wydzieleniem siarki, która ponownie przekształca się w siarkowodór i siarczki. Zachodzi zatem możliwość wydzielania się siarki w jakimś ograniczonem ognisku chorobowem, zdala od miejsca wchłonienia. Tam też następnie przychodzi do nagromadzenia się siarkowodoru i siarczków. Siarczki dwumetaliczne w roztworach oddziaływują zasadowo i jako takie mogą wchodzić w grę jako czynnik rozpuszczający moczany. Siarka wydzielona z wielosiarczków nie zmienia się w całości na siarkowodór lecz może być magazynowana jako siarka obcięta, przedewszystkiem w nadnerczach (L o e p e r i współpracownicy). (3).

Woda mineralna siarkowa ze źródła „Adolfa" ma tę wartość, jako czynnik leczniczy w dnie, że zawiera siarkowodór i tiosiarczany, jako związki transportujące siarkę. One obejmują w tej wodzie siarkowej rolę wielosiarczków, a dostawszy się do krwi ulegają tam pod wpływem bezwodnika węglowego rozkładowi z wydzieleniem siarki. Wytwarza się przytem jon SO_3, który utlenia się szybko na jon SO_4. Ten sam proces odbywa się także w tkankach.

Dowieziony w postaci gotowej i wytworzony w ustroju siarkowodór wywiera działanie farmakodynamiczne określone na ośrodki oddechowe, układ naczyniowy i t. d., które to efekty opisał szczegółowo w naszem laboratorjum F. K m i e t o w i c z (4).

Wpływ wody siarczanej ze źródła „Adolfa" na oddychanie i przemianę gazową.

Praktyka leczenia schorzeń dróg oddechowych w zdrojowiskach, zawierających wody siarczane, polega na różnych zabiegach, dzięki którym siarka zadziałać może na zmiany anatomiczne lub czynnościowe dróg oddechowych. W pewnych wypadkach picie wód jest czynnikiem wspomagającym leczenie. Siarka bowiem, bez względu na sposób wprowadzenia, wydziela się częściowo w postaci siarkowodoru przez błonę śluzową dróg oddechowych, ma więc działanie miejscowe.

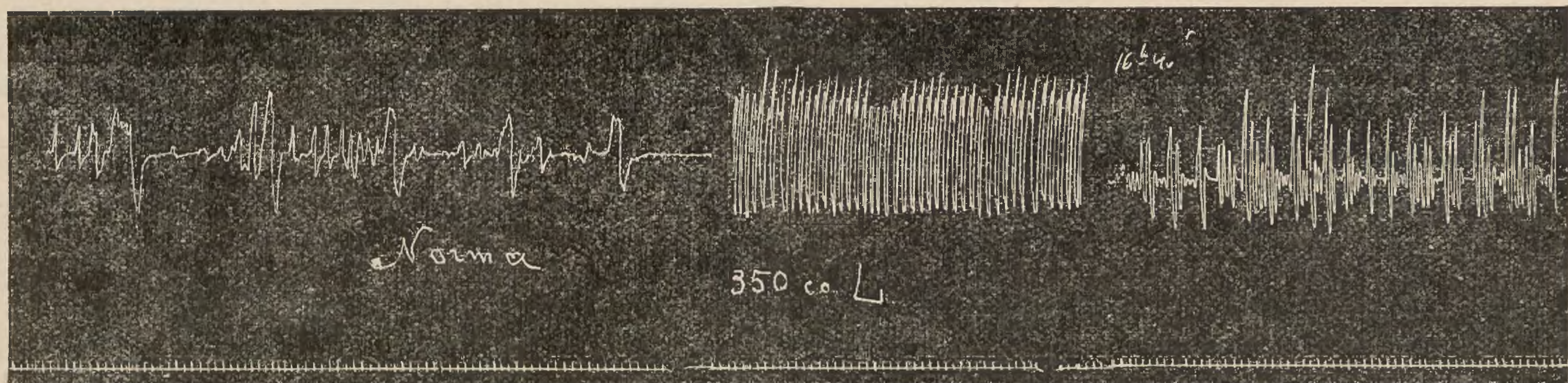
Wody siarczane naturalne stosowane do wewnątrz zasadniczo winny zawierać jak najmniejsze ilości siarki utlenionej, jako głównego składnika. Woda jest tem lepsza, im więcej zawiera siarki nieutlenionej, dlatego iż przechodząc stadja przemian chemicznych w ustroju, ma większą wartość dynamiczną. Odnosi się to również i w dużej mierze do narządu oddechowego.

Wyjątek stanowić może związek siarkowy zawierający tlen, jakim jest tiosiarczan, który jak wyżej zaznaczono odgrywa dużą rolę jako czynnik wyzwalający siarkę w tkankach. Obecność zatem tego składnika w wodach siarczanych jest bardzo wskazana.

Wskazania do stosowania wód siarczanych naturalnych opierają zatem na wpływie farmakodynamicznym ogólnym i miejscowym.

K m i e t o w i c z (4) w doświadczeniach swoich określił rolę farmakodynamiczną siarkowodoru, działającego po wchłonieniu przez skórę oraz po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego w postaci gazowej i w postaci wód siarczanych. Okazuje się również, że siarkowodór wprowadzony do przewodu pokarmowego działa na oddychanie. Silne dawki powodują przyśpieszenie oddychania a następnie zatrzymanie. Sztuczne oddychanie pozwala na nowo przywrócić oddech. Zaburzenia oddechowe nie są wynikiem wpływu na nerw błędny. Atropina lub przecięcie nerwów błędnych u badanych zwierząt nie zmienia charakterystycznego wpływu siarkowodoru wprowadzonego do jelita. Po dawkach średnich oddech jest przyśpieszony, amplituda nieco większa. Objętość oddechowa wzmaga się parokrotnie.

Doświadczenia powyższe zgodne są z opinją P i e r r y, B o n a m o u r i M i l h a u d'a, którzy wykazali, że wstrzykiwanie siarczków jednometalicznych u królików powoduje wzrost amplitudy oddechowej i to głównie w wydechu. Zmiany te przechodzą po ukończeniu wstrzykiwania i ustępują miejsca przyśpie-



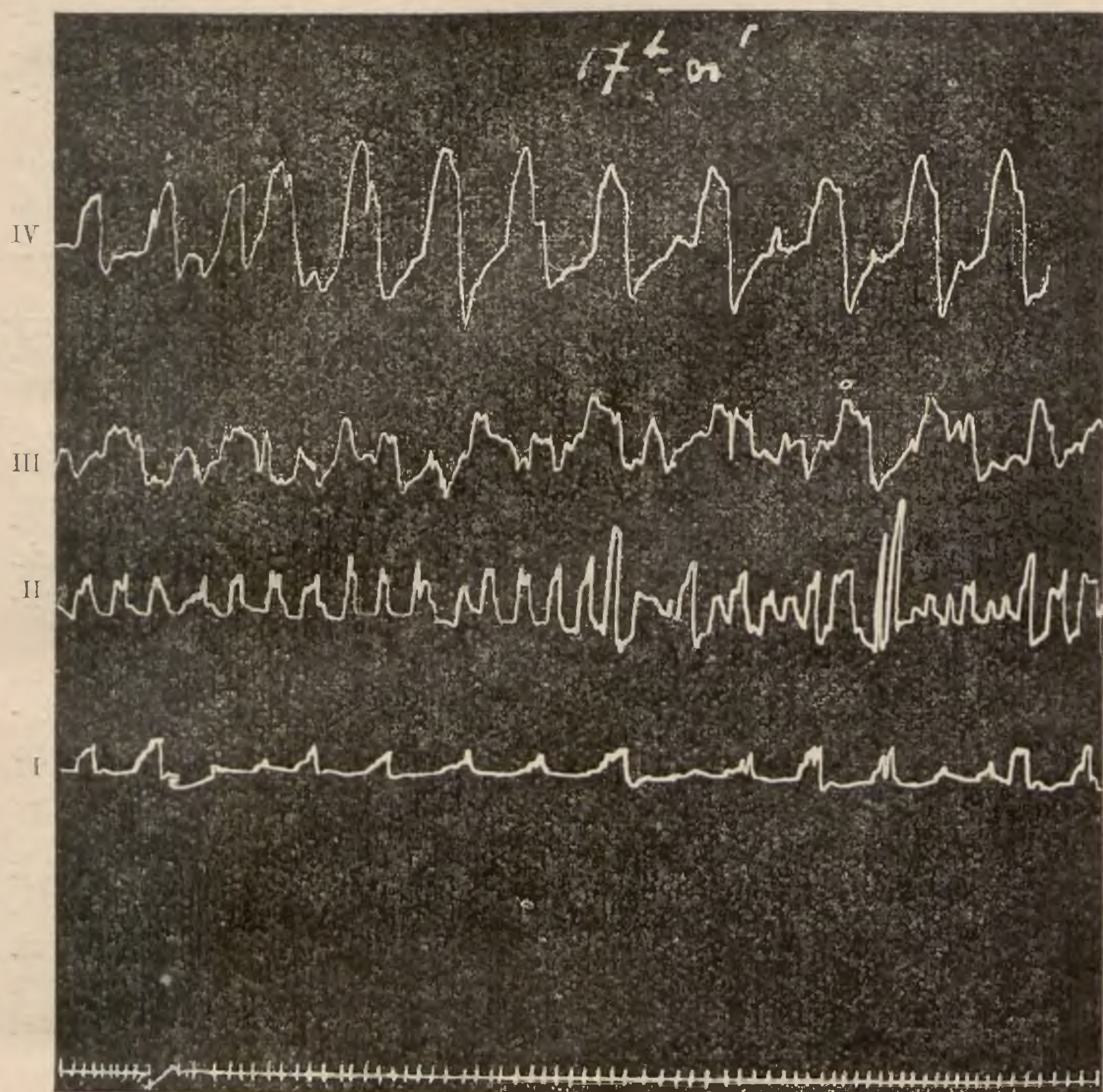
Krzywa Nr. 1.

szonemu oddechowi *(tachypnoe)*, niezbyt jednak silnemu. Przytem Heubner (1926) (6) zauważył wzrost przemiany podstawowej.

Doświadczenia nasze wykonane na psach wykazały, że woda ze źródła „Adolfa“ wywiera wpływ na czynności oddechowe i przemianę gazową. Wprowadzenie 250 cm³ wody do żołądka powoduje przyśpieszenie i pogłębienie oddechu. Stan ten utrzymuje się nawet kilka godzin po podaniu wody, aczkolwiek oddech staje się już wtedy mniej szybki i nieregularny. (Krzywa Nr. 1).

Na załączonej krzywej Nr. 2 widoczny jest wpływ wody siarczanej ze źródła „Adolfa“ na oddychanie.

Patrząc od dołu widoczna jest krzywa oddechowa w normie (I.) a następnie krzywe oddechowe po podaniu wody. Widoczny jest wpływ na amplitudę i szybkość oddechu (II.). Po paru godzinach (III. i IV) oddech staje się nieregularny, amplituda, zwłaszcza w IV, znacznie powiększona.



Krzywa Nr. 2.

Nietylko jednak w zachowaniu się krzywej oddechowej zachodzą zmiany po przyjęciu wody lubieńskiej. Istnieje również wpływ na przemianę oddechową. Doświadczenia nasze wykonane zostały według metodyki opisanej poprzednio. W powietrzu wydechowem zwierząt badanych oznaczano ilość bezwodnika węglowego i tlenu zużytego, dalej określano objętość oddechową. Przytoczone jako przykład doświadczenie najlepiej ilustruje otrzymane wyniki.

Pies wagi 7 kg, tracheotomja, powietrze zbierane jest zapomocą systemu wentylów do worków. Badanie objętości oddechowej dokonywane jest w spirometrze, zaś składu chemicznego w aparacie Haldane'a.

	CO_2 w cm³ na jedną min.	O_2	Współczyn. oddech.	Objętość oddechowa
10h 50'	73.71 cm³	83.43 cm³	0.87	2.730 litra
11h 34'	65.00 „	77.00 „	0.81	2.500 „
12h 42'	62.51 „	74.92 „	0.83	2.386 „
13h 00'	Wprowadzono zgłębnikiem żołądkowym 350 cm³ wody siarczanej ze źródła „Adolfa“.			
13h 05'	116.01 „	97.23 „	1.26	9.260 „
13h 10'	76.24 „	72.60 „	1.05	2.276 „
13h 45'	79.76 „	86.98 „	0.91	2.890 „

W ciągu dalszym obserwacji wyniki przedstawiają się następująco:

14h 20'	71.95 „	75.59 „	0.95	3.036 „
14h 45'	59.19 „	64.39 „	0.88	2.183 „
15h 35'	67.03 „	76.10 „	0.88	2.520 „
17h 15'	64.93 „	74.52 „	0.87	2.740 „

	CO_2	O_2	Współczynnik	Objętość oddech.
Średnie z okresu normy:	67.07 cm³	78.45 cm³	0.85	2.538 litr.
Okres I. po podaniu wody:	90.67 „	85.60 „	1.05	4.802 „
Okres II. po podaniu wody:	65.27 „	72.65 „	0.89	2.636 „

Z doświadczenia przytoczonego okazuje się, że po wprowadzeniu do żołądka wody siarczanej ze źródła „Adolfa“ następuje przejściowy wzrost ilości bezwodnika węglowego wydalanego, ilości zapotrzebowanego tlenu, jednak już w mniejszym stopniu, oraz wzrost objętości oddechowej. Wentylacja płuc zatem ulega znacznemu, przejściowemu zwiększeniu. Zwiększenie ilości bezwodnika węglowego jest wynikiem przedewszystkiem zakwaszenia. Świadczą o tem wyniki badań na zwierzętach, którym oznaczono zasób zasad krwi przed i po podaniu doustnem wody siarczanej ze źródła „Adolfa“. Okazuje się z tych doświadczeń, że po podaniu wody następuje znaczne zmniejszenie się zasobu zasad np. z 37.6 cm³ CO_2 na 100 cm³ krwi na 28.9 cm³ CO_2. Stan ten trwa stosunkowo krótko i po kilkudziesięciu minutach zasób zasad wraca do stanu prawidłowego, w przytoczonem doświadczeniu do 39.7 cm³ CO_2.

Zwiększenie zapotrzebowania tlenu po podaniu wody ze źródła „Adolfa“ możnaby tłumaczyć wzmożeniem procesów utleniania.

Zatem wzrost przemiany gazowej jest przejściowy niemniej jednak wyraźny. W sprawie przemiany gazowej pod wpływem wprowadzonej do ustroju siarki panują dość rozbieżne poglądy. Jedni badacze obserwują zmniejszenie ilości zapotrzebowanego tlenu i wydalanego bezwodnika węglowego a brak zmian współczynnika oddechowego, inni zwracają uwagę, iż następuje spadek współczynnika oddechowego a brak zmian w ilości tlenu i bezwodnika węglowego. Wspomniani badacze robili swoje doświadczenia na królikach i na ludziach (Gordonoff i Misushina, Campanacci, Siegfried i in. (7). W badaniach naszych obserwowaliśmy wzrost ilości zapotrzebowanego tlenu i wydalanego bezwodnika węglowego oraz podniesienie się współczynnika oddechowego.

Mieliśmy możność zwrócić uwagę przy innej okazji (38) jak ważną jest kwestja metodyki badania przemiany gazowej. Określenie ilości tlenu i bezwodnika węglowego, objętości oddechowej winny być czynione seryjne i w ciągu dłuższego okresu czasu, przyczem dopiero przeciętna przynajmniej kilku doświadczeń może dać wyraz istotnym procesom, które zachodzą. W naszych więc doświadczeniach nietylko stosowaliśmy badania seryjne ale porównywaliśmy wyniki z krzywemi oddechowemi, powietrze zbieraliśmy w ciągu długiego okresu czasu w każdej fazie badania. Taka metodyka dopiero może dać substrat do porównań i powodować najmniejszą ilość błędów. Przy takiej też ocenie wyda się jasne, że uznawanie wartości współczynnika oddechowego jako wykładnika zachodzących procesów bez równoczesnego uwzględnienia absolutnych ilości tlenu i bezwodnika węglowego, ma problematyczne znaczenie.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Leon ACHMATOWICZ. Wilno.

Wypadek dootrzewnowego pęknięcia pęcherza moczowego.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala Ś-go Jakóba w Wilnie.
Ordynator: Dr. Leon Achmatowicz.

Dnia 25 XII. 1931 roku przybył na oddział chirurgiczny Szpitala Św. Jakóba chory, w wieku lat 39, z zawodu robotnik, który opowiedział co następuje: wczoraj o godz. 15-ej, wracając z pracy do domu pośliznął się na ulicy i upadł. Był trzeźwy. Natychmiast po upadku odczuł gwałtowny ból w dole brzucha. Zachciało mu się oddać mocz, więc wstał i spróbował to uczynić, lecz nie mógł. W czasie całodziennej swej pracy ani razu nie oddawał moczu i idąc do domu odczuwał tę potrzebę, lecz z braku pisuarów w Wilnie uczynić tego nie mógł. Przytem należy zaznaczyć, że chorób wenerycznych nie przechodził i nigdy nie miał dolegliwości pęcherzowych. Kolega odwiózł go do Pogotowia Ratunkowego, gdzie spuszczono mocz cewnikiem. Mocz był krwawy. Następnie udał się do domu. Z początku szedł, a potem jechał dorożką. W domu miał wymioty, bóle brzucha wciąż były silne, następnie zjawiły się bóle w okolicy prawej nerki; przez całą noc chodził po pokoju, gdyż przy próbach położenia się do łóżka natychmiast występo-

wały gwałtowne bóle w całym brzuchu. Rano chory zawezwał lekarza, który skierował go do szpitala.

Po raz pierwszy widziałem chorego o godzinie 11-ej pierwszego dnia Bożego Narodzenia. Zwrócił on moją uwagę przedewszystkiem dlatego, że wciąż chodził po korytarzu nieco schylony, trzymając się rękami za brzuch. Zaproponowałem mu by położył się na stół, lecz on kategorycznie odmówił, zresztą próba ta wywołała tak gwałtowne bóle, że natychmiast zeskoczył i badanie odbywało się w pozycji stojącej.

Badanie wykazało następujący stan chorego. Ciepłota 37,1°, tętno 120 — ogólny wygląd niezły, język wilgotny, narządy wewnętrzne prawidłowe, brzuch napięty, lekko wzdęty, twardy, bolesny. Przy opukiwaniu stwierdza się stłumienie w dole brzucha, sięgające prawie do wysokości pępka. Granica stłumienia pozioma, ponad stłumieniem wypuk kiszkowy, stłumienie wątroby zachowane. Obmacywanie brzucha negatywne. Okolica lędźwiowa prawa bolesna. Chory oddać moczu sam nie może, po raz ostatni oddał go w Pogotowiu zapomocą cewnika, odczuwa gwałtowną chęć oddania moczu.

Wprowadziłem choremu, pozostającemu w pozycji stojącej do pęcherza cewnik jedwabny elastyczny, przyczem po przejściu cewnikiem przez szyjkę i znalezieniu się w pęcherzu, wydzieliło się zaledwie kilka kropel moczu, wobec czego przesunąłem cewnik głębiej i odczułem, że cewnik zaczepił się o coś, przeszedł przeszkodę i znalazł się w jakiejś jamie. Dopiero teraz zaczął wydzielać się silnym strumieniem w postaci korkociągu mocz często przerywając się, wobec czego wykonałem kilka drobnych ruchów obrotowych postępujących lub wstecznych, co wywoływało wydzielanie się moczu silnym strumieniem. W ten sposób spuszczono zgórą $1^1/_2$ litra krwawego, ze skrzepami moczu. Po wypuszczeniu moczu chory poczuł znaczną ulgę. Zaproponowałem mu zabieg operacyjny, lecz chory się nie zgodził.

Po wyjściu mojem ze szpitala, chory w dalszym ciągu chodził po korytarzu, gdyż położyć się nie mógł.

Tegoż dnia o godzinie 16-ej przyszedłem do szpitala i znalazłem chorego wciąż spacerującego. Znowu zaproponowałem mu zabieg, lecz chory prosił o spuszczenie moczu, jako ostateczną próbę leczenia zachowawczego. Poleciłem siostrze spuścić mocz cewnikiem gumowym miękkim, co nie odniosło oczekiwanego przez chorego skutku, albowiem wydzieliło się zaledwie kilka kropel krwawego moczu. Okoliczność powyższa zmusiła chorego do zgody na zabieg. Operacji dokonałem o godz. 17-ej w uśpieniu eterowem. Cięcie od pępka do łona w linji środkowej. Po otwarciu jamy brzusznej wyciekł w dużej ilości mętny płyn o zapachu moczu, z domieszką krwi. Surowicówka jelit lekko nastrzykana; jelita nieco rozdęte, pokryte złogami włóknika. Po rozszerzeniu rany hakami zobaczyłem, iż w dolnym jej biegunie leży wywrócony jak rękawiczka śluzówką nazewnątrz pęcherz moczowy. Przy dokładnem badaniu pęcherza stwierdziłem całkowite pęknięcie wszystkich warstw ściany pęcherza długości 10—12 cm, biegnące od szczytu pęcherza wzdłuż jego lewego brzegu, pokrytego otrzewną. Brzegi pęknięcia równe. Pęknięcie biegło ściśle na granicy części otrzewnowej i pozaotrzewnowej, ku tyłowi i wdół, następnie w odległości 5—6 cm od szczytu pęknięcia kierunek zbaczał ku środkowi i kończył się po stronie prawej nieco powyżej ujścia moczowodu prawego. Surowicówka była pęknięta na większej przestrzeni niż mięśniówka i śluzówka. Miało się wrażenie, że ściana pęcherza w postaci fartuszka jest odwrócona ku środkowi i na prawo w ten sam sposób jak otwiera się lufcik w oknie. Otwór w pęcherzu był tak duży, że przez niego można było z łatwością wprowadzić do pęcherza pięść. Ściana pęcherza i śluzówka nie wykazywały poza tem żadnych zmian anatomo-patologicznych.

Zabieg polegał na zeszyciu w trzy piętra ściany pęcherza, osuszeniu i sączkowaniu jamy brzusznej, a ranę operacyjną zeszyto warstwowo, pozostawiając w dolnym jej odcinku sączek. Do pęcherza moczowego wprowadziłem cewnik na stałe.

Przebieg pooperacyjny był bezgorączkowy, na piąty dzień zmieniono sączek — nieznaczne ropienie. Analiza moczu wykazała co następuje:

Analiza moczu z dnia 30 XII. 31 r.: mocz mętny; barwa złocisto żółta; odczyn kwaśny; ciężar właśc. 1028; białka 4‰ (Essbach); cukru niema.

Mikroskopowo: Całe pole widzenia usiane ciałkami ropnemi i czerwonemi ciałkami wyługowanemi i półwyługowanemi.

Cewnik usunięto na siódmy dzień. Po usunięciu cewnika chory oddawał mocz na razie co dwie godziny. Po kilku dniach moczenie stało się coraz rzadszem. Obecnie chory oddaje mocz jeden raz w nocy i kilka razy w dzień. Rana operacyjna jest zagojona, pozostaje nieznaczna ziarnująca powierzchnia w dolnym odcinku rany.

W dniu 23 I. 32 r. dokonałem cystoskopji, przyczem stwierdziłem: pojemność 400 cm^3, naczynia śluzówki w okolicy trójkąta nieco nastrzykane, ujścia moczowodów szczelinowate. W okolicy szczytu pęcherza nieco w lewo od linji środkowej daje się zauważyć nieznaczne uwypuklenie śluzówki kształtu owalnego dług. $1^1/_2$ cm, poza tem nie stwierdzono żadnych śladów byłego rozerwania ściany.

Podając niniejszy wypadek chciałbym omówić go i przytoczyć kilka zdań z piśmiennictwa w przedmiocie pęknięć pęcherza.

Szkoła francuska z Legueu na czele rozróżnia przy podskórnych uszkodzeniach pęcherza moczowego pęknięcia i rozerwania.

Pęknięcia, zdaniem tegoż autora, powstają wskutek tego, że ściana pęcherza pod wpływem działania siły fizycznej pęka. Pęknięcia te są najczęściej wewnątrz-otrzewnowe. Rozerwania pęcherza powstają wskutek uszkodzenia ściany pęcherza odłamkami kostnemi, co ma miejsce najczęściej przy złamaniach miednicy; są one zewnątrz-otrzewnowe. Uraz w tych wypadkach działa od zewnątrz ku wewnątrz.

Prócz pęknięć dootrzewnowych są pęknięcia wewnątrz i zewnątrz-otrzewnowe; rzadziej spotyka się pęknięcia tylko zewnątrzotrzewnowe, a jeszcze rzadziej wypadki pęknięcia podotrzewnowego.

Ta ostatnia grupa jest tak rzadką, że praktycznie pod słowem „pęknięcie" należy rozumieć pęknięcie dootrzewnowe, a pod słowem „rozerwanie" Legueu rozumie pęknięcie zewnątrz-otrzewnowe, wywołane najczęściej wskutek złamania miednicy.

Uszkodzenia pęcherza w czasie porodu mają zupełnie inny czynnik wywołujący, a co zatem idzie inne umiejscowienie i przebieg.

Dambrin i Papin uważają, że pęknięcia pęcherza moczowego mogą powstawać wskutek następujących przyczyn:

1) pęknięcia pęcherza moczowego pod wpływem urazu. Uraz może działać bezpośrednio na okolice podbrzusza np. kopnięcie kopytem, uderzenie pięścią i t. p. lub pośrednio np. przy upadnięciu na pośladki lub stopy i t. p.

2) pęknięcia wskutek skurczu mięśniowego. Te postacie są rzadsze. Poszczególne przypadki są opisywane przez różnych autorów — Martin opisuje przypadek pęknięcia pęcherza moczowego u kobiety ciężarnej w trzecim miesiącu z tyłozgięciem macicy, które powstało wskutek kichnięcia.

Czasami wysiłek fizyczny musi być większy — Fenvick podaje przypadek pęknięcia pęcherza moczowego u muzykanta, które wystąpiło w czasie grania na instrumencie dętym. W tych wypadkach koniecznem jest wypełnienie pęcherza. Stan opilstwa gra wybitną rolę, gdyż pod wpływem alkoholu pęcherz zazwyczaj jest wypełniony.

Nasuwa się pytanie:

3) Czy może samo wypełnienie pęcherza wywołać pęknięcie? Legueu odpowiada na to twierdząco. Przytacza on spostrzeżenia pęknięcia pęcherza w czasie litotrypsji, gdzie manipulacje instrumentem w wypełnionym pęcherzu są już dostatecznym insultem, aby wywołać katastrofę. W przypadku Gujona pęknięcie pęcherza wystąpiło po wprowadzeniu 200 cm^3 płynu, w przypadkach Michela przy płókaniu pęcherza. W niektórych przypadkach uraz jest tak minimalny, że nie może być brany pod uwagę np. Zuckerkandl opisuje przypadek, gdzie pęknięcie wystąpiło wskutek oparcia się brzuchem o brzeg beczki. Chopart mówi o przypadku z astronomem, u którego wystąpiło pęknięcie pęcherza przy wypinaniu się w czasie oddawania moczu. Te przypadki już nasuwają myśl o zmianach patologicznych w ścianie.

4) Następną grupę stanowią przypadki pęknięcia pęcherza przy zmianach anatomo-patologicznych jego ścian (nowotwory, owrzodzenie gruźlicze lub nowotworowe), gdyż zmniejszają one oporność ściany i w ten sposób ułatwiają pęknięcie. Zdaniem Dupouy następują one szczególnie łatwo przy przeroście sterczu i zwężeniach cewki.

Kobiety rzadziej ulegają pęknięciu pęcherza, a dzieci jeszcze rzadziej, gdyż te ostatnie oddają mocz przy najmniejszym stopniu wypełnienia pęcherza.

Najczęściej pęknięcie jest wewnątrz-otrzewnowe i całkowite, zaledwie kilka przypadków opisano z niecałkowitem pęknięciem ściany, w których pozostaje cała śluzówka. Tylko w jednym przypadku pozostała cała mięśniówka, przypadek ten jest opisany przez Zeldowicza stwierdzony na operacji i w czasie sekcji.

Umiejscowienie pęknięcia jest prawie zawsze jednostajne, w większej części przypadków leży ono w górnej i tylnej części pęcherza, pokrytej otrzewną. Wyjątkowo umiejscowienie jest inne np. od góry i przodu, od tyłu i dołu, od przodu i dołu, takie pęknięcia są zewnątrz-otrzewnowe.

Pęknięcie jest najczęściej pojedyncze, wyjątkowo podwójne.

Kształt pęknięcia jest różny, lecz najczęściej linijny o brzegach równych lub strzępiastych: kierunek od przodu ku tyłowi w linji

środkowej lub około-środkowej wzdłuż włókien mięśniowych. Pęknięcie ma czasami kształt litery V lub T. Bardzo rzadko bywa poprzeczne. Długość nie przewyższa 4—5 cm, częściej jest mniejsza. Bartels opisuje przypadek pęknięcia długości 10—12 cm; przyczem pęknięcie surowicówki jest zazwyczaj dłuższe.

Mechanizm pęknięcia był wyjaśniany przez wielu autorów (Stubenrausch, Berndt, Bert, Wignard, Lamotte, Fersari). Pęknięcie powstaje w części górnej i tylnej dlatego, że jest to najsłabsze miejsce ściany pęcherza moczowego, a w tym odcinku włókna mięśniowe tworzą największe rozstępy, wskutek czego przy wypełnionym pęcherzu powstają prawdziwe przepukliny śluzówki, prócz tego ściana pęcherza w tej okolicy jest pozbawiona wszelkiego wsparcia przez inne narządy.

Co do porządku pękania poszczególnych warstw, to jednomyślności niema. Większość uważa, że pękają warstwy od wewnątrz ku zewnątrz.

Ilość moczu i krwi w jamie brzusznej jest różna. Najczęściej mocz rozlewa się po całej jamie brzusznej, w wyjątkowych wypadkach może nastąpić otorbienie (przypadek Maubraca). Objawy zatrucia występują wskutek wessania się moczu. Przy zakażeniu sprawa kończy się zapaleniem otrzewnej. Zakażenie może nastąpić od zewnątrz lub powstać od zakażonego moczu.

Sądząc z pracy Tymińskiego w piśmiennictwie polskiem do listopada 1924 r. były opisane cztery operowane przypadki dootrzewnowego pęknięcia pęcherza moczowego a mianowicie: w 1900 roku przez Gantkowskiego, w 1909 r. przez Szareckiego, w 1924 Tymiński opisuje przypadek operowany przez niego i przypadek operowany przez Bohuszewicza.

W pracy swej Tymiński szczegółowo analizuje mechanizm powstawania pęknięć pęcherza i przychodzi do następujących wniosków:

1) W etjologji pęknięć pęcherza mają znaczenie: uraz, stan wypełnienia pęcherza i stan ściany pęcherza. Czynniki te pozostają do siebie w pewnym ilościowym stosunku.

2) Odróżnić możemy pęknięcie urazowe i chorobowe.

3) Na mechanizm pęknięć pęcherza wpływają: uraz, anatomiczne stosunki ściany, stan wypełnienia pęcherza i zmiany chorobowe ściany jego. Pęknięcia dootrzewnowe są najczęściej pośredniemi, w których bardzo dużą rolę odgrywa fala płynu (moczu) wprowadzonego w ruch przez uraz. Poprzeczny kierunek tych pęknięć zależy od stosunków anatomicznych pęcherza.

Przebieg kliniczny i diagnostykę podaną w piśmiennictwie pomijam.

Leczenie stosowano z początku zachowawcze wprowadzając cewnik na stałe. W kilku wypadkach opisano wyzdrowienia — Morris 1887 r. i Ledderhoze 1902. To są wyjątki.

W 1861 r. Walter ze Spittzburga i w 1848 r. Syme po raz pierwszy operowali i ograniczyli się na otwarciu jamy brzusznej bez zeszycia pęcherza moczowego. Chorzy ich wyzdrowieli.

W r. 1876 Willet po raz pierwszy otworzył jamę brzuszną i zeszył pęcherz. Drenował jamę brzuszną i wprowadził cewnik na stałe — jego chory zmarł na zapalenie otrzewnej.

Od tego czasu spostrzeżenia mnożą się. Pierwszy wypadek pomyślnego zeszycia pęcherza z otwarciem jamy brzusznej należy do Anglika Mac Cormaca w 1886 r. i Francuza Bluma w 1887 r.

Niepowodzenie operacyjne najczęściej powoduje zakażenie. Na 78 przypadków zebranych przez Dambrina i Papina w 34 nastąpiła śmierć: u 17 chorych wskutek zakażenia otrzewnej, u 9 chorych od *shock'u* operacyjnego, w jednym wypadku od krwawienia, w trzech wypadkach od zatrucia moczem, w czterech wypadkach z przyczyn nieznanych.

Operować trzeba zawsze, bez względu na ilość godzin, które upłynęły od wypadku. Świadczą o tem pomyślne wypadki operowane późno. Quick podaje wypadek, w którym operacja miała miejsce po upływie 254 godzin.

Operacje wczesne dają znacznie pomyślniejsze wyniki. Statystyka operowanych dootrzewnowych pęknięć pęcherza moczowego zebrana przez Dambrina i Papina w roku 1904, oparta na 78 wypadkach, wykazuje śmiertelność 43,5%.

Według Tymińskiego leczenie polega na otwarciu jamy brzusznej i zeszyciu otworu w pęcherzu. Sprawa szwu powłok musi być rozstrzygana indywidualnie.

Przyjmując pod uwagę tylko wypadki ostatniego dziesięciolecia Legueu oblicza śmiertelność na 20.5%.

W przypadku moim pęknięcie powstało wskutek dwóch przyczyn:

1) nadmierne przepełnienie pęcherza moczem i 2) nieznaczny pośredni uraz. Zabieg operacyjny był dokonany 26 godzin po wypadku. W czasie zabiegu było stwierdzone rozpoczynające się zapalenie otrzewnej. Otwór w pęcherzu był tak duży, że można było przez niego wprowadzić pięść. Zabieg polegał na otwarciu jamy brzusznej i zeszyciu pęcherza. Rozpoznanie nie nastręczało większych trudności.

W dniu 26. I. r. b. chory opuścił szpital zdrów.

Piśmiennictwo: zebrane szczegółowo w pracy Tymińskiego, która ukazała się w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym, tom 5, zesz. 2-gi 1926 r. i w dziele prof. Legueu p. t.: *Traité Chirurgical d'Urologie* 1921 r.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Przyczynki do życiorysu Dra Walentego Gagatkiewicza (* 1750 — † 1805 r.).

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej otrzymała od Kol. Dra Łubkowskiego oryginalny dyplom doktorski d-ra Walentego Gagatowicza z następującem pismem:

Do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej w Warszawie.

W spuściźnie po Eleonorze Ziemięckiej, literatce i filozofce 18-go wieku pozostał ciekawy dokument, który trafem dostał się w moje ręce i który ma pewną wartość historyczną szczególnie dla Uniw. Warszawskiego lub Warsz. T-wa Lek.

Jest to dyplom doktorski, wydany przez Uniwersytet w Reims wychowańcowi Uniwersytetu Paryskiego Dr. Gagatowiczowi. Encyklopedja Olgebr. wymienia Dr. Gagatkiewicza, który po skończeniu uniwersytetu paryskiego doktoryzował się w Reims, następnie osiadł w Warszawie, gdzie założył szkołę chirurgiczną. Kraushar w opisach Starego miasta wspomina również Dra Gagatkiewicza, jako właściciela domu na Starem mieście, wziętego i szanowanego lekarza, założyciela szkoły chirurgicznej.

Oczywiście chodzi tutaj o tę samą osobę, jednak dokument, który przedstawiam, każe mniemać, że właściwe nazwisko tego Dr. jest Gagatowicz, nie Gagatkiewicz; b. trudno przypuścić, aby przekręcono nazwisko na tak ważnym dokumencie, jakim jest dyplom lekarski. Eleonora Ziemięcka miała być z domu Gagatkiewicz (jak chce Encykl. Olgebr.). Skoro jednak dokument, który załączam, pozostał w spuściźnie po niej, przypuszczam, że i tutaj kronikarze popełnili omyłkę.

Jednocześnie należałoby sprawdzić i datę urodzin wymien. Dr. Gagatowicza. Podług encyklop. miał się urodzić w roku 1750; trudno przypuścić, aby mając lat 20, t. j. w roku 1770 otrzymał dyplom lekarski. Aby obok Dr. Gagatowicza istniał współcześnie Dr. Gagatkiewicz — trudno przypuścić, bo zbyt w owych czasach mało było lekarzy, aby o którymkolwiek nie znalazła się wzmianka.

Proszę Szanowną Redakcję o umieszczenie tej wzmianki w Gazecie i o przekazanie dyplomu według uznania Redakcji Uniwersytetowi Warszaw., albo Warsz. T-wu Lek. Sprawiedliwość wymaga, aby dobra pamięć, na którą zasłużył Dr. Gagatowicz, nie była przyznawana innej osobie.

Kraśnik, 5. marca 1932.

(—) *Dr. Łubkowski.*

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej, stosując się do życzenia Kol. Łubkowskiego ofiarowała łaskawie przesłany dokument Uniwersytetowi Warszawskiemu do Zakładu historji i filozofji medycyny na ręce doc. d-ra Ludwika Zembrzuskiego, zastępującego profesora na katedrze historji i filozofji medycyny. Kol. Zembrzuski po przyjęciu daru do zbiorów Zakładu, którym obecnie kieruje, przyobiecał zająć się zbadaniem dyplomu oraz rozwikłaniem wątpliwości, zawartych w piśmie Kol. Łubkowskiego i nadesłał Redakcji następujące wyjaśnienie:

Do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej.

Wyrażam niniejszem Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej prawdziwą wdzięczność za przekazanie do Zakładu historji i filozofji medycyny U. W. cennego daru Dra Łubkowskiego, w postaci dyplomu doktorskiego Walentego Gagatowicza i komunikuję, że zająłem się odnośnemi badaniami, mającemi na celu udzielenie odpowiedzi na uwagi, zawarte w liście wyżej przytoczonym Dra Łubkowskiego.

Wynik mych poszukiwań, opartych na dostępnych mi źródłach, przedstawia się jak następuje:

Dyplom doktorski d-ra Walentego Gagatowicza jest oryginalnym tego rodzaju dokumentem, zawierającym tekst druko-

wany w języku łacińskim na papierze pergaminowym niewielkiego formatu (37×24 cm) i posiadającym u dołu pośrodku przeciągniętą wstążeczkę prawdopodobnie od pieczęci, której brak. U góry dokument posiada ozdobny herb, na którego tarczy widnieje biały krzyż; pomiędzy ramionami tego ostatniego mieszczą się gałązka laurowa i lilje burbońskie. Na prawo od herbu została odciśnięta urzędowa pieczątka, jako dowód opłaty w wysokości 20 s. („vingt s").

Tekst dokumentu jest bardzo obfity, wydrukowany przeważnie drobnemi czcionkami (kursywą) z wyjątkiem ustępu początkowego i zaczyna się od zdania:

„IN NOMINE JESU CHRISTI, AMEN, UNIVERSIS ET SINGULIS HAS LITTERAS INSPECTURIS, LECTURIS ET AUDITURIS NOS LUDOVICUS HIERONYMUS RAUSSIN, *in alma Archiepiscopalis Civitatis Remorum Academia, Saluberrimae Facultatis Doctor-Regens, Professor Antonianus, Consiliarius Medicus Regis et Decanus; salutem et pacem in eo qui est omnium vera salus.....*"

Dalszej treści dyplomu nie przytaczam, zajęłoby to bowiem zbyt wiele miejsca [1]), tem bardziej, że interesuje nas tutaj bardziej zagadnienie, dotyczące osoby i nazwiska kandydata, któremu nadano tytuł doktora medycyny, a którym był: *„Nobilis Vir Dominus Mathias Valentinus Gagatowicz, Varsoviensis, Polonus"....*

Ostatni wiersz dyplomu zawiera miejsce i datę wydania dokumentu: *„Datum et actum Remis, in Antonianis Medicorum Scholis, Anno Domini millesimo septingentesimo septuagesimo — die vero decima septima Decembris.*

(—) Dr. H. Raussin Decanus. (—) Dr. Le Camus collega".

Zatem dokument opiewa pomiędzy innemi, że tytuł d-ra medycyny został przyznany przez wydział lekarski uniwersytetu w Reims (Remis) Polakowi, Warszawianinowi, Maciejowi Walentemu Gagatowiczowi w r. 1770 d. 17 grudnia.

Niektórzy autorzy podają [2]), że dr. Walenty Gagatkiewicz, zasłużony lekarz-obywatel warszawski, pierwszy członek-lekarz Towarzystwa Przyjaciół Nauk, nadworny konsyljarz króla St. Augusta Poniatowskiego, uzyskał dyplom doktora medycyny w Reims i że w r. 1770 przybył do Warszawy, gdzie osiedlił się na stałe. Natomiast Dr. J. Peszke utrzymuje, że Gagatkiewicz, który przez 6 lat studjował medycynę w Paryżu i następnie doktoryzował się w Reims w r. 1770, nie mógł przybyć do Warszawy tegoż roku, lecz później, mianowicie w r. 1776, ponieważ po doktoryzacji udał się najpierw w paroletnią podróż naukową zagraniczną. Nikt jednak z przytoczonych autorów nie wspomina o Walentym Gagatowiczu, którego dyplom doktorski, uzyskany w temże Reims w r. 1770, wyżej w krótkości opisałem. Uczynili to dopiero Estreicher i prof. Dr. Fr. Giedroyć.

Mianowicie Estreicher w swej bibljografji [3]) podaje na literę „G": „Gagatkiewicz (Gagatowicz) Walenty".

Prof. Giedroyć w swych źródłach biograficzno-bibljograficznych do dziejów medycyny w Polsce [4]), odnalazłszy w miejskich archiwach warszawskich, że wielokrotnie występuje w nich Walenty Gagatowicz, lekarz królewski, współcześnie z d-rem Walentym Gagatkiewiczem, dodaje, że „wszystko przemawia za tem, że to jest jedna osoba".

Zapoznawszy się z odnośnym materjałem bibljograficznym i niektóremi innemi źródłami oraz na podstawie oryginalnego dyplomu d-ra Gagatowicza, podzielam pogląd prof. Giedroycia.

Za tem, że dr. Gagatowicz i dr. Gagatkiewicz to jedna i ta sama osoba, przemawiają następujące fakty:

1. Nominacja Walentego Gagatowicza na konsyljarza królewskiego z r. 1773 brzmi według prof. Giedroycia [5]): *Consiliariatus Anticus et Officium Doctoris Medicinae Sacrae Regiae Maiestatis Nobili Valentino Gagatowicz confertur.* Z drugiej strony wiadomo, że Walenty Gagatkiewicz był nadwornym lekarzem królewskim, o czem świadczą nietylko jego biografowie, lecz jego własne podpisy, zachowane np. na świadectwie z r. 1788: (—) „Walenty Gagatkiewicz konzyljarz i Doktor Konsultant J. K. M." [6]) lub pod „Obwieszczeniem" z r. 1788 w sprawie zachowania się publiczności wobec szerzącej się epidemji „choroby katharalnej" (grypy?): (—) „Walenty Gagatkiewicz M. D. Kons. y Dok: Nad: JKMci" [7]).

Nie znamy dotychczas dokumentu archiwalnego, który świadczyłby, że w tym samym czasie był mianowany przez Stanisława Augusta Poniatowskiego lekarzem królewskim i pełnił jego funkcje prócz Walentego Gagatowicza jeszcze Walenty Gagatkiewicz.

2. Dyplom z r. 1776, nadający szlachectwo i herb — tym razem Gagatkiewiczowi [8]) — wyraźnie głosił: „U. Maciejowi Walentemu Gagatkiewiczowi y Potomstwu Jego.....", przyczem dalej jest mowa o tem, że Gagatkiewicz „sposobił się do Usług publicznych przez niemały przeciąg czasu w Akademji Paryskiej..... i tam Promocji Doktorskiej dostąpiwszy....." Jeśli porównamy imiona na dyplomie doktorskim z Reims Gagatowicza z imionami na dyplomie szlacheckim Gagatkiewicza, to uderza nas, że imiona te są identyczne: „Mathias Valentinus" i „Maciej Walenty", oraz że wrzekomy Gagatowicz był polakiem i warszawianinem zarówno jak Gagatkiewicz. Natomiast do nieścisłości należałoby zaliczyć ustęp w dyplomie szlacheckim Gagatkiewicza, brzmiący mianowicie, że otrzymał on promocję doktorską w Paryżu, jeśli nb. pod wyrażeniem „promocja doktorska" rozumiano to samo, co „dyplom doktora medycyny".

Tak więc, zdaje się nie ulegać wątpliwości, że dr. Walenty Gagatowicz i dr. Walenty Gagatkiewicz to jedna i ta sama osobistość, która w młodszych latach używała nazwiska „Gagatowicz". Pozostaje tylko nierozstrzygniętem, kiedy i z jakich powodów Gagatowicz począł się nazywać Gagatkiewicz. Zagadnienie to wymagałoby dalszych poszukiwań archiwalnych w celu wyjaśnienia tej sprawy. Nie jest to jednak zadaniem łatwem, ponieważ papiery osobiste Gagatkiewicza zaginęły [9]).

Dr. Peszke wątpi, czy Gagatkiewicz mógł skończyć studja lekarskie i otrzymać dyplom doktorski, mając zaledwie lat 20 (ur. r. 1750). Wiadomo z różnych życiorysów G., że dzięki niezwykłym zdolnościom ukończył on szkołę średnią bardzo wcześnie i że, będąc wobec tego zbyt młodym dla wstąpienia na uniwersytet, pracował przez 2 lata w aptece, poczem dopiero zapisał się na wydział lekarski w Paryżu. W owych czasach jednak wykształcenie średnie trwało znacznie krócej niż obecnie, a studja wyższe — uniwersyteckie — często rozpoczynano już w 14 lub 15 roku życia. Możliwem więc jest, że Gagatowicz, mając lat ok. 12 ukończył już szkołę średnią (niższą), że w wieku lat 14 lub 15 wstąpił na uniwersytet paryski i że po 6 latach studjów, czyli mając lat 20, w r. 1770 doktoryzował się w Reims. Z drugiej strony wiadomo, że po uzyskaniu dyplomu doktora medycyny Gagatowicz nie odrazu przybył do Warszawy, lecz dłuższy przeciąg czasu poświęcał się jeszcze studjom zagranicą i dlatego twierdzenie niektórych biografów, że G. osiadł w Warszawie na stałe już w r. 1770, jest nieścisłem (co słusznie zauważył Peszke), tem bardziej, że dyplom doktorski otrzymał on dopiero w grudniu tego roku (17. XII). Nie mógł jednak Gagatowicz osiąść w Warszawie dopiero w r. 1776, jak chce Peszke, ponieważ godność konsyljarza królewskiego otrzymał w r. 1773, zatem powrócił on do stolicy Rptej pomiędzy rokiem 1770 i 1773-im.

Zachodzi wreszcie pytanie, postawione przez Dra Łubkowskiego, jakie było prawdziwe nazwisko Gagatkiewicza: — Gagatowicz, czy Gagatkiewicz? Dr. Łubkowski skłania się ku pierwszemu z tych dwóch nazwisk. Wydaje mi się, wobec powyższych danych, że najsłuszniej byłoby zgodzić się na nazwisko podwójne, t. j. dr. Walenty Gagatowicz-Gagatkiewicz [10]), a jeśli posiłkować się jednem tylko nazwiskiem, to raczej — Gagatkiewicz —, ponieważ on sam tak się podpisywał, a i wnuczka jego Eleonora z Gagatkiewiczów Ziemięcka, której pietyzmowi rodzinnemu zawdzięczamy przechowanie dyplomu doktorskiego dziadka, podpisywała się pod

---

[1]) Tekst dyplomu zawiera 27 wierszy petitowych; każdy wiersz ma długości 26 cm. Ręcznie wśród tekstu wpisane zostały tylko wyrazy, dotyczące osoby doktoranta i data wydania dyplomu.

[2]) De Lafontaine, Gąsiorowski, Wójcicki, Kośmiński.

[3]) K. Estreicher: Bibljografja Polska. Kraków 1899 (XV—XVIII). T. XVII, str. 7 i Kraków 1891 T. I. Cz. III. str. 314.

[4]) Warszawa. R. 1911. str. 225.

[5]) I. c.

[6]) F. Giedroyć l. c.

[7]) Egz. w Zakładzie hist. i filoz. med. Uniw. Warsz.

[8]) F. Giedroyć l. c.

[9]) J. Peszke: Album biograficzne zasłużonych Polaków i Polek w. XIX. Warszawa 1901 r. T. I. str. 347.

[10]) Ciekawem jest, że w niektórych dokumentach o charakterze urzędowym spotykamy nazwisko „Gagatowicz", a nie „Gagatkiewicz", jak np. w t. zw. *Avis* (obwieszczeniu) *au public*, w którem czytamy: *„sur l'approbation de M. Gagatowicz Conzeiller et Médecin ordinaire du Roi. Du 18 juin 1777".* P. Estreicher l. c.

pierwszemi swemi utworami panieńskiemi: „Eleonora Gagatkiewiczówna“ [11]).

Wreszcie na liście członków Towarzystwa Przyjaciół Nauk i na listach obecności posiedzeń tegoż Towarzystwa figuruje kilkakrotnie wyłącznie nazwisko: „Dr. Gagatkiewicz“ [12]).

L. Zembrzuski.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Z XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników 1929.

Niniejszem ogłaszamy streszczenie siedmiu referatów zgłoszonych przez Zakład Farmakologji Uniw. Warszawskiego w swoim czasie do sekcji fizjologicznej XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w 1929 r. a nie wydrukowanych w „Księdze Pamiątkowej“ tego Zjazdu, wydanej dopiero niedawno.

J. MODRAKOWSKI i St. KROSZCZYŃSKI (Warszawa).

Działanie pituitryny oraz kwaśnych i zasadowych roztworów na ciśnienie krwi przy wprowadzaniu do kanału rdzeniowego.

Według Dixon'a i Trendelenburga zawiera płyn mózgowo-rdzeniowy wydzielinę tylnej części przysadki mózgowej. Na tem tle powstało zupełnie naturalne pytanie, jakie zadanie hormony przysadki spełniają w tym płynie? Zadawalniającej odpowiedzi na to pytanie jeszcze niema, choć nie brak różnych przypuszczeń nie ugruntowanych na ścisłych badaniach. Cały szereg autorów natomiast udowodnił niezbicie, że pituitryna zwęża kapilary oraz wywołuje skurcz mięśni gładkich, działając zupełnie obwodowo na elementy kurczliwe. Jednakże Leimdörfer znalazł, że pituitryna, wprowadzona do kanału rdzeniowego, powoduje podniesienie ciśnienia krwi w większym stopniu nawet niż po wprowadzeniu dożylnem. Na tej podstawie przypisuje autor pituitrynie działanie ośrodkowe.

Nie ulega wątpliwości, że wprowadzenie pituitryny do kanału rdzeniowego w istocie powoduje wzrost ciśnienia krwi, o czem tak samo jak inni autorowie mogliśmy się przekonać. Doszliśmy jednak do wniosku, że nie pituitryna, jako taka, lecz kwaśność roztworu podrażnia ośrodki naczynioruchowe; albowiem wyciągi z przysadki są dosyć kwaśne; ich pH wynosi od 4 do 4,5. W celu udowodnienia naszego przypuszczenia powtórzyliśmy doświadczenia Leimdörfer'a na kotach uretanizowanych, stosując naturalną kwaśną i zobojętnioną pituitrynę oraz sam kwas.

Wyniki były następujące:

1) 0,4 cm^3 wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej, o pH — 4,2, wprowadzone do kanału rdzeniowego, podnosi ciśnienie krwi, jak w doświadczeniach Leimdörfer'a.

2) 0,4 cm^3 HCl o pH — 4,2 daje zupełnie takie same powiększenie ciśnienia krwi.

3) Natomiast 0,4 cm^3 tego samego wyciągu z przysadki, którego pH zobojętniono z 4,2 na 7,2, nie daje żadnej zmiany krzywej ciśnienia.

4) 0,4 cm^3 NaOH o pH — 8,0 obniża wybitnie ciśnienie krwi.

Wobec tego wzrost ciśnienia krwi po wstrzyknięciu pituitryny do kanału rdzeniowego jest spowodowany wyłącznie przez kwaśność roztworu. Zarazem wykazaliśmy, że kwas, wprowadzony do kanału rdzeniowego, podnosi, a zasada obniża ciśnienie krwi.

Stanisław KROSZCZYŃSKI (Warszawa).

Wpływ alkalozy i acydozy na toksyczność kardjazolu i stiminolu.

Zadziałanie czynników farmakologicznych na ustrój jest zależne od bardzo wielu warunków. Nie ostatnie miejsce w rzędzie tych warunków zajmują stany acydozy i alkalozy. W naszych badaniach zajmowaliśmy się wpływem tych stanów na toksyczność stiminolu (dwuetyloamid kwasu beta-pirydynokarbonowego) oraz kardjazolu (pentametylenotetrazol). Badania przeprowadziliśmy na kijankach i szczurach. Po przebywaniu kijanek w roztworze 0,25% stiminolu w ciągu około godziny przeniesiono część kijanek do wody o pH = 8, część zaś do wody pH = 6. W normie kijanki mogą przebywać czas dłuższy zarówno w wodzie o pH = 6, jak i pH = 8 bez wyraźnej szkody dla siebie. Kijanki w środowisku kwaśnem zwolna wracały do normy, w zasadowem zaś ginęły. Inaczej zachowały się kijanki, które były w ciągu 10 minut pod wpływem 0,5% kardjazolu. W środowisku kwaśnem kijanki takie ginęły, natomiast w zasadowem wracały do normy. Takież same wyniki otrzymano na szczurach. Stosowano stiminol podskórnie w dawce 40 mg, kardjazol 6,25 mg na 100 g szczura. Acydozę wywoływano przez wprowadzenie do żołądka szczura 1% *Ammonium chloratum* 5 cm^3 na 100 g szczura; alkalozę przez wprowadzenie 5 cm^3 1% ługu, lub 5 cm^3 2% $NaHCO_3$. Z powyższych danych wynika, że acydoza zmniejsza, alkaloza zwiększa toksyczność stiminolu, podczas gdy wpływ na toksyczność kardjazolu jest wręcz odwrotny.

Stanisław KROSZCZYŃSKI (Warszawa).

Działane stiminolu na wydzielanie śliny.

Podczas badań nad działaniem pobudzającem układ nerwowy ośrodkowy stiminolu (dwuetylamid kwasu beta-pirydynokarbonowego) zauważono między innemi wzmożone wydzielanie śliny. Zjawisko to badano dokładniej na psach. Przez kanjule wprowadzone do przewodów ślinianek psa uretanizowanego wypływało w normie 1—2 cm^3 śliny w ciągu 10 minut po każdej stronie. Potem przecinano lewą strunę bębenkową. Prawie natychmiast po wprowadzeniu dożylnem 0,15 cm^3 25% stiminolu na kg psa wydzielanie śliny po stronie prawej (z zachowaną struną bębenkową) zwiększało się ogromnie, dochodząc w pierwszej minucie do 2 cm^3; potem stopniowo się zmniejszało i po 10—11 minut. wracało do normy. Ogółem po wprowadzeniu stiminolu wydzieliło się w ciągu 10 minut 10 cm^3 śliny. Przy zwiększeniu dawki do 0,2 cm^3 na kg psa przyłączał się łzotok, a nawet występowały wymioty.

Z doświadczeń tych wynika, że stiminol wywołuje wydzielanie śliny drażniąc sam ośrodek wydzielniczy, gdyż po stronie przeciętej struny bębenkowej nie działa.

Nie ulega wątpliwości, że i wymioty są również pochodzenia ośrodkowego, wobec czego wypływałoby praktyczne wskazanie do stosowania apomorfiny łącznie ze stiminolem, gdyż ten ostatni prawdopodobnie znosiłby szkodliwe działanie apomorfiny na ośrodek oddechowy.

Badania nad wydzielaniem się innych soków trawiennych pod wpływem stiminolu są w toku, jak również nad synergizmem stiminolu i apomorfiny w działaniu na ośrodek wymiotny.

H. SIKORSKI i R. LENTZ (Warszawa).

I. Działanie płynów odżywczych o różnem stężeniu jonów wodorowych na czynność serca żaby.

Z licznych badań nad wpływem kwaśnych i zasadowych roztworów na pracę serca wynika, że kwasy zmniejszają kurczliwość mięśnia sercowego i zatrzymują serce w rozkurczu, zasady zaś zwiększają kurczliwość i zatrzymują serce ostatecznie w skurczu. Badano jednak tylko większe odchylenia odczynu istotnego. Co do małych odchyleń w granicach fizjologicznych brak dokładnych badań. Wobec tego badano działanie takich nieznacznych odchyleń od pH — 7,25 do pH — 6,5 w jedną i do pH — 8,1 w drugą stronę na sercach żab wodnych.

Posługiwano się metodą Mines'a, która gwarantuje niezmienione ciśnienie, ze stałym przepływem przez żyłę próżną oraz z odpływem z przeciętych aort. Odchylenie pH uskuteczniane przez dodatek HCl lub CH_3COOH, względnie NaOH do płynu Ringera normalnego o składzie: 0,25 g KCl; 0,2 g $CaCl_2$; 6,5 g NaCl; 0,2 g $NaHCO_3$ na litr wody lub w celu wykluczenia wpływu CO_2, do płynu Ringera bez $NaHCO_3$. Poza tem, aby wykazać, że działania nie należy przypisać samemu kwasowi lub ługowi lecz zmianom stężenia jonów wodorowych, wykonano takie same badania z płynem Brömsera bez $NaHCO_3$, regulując pH przez stosunek fosforanów. Wyniki we wszystkich doświadczeniach były te same.

Wyniki: większe odchylenia od normy od pH — 6,8 do 6,5 i mniej oraz od pH — 7,7 do pH — 8,1 mają jednakowe szkodliwe

---

[11]) Marja Chełmońska: Album biograficzne zasłużonych Polaków i Polek XIX w. T. II. Str. 479.

P. Chmielowski: Autorki Polskie w. XIX. Warszawa. r. 1885. Str. 435.

Seweryna z Żochowskich Pruszakowa: Eleonora Ziemięcka. Kalendarz dla Polek ilustrowany na r. 1861. Warszawa. Nakł. Księg. Polsk. A. Dzwonkowskiego. 1861 r.

[12]) Akta Tow. Przyj. Nauk. Archiwum akt dawn. w Warszawie. Nr. 2, 28, 57 i 59.

działanie na serce. Zmiany w granicach kwaśnych pH 7,0—6,8 mają działanie korzystne, a mianowicie przyśpieszenie i zwiększenie skurczów. Zwiększenie utrzymuje się często nadal po zmianie płynu na normalny.

Przy małych powiększeniach pH od 7,4 do 7,7 serce pracuje gorzej — występuje bowiem obniżenie i zwolnienie skurczów. To osłabienie skurczów jak również uszkodzenie przez pH większem (8,1) znosi zmiana na normalny płyn Ringera niezawsze, w każdym razie tylko wtedy, jeżeli osłabienie serca nie było zbyt znaczne.

Działanie kwaśnych roztworów występuje jeszcze wyraźniej na sercach osłabionych uprzednio płynem zasadowym.

H. SIKORSKI i R. LENTZ (Warszawa).

II. Działanie zmian stężenia jonów wodorowych na serce żaby zatrute chloroformem.

Badano wpływ niewielkiego zwiększenia i zmniejszenia stężenia jonów wodorowych na serce żaby spreparowane sposobem Mines'a, podczas działania chloroformu. Okazuje się, że działanie zmian stężenia jonów wodorowych na serce żaby osłabione jest podobne do wpływu na serce normalne, lecz o wiele wybitniejsze. Stały przepływ płynu o zwiększonej zasadowości (pH — 8,1) uszkadza serce zatrute chloroformem jeszcze bardziej niż serce normalne pomimo usunięcia chloroformu. Odwrotnie płyn o zmniejszonem pH (6,7) działa silnie pobudzająco i powoduje powrót osłabionego serca do normalnej czynności pomimo niezmienionego przepływu chloroformu.

Krótkotrwałe zadziałanie płynów o zwiększonej zasadowości i kwasowości wywołuje również wybitne działanie na czynność serca. Działanie to, z powodu szybkiego wypłókiwania wprowadzonych kwasów lub zasad wskutek ciągłego przepływu roztworu Ringera, mija po niejakim czasie. Zasada (0,1—0,05 cm^3 2% $NaHCO_3$, wstrzyknięte do kominka kanjuli Mines'a) działa przejściowo, lecz bardzo ujemnie na serce osłabione chloroformem, powodując zmniejszenie i zwolnienie skurczów aż do zupełnego prawie ich zatrzymania.

Przeciwnie kwas (0,1 cm^3 1/200 n HCl w Ringerze) pobudza serce porażone do ponownej czynności. To dodatnie działanie kwasu może się utrzymać przez kilka minut, pomimo dalszego stałego zatruwania serca chloroformem i powtarza się po każdorazowem ponownem wprowadzeniu kwasu.

E. LEYKO i J. MEHES.

Działanie efedryny na poziom cukru krwi.

Z zakładu Fizjologji i Biochemji, University College, London.

Według Nagela podniesienie poziomu cukru we krwi może być ogólnie uważane, jako miara wpływu pewnej substancji na układ nerwowy — współczulny. Celem niniejszych doświadczeń było zbadanie w tym kierunku kilku sympatykomimetycznych amin, jak efedryna, efetonina, tyramina i izolamylamina, w pierwszym rzędzie efedryna i wykazanie, czy posiada ona, podobnie jak adrenalina, do której strukturą chemiczną tak bardzo jest zbliżoną, t. zw. antyinsulinowe działanie.

Metodyka.

Normalne i dobrze odżywione zwierzęta głodzono przez 24 godzin przed każdem doświadczeniem. Próbki krwi pobierano z żył usznych królików i żył kolanowych psów. Roztwory badanych substancyj wstrzykiwano do żył usznych, z wyjątkiem kilku doświadczeń, w których stosowano je podskórnie. Cukier oznaczano metodą Hagedorna i Jensena.

Wyniki otrzymane, przedstawione na 10 figurach, dadzą się ująć w następujący sposób:

1. Efedryna i efetonina w dawkach od 25—30 mg na kilogram wagi królika zwiększają nieznacznie jego poziom cukru, gdyż tylko około 26—28%. Dawka 80 mg efedryny *per kilo* wywołuje olbrzymi wzrost cukru — do 0.385% a nawet wyżej; jest to jednakże już dawka śmiertelna dla królika.
2. Tyramina w dawkach od 5—100 mg *per kilo* nie posiada prawie żadnego wpływu na poziom cukru we krwi królików.
3. 25 mg izoamylaminy *per kilo,* dożylnie, podnosi stężenie cukru krwi królika o 20%. Może to być jednak działanie odruchowe z powodu silnie drażniącego, miejscowego działania tej substancji.
4. Antagonistyczny wpływ insuliny i efedryny na poziom cukru krwi królika jest bardzo słaby i może być wykazany tylko po małych dawkach insuliny.
5. Efedryna wstrzyknięta dożylnie psom w dawkach od 5—20 mg *per kilo,* podnosi ich poziom cukru krwi o 65—75%.
6. Małe dawki adrenaliny i efedryny działają synergicznie na stężenie cukru krwi u psów.
7. Zgodnie z silniejszem działaniem efedryny na poziom cukru krwi psów łatwiej wykazać jest antagonistyczny wpływ insuliny i efedryny u tych zwierząt niż u królików. Hipoglikemję insulinową usuwają u psów bardzo łatwo nawet małe dawki efedryny.

Objaśnienia figur.

Fig. 1. Działanie różnych dawek efedryny, wstrzykniętych dożylnie na cukier krwi królika.

Na osi współrzędnych — cukier krwi w proc. (wzrost cukru podany w klamrach).

Na osi odciętych — czas w godzinach.

Strzałki wskazują czas wstrzyknięć.

Objaśnienia te odnoszą się do wszystkich figur.

Fig. 2. Wpływ 30 i 50 mg efedryny *per kilo* wstrzykniętych podskórnie na cukier krwi królika.

Górna linja odnosi się do 50 mg, dolna linja odnosi się do 30 mg efedryny.

Fig. 3. Wpływ 25 i 50 mg efetoniny *per kilo,* wstrzykniętych dożylnie, na cukier krwi królika.

Linja ciągła odnosi się do 25 mg, linja przerywana do 50 mg efetoniny.

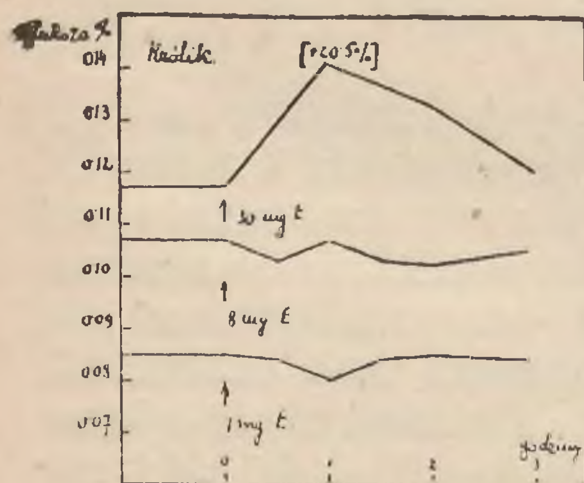


Fig. 1.

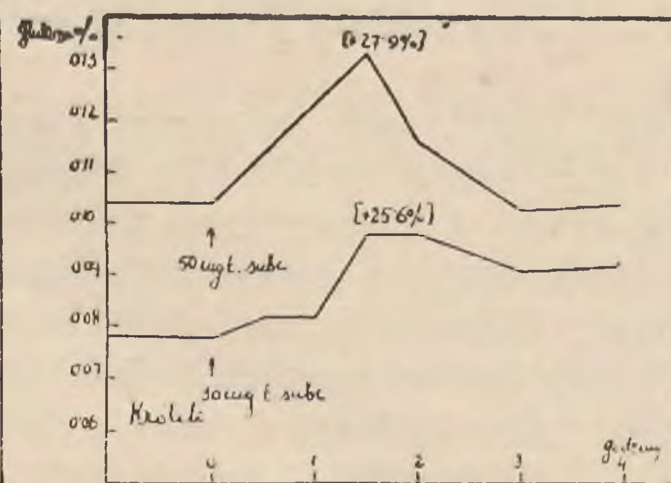


Fig. 2.

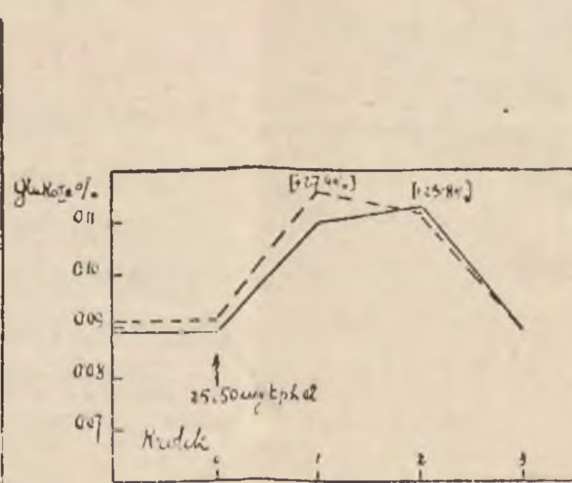


Fig. 3.

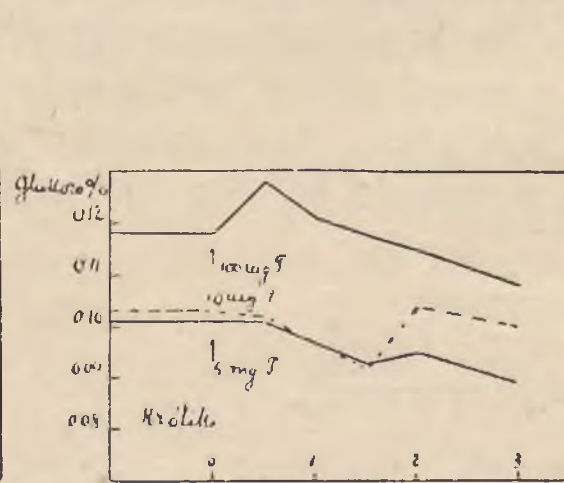


Fig. 4.

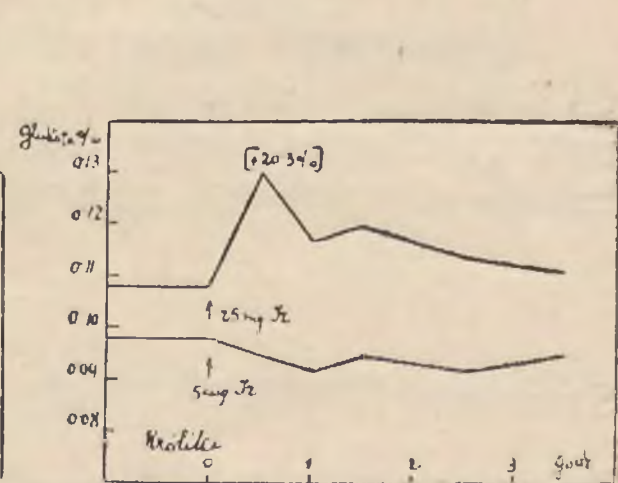


Fig. 5.

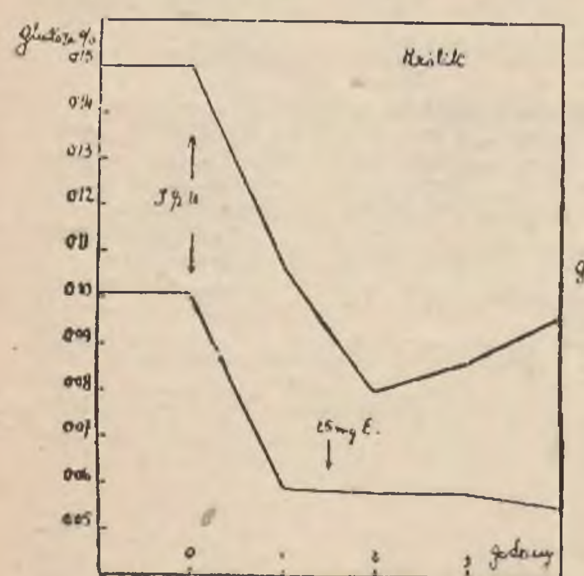


Fig. 6.

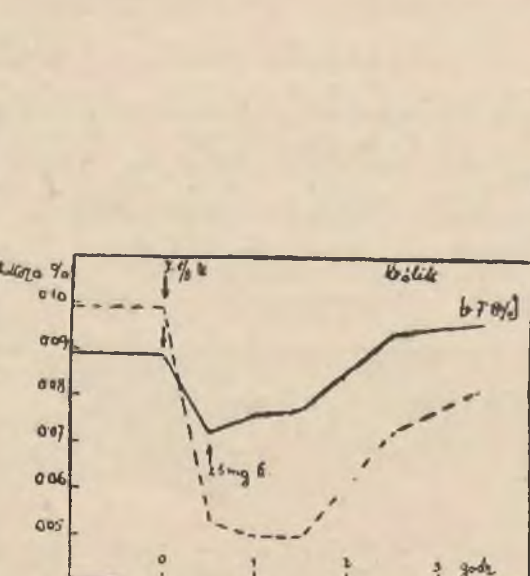


Fig. 7.

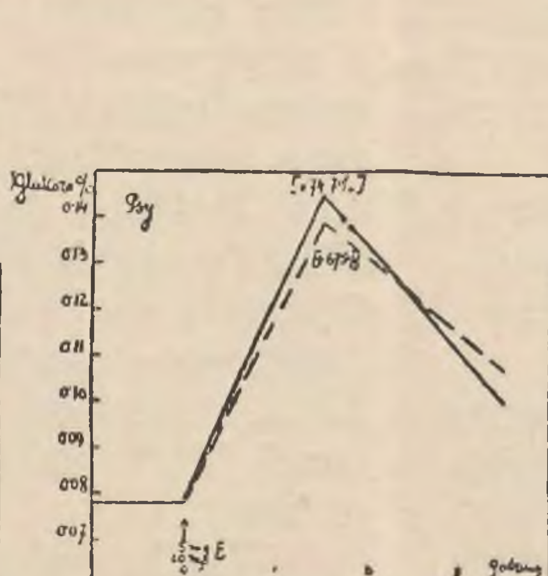


Fig. 8.

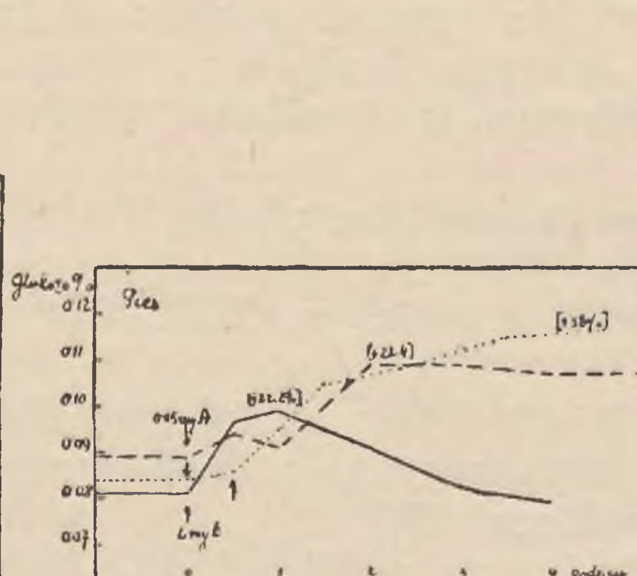


Fig. 9.

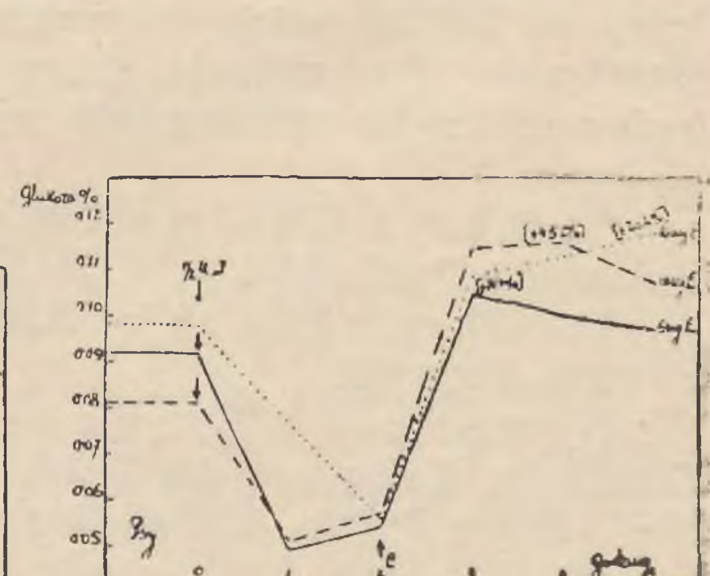


Fig. 10.

Fig. 4. Wpływ 5 mg (dolna linja) 10 mg (przerywana linja) i 100 mg (linja górna) tyraminy *per kilo*, wstrzykniętych dożylnie, na cukier krwi królika.

Fig. 5. Wpływ 5 mg (dolna linja) i 25 mg (górna linja) izoamylaminy *per kilo*, wstrzykniętej dożylnie, na cukier krwi królika.

Fig. 6. Wpływ 1/2 jednostki insuliny Burroughs Wellcome *per kilo*, podskórnie, na cukier krwi 2 królików.

Przy strzałce dożylne wstrzyknięcie 25 mg efedryny jednemu z królików.

Fig. 7. Antagonistyczne działanie 1/8 jednostki insuliny *per kilo* i 25 mg efedryny (linja ciągła) na cukier krwi królika.

Linja przerywana wskazuje działanie 1/8 jednostki insuliny bez efedryny.

Fig. 8. Wpływ 5 mg (linja ciągła) i 20 mg (linja przerywana) efedryny *per kilo* dożylnie, na cukier krwi psów.

Fig. 9. Synergistyczne działanie 0.05 mg adrenaliny *per kilo podskórnie* i 2 mg efedryny *per kilo* dożylnie, na cukier krwi psa (linja kropkowana).

Linja ciągła odnosi się do działania 2 mg efedryny *per kilo*, linja przerywana do 0.05 mg adrenaliny *per kilo*.

Fig. 10. Antagonistyczne działanie 1/2 jednostki insuliny *per kilo* podskórnie i 5—10 mg efedryny *per kilo* dożylnie na cukier krwi psów.

Linja ciągła i kropkowana odnoszą się do tego samego psa.

E. LEYKO.

Działanie nasercowe nowych środków syntetycznych.

Z zakładu Fizjologji i Biochemji, University College, London.

Kamfora, stosowana jako *analepticum*, posiada wiele stron ujemnych w codziennej praktyce lekarskiej. Jest ona prawie nierozpuszczalna w wodzie, a wprowadzenie dożylne jej roztworu w oliwie jest niebezpieczne. Oprócz tego ulega ona w ustroju bardzo szybko zmianom chemicznym i związki w ten sposób powstałe są farmakologicznie nieczynne. Dlatego oddawna usiłowano przygotować związki syntetyczne o działaniu zbliżonem do kamfory, lecz rozpuszczalne w samej wodzie lub w wodnych roztworach innych substancyj.

Wynikiem tych usiłowań było pojawienie się na rynku kilku nowych tego rodzaju środków jak: kardjazol, koramina, hekseton, które w działaniu na zwierzęta wykazały wielkie podobieństwo do kamfory, lecz posiadają tę nad nią wyższość, że są łatwo rozpuszczalne i mogą być użyte podskórnie i dożylnie lub *per os.* Oprócz ich działania ośrodkowego wielu autorów przypisuje im także bezpośrednie, pobudzające działanie na samo serce.

W tym celu przeprowadziliśmy badania z temi związkami, jak również badania porównawcze efedryny, efetoniny i adrenaliny na preparacie sercowo-płucnym Starlinga. Preparat ten bowiem nadaje się doskonale do badań bezpośredniego wpływu środków na samo serce, w warunkach zbliżonych do normalnych, przez wykluczenie szeregu czynników, jak wpływ ośrodkowego układu nerwowego i wpływ obwodowego układu krwionośnego, które zmieniając rytm, dopływ krwi żylnej i objętość wyrzutową serca, mogłyby zatrzeć ich bezpośrednie działanie na sam mięsień sercowy.

W preparacie sercowo-płucnym wszystkie warunki doświadczalne, jak temperatura, dopływ krwi żylnej, ciśnienie tętnicze, mogą być dokładnie kontrolowane i utrzymywane bez zmian w ciągu całego doświadczenia.

Pod napięciem mięśnia sercowego rozumie Starling mechaniczną wydolność włókna mięśniowego t. j. stosunek energji mechanicznej do całkowitej energji wyzwolonej, która to energja zależy od początkowej długości włókien mięsnych czyli od objętości rozkurczowej serca.

W określeniu więc Starlinga oznacza to, że jeżeli tę samą pracę wykonywują dwa serca, jedno o mniejszej, drugie o większej objętości rozkurczowej, sprawność mechaniczna pierwszego jest większa i jego napięcie lepsze od drugiego serca.

Tak więc serce, pod działaniem środka rzeczywiście tonizującego, jest zdolne wykonać tę samą pracę jak uprzednio przy mniejszej objętości, a mierząc objętość rozkurczową serca możemy określić jego napięcie.

Objętość serca mierzyliśmy w zwykły sposób zapomocą kardjometru, połączonego z dużym zapisywaczem i jego zmiany objętości utrwalaliśmy na kymografjonie. Objętość wyrzutową serca oznaczaliśmy przez mierzenie ilości krwi wypływającej po stronie żylnej, a krążenie w naczyniach wieńcowych przez mierzenie krwi, wypływającej z kanjuli Morawitza, wprowadzonej do zatoki wieńcowej.

Środki badane dodawano do rezerwuaru krwi żylnej (około 500 cm³).

Otrzymane wyniki upoważniają do wyprowadzenia następujących wniosków.

1. Kardjazol nie posiada żadnego obwodowego działania na serce.

2. Koramina w małych dawkach nie wywiera żadnego wpływu na serce, w większych zaś wywołuje rozszerzenie serca.

3. Hekseton w słabych roztworach również jest bez wpływu na wyodrębnione serce, w silniejszych zaś rozszerza serce, które podobnie jak rozszerzenie po koraminie nie ustępuje pod wpływem atropiny.

Salicylan sodowy w dawkach zawartych w roztworach heksetonu rozszerza serce tylko przejściowo, rozszerzenie więc serca pod wpływem heksetonu zależeć może albo od samego tylko heksetonu, albo łącznie od obu substancyj.

4. Kardjazol nie posiada żadnego wpływu na naczynia wieńcowe serca.

5. Koramina rozszerza naczynia wieńcowe.

6. Hekseton i salicylan sodowy zwężają przejściowo naczynia wieńcowe serca.

Na podstawie wyników ujemnych, otrzymanych na preparacie sercowo-płucnym, można wnioskować, że pobudzający wpływ na krążenie badanych środków nasercowych, opisanych przez wielu badaczy, musi być pochodzenia ośrodkowego.

7. Efedryna i efetonina wywierają tonizujące działanie na serce, gdyż pod ich wpływem serce wykonuje tę samą pracę przy zmniejszonej objętości rozkurczowej.

Przyśpieszenie czynności serca pod wpływem tych środków nie odgrywa tu żadnej roli, gdyż podobne wyniki otrzymano na sercu bijącem pod wpływem prądu elektrycznego w rytmie szybszym, aniżeli pod działaniem samej efedryny lub efetoniny.

Badania porównawcze przeprowadzone między efedryną, efetoniną i adrenaliną wykazały, że działają one 20 razy słabiej od adrenaliny.

8. Efedryna i efetonina podobnie jak adrenalina, użyte w tym samym procentowym stosunku, jak uprzednio (20:1) rozszerzają naczynia wieńcowe serca prawie w tym samym stopniu co i adrenalina.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Robert Bernhardt, Dr. Edward Bruner i Dr. Albin Racinowski: *Gruźlica skóry.* 37 rycin w tekście. Stron 136. Poznań 1932. Nakładem Nowin Lekarskich.

Leży przede mną monografja napisana przez trzech wybitnych dermatologów warszawskich. Nad tytułem książki widnieje napis: Prace Szpitala Św. Łazarza. Poniżej uderza w oczy I., widocznie jako zapowiedź, że prac podobnych będzie więcej. Zanim omówię samą pracę, muszę dla nieznających środowiska naświetlić choćby w niewielu słowach znaczenie dermatologicznego *milieu* Szpitala Św. Łazarza w Warszawie oraz jego filaru w osobie Dr. R. Bernhardta.

Trzeba pamiętać, że w okresie zaborczym polska twórczość dermatologiczna znalazła ujście w Warszawie nie w ośrodkach uniwersyteckich, stojących pod kierunkiem profesorów rosyjskich, ale w Szpitalu miejskim św. Łazarza. Nic też dziwnego, że na ordynatorów Szpitala dobierano w drodze konkursu najwartościowszy materjał lekarski. Wystarczy, jeżeli wymienię Watraszewskiego, Kozarskiego, Kopytowskiego i innych, których nazwiska pozostawiły ślady poważnej pracy w polskiem piśmiennictwie dermatologicznem. Dobór pracowników, olbrzymi materjał chorych, jakim dysponuje Szpital, sprawna organizacja, szlachetna emulacja i dobra tradycja sprawiły, że instytucja cieszy się tak wzięciem i szacunkiem wśród tamtejszego społeczeństwa, jak też, że wychodzi z tamtejszego warsztatu cały szereg bardzo wartościowych prac dermatologicznych.

Na tem tle wybija się szczególnie Dr. R. Bernhardt autor cennego podręcznika „Choroby skóry“ oraz wielkiej ilości prac naukowych, zawsze oryginalnych. Dr. Bernhardt stworzył swoją szkołę, nic też dziwnego, że może sobie pozwolić na współbrzmiące *trio* monograficzne z Brunerem i Racinowskim.

„Gruźlica skóry“ dzięki pracy trzech wspomnianych autorów uległa podziałowi na trzy części.

Część kliniczną (1—65 str.) opracował Dr. Bernhardt, część anatomo-patologiczną względnie histologiczną (66—75 str.) opracował Racinowski, część leczniczą (76—128 str.) oraz walkę spo-

łeczną z gruźlicą skóry (129—133) opracował Bruner. Praca — jakby wskazywały słowa Brunera (str. 78) jest przeznaczona dla lekarzy-praktyków, dlatego widocznie zgóry ułożona była wyraźna oszczędność w omawianiu stosunków histologicznych w porównaniu z kliniką i terapją skóry.

W części pierwszej wspomnianej pracy wybija się na plan pierwszy podział gruźlicy skóry. Oryginalny podział Bernhardta odbiega wyraźnie od układu przyjętego przez Lewandowskiego, jak w pewnym stopniu od podziału Dariera. Bernhardt nie oddziela właściwej gruźlicy skóry od tak zwanych tuberkulidów. Na podstawie własnych spostrzeżeń doszedł do przeświadczenia, że czynnikiem wywołującym powyższe schorzenie jest prątek gruźlicy, że brama wejścia zarazka może być włonna lub zewnętrzna, to też łączy je we wspólną całość gruźlicy skóry.

W ten sposób powstały następujące rozdziały: 1) Gruźlica prosówkowa rozsiana skóry. 2) Gruźlica wrzodziejąca skóry. 3) Gruźlica wilkowa czyli toczniowa. 4) Gruźlica rozpływna czyli rozmiękająca. 5) Gruźlica drobnogrudkowa czyli liszajowata. 6) Gruźlica grudkowo-zgorzelinowa. 7) Gruźlica stwardniała skóry a) typu Bazin, b) typu Darier-Roussy, wreszcie 7) gruźlica rumieniowa skóry.

Układ powyższy jest zbudowany bardzo logicznie i jest pewnego rodzaju wskaźnikiem jak zachowuje się prątek Kocha pod względem swej zjadliwości w skórze a nawet — jak chcą niektórzy autorzy — pod względem swej ilości. To celowe i świadome *decrescendo* w ugrupowaniu jednostek dozwala zwolennikom oddzielenia tuberkulidów od właściwej gruźlicy skóry znaleźć w pracy Bernhardta niejakie potwierdzenie swojego odmiennego stanowiska.

Niepodobna na tem miejscu omawiać poszczególnych odcinków tej pracy, naogół można powiedzieć, że część kliniczna stoi na wysokości zadania, że napisał ją bystry obserwator, doświadczony dermatolog i wysokiej miary erudyta. Rzecz cała napisana jasno, przystępnie, systematycznie wprowadza czytelnika w sedno rzeczy, po należytem choć krótkiem omówieniu zachowania się różnych gatunków prątka w skórze oraz odczynów biologicznych.

Rzecz — jak wspomniałem poprzednio — wielce wartościowa, wypełnia obok analogicznej pracy prof. Dr. Fr. Waltera (1927) lukę w naszem dermatologicznem piśmiennictwie monograficznem.

Osobiście pragnąłbym podnieść drobną uwagę, nie zmieniającą niczem logiki układu pracy Dr. Bernhardta. Chodzi mi mianowicie o stronę dydaktyczną.

Praca wspomniana stanowiąca kompendjum nowoczesnego stanu nauki o gruźlicy skóry nie jest i nie może być przeznaczona jedynie dla „smakoszów", dla znawców przedmiotu, chybiłaby bowiem zamierzeniu. Jest ona przedewszystkiem podręcznikiem dla kształcącej się młodzieży. Z tego powodu osobiście pragnąłbym widzieć na czele całej grupy gruźlicy skóry — schorzenie podstawowe, najczęstsze, najbardziej pospolite, będące jedną z naszych społecznych klęsk, mianowicie gruźlicę wilkową *(lupus vulgaris)*. Opisem tego właśnie schorzenia zapoczątkował Lewandowski w części klinicznej swoją znakomitą monografję o gruźlicy skóry. To jest — wydaje mi się — bardziej słuszna metoda wbrew stanowisku szkoły francuskiej. Słuchacz bowiem prawie napewno nie zobaczy gruźlicy prosówkowej rozsianej skóry, rzadko kiedy ujrzy gruźlicę wrzodziejącą skóry, a opis obu tych spraw może mu zaciemnić na wstępie jasną drogę poznania gruźlicy przez zrozumienie istoty wilka.

Część druga napisana przez znawcę przedmiotu A. Racinowskiego jest, jak już wspomniałem, ujęta dość zwięźle, przedstawia jednak bardzo poprawną całość zagadnienia budowy histologicznej gruźlicy skóry.

Znowu pragnąłbym na tem miejscu uczynić drobną uwagę, mianowicie w części tej są zaledwie dwie ryciny i to dla słuchacza niezbyt przekonywujące. Ryciny w części pierwszej jak i następnej są bardzo poprawne, dobrze dostosowane i o należytym światłocieniu.

Część trzecia napisana przez E. Brunera, kierownika pracowni światłoleczniczej św. Łazarza napisana jest również ze swadą, dużą znajomością przedmiotu oraz podkreśleniem własnych zapatrywań na lecznictwo gruźlicy skóry ostatniej doby. W części tej omawia Bruner szczegółowo leczenie ogólne i miejscowe z omówieniem wartości poszczególnych sposobów leczenia, a dalej leczenie fizykalne i chemiczne. Z kilkakrotnego wracania do zagadnienia światła łukowego w leczeniu gruźlicy skóry widać, że Bruner jest entuzjastą metody Finsena, niemniej jednak przyznaje duże znaczenie innym sposobom leczniczym czy to będą chirurgiczne, chemiczne, świetlne, czy też wykonane na drodze elektrycznej. Bruner jest bardzo słusznie zwolennikiem świadomego, umiejętnego i wytrwałego leczenia skojarzonego a przeciwnikiem trzymania się niewolniczo tej lub innej ale jednej, choćby wypróbowanej metody leczenia.

Entuzjazm Brunera jako lekarza jest bardzo miły dla dermatologów mających styczność z gruźlicą skóry. Można też w całej rozciągłości zgodzić się z wnioskami Brunera, które ujmuje w wymownym rozdziale walki społecznej z gruźlicą skóry.

Byłoby bardzo wskazane i pożądane, by książka o gruźlicy skóry dostała się w ręce czynników społecznych, samorządowych i państwowych. Być może, że zrozumienie treści tej książki otworzyłoby powołanym czynnikom oczy na grozę klęski, jaką jest w naszem społeczeństwie panosząca się gruźlica skóry i być może, że zaczętoby traktować tę klęskę społeczną nie tak po macoszemu jak dotąd.

St. Ostrowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok VI, nr. 10, z 15 maja 1932: Z życia Związku lekarzy P. P. — R. Kleber-Dakowska: Odpowiedź na ankietę A. P. I. M. w kwestji walki z chorobami wenerycznemi w różnych krajach. — St. Sroczyński: Nowe poglądy na problem dietetyczny w zdrojowiskach (dok.). — G. Kremer: O znaczeniu Otwocka. — W. Lemiszewski: Oszczędności w kasie chorych.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 10, z 15 maja 1932: R. Bernhardt: Łojotok i trądzik wielopostaciowy. — J. Krotoski: Rozpoznanie i leczenie ostrego schorzenia trzustki w oświetleniu nowych badań. — J. Czyżak: Nowa próba ciążowa. — M. Wiśniewski: W sprawie działania nowego środka nasercowego stiminolu.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 10, z 15 maja 1932: R. Nitsch: Uwagi do pracy Drów J. Żurkowskiego i M. Kona p. t. „Epidemja duru brzusznego w środowisku szczepionem zapobiegawczo" i uwagi własne o szczepieniach przeciwtyfusowych. — K. Neyman: Zawartość mocznika we krwi a w ślinie, soku żołądkowym, oraz w płynach wysiękowych i znaczenie jej dla kliniki. — W. Dzierżyński: Przedwczesne zrośnięcie szwów czaszki (dok.). — M. Gąsiorowski: Służba zdrowia w marynarce wojennej. (dok.). — Montrym-Żakowicz: Statystyka strat od broni chemicznej w czasie wojny światowej (c. d.).

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, rok VII, nr. 1, za styczeń-luty 1932: St. Hiller: Głód jako zjawisko biologiczne. — T. Wąsowski: Wpływ gruczołów dokrewnych na odruchy błędnikowe. — A. Łapiński: Niektóre cechy biologiczne laseczek twardzieli nosa. — St. Marynowski, J. Muraszko i St. Borowski: Badanie nad odczynem Biernackiego i jego zachowaniem się pod wpływem kąpieli solankowych w Druskienikach.

Młoda Matka, nr. 10, z roku 1932: M. Gromski: Dzieci nerwowe — część trzecia. — Z. Glińska: Odżywianie dziecka w 2-gim roku życia. — L. Brennejsen: Jak należy pielęgnować uzębienie dziecinne. — T. Lewenfiszowa: Wydajność piersi a jakość pokarmu.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 20, z 19 maja 1932: L. Endelman: Najważniejsze choroby oczu wieku dziecięcego. — B. Grynkraut: Podstawy biologiczne leczenia guzów złośliwych promieniami Roentgena metodą dawek masywnych, nieintensywnych, typu radowego. — J. Nusbaum: Przypadek mięsaka żołądka (neuroma sarcomatodes). — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwemi (streszcz. zbior.). — B. P. Muszkatblat: 3 lata działalności stacji opieki nad dzieckiem i matką.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XXI, nr. 2 z 15 maja 1932: Ś. p. Zygmunt Wąsowicz. — L. Korczyński: Uzdrowiska karpackie między Odrą a Dniestrem. — W. Spychała: Zakład im. W. G. Kerckhoffa w Bad Nauheim. — L. Korczyński: Naukowe i dydaktyczne bolączki polskiego zdrojownictwa. — J. Marzecki: Energetyczny wpływ kąpieli kwasowęglowych na ustrój.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 21, z 22 maja 1932: St. Krauze: Miareczkowe oznaczanie cukrów. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.
La Presse médicale.

Nr. 8. — 1932.

Ch. Nicolle i Helana Sparrow: *Meksykański tyfus plamisty.* Autorowie mieli sposobność zapoznać się w Meksyku z tamtejszym tyfusem i przeprowadzać badania porównawcze nad kilkoma odmianami zakaźnika tyfusu plamistego (meksykański, afrykański z Tunisu i polski). Badania Moosera wykazały, że w Ameryce w endemicznem występowaniu tyfusu pewną rolę należy przypisać szczurom i ich pchłom. Autorowie omawiają różnice kliniczne tyfusu meksykańskiego i europejskiego, podnoszą, że pod względem klinicznym i etjologicznym są to odmiany tej samej jednostki chorobowej i obszerniej zajmują się rolą szczura. Zakaźnik tyfusu meksykańskiego wywołuje u szczura charakterystyczne schorzenie, przy którem występują zmiany w jądrach, ale zwierzęta nie giną, zachowując żywotny zakaźnik, który może być przeniesiony na innego szczura przez ukąszenie pchły. Zakaźniki innych tyfusów nie wywolują u szczura żadnych widocznych objawów chorobowych, ale przechowują się w nich i mogą być przeniesione na inne zwierzęta. Rola szczura w występowaniu endemji tyfusu polega na tem, że stanowi on rezerwuar zakaźników tyfusowych, z którego w pewnych okolicznościach pchły i inne pasorzyty mogą czerpać, przenosząc zakaźniki na człowieka. Natomiast w szerzeniu się tyfusu z człowieka na człowieka główną rolę należy przypisać wszom. Ponieważ szczury nie giną przy zakażeniu tyfusem — przeciwnie jak przy dżumie, — przeto ich znaczenie w etjologii tyfusu nie jest bardzo duże, przynajmniej w odniesieniu do tyfusu europejskiego.

L. van Bogaert, Borremans i Couvreur: *Uwagi o 3 przypadkach poodrowego zapalenia mózgu i rdzenia.* W ostatnich latach częściej występujących zapaleń mózgu i rdzenia po odrze, nie należy zdaniem autorów tłumaczyć zjawieniem się jakiegoś nieznanego zarazka przesączalnego. Takie zapalenia w swej postaci ostrej, występującej w początkowym okresie choroby, są wywołane silnem zatruciem. Późno występującą postać zapalenia należy tłumaczyć alergicznym odczynem ze strony układu centralnego. Odczyn ten zwykł występować u osobików ze słabą reakcją skórną i niedostatecznie rozwiniętą ochronną barjerą oponowo-mózgową.

Nr. 9. — 1932.

A. Netter: *Rola szczurów i ich pasorzytów w szerzeniu się tyfusu plamistego.* Autor omawia chorobę opisaną swego czasu przez Brilla w Nowym Jorku, rozpoznaną później jako łagodny, endemicznie występujący tyfus plamisty, który cechuje się małą śmiertelnością i sporadycznem pojawianiem się, w odróżnieniu od europejskiego i afrykańskiego (tuniskiego) tyfusu. W czasie wojny i po wojnie w krajach zachodniej Europy, w Ameryce i Australji obserwowano również takie sporadyczne przypadki tyfusu plamistego, w których nie można było wykazać związku przyczynowego z ogniskami wschodniej Europy. Ponieważ stwierdzono, że szczury w takich miejscowościach mogą ulec zakażeniu tyfusem i chociaż nieznacznie tylko chorują i nie giną wskutek tego zakażenia, to jednak zachowując zakaźniki tyfusu mogą przez pchły być przyczyną zakażenia u ludzi — jak to stwierdzono w tyfusie meksykańskim, — przeto autor jest zdania, że szczury są ważnem źródłem szerzenia się tyfusu i że poznanie roli szczurów pozwoli zniszczyć ogniska endemicznego tyfusu plamistego.

M. Brulé i T. L. Althausen: *Badanie funkcjonalne wątroby metodami opartemi na jej regulacji węglowodanowej.* Autorowie wprowadzili nowe metody badania czynności wątroby. Określają zdolność regulowania wątroby przemiany cukrowej w ten sposób, że łączą działanie insuliny z równoczesnem podaniem cukru gronowego i wody. Po wprowadzeniu podskórnem 20 j. insuliny podają 50 g cukru i 1500 cm³ wody, badając w pewnych odstępach czasu poziom cukru we krwi. U ludzi zdrowych można wykreślić krzywą, która wykazuje w pierwszych 2 godz. przecukrzenie, a w trzeciej niedocukrzenie krwi nie większe od 0,2 mg % poniżej normy. U chorych na wątrobę to następowe niedocukrzenie krwi wykazuje znacznie wyższe wartości. Krzywa otrzymana po zastąpieniu cukru gronowego galaktozą przedstawia się inaczej. U zdrowych niema takiego przecukrzenia w pierwszej fazie jak po cukrze gronowym, natomiast u chorych przecukrzenie to jest bardzo wysokie. Tłumaczy się to tem, że galaktoza nawet w obecności insuliny, w przeciwieństwie do cukru gronowego, nie może być wykorzystana bezpośrednio przez tkanki, musi ona przejść przez stadjum glikogenu w wątrobie. Próba z galaktozą, oparta na stwierdzeniu cukru w moczu, nie daje na podstawie doświadczeń autorów dobrych wyników rozpoznawczych w ciężkich formach zaburzeń wątrobowych. Doświadczenia przeprowadzone z próbą adrenalinową (0,5 mg podskórnie) wykazały, że przecukrzenie u chorych na wątrobę nie jest zmniejszone, występuje ono bowiem tak samo jak u zdrowych, a może nawet osiąga wyższy poziom. Stwierdza się jednak znaczne opóźnienie tego przecukrzenia poadrenalinowego.

Nr. 10, 1932.

P. Giraud i Coulange: *Leczenie dziecięcej kala-azar.* Autorowie podnoszą, że od czasu zastosowania leczenia antymonem, kala-azar przestała być chorobą nieuleczalną, następnie omawiają wyniki lecznicze otrzymywane po dożylnych zastrzykach emetyku oraz po organicznych połączeniach antymonowych jak stibenyl i neostibosan, które wstrzykiwali domięśniowo. Dawkowanie i ilość zastrzyków zależy od ciężkości przypadku i zdolności reagowania organizmu na antymon, zasadą powinno być stałe przepojenie organizmu antymonem, co można otrzymać zazwyczaj przez dawki graniczące z dawkami toksycznemi. Przerwanie kuracji antymonem prowadzi do tego, że lejszmanje stają się oporne na antymon. Obok właściwego leczenia antymonem nie bez znaczenia jest też leczenie dopełniające, jak stosowanie środków higjenicznych, leczenie fizykalne, farmakologiczne, przetaczanie krwi, czasem wycięcie śledziony. Całkowite wyleczenie otrzymano w przeszło 70% przypadków należycie leczonych (na 63 chorych).

Nr. 11, 1932.

E. Chabrel, R. Charonnat i A. Busson: *Oznaczanie barwika żółci we krwi przy pomocy reakcji dwuazowej (granicznej).* Autorowie omawiają dotychczasowe metody oznaczania barwika żółci we krwi, a to metody oparte na bezpośredniem porównywaniu barwy surowicy z roztworem chromianu, metoda Gilberta i Herschera oparta na utlenianiu bilirubiny przez kwas azotawy, która jest dobra, ale średnio czuła, oraz bardzo czułe metody oparte na reakcji dwuazowej Ehrlicha. Na tej metodzie oparta jest metoda van der Bergha, który to badacz rozróżnia reakcje t. zw. pośrednią i bezpośrednią. Pośrednia reakcja dwuazowa nie jest dotąd w swojej istocie wyjaśniona, autorowie rozważają różne momenty, wpływające na występowanie tej reakcji i na podstawie doświadczeń podają, że alkohol używany w tej reakcji powoduje znaczne straty, ponieważ jest on złym rozpuszczalnikiem bilirubiny. Metoda proponowana przez autorów opiera się na reakcji dwuazowej i zasadza się na tem, że surowicę krwi rozcieńczoną najpierw do normalnej barwy surowicy, a następnie przez stężony 15% roztwór siarczanu magnezu, zadaje się odczynnikiem dwuazowym i określa się, przy jakiem rozcieńczeniu wystąpi barwny pierścień, który pojawia się przy obecności 2 mg bilirubiny na 1 litr. Ta metoda nadaje się specjalnie przy żółtaczkach, w których poziom bilirubiny we krwi nie przekracza 20 mg na litr.

Sp. Livierato: *Brucelloza (gorączka falująca) w Grecji.* Autor podając rozprzestrzenienie gorączki falującej w Grecji, zaznacza, że na wyspach greckich gorączka maltańska panuje endemicznie, opisuje jej przebieg kliniczny, przyczem obok znanych objawów i powikłań omawia dwa przypadki *endocarditis lenta,* które wystąpiły na tle gorączki falującej. Na podstawie obserwacyj i statystyk szpitalnych sądzi, że prawie wyłącznym czynnikiem etjologicznym jest *micrococcus melitensis,* podczas gdy pałeczka ronienia zakaźnego bydła *(B. abortus Bang)* odgrywa w Grecji małą rolę. Wprawdzie ronienie zakaźne wśród krów obserwowano, i to miało ono być zawleczone z krowami sprowadzonemi z Polski — ale badania serologiczne u chorych z gorączką falującą nie przemawiają za większem znaczeniem pałeczki Banga, chociaż niedokładnie przeprowadzone badania statystyczne i bakterjologiczne nie pozwalają na ścisłe określenie roli chorobotwórczej tej pałeczki. W sprawie leczenia autor podkreśla bardzo dobre wyniki otrzymane po szczepionkach, stosowanych domięśniowo lub doustnie.

G. Jayle i J. Cabanac: *Unerwienie przewodu pokarmowego przez nerw błędny.* Na podstawie badań anatomicznych autorowie wykazują, że nerw błędny nie ogranicza się do unerwienia przewodu pokarmowego tylko do zastawki Bauhina, ale że unerwia on także kiszki grube, w każdym razie można anatomicznie wyosobnić włókna n. błędnego udające się do okrężnicy poprzecznej i do zwoju krezkowego dolnego. Nerw błędny jest nerwem ruchowym całego przewodu pokarmowego i porażenie nerwu sympatycznego i nerwów miednicowych, np. przez znieczulenie rdzeniowe, sprowadza perystaltykę całego jelita. Do dolnych odcinków przewodu dochodzą szare włókna, należące do nerwu błędnego. *Skowroński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 24 lutego 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Kol. Cikowski przedstawia preparat macicy ciężarnej w IV. m. ks. ciąży, powikłanej rakiem części pochwowej. Preparat ten uzyskano zabiegiem operacyjnym sposobem Wertheima u pacjentki 40-letniej. Mimo utrzymujących się krwawień pacjentka ta zastąpiła w ciążę. Ciąża hamuje lokalny rozrost raka, nie hamuje jednak przerzucania się jego drogami limfatycznemi. Na kilkanaście przypadków kliniki kobiecej krakowskiej mimo niedużych zmian na części pochwowej stwierdzono w większości przypadków przerzuty w gruczołach limfatycznych i to wysoko usadowionych. Być może, że ciąża wpływa korzystnie na miejscowe zmiany w szyjce, nie hamuje jednak jego rozszerzenia się drogami limfatycznemi. Stąd wynikają sprzeczne zapatrywania autorów na wpływ ciąży na raka, spostrzegane u ludzi i zwierząt doświadczalnych. Następnie prelegent przedstawia dwa preparaty mięśniaków podśluzowych macicy i omawia ich stosunek do błony śluzowej macicy i przyczynę krwawień. W błonie śluzowej macicy nie zachodzi prawie nigdy przerost gruczołowy pod wpływem rosnących mięśniaków. Do przerostu gruczołowego prowadzić mogą jedynie trzy czynniki. Jeden, to bodźce wychodzące z nieprawidłowej czynności jajnika, drugi to zmiany zapalne błony śluzowej (rzadko) i trzeci to nowotwory jajników, reaktywujące czynność jajników. Przeciwnie, wskutek rozwijających się mięśniaków podśluzowych powstaje w pierwszem stadjum obrzęk, później zanik błony śluzowej. Te zmiany należy tłumaczyć czysto mechanicznie na tle zaburzeń w krążeniu. Wypełnienie naczyń krwią zależy w dużym stopniu od fazy cyklu miesiączkowego. Przedmiesiączkowe nastrzykanie prowadzi do wcześniejszego pękania już uprzednio rozszerzonych naczyń. Skurcze macicy, których zadaniem jest usunięcie mięśniaka przedśluzowego ułatwiają pękanie naczyń przez przesuwanie błony śluzowej w stosunku do powierzchni mięśniaka. Stąd krwawienia miesięczne są bardzo obfite, przyśpieszone, przedłużone i połączone z bólami. Długotrwałość krwawień jest uwarunkowana niedostatecznem łuszczeniem się błony śluzowej wskutek czynników mechanicznych.

W przypadkach późniejszych, gdy mięśniak podśluzowy doprowadził do zaniku, a ewentualnie zniszczenia błony śluzowej, to krwawienia miesiączkowe zatracają charakter cykliczny i przechodzą w krwawienia nieregularne, gdyż dołącza się krwawienie z samego nowotworu.

Na potwierdzenie powyższych wywodów przedstawia prelegent dwa mięśniaki podśluzowe, jeden z ogólnym obrzękiem groniastym błony śluzowej, drugi z zanikiem błony śluzowej. Wkońcu przedstawia prelegent mięśniak podśluzowy, który uległ w całości martwicy krwotocznej. Do martwic tych prowadzi zupełne odcięcie krążenia guza. Z pośród licznych przyczyn prowadzących do zaburzeń w krążeniu mięśniaków wymienia prelegent dwie najważniejsze t. j. szybki wzrost guza wywołujący ucisk i wyciąganie naczyń wewnątrz torebki i skurcze macicy, mogące całkowicie podwiązać naczynia mięśniaka podśluzowego.

W dyskusji kol. Wojciechowski podniósł znaczenie badań mikroskopowych błony śluzowej w przypadkach mięśniaków, nawiązując do ujemnych wyników po wyłyżeczkowaniu tych przypadków.

Kol. L. Heilpern wygłasza odczyt p. t. „O leczeniu osłaniająco-adsorbcyjnem wrzodu trawiennego i stanów nadkwaśności koloidalnym wodorotlenkiem glinu“ (patrz nr. 19. P. G. L.).

W dyskusji wzięli udział Kol. Reiner, Dr. Blasberg i prof. Dr. Tempka. Kol. Reiner zwraca uwagę, że jakkolwiek po podawaniu dużych dawek alkaljów występuje czasem wzmożenie się kwaśności żołądka, to jednak podawanie ich metodą Sippyego prowadzi najszybciej do bezbolesności przy wrzodzie żołądka. *Allucol* podaje chorym zwykle dopiero wtedy, gdy po alkalizacji wystąpiła bezbolesność, nie chcąc chorych narażać na pewne ogólne dolegliwości, mogące wystąpić po dłuższem podawaniu dużych dawek alkaljów, a również wychodząc z tego założenia, (stwierdzonego w literaturze o *Alloculu*, czego kol. Heilpern nie nadmienił), iż chlorek krzemu powstały w żołądku po podaniu *Allucolu* nie zostaje w jelitach zpowrotem wessany, lecz zostaje zupełnie wydalony z kałem, przez co odciąga się organizmowi pewną ilość jonów chlorowych potrzebnych mu do tworzenia HCl. Ocena, czy jakiś podawany środek działa lepiej niż inne, oraz czyby też i bez danego środka nie nastąpiła poprawa, jest zawsze trudną, a to szczególnie w przypadkach wrzodów żołądka, gdyż tu bolesność utrzymująca się po jedzeniu w okresie paru tygodni zawsze przechodzi naprzemian w dłuższy okres bezbolesności. Jak długo nie poznamy dokładnie przyczyny, co sprawia ból przy wrzodzie żołądka, czy *gastritis* towarzysząca, czy zmiany zapalne na otrzewnie i w gruczołach limfatycznych i t. d. oraz jaka jest jego patogeneza, tak długo wynajdywanie nowych środków odbywa się poomacku. Chociaż spotykamy się z przypadkami wrzodu żołądka ze zmniejszoną kwasotą, to jednak według mego zdania obecność HCl, jeśli nie przyczynia się do powstawania wrzodu, to jednak przyczynia się do jego przewlekłości. Obecnie używane środki lecznicze oraz diety wszystkie zdążają do tego, by zmniejszyć kwasotę żołądka lub uzyskać działanie osłaniające. *Ulc. ventr. simpl.* często same się goją, natomiast wrzody o wałowatych brzegach, jak je widzimy na operacjach, te są leczeniu oporne i tu przyznać musimy, że leczenie wewnętrzne bywa często bezsilne i musi ustąpić miejsca leczeniu operacyjnemu i to o ile możności resekcji żołądka, która znowu ma na celu nietylko usunięcie wrzodu, lecz także zmniejszenie się kwasoty żołądkowej, przez co zapobiega tworzeniu się *ulc. pept. jejuni,* który tak często występował po zespoleniu żołądkowo-jelitowem.

Kol. Chłopicki demonstruje przypadek *maladie des tics.* 11-letni chłopak od 6 miesięcy zaczął wykonywać dziwaczne ruchy kręcenia głową, podnoszenia barków, skręcania tułowia, wypinania brzucha, cmokania i t. d. wymawiał przytem poszczególne dźwięki, które z czasem przekształcały się w nieprzyzwoite słowa (potoczna nazwa genitaljów męskich i kobiecych). W tym czasie, gdy ujrzał kogoś znajomego na ulicy, odczuwał nie dającą się niczem opanować potrzebę głośnego nazwania danego osobnika po nazwisku — to samo przy wchodzeniu nauczyciela do klasy. Chory wstydził się swego niezrozumiałego dla niego samego zachowania — przestał wychodzić na miasto oraz chował się przed gośćmi, chcąc pozostać niewidzianym. Podczas swego kilkutygodniowego pobytu w szpitalu w Tarnowie nauczył się o tyle panować nad wymawianiem nieprzyzwoitych słów, że wystarczyło mu zamiast wypowiedzenia słowa chrząknąć i tem jednem chrząknięciem wyładowywał niejako swą potrzebę i uspakajał się. Powyższy stan z pewnemi wahaniami utrzymuje się dotąd. Pod względem neurologicznym pacjent nie wykazuje żadnych zmian organicznych w układzie nerwowym. Organy wewnętrzne bez zmian. Wassermann z krwi i płynu m.-rdz. ujemny. Dno oczu i pole widzenia bez zmian. Zasługuje na uwagę, zdaniem referenta, w tym przypadku utrwalenie się w obrazie klinicznym pewnych ruchów i pewnych wyobrażeń względnie słów — przypomina to t. zw. persewerację, to znaczy stany głębokiego zaburzenia czynności mózgu na tle zmian organicznych, prowadzących do patologicznego utrwalenia się i stąd do powtarzania ruchów, zwłaszcza wykonanych poprzednio lub poprzednio wypowiedzianych, a może bardziej przypomina t. zw. stereotypje, występujące przy daleko idących rozszczepieniach czynności psychicznych i polegające na uniezależnieniu się od osobowości pewnych ruchów lub też słów i wyobrażeń, co uwidacznia się pod postacią stałego wykonywania tych ruchów lub powtarzania słów, a nawet fragmentów słów. Charakterystyczną i interesującą w demonstrowanym przypadku jest właśnie równoległość przymusowego powtarzania słów z ruchami przymusowemi. Powyższe objawy pozwalają zaliczyć ten przypadek do t. zw. *maladie des tics*, opisanej przez Gilles de la Tourette. Omawiany przypadek stoi na pograniczu zaburzeń t. zw. czynnościowych i zaburzeń organicznych mózgu, albowiem tiki w poszczególnych mięśniach lub grupach mięśniowych spotykamy u osobników psychopatycznych, gdzie są one wyrazem dysharmonji i małej zwartości psychicznej tych osobników — ale podobne tiki obserwujemy również u chorych po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu, gdzie warunkują je niewątpliwe organiczne zmiany w jądrach podstawowych mózgu. Więc ogólnie rzecz ujmując, mamy w przedstawionym przypadku zaburzenia gospodarki energii psychicznej, upośledzającej kierowanie zarówno ruchami ciała, jak też przebiegiem, „ruchami“ myśli.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 2. i 9. marca 1932 roku ukazał się w Nr. 22. P. G. L.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 16 marca 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego przyjęto jednogłośnie.

Przyjęto 3 nowych członków: 1) Kol. Godlewskiego Wacława, 2) Kol. Śmigielskiego Jana, 3) Kol. Sałamańczuka Aleksandra

Kol. Szewczyk demonstruje preparaty anatomiczne:

1) płód *acranius anencephalus, meningocoele lumbosacralis et cervicalis.*

2) *tumores adnexorum tbc. ambilateralis.*

W dyskusji wzięli udział koledzy: Doc. Dr. Szymanowicz, Dr. Frommer, Dr. Reiner i Dr. Szewczyk w odpowiedzi.

Prof. Gieszczykiewicz wygłasza odczyt p. t.: *„Epidemjologja i profilaktyka grypy"*. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

Sekretarz: *Henryk Reiss.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

XIII Doroczne Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego odbyło się dnia 29 maja 1932 r. w Warszawie z następującym porządkiem dziennym: 1. Zagajenie zebrania przez prezesa Zarządu Głównego. 2. Wybór prezydjum zebrania. 3. Odczytanie protokołu XII Walnego Zebrania. 4. Sprawozdanie Zarządu Głównego z działalności Związku za rok ubiegły. 5. Sprawozdanie komisji rewizyjnej. 6. Rozpatrzenie i przyjęcie bilansu na dz. 31. XII 1931 r. 7. Preliminarz budżetu na rok 1932. 8. Wnioski Zarządu Głównego: a) w sprawie zmiany statutu Związku, b) w innych sprawach życia związkowego. 9. Wybór władz Związku. 10. Miejsce XIV Walnego Zebrania.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 24-go maja 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1. Roguski J.: Pokaz przypadku tętniaka urazowego prawej tętnicy podobojczykowej. 2. Hirszfeld L., Gorecki Zdz. i Goldberżanka: Badania nad postacią aglutynacji w odczynie Widala w związku z przebiegiem klinicznym duru brzusznego. 3. Misiewicz J.: Wpływ odmy sztucznej na przebieg gruźlicy doświadczalnej płuc u królików.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 25 maja b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: Dr. Wiktor Frommer: Metoda accouchement forcé".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVII. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 20 maja b. r. o godz. 18-ej w Sanat. Kasy Chorych, ul. Kurkowa 31. Porządek dzienny: Demonstracje chorych. 1) Kol. Gruca: a) przypadki z chirurgji płuc (gruźlica, torbiel skórzasta), b) przypadek polipów żołądka, c) przypadki z chirurgji kończyn. 2) Kol. Garbień J.: a) przyp. ciała obcego w żołądku, b) przyp. nowotworu oczodołu. 3) Kol. Onyszkiewicz: a) przyp. sarcoma calcanei, b) przypadki ropni kostnych. 4) Kol. Gruca: pokaz przyrządów chirurgicz. 5) Kol. Cybulska E.: O objawie przysłuchowym po dożylnem podaniu eteru u chorych z jamami płuc.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVIII. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 27 maja b. r. o godz. 18-ej w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Cybulska E.: O objawie przysłuchowym po dożylnem podaniu eteru u chorych z jamami płuc. 2) Kol. Fiałkowski: Przypadek torbieli macicy. 3) Kol. Frank-Pittowa: a) Dwa przypadki odosobnionego złamania I żebra, b) rzadka nieprawidłowość rozwojowa kośćca klatki piers. 4) Kol. Długosz: Pokaz prostego urządzenia własnej konstrukcji do przenoszenia napełnionych melangerów. 5) Kol. Dobrzański, Grabowski, Szumowski: O wartości rentgenodiagnostyki w otjatrji (wykład z przeźroczami).

VIII. Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego we Lwowie 27, 28, 29 czerwca 1932. Program wykładów VIII. Zjazdu Dermatologów Polskich w dniach 27, 28, 29 czerwca 1932 we Lwowie. I. Posiedzenie naukowe, poniedziałek 27 czerwca, godzina 15. (Klinika Dermatologiczna U. J. K., ul. Piekarska 69). Temat główny: Badania czynnościowe skóry. 1. Prof. Šamberger František (Praha): O funkcich kůže a jejich poruchách. (O czynnościach skóry i ich zaburzeniach). 2. Ass. Dr. Petraček Emil, (Praha): Kožni funkce a naevový terrain. (Czynności skóry a podłoże znamieniowe). 3. Leszczyński Roman (Lwów): Badania skóry bąblami barwnemi (część fizjologiczna). 4. Fedosiewicz Stanisław (Wilno): Alergja i odporność w infekcyjnych chorobach skóry. 5. Malski Tadeusz (Warszawa): Alergja skóry po szczepieniu grzybów. 6. Ostrowski Stanisław (Lwów): Zachowanie się odczynu tuberkulinowego wśródskórnego pod działaniem jadów wegetacyjnych. 7. Goldschlag Fryderyk (Lwów): Zachowanie się bąbla (założonego rozczynem fizjologicznym) pod wpływem promieni o rozmaitej długości fal. — Przerwa 10 minut. — 8. Chorążak Tadeusz (Lwów): Cholesteryna we krwi i przyskórku w dermatozach z nieprawidłowem rogowaceniem. 9. Rubinstein D. i Oszast Z. (Kraków): Próby farmakodynamiczne przy niektórych schorzeniach wewnętrznych i skórnych. 10. Mierzecki Henryk (Lwów): Badania czynnościowe skóry w przemyśle. 11. Eljaszówna Anna (Lwów): Procesy wchłaniania i przenikania w skórze prawidłowej. 12. Rubinstein D. i Oszast Z. (Kraków): Zastosowanie farmakodynamicznych prób do metodycznego badania reakcji skóry. 13. Zisch Karol (Lwów): Próby wykazywania cukru w skórze. 14. Eljaszówna Anna (Lwów): Wpływ zmian w krążeniu na czynność naczyń skórnych.

II. Posiedzenie naukowe. Wtorek, 28 czerwca, godzina 9.30. (Klinika Dermatologiczna U. J. K., ul. Piekarska 69). 15. Pokazy chorych (od godziny 8 do 9,30). 16. Rozprawa nad przypadkami. 17. Ciąg dalszy programu z I. posiedzenia. 18. Rozprawa nad wykładami, dotyczącemi tematu głównego: Badania czynnościowe skóry. 19. Czaczkowski Józef (Lwów): Znaczenie fotografji barwnej i stereoskopowej dla dermatologji. (Pokazy i objaśnienia rzeczowe). 20. Mierzecki Henryk (Lwów): Morfologja i etjologja stygmatów zawodowych. (Pokazy przeźroczy i objaśnienia).

III. Posiedzenie naukowe. Wtorek, 28 czerwca, godzina 15. (Klinika Dermatologiczna U. J. K., ul. Piekarska 69). 21. Prof. Dr. Gawalowski Karel (Praha): Temat zastrzeżony. 22. Prof. Dr. Hübschmann Karel (Praha): Temat zastrzeżony. 23. Walter Franciszek (Kraków): Na marginesie stanu kostytucjonalnego, łojotokowego skóry. 24. Brunner Edward (Warszawa): Jak wyjaśnić działanie ogólnych naświetlań w leczeniu gruźlicy skóry. 25. Racinowski Albin (Warszawa): Parakeratoza i jej rola w schorzeniach skóry. 26. Alkiewicz Jan (Poznań): Struktura komórkowa paznokcia. 27. Legeżyński St. i Ostrowski St. (Lwów): Badania krwi chorych na gruźlicę skóry na obecność prątków Kocha metodą Loewensteina. 28. Reiss Henryk (Kraków): Badania nad histogenezą gruczołów łojowych i tłuszczu rogowego u płodów ludzkich. 29. Mienicki M. i Ryll-Nardzewski C. (Wilno): Odczyny u łuszczycowych w związku z pyroterapją. 30. Anferowiczówna Jadwiga (Wilno): Poziom wapnia w surowicy krwi w niektórych chorobach skórnych. 31. Sonnenberg Emanuel (Łódź): O leczeniu łuszczycy manganem. 32. Neumark Samuel (Łódź): O chorobie Oslera. 33. Goćkowski Jan (Warszawa): Mikrobiologiczne właściwości paciorkowców w schorzeniach skóry. 34. Nadel Aron (Lwów): Badania nad chemizmem skóry ludzkiej w schorzeniach układu nerwowego. 35. Sawicki Emil (Wilno): Temat zastrzeżony.

IV. Posiedzenie naukowe. Środa, 29 czerwca, godzina 9. (Klinika Dermatologiczna U. J. K., ul. Piekarska 69). 36. Sonnenberg Emanuel (Łódź): O wpływie leczniczym osutek posalwarsanowych. 37. Pawlas Tadeusz (Kraków): O hodowlach krętków bladych (wraz z pokazem czystych hodowli). 38. Straszyński Adam (Warszawa): Charakterystyka histologicznych zmian wykwitów skórnych we wczesnych okresach kiły wrodzonej z punktu widzenia przejawów odpornościowych, rozgrywających się w ustroju niemowlęcia. 39. Stopczański Jan (Kraków): Spostrzeżenia nad rozpoznawaniem kiły zapomocą luotestu. 40. Walter Fr. i Trzebicky R. (Kraków): Badania hematologiczne w kile. 41. Bochyński Zygmunt (Poznań): Jontoforeza w leczeniu rzeżączki. 42. Merenlender Józef (Warszawa): Czy istnieje antagonizm między kiłą skóry a kiłą późną układu nerwowego. 43. Vernes A., Kwiatkowski S. i Chauchard H. (Paryż, Lwów): Działanie tryparsamidu na zmiany kiłowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. (La tryparsamid, son mode d'action dans les infections du liquide cephalo-rachidien avec ou sans lesions cliniques neurologiques). 44. Neumark Samuel (Łódź): Przyczynek do poznania trzeciorzędnej kiły gruczołów chłonnych. 45. Reiss Henryk (Kraków): Próby wzmożenia działania leczniczego w rzeżączce cewki męskiej. 46. Obtułowicz Mieczysław (Kraków): Biologiczne zmiany we krwi w przebiegu rzeżączki. 47. Oszast Zbigniew (Kraków): Diatermja ostrych komplikacji w przebiegu rzeżączki. 48. Chylewski Włodzimierz (Warszawa): Wartość lecznicza bismutu liporozpuszczalnego. 49. Pawlas T. i Skowron S. (Kraków): Dalsze spostrzeżenia nad wpływem barwików akrydynowych na ustrój ludzki i zwierzęcy. 50. Kwiatkowski Stefan (Lwów): Organizacja walki z chorobami wenerycznemi we Francji. 51. Sawicki Emil (Wilno): Phenol-Alcohol jako antygen do odczynu Bordet-Wassermanna.

V. Posiedzenie naukowe. Środa, 29 czerwca, godzina 15. (Klinika Dermatologiczna U. J. K., ul. Piekarska 69). 52. Mienicki Marjan (Wilno): O zachowaniu się katalazy we krwi u chorych z gruźlicą skóry, leczonych dietą bezsolną. 53. Neumark Samuel (Łódź): W sprawie rumienia obrączkowego odśrodkowego. 54. Romanowa Janina (Kraków): W sprawie włókien kratkowych w zmianach chorobowych skóry. 55. Kwiatkowski S. i Woringer F.

(Lwów-Strasburg): Histiocytoma skóry. (l'Histiocytome de la peau). 56. Mierzecki Henryk (Lwów): Zastosowanie przetworów ropy krajowej w dermatologji. 57. Ryll-Nardzewski C. (Wilno): Przyczynek do etjologji łupieżu Devergie-Besnier. (Odczyn Abderhaldena). 58. Raszkes B. (Warszawa): Przypadek lichen nitidus o niezwykłej lokalizacji. 59. Srokowska Regina (Warszawa): Dwa przypadki uogólnionego zapalenia skóry po użyciu chininy. 60. Kauczyński Klemens (Lwów): Wpływ surowicy z ognisk gruźliczych skóry na przebieg odczynu tuberkulinowego. 61. Füllenbaum Laura (Lwów): Spostrzeżenia tyczące patogenezy, kliniki i leczenia rumienia obrączkowego odśrodkowego Dariera. 62. Engelkreis Wilhelm (Lwów): Doświadczenia z leczeniem chorób skórnych promieniami granicznemi (Bucky). 63. Nadel Aron (Lwów): O azocie różniczkowym krwi i skóry w przebiegu chorób skórnych. 64. Kauczyński Klemens (Lwów): Cryo-chemiczne leczenie tocznia pospolitego. — Zamknięcie Zjazdu.

Poznań.

W sali Śniadeckiego w Collegium Medicum odbył się w piątek, dnia 20 maja 1932, o godz. 20,15 drugi wykład z cyklu wieczorów dla członków Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk i ich rodzin. Prelegent i temat: Prof. M. Sobeski: Platon.

VIII. Posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z Tow. Chirurgów Zach. Polski, odbyło się w piątek, dnia 27 maja 1932 r. o godz. 20,15 w sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej U. P. (ul. Długa 1) z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Prof. Dr. Jurasz: Postępy w metodzie znieczulania rdzeniowego. 4. Prof. Dr. Jurasz: Sprawozdanie z IX. Międzynarodowego Kongresu Chirurgów w Madrycie w dniach 15—18 marca 1932.

Nowy Zarząd Pozn-Pom. Zrzeszenia Lekarzy. Na odbytem w Poznaniu dn. 17. IV. r. b. Walnem Zgromadzeniu członków Pozn.-Pom. Zrzeszenia Lekarzy Społ.-Kasowych, obrano Zarząd w następującym składzie: Prezes dr. Kazimierz Koronkiewicz, Wice-prezes dr. Kazimierz Lewiński, Sekretarz dr. Stanisław Tomaszewski, Skarbnik dr. Wincenty Dyduch. Do Sądu Koleżeńskiego weszli: Dr. A. Jackowski, dr. A. Stejnowa, dr. D. Horyński. Do Komisji Rewizyjnej:dr. Stanisław Schildt, dr. A. Kerc i dr. St. Kowandy.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 9 od 21-27/II 1932 r.		Tydzień 10 od 28/II do 5/III 1932 r.		Tydzień 11 od 6-12/III 1932 r.		Tydzień 12 od 13-19/III 1932 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	154	13	108	9	140	7	110	10
Paradury	—	—	—	—	—	—	2	1
Dur plamisty	58	7	67	9	74	5	65	5
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	1	—	3	—	2	—	4	—
Płonica	262	15	244	8	267	15	295	20
Błonica	311	28	256	21	254	17	255	11
Zap. op. mózg. (nagminne)	16	5	21	2	18	3	26	2
Odra	574	6	476	3	477	8	383	2
Róża	79	5	67	3	62	2	66	3
Krztusiec	190	3	192	11	266	11	141	8
Zimnica	2	—	—	—	—	—	2	—
Gorączka połogowa	27	9	33	7	29	9	23	7
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	331	—	360	—	324	—	292	—
Wąglik	—	—	—	—	1	1	1	—
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	2	—	10	—	6	—	17	—
Wścieklizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	—	—	—	—	—	—
Choroba Heine Medina	—	—	1	—	—	—	—	—
Twardziel	1	1	—	—	2	—	—	—
Inne choroby zakaźne	223	5	272	4	646	7	74	8

Władze Tow. Chirurgicznego Warszawskiego ukonstytuowały się na rok bieżący jak następuje: Prezes Towarzystwa — A. Wertheim. Wice-Prezes: J. Mossakowski. Skarbnik: E. Tymieniecki. Sekretarz: L. Gout. Bibljotekarz: W. Ostrowski.

W sprawie ćwiczeń wojskowych Lekarzy zdrojowych, należących w charakterze oficerów rezerwowych do W. P., przypomina Zarząd P. T. B. pismo Departamentu Zdrowia Min. Spr. Wojsk. z dn. 4 kwietnia 1929, L. 1979/29, które opiewa: „W związku z pismem Dep. Zdrowia M. S. W. z dn. 19 czerwca 1928, L. 11918/28 zawiadamiam, że oficerowie lekarze rezerwy — balneolodzy mogą być powołani na ćwiczenia w okresie jesiennym lub zimowym, począwszy od 1-go października. Podania należy składać bezpośrednio do D-cy O. K.".

Propagandowe wycieczki Ligi Morskiej i Kolonjalnej do Gdyni i na Hel. Zobaczyć największy cud Polski współczesnej, wyrosłą na piaskach Kaszubskich Gdynię, a zarazem poznać, wędrując statkiem po Wiśle, Płock, Włocławek oraz stolicę Pomorza Polskiego — Toruń, oto korzyści, jakie może uzyskać bez trudu każdy uczestnik wycieczek czterodniowych, organizowanych pod hasłem „Poznajcie Polskie wybrzeże morskie", przez Zarząd Główny Ligi Morskiej i Kolonjalnej, Nowy Świat 35, tel. 315-88. Dziś, kiedy kryzys i drogie paszporty uniemożliwiają nam wyjazd na Jasny Brzeg, czy do drogich badów zagranicznych, nadszedł czas, abyśmy poznali nareszcie nasz własny kraj i przekonali się, że mamy gdzie pojechać i co zobaczyć. Wycieczki Wisłą do Gdyni wyruszają, poczynając od dnia 2 czerwca, w każdy czwartek z Warszawy. Wycieczki lądowe — w każdy piątek wieczorem. Liczba uczestników ściśle ograniczona. Dlatego zapisujcie się wcześniej, pamiętając o obowiązku każdego Polaka — zobaczenia własnego polskiego morza.

Ze świata.

Międzynarodowa wycieczka naukowa lekarzy do Austrji i Skandynawji. Uczestnicy zwiedzą zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy (8—12. VIII. 1932). Dnia 13. VIII. nastąpi podróż do Berlina i Kopenhagi na kongres światłoleczniczy, a stąd do Oslo i Sztokholmu. Z podróżą główną można połączyć podróż ze Sztokholmu do Helsingforsu i do Rosji (Leningrad, Moskwa, Kijów, Charków). Po bliższe informacje zwracać się do Aerztliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) I. Biberstrasse 11. I. St.

Kurs dokształcający dla lekarzy, z dziedziny chirurgji oto-rhino-laryngologicznej, obejmującej technikę operacyją i lecznictwo chirurgiczne tak u osób dorosłych, jak i u dzieci odbędzie się w Strasburgu staraniem Wydziału Lekarskiego w Strasburgu, pod kierunkiem profesora Jerzego Canuyt w miejscowej nowej Klinice oto-rhino-laryngologicznej w czasie od 21 do 31 lipca 1932. Wszelkich wyjaśnień w sprawie tego kursu należy żądać pod adresem: Professeur G. Canuyt. Nouvelle Clinique Oto-Rhino-Laryngologique. Hopital Civil. Strasbourg.

W szpitalu morskim (Ospedale al Mare) na Lido (Wenecja) bywają corocznie urządzane pod kierunkiem prof. Ceresole teoretyczno-praktyczne kursy z dziedziny heliotalasse terapji. Kursy składają się z sekcji teoretycznej i praktycznej. Bliższych wiadomości należy zasięgać Ospedale al mare Lido (Venezia).

Karol Nicolle, laureat Nobla, sławny mikrobiolog francuski, dotychczasowy kierownik Instytutu Pasteura w Tunisie, objął katedrę medycyny w *College de France* w miejsce ustępującego d'Arsonvala. W mowie inauguracyjnej podkreślił między innemi, uderzający brak młodych lekarzy francuskich, którzyby pragnęli pracować w instytutach doświadczalnych.

W ostatnim (7) numerze „The Bulletin", polsko-amerykańskiego miesięcznika lekarzy i dentystów znajdujemy portret i życiorys prof. dr. Adolfa Becka ze Lwowa, jak również i referaty szeregu prac oryginalnych polskich między niemi kilka z P. Gaz. Lek.

Redakcja otrzymała:

Desaux A. et Boutelier A.: Manuel pratique de dermatologie. Wydanie Masson et Comp. Paris 1932.

Elwicz St.: O istotnym przeroście gruczołu sutkowego. Odb. z Ginekologji Polskiej tom XI, nr. 1—3 z roku 1932.

Mikułowski W.: Beitrag zu dem sog, habituellen Erbrechen beim Kinde. Odb. z czasopisma Monatsschrift für Kinderheilkunde 53 Bd. 1932.

Mikułowski Wł.: Infantilisme renale. Odb. z czasopisma La pediatria rok XL, zeszyt 7 z 1932 r.

Stryjecki T.: Wpływ metali ciężkich i innych czynników na odczyn Biernackiego. Warszawa 1932.

Nr. 24. 12. czerwca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

Wiedeńczycy [1]).

Szkic historyczny na podstawie źródel [2]) i wspomnień wygłoszony w Tow. lek. krak. 13. IV. 1932.

„Dla prawdy nagiej wielką mam estymę...
Nie tworzę ...nic, lecz przypominam".
(J. Słowacki: Beniowski pieśń VII w. 158/160).

Najsmutniejszy okres dziejów Krakowa przypada na wiek XVIII. Anglik Coxe pisze o Krakowie po zwiedzeniu go w r. 1778, że „tutaj w każdej ulicy na jednym końcu stoi sołdat rosyjski, na drugim szyldwach polski a tyle jest domów zrujnowanych i rozpadających się, iż sądzićby można z ich ilości, że miasto dopieroco zdobyto szturmem". Coxe zapomniał dodać jeszcze, że na prawym brzegu Wisły przechadzał się w tym samym czasie żołnierz austrjacki. Miasto liczyło ledwie kilka tysięcy mieszkańców. W tych warunkach musiała też i Akademja krakowska przedstawiać obraz upadku tak fizycznego jak i duchowego. Poziom jej naukowy równał się poziomowi szkoły średniej, liczba uczniów i nauczycieli była znikoma. Najbardziej uderzał upadek jej Wydziału lekarskiego, który w r. 1770 liczył zaledwie jednego profesora. Był nim sędziwy ksiądz Camelin, który poza komentacje pism klasyków lekarskich nie wykraczał. Jednakże rzecz ta nie może dziwić, skoro w podobnym stanie znajdywał się do r. 1745 wiedeński Wydział lek. a do roku 1794 paryski Wydział lekarski. Pierwsze wykłady kliniczne wprowadził w w. XVI Da Monte w Padwie w Ospedale San Francesco, ponowili zaś je w r. 1578 tamże Bottoni i degli Oddi, poczem uczniowie uczonej Padwy dwaj Holendrzy Heurnius i Schrevelius przeszczepili je do Leydy, gdzie po nich wygłaszał je Franciszek de la Boë Sylvius i gdzie wreszcie zdobył sobie przez nie rozgłos europejski Herman Boerhaave, znakomity lekarz i nauczyciel, którego Albrecht Haller, jego wszechstronny uczeń, nazwał *„communis Europae sub initio huius saeculi magister"*. Boerhaave zdobywał sobie uczniów i pacjentów swym, jak się wyrażał Haller, „boskim charakterem" i swoją czarującą osobą, a więc czynnikami psychicznemi, które stanowią główną podstawę zaufania do lekarza. Rozgłos szkoły lejdejskiej sprawił, że cesarzowa Marja Teresa powołała w r. 1745 z niej do Wiednia na swego lekarza przybocznego, zarazem na szefa sanitarnego Austrji i profesora, ucznia Boerhaavego Gerharda van Swietena, który zreformował studjum medycyny w Wszechnicy wiedeńskiej, wprowadzając wykłady kliniczne w urządzonym na ten cel miejskim szpitalu a nadto wykłady anatomji, botaniki i chemji w nowo utworzonych zakładach i ogrodzie botanicznym. Van Swieten mianowany dyrektorem i prezesem Wydziału lekarskiego otoczył się przytem wybitnymi uczonymi jak Gasserem anatomem, Jacquinem botanikiem a przedewszystkiem wybitnym klinicystą, również uczniem Boerhaavego, Antonim de Haenem. Jeżeli do tych nazwisk dodamy jeszcze nazwisko ucznia de Haena a zarazem jego następcy Stolla i farmakologa A. Störcka a z poza uniwersytetu L. Auenbruggera, wynalazcy opukiwania jako metody diagnostycznej, ogłoszonej przezeń drukiem w r. 1760, to się nam wyda zupełnie usprawiedliwioną sława, jaką się okryła ta „starsza wiedeńska szkoła lekarska" w oczach całej Europy. Nic też dziwnego, że do Wiednia garnęli się obecnie z różnych krajów uczniowie i lekarze, pragnący jak najlepiej wykształcić się w swym zawodzie. Atoli niebawem, mianowicie ze śmiercią van Swietena w r. 1772 i de Haena w r. 1776, poczęła blednąć gwiazda szkoły wiedeńskiej i to nawet mimo pozyskania przez nią w r. 1795 Jana Piotra Franka na dyrektora wielkiego szpitala powszechnego, założonego przez cesarza Józefa II. Z początkiem wieku XIX po objęciu przez Franka katedry w rozkwitającej podówczas Akademji wileńskiej (w r. 1804), Wiedeń stracił wiele ze swej siły atrakcyjnej, chociaż mógł się był w tym czasie jeszcze szczycić okulistą Beerem i medykiem sądowym Berndtem, założycielem pierwszego niemieckiego zakładu medycyny sądowej. Z tego, na szczęście niedługo trwającego obniżenia się poziomu Wydziału lekarskiego w Wiedniu, wydźwignął go niebawem anatom patologiczny Karol Rokitansky (1804—1878) i internista Józef Skoda (1805—1881) w towarzystwie innych wybitnych sił naukowych jak Hyrtl (anatomja opisowa), Brücke (fizjologja), Oppolzer (drugi internista), Ferdynand Hebra (dermatolog, twórca anatomji patologicznej skóry), Schuh, który pierwszy z niemieckich chirurgów zastosował w r. 1847 narkozę eterową, Arlt (okulista) i inni. Wymienieni profesorowie stworzyli wraz z naszym rodakiem Józefem Dietlem, prymarjuszem a potem dyrektorem szpitala dla chorób zakaźnych na Wideniu, t. zw. „młodszą wiedeńską szkołę" lekarską, która nowym blaskiem okryła wiedeński Wydział lekarski i ponownie poczęła ściągać ku sobie z różnych krajów a nawet z różnych części świata uczniów i lekarzy.

W czasie, kiedy się wysoki poziom szkoły wiedeńskiej z śmiercią van Swietena obniżył, nastąpiło odrodzenie medycyny w Paryżu. Paryski wydział medyczny dojrzał na schyłku wieku XVIII oddawna, aby go znieść, albowiem życie jego naukowe i nauczycielskie zasadzało się tylko na omawianiu starych tekstów. Konwent wielkiej Rewolucji zniósł go i polecił członkowi swemu, lekarzowi i wybitnemu chemikowi w jednej osobie Fourcroy'owi przygotowanie planu nowej organizacji. Plan przezeń przygotowany przyjął Konwent jednomyślnie 27 listopada 1794, poczem otwarto zaraz w Paryżu, w Montpellier i w Strassburgu szkoły lekarskie pod nazwą *„Ecoles de Santé"*. Każda z nich otrzymała po trzy kliniki (wewnętrzną, chirurgiczną i klinikę dla rzadkich przypadków i powikłań), pracownie naukowe a zarazem 12 zwyczajnych i 12 pomocniczych katedr. Ozdobą paryskiej szkoły zdrowia stał się Desault, najwybitniejszy z współczesnych chirurgów Europy i Corvisart, kierownik pierwszej kliniki lekarskiej, który przez uzupełnienie swemi uwagami pracy Auenbruggera o perkusji w nowym przekładzie francuskim z r. 1808, przyczynił się znakomicie do rozpowszechnienia tej metody badania chorych. Obok Corvisarta zasłynęli w tym samym czasie w Paryżu Pinel, twórca nowoczesnej psychjatrji i Laennec, uczeń Corvisarta, wynalazca drugiej metody fizycznego badania chorych t. j. osłuchiwania czyli auskultacji [3]).

Rozkwit szkół lekarskich Wiednia i Paryża musiał wpłynąć na zmniejszenie się frekwencji uczniów obcokrajowych w innych wszechnicach a przedewszystkiem we włoskich. W wieku 18. ściągali nasi uczniowie przeważnie do szkół włoskich i to najczęściej do Bolonji, Padwy, Pawji i Rzymu. Uczniami i doktorami wszechnicy bolońskiej u schyłku wieku 18. byli np. Andrzej Badurski, trzej Szasterowie, Jan Kanty Bartsch i Mateusz Wytyszkiewicz, wszyscy Krakowianie z rodu; uczniem i doktorem rzymskim był Rafał Czerwiakowski. Jednakże i tych wychowańców włoskich szkół lekarskich pociągał już rozgłos Wiednia względnie Paryża, to też np. Badurski odwiedził w drodze powrotnej do kraju zakłady wiedeńskie, Czerwiakowski oprócz wiedeńskich także paryskie i berlińskie.

W r. 1780 nastąpiła reforma Akademji krakowskiej z ramienia Komisji Edukacyjnej, dokonana przez byłego ucznia Akademji a obecnie wizytatora i rektora jej, ks. Hugona Kołłątaja przy niestrudzonej pomocy Badurskiego, członka Wydziału le-

[1]) Wiedeńczykami nazywano w Krakowie u końca w. XIX. profesorów Wydz. lek. U. J., b. uczniów i doktorów Uniw. wiedeńskiego, którzy wtedy zajmowali katedry.

[2]) Poza źródłami podanemi w tekście zużytkowano źródła archiwum U. J. i Dziekanatu Wydz. lek. U. J.

[3]) Wynalazki perkusji i auskultacji były przypadkowe. Auenbrugger, jako syn właściciela winiarni, widział nieraz, jak ojciec opukiwaniem beczek przekonywał się o stopniu ich wypełnienia. Laennec, idąc do otyłej pacjentki, u której chciał zbadać odgłosy serca, a nie wiedział, jak tego dokonać, zauważył w podwórzu Luwru dwóch chłopców bawiących się w ten sposób, że jeden pukał w jeden koniec długiej belki a drugi słuchał tego odgłosu na drugim końcu belki. Przyszedłszy do chorej Laennec zwinął zwój papieru w rulon i tym zaimprowizowanym pierwszym stetoskopem osłuchał serce.

karskiego. Od r. 1781 istniało t. zw. Kollegjum fizyczne, utworzone z połączenia się odrębnych przedtem dwóch Kollegjów, t. j. Kollegjum lekarskiego i właściwego fizycznego. Prezesem Kollegjum fizycznego z wyboru był do r. 1788 Badurski, potem ks. Trzciński i Jan Śniadecki. Członkami Kollegjum byli w tym czasie Jan Śniadecki, profesor wyższej matematyki i astronomji, Feliks Radwański, prof. matematyki elementarnej, następnie lekarze: Badurski, wykładający patologję i klinikę lekarską, Czerwiakowski chirurgję, położnictwo i z początku także anatomję opisową z fizjologją, Jan Jaśkiewicz chemję i botanikę, ks. Andrzej Trzciński fizykę, Wincenty Szaster anatomję opisową i fizjologję (od r. 1782), wreszcie tegoż brat stryjeczny Jan Szaster farmację i materję medyczną.

Już sama ta ilość utworzonych katedr w Kollegjum fizycznem dowodzi, jak poważnie zakrojono reorganizację studjów przyrodniczych i lekarskich w Uniwersytecie krakowskim. Poza tem dobór sił nauczycielskich z małemi wyjątkami trzeba nazwać niezwykle szczęśliwym. Odsyłając ciekawych po szczegóły co do wymienionych profesorów do doskonałej monografji Szumowskiego [4]), nie mogę pominąć bez wzmianki osoby Rafała Czerwiakowskiego, pierwszego czasowo a przytem wybitnego chirurga Wszechnicy krakowskiej. Czerwiakowski, rodem z Pińszczyzny, wychowanek szkoły pijarskiej, wstąpił w dojrzałym już wieku do zakonu Pijarów, poczem wyjechał w r. 1771 z pomocą ks. Michała Poniatowskiego do Rzymu na studja lekarskie. W r. 1776 uzyskawszy tamże stopień doktora medycyny, praktykował przez trzy lata w szpitalu św. Ducha w Rzymie, poczem zwiedziwszy szkoły lekarskie w innych miastach włoskich, następnie w Wiedniu, Paryżu i Berlinie, wrócił do kraju, gdzie biskup Massalski powoływał go do Wilna a ks. Michał Poniatowski jako prezes Komisji Edukacyjnej na katedrę chirurgji i anatomji do Krakowa.

Dnia 29 stycznia 1780 rozpoczął Czerwiakowski wykłady w Krakowie. Był on pierwszym lekarzem w Krakowie, który jako anatom rozpoczął wykonywać sekcje zwłok ludzkich. Wiadomość o tych sekcjach wzburzyła tłum krakowski do tego stopnia, że począł się Czerwiakowskiemu odgrażać, wobec czego musiał on w dalszym ciągu wykonywać sekcje pod osłoną straży wojskowej. Jakkolwiek w dawnych wiekach księża bywali bardzo często lekarzami i to nieraz bardzo wziętymi, jak nim był w tymże samym czasie ks. prałat kościoła N. P. Marji Łopacki, dr. teologji i medycyny, syn dra medycyny Jacka [5]), to jednak poświęcenie się Czerwiakowskiego jako zakonnika zawodowi anatoma, chirurga a już głównie położnika musiało się kłócić z jego stanem duchownym i strojem zakonnym. To też Czerwiakowski, objąwszy katedrę, zrzucił habit a ubierał się wedle ówczesnej mody francuskiej, nosząc harcap i szpadę. Tym strojem oburzył na siebie swego kolegę, ks. kanonika i profesora fizyki Trzcińskiego, człowieka złośliwego i siejącego ziarno niezgody w Kollegjum fizycznem. Kiedy jurysdykcja ks. biskupa krakowskiego Sołtyka wypominała Czerwiakowskiemu, niezawodnie z inicjatywy ks. Trzcińskiego, jego strój świecki, zwrócił się Kołłątaj jako rektor Akademji do ks. Michała Poniatowskiego z przedstawieniem o wyjednanie w Rzymie sekularyzacji Czerwiakowskiego, który przecież nie może chodzić „w rewerendzie do odbierania dzieci“. W innym późniejszym liście do ks. Michała ponawia Kołłątaj poprzednią swą prośbę, popierając ją tem, że Czerwiakowski, który „najwięcej wzywanym jest do zaradzenia około defektów kobiet“, „kurując tu jedną panienkę, opuszczoną od wszystkich doktorów miał nieszczęście tyle przywiązać serce swoje do niej, że ani czas ani najpoufalsi przyjaciele nie mogli tego na nim dokazać, aby sobie wyperswadował tę niepodobną miłość, która z stanem jego zgodzić się nie może“. Panną tą była głośna wówczas w Krakowie z niezwykłej urody Helena Katerlówna, z którą się później Czerwiakowski ożenił w r. 1783, otrzymawszy zgodę Rzymu na sekularyzację.

Z grona profesorów *Collegii physici* był Jan Jaśkiewicz wychowańcem i doktorem wiedeńskiego Wydziału lekarskiego. Był on tedy pierwszym „wiedeńczykiem“ we Wszechnicy Jagiellońskiej. Pochodził on z rodziny ormiańskiej a urodził się we Lwowie w r. 1749. Studja lekarskie odbył we Wiedniu i tam otrzymał w r. 1775 stopień doktora medycyny. Był przeznaczony na profesora chemji i botaniki dla Uniwersytetu lwowskiego, gdy go jednak spotkał w tym względzie zawód, otrzymał w r. 1780 dzięki poparciu Feliksa Oraczewskiego, wizytatora i rektora Akademji krakowskiej, następcy Kołłątaja w czasie od r. 1786 do 1790, na wniosek Kołłątaja katedrę chemji i historji naturalnej. Atoli przed objęciem katedry odbył na koszt Komisji Edukacyjnej roczną podróż naukową po Włoszech i Francji. Po zespoleniu Kollegjum fizycznego z lekarskiem w jedno Kollegjum fizyczne zajął Jaśkiewicz z nominacji Komisji Edukacyjnej w r. 1782 na 4 lata urząd prezesa Kollegjum a Jan Śniadecki urząd sekretarza. Na stanowisko to wielce zaszczytne wyniosły go jego osobiste przymioty, przedewszystkiem wielka gładkość i zręczność w obejściu, któremi zdobywał sobie sympatję ludzi i chorych. Obok tych właściwości osobistych, zalecających Jaśkiewicza, korzystał on także z poparcia doznawanego ze strony Kołłątaja, z którym go łączyła szczera przyjaźń. Jeszcze serdeczniejsze stosunki łączyły go z Janem Śniadeckim, z powodu których też nazywano ich powszechnie Kastorem i Polluksem. Objęcie przez Jaśkiewicza godności prezesa Kollegjum fizycznego, którą piastował dotąd Badurski, usunęło tego ostatniego w cień i obudziło w nim żal do Kołłątaja a zarazem zniechęcenie. Na posiedzeniu z 7 lutego 1783 usunął się Badurski ze stanowiska lekarza naczelnego czyli t. zw. fizyka Szpitala akademickiego św. Barbary, które powierzono zaraz Jaśkiewiczowi. Przywiązanej do stanowiska tego dodatkowej płacy Jaśkiewicz wspaniałomyślnie nie przyjął, przez co jeszcze więcej zyskał na znaczeniu. Odtąd rządy Kollegjum fizycznego i układanie planów dalszego jego rozwoju załatwiał triumwirat przyjacielski, złożony z Kołłątaja, Jaśkiewicza i Śniadeckiego, co usposabiało ks. Trzcińskiego względem nich a zwłaszcza względem Jaśkiewicza tak wrogo, że dawał się im przez swą uszczypliwość dotkliwie we znaki. Gdy się wskutek tego stosunki wzajemne profesorów stawały wręcz nienawistnemi, począł Jaśkiewicz nosić się z myślą opuszczenia swego stanowiska w Krakowie a to tem bardziej, że skłaniało go do tego kroku także jego słabe zdrowie. W dniu 25 czerwca 1787 wygłosił na uroczystem posiedzeniu Akademji w obecności bawiącego w Krakowie króla Stanisława Augusta wykład treści geologicznej, ogłoszony wkrótce potem drukiem. Był to ostatni jego występ naukowy, albowiem wkrótce potem przeniósł się na stały pobyt do Pińczowa jako lekarz margrabiostwa Wielopolskich. Złośliwy ks. Trzciński rozpuścił z tego powodu po Krakowie plotkę, że Jaśkiewicz wolał margrabinę niż akademję.

Jaśkiewicz był niepoślednią siłą naukową. Dowody swej pracy i zdolności naukowej złożył przedewszystkiem w utworzonej przez siebie pierwszej polskiej terminologji chemicznej, na której oparł się potem niezawodnie Jędrzej Śniadecki jako profesor fizjologji w Wilnie. Dowodem znaczenia naukowego Jaśkiewicza było także uznanie, jakie sobie zdobył ze strony Akademji francuskiej *(Académie royale des sciences de Paris)*, która go w r. 1781 wybrała swym członkiem korespondentem. W dziejach Wszechnicy krakowskiej zapisał się niezatarcie jako pierwszy jej profesor chemji i twórca pierwszego zakładu chemicznego. Zmarł w r. 1809, pozostawiwszy jako następcę ucznia swego, krakowianina, doktora filozofji, Franciszka Scheidta, który w lipcu 1790 oprowadzał po Krakowie i okolicy (Wieliczka, Mogiła, Krzeszowice) bawiącego tu na wycieczce Goethego [6]).

Wychowańcem Wszechnicy wiedeńskiej był Czech Ignacy Linhard, który zdobył tamże w r. 1795 dyplom doktora medycyny, poczem pełnił tam obowiązki zastępcy profesora weterynarji. W r. 1812 objął z nominacji Izby Eduk. po prof. Rudnickim katedrę weterynarji w Uniw. Jag., którą jednak opuścił już w r. 1813. Od r. 1817 aż do swej nagłej śmierci w r. 1822 był zwycz. profesorem kliniki lekarskiej krakowskiej jako następca prof. Boduszyńskiego.

Opatrznościowym stał się dla Szkoły Jagiellońskiej Sebastjan Girtler [7]), potomek zamożnej rodziny mieszczańskiej krakowskiej, urodzony w Krakowie w r. 1767. Po uzyskaniu stopnia doktora filozofji w r. 1791 w Krakowie, poświęcił się tutaj studjom lekarskim a uzupełniwszy je potem w ciągu 9 miesięcy w Uniwersytecie wiedeńskim, zdobył tamże dyplom doktora medycyny w roku 1795, poczem zwiedził Wszechnicę w Pradze, Lipsku, Erfurcie i Berlinie. Wróciwszy do Krakowa w połowie r. 1796, otrzymał od austrjackiego rządu stanowisko zastępcy fizyka obwodu krakowskiego a nadto poruczono mu obowiązki sekretarza Uniwersytetu i jego Kollegjum fizycznego. W marcu 1798 obrano go nadzwyczajnym profesorem, a od r. 1804 powierzono mu wykłady dla kandydatów na magistrów chirurgji. Z chwilą objęcia Krakowa przez Rząd Narodowy Księstwa Warszawskiego poleciła mu Rada Szkoły Głównej w grudniu 1809 wykłady z medycyny sądowej i policji lekarskiej. W tym to

[4]) Krakowska Szkoła lek. po reformach Kołłątaja. Kraków 1929 r.

[5]) Por. L. Wachholz: Szpitale krakowskie. Bibl. krak. Nr. 59. T. I. Kraków 1921, str. 120.

[6]) „Czas“ z 20. III. 1932. Nr. 66. Dodatek.

[7]) Żywot S. Girtlera przez prof. Dra Skobla. Rocznik Tow. nauk. krak. 1869. T. 40; L. Wachholz: Sto lat istnienia katedry medycyny sądowej w Uniw. Jag. Pgl. lek. 1905. Nr. 1—6.

właśnie momencie oddał Girtler starej Szkole Jagiellońskiej niezapomnianą przysługę. Oto dowiedziawszy się, że Izba edukacyjna w Warszawie na czele ze swym prezesem Stanisławem Kostka Potockim postanowiła zwinąć Wszechnicę Krakowską, Girtler zwrócił się do przybyłego właśnie do Krakowa ks. Kołłątaja z prośbą, by bronił Szkołę tę przed zamknięciem, którą niedawno dźwignął z upadku. Kołłątaj unicestwił zamiar nieprzyjaciół Akademji krakowskiej, uzyskawszy posłuchanie u Fryderyka Augusta, króla saskiego a zarazem wielkiego księcia warszawskiego. Izba edukacyjna, jakby mszcząc się za doznany zawód w swych zamierzeniach, pogwałciła w styczniu r. 1811 odwieczne prawa Szkoły, gdyż nie dopuściła do wyboru dziekanów, mianując ich sama wedle własnego uznania. Gdy zaś Girtler zaoponował przeciw temu gwałtowi we Wydziale lekarskim, otrzymał naganę za nieposłuszeństwo władzy a potem, gdy Izba edukacyjna zmniejszyła liczbę katedr na 6 w miejsce 11, utworzonych jeszcze przez Austrję w r. 1805, otrzymał zupełną dymisję. Ciężką tę krzywdę, wyrządzoną mu przez Izbę edukacyjną wynagrodził potem Rząd Wolnego Miasta Krakowa w r. 1816, mianując go profesorem rzeczywistym historji medycyny, medycyny sądowej, policji lekarskiej i weterynarji. Obowiązki te spełniał Girtler odtąd z właściwą sobie sumiennością aż do r. 1826, piastując zarazem od r. 1818 z wyboru urząd dziekański Wydziału lekarskiego. W r. 1826 wybrano go rektorem Uniwersytetu (w stroju rektorskim widzimy go też na wielkim portrecie jego w sali posiedzeń Wydz. lek.) a w r. 1831 dożywotnim senatorem W. M. Krakowa. Dnia 15 VIII. 1833 zmarł w Krzeszowicach, uczczony na rok przed śmiercią przez Towarzystwo lekarskie warszawskie zaliczeniem go w poczet członków.

Wojciech Jerzy Boduszyński urodzony w Rzeszowie w r. 1768, ukończywszy trzyletnie studja filozoficzne we Lwowie, wyjechał do Wiednia, aby tam poświęcić się naukom lekarskim, zwłaszcza pod kierunkiem głośnego wówczas J. P. Franka. Otrzymawszy w Wiedniu w r. 1797 dyplom doktora medycyny, zwiedził Czechy i Niemcy, poczem oddał się praktyce lekarskiej we Lwowie i Przemyślu. Od roku 1801 szczepił ochronnie przeciw ospie swoich pacjentów, wyprzedzając w ten sposób o dwa lata nakaz urzędowy szczepienia. W r. 1805 pełnił obowiązki fizyka w Tarnowie, poczem w r. 1811 otrzymał nominację na profesora zwyczajnego medycyny wewnętrznej, sądowej i historji medycyny w Uniw. Jagiellońskim. Od r. 1817 wykładał patologję, farmakologję i higienę, wkońcu pełnił także urząd protomedyka W. M. Krakowa. Zmarł w r. 1833.

Ignacy Wożniakowski urodził się w Galicji w r. 1779, studja lekarskie odbył w Wiedniu i tu otrzymał w r. 1804 dyplom doktora medycyny. Za odważne tłumienie cholery w r. 1805/6 dostał od cesarza austr. w r. 1808 złoty medal honorowy. W r. 1811 mianowany przez Izbę Eduk. profesorem położnictwa w Uniw. Jag., pełnił te obowiązki do r. 1829, poczem usunął się z katedry. Zmarł w r. 1875.

Wielce zasłużonym był dla Uniwersytetu Maciej Józef Brodowicz[8]). Urodzony w Grzymałowie w r. 1790, odbył nauki średnie w Zbarażu i Lwowie, skąd wybrał się w r. 1810 na studja lekarskie do Wiednia, idąc za przykładem kolegi swego i dozgonnego przyjaciela Józefa Seji. Uzyskawszy w r. 1817 w Wiedniu stopień doktorski, pełnił tam najpierw obowiązki sekundarjusza w szpitalu powszechnym a potem asystenta kliniki prof. Raimanna, niegdyś profesora Uniwersytetu Jagiellońskiego. W maju 1822 otrzymał dyplom okulisty po złożeniu odpowiedniego egzaminu, poczem wyjechał do Tyńca koło Krakowa jako lekarz przyboczny biskupa tynieckiego ks. Zieglera. Dnia 15 II. 1823 zamianowała go Rada Uniw. Jag. profesorem katedry kliniki lekarskiej, opróżnionej przez śmierć prof. Lindharda. Rozejrzawszy się w ówczesnym stanie kliniki a zarazem w stosunkach Wydziału lekarskiego, postanowił z właściwą sobie energją dźwignąć obie te instytucje. Najpierw starał się znaleźć inne pomieszczenie dla klinik, albowiem dotychczasowa ich siedziba, tj. Szpital św. Łazarza, pozostający pod władzą Sióstr Miłosierdzia, był, jak się sam wyraził[9]), „najwierniejszym wizerunkiem swojego patrona ..... domem nieuleczonych, od którego stronił zdaleka, ktokolwiek pragnął jeszcze oglądać światło słoneczne". Szczęście mu sprzyjało, bo oto rozwiązane w tym czasie Krakowskie Towarzystwo Wolnomularzy ofiarowało Wszechnicy na ten cel swój budynek przy ul. Kopernika (obecny zakład chemji lekarskiej). Po odpowiedniej przebudowie otwarto kliniki w nowym budynku 22 XI. 1827. Ponieważ budynek był jednak za szczupły dla trzech klinik: lekarskiej, chirurgicznej i położniczej, przeto Brodowicz wywalczył przy poparciu rezydenta austrjackiego przeniesienie kliniki położniczej w r. 1836 zpowrotem do Szpitala św. Łazarza, gdzie pozostawała ona aż do r. 1869, tj. aż do chwili umieszczenia jej w pół darmo nabytym od Brodowicza przez Rząd austrjacki w r. 1866 dworku[10]), w którym po odpowiedniej przebudowie znajduje się do dnia dzisiejszego. Nie mniejsze szczęście sprzyjało staraniom Brodowicza około podniesienia powagi grona nauczycielskiego we współczesnym Wydziale lekarskim. W gronie tem znajdowało się trzech profesorów, którzy nie odpowiadali swemu zadaniu. Pierwszy z nich Sykstus Lewkowicz, mianowany jeszcze w r. 1811 przez Izbę edukacyjną Księstwa Warszawskiego profesorem chirurgji, opuszczał wykłady i nie dbał o klinikę i jej zbiory, które następca jego znalazł w opłakanym stanie. Drugim z nich był K. Soczyński, profesor położnictwa, trzecim wreszcie Julian Sawiczewski, profesor medycyny sądowej, policji lekarskiej i historji medycyny. Obaj nie posiadali wymaganych kwalifikacyj naukowych na zajmowane katedry, które osiągnęli bez konkursu. Otóż Brodowicz wystarał się o ogłoszenie w r. 1833 konkursu na dwie ostatnie katedry, katedrę bowiem chirurgji otrzymał już w r. 1831 Ludwik Bierkowski po dobrowolnem ustąpieniu Lewkowicza w r. 1829. Do konkursu nie stanął ani Soczyński ani Sawiczewski, przyznając się tem samem do braku kwalifikacji na katedry przez nich dotąd zajmowanych. Katedrę po Sawiczewskim uzyskał Fryderyk Bogumir Hechell, wileńczyk, uczeń ściślejszy Caspra, głośnego profesora medycyny sądowej w Berlinie, katedrę zaś położnictwa objął Józef Teofil Kwaśniewski, fizyk okręgowy krakowski, który ustąpił z niej w r. 1861 i przeniósł się do Warszawy, gdzie zmarł w r. 1867.

Zdobycie dla klinik odpowiedniego pomieszczenia, zorganizowanie ich na dobrych podstawach i pozyskanie dla Wydziału lekarskiego trzech wybitnych sił nauczycielskich, oddających się równocześnie twórczej pracy naukowej, oto istotne zasługi Brodowicza, za które spotkała go słuszna nagroda w postaci trzykrotnego wyboru rektorem U. J. w latach 1839/40, 1840/41 i 1847/48 a wkońcu w postaci mianowania go Komisarzem Zakładów naukowych W. M. Krakowa. W ostatnich latach istnienia W. M. Krakowa rządzili republiką krakowską ostatni jej prezydent, ks. bar. Schindler i Brodowicz.

O ile Brodowicz był doskonałym organizatorem, do czego nadawało się jego usposobienie stanowcze i jego silna wola, o tyle nie był on naukowo twórczym i co więcej, nie był zwolennikiem postępu, który właśnie w czasie jego profesury tak był żywym na zachodzie Europy. Ani perkusja ani auskultacja nie trafiły mu do przekonania, nie uznawał też do końca życia żadnych innych poglądów nad te, którym hołdowali jego dawni mistrze wiedeńscy: prof. Walenty Hildebrand i Raimann. Jeszcze w r. 1871 wypowiedział się nieprzyjaźnie[11]) o nowoczesnej nauce temi słowy: „trudno jest starcowi przesyconemu widowiskiem takich kolei zawodu, któremu swój żywot poświęcił, *non scribere satyram* i nie zżymać się na jego poniewierkę". Ze słów tych, mieszczących niewątpliwie szczyptę prawdy, przekonywamy się dowodnie o jego niechęci do nowych zdobyczy naukowych. Wkońcu jednak Brodowicz zrozumiał, że nie będzie się mógł ostać na katedrze ze swoim konserwatyzmem naukowym. To też gdy go w r. 1848 spotkała obelga, rzucona mu zuchwale w twarz przez kilku studentów, iż powinienby się już jako zacofany usunąć z katedry, wniósł w r. 1849 do c. k. Rządu prośbę o przeniesienie w stan spoczynku, której nie cofnął mimo zachęty, aby jeszcze pozostał na stanowisku. Od r. 1850 usunął się w zacisze domowe, opuszczony już dawno przez żonę i przeżył w osamotnieniu jeszcze 35 lat, osiągając w chwili śmierci w r. 1885 lat 95. W tym ostatnim okresie życia nie byłby nikt poznał w szczupłym staruszku, hodującym kanarki, przesiadującym w dni ciepłe w ogrodzie botanicznym lub pod ulubioną wierzbą[12]) w drodze ku Olszy, dawnego energicznego organizatora klinik Wszechnicy i Szkół W. M. Krakowa. Obecny Brodowicz żył już tylko wspomnieniami, które

---

[8]) Patrz życiorys Brodowicza przez Oettingera. Pgl. lek. 1885. Nr. 6—12; L. Korczyński: Zarys dziejów kliniki lekarskiej. Pamiętnik jubileuszowy ku czci prof. Edwarda Korczyńskiego, Kraków, 1910. L. Wachholz: Klinika lek. U. J. przed Dietlem i za Dietla. Księga pamiątkowa „Józef Dietl". Kraków 1928 (ryciny przedstawiają sale kliniki Brodowicza wedle współczesnych akwarel); Tenże: Szpitale krak. Część II Bibl. krak. Nr. 60, Kraków 1924.

[9]) Rys hist. zakładów klin. Rocz. Wydz. Lek. U. J. T. 8. Ważniejsze dokumenta itd. Kraków 1874.

[10]) Kronika Uniw. Jag. Kraków 1887. Str. 14.

[11]) Brodowicz: Przegląd ogólny swojego zawodu lek. i nauczycielskiego. Kraków 1871.

[12]) W miejsce tej wierzby zniszczonej przez piorun, nieznana ręka położyła kamień z odpowiednim napisem. I z tego niema już dziś śladu.

spisywał i liryzmem, któremu dał wyraz w zbiorku poezyj własnych, wydanych bezimiennie [13]). Mógł się on także poszczycić dedykacjami utworów, jakiemi go teraz obdarzyli Wincenty Pol i Lucjan Siemieński. Wkońcu ujawnił w sobie rys oryginała: w wigilję swej śmierci przesłał kilku zaprzyjaźnionym rodzinom swe wizytówki ze słowami pożegnania. W osobnem zaś piśmie pozostawił dyspozycje co do swego pogrzebu. W ich myśl pochowano go w trumnie, zbitej z surowych desek sosnowych, którą przechowywał już od 16 lat w swem mieszkaniu. Ubrano go w myśl pozostawionego życzenia w koszulę uszytą ręką matki i w stary mundur urzędnika W. M. Krakowa, za jakiego się do końca życia uważał, a do trumny włożono zebrane przezeń listy ukochanej swej matki i przyjaciela Seji, wreszcie wypchanego kanarka, którego przywiózł z Wiednia, a o którym się wyraził żartobliwie, że się „z litego wiedeńczyka przedzierzgnął w polaka".

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

W. KOSKOWSKI — J. DADLEZ. Lwów.

O właściwościach farmakodynamicznych i leczniczych wody siarczano-wapniowej ze źródła „Adolfa" w Lubieniu Wielkim.

(Z Instytutu farmakologji doświadczalnej U. J. K.).

(Dokończenie).

Wpływ wody ze źródła „Adolfa" na przewód pokarmowy i przemianę węglowodanową.

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" wywiera wpływ na przewód pokarmowy przy bezpośredniem zetknięciu się z poszczególnemi jego odcinkami. Trudno jednak w ocenie efektów tego działania ograniczyć wpływ ten na samą ścianę jelita i to głównie wpływ motoryczny, lecz trzeba wziąć pod uwagę również i wpływ na czynność niektórych gruczołów, które w ogólnym procesie odżywiania prawidłowego i patologicznego wchodzą w grę. Chodzi tutaj przedewszystkiem o wątrobę i trzustkę.

Siarka dostawszy się do żołądka pozostaje tutaj bez zmiany. Błona śluzowa żołądka zachowuje się negatywnie wobec siarki, a nawet po 20 godzinach pozostawania siarki w żołądku niema śladów siarkowodoru. Jest to tem ciekawsze, że nawet dożylnie wstrzyknięta siarka prowadzi do tworzenia się siarkowodoru (Heffter 1904) (8).

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" wprowadzona do żołądka opuszcza go dość szybko. Pies z przetoką żołądkową otrzymuje 250 cm^3 wody „Adolfa" w ciepłocie 15° C. Po 15 min. wydobyto przez przetokę żołądkową 52 cm^3. Obniżenie punktu zamarzania ulega przesunięciu w kierunku większego zagęszczenia wody a mianowicie z $\Delta = -0{,}051^\circ$ C na $\Delta = -0{,}082^\circ$ C. Ruch osmotyczny zatem istnieje w żołądku, gdy dostanie się doń woda siarczana. Mało jest prawdopodobne, by wyłącznie wydzielanie soku żołądkowego było przyczyną zmian kryoskopowych z tego względu, że kwasota płynu wydobytego jest bardzo niska (1 : 100). Wprowadzenie ponowne temu samemu psu 250 cm^3 wody lubieńskiej powoduje również szybkie przechodzenie płynu do niższych odcinków przewodu pokarmowego. Obniżenie punktu zamarzania przesuwa się z $\Delta = -0{,}051^\circ$ C na $\Delta = -0{,}137^\circ$ C w wydobytym po 15 minutach płynie, którego objętość wynosi 42 cm^3. Kwasota płynu obecnie jest większa (19 : 100), stąd też częściowo przesunięcie stężenia molekularnego w płynie może zależeć od wydzielonego soku żołądkowego.

Przemiana siarki w jelicie na siarkowodór, a więc na połączenie, które może być zresorbowane, odbywa się według procesów omawianych już powyżej. Siarkowodór zresztą częściowo jest wydalany jako *flatus*, częściowo natomiast, imbibowany przez płyny jelitowe, resorbuje się w stanie rozpuszczonym lub też jako wolny gaz przechodzi przez ściany kapilarów i dostaje się do krwi.

Poza tem siarka w jelicie może być zresorbowana w postaci wielosiarczków (H. Weder, 1922) (9). Tworzenie się siarkowodoru przy wprowadzeniu siarki doustnie ma już miejsce w jelicie cienkiem, a w grubem w znacznie większym stopniu. Działanie przeczyszczające nie jest wynikiem tworzenia się kwasu siarkawego, jak chce Frankl (10) lecz efektem przemiany na siarkowodór (H. Taegen 1912) (11). Różni autorowie zatem nie potwierdzają tezy Frankla, jakoby siarka w jelicie przechodziła w SO_2, który ma, według tego autora, powodować przekrwienie błony śluzowej jelita, prawdopodobnie wzmożoną perystaltykę i wypróżnienie.

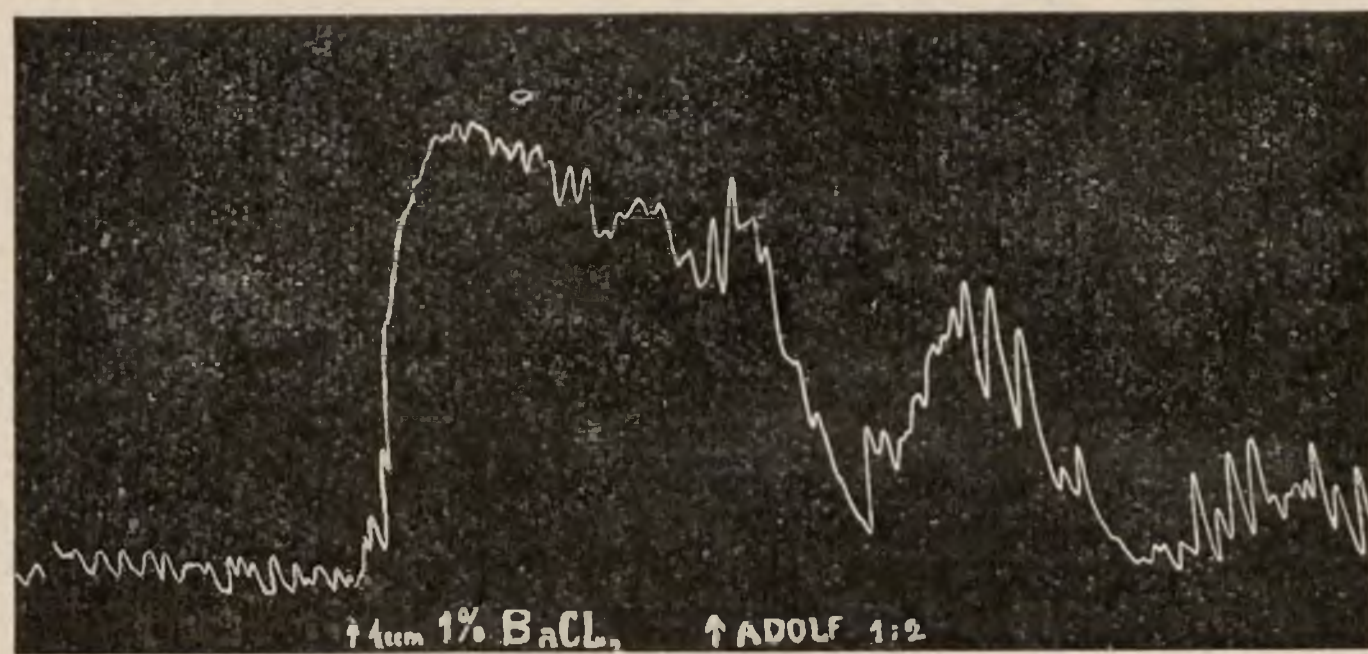
Woda siarkowa ze źródła „Adolfa" wprowadzona w eksperymencie do jelita cienkiego, poza przemianami chemicznemi, ulega również i procesom fizycznym. Zmienia się jej stężenie zanim ulegnie zupełnej resorbcji. Świadczą o tem doświadczenia wykonane na psach posiadających stałą przetokę jelita cienkiego według Thiry-Vella. Wprowadzenie psu do stałej przetoki jelita cienkiego 40 cm^3 wody lubieńskiej o ciepłocie 15° C powoduje zmiany w procesach osmotycznych jelita tego rodzaju, że woda ulega stężeniu. Obniżenie punktu zamarzania przesuwa się z $\Delta = -0{,}051^\circ$ C na $\Delta = -0{,}292^\circ$ C w czasie 15 minut. Wynik doświadczenia świadczy o ruchu cieczy, jaki następuje w jelicie cienkiem pod wpływem wprowadzonej doń wody siarkowej. Równocześnie następuje wchłanianie wody tak, że po 15 minutach pozostaje 22 cm^3 (wchłonieniu ulega 18 cm^3).

Woda ze źródła „Adolfa" wywiera wpływ na czynność motoryczną jelita. Świadczą o tem obserwacje kliniczne Podsońskiego, stwierdzające działanie ewakuacyjne wody lubieńskiej w znacznym procencie leczonych chorych, świadczą też o tem wyniki badań na jelicie izolowanem.

Metoda narządów izolowanych użytych do badania działania wód mineralnych nabiera coraz większego znaczenia. Stosowaliśmy ją już dość dawno jako metodę pomocniczą w ocenie działania wód mineralnych lub jej składników. Obecnie zwracają na nią uwagę badacze francuscy i portugalscy (Kongres międzynarodowy hydrologji, klimatologji i geologji lekarskiej w Lizbonie w r. 1930). Villaret i Justin-Besançon (12) żądają nawet, ażeby standaryzacja biologiczna właściwych efektów dla każdej wody obowiązywała tak samo, jak dla ciał czynnych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem i niektórych alkaloidów [1]).

Dzięki metodzie narządów izolowanych (zresztą nietylko dzięki tej metodzie) hydrologja lekarska wchodzi w zakres nauk doświadczalnych, badania bowiem wchodzą w system naukowych metod i pod ich kontrolę.

Doświadczenia na narządach izolowanych wykonane z wodą lubieńską ze źródła „Adolfa" wskazują, iż działa ona rozmaicie na napięcie *(tonus)* mięśni gładkich jelita, rytm i amplitudę skurczów wahadłowych. Na jelito, które znajduje się w stadjum skurczu eksperymentalnego, wywołanego podrażnieniem zakończeń nerwu błędnego lub bezpośrednio mięśni gładkich ściany jelita, zauważyć można działanie uspakajające wody lubieńskiej. Można stwierdzić, że woda ta działa antagonistycznie do niektórych substancyj, które pobudzają do skurczu jelito izolowane. Jeżeli wywołamy skurcz jelita izolowanego, cienkiego, przez dodanie do płynu odżywczego 1 cm^3 1% chlorku barowego, to możemy się przekonać, że woda lubieńska powoduje zmniejszenie skurczu i działanie regulujące na ruchy jelita. (Krzywa Nr. 3).



Krzywa Nr. 3.

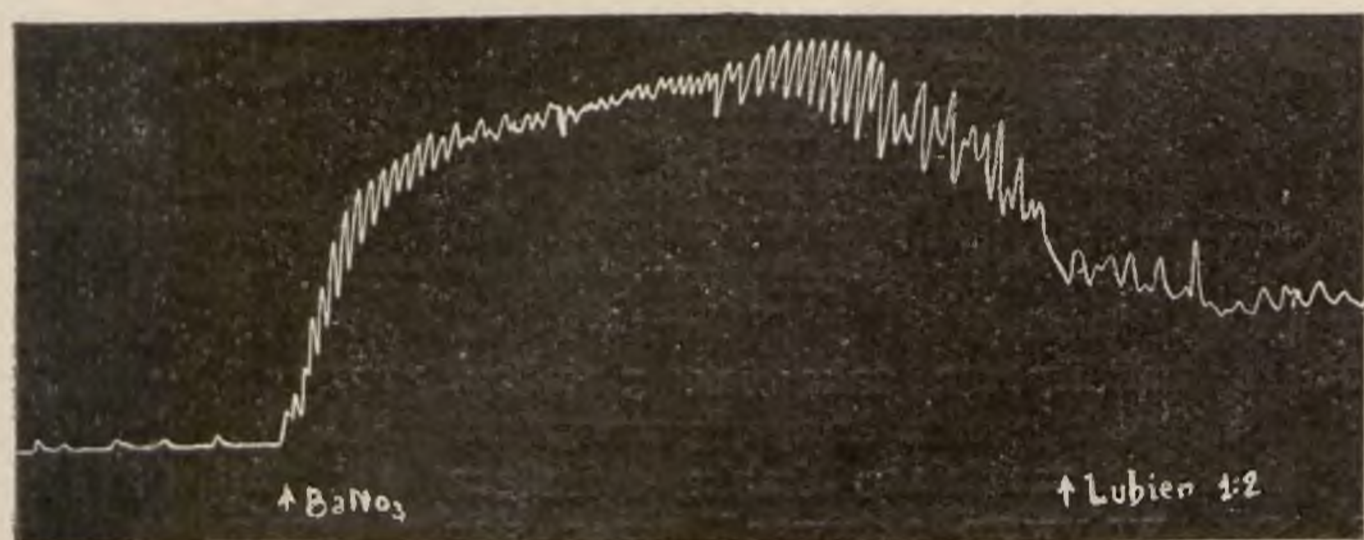
Podobne efekty działania można uzyskać, jeżeli skurcz jelita spowodowany był przez dodanie do płynu odżywczego azotanu barowego (Kubikowski) (13). I w tych wypadkach dodanie wody lubieńskiej wywierało wpływ zmniejszający napięcie ściany jelita. (Krzywa Nr. 4). To działanie antyspasmodyczne opisują również autorowie portugalscy (Cascão, de Anciães, M. Athias i H. da Fonseca 1930) (14) dla alkalicznych wód portugalskich. Jelito było uprzednio wprowadzone w stan skurczu zapomocą acetylocholiny lub chlorku barowego. Efekt działania jest efektywny.

---

[13]) Kwiatki polne. Kraków. 1871.

[1]) Przypominamy tutaj, że jeszcze w roku 1922 na wszechpolskim Zjeździe balneologicznym we Lwowie żądaliśmy zbadania farmakodynamicznego i o ile możności klinicznego wód mineralnych polskich i wówczas jeszcze odpowiednia uchwała została powzięta.

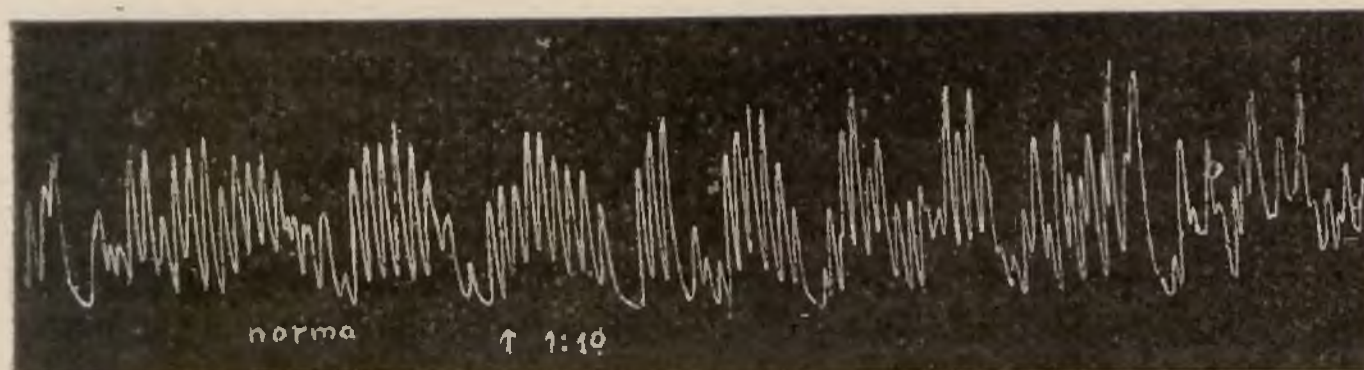
W dalszym ciągu doświadczeń wykonano badania celem przekonania się o wpływie i jego charakterze na jelito cienkie i grube, na które przedtem nie działano żadnemi środkami skurczowemi. Zastosowano zatem na jelito cienkie i grube kota wodę lubieńską w różnych rozcieńczeniach. Próbowano roztwory najbardziej rozcieńczone do najbardziej stężonych. Okazuje się, iż efekt działania



Krzywa Nr. 4.

łania wody ze źródła „Adolfa" jest różny, zależnie od odcinka przewodu pokarmowego. Inaczej działa na jelito cienkie, inaczej na jelito grube kota.

Rozcieńczenia wody 1 : 50, 1 : 25 nie wywierają żadnego widocznego wpływu na ruchy wahadłowe jelita cienkiego. Roztwory



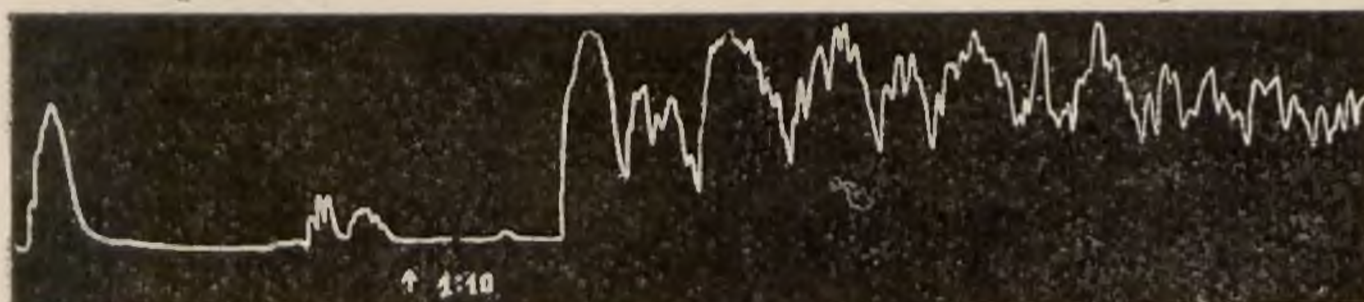
Krzywa Nr. 5.

1 : 10 powodują nieznaczne zwolnienie skurczów (Krzywa Nr. 5), zaś roztwory 1 : 3 i 1 : 2 chwilowe porażenie jelita (Krzywa Nr. 6).



Krzywa Nr. 6.

Wyniki badań nad jelitem grubem przedstawiają się odrębnie. Już roztwory 1 : 200, a wyraźnie 1 : 100 wywierają wpływ skurczowy na jelito grube kota. Roztwory 1 : 10, 1 : 5 i t. d. powodują skurcze jelita oraz wzmożenie częstości ruchów wahadłowych. Załączona krzywa ilustruje wpływ wody ze źródła „Adolfa" oraz różnice zachodzące w efektach działania na jelita cienkie i grube (Krzywa Nr. 7).



Krzywa Nr. 7.

W działaniu zatem wody lubieńskiej na jelito grube znaleźć można uzasadnienie efektów ewakuacyjnych, które obserwują lekarze u wielu osobników pijących wodę. Niska stosunkowo ciepłota wody przy źródle (10° C) i ewentualne przyjmowanie wody naczczo spotęgować mogą to działanie przez wywołanie lekkiego wstrząsu hemoklazycznego.

Ważną byłoby kwestją rozstrzygnąć, jaki składnik wody posiada te własności, dzięki którym następują efekty działania na jelito. Problem ten jest ważny nietylko z punktu widzenia hydrologicznego lecz i biologicznego. Badając z punktu widzenia hydrologicznego wpływ stężenia molekularnego ogólnego, stężenia wolnych jonów wodorowych, wpływu gazów rozpuszczonych w wodzie mineralnej, jonów i to elektrododatnich i ujemnych, które się tam znajdują, ewentualnie także radjoczynność, można dojść do wniosku, że wszystkie te czynności mogą mieć niezaprzeczoną rolę dynamiczną. Wielorodność czynników, jakie reprezentują wody mineralne, nie pozwala na przypisywanie tylko niektórym z nich wpływów biologicznych i na osądzanie *a priori* wyników działania fizjologicznego (M. Villaret i Justin Besançon) (12).

Woda siarkowa a przemiana węglowodanowa. Jelito na całej swej przestrzeni może wchłaniać siarkę. Siarkowodór i siarczki alkaliczne mają wielką zdolność dyfuzji i wchłaniają się prawie całkowicie w przewodzie pokarmowym, zaś we krwi ulegają częściowo utlenieniu na siarczyny i wreszcie na siarczany (Denis i Reed 1927) (15).

Reszta siarkowodoru ulega eliminacji zwykłemi drogami eliminacyjnemi, przyczem siarkowodór krążący we krwi spełnia pewną rolę farmakodynamiczną, działając na ośrodki oddechowe, układ naczyniowy i t. d.

Siarka spełnia ważne zadanie w ogólnej przemianie a przedewszystkiem w przemianie węglowodanowej ustroju. Bürgi (16) (1928) i Gordonoff (16) (1926) stwierdzili w badaniach na królikach, którym podawali wodę siarczaną, iż po 15 tygodniach ilość glikogenu wątrobowego wzrosła znacznie w porównaniu z królikami kontrolnemi tego samego rzutu. W innem doświadczeniu Jeanneret i Gordonoff (7) podawali królikom i myszom wodę zwykłą, wodę siarkową i siarkę koloidalną. Po pewnym czasie, podczas którego zresztą zwierzęta nie miały żadnych objawów toksycznych, zwierzęta zabito i oznaczono glikogen wątrobowy. Doświadczenia wykazały, że pod wpływem siarki następuje wzrost glikogenu wątrobowego o 20 do 50% i więcej. Dodatek siarki koloidalnej lub wody Schinznach (szwajcarska woda siarczano-słona) powoduje wzrost glikogenu wątrobowego z 0,05% do 3 i 4,5%. Podobne efekty dają szczury karmione peptonem (Gordonoff). Wyniki Gordonoffa, Bürgiego i innych potwierdzone zostały przez licznych badaczy i to zarówno dla siarki koloidalnej, jak też i dla wód siarczanych, podawanych drogą przewodu pokarmowego, parenteralnie a nawet w postaci maści siarkowej, stosowanej na skórę. Badacz japoński Murao (18) zauważył przytem, że zarówno glikogen wątrobowy jak i mięśniowy miał tendencję do wzrostu. W wątrobie poza tem obserwowano zmiany w zawartości lecytyny i cholesteryny (Roi 1931) (19), co również nie jest bez wpływu terapeutycznego, zwłaszcza przy objawach hipercholesterynemji i odkładaniu się kamieni cholesterynowych w woreczku żółciowym.

Koysako (20) zauważył, iż wcieranie 15% maści siarkowej w skórę ucha królika powoduje zwiększenie tolerancji na cukier, wzmożenie działania insuliny i osłabienie hiperglikemji adrenalinowej. U zdrowych psów oraz u psów cukrzycowych siarkowa woda wprowadzona *per os* powodowała spadek cukru we krwi (Daniel i Popesco-Buzen, 1931) (21). Fakt ten obserwował również Gordonoff w roku 1926, notując u królików spadek cukru z 0,125% na 0,089%. Ilość cukru wyrównywała się po zaprzestaniu stosowania wody. Wpływ hipoglikemiczny siarki istnieje zatem bezspornie. Stwierdzono go nietylko u zwierząt zdrowych i chorych ale również u ludzi zdrowych i diabetyków przy stosowaniu wód siarkowych. Czynnikiem działającym jest tutaj najprawdopodobniej siarkowodór i siarczki jednometaliczne. Siarka zatem powinna być zalecana przy leczeniu cukrzycy a to tem bardziej, iż również insulina, według badań Abel'a i Geilinga (22), zawiera znaczną ilość siarki t. zw. labilnej, która jest niezbędna dla rekonstrucji insuliny w ustroju. Nieczynna frakcja insuliny zawiera bardzo mało siarki, natomiast frakcja zawierająca siarkę działa hipoglikemicznie wprost proporcjonalnie do jej ilości. (Abel i Geiling, 1925). Zresztą trzustka jest narządem najbogatszym w siarkę — bogatszym aniżeli wątroba i nadnercza. U psów z usuniętą trzustką zachodzi hipotiemja względna, a występuje wzrost znaczny siarki obojętnej, analogicznie jak u zwierząt bez nadnerczy lub u ludzi z chorobą Addisona (Loeper) (23). Hipotiemja względna jest wskaźnikiem braku siarki w ustroju u chorych cukrzycowych.

Wątroba, trzustka wspólnie z jelitem jako źródłem wchłanianej siarki oraz śledziona stanowią grupę narządów, w których głównie odbywa się przemiana siarki, jak zresztą i wszelkie procesy biochemiczne związane z przyswajaniem, zużyciem i obroną ustroju. Nadnercza są zbiornikiem siarki, służącej do natychmiastowego zużycia.

Wpływ moczopędny wody siarkowej ze źródła „Adolfa".

Woda siarkowa ze źródła „Adolfa" wywiera wpływ moczopędny. Zwiększenie ilości moczu dobowego u chorych jest znaczne. Wzrost diurezy rozpoczyna się bezpośrednio po rozpoczęciu

systematycznego przyjmowania wody. Ilość wydalanego moczu na dobę wzrasta o kilkaset a nawet niekiedy ponad 1000 cm^3 moczu i przekracza znacznie ilość dowiezionego płynu.

Zwiększona diureza jest ważnym czynnikiem z punktu widzenia leczniczego. Współuczestniczy ona — aczkolwiek nie jest warunkiem jedynym — w eliminacji kwasu moczowego z ustroju w czasie dny, jest czynnikiem wzmagającym eliminację w czasie leczenia rtęciowego czy bizmutowego, jest również czynnikiem eliminacyjnym w różnego rodzaju intoksykacjach ustroju.

Jaki jest bezpośredni bodziec dla wzmożonego wydzielania nerkowego w wodzie lubieńskiej, trudno jest orzec. Jeżeli oprzeć się na doświadczeniach Molitora (24) z roku 1927, to nie działają tutaj siarczany, tiosiarczany ani siarkowodór, lecz diureza wzmożona jest wynikiem usprawnienia czynności wątroby i tkanek, a więc jest pozanerkowa. Podawanie wody nawet w większej ilości przez dłuższy okres czasu nie wywołuje żadnych szkodliwych zmian w nerkach.

Na procesy zapalne w drogach płciowych kobiecych, szczególnie gdy są w okresie podostrym lub przewlekłym woda siarczana wywrzeć może wpływ korzystny. Znane jest leczenie niektórych zmian w narządach płciowych *(metritis, salpingitis, sterilitas etc.)* kąpielami siarkowemi, wstrzykiwaniami miejscowemi, tuszami odbytnicowemi a także wodą siarczaną podawaną do wewnątrz.

Wpływ diuretyczny jako czynnik asocjacyjny w leczeniu różnych stanów chorobowych powoduje, iż leczenie staje się bardziej kompletne (np. leczenie gośćca przewlekłego łącznie z zastosowaniem kąpieli błotnych, piaskowych etc.).

Leczenie diuretyczne powoduje przepłókiwanie ustroju. Efekt ten jest bezpośredni i może ustać po zaprzestaniu krótkotrwałego stosowania wody lubieńskiej do wewnątrz. Byłoby zatem wskazane, w niektórych wypadkach, przedłużyć czas leczenia przepłókującego poza normy zasadniczego okresu leczenia. Wartość leczenia przepłókującego jest zrozumiała i uznana. Dodać jeszcze należy, iż winno ono być stosowane z użyciem wód mało mineralizowanych i lekko alkalicznych, oraz wody winne być wprowadzane zasadniczo do ustroju w dużych ilościach. Ilość wody powinna być znaczna ze względu na trudną rozpuszczalność moczanów, a mała mineralizacja wody działa korzystniej jako czynnik rozpuszczający i to tem bardziej im mineralizacja jest mniejsza. Wody winny zawierać sole wapnia, gdyż są wtedy wybitnie diuretyczne. Poza tem woda winna mieć właściwości chemiczne takie, dzięki którym złogi kwasu moczowego mogą być z ustroju usunięte. Jednem słowem winna zawierać składniki, które w nieprawidłowej przemianie purynowej odegrać mogą rolę leczniczą.

Woda ze źródła „Adolfa“ mało mineralizowana, zawierająca wapń i siarkę, może być przyjmowana w większych ilościach i spełnić doskonale rolę czynnika przepłókującego.

Leczenie „konsolidujące“ siarką.

W leczeniu konsolidującem kiły siarka oddawna miała ważne znaczenie. W epoce, gdy rtęć jedynie miała zastosowanie jako środek przeciwkiłowy, siarka odgrywała rolę nietylko środka odtruwającego lecz i wspomagającego leczenie. Rtęć wówczas mogła być stosowana w dużych dawkach, podawana bowiem siarka leczyła objawy zatrucia rtęcią. W obecnej epoce leczenia siarka nietylko nie utraciła swego znaczenia w dziedzinie leczenia kiły, lecz wartość jej wzrosła jeszcze. Leczenie siarką w kile ma licznych zwolenników. Istnieją liczne preparaty organiczne siarki. Znany jest również wpływ siarki mineralnej, a wyniki stosowania wód mineralnych siarkowych zasługują na uwagę.

Badania autorów francuskich (Blanc, Flurin, Heitz, Pierret i Salles, 1929) (25) dużo dostarczają w tym kierunku materjału, szczególnie w odniesieniu do wód siarczanych Barèges, Luchon, Ax les Thermes, Aix les Bains, Uriage i innych.

Rola siarki zaznacza się przedewszystkiem jako czynnika współdziałającego w leczeniu kiły i czynnika eliminacyjnego. Jasne jest, jak ważne to ma znaczenie lecznicze. Pozwala na lepsze zużytkowanie rtęci i bizmutu, daje możność na zastosowanie dużych dawek tych metali bez szkody dla chorego. Po okresie pewnego załamania w epoce odkrycia salwarsanu dzisiaj znów wracają wskazania do stosowania siarki i leczenie nią powraca do dawnych praw a nawet je znacznie rozszerza.

Wody siarczane wzmagają eliminację rtęci z ustroju. Dawne złogi rtęci mogą być zmobilizowane i usunięte nawet po długim okresie czasu. W leczeniu intensywnem wzmożona eliminacja rtęci zmniejsza oczywiście możliwość zatrucia nią.

Różne połączenia rtęci rozpuszczalne i nierozpuszczalne łącząc się w ustroju z NaCl płynów organicznych tworzą podwójny chlorek rtęci i sodu. Chlorek rtęci w zetknięciu z białkiem daje rozpuszczalny białczan rtęci. Ten jest nietrwały i zamienia się na związek organiczny nierozpuszczalny i jako taki odkłada się w tkankach. Oczywiście taki proces powoduje brak efektów leczniczych. W leczeniu siarkowem siarkowodór przemienia ten związek organiczny rtęci na siarczan rtęci rozpuszczalny, który eliminuje się szybko, działając przytem leczniczo na uszkodzenia kiłowe. W ten sposób można tłumaczyć efekty znikania rtęci z ustroju i niemożność jej nadmiernego nagromadzenia się (Olivier, Loeper) (25).

Siarka nie działa jednak tylko jako czynnik rozpuszczający chloroalbuminaty nierozpuszczalne rtęci i bizmutu, lecz również wywiera swój wpływ jako czynnik oksydo-redukcyjny drogą katalizy. Fakty kliniczne zdobywają tutaj uzasadnienie eksperymentalne. Levaditi i Howard (26) kombinując bizmut z siarką katalityczną taką jak glutatjon, uzyskali wzmożenie znaczne współczynnika terapeutycznego tego metalu. Bizmut, na który *in vitro* zadziałano tkanką obfitującą w glutatjon (nadnercza), pod wpływem aktywacji przez siarkę uzyskał własności lecznicze w kile eksperymentalnej już po niesłychanie małych dawkach. Podobne efekty lecznicze zaobserwowali wymienieni autorowie również w spirochetozie królików. Wystarcza 300 do 400 mikrogramów tego kompleksu chemicznego na kilogram wagi ciała, ażeby uzyskać immobilizację spirochet, ich rozpad i zabliźnienie uszkodzeń.

Badania Fournier'a na człowieku dają efekty podobne z warunkiem, iż siarka podawana ma duże własności katalityczne.

Od chwili ukazania się preparatów bizmutowych w leczeniu kiły zaczęto stosować wody siarkowe przy podawaniu tego metalu. Okazało się, że siarka posiada te same własności wobec bizmutu, jakie stwierdzono dla połączeń rtęciowych. Uniemożliwia kumulację bizmutu w ustroju, usuwa objawy nietolerancji na bizmut lub też objawy te leczy.

Wody siarczane mają zatem wpływ pomocniczy nie ulegający dyskusji w leczeniu rtęciowem i bizmutowem kiły. Nie mają znaczenia przy stosowaniu preparatów arsenowych, chociaż niektórzy chcą uważać sprawę tę za nierozstrzygniętą mimo, że obserwacje kliniczne wskazują na to, iż leczenie wodami siarczanemi nie wykazuje specjalnego wpływu wobec terapji arsenowej. Działanie korzystne siarki w leczeniu zmian kiłowych nie ogranicza się jedynie do wpływu pośredniego siarki, ułatwiającego stosowanie preparatów rtęciowych i bizmutowych, lecz ma również wpływ bezpośredni. Wpływ ten jest wybitnie toniczny. Stosowanie siarki i to szczególnie w postaci wód mineralnych siarczanych, przyjmowanych drogą przewodu pokarmowego, odnosi się do poprawy sprawności narządów i remineralizacji ustroju. Różni badacze podkreślają, że wybór wody nie ogranicza się jedynie do składu chemicznego wody, lecz również brana być winna pod uwagę łatwość resorbcji, tolerancja przewodu pokarmowego i t. p. Warunki te posiada woda lubieńska ze źródła „Adolfa“.

Wody siarczane zatem mają wpływ bezsprzeczny w leczeniu kiły. Przytem nie wywierają żadnego wpływu swoistego (Rocha Brito), (28), nie reaktywują objawów kiły, nie powodują negatywnego odczynu Bordet-Wassermanna. Im mniej siarka jest utleniona tem bardziej jest aktywna. Stosowanie jej może być pożyteczne we wszystkich okresach kiły lecz szczególnie w kile trzeciorzędnej i czwartorzędnej.

Leczenie wodami siarczanemi zalecać można chorym, którzy oporni są na leczenie swoiste asocjowane lub też chorym, u których przeciwwskazany jest arsen, a u których chodzi o wzmożenie leczenia rtęciowego i bizmutowego. Ma to znaczenie również, jeśli chodzi o dezyntoksykację chorego nasyconego rtęcią lub bizmutem. (Na znaczenie wód siarczanych w leczeniu wypadków zatrucia rtęciowego zwracano uwagę już dawno — Simon, 1909) (29).

Wskazania do stosowania siarki odnoszą się zarówno do dorosłych, jako też i do dzieci. W grę zatem wchodzi zarówno kiła nabyta jak i wrodzona (Rocha Brito) (28).

Czy siarka wywiera wpływ bezpośredni na leczenie kiły? Knud Schroeder (30), który stosował siarkę w oliwie, widział w wielu wypadkach kiły nerwowej znaczną poprawę serologiczną. Kwestją jest, czy ten efekt nie jest wynikiem leczenia nieswoistego. Czy nie jest on odmianą leczenia gorączką, tem bardziej, że ciepłota ciała po wstrzykiwaniach sulforyny Schroedera dochodziła do 40° C oraz iż w innych postaciach kiły nerwowej *(tabes, meningo-myelitis)* ta forma leczenia siarkowego jest bez skutku.

Wyniki obserwacji podane przez Flurin'a i Heitz'a wskazują, że narządy dotknięte przez zakażenie kiłowe w długiej ewolucji choroby mogą w czynności swej ulec poprawie lub nawet wyleczeniu przez stosowanie wód siarczanych. Rodzaje krenoterapji mogą być różne, zależnie od zmian narządów, powikłań,

stąd też wielki rozdział balneoterapij kiłowych, szczególnie dotkniętych zmianami układu nerwowego, stanowią wskazania i sposoby leczenia. U dzieci kiłowych zastosowanie wód mineralnych musi iść w parze ze zwróceniem uwagi na uszkodzenie narządów, przedewszystkiem gruczołowych i gruczołów o t. zw. wydzielaniu wewnętrznem.

* * *

Podawanie siarki w postaci wód mineralnych ma jednak znaczenie nietylko jako czynnika wspomagającego leczenie i odtruwającego przy stosowaniu rtęci i bizmutu. Rola odtruwająca siarki ma szerszy zakres. Wody mineralne mają bowiem zdolność przekształcania jadów o nieznanym składzie chemicznym na związki chemiczne pozbawione własności trujących, gdzie znikanie pewnych cech toksycznych jest wynikiem zjawienia się nowej substancji chemicznej (Perrin, Cuénot), (31). Wobec tego, iż niektóre wody mineralne wywierają podobny wpływ również wobec jadów tężca i błonicy, otwiera się nowa droga dla leczenia chemjoterapeutycznego niektórych chorób zakaźnych.

Zdolność antyanafilaktyczna wód siarczanych z Luchon, stwierdzona na świnkach morskich (Molinery) oraz zdolność anagotoksyczna (ochronna) tychże wód wobec siarczanu sparteiny znajduje i w tym kierunku uzasadnienie eksperymentalne. A jeżeli wody siarczane „triumfują w stanach patologicznych" to właśnie przez ustalenie równowagi wago-sympatycznej. (Arloing i Ricard).

Siarka w różnych postaciach zmniejszyć może objawy wstrząsu koloidalnego. Na królikach, którym wstrzykiwano surowicę końską można opóźnić i zmniejszyć objawy wstrząsu, jeśli wprowadzić do ustroju siarkę zaraz po injekcji dawki wywołującej surowicy. (Niccolini 1930) (31). Mieszanie siarki koloidalnej z antygenem powoduje zmniejszenie działania antygenu. Ustrój leczony siarką jest mniej wrażliwy na reinjekcję ciał wstrząsowych (Arloing, Langeron i Ricard 1924) (33). W różnych przeto schorzeniach podawanie siarki i to również w postaci wód mineralnych nie powinno być zaniedbywane. Przykładem tego mogą być chociażby dermatozy, w których oprócz stosowania zewnętrznego, dezynfekcja jelit, resulfuracja ustroju, i aktywacja ogólnej przemiany może mieć ważne znaczenie. Wody siarczane oprócz własności odczulających wywierają wpływ na wiele procesów patologicznych o różnej patogenezie. Przy podaniu podskórnem lub doustnem wywierają wpływ na ogólne odżywienie ustroju, co nawet eksperymentalnie stwierdzono na świnkach morskich (Arloing i Jourdanet). Obserwowano przejściowy spadek wagi ciała, który po kilku tygodniach ustępował miejsca przybytkowi.

Wody siarczane stosowano w chorobach serca, gruźlicy płuc, opierając się na doświadczeniach, w których stwierdzono odporność ustroju na zakażenie gruźlicy eksperymentalnej. Mouriquand i jego współpracownicy (34) zwracają mianowicie uwagę na dodatni wpływ leczniczy wód siarczanych u szczurów z zakażeniem gruźliczem.

Podawanie wód siarczanych jest ważnym czynnikiem leczniczym w cukrzycy doświadczalnej i u chorych. Wprowadzenie wody siarczanej do wewnątrz lub wkraplana *goutte à goutte* do odbytnicy jest dobrym środkiem w antyseptyce jelitowej (Baumann 1925). Wody mineralne siarkowe mają znaczenie w leczeniu zaburzeń naczyniowych toksycznych pochodzenia jelitowego. Podawanie wód siarczanych szczególnie silnie mineralizowanych i zawierających wapń i tiosiarczany do wewnątrz i podskórnie w leczeniu anemji u dorosłych i u dzieci dawało dobre wyniki, aczkolwiek niekiedy obserwowano zaburzenia żołądkowe. (Tremolières i Tardieu 1930) (35).

* * *

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" w Lubieniu Wielkim przedstawia środek leczniczy posiadający uzasadnienie działania z punktu widzenia farmakodynamicznego i terapeutycznego. Woda siarczana lubieńska może być stosowana w wielu postaciach chorób. Przyjmowana do wewnątrz, szczególnie w ciepłocie stosunkowo niskiej (przy źródle 10° C) nie budzi nieprzyjemnych sensacyj przy dłuższem stosowaniu. Nie daje objawów ubocznego działania.

Woda lubieńska stosowana w ilości 3 — 4-ch szklanek dziennie wywiera wpływ na przemianę purynową w ustroju. Może być zatem czynnikiem leczniczym w dnie. Wywiera wpływ korzystny przy gośćcu przewlekłym. Działa na narząd oddechowy wzmagając wentylację płuc i powodując przejściową eliminację większych ilości bezwodnika węglowego. Wpływa na zachowanie się bezwodnika węglowego krwi.

Woda siarkowa ze źródła „Adolfa" wywiera wpływ na przewód pokarmowy. Działa różnie, zależnie od odcinka przewodu pokarmowego. W żołądku nie ulega zmianom chemicznym, podlega jednak częściowo procesom fizycznym. W jelicie również zachodzą zjawiska osmotyczne i wchłanianie związków siarkowych.

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" wywiera wpływ na aparaty ruchowe jelita. Ruchy wahadłowe jelita cienkiego ulegają działaniu raczej porażennemu, na jelito grube woda wywiera wpływ pobudzający. Wchodzą tutaj w grę najprawdopodobniej wszystkie czynne elementy składowe wody.

Siarka wchłania się dobrze w jelicie pod postacią siarkowodoru, siarczanów i tiosiarczanów. Wpływ siarki na przemianę węglowodanową w ustroju uznać należy za dowiedziony. Gromadzenie się glikogenu wątrobowego (glikogenogeneza) a prawdopodobnie też i w mięśniach, oraz wpływ hipoglikemiczny pod wpływem wody siarczanej jest podkreślany przez wielu badaczy. Stąd wypływają wskazania do stosowania wód siarczanych w cukrzycy.

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" jest środkiem działającym moczopędnie. Woda ta spełnia rolę odtruwającą, podobnie zresztą, jak inne wody tego typu. Wody siarczane powodują odczulenie ustroju, są czynnikiem odtruwającym i eliminującym różne substancje pochodzenia organicznego i mineralnego, które jako środki lecznicze dostają się do ustroju człowieka. Stąd rola odtruwająca u zatrutych cyjanem, (Voegtlin) (36) alkaloidami, rtęcią, bizmutem i t. d., stąd też wpływ korzystny wód siarczanych przy leczeniu kiły w różnych jej fazach w zespole środków konsolidujących.

Piśmiennictwo:

1) W. Podsoński: Pol. Gaz. Lek. Nr. 49. 1924. — Tenże ibidem Nr. 49, 1925. — Tenże: Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy Nr. 8, 1925, Nr. 6, 7 1926 oraz Nr. 5, 1927. — 2)A. Barrau, H. Flurin, J. Forestier, F. Françon i J. Gay. Soc. d'Hydrologie et de Climatologie Médicales, Paris 1932. Presse Med. Nr. 24. 1932. — 3) Loeper, Lesure, Tonnet: C. R. de la Soc. de biologie. 20. V. 1926. — 4) F. Kmietowicz: C. R. de la Soc. de biologie T. CVI. 1930. — Tenże: Kosmos A. 1931. Tom poświęcony pamięci prof. Popielskiego. — 5)Pierry, Bonnamour, Milhaud: C. R. de la Soc. de biologie T. 94, 1926. — 6) W. Heubner: Zeitschrift f. wiss. Bäderkunde Jg. I. 1926. str. 5. — 7) Według M. Oliviero, Loeper i współpracownicy: Le soufre 1930. Paris. — 8) Heffter: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 51., 1904, str. 175. — 9) H. Werder: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 95. 1922. str. 238. — 10) T. Frankl: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 65., 1911. — 11) H. Taegen: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 69. 1912. str. 263. — 12) M. Villaret i Justin-Besançon: Congrès internat. d'Hydrologie, Climatologie et géologie med. Octobre, 1930. (Presse Med. Nr. 89, 1930). — 13) P. Kubikowski: Polska Gazeta Lek. Nr. 37., 1928. — 14) Cascâo de Anciâes, M. Athias i H. de Fonseca: Congrès internat. d' Hydrol. Climatologie et Géol. Med. Octobre 1930. (Presse Med. Nr. 89, 1932). — 15) W. Denis i L. Reed: Jour. of biol. Chemistr. T. 72. 1927 str. 385. — 16) E. Bürgi: Schweiz. med. Wochschrift. 1929. — 17) T. Gordonoff: Schweiz. med. Wochschrift Nr. 46. 1926. — 18) Murao: Fol. endoc. jap. Nr. 6. 1931. — 19) G. Roi: Giorn. Clin. med. II. 1930 str. 166. — 20) Koyasaco: Fol. endoc. jap. Nr. 7., 1931. — 21) Daniel i Popesco-Buzen: C. R. de la Soc. de biol. 1931. T. 106. str. 106. — 22) Abel i Geiling: The Jour. of exp. Pharm. a. exp. Therapeutis T. XXV. 1925 str. 423. — 23) Loeper i L. Bory: Soc. de Pathologie comp. 10. XII. 1929. — 24) H. Molitor: Wien. Klin. Wochschrift. Nr. 35. 1927. str. 1103. — 25) Loeper i współpracownicy: Le soufre 1930. Paris. — 26) Blanc, Flurin, Heitz, Pierret i Salles: Soc. d'Hydrologie médicale, Paris, 18. III. 1929. — 27) Levaditi i Howard. — 28) Rocha Brito: Congrès internat. d'Hydrologie etc. Octobre 1930. — 29) Simon: Soc. des Hopitaux de Paris 1909. — 32) K. Schroeder: Acta Med. Skand. 1928., T. XXVI. Klin. Woch. 1927. Nr. 34. 1927. Nr. 46. 1928 Nr. 35. — 31) Perrin, Cuénot: Presse Med. Nr. 38., 1930. str. 633. — 32) Niccolini: Rass. Ter. ex Pat. clin. Nr. 2. 1930. str. 313. — 33) Arloing, Langeron, Ricard: C. R. de la Soc. de biol. 1924. T. 90. — 34) Mouriquand, Michel, Milhaud: Ann. de Med. T. 19. 1926 str. 370. — 35) Tremolières i Tardieu: Societé thérapeutique. 8. I. 1930. — 36) Voegtlin, Johnson, Dyer: The Journ. of Pharm. a. exp. Therap. T. XXVII. 1926. str. 467. — 37) A. Sabatowski: Klimatoterapja, 1923., Lwów i Pam. Pol. Zjazdu 1930., w Inowrocławiu. — 38) J. Dadlez i W. Koskowski: Polska Gazeta Lekarska Nr. 22, 1929. — 39) J. Dadlez — W. Koskowski: Arch. Internat. de Pharmacodynamie et de Therapie. Nr. jubileuszowy poświęcony prof. Heymans'owi. T. XXXVIII. 1930. str. 363.

———————

Dr. Stanisław BÜHN. Lwów.

Wyniki badań nad ilością cholesteryny w surowicy krwi gruźlików.

Z przychodni przeciwgruźliczej K. Ch. m. Lwowa.
Dyrektor: Doc. Dr. A. Sabatowski.

Znaczenie, jakie ma cholesteryna w ustroju, jest przedmiotem bardzo rozległych i wielostronnych badań ostatnich lat kilkunastu. Chauffard i jego szkoła wykazali, że w chorobach zakaźnych równolegle ze wzmożeniem się odporności ustroju podnosi się poziom cholesteryny w osoczu krwi. W zakażeniach cięższych w okresie trwania gorączki ilość cholesteryny spada, a wzmaga się w okresie zdrowienia.

Po stwierdzeniu tych faktów oczywiście także ftizjologja nie pozostała w tyle. Pojawiło się szereg prac, zajmujących się badaniem poziomu cholesteryny w osoczu krwi gruźlików i zastosowaniem praktycznem tego zjawiska. Badania Chauffarda oraz późniejsze Gavrili, Viora, Hinzego, Warneckiego, Michalskiego, Zawistowskiego dowiodły, że przy gruźlicy przewlekłej spotykamy obniżenie poziomu cholesteryny w surowicy. Michalski badał ilość cholesteryny w nadnerczach i stwierdzał znaczne jej zmniejszenie u zmarłych z powodu gruźlicy, większą ilość znajdował u gruźlików zmarłych z powodu długotrwającej dobrotliwej gruźlicy lub suchotników zmarłych na inne choroby. Fakty powyższe znalazły w literaturze wytłumaczenie dwojakie. Szkoła Chauffarda (Grigaut, Gavrila i t. d.) twierdzą, że ilość cholesteryny w surowicy jest wykładnikiem sił obronnych ustroju. Hipercholesterynemja jest wskaźnikiem dobrze rozwiniętej odporności, spotykana jest skutkiem tego przy sprawach gruźliczych dobrotliwych, nieczynnych i nie postępujących. Odwrotnie hipocholesterynemja ma wskazywać na małą odporność organizmu, na proces czynny, postępujący. Orłowski twierdzi na podstawie braku stałego stosunku ilości cholesteryny do poszczególnych objawów gruźlicy, że hipocholesterynemja spowodowana jest upadkiem odżywienia na tle toksycznem. Inni zaprzeczają wogóle związkowi pomiędzy postacią kliniczną i przebiegiem gruźlicy, a zawartością cholesteryny w surowicy.

Ciekawe są badania Bonnamoura, Revola i Rouchego, którzy badali na zawartość cholesteryny wysięki opłucnowe. Wysięki gruźlicze zawierają dużo cholesteryny (60 mg % i wyżej). O ile wysięki występujące przy stosowaniu odmy sztucznej zawierają stale od początku wysokie zawartości cholesteryny, wskazuje to na poważną prognozę. Płyny przesiękowe zawierają mało cholesteryny (poniżej 25 mg %). Ruby, Green, Kelly, Pinner badali zawartość cholesteryny w plwocinie gruźlików i stwierdzili, że ilość jej jest tem większa im z cięższym procesem gruźliczym mamy do czynienia.

Próbowano również zastosować oznaczanie cholesteryny jako miernika skuteczności stosowanych metod leczniczych. Naogół wyniki są mało zachęcające. Ostatnio n. p. Behrmann z Davos nie stwierdza wpływu klimatu wysokogórskiego na poziom cholesteryny. Stirpe próbował kontrolować tą metodą skuteczność stosowanej kolapsoterapji. Stwierdzał on wzrost poziomu cholesteryny o 30—40% po założeniu odmy, mniejszy wzrost po frenikotomji. Wzrost ten był niezależny od gorączki i stanu ogólnego. Komplikacje gorączkowe odmy spowodowały spadek poziomu cholesteryny. Autor odnosi ten objaw do zmniejszenia się toksemji gruźliczej po założeniu odmy i spowodowanego tem lepszego funkcjonowania układu śródbłonkowosiateczkowego. Zaprzecza tym faktom Monceau, który twierdzi, że zwiększenie poziomu cholesteryny po założeniu odmy polega na zjawisku mechanicznego wyciśnięcia tejże z ognisk gruźliczych w płucu uciśniętem. Płuco gruźlicze gromadzi bowiem cholesterynę w dużych ilościach.

Opierając się na powyższych przesłankach postanowiliśmy przebadać poziom cholesteryny u naszych chorych i odpowiedzieć na dwa pytania. Po pierwsze czy oznaczenie poziomu cholesteryny we krwi może mieć znaczenie prognostyczne, oraz jaki zachodzi stosunek pomiędzy poziomem cholesteryny w surowicy a innemi metodami, któremi posługujemy się w codziennej praktyce przychodnianej do oznaczania czynności sprawy i jej ciężkości, a mianowicie z odczynem Biernackiego i obrazem ciałek białych pg. Schillinga.

Ilość normalna cholesteryny w surowicy wynosi 160 mg %, u kobiet dochodzi do 180 mg %.

W badaniach stosowaliśmy metodę używaną w laboratorjum Kasy Chorych.

Opis metody: 1 cm³ surowicy zadaje się 9 cm³ alkoholu; po wytrząśnięciu, po upływie 5 minut, odwirowuje się w szerokiej probówce. Po intensywnem odwirowaniu odlewa się roztwór od osadu i odparowuje się na łaźni wodnej do sucha aż do zniknięcia ostatnich śladów alkoholu. Następnie ekstrahuje się osad 3 porcjami chloroformu w łącznej ilości 10 cm³. Równocześnie przygotowuje się wzorzec składający się z 1 cm³ rozczynu cholesteryny w chloroformie w ilości 200 mg % i 9 cm³ chloroformu. Do obu tych rozczynów dodaje się szybko równocześnie po 4 cm³ bezwodnika kwasu octowego i 0.6 cm³ stężonego kwasu siarkowego. Następnie wstawia się oba rozczyny do cieplarki na 15 minut. Po upływie tego czasu szybko kolorymetruje się. Do każdego badania należy równocześnie przygotowywać osobny wzorzec oraz wykonywać wszelkie manipulacje szybko i równocześnie, ponieważ w innym razie rozczyny zmnieniają swą barwę uniemożliwiając kolorymetrowanie. Bardzo ważne jest użycie absolutnie czystego alkoholu.

Badania wykonane zostały kolorymetrem Autenrietha. Ostatnie badania były kontrolowane kolorymetrem Dubosqua i wykazywały różnice leżące w granicy normalnego błędu.

Ogółem wykonano badań 42 u chorych, w tem u 30 chorych z przychodni przeciwgruźliczej K. Ch. m. Lwowa i u 12 chorych z Sanatorjum K. Ch. we Lwowie. Badania surowicy zdrowych tą metodą wykazały ilości przeciętne 155 — 165 mg % cholesteryny.

Opierając się na badaniach poprzedników, zgóry badaliśmy tylko przypadki gruźlicy rozwiniętej, gdyż w przypadkach początkowych poziom cholesteryny albo jest prawidłowy, albo też lekko podwyższony, co zgóry wyklucza jakiekolwiek wnioski prognostyczne.

Na podstawie powyższego zestawienia musimy stwierdzić, że przypadki gruźlicy klinicznie stacjonarne wykazywały najwyższy poziom cholesteryny. Tak samo tyczy to przypadków gruźlicy włóknistej. Przypadki gruźlicy włóknisto - serowatej, postępujące ostro w obrazie klinicznym, dają niski poziom cholesteryny (106—124 mg %), co pozwala wróżyć szybkie zejście śmiertelne w najbliższej przyszłości.

W przypadkach gruźlicy płuc włóknisto-serowatej, przebiegających klinicznie przewlekle, bez objawów rozpadu tam, gdzie stwierdzano albo hipercholesterynemję albo ortocholesterynemję, dalsza 7—10 miesięczna obserwacja stwierdzała poprawę stanu ogólnego, przybytek wagi ciała, zmniejszenie się czynności sprawy wzgl. przejście sprawy w stan stacjonarny, z wybitnem opóźnieniem odczynu opadania krwinek. Odwrotnie, chorzy z hipocholesterynemją wykazywali albo pogorszenie sprawy chorobowej (u jednego wystąpiła gruźlica jelit), albo pomimo intensywnego leczenia zachowawczego, a w 1 przypadku pomimo zastosowania obustronnej odmy sztucznej, stan zdrowia nie uległ poprawie. Przypadek z wybitną hipocholesterynemją skończył się wkrótce śmiertelnie.

W wypadkach gruźlicy włóknisto - serowatej z objawami rozpadu jedynie przypadki z hipercholesterynemją wykazywały albo poprawę albo stan bez zmiany. Przypadki wykazujące prawidłowy poziom cholesteryny wykazują w czasie naszej obserwacji powolnie przebiegające pogorszenie stanu chorobowego. Na 8 chorych z tej grupy, wykazujących mniejszy lub większy stopień hipocholesterynemji, zmarło 5 w okresie 3—5 miesięcznym, trzej inni przedstawiali stan beznadziejny z powikłaniami gruźliczemi w krtani (2) i w jelitach (1).

Przypadki *phtisis fibrocaseosa desperata* wykazują przy istniejącej hipocholesterynemji szybkie zejście śmiertelne, przy ortocholesterynemji pogorszenie powoli postępujące pomimo intensywnego leczenia.

Stany gruźlicy włóknisto - serowatej początkowej, obserwowane przez nas, z wyżej podanych przyczyn w zbyt szczupłej liczbie, by można było na nich jakiekolwiek wnioski budować, wykazywały stale mniejszą lub większą hipercholesterynemję.

Przypadek gruźlicy włóknistej powikłany gruźlicą stawu kolanowego wykazywał hipocholesterynemję.

Obecnie przechodzimy do sprawy wzajemnej korelacji poziomu cholesteryny w surowicy i odczynu Biernackiego oraz obrazu leukocytarnego Schillinga.

Zaczniemy od przypadków grupy I. tj. od gruźlicy włóknisto-serowatej bez objawów rozpadu. Tutaj stany hipercholesterynemji szły w parze ze średniem przyśpieszeniem opadania krwinek (do 50 mm/godz.) i dawały rokowanie dobre. Stany ortocholesterynemji szły w parze albo z odczynem Biernackiego prawidłowym, dając rokowanie dobre, albo z odczynem Biernackiego wysokim (ponad 50 mm/godz.) dając w 2/3 przypadków prognozę również dobrą. Stany idące z obniżeniem poziomu cholesteryny z reguły prognozy dobrej nie dawały, jednak pogorszenie stanu chorobowego obserwowano raczej przy niskich i średnich wartościach odczynu Biernackiego, niż przy wysokich, gdzie po dłuższej obserwacji sprawa

L. p.	Chory	Cholesteryna w mg %	Płeć chorego	Prątki w plwocinach	Skala Gafkyego	Odczyn Biernackiego mm/g	C. biał. w 1 mm³	Neutrochłonne % młod.	% pał.	% segm.	% eozyno-chł.	% bazo-chłon.	% monocytów	% limfocytów	Data badania	Dalsze losy chorego	Postać gruźlicy płuc
1	A. H.	160	m.	—		4	4700	1	9	56	1	—	2	31	1/V 31	XII. 31. stan kliniczny bez zmian.	*Phtisis fibrocaseosa communis declarata chron. progr.*
2	A. Z.	144	k.	+		54	—	—	—	—	—	—	—	—	16/3	Do X. 31 przybytek 9·5 kg *afebril.*	
3	T R.	162	m.	+		5	—	—	—	—	—	—	—	—	19/V	XI. Koch. — *Afebril.* Stan dobry.	
4	A.B.	138	m.	+		38	7300	—	3	50	5	—	8	24	19/V	nieznany	
5	A. E.	160	m.	+	X	53	10.000	—	7	57	2	—	6	28	30/V	XII. 31. waga 5 kg. *Afebril* O. B. 10 mm/g.	
6	M. P.	120	m.	+	II	77	7400	—	8	56	1	1	9	25	19/V	XII. znaczne pogorszenie klinicznie	
7	S. S.	134	m.	+		17	6350	—	15	32	—	—	6	46	30/IV	XII. 31. Pogorszenie. *Tbc. intestin.* Waga —5 kg.	
8	B. E.	142	m.	—		3	6300	—	4	59	3	—	6	28	15/V	XII. 31. Pogorszenie. Waga —5 kg.	
9	M. A.	182	k.	+		22	7200	—	6	59	5	—	10	20	15/V	IX. 31. Poprawa. O.B. 4 mm/g Waga: +2·5 kg.	
10	G. F.	200	k.	+		20	—	—	5	60	2	—	7	26	30/IV	Stan dobry. Pracuje.	
11	G. E.	145	k.	+		65	3400	—	4	46	3	—	10	37	21/VI	XII. Odma obustronna. Ubytek wagi 1·5 kg. Krwioplucia.	
12	W. Ł.	128	k.	+	VI	100	5500	—	14	59	2	—	4	21	26/VI	IX. stan kliniczn. bez zm.	
13	B. W.	136	k.	+	III	109	4900	—	13	51	3	—	6	27	12/VI	IX. stan kliniczn. bez zm.	
14	S. S.	110	m.	+		50	6200	—	8	67	1	—	3	21	12/VI	22. X. 31. zmarł	
15	M. E.	144	k.	+	II	120	6100	—	6	62	1	2	3	26	12/VI	nieznane	
16	K. M.	106	k.	+	IV	87	4200	—	8	51	3	—	8	30	2/VI	VIII. znaczne pogorszenie	*Phtisis fibrocaseosa commun. acuta progr.*
17	I. D.	124	m.	+	II	110	4200	—	6	63	—	—	8	23	12/VI	VIII. znaczne pogorszenie wysoka gorączka.	
18	M. M.	114	k.	+	II	123	5500	—	10	67	2	—	5	16	2/VI	VIII. zmarła.	
19	W. A.	184	k.	+		57	—	1	10	70	1	—	6	13	25/IV	XII. 31. stan dobry. Waga +2 kg. O.B: 30 mm.	*Phtis. fibrocas. communis declarata cavernosa chron. progr.*
20	B. A.	164	m.	+	VIII	55	6900	—	9	53	5	—	9	24	15/V	Stan stopniowo pogarsza się OB : 50 mm. XII. 31.	
21	W. S.	158	m.	+		80	—	—	—	—	—	—	—	—	19/V	zmarł 15. VIII. 31.	
22	Ł. M.	126	m.	+	V	119	8100	0,5	13,5	61,5	—	—	4	20,5	22/VI	*Tbc. laryngis.* Zmarł 24.X. 931.	
23	M. D.	100	m.	+		118	—	—	11	60	4	—	3	22	2/VI	XII. 31. zmarł.	
24	Z. M.	156	m.	+		94	6600	—	7	63	2	—	4	24	22/VI	*Pyothorax* — Dalszy los niezn.	
25	F. A.	140	m.	+	V	75	—	—	18	64	2	1	3	12	15/V	XII. 31. zmarł. *Tbc. intestin.*	
26	M. A.	173	k.	+		25	—	—	—	—	—	—	—	—	2/V	Stan dobry XII. — pracuje.	
27	U. L.	210	k.	—		61	—	—	8	66	1	—	6	19	1/V	O. B.: 20 mm. Stan dobry XII. Waga +3·4 kg.	
28	S. E.	128	k.	+		50	9200	—	3	72	1	—	6	18	19/V	Zmarła 3. X. 1931.	
29	K. G.	144	m.	+	VIII	90	7400	—	8	44	3	—	9	36	2/VI	*Tbc. laryngis.* VIII stan bez poprawy	
30	A. W.	112	m.	+	VII	112	5800	—	10	66	—		11	13	2/VI	*Tbc. laryngis.* Nieznany	
31	F. E.	140	k.	+	III	109	4800	—	5	72	1	—	5	17	12/VI	VII, *Tbc. intest.* O.B. 132 stan beznadziejny.	
32	F. M.	106	k.	+		75	9100	—	20	59	5	—	2	14	15/V	Do XII. 31. ubytek 4·4 kg; klinicznie małe pogorszenie. Stany podgorączkowe.	*Phtisis fibrocaseosa commun desperata*
33	A. R.	112	k.	+		10	7400	—	11	71	—	1	2	15	30/IV	Zmarła 3. V. 1931.	
34	G. S.	140	m.	+		60	—	—	8	61	4	—	7	20	2/V	Zmarła 28. V. 1931 *Tbc. lar.*	
35	M. E.	200	m.	+		15	—	—	—	—	—	—	—	—	19/V	Dalszy los nieznany.	*Phtisis fibrocas. commun. station declarata*
36	E. B.	178	k.	—		2	—	—	9	59	—	—	6	26	15/V	XII. Stan dobry, pracuje.	
37	J. R.	216	k.	+		80	—	—	—	—	—	—	—	—	24/IV	XII. pracuje. Waga +6·7 kg. O. B. 7 mm.	*Phtisis fibrocas. commun. incip*
38	E. B.	178	k.	+	III	35	6700	—	10	58	2	—	6	24	15/V	XII. stan dobry, pracuje, Waga +5·6 kg.	
39	C.W.	200	m.	—	—	33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	XII. stan dobry, bezgorącz.	*Tbc. fibroulcerosa.*
40	K. K.	130	m.	+	I	83	4000	—	10	62	—	—	6	22	26/VI	X. Stan płuc uległ pogorszen.	*Tbc. fibrosa diffusa Tbc. genus.*

chorobowa nie ulegała zmianie ani na gorsze ani na lepsze. W tych wypadkach zawodził więc odczyn Biernackiego w sensie przewidywanego pogorszenia. Przy gruźlicy włóknisto-serowatej ostro postępującej istnieje zgodność wysokich wartości odczynu opadania krwinek ze stanami hipocholesterynemji. W stanach gruźlicy włóknisto-serowatej, idącej z rozpadem, stany hipercholesterynemji dają prognozę korzystniejszą, choćby w danej chwili odczyn Biernackiego był nawet znacznie przyśpieszony. Stany orto- i hipocholesterynemji łączą się z wybitnem przyśpieszeniem O. B. i potwierdzają fatalne zejście choroby. Przypadki *phtisis desperata* pozwalają przy istniejącej ortocholesterynemji pomimo znacznego przyśpieszenia O. B. rokować nieco dłuższy żywot choremu niż stany wykazujące te same wartości O. B. idące z hipocholesterynemją. Stany hipercholesterynemji przy gruźlicy początkowej, jakkolwiek wykazywały znaczne przyśpieszenie O. B., były prognostycznie pomyślne.

Jako ogólną zasadę z powyższego można wyciągnąć to, że przy równem przyśpieszeniu odczynu Biernackiego stany ortocholesterynemji poprawiają prognozę i to w lekkich postaciach gruźlicy pod względem spodziewanej poprawy, w przypadkach cięższych co do dłuższego życia.

Z tego powodu odczyn Biernackiego może być tylko wskaźnikiem czynności sprawy w danej chwili, jak to słusznie autorowie podnoszą a nie prognostykiem na dalszą metę, jakim jest poziom cholesteryny w surowicy. Co do wzajemnego stosunku poziomu cholesteryny i ilości limfocytów badania nasze nie stwierdziły związku pomiędzy hipercholesterynemją a limfocytozą, jak to znalazł przy gruźlicy Pastelj. Limfocytozę spotykamy zależnie od postaci gruźlicy, przy jej postaciach łagodniej i przewlekłej przebiegających bez żadnego związku z poziomem cholesteryny w surowicy.

To samo *mutatis mutandis* można powiedzieć o stosunku poziomu cholesteryny do ilości leukocytów neutrochłonnych i sposobu przesunięcia na lewo ich obrazu. O ile do leukocytozy neutrofilnej z mniejszem lub większem przesunięciem na lewo dołączy się obniżenie ilości cholesteryny, prognoza staje się znacznie gorszą *quoad ameliorationem* względnie *quoad longitudinem vitae*. O ile mamy do czynienia z hipercholesterynemją, możemy rokować pod temi względami nieco pomyślniej.

Połączenie orto — lub hipercholesterynemji z obecnością większej ilości limfocytów poprawia prognozę.

Zbierając powyższe dane, dochodzimy do wniosku, że stwierdzenie w lżejszych formach gruźlicy ortocholesterynemji i hipercholesterynemji, a w cięższych jej postaciach hipercholesterynemji jest momentem pozwalającym na korzystniejsze postawienie prognozy czyto *quoad ameliorationem*, czyto *quoad prolongationem vitae*, przy równym obrazie klinicznym i identycznym wyniku odczynu Biernackiego i badania leukocytozy i obrazu Schillinga.

Te czysto praktyczne spostrzeżenia zgodne są z obserwacjami klinicznemi i eksperymentalnemi. Poziom bowiem zawartości cholesteryny w surowicy jest istotnym wskaźnikiem odporności ustroju. Ilość cholesteryny jest wedle Laskownickiego indykatorem intensywności reagowania organizmu na szkodliwości toksyczne, nietylko bakteryjne. Stosunki takie spotykamy przy chorobach zakaźnych (płonica, odra, błonica, dur brzuszny, zapalenie płuc). W schorzeniach tych zawartość cholesteryny jest zmniejszona i dopiero wraca ona do normy lub jest podwyższoną w okresie zdrowienia. Podobnie ma się sprawa i z gruźlicą.

Teoretyczne wyjaśnienie tych zjawisk jest w chwili obecnej niemożliwe, ponieważ sprawa przemiany cholesteryny w ustroju nie jest do tej pory całkowicie wyjaśniona. Dawniejsze przypuszczenia, jakoby cholesteryna ustroju była wyłącznie pochodzenia pokarmowego, zostają zarzucone; znaczenia coraz większego zaczyna nabierać teza szkoły Chauffarda, że cholesteryna jest produktem syntezy odbywającej się w samym organizmie. Fakt ten nie ulega żadnej wątpliwości. Nie jest jednak wyjaśniony sposób, w jaki synteza się ta odbywa i w jakich narządach ona następuje. Szkoła Chauffarda przypisuje czynną rolę korze nadnerczy, zaś szkoła Aschoffa uważała korę nadnerczy jedynie za narząd magazynujący cholesterynę. Fakt ten nie daje się pogodzić z nowoczesnemi poglądami na syntezę cholesteryny w ustroju. Kora nadnercza bierze czynny udział w tworzeniu i przetwarzaniu cholesteryny na inne lipoidy. Stoi ona w bezpośredniej korelacji z innemi gruczołami wewnątrzwydzielniczemi (tarczyca, jajniki, trzustka, przysadka mózgowa). Ponadto bardzo ważną jest rola układu śródbłonkowo-siateczkowego, który to układ jest nietylko zdolny do czasowego magazynowania i wiązania lipoidów, ale też jest zdolny do ich wzajemnego przetwarzania. Skutkiem tego niepoślednią rolę w przemianie cholesterynowej grają narządy bogate w układ śródbłonkowo-siateczkowy (wątroba, śledziona, płuca, tkanka tłuszczowa, szpik kostny). A przecie tak wiele zjawisk immunobiologicznych jest związanych z układem śródbłonkowo-siateczkowym. Istnieją już pewne badania zajmujące się rolą tych poszczególnych narządów zawierających aparat śródbłonkowo-siateczkowy przy gruźlicy. Oczywiście badania zwróciły się w pierwszym rzędzie ku narządowi choremu tj. ku płucom. Dos Santos wykazał, że u zdrowych świnek istnieją różnice w zawartości cholesteryny we krwi pobranej z tętnicy płucnej, gdzie poziom cholesteryny jest wyższy niż we krwi żylnej. Zato u świnki chorej spotykamy duże różnice w zawartości cholesteryny w tem znaczeniu, że płuco przy gruźlicy wyłapuje duże ilości cholesteryny. Zdaniem Monceau poziom cholesteryny jest zależny od czynności twórczej tejże w nadnerczach i zdolności jej rozpuszczania w płucach.

W początkach gruźlicy mamy zwykle hipercholesterynemję, polegającą na zwiększonej czynności nadnerczy, zaś w miarę rozwoju cierpienia przychodzi do upośledzenia czynności, wkońcu do ich sklerozy. Zmniejszenie ilości cholesteryny oznacza ciężkie zaburzenie w przemianie materji, niezdolność do czynności syntetycznych, którym odpowiada wychudnięcie. Wedle autora ważniejszem dla prognozy jest oznaczanie w surowicy zawartości estrów cholesteryny. Utrata zdolności estryfikacyjnych i zmniejszenie przez to ilości estrów cholesterynowych wskazuje na wybitne zaburzenie w przemianie materji organizmu. Płuco chore na gruźlicę gromadzi w sobie duże ilości cholesteryny z powodu złego wogóle wykorzystywania tłuszczów przez organizm przy tem schorzeniu. Zgromadzenie to polega na wiązaniu kwasów tłuszczowych w mydła przy pomocy soli wapniowych i cholesteryny. Ponadto płuco chore traci własności rozpuszczania cholesteryny. Pissavy i Monceau znajdywali w surowicy gruźlików obecność karotyny przy równoczesnem zmniejszeniu poziomu cholesteryny. Tłumaczą oni ten fakt tem, że organizm chory traci własności utleniania karotyny na cholesterynę.

Przy objawach dyspeptycznych gruźlików znajdywali Franzoso i Simondi zmniejszoną ilość cholesteryny. Objawy te tłumaczą uszkodzeniem wątroby, zwłaszcza jej czynności przeciwtoksycznych. Oczywiście jednak poziom cholesteryny nie może być wskaźnikiem uszkodzenia miąższu wątrobowego, gdyż jej ilość zależy nie wyłącznie od wątroby lecz od układu śródbłonkowo-siateczkowego, nadnerczy i t. d.

Przy porównywaniu wartości bezwzględnych cholesteryny musimy pamiętać, że wykazuje ona wahania zależne od pór roku, co ma być związane z ilością przyjmowanych przez organizm witamin. Doświadczalnie udawało się zwiększyć poziom cholesteryny przez zwiększenie temperatury zewnętrznej u świnek morskich (Parturier), przez naświetlanie lampą kwarcową (Malczyński), pod wpływem podawania emanacji toru (Cluret-Piery-Chevalier) po posiłku ilość cholesteryny spada w 10—30 minutach. (Beaumont-Cornell).

Na zakończenie niech mi będzie wolno złożyć serdeczne podziękowanie P. Dr. J. Hellerowi za cenne wskazówki przy wykonywaniu badań laboratoryjnych, zaś P. Prym. Dr. Tyszce i P. Dr. Cybulskiej za umożliwienie mnie korzystania z materjału pochodzącego z oddziału wewnętrznego II. Sanatorjum K. Ch. M. Lwowa.

Piśmiennictwo:

Gavrila-Vior: Arch. mal. d. l. app. dig. et d. mal. d. nutr. VI. 1928. — Hinze: Ztschr. f. Tbc. T. 52. z. 3. 1928. — Warnecke: Ztschr. f. Tbc. T. 56. z. 2. 1928. — Michalski: Rozpr. Akad. Nauk. lek. T. II. 1924. — Zawistowski: Gruźlica z. 1. 1928. — Bonnamour-Revol-Rouché: J. d. med. d. Lyon. 5. IV. 1928. — Ruby-Green Kelly Mox Pinner: Amer. Rev. of Tub. 4. 1928. — Behrmann: Beitr. z. Klin. d. Tbc. z 1—2 1931. — Stirpe: Tuberculosi. 22. 1930. — Monceaux: Presse méd. 2. 1931. — Pastelj: Srpski Arch. Lek. 32. 1930. — Laskownicki: Pols. Gaz. Lek. 50. 1925. — Neumark-Głogowska: Pols. Gaz. Lek. 16—17. 1931. — Dos Santos: Comp. r. Soc. Biol. 104. 1930. — Franzoso-Simondi: Gaz. inter. med. chir. 38. 1930. — Pissavy-Monceau: 79. 1927. Presse méd. — Bouisset-Soula: Soc. d. Biol. 20. X. 1930. — Parturier: Bull. d. Acad. d. Med. 14. 1928. — Malczyński: Pol. Gaz. Lek. 40. 1928. — Cluret-Piery-Chevalier: Presse med. 10. 1926. — Beaumont-Cornell: Journ. of Labor. of Clin. Med. XII. 1928.

Dr. Jerzy BORYSOWICZ, st. asystent Kliniki. Wilno.

W sprawie badania zaburzeń potowydzielniczych metodą V. Minora [1]).

Z Kliniki Neurologicznej w Dorpacie (Dyrektor: Prof. Dr. L. Puusepp) i Kliniki Neurologicznej U. S. B. w Wilnie (Dyrektor: Prof. Dr. S. Władyczko).

Fizjologja, a tem bardziej patologja wydzielania się potu, zależną jest od wielu skomplikowanych czynników: działalności układu roślinnego, stanu samych gruczołów potowych, temperatury otoczenia, zawartości wody i bezwodnika kwasu węglowego we krwi i otaczającem środowisku, od ciśnienia krwi, różnych bodźców psychicznych, chemicznych, toksycznych (np. w przebiegu gruźlicy, kiły) i t. d.

Dotychczasowe prace doświadczalne z tej dziedziny nie dają nam przejrzystego obrazu o całokształcie działalności narządu potowydzielniczego.

Przyczyniły się do tego niejednolite badania na zwierzętach z rozmaitemi powłokami zewnętrznemi i odmiennemi warunkami termoregulacji, stosowanie środków potowydzielniczych o różnorodnym zaczepnym punkcie ich działania na układ nerwowy, a jeśli dodamy do tego jeszcze brak ścisłej objektywnej metody badania (palpacyjna, wzrokowa — Foerster), to zrozumiałą stanie się sprzeczność wyników, otrzymanych przez rozmaitych badaczy.

Jednem z ciekawych posunięć w sprawie badania czynności potowydzielniczej organizmu jest bezwzględnie metoda podana przez Viktora Minora.

Zasada jej polega na pokrywaniu badanych okolic ciała roztworem:

Jodi puri 15,0
Spiriti vini 900,0
Ol. ricini 100,0

a następnie, unikając rozsmarowywania, przypudrowuje się podeschniętą powierzchnię drobnosproszkowanym krochmalem lub pudrem, ostrożnie go przytłaczając.

Nadmiar krochmalu usuwa się aparatem Foehn'a i aplikuje się wybrany środek, pobudzający wydzielanie potu, który wywołuje barwną reakcję jodu ze skrobią.

Odczyn ten daje nam gamę kolorów od ciemnożółtego do czarnego, miejsca zaś, gdzie pot nie występuje, pozostają białemi.

Zalety tej metody są duże, jest ona bowiem nieskomplikowaną, a przedewszystkiem pokazową nietylko dla oka, lecz może również być utrwaloną na kliszy fotograficznej.

Przy badaniu konieczną jest ciągłość obserwacji, gdyż granice tych części ciała, na których pocenie występuje wcześniej, zlewają się z miejscami pocącemi się później, lub też ściekająca z góry wydzielina pokrywa miejsca wolne od potu. Dlatego też należy poszczególne okresy fotografować.

Przejrzystość metody doświadczalnej V. Minora oraz niezmiernie ciekawa sprawa udziału gruczołów potowydzielniczych w rozmaitych zaburzeniach układu nerwowego nasunęły mi myśl przeprowadzenia szeregu obserwacyj nad czynnością układu potowydzielniczego w rozmaitych schorzeniach systemu nerwowego.

Doświadczenia swoje w liczbie 90 na 37 osobnikach, z których 4 zdrowych użyto jako materjał porównawczy, wykonałem w Klinice Neurologicznej Uniwersytetu Dorpackiego u Prof. L. Puusepp'a oraz częściowo w Kl. Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego u Prof. S. Władyczki.

Badania zostały przeprowadzone wyżej opisaną metodą V. Minora.

Jako środek wywołujący pocenie się stosowano wanny świetlne (bodziec termiczny) o stałej t° 45° C z możliwem zachowaniem jednakowych warunków zewnętrznych w toku doświadczeń.

Szereg dokonanych zdjęć w rozmaitych okresach pocenia się dał następujące wyniki: (kilka zdjęć przytoczono dla ilustracji).

1) Zakres miejsc, podlegających poceniu się u osobników zdrowych, wskazuje pewne indywidualne różnice co do czasu, intensywności i rozległości.

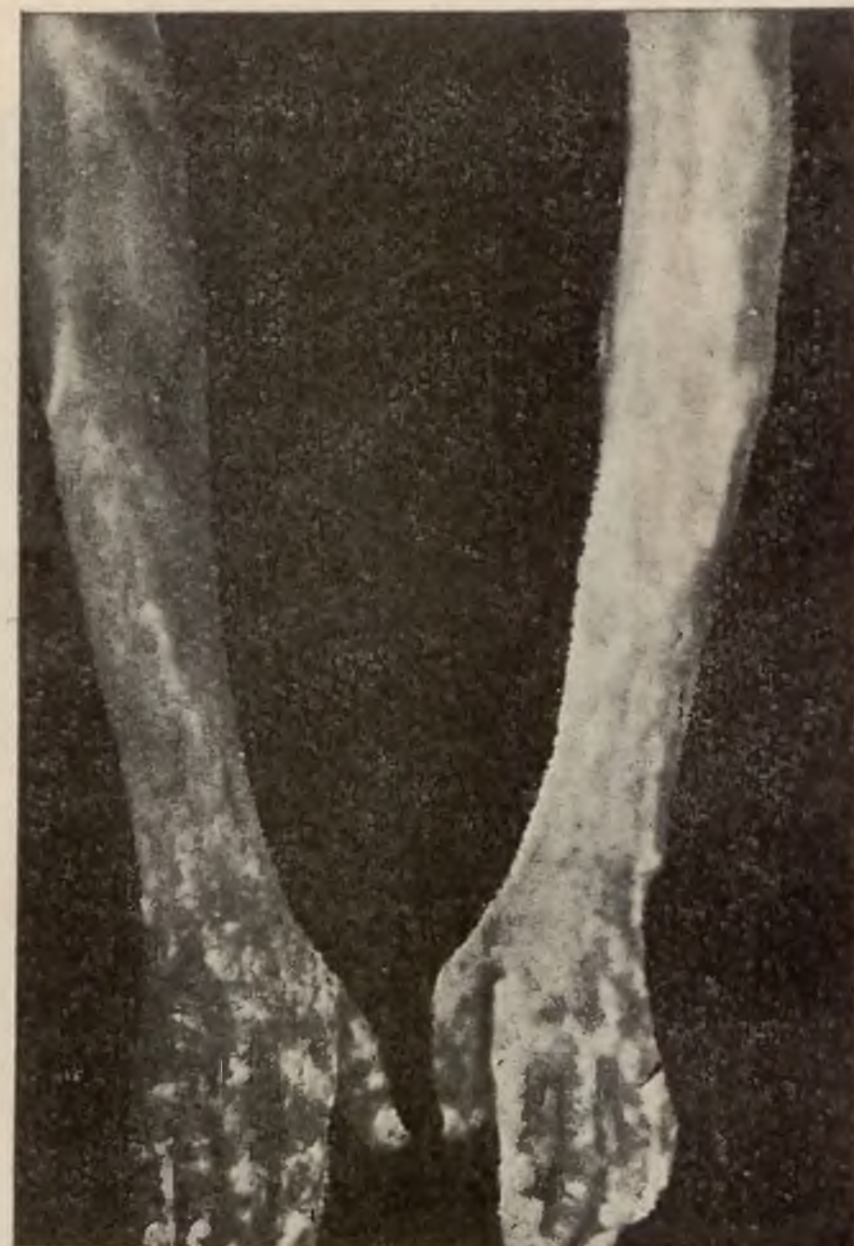
Zawsze jednak otrzymywano symetryczne występowanie potu po obu stronach ciała.

2) Osobnicy z upośledzonem uwłosieniem czaszki (łysi — 2 przypadki, *alopecia areata* — 2 przypadki) nie wykazywali różnic w porównaniu z osobnikami o prawidłowem uwłosieniu.

3) Uszkodzenie nerwów obwodowych mieszanych — 3 przypadki, w miejscach dotkniętych zniesieniem czucia bólowego, względnie dotykowego, powodowało brak pocenia się; przylegające zaś okolice wykazywały nadmierne wydzielanie potu (rys. 1 i 2).



Rys. 1.



Rys. 2.

Rys. 1. Porażenie nerwu łokciowego prawego wskutek postrzału. W obrębie analgezji brak pocenia się, obok przylegająca okolica wykazuje nadmierne wydzielanie potu.

Rys. 2. Porażenie splotu barkowego lewego z niedowładem kończyny, która wykazuje wybitne upośledzenie pocenia się.

Przy wyrównaniu zaburzeń czuciowych równolegle wracało do normy i wydzielanie się potu.

4) U osobników z objawami zapalenia nerwów — 5 przypadków, otrzymywano upośledzenie wydzielania potu w obrębie schorzałych nerwów.



Rys. 3. Neuralgia n. ischiadici sin. Kończyna lewa w porównaniu z prawą wykazuje większą skłonność do wystąpienia potu.

5) Nerwobóle — 3 przypadki jak np. *ischias*, powodowały silniejsze pocenie na kończynie dotkniętej cierpieniem (rys. 3).

6) W 2 przypadkach *endarteriitis obliterans a. dorsalis pedis* (kiła na podstawie wywiadu, badań klinicznych i serologicznych została wykluczona) daje na kończynie dotkniętej cierpieniem

---

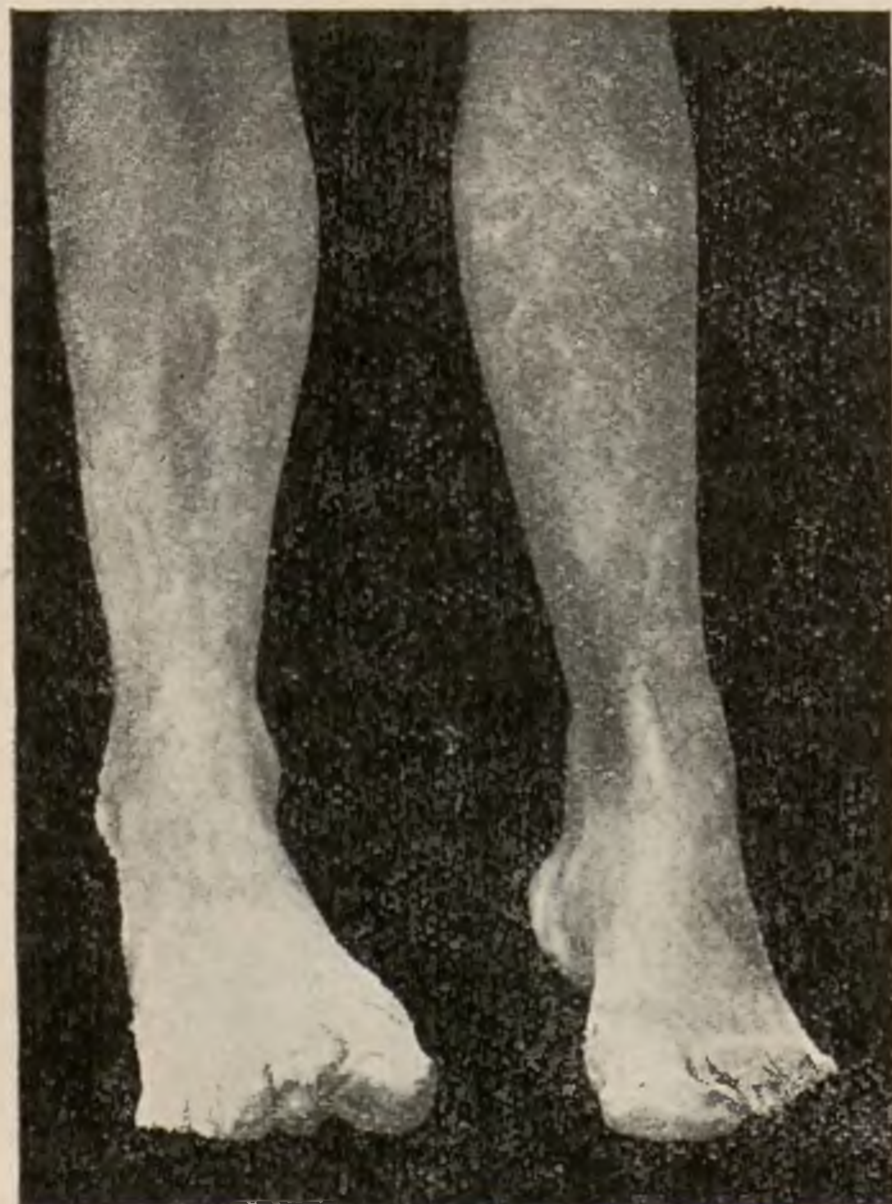
[1]) Wygłoszono na Posiedzeniu Wil. Oddziału T-wa Psychjatrycznego dn. 26 VI. 31 r.

(rys. 4 i 5) wybitne zmniejszenie aż do całkowitego braku pocenia się.

Po zastosowaniu sympatektomji periarterialnej według Leriche'a obraz pocenia się nie uległ zmianie, podobnie jak i inne kliniczne objawy (obserwacja trwała 1—2 miesiące).



Rys. 4. Endarteriitis obliterans a. dorsalis pedis dex. Stopa prawa nie wykazuje skłonności do pocenia się. (Nie zmienia białego koloru). Lewa stopa zdrowa.



Rys. 5. Ten sam wypadek endarteriitis obliterans w miesiąc po sympathectomia periarterialis. Brak pocenia się stopy prawej jak i przed zabiegiem operacyjnym.

7) W jednym wypadku u chorego z silnemi bólami kauzalgicznemi i niedowładem n. strzałkowego, które wystąpiły po urazie, brak pocenia się objawiał nietylko w okolicy znieczulenia, względnie obniżenia czucia, lecz na całej stopie i podudziu ze stopniowem przejściem do prawidłowego obrazu na udzie (podobnie jak przy *endarteriitis obliterans)*.

Na operacji, podjętej w celu *neurolysis n. peronei* i *sympathectomia periarterialis,* stwierdzono zaczopowanie *a. tibialis posterior* dużym skrzepem.

Wobec tego, zamiast uprzednio projektowanej sympatektomji, ze względu na zupełną niedrożność tętnicy piszczelowej tylnej zostało dokonane całkowite jej przecięcie.

Bóle kauzalgiczne i objawy niedowładu uległy w obserwowanym czasie znacznej poprawie, obraz zaś pocenia się pozostał bez zmian.

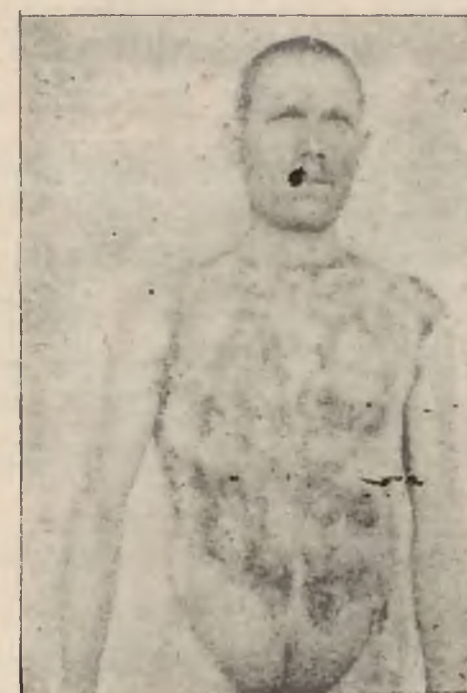
8) U chorych z niedowładami połowiczemi *post fracturam cranii* (2 przypadki przewlekłe) stale występowało nieznaczne, lecz dostrzegalne wzmożenie wydzielania się potu po stronie porażonej (rys. 6).



Rys. 6. Hemiparesis dex. c. aphasia post fracturam cranii. Po stronie porażenia zaznacza się wybitniejsze pocenie się.

9) Schorzenia rdzenia, jak: *tabes dorsalis* — 4 przypadki, *syringomyelia* — 2 przypadki, *poliomyelitis anterior* — 4 przypadki, oraz 2 przypadki *myelitis* z nieustaloną etjologją powodowały występowanie potu plamami, które stopniowo, w miarę dalszego pocenia się, zlewały się ze sobą.

10) U chorych na *tabes dorsalis* obok wyżej wspomnianego plamistego wydzielania potu zwracało uwagę występowanie poprzecznych pasów pocenia się na tułowiu, a podłużnych na kończynach (rys. 7, 8, 9).



Rys. 7. Tabes dorsalis. Wydzielanie się potu i brak jego układają się w postaci pasów w obrębie $D^6 — D^{11}$.

Pocenie się zwykle występowało szybko.

Miejsca nie pocące się wykazywały w mniejszym lub większym stopniu upośledzenie czucia bólowego.

11) W jamistości rdzenia zwracało uwagę silniejsze wydzielanie potu na kończynie z wybitniej wyrażonemi zmianami troficznemi.

12) W wypadku orchidynji (bez wyjaśnionej przyczyny) u osobnika z asteniczną budową, z wybitnie wzmożoną pobudliwością włosoruchową i silnie zaznaczonemi objawami nerwowej niemocy pobudliwej różnica, w porównaniu z normą, polegała jedynie na szybkiem i obfitem występowaniu potu.

Trudnem jest oczywiście z wyżej przytoczonych przypadków wyciągnąć jakiekolwiek bądź wnioski, pewne szczegóły jednak, nie dające się uchwycić zwykłą metodą klinicznego badania, jak np.



Rys. 8.



Rys. 9.

Rys. 8 i 9. Tabes dorsalis. Nie pocące się miejsca układają się w postaci plam i pasów podłużnych, pozostałe części skóry wykazują nadmierne wydzielanie potu.

charakterystyczne występowanie plam potowych pasami w wiądzie rdzenia, wzmożona czynność potowydzielnicza w wypadkach, gdzie inne czynności są upośledzone (np. niedowłady, zaniki mięśni i t. p. w hemiplegji i jamistości rdzenia) mogą nam dać ciekawe wskazówki nietylko teoretyczne, lecz również praktyczne w próbach nad umiejscowieniem ognisk chorobowych lub scharakteryzowaniu mechanizmów czynności układu nerwowego.

W pracy tej, która właściwie jest tylko ścisłem podaniem otrzymanych wyników doświadczeń, powstrzymuję się narazie od stawiania dalej idących wniosków. Poruszę je obszerniej w innej pracy, poświęconej znaczeniu badania działalności potowydzielniczej dla diagnostyki rozmaitych schorzeń układu nerwowego.

Na zakończenie chcę jeszcze raz podkreślić, że metoda V. Minora odkrywa nietylko ciekawe pole do badań naukowych nad wydzielaniem potu, lecz pozwala przypuszczać, że wyniki otrzymane tą drogą znajdą również praktyczne zastosowanie w zakresie rozpoznania neurologicznego.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. E. MICHAŁOWSKI, st. asyst. klin. Lwów.

O wynikach t. zw. sympatektomji okołotętniczej na podstawie materjału klin. chir. U. J. K. od r. 1920 do 1930.

Z kliniki chirurgicznej U J. K.
Dyrektor: Prof. H. Schramm.

Zdjęcie z tętnicy przydanki na pewnej przestrzeni jako zabieg leczniczy przy niektórych schorzeniach kończyn, podane zostało już przez Jaboulay'a w roku 1899 jako t. zw. *denudation arterièlle.* Głównie jednak Lerichowi zawdzięcza zabieg ten swe rozległe zastosowanie, opracowanie podstaw fizjologicznych i ściślejszych wskazań. Od niego też pochodzi nazwa sympatektomji okołotętniczej.

Bezpośredniem następstwem zdjęcia przydanki jest skurcz tętnicy w miejscu zabiegu, na obwodzie zaś rozszerzenie naczyń, które nie jest jednak wynikiem ich porażenia lecz rozszerzeniem czynnem *(vasodilatation active).* Co do tego, na czem właściwie polega ten efekt, zmieniały się zapatrywania z biegiem czasu. Początkowo Leriche sądził, że chodzi tu o zniszczenie nerwów sympatycznych zwężających naczynia, przyczem nerwy rozszerzające miałyby pozostać nieuszkodzone.

Stwierdzono jednak fakt, że resekcja tętnicy zaczopowanej powoduje ten sam efekt, co zdjęcie przydanki naczyniowej. Fakt ten daje się według Lericha wytłumaczyć tylko w ten sposób, że i w sympat. per. i w resekcji tętnicy chodzi o wyłączenie nerwów czuciowych naczyń. Otóż przy zmianach chorobowych w ścianie naczynia powstają odruchy, które właśnie drogą tych nerwów czuciowych powodują zaburzenia naczynioruchowe na obwodzie.

Szereg nagromadzonych spostrzeżeń i faktów z dziedziny anatomji i fizjologji układu sympatycznego wykazał również, że t. zw. sympat. per. nie jest wcale ektomją a więc wycięciem doszczętnem włókien sympatycznych. Stwierdzono bowiem, że włókna te nie wchodzą w ścianę tętnicy bezpośrednio u nasady kończyny, lecz stopniowo, odcinkowo wzdłuż przebiegu naczynia w jego ścianę. Nie można więc przez sympat. per. czy też resekcję odcinka tętnicy spowodować wyłączenia naczyń obwodowych od wpływów sympatycznych. Krótkotrwały skurcz tętnicy w odcinku ogołoconym z przydanki jest efektem odruchu krótkiego, którego cały łuk leży w ścianie naczynia.

Zaobserwowano, że rozszerzenie naczyń po sympatektomji okołotętniczej występuje nietylko na obwodzie poniżej odcinka operowanego, lecz także zdarza się powyżej, często również w kończynie symetrycznej, a rzekomo także zdarzyć się może i w dwóch innych kończynach. Istnieją więc poza objawami miejscowemi efekty bardziej odległe, na co już w r. 1922 zwraca uwagę Leriche. Klasycznym tego przykładem jest przypadek choroby Raynauda zajmujący wszystkie cztery kończyny, a opisany przez powyższego autora. W przypadku tym sympat. per. jednostronna na tętnicy udowej i ramieniowej doprowadziła do ustąpienia objawów na wszystkich czterech kończynach, powodując także ustąpienie zaburzeń miesiączkowych u tej pacjentki. Rozszerzenie naczyń obwodowych w odróżnieniu od ściśle miejscowego i przejściowego skurczu tętnicy w miejscu operacji jest według dzisiejszych zapatrywań wynikiem t. zw. neurektomji czuciowej. Przecięcie i wyłączenie tych nerwów przerywa łuk odruchowy, którego punktem wyjścia są zakończenia czuciowe w ścianie tętnicy.

Jeden jeszcze fakt zasługuje na specjalne podkreślenie, a mianowicie: zupełne usunięcie wszystkich włókien sympatycznych w ścianie jest niemożliwością, jak to wykazały ścisłe anatomiczne dane szeregu autorów. Z tego wynika, że przy wykonywaniu sympat. per. dążenie do starannego i możliwie zupełnego ogoło-

cenia naczynia jest bezcelowe tem bardziej, że tego rodzaju postępowanie powodować może bezpośrednie lub następowe pęknięcie tętnicy.

Swego czasu podano najrozmaitsze modyfikacje w sposobie wykonywania sympat. per. Wspomnę tylko o zalecanym przez Camera wypełnianiu przestrzeni między mięśniówką a przydanką płynem fizjologicznym dla wygodniejszego i skrupulatniejszego wykonania zabiegu, dalej o otaczaniu tętnicy po sympat. per. płatkiem powięzi (Gaudier, Gurevitsch, Saidmann), lub mięśnia (Rieder). Dla zapobieżenia pęknięciu tętnicy polecał Ahrens tylko nacięcie przydanki na przestrzeni 1 cm bez usuwania jej. Po oddzieleniu zaś na tępo z nacięcia tego przydanki od mięśniówki wstrzykiwanie roztworu formoflawiny. Z tych samych względów zaproponował Handley zamiast ściągania przydanki wstrzykiwanie w ścianę naczynia na czterech punktach obwodu alkoholu, Doppler zaś swą sympatodiaferezę, czyli zniszczenie chemiczne włókien sympatycznych zapomocą smarowania izofenalem. Nie wymieniam szeregu innych pomysłów co do samej techniki, gdyż znaczenia obecnie one nie mają, wartość ich konkretna jest wątpliwa i najprawdopodobniej wkrótce przejdą do historji.

Działanie lecznicze przypisywane sympatektomji okołotętniczej polega w pierwszym rzędzie na czynnem rozszerzeniu naczyń, w następstwie czego krążenie na obwodzie jest żywsze, lepsze niż w warunkach normalnych, przyczem regulacja zapomocą wpływów nerwowych jest zachowana. Tem właśnie tłumaczy Leriche szybkie gojenie się owrzodzeń przewlekłych, znikanie obrzęków i t. d. Znikanie zaś bólów spowodowane ma być lepszem ukrwieniem zakończeń czuciowych. Wreszcie przez sympat. per. znosimy działanie bodźców do nieprawidłowych odruchów naczynio-ruchowych. One to właśnie zdaniem Lericha a nie zaś niedokrwienie są powodem bezpośrednim zaburzeń troficznych wogóle.

B r ü n i n g tłumaczy przypadki nerwic naczynioruchowych i zaburzeń odżywczych zwiększeniem napięcia sympatycznego naczyń. Działanie zaś lecznicze w sympat. per. polegać ma według tego autora na obniżeniu tego napięcia. W okresie entuzjazmu dla sympat. per. liczba wskazań do niej wzrosła do bardzo dużych rozmiarów. Nie znano jednak dobrze mechanizmu jej działania, a przedewszystkiem podłoża wielu jednostek chorobowych, przy których ją stosowano. Nic więc dziwnego, że w piśmiennictwie ogłaszano wyniki zupełnie różne. Spodziewano się po wykonaniu sympat. per. skutków, których ona z punktu widzenia mechanizmu swego działania sprowadzić nie mogła. Z biegiem czasu liczba tych wskazań uległa znacznemu ograniczeniu. I tak np. w *mal perforant du pied,* które to schorzenie stanowiło swego czasu jedno z najgłówniejszych wskazań do sympat. per. radzą dzisiaj stosować leczenie swoiste nawet w przypadkach ujemnego wyniku próby Wassermanna. Wyniki bowiem po sympat. per. zawiodły oczekiwane nadzieje podobnie jak i przy zaburzeniach troficznych w przebiegu jamistości *(syringomyelia)* i zapalenia rdzenia *(myelitis).* Z innych owrzodzeń przewlekłych nadają się może najlepiej owrzodzenia na tle żylaków, ale i tu wskazane jest równocześnie wycięcie guzów żylakowych i przeszczepienie nabłonka. Sympat. per. bowiem wykonana w pierwszym akcie spowoduje przez poprawę krążenia żywsze bujanie ziarniny, wyjałowienie powierzchni owrzodzenia, stwarzając lepsze warunki podłoża do przeszczepienia nabłonka. Zaznaczyć należy, że częstokroć jednostronna sympat. per. wpływa korzystnie na gojenie się obustronnie usadowionych wrzodów. Z tem ograniczonem działaniem sympat. per. liczyć się trzeba przy leczeniu przewlekłych owrzodzeń, głównie zaś starać się wpłynąć na samo jego podłoże jak np. guzy żylakowe, lub bujającą nadmiernie kostninę. Nieuwzględnienie tych przyczyn najczęściej prowadzi do niepowodzeń. Dlatego też najlepsze jeszcze wyniki osiąga się przy przewlekłych wrzodach na tle urazowem.

Również i w leczeniu kikutów poamputacyjnych wskazania do sympat. per. zostały znacznie ograniczone. Analizując bowiem objawy, z jakiemi się w tych przypadkach spotykamy, korzystnego działania sympat. per. spodziewać się możemy jedynie tylko odnośnie do ewentualnych zmian naczynioruchowych jak obrzęki, sinica i owrzodzenia. Jeżeli chodzi jednak o bóle wraz z przeczulicą, to odnosimy objawy te do nerwiaka i tylko przez zabiegi na nim samym względnie na nerwie osiągnąć możemy wyniki korzystne.

Z pomiędzy schorzeń układu współczulnego praktycznie bardzo ważne znaczenie ma choroba Raynaud'a przyczem oddzielić trzeba przypadki klasyczne z zajęciem symetrycznem kończyn, przy których występują przełomy naczynioruchowe z okresowemi przerwami bez objawów klinicznych. Odrębne stanowisko kliniczne zajmują przypadki t. zw. syndromu Raynauda występującego np. w okresie pokwitania, dalej objawy Raynauda jednostronnego występujące na tle żebra szyjnego lub zaczopowania głównych pni tętniczych. W typowej chorobie Raynauda nigdy nie występuje z samego początku martwica, a zwykle tylko plamka hiperkeratotyczna pod brzegiem paznokcia. W tych przypadkach sympat. per. jest według dzisiejszych zapatrywań wskazana i to obustronnie, o ile leczenie zachowawcze swoiste i insulina zawodzi. Ogólnie się jednak przyjmuje, że sympat. per. jest tu leczeniem objawowem, polegającem na częściowem choćby wyłączeniu czuciowych nerwów sympatycznych. Teorja Oppla o dysfunkcji nadnerczy i hiperadrenalinemji jako podłożu tego schorzenia traci dzisiaj zwolenników, natomiast przyjmuje się za podłoże tego cierpienia nerwicę naczynioruchową. Zdaniem Braeuchera sympat. per. skuteczna jest tu tylko wraz z ramisekcją, gdyż tylko w ten sposób wyłączyć można całkowicie wpływ nerwów naczynio-ruchowych. L e r i c h e radzi w przypadkach typowej choroby Raynauda sympat. per., a dopiero w razie braku efektu względnie w razie nawrotów ramisekcję. Przechodząc do omawiania efektów leczniczych sympat. per. w organicznych schorzeniach ścian tętnic zająć się musimy przedewszystkiem miażdżycą, która według szeregu autorów ma stanowić wprost przeciwwskazanie do tego zabiegu, jako że łatwo zdarzyć się może pęknięcie kruchych ścian tętnic w czasie operacji względnie bezpośrednio po niej. Sam L e r i c h e, aczkolwiek nie uważa miażdżycy za bezwzględne przeciwwskazanie, radzi jednak bardzo znaczne ograniczenie wskazań w tych przypadkach z powodu bardzo małych efektów, jakie sympat. per. w tych przypadkach dać może. Bóle przy zmianach miażdżycowych w tętnicach, które wymagają tak częstej interwencji chirurgicznej są w tych przypadkach różnego pochodzenia. Bóle umiejscowione około samych plamek nekrotycznych odnosimy do zakażenia związanego z gangreną. Można na nie wpłynąć jedynie przez usunięcie martwiczych części. Przy bólach typu drugiego o charakterze neuralgicznym za najwłaściwszy zabieg uważa bardzo wielu autorów kilkakrotne neurotomje sposobem Quenu'a. Przyjmuje się jedynie korzystne działanie sympat. per. w przypadkach bólów poprzedzających gangrenę, a łączących się z przełomami naczynioruchowemi powodującemi oziębienie, pieczenie i sinicę kończyn. Przestrzegają przed stosowaniem sympat. per. przy przełomach *vasodilatation paroxystique;* objawiających się zaczerwienieniem i podniesioną ciepłotą kończyny. Na ten moment zwraca uwagę L e r i c h e jako zupełnie jasny z punktu widzenia teoretycznego. Jak widać z powyższego, działanie sympat. per. w przypadkach miażdżycy tętnic jest wcale ograniczone i na tem właśnie stanowisku stała nasza klinika jeszcze w erze wielkiego entuzjazmu dla tego zabiegu.

Co do grupy organicznych schorzeń tętnic w wieku wczesnym, to podkreślić przedewszystkiem należy fakt tak częstego tła swoistego w tych sprawach. Słusznie więc podnoszą się głosy, aby w tych przypadkach nawet przy ujemnej próbie Wassermanna zastosować przedewszystkiem leczenie swoiste. Obok tych jednak schorzeń tętnic o tle specyficznem istnieje cały szereg przypadków o różnem podłożu, którego wytłumaczenie dziś jeszcze sprawia niekiedy duże trudności. Tu właśnie należy wyodrębniona przez Buergera jednostka chorobowa określana nazwą *trombangitis obliterans.* Zostało stwierdzone, że samo zarośnięcie światła naczynia i spowodowane tem niedokrwienie nie wywołuje wcale gangreny, co więcej może początkowo nie dawać wogóle objawów klinicznych, poza zmniejszeniem się indeksu oscylometrycznego. Jest to pierwszy okres chorobowy. Dopiero w okresie drugim, kiedy przychodzi do zajęcia przydanki naczyniowej występują objawy kliniczne jak sinica, parestezje, bóle, wreszcie szybciej lub wolniej postępująca gangrena. Powodem tych objawów są nieprawidłowe odruchy naczynioruchowe, których pochodzenia szukamy w schorzałej przydance tętnicy. Jeżeli chodzi o leczenie tych spraw, to ramisekcje względnie usuwanie zwojów sympatycznych uchodzą dzisiaj za operacje z wyboru. Resekcje zaczopowanych odcinków tętnic, wchodzące w rachubę przy zajęciu pojedyńczych większych naczyń nie mogą znaleźć zastosowania w chorobie Buergera, gdzie chodzi o zajęcie licznych obwodowych tętnic. Oczywista, że i sympat. per. nie może tu znaleźć zastosowania ze względu na niemożność rozszerzenia zarośniętych naczyń obwodowych.

Nie ustalono jeszcze dotychczas tła dla schorzeń skórnych jak *sclerodermia, sclerodaktylia* i *dermatitis atrophicans.* W rozwoju ich przypisuje się mimo to pewną rolę zaburzeniom naczynio-ruchowym. Sympat. per. może zdaniem wielu autorów wstrzymać rozwój względnie spowodować nawet cofnięcie się objawów chorobowych w tych przypadkach. W ostatnich czasach zwrócono uwagę na korzystne działanie sympat. per. w przypadkach opóźnienia konsolidacji złamań jako też w t. zw. rozrzedzeniach kostnych *(osteoporosis)* pourazowych. Jak wiadomo bowiem ostateczne skostnienie młodej i żywotnej tkanki łącznej organizującej krwiak powstały pomiędzy odłamkami odbywa się kosztem resorbcji substancji kostnej z najbliżej położonych odcinków kośćca, a więc

przedewszystkiem obu odcinków kostnych tuż przy złamaniu. Czynne rozszerzenie naczyń po sympatektomji okołotętniczej przyśpiesza wessanie, a tem samem nakładanie substancji kostnej w młodej, pierwotnej kostninie.

Natomiast korzystne działanie w rozrzedzeniach kostnych pourazowych nie jest uzasadnione z punktu widzenia teoretycznego.

W odniesieniu do gruźlicy kostnej i stawowej nie można uważać sympat. per. za operację, któraby była w stanie wpłynąć decydująco na przebieg sprawy, natomiast ma ona w tych przypadkach to samo znaczenie co heljoterapja i zastój Biera, które przez przekrwienie, jakie wywołują, mają wpływ na żywotność tkanek, wzmagając procesy regeneracji tkanek i kości. Sympat. per. może więc być w tych przypadkach środkiem jedynie pomocniczym o znaczeniu ubocznem.

Przechodzimy obecnie do omawiania wyników po sympatektomji okołotętniczej na podstawie materjału kliniki lwowskiej. Wyniki bezpośrednie z tego materjału do roku 1924 zebrane zostały w pracy Dobrzanieckiego. Poniżej uwzględnione zostały poza materjałem późniejszym także poprzednie przypadki badane w miarę możności po kilku latach. Będą to więc po części wyniki oddalone. Zaznaczyć jednak zależy, że o wynikach oddalonych po sympat. per. ściśle mówić nie można, gdyż efekty tego zabiegu są czasowe.

Na materjale naszej kliniki wykonano od roku 1920 35 sympat. per. Z liczby tej 22 przypadki nadesłały nam sprawozdania ze swego stanu obecnego. Duży procent w materjale naszej kliniki stanowiły przypadki początkowego okresu gangreny, jako następstwo *endarteriitis oblit.* wieku młodego lub miażdżycy. Przypadków *endart. oblit.*, w których wykluczono kiłę i miażdżycę mieliśmy 9. Stwierdzano w nich początkową nekrozę na poszczególnych palcach u nogi ze zmianami naczynioruchowemi na stopie. W 7 przypadkach nie skonstatowano po sympat. per. żadnego polepszenia, to też skończyły się one amputacją. Raz tylko zanotowaliśmy bezpośrednio po operacji polepszenie, polegające na zmniejszeniu się bólów i ograniczeniu się zgorzeli. I ten jednak przypadek zakończył się później amputacją. Efekt naprawdę korzystny stwierdziliśmy natomiast w przypadku, gdzie chodziło o *endarteriitis* na tle odmrożenia. Była to więc forma, przy której spotykamy się zwykle ze zajęciem drobnych tętnic z objawami skurczu naczyń. Zauważyliśmy tu zniknięcie bólów, szybką i wyraźną demarkację zgorzeli w stadjum początkowem. Dla ścisłości wspomnieć trzeba, że drugi przypadek, w którym też były podstawy do przyjęcia zmian na tle odmrożenia zakończył się amputacją. Również 5 przypadków początkowej zgorzeli na tle zmian miażdżycowych nie wykazało żadnej poprawy stanu klinicznego. U jednego chorego efekt można nazwać zadawalający, gdyż po usunięciu części nekrotycznych wystąpiła żywa granulacja, a bóle ustąpiły. Po pięciu latach chory donosi, że stan jego jest zupełnie dobry.

Jak widać z powyższego, wyniki po sympat. per. w przypadkach początkowego stadjum gangreny na tle zaczopowania naczyń są złe. Zgadza się to ze zestawieniami innych klinik. Dziwnem może się wobec tego wydać, że właśnie te przypadki stanowią tak duży procent pomiędzy chorymi leczonymi sympat. per. Chorzy tacy zwykle w początku na amputację się nie godzą. Warto więc próbować sympat. per. dla przekonania chorego, że wszystkie środki, jakiemi dysponować dzisiaj możemy, zostały wyczerpane. (L e r i c h e, D e m e l).

Przypadków owrzodzeń przewlekłych stopy leczonych sympatykotomją mieliśmy w naszym materjale klinicznym 6. Uważać je można było za powstałe na tle troficznem. Odczyn Wassermanna we wszystkich przypadkach ujemny. Dzisiaj jak wspomniałem wyżej zalecają nawet w przypadkach ujemnego odczynu Wassermanna zastosować zawsze leczenie swoiste. U wszystkich naszych chorych pojawiła się w krótki czas po zabiegu żywa tkanka granulacyjna. W jednym przypadku zastosowano ponadto na tę ziarninę trzykrotne wstrzyknięcie gąszczu nabłonkowego, poza tem okrojono owrzodzenie dookoła i w tę kieszonkę wsadzono gąszcz nabłonkowy. Ostatecznie chory opuścił klinikę z wygojonem zupełnie owrzodzeniem. W trzy miesiące potem nastąpił nawrót. U trzech dalszych chorych ziarnina pokryła się samoistnie nabłonkiem. Dalszych informacyj o późniejszym przebiegu sprawy nie mogliśmy zebrać. W przypadku piątym nie uzyskano wogóle żadnego efektu po zabiegu. Chory doniósł, że w pół roku potem wykonano u niego amputację podudzia. Ostatni pacjent, którego mamy w obserwacji, dopiero od roku cierpiał na owrzodzenie na pięcie ze znacznemi zaburzeniami naczynioruchowemi na stopie. Owrzodzenie to wygoiło się w krótki czas po sympat. per., bóle w zupełności ustąpiły, obecnie zaś pacjent ma się zupełnie dobrze, skarży się tylko na uczucie ziębnięcia w palcach stopy przy chodzeniu.

W roku 1924 wykonano na naszej klinice dwukrotnie sympat. per. w przypadkach gruźlicy nadgarstka i stopy. Przypadki te zostały omówione w pracy Dobrzanieckiego. Nie możemy o nich nic więcej powiedzieć, gdyż nawet ewentualną poprawę nie moglibyśmy po tylu latach odnieść do sympat. per.

W materjale naszym posiadamy także dwa przypadki twardziny skóry (sklerodermji), leczonej sympatektomją. W jednym z nich po operacji nie stwierdziliśmy wogóle żadnego efektu. W drugim zaś wystąpiło po operacji pewne subjektywne polepszenie objawiające się zmniejszonem napięciem skóry. Dalszych jednak danych o przebiegu choroby nie mogliśmy niestety zebrać. Zaburzenia naczyniowe w powstawaniu sklerodermji i jej pokrewnych schorzeń odgrywają niewątpliwie pewną rolę. Zabiegi zaś na n. współczulnym mają prawdopodobnie dużą przyszłość w leczeniu tych schorzeń. Świadczy o tem przypadek sklerodermji leczony u nas przed rokiem ramisekcją szyjną z bardzo dobrym wynikiem.

Jeżeli chodzi o chorobę Raynauda, to przypadków tego schorzenia leczonych sympatektomją mieliśmy w materjale naszej kliniki trzy. Z tych jeden zmarł w kilka miesięcy po zabiegu. W dwóch innych wyniki bezpośrednio po operacji były dobre. Plamki nekrozy na opuszkach palców ograniczyły się bardzo szybko, a po usunięciu części nekrotycznych powierzchnie ranne pokryły się szybko bujającą ziarniną. Bóle i cierpnięcia obu symetrycznych kończyn ustąpiły tak, że chorzy wyszli z kliniki jako wyleczeni. Jeden z tych chorych doniósł nam niedawno, że stan ten utrzymuje się nadal. O drugim chorym nie mogliśmy zebrać dalszych informacyj.

Statystyki ogłaszane z innych klinik o wynikach po sympatektomji per. nie są wcale zachęcające, niektóre podają wyniki zupełnie złe. Być może jest to skutek niezbyt ścisłego przestrzegania wskazań, jak to miało miejsce szczególnie w okresie, kiedy mechanizm działania leczniczego nie był dobrze znany. Mimo, że L e r i c h e w swoich pracach uważa sympat. per. za zabieg pozbawiony zupełnie niebezpieczeństw, wielu autorów ogłasza niemiłe powikłania, a z faktem tym trzeba się również liczyć. W pierwszym rzędzie chodzi tu o pęknięcie naczynia w czasie samego zabiegu lub następowo. Pierwsze zdarzały się u osobników dotkniętych miażdżycą, gdzie jak w jednym przypadku L e r i c h a pęknięcie nastąpiło przy lekkiem uchwyceniu pincetą. Drugie są wynikiem albo zakażenia, albo martwicy ściennej, spowodowanej uszkodzeniem naczyń odżywczych, względnie uszkodzeniem warstwy mięsnej, która pod dłuższym naporem ciśnienia panującego w naczyniu ustąpiła. W przypadkach zropienia rany operacyjnej może przyjść do przeżarcia ściany tętnicy i następowego krwotoku. Uważają niektórzy, że zakażenie ma być następstwem przecięcia naczyń limfatycznych zawierających mikroby. Otwarcie naczyń limfatycznych jest nieuniknione przy wykonywaniu zabiegu na głównych pniach tętniczych. L e r i c h e natomiast twierdzi na podstawie swego materjału, że obawy te są nieuzasadnione, a źródła zakażenia szukać należy zawsze w czynnikach zewnętrznych.

Zbierając wszystkie uwagi powyższe stwierdzić musimy razem z większością autorów, że sympatektomja, która stanowi początek w erze chirurgji układu sympatycznego, nie spełniła pokładanych w niej nadziei. Okres wielkiego dla niej entuzjazmu minął zdaje się bezpowrotnie. Prawdopodobnie jednak obok ramisekcyj i gangliektomij pozostanie we wielu przypadkach zabiegiem skutecznym o ścisłych wskazaniach i swoistym mechaniźmie działania.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 5/2.

Warszawa, dnia 9 maja 1932 roku.

Wykazy zachorowań i zgonów na choroby zakaźne.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W wykazach tygodniowych zachorowań i zgonów na choroby zakaźne, nadsyłanych do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przez władze powiatowe administracji ogólnej stosownie do okólnika Nr. 206 z dn. 24 grudnia 1931 roku (Dep. V. l. p. 11), niektóre miasta rejestrują nietylko przypadki zachorowań i zgonów, zgłoszone w tygodniu sprawozdawczym z miasta, lecz i przypadki, dotyczące chorych szpitalnych, pochodzących z poza miasta i z innych powiatów, przez co obciąża się zbytnio statystykę cho-

rób zakaźnych w tych miastach, zaś Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, opracowując nadesłany materjał statystyczny na podstawie szczegółowego podziału czynności (Wydz. Z. S. p. 1), często podwójnie rejestruje przypadki zachorowań i zgonów, pochodzące z obcych powiatów, a leczone w szpitalach tych miast, o ile są one odnotowane jednocześnie i w wykazach powiatów, skąd pochodzą.

Wobec powyższego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, nawiązując do postanowień, zawartych w Zb. Zarz. str. 125—128 poz. 1 i 2, prosi o wydanie zarządzenia:

1) aby magistraty miast na odwrocie wykazów tygodniowych podawały prócz miejsca pochodzenia również imiona i nazwiska chorych obcych, pochodzących z innych powiatów, a leczonych w szpitalach tych miast, i

2) aby władze powiatowe administracji ogólnej, przesyłając swoich chorych zakaźnych do szpitala obcego miasta, w ten sam sposób na odwrocie wykazów tygodniowych podawały imiona i nazwiska tych chorych oraz miasto, do którego chorzy na leczenie szpitalne zostali wysłani, według wzoru:

chorzy (imiona i nazwiska), przesłani do szpitala
w mieście . . . .

Władze powiatowe administracji ogólnej pomimo wysłania chorego do szpitala obcego miasta powinny każdy taki przypadek choroby zakaźnej odnotować w swym tygodniowym wykazie zachorowań i zgonów na choroby zakaźne.

Na podstawie otrzymanych danych, Ministerstwo skoryguje otrzymane wykazy i każdorazowo powiadomi Województwo o poczynionych poprawkach celem uzgodnienia wykazów wojewódzkich i powiatowych z wykazami Ministerstwa.

Ministerstwo Wyznań Religijnych
i Oświecenia Publicznego.
I WF 2214/32

Warszawa, dnia 20 maja 1932 r.

Okólnik Nr. 74.

W sprawie ochraniania młodzieży od szkodliwych następstw upałów.

Wobec zbliżającej się ciepłej pory i możliwości wystąpienia upałów, w celu zabezpieczenia dziatwy i młodzieży szkolnej od szkodliwych następstw zbyt wysokiej temperatury powietrza zarządzam, co następuje:

1) W porze ciepłej tam, gdzie otoczenie szkoły na to pozwala, a już bezwarunkowo po wsiach, lekcje w klasach odbywać się winny, jeśli nie przy otwartych oknach, to przynajmniej przy uchylonych nadświetlach (oberluftach).

2) W dni upalne programy wszelkich uroczystości, na których gromadzi się młodzież z całej szkoły w jednem pomieszczeniu, należy skracać, a same pomieszczenia, natłoczone młodzieżą, starannie i często przewietrzać.

3) T. zw. szkolne święta sportowe, święta wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego i związane z niemi pokazy i ćwiczenia cielesne należy organizować w ten sposób, by nie przetrzymywać zbyt długo młodzieży na otwartem powietrzu pod palącemi promieniami słońca w godzinach południowych.

4) W wyjątkowych przypadkach, przy ciepłocie, wynoszącej ponad 35° C, dyrekcje i kierownictwa szkół, zwłaszcza mieszczących się w budynkach i lokalach nieodpowiednich, mogą zezwalać na zakończanie zajęć szkolnych już o godzinie 11-ej przedpołudniem, zawiadamiając o tem, gdy chodzi o szkoły średnie — Kuratorja, gdy chodzi o szkoły powszechne — inspektoraty szkolne.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna nr. 10, z 21 maja 1932: K. Rożkowski: Nowe hasła i prądy w lecznictwie. — A. Pruszczyński: Nabłonkowce złośliwe jąder (Seminomata testium). — A. Wirszubski: Zagadnienie wstrząsu mózgu (commotio cerebri). — J. Frühaufowa: Zagadnienie dietetyki ze specjalnem uwzględnieniem diety jarzynowo-owocowej.

Wiedza Lekarska, rok VI, nr. 5, za maj 1932: F. Hłasko: W sprawie porównawczego rozpoznania i leczenia zapaleń wyrostka robaczkowego u mężczyzn i kobiet.

Therapia nova, rok IV, nr. 4, za kwiecień 1932: A. Kiciński i E. Horwatt: Nadczynność tarczycy i jej leczenie. — E. M. Mystkowski: O gospodarce wapniowej ustroju. — A. Sabatowski: O stosowaniu wody krościeńskiej.

Przegląd weterynaryjny, rok XLV, nr. 5, za maj 1932: M. Grabowiecki: Studja anatomo-patologiczne nad guzowatym rozrostem wątroby u psów. — W. Herman: Uwagi nad hodowlą kun. — Z. Pajkusz: Trojaki u krowy. — F. Fried: O żywotności wągrów bydlęcych. — W. Leszko: Jednowągrowatość mięsa bydła rogatego. — E. Engel: Ocena mięsa dotkniętego cewami Mischera w świetle obowiązujących przepisów.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 21, z 26 maja 1932: L. Endelman: Najważniejsze choroby oczu wieku dziecięcego (dok.). — B. Grynkraut: Podstawy biologiczne leczenia guzów złośliwych promieniami Roentgena metodą dawek masywnych, nieintensywnych, typu radowego (dok.). — S. Frank: Z kazuistyki gastrologicznej. — A. Landau i J. Weisman: O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych (Str. pgl.). — Z. Szymanowski: Rewokacja. — St. Żmigród: Pieczywo z dodatkiem środków leczniczych i innych związków chemicznych.

Wiadomości Kas chorych, rok III, zeszyt 7, z 1 kwietnia 1932: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Sprawy społeczne w Sejmie i Senacie. — Praca i Opieka społeczna. — Medycyna społeczna. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Bezrobocie. — Z życia kas chorych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.
Archives Bohêmes de Medicine.
Sbornik Lekařský.

Tom XXXIII. 1932. — Z. 4—5.

Jedlička, Baštecký: *Virilismus suprarenalis.* Kliniczny i patologiczno-anatomiczny obraz *virilismus suprarenalis* w przypadku złośliwego nowotworu kory nadnercza wyjaśnia zagadnienie genetycznego związku objawów *virilismus* i podobnych schorzeń oraz ich zależność od zmian w nadnerczu i gruczołach płciowych. W przypadkach *pseudohermaphrodismus* są zmiany w sferze płciowej równorzędne ze zmianami w nadnerczu. Przy *pubertas praecox* i *virilismus suprarenalis* dominują zmiany w korze nadnercza. W przypadkach *virilismus suprarenalis* zasadniczym procesem w ustroju są złośliwe nowotwory nadnercza. Tak pod względem struktury, jak i składu komórek jest to nowotwór o podłożu wrodzonem, który aż do okresu pokwitania nie wykazuje w ustroju dążności do progresji. Dopiero wówczas zaczyna bujać w złośliwy blastom i występują objawy wywołane bądź działaniem miejscowem, bądź morfogenetycznem. Zmiany w nadnerczu przeważają nad zmianami w sferze genitalnej oraz w pozostałym układzie wewnętrznego wydzielania. Anatomiczne zmiany zanikowe w jajniku, trąbce, gruczole piersiowym należy uważać za bezpośrednie następstwo zmian w korze nadnercza, zmiany w przysadce mózgowej za następstwo zmian w jajniku.

A. F. Richter: *O konjugacji (Sur la conjugaison).*

Přibský, Andres: *Przebieg krzywej cholesteryny wolnej i wiązanej po zastrzyku pobudzającym. (La courbe de la cholesterine libre et occupée aprés l'injection provocatrice).* Po zastrzyku silnie działającym poziom cholesteryny we krwi i lipoidów spada a odczyn ustroju jest bardzo znaczny, po zastrzyku słabiej działającym wzrasta ilość cholesteryny i lipoidów we krwi, odczyn ciepłoty jest nieznaczny. Autorzy badali stosunki w 27 przypadkach (21 chorób kobiecych, 6 wewnętrznych). Obok wpływu obcego białka na poziom cholesteryny badali również działanie adrenaliny i atropiny na przebieg krzywej cholesteryny wolnej i wiązanej. Krzywa wolnej i wiązanej cholesteryny po zastrzyku obcego białka (Yatren-kazeiny) była dodatnia, po zastrzyku ilość cholesteryny tak wolnej, jak i wiązanej wzrosła; tylko w jednym przypadku przebieg krzywej cholesterynowej był ujemny. Po zastrzyku adrenaliny zauważyli w większości przypadków hipercholesterynemję również i po atropinie. Pomiędzy odczynem ciepłoty a przebiegiem krzywej i wolnej i wiązanej cholesteryny niema żadnego związku. Zastrzyk białka miał również wpływ na polepszenie estryfikacji cholesteryny.

Ungar (Lwów).

Piśmienictwo amerykańskie.
Americ. Journal of Obstetrics and Gynecology.
Vol. XXII. Nr. 2.

J. Hoffman (Philadelphia, Pa): *Wpływ przeszczepienia przedniego płata przysadki na starcze jajniki myszek.* Autor przeprowadził szereg doświadczeń na myszkach i przekonał się, że jajniki starej, płciowo zdegenerowanej myszy mogą służyć jako dowód wpływu wszczepionego płata przedniego. Może on bowiem nietylko przyśpieszyć czynniki jajników u młodej płciowo jeszcze niedojrzałej myszki, ale także odnowić czynność wygasłą jajników u myszy starej po przekwitaniu.

B. M. Auspach-J. Hoffman (Philadephia, Pa): *Przebicie macicy przez nabłoniak kosmówkowy i krwotok do jamy brzusznej.* Opis przypadku dotyczący pierwiastki 21 letniej, która bezpośrednio po wyjściu zamąż zaszła w ciążę. W 6 m. c. wystąpiło poronienie, poczem z przerwami krwawiła jeszcze w ciągu 2 miesięcy. Krwawienie nie było zbyt obfite, chora przeto nie zasięgała lekarskiej porady. W 2½ miesięcy po poronieniu wystąpiły nagle silne bóle dołem brzucha, połączone z wymiotami i częściową utratą przytomności. Oprócz afazji stwierdzono też hemiplegję prawostronną. Bardzo szybkie, słabo napięte tętno, zapady, gwałtowne bóle z objawami otrzewnowemi i bladością nasunęły podejrzenie krwotoku wewnętrznego. Laparotomja potwierdziła rozpoznanie i wykazała przebicie macicy z krwawieniem do jamy brzusznej. Wykonano nadpochwowe odcięcie macicy i przekonano się, że przyczyną przebicia ściany macicy był nabłoniak kosmówkowy. Natomiast badanie oftalmologiczne i neurologiczne wykazało, że przyczyną afazji i hemiplegji jest uszkodzenie lewej półkuli mózgowej, niewiadomo jednak, czy skutkiem skrwawienia się chorej, czy też skutkiem ogniska przerzutowego. Prześwietlenie promieniami Roentgena płuc wykazało zmiany gruźlicze nieczynne. Przypadek skończył się wyzdrowieniem.

W dalszym ciągu autorzy przytaczają 7 podobnych przypadków z piśmiennictwa i zwracają uwagę na objawy, które mogą prowadzić do omyłki rozpoznawczej, gdyż są identyczne z pękniętą ciążą zewnątrzmaciczną. Jedynie krwioplucie, które cierpieniu towarzyszy, a nawet niekiedy je wyprzedza może przyczynić się do ustalenia rozpoznania. Pożyteczną w tej mierze może też być próba Aschheima-Zondeka.

E. H. Dennen (New York): *Nowe kleszcze położnicze.* Opis przyrządu z rycinami.

W. Kerth Burwell (Vancouver B. C.): *Wyniki przetaczania krwi u 500 chorych.* Omówiwszy szczegółowo historję tego zabiegu i zestawiwszy odpowiednie przypadki w kilka tablic porównawczych, autor doszedł do przekonania, że przetaczanie krwi jest zabiegiem pewnym, który jednak dopiero w ostatnich latach znalazł zasłużone uznanie. Można je bowiem powtarzać nawet kilkakrotnie w razie potrzeby, oczywiście zawsze z zachowaniem koniecznych ostrożności i to zarówno w czasie samego przetaczania jak i później. W 1% przypadków wystąpiło zapalenie żył zakrzepowe, niema jednak pewności czy i o ile sam zabieg odegrał pewną rolę. Natomiast jedynego wypadku śmierci można było napewno uniknąć, gdyby operator zważając na groźne objawy, przerwał był natychmiast dalsze przetaczanie krwi.

R. T. Frank (New York N. Y.): *Przypadek mocznicy spowodowanej całkowitem wypadnięciem macicy.* Opisany przypadek dotyczy 64 letniej staruszki, która zgłosiła się do szpitala celem poddania się operacji zdjęcia zaćmy z lewego oka. Badanie wykazało ponadto: silną miażdżycę naczyń, zupełne wypadnięcie macicy z mechanicznie wywołanem owrzodzeniem szyi, żylaki lewej nogi. Po operacji zaćmy wystąpiły uporczywe wymioty, następnie mocznica i 10-go dnia po operacji chora zmarła. Obdukcja wykazała obustronne roponercze i silne rozszerzenie obu moczowodów od nerki do miejsca krzyżowania się z tętnicami macicy. Poniżej moczowody były prawidłowe. Nie ulegało przeto wątpliwości, że wypadanie macicy było przyczyną wodo- i roponercza z następową mocznicą i zejściem śmiertelnem.

A. J. Fleischer (New York, N. Y.): *Zatrucie pochodzenia tarczycowego jako powikłanie ciąży.* Opis przypadku chorej, która od dzieciństwa cierpiała na zaburzenia czynności gruczołu tarczycowego, które to jednak zaburzenia występowały w stosunkowo łagodnej formie i dopiero w czasie drugiej ciąży wystąpiły bardziej groźnie. Oprócz wytrzeszczu gałek ocznych, dodatnich objawów Moebiusa i Graeffego stwierdzono znaczne powiększenie gruczołu tarczycowego, połączone ze znaczną nerwowością. Skurczowy szmer nad końcem serca, bez objawów rozstrzeni. Tętno 160/min. Ciśnienie krwi 130/70 i 140/80. Tętna płodu nie można było wysłuchać, wielkość macicy odpowiadała VII. m. c. Niedługo później wystąpiła tachykardja, duszność i sinica, skutkiem czego wykonano cięcie cesarskie brzuszne i następową sterylizację. Kilka dni po operacji, pomimo dożylnych wstrzykiwań cukru utrzymywał się ciężki stan, następnie jednak groźne objawy poczęły ustępować i chora wyzdrowiała. Autor przytacza podobne wypadki z piśmiennictwa i zwraca uwagę na konieczność interwencji w podobnych przypadkach nawet w porodach prawidłowych.

J. V. Ricci (New York, City): *Różniczkowe rozpoznanie ostrego zapalenia trąbki i zapalenia wyrostka robaczkowego.* Autor analizuje objawy podane jako rozpoznawcze przez poszczególnych autorów i zwraca uwagę na to, że żaden z nich nie uwzględnił należycie przebiegu i występowania miesiączki przed i w czasie zachorowania. Zdaniem zaś autora u kobiet miesiączkujących zwracanie bacznej uwagi na przebieg miesiączki może posłużyć jako środek rozpoznawczy, gdyż w przypadkach zapalenia trąbki miesiączki ulegają bardzo znacznym zmianom.

M. O. Magid (New York, N. Y.): *Położenie macicy oparte na badaniach stosunku kręgosłupa do miednicy.* Autor zestawia wyniki pomiarów stosunku kręgosłupa do miednicy i analizuje następnie przebieg porodów badanych kobiet. Pokazało się, że pomiary takie mają swe uzasadnienie, gdyż łącznie z wymiarami położniczemi mogą służyć do oceny i rokowania porodu. Cały szereg rycin, rysunków i tablic objaśnia samą metodę i wyniki.

G. Gellhorn (St. Louis, Mo.): *Diatermja miednicy.* Autor stosował nie przednio-tylne lecz boczne nagrzewanie chorych i otrzymał bardzo dobre wyniki w licznych ostrych i przewlekłych sprawach zapalnych w miednicy małej. Załączone ryciny.

Fr. Taussig (St. Louis, Mo.): *Położenie miednicowe.* Materjał autora obejmuje 225 porodów w położeniu miednicowem na 6.689 porodów w położeniu główkowem. Czyni to 3.3%. Były to przypadki ze ścieśnioną miednicą, z grubą niepodatną szyją (u starszych pierwiastek), z przodującem łożyskiem, ciążą mnogą, wodogłowiem płodu, wielowodziem i zwiotczałemi powłokami brzusznemi. Ze względu na kształt macicy spostrzegano mięśniaki macicy i *uterus arcuatus.* W kilku przypadkach rozpoznanie umożliwiło dopiero zdjęcie rentgenowskie. Analizując zestawione przypadki zwraca autor uwagę na stosunkowo dużą śmiertelność płodów, wynoszącą 8—12%. Przyczyniły się do tego takie powikłania, jak wypadnięcie pępowiny, przedwczesne odklejenie się łożyska i łożysko przodujące. Także zbyt długie wyczekiwanie na stosowną chwilę do interwencji przyczyniło się również do zwiększenia śmiertelności płodów. Dlatego też autor sądzi, że należy zerwać z zasadą zbyt długiego wyczekiwania w drugim okresie lub ograniczania się jedynie do pomocy ręcznej. Lepsze bowiem wyniki można otrzymać wykonywując już w ciąży obrót na główkę (między 30—40 m. c.) bądź też w czasie porodu w drugim okresie wydobywając płód, o ile oczywiście pozwalają na to warunki, przedewszystkiem zaś należyte rozwarcie szyi. Dobre usługi oddawać ma również operacja kleszczowa na główce następującej, a nawet cięcie cesarskie u starszych pierwiastek z niepodatnością szyi.

D. Feiner (New York): *Łożysko przyrośnięte. (Placenta accreta).* Łożysko przyrośnięte jest rzadkiem powikłaniem, którego nie należy mieszać z łożyskiem nie odklejającem się prawidłowo. Różnica jest bowiem zasadnicza, gdyż w pierwszym przypadku występują zmiany zanikowe w *endometrium* w drugim przypadku zachodzi jedynie zaburzenie w czynności mięśni. W przypadkach przyrośniętego łożyska nieodklejanie się tegoż nie jest połączone z krwawieniem i może być stwierdzone zapomocą badania we wnętrzu macicy. Ręczne usunięcie łożyska przyrośniętego jest niemożliwe, a próby prowadzą do krwotoku, przebicia macicy i zakażenia. Jedynie słusznem postępowaniem jest szybkie wycięcie macicy.

M. Leff (New York, N. Y.): *Stężenie pośmiertne płodu jako przeszkoda porodowa.* Opis przypadku 32 letniej wieloródki, która poprzednio rodziła w położeniu miednicowem. Obecnie zgłosiła się w 2-gim okresie porodowym, (główką ustaloną, szyja zupełnie rozwarta, pęcherz pęknięty). Ponieważ tętno płodu pogarszało się, a poród nie postępował, założono kleszcze. W czasie trakcji wystąpił krwotok, przypuszczalnie z odklejonego przedwcześnie łożyska. Zdjęto więc kleszcze i wykonano obrót na nóżkę z dużemi trudnościami. Mimo pociągania poród nie postępował, drugiej nóżki zaś wydobyć nie udało się, gdyż nie można było jej zgiąć. Ponieważ tętna płodu już nie było, wykonano z wielką trudnością wypatroszenie płodu. Okazało się, że przeszkodą porodową było stężenie pośmiertne płodu.

K. Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 19 grudnia 1931.
Przewodniczący: prezes Kol. Rożkowski.

1. Kol. Szaniawski i Kol. Halemanowa przedstawili spostrzegany w szpitalu przypadek *atrepsji* (według nomenklatury Parrota), lub *dekompozycji* (według Finkelstejna), leczony z dobrym wynikiem t. zw. dietą jabłkową; przypadek ten szczegółowo omawia Kol. Szaniawski.

Dziewczynka 14-miesięczna, wyznania mojżeszowego, karmiona piersią do 8 miesięcy; do 9 m. życia rozwijała się normalnie; w 10-m miesiącu dostała biegunki i zaczęła chudnąć. W połowie sierpnia r. b. przybyła do szpitala w stanie wybitnego wyniszczenia o suchych odwodnionych powłokach skórnych, ziemistej cerze, starczym wyglądzie, przypominającym typowe rysunki atreptycznych niemowląt. W chwili przybycia do szpitala waga 4,500 (zamiast 9,850), długość ciała 72 cm (zamiast 74). *Stomatitis ulcerosa, intertrigo et ulcerosa reg. perinei, bronchitis diffusa, status subfebrilis.* Stolce 10—15 na dobę — śluzowe; wymioty 1—2 razy na dobę; ślady białka w moczu; Nylander słabo redukuje; Wa we krwi ujemny; Pirquet ujemny. Hemoglobiny 30%; czerwonych ciałek 3,120.000, białych — 6.400; wskaźnik barwny 0,51.

Prelegent pokazuje wykresy krzywych wagi, ciepłoty, stolców, diety i zabiegów leczniczych, stosowanych u chorej za cały czas pobytu jej w szpitalu.

Wszystkie sposoby leczenia dietetycznego ciężkich dystrofij, jak maślanka czysta, potem z dodatkiem węglowodanów, przejście na mleko białkowe i t. d. wraz z wlewaniem roztworu Ringera podskórnie i glukozy domięśniowo, insulina dawały tylko czasowe i częściowe polepszenie: zmniejszała się ilość stolców do 4—5 dziennie, ale waga dziecka powolnie spadała i doszła do 4.100; w międzyczasie dziecko przebyło ponadto ropowicę obu ud z ciepłotą do 40°; ilość stolców i jakość ich znowu uległy znacznemu pogorszeniu.

Zastosowano wówczas dietę jabłkową: 300—400 g jabłek surowych przetartych (na dobę) z dodatkiem czystej maślanki do picia. Po kilkudniowem stosowaniu tej diety stolce poprawiły się, ilość ich zmniejszyła się do 4-ch na dobę. Zaczęto dodawać przetarte jarzyny, twaróg, zupkę Marfana, nakoniec zasmażkę Moro. Waga zaczęła iść stale w górę od dnia 3. X. i obecnie dziewczynka waży już 6.700 (norma 10.950), długość ciała 74 cm (norma 78 cm); utrzymuje się jeszcze stan podgorączkowy wskutek rozlanego nieżytu oskrzeli; stolce sformowane, bez śluzu, 1—2 na dobę. Hemoglobiny 58%; czerwonych ciałek krwi 4,800.000; białych — 7.200; wskaźnik barwny 0,75. Dziewczynka już sama siedzi, pozbyła się dawnego atreptycznego, starczego wyglądu.

Dieta jabłkowa opisana już w 1913 r. przez Heislera z Königsfeldu, rozpowszechniła się w leczeniu przewlekłych zaburzeń jelitowych u dzieci dzięki pracom Moro i Fanconiego. Z polskich pedjatrów dietę jabłkową z dobrym wynikiem stosowała u niemowląt kol. Kaulbersz-Marynowska. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Kol. Dykierowa przypomina, że w czasie wojny silnie panowała biegunka i czerwonka u żołnierzy właśnie w czasie spożywania dużych ilości owoców, należy więc przypuszczać, że dieta jabłkowa może być skuteczną tylko w tych biegunkach, które powstają na innem podłożu, t. j. ma prawdopodobnie znaczenie zmiana flory bakteryjnej jelit.

Kol. Konar zaleca w uporczywych zaburzeniach jelitowych badanie flory bakteryjnej jelit i sądzi również, że skuteczność diety jabłkowej należy tłumaczyć zmianą podłoża bakteryjnego.

Kol. Sobol, będąc chory na biegunkę krwawą, próbował stosować dietę ogórkowo-pomidorową, lecz kuracja ta sprawę jeszcze pogorszyła.

Kol. Borkowski w lipcu r. b. stosował z wynikiem b. dobrym dietę jabłkową u 3-letniego chłopca. Miał on od 2 tygodni kilkanaście stolców śluzowych na dobę, pomimo ścisłej diety i zwykłego w tych przypadkach leczenia przetworami bizmutu, taniny i t. p. Po zastosowaniu diety jabłkowej w postaci przetartych jabłek surowych, wówczas nawet jeszcze nie zupełnie dojrzałych (lipiec), sprawa w ciągu paru dni skończyła się pomyślnie.

Kol. Frenkenberg jest zdania, że w przypadku Kol. Szaniawskiego na początku było przekarmianie węglowodanami i że właściwie poprawa zaczęła się już z chwilą przejścia na dietę jabłkową.

2. Kol. Szwedowski wygłosił odczyt: *„Rola sanatorjów w walce z gruźlicą"*. W zwalczaniu gruźlicy Sanatorjom przypada jedno z najważniejszych miejsc. Twórcą leczenia sanatoryjnego był Herman Brehmer, otworzył on w Görbersdorfie na Śląsku pierwsze sanatorjum dla leczenia gruźlicy. On też pierwszy wystąpił z twierdzeniem, że gruźlica jest uleczalną, o ile chory będzie umieszczony w górach w pewnych strefach wolnych, jego zdaniem, od gruźlicy i będzie dobrze odżywiany (dużo nabiału i tłuszczu); prócz tego zalecał on trenowanie małego serca gruźlików, posługując się terenem i wodolecznictwem. Asystent jego Dettweiler zamiast leczenia terenowego wprowadza leczenie oszczędzające t. j. werandowanie. Wobec dobrych wyników osiągniętych przez Brehmera i Dettweilera powstaje wkrótce cały szereg podobnych sanatorjów górskich, niestety b. drogich i dostępnych tylko dla ludzi bogatych. Istniejące już wówczas ubezpieczenia społeczne w Niemczech, oczekując od wczesnego leczenia sanatoryjnego gruźlicy znacznego zmniejszenia swych wydatków na zasiłki i leczenie gruźlików, zaczynają w r. 1895 budowę sanatorjów na olbrzymią skalę. W latach 1898—1902 powstają sanatorja ludowe we Francji i Austrji. W sanatorjach widziano jedyny sposób uwolnienia ludzkości od gruźlicy. Wysyłano tam t. zw. początkowe okresy gruźlicy, chorych ze stanami podgorączkowemi, bladych i osłabionych i otrzymywano, rzecz oczywista, wyniki świetne, gdyż wobec niedostateczności ówczesnych metod rozpoznawczych przynajmniej 50% tych chorych nie było wcale gruźlikami. Nie przyjmowano natomiast do sanatorjów chorych z dalej posuniętemi zmianami i chorych prątkujących. Znaczny spadek śmiertelności z gruźlicy, spostrzegany w tym czasie w Europie zachodniej, skwapliwie przypisywano powstaniu licznych sanatorjów, w rzeczywistości zależał on jednak od znacznej poprawy ogólnych warunków życiowych i higjenicznych.

Chirurgiczne metody leczenia gruźlicy płuc, oraz doświadczenia z czasów ostatniej wojny, kiedy do sanatorjów skierowywano gruźlików z bardzo dużemi zmianami, wykazały, że dłuższe leczenie klimatyczne i chirurgiczne daje możność uratowania wielu przypadków nawet dalej posuniętej gruźlicy. Spostrzeżenia powyższe, świetny rozwój diagnostyki rentgenologicznej (stwierdzenie t. zw. nacieków wczesnych), postępy leczenia chirurgicznego spowodowały powstanie nowego typu sanatorjów, a raczej zakładów dla ciężko chorych gruźlików. Jednak i teraz jeszcze nie przyjmowano do tych zakładów wypadków gruźlicy beznadziejnej, nie rokującej poprawy, co z punktu widzenia profilaktyki uważać należy za nieracjonalne. Powstaje więc nowy typ zakładów dla leczenia gruźlicy: sanatorjum-szpital. Zadaniem jego jest przyjmowanie chorych na gruźlicę we wszelkich okresach, leczenie nowoczesnemi metodami chorych rokujących poprawę i izolacja nieuleczalnych.

Do rozwiązania powstaje jeszcze jeden bodaj najtrudniejszy problem jak postąpić z gruźlikami prątkującymi, lecz mimo to zdolnymi do pracy. Najlepsze dotychczas rozwiązanie znalazł Jonese Varrier z Cambridge w Anglji. Stworzył on w miasteczku Papvorth kolonję dla gruźlików-chroników, zdolnych do pracy. Kolonja składa się ze szpitala gruźliczego, z oddziału wdrażającego chorych do odpowiedniej dla nich pracy i z osiedla przeznaczonego na stały pobyt dla gruźlików wdrożonych już do pracy. Rzecz oczywista, że takie rozwiązanie sprawy wymaga ogromnych kosztów i w obecnem położeniu gospodarczem świata urzeczywistnić się nie da.

Jak widzimy pierwotne sanatorjum górskie zupełnie zmieniło swój charakter; nie jest ono dziś cudownym środkiem dla zupełnego wytępienia gruźlicy, a tylko jednym z bardzo ważnych czynników ogólnego frontu przeciwgruźliczego. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Kol. Frenkenberg zapytuje, jakie są widoki urzeczywistnienia tego planu walki z gruźlicą w Polsce.

Kol. Bram mówi o osiedlach dla gruźlików w Szwecji. Wobec niemożności rozwinięcia u nas w pełni programu racjonalnej walki z gruźlicą w bliskiej przyszłości, uważa za wskazane zdolnych do pracy gruźlików skierowywać do pracy mniej szkodliwej dla nich, np. z fabryk bawełnianych do pracy na powietrzu (ogrodnictwo, cegielnie i t. p.).

Kol. Rożkowski stwierdza, że w Polsce wszystko rozbija się o brak środków. Obecny system walki z gruźlicą, ograniczający się do tworzenia poradni, nie prowadzi do celu. Poradnie przeciwgruźlicze są bezsilne, gdy brak dalszych ogniw łańcucha, — domów izolacyjnych, szpitali gruźliczych i t. d. Zresztą walka z gruźlicą jeszcze nie wykrystalizowała się ostatecznie. Nie jest wyłączone, że może zmienić swój kierunek w związku z ostatniemi badaniami nad zarazkiem przesączalnym.

Kol. Sobol przypomina, że przy kierowaniu gruźlików do sanatorjów górskich należy zwracać baczną uwagę na stan ich serca.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 21-go października 1931 r.

1. Kol. Trawiński: *Zabiegi paljatywne w raku odbytnicy z pokazem 2-ch chorych.* Tak się składa, że rak odbytnicy trafia do moich rąk zbyt późno, w okresie gdy zmiany miejscowe są już daleko posunięte i przypadek nie nadaje się do operacji. Tak było w obu pokazywanych przypadkach.

Po raz pierwszy dane mi było zobaczyć je w stanie opłakanym. Tak jeden jak i drugi już tylko leżeli z wielkiego osłabienia i wychudzenia. Zrobienie paru kroków połączone było z wielkim wysiłkiem. Najbardziej cierpieli z powodu utrudnionego oddawania stolców, a nawet gazów. To też w obu przypadkach zwykłe objawy przewlekłej niedrożności jelit maskowały zmiany miejscowe.

W odbytnicy u obu znalazłem duże i nader swoiste guzy nowotworowe, co do natury których nie mogło być żadnych wątpliwości. Konieczność założenia odbytu sztucznego była pilną. Podczas operacji przedewszystkiem dokładnie zbadałem wnętrze miednicy małej i brzucha, by ocenić przypadki pod względem zajęcia nowotworowego gruczołów. Gdyby z tej strony warunki układały się pomyślnie, rezerwowałem sobie ewentualność zabiegu doszczętnego po pewnym czasie, gdyż jak wiadomo założenie odbytu sztucznego odkaża okolicę guza, staje się on o wiele mniejszym, przesuwalnym, a w pewnych przypadkach nawet nadającym się do operacji doszczętnej.

Niestety w obu moich przypadkach, które oto mam zaszczyt pokazać, musiałem ograniczyć się tylko do założenia odbytu sztucznego, gdyż okazało się, że gruczoły chłonne tak w miednicy małej, jak i wzdłuż tętnicy głównej, zajęte były b. wyraźnie.

W obu przypadkach przebieg pooperacyjny był pomyślny, a teraz widzicie państwo tych ludzi po paru miesiącach od operacji. Noszą oni obaj odbyt sztuczny z lewej strony brzucha; mają przystosowane zbiorniki na kał i tak już nauczyli się koło nich chodzić, że niema ani przykrej woni, ani zabrudzenia. A co ważniejsze nastąpiła doskonała poprawa w stanie ogólnych tych chorych. Jak państwo widzą, wyglądają oni zupełnie zdrowo. Każdy przybył (16 i 10 kilo) i nabrał sił. Pierwszy liczący sobie lat 67 powrócił do swych zajęć, drugi w wieku lat 52 też mógłby to zrobić, niestety jest bezrobotny.

A świeżo dokonana kontrola miejscowa wskazuje na wolne, ale niewątpliwe szerzenie się sprawy zasadniczej.

Oczywiście rokowanie nadal pozostaje złe i pogorszenie rychło się rozpocznie.

2. Kol. Ingster demonstruje przypadek z podejrzeniem *guza szyszynki.* Chora, lat 6, przed rokiem zaczęła narzekać na bóle głowy, oraz zaburzenia wzrokowe, przejściowo także słuchowe. Były przytem wymioty i zawroty głowy. Przed 4 miesiącami sprawa pogorszyła się tak dalece, że chora prawie zupełnie oślepła. Dostała przytem drgania gałek ocznych i silnych bólów głowy.

Stan obecny dnia 21. X. 1931 r.

Budowa średnia, wzrost odpowiada wielkości, ale uderza uwłosienie pod pachami i na wzgórku łonowym oraz dość daleko posunięty rozwój piersi. Budowa kończyn, a zwłaszcza palców wykazuje proporcje prawidłowe.

Ze strony narządów wewnętrznych brak odchyleń od normy. Węch normalny, oczopląs o wychyleniach miernych, nietypowy, może pionowo-obrotowy, przy patrzeniu w dół trochę wyraźniejszy. Wzrok: Widzi tylko poruszające się palce i ma poczucie światła dobre. Ale zliczyć palców nie potrafi. Tarcze nerwu wzrokowego zanikłe obustronnie, reakcja źrenic osłabiona na światło, zniesiona na przystosowanie, rozmiary źrenic obustronnie równe. Porażeń ze strony mięśni ocznych brak. Ze strony nerwu trójdzielnego, twarzowego, słuchowego i innych czaszkowych nerwów brak zanotowania godnych zmian. Chód, siła mięśni, odruchy ścięgniste i skórne, funkcje pęcherza i odbytnicy bez zmian. Czucie powierzchniowe i głębokie bez zmian. Reakcja Wassermanna krwi ujemna.

Objawy powyższe tłumaczy Kol. I. jako podejrzane o guza szyszynki z tego względu, że 1) zachodzi tu *pubertas praecox,* 2) były przejściowe objawy słuchowe, 3) niema tu, oprócz zaniku tarcz wzrokowych, żadnych charakterystycznych dla guza przysadki zmian w proporcji członków lub zmian przemiany materji. Zanik nerwów wzrokowych pochodziłby tu raczej od wzmożonego przedtem ciśnienia wśródczaszkowego niż od bezpośredniego ucisku na skrzyżowanie *(chiasma)* nerwów wzrokowych.

W dyskusji zabiera głos Kol. Puterman, przypominając, że przedwczesne dojrzewanie płciowe zdarza się również przy guzach nadnercza.

Kol. Kotarski zastanawia się nad tem, jakiego rodzaju byłby ten guz, zwraca przytem uwagę, że przyjęcie guza nadnercza nie tłumaczyłoby nam w naszym przypadku objawów ze strony nerwów wzrokowych.

Kol. Trawiński zwraca uwagę na brak objawów wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego w stanie obecnym.

Kol. Sokołowski uważa, że właściwie objawy, które tu widzimy są tak charakterystyczne dla objawów guza przysadki, że niema potrzeby uciekania się do przyjęcia guza z innem umiejscowieniem.

Kol. Ingster odpowiada, że koncepcja guza nadnercza odpada wobec objawów wzrokowych i mózgowych wogóle. Co do jakości guza, wchodzą tu w rachubę najczęściej torbiele, wychodzące z szyszynki, rzadziej może być potworniak *(teratoma),* kilak i inne. Co do wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, nie musi ono być stałe. Zależy ono nietylko od wielkości guza, ale tak samo od objawów wtórnych, towarzyszących guzom, jak chwilowo powstające przekrwienia bierne w obrębie guza, wodogłowie i t. d. Co do uwagi Kol. Sokołowskiego replikuje Kol. Ingster, że rzeczywiście przy każdym zaniku nerwów wzrokowych z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego należy myśleć o guzie w obrębie przysadki, ale w naszym przypadku przemawia przeciw tej koncepcji: 1) brak niedowidzenia połowiczego *(hemianopsia)* — która zresztą nie musi być, 2) wiek chorej — guzy przysadki zwykle powstają u ludzi w sile wieku, 3) brak zaburzeń wzrostu, jak akromegalja, i zaburzeń przemiany materji, jak otyłość i inne, a przedewszystkiem 4) przedwczesne dojrzewanie płciowe. Wiemy, że przy hipofunkcji przysadki dochodzi zwykle do infantylizmu, a więc do zahamowania rozwoju płciowego. Nawet przy akromegalji, która jest wyrazem hiperfunkcji przysadki, mamy raczej, przynajmniej u dorosłych, hipofunkcję narządów płciowych (streszczenie własne).

Kol. Ingster demonstruje przypadek stwardnienia wieloogniskowego mózgu.

3. Kol. Puterman przedstawia przypadki: *„Rodzinna neurogenna myopatja".* Pokaz rodziny z ojca i 2 synów, dotkniętej zboczeniami ze strony układu mięśniowego w postaci zaników mięśni kończyn w częściach dystalnych.

Początkowy okres zaniku ujawnia się już u 12-letniego synka w postaci zwiększonego sklepienia stopy *(pes excavatus);* u syna starszego 18-letniego spostrzegać się daje dalszy okres zaników w postaci wydrążonej stopy szponistej, u ojca zaś 43-letniego mamy już do czynienia z daleko posuniętemi zanikami w częściach dystalnych wszystkich kończyn o rozwoju początkowym zaników w stopach i powolnem szerzeniu się sprawy zanikowej na ręce, mięśnie strzałkowe, piszczelowe, w końcu na przedramienne.

Prelegent omawia genezę 4 postaci postępującej zanikowej myopatji: neurogennej, myelogennej, myogennej i postaci mieszanej, myo-myelogennej, objaśniając szczegóły różniczkowej semiotyki na odnośnej, przezeń ułożonej tablicy. Poza tem omawia diagnostykę różniczkową pomiędzy atrofją neurogenną, a zboczeniami mięśniowemi innego pochodzenia jak: *poliomyelitis anterior, polyneuritis, lues, sclerosis lateralis amyotrophica.*

Wziąwszy pod uwagę wiek młodzieńczy początkowych okresów choroby, powolny jej rozwój, obecność cech degeneracyjnych dziedziczno-rodzinnych, symetryczność umiejscowienia sprawy początkowo na stopach, brak jednoczesnej pseudohipertrofji w mięśniach zajętych, utrudnienie ruchów, wiotkość muskulatury, obniżenie względnie brak pobudliwości mechanicznej i elektrycznej w odnośnych mięśniach, zaburzenia czuciowe szczególnie na obwodzie, brak odruchów ścięgnistych, słabość odruchu podeszwowego i skórnego, dobrotliwość sprawy, prelegent rozpoznaje: *atrophiam musculorum progressivam neuralem, seu neuroticam, s. neurogeneticam* (postać strzałkowo-przedramienną typu Charcot-Tooth-Marie'go).

W dalszym ciągu prelegent wzmiankuje o przypuszczalnej patogenezie i momentach etjologicznych, o przebiegu, rokowaniu i leczeniu.

Na zakończenie celem uwydatnienia semiotyki różniczkowej prelegent objaśnia rozmaite postacie postępującej myopatji na obrazach projekcyjnych. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad przedstawionemi pokazami zabierali głos Kol. Kotarski, Trawiński, Wołkowicz, Welfe, Sokołowski, Suchodolski, poruszając sprawę ewentualnych zabiegów chirurgicznych przy *myopathia neurogenes,* oraz naświetlań rentgenowskich przy rakach odbytnicy nie nadających się do operacji.

Kol. Nasiłowski referuje o IV. Zjeździe pediatrycznym we Lwowie, podając streszczenie ważniejszych referatów Zjazdu.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego łącznie z Radą Wydziału Lek. Uniw. Warsz. odbyło się we wtorek dn. 31 maja 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1) Regaud — Dyrektor Instytutu Radowego Uniwer. Paryskiego. „Développement et perspectives des techniques actuelless de la curiethérapie pour le traitement des tumeurs malignes". Po odczycie odbyło się Nadzwyczajne Walne Zebranie z następującym porządkiem obrad: 1) Sprawa zapisu ś. p. Dra med. Jana Sędziaka. 2) Sprawa funduszu stypendjalnego im. ś. p. Prof. Dra med. Br. Sawickiego. 3) Wybór p. Marji Skłodowskiej-Curie na członka honorowego Tow. 4) Wybór Sekretarza Stałego.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w piątek dn. 27 maja r. b. o godz. 8-ej wiecz. w Zakładzie Leczniczym dr. Czarneckiego, Zgoda 8. 1) Demonstracja chorych. 2) Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3 Sprawa Zjazdu Polskiego Towarzystwa Laryngologicznego w Warszawie oraz Zjazdu międzynarodowego w Madrycie. 4) Wolne wnioski.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 1. czerwca b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje z Kliniki Lekarskiej U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski). 2) Demonstracje z Oddziału I. A. chorób wewnętrznych Szpitala św. Łazarza. (Ordynator: Prof. Dr. T. Tempka). 3) Kol. Chłopicki: „O halucynacjach".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIX. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 3 czerwca b. r. o godz. 18. w sali wykład. Kliniki chirurg. U. J. K. przy ul. Pijarów 4. 1) Kol. Falkiewiczowa: Pokaz przyp. apraksji. 2) Kol. Hilarowicz i Michałowski: Próba leczenia operac. stanu hypotyreotycznego w przypadku kretynizmu. 3) Kol. Hilarowicz: Przypadki z zakresu chirurgji: a) odbytnicy, b) dróg żółciowych, c) żołądka, d) kiszki grubej, e) ropnia podprzeponowego. 4) Kol. Czernecka: a) Rzadki przypadek złamania podudzia, b) Strumitis. 5) Kol. Szymonowicz: a) Mięsaki kości, b) Rzadki guz zaotrzewnowy. 6) Kol. Michałowski: Przypadki thrombangitis obliterans leczone wyciągiem z mięśni. 7) Kol. Serafin: Kilka uwag o unaczynieniu i topografji żołądka (pokaz preparatów).

Poznań.

W sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej U. P. (ul. Długa 1) odbyło się VIII. Posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z Tow. Chirurgów Zach. Polski, w piątek, dnia 27 maja 1932 r. o godz. 20.15, z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Prof. Dr. Jurasz: Postępy w metodzie znieczulania rdzeniowego. 4) Prof. Dr. Jurasz: Sprawozdanie z IX. Międzynarodowego Kongresu Chirurgów w Madrycie w dniach 15—18 marca 1932.

Ze świata.

Lekarska podróż do Ameryki. Komitet kongresów i podróży naukowych „Świata lekarskiego" (L'univers médical), który funkcjonuje pod honorowem przewodnictwem prof. V. Balthazard'a, dziekana wydziału lekarskiego Uniw. Paryskiego, urządza drugą podróż do Kanady i Stanów Zjednoczonych. Podróż ta obejmować będzie bardzo zajmującą część turystyczną przez Kanadę i Stany Zjednoczone i część naukową: podróżujący odwiedzą główne szpitale, wydziały i t. d., w których lekarze przyjęci zostaną przez amerykańskie władze lekarskie: dziekanów wydziałów Uniwersytetów Washingtonu, Filadelfji, New-Yorku i t. d. W końcu swej podróży, lekarze będą mogli uczestniczyć w „Dniach Lekarskich" 1932 r., które w tym roku odbędą się w Otawie (Kanada). Plan podróży jest następujący: Odjazd z Paryża dnia 17 sierpnia. Powrót do Paryża dnia 18 września. Cherbourg—Quebec — Montreal — Toronto — jezioro Ontario — Wodospady Niagara — Chicago-Washington — Filadelfja — New-York, — Montreal — Cherbourg. Cena podróży od chwili odjazdu z Paryża do powrotu do Paryża, zawierająca bilet w jedną i w drugą stronę, pierwszą klasą, wikt, pobyt, wycieczki, napiwki, przejazdy podane w programie wynosi 16.650 franków (z biletem zaś w klasie t. zw. „turystycznej" cena podróży wynosi 12.950 franków). Wszelkie informacje i broszury nadsyła się bezpłatnie interesantom, zwracającym się do „Dyrekcji Technicznej Podróży i Kongresów Świata Lekarskiego" (Direction Technique des voyages et congrès de l'Univers médical) 33, avenue de l'Opera — Paryż telefon: Opera 01-80.

Związek wycieczkowy lekarzy niemieckich w Czechosłowacji organizuje w czasie od 22 czerwca do 4 lipca r. b. wycieczkę dla lekarzy i ich rodzin do krajów północnych. Plan podróży: Berlin, Kopenhaga, Malmö, Sund, Göteborg, Oslo, Sztokholm, Upsala, Szczecin, Berlin. Koszty przypuszczalne 3.400 koron cz. (około 1.140 zł.) obejmują mieszkanie w oddzielnym pokoju, całkowite utrzymanie, przewodników, auta, karty wstępu, usługę i napiwki, podróż (kolej 2 klasa, statek Sztokholm—Szczecin I kl.), przechowywanie i ubezpieczenie bagażów. Zgłoszenia nadsyłać należy przed 1 czerwca do sekretarjatu w Marienbadzie, willa Gertruda. Tamże można otrzymywać bezpłatnie wszelkie informacje, dokładne programy i t. p.

Wycieczka Lekarska do Italji. Od dnia 5 do 21 września b. r. odbędzie się w Italji 9-ta Wycieczka Lekarzy „Nord-Sud", zorganizowana przez Narodowe Biuro Turystyczne „E. N. I. T.". Wycieczka będzie zapoczątkowana w Turynie i zakończy się w Viareggio. Będą zwiedzane następujące miejscowości: Gressoney, Courmayeur, Cogne — miejscowości klimatyczne, oraz St. Vincent, miejscowość kąpielowa w Dolinie Aosta; Stresa i Mottarone, Pallanza i Baveno nad Lago Maggiore; Bognanco stacja termalna pod Domodossolą; jezioro Orta, cieplice w Acqui, Nervi, S. Margherita, Portofino, Rapallo, Sestri Levante na włoskiej Riwieraze; Viareggio nad morzem Tyreńskiem. Wycieczka odbędzie się pod kierownictwem prof. Guido Ruata. Przejazdy będą się odbywać specjalnym pociągiem w wagonach 1-ej klasy, a w poszczególnych miejscowościach będą zarezerwowane dla uczestników wycieczki pokoje w pierwszorzędnych hotelach. Opłata wynosi 1500 lirów (o 100 lirów mniej, niż w roku ubiegłym) i obejmuje wszystkie koszta podróży. Ocoby, które zapiszą się na wycieczkę, otrzymają bilet ze zniżką 50% od granicy włoskiej do Turynu, oraz dwa bilety z taką samą zniżką, ważne przez dłuższy okres czasu na dowolne przejazdy w Italji, po zakończeniu wycieczki „Nord-Sud". Lekarzom może na tych samych warunkach towarzyszyć jedna osoba z rodziny. Prospekty, informacje i zapisy w Biurze Enit, Via Marghera 2, Rzym lub też u p. Dr. A. Menotti Corvi, delegata Enit'u na Polskę, Warszawa, Pl. Dąbrowskiego 6.

Urząd Turystyki Włoskiej organizuje w czasie od 5 do 21 września r. b. 9-tą wycieczkę lekarską (Nord-Sud), która rozpocznie się w Turynie i zakończy w Viareggio po zwiedzeniu następujących miejscowości: Gressoney, Courmayeur, Cogne, stacji klimatycznych w dolinie Aosty, Saint Vincente, Stressa, le Montarone, Pallanza i Baveno nad jeziorem Lago Magiore, Bognanco, cieplic w okolicy Domodossoli, jeziora d'Orta, cieplic d'Aqui, St. Marguerita, Portofino, Rapallo, Sertri Levante i miejscowości kąpielowych Riviery włoskiej. Koszty, obejmujące wszystkie wydatki, obliczono na 1.500 lirów. Uczestnicy otrzymają 3 ulgowe kupony kolejowe: jeden na podróż za połowę ceny od granicy włoskiej do Turynu i dwa z takąż zniżką długoterminowe na podróże dowolne po skończonej wycieczce. Informacje i zapisy kierować podług adresu: Enit, via Marghera 2, Roma.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy 19—22 września 1932 r. wyłączny temat: Kamica żółciowa. Dyrekcje Kolei Francuskich przyznały członkom Kongresu zniżkę w wysokości 50% w formie biletów indywidualnych. Ważność tych biletów, która początkowo ustalona została na 15 dni, przedłużona została do 1 miesiąca t. j. od 1 do 30 września; ma to na celu umożliwienie lekarzom, biorącym udział w Kongresie, zwłaszcza zaś lekarzom cudzoziemcom przedłużenia swego pobytu we Francji. Bilety ważne będą od granicy francuskiej do Vichy, i od Vichy do stacji pogranicznej, z możnością przejazdu przez Paryż. Zapisy i wpłaty kierować należy do Dr. J. Aimard, Sekretarza Kongresu, (Sécretaire Général du Congrès International de la Lithiase Biliaire), Paryż, 24, Bd. des Capucines. Wszelkich informacyj w kraju udziela przewodniczący Komitetu Polskiego Prof. dr. L. Karwacki, Warszawa, Koszykowa 45. Wpisowe wynosi Fr. fr. 50 dla członków rzeczywistych (łącznie ze sprawozdaniem drukowanem), oraz Fr. fr. 25 dla osób towarzyszących. Ostateczny termin zapisów upływa w dniu 1 sierpnia 1932 r.

Nr. 25. 19. czerwca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prymarjusz Dr. M. T. SEIDLER. Lwów.

Leczenie operacyjne nawrotów raka narządu rodnego.

Z Oddziału Położn.-Gin. Lecznicy O. Z. K. Ch. we Lwowie.

Znaczny odsetek przypadków, ulegających nawrotom po operacji raka narządu rodnego, zmusza nas do szukania nowych środków i dróg w leczeniu nawrotów nowotworowych.

Wyniki dotychczasowe osiągane, czy to drogą operacyjną, czy naświetlaniem promieniami Roentgena, nie są zadowalające. Nie da się wprawdzie zaprzeczyć, że niekiedy spostrzegamy cofnięcie się małych ognisk nawrotów pod wpływem naświetlań rentgenowskich, naogół jednak większe guzy w postaci rozlanych nacieków są niedostępne dla promieni Roentgena. Ścisła więc i częsta obserwacja chorych rakowych, leczonych operacyjnie lub energją promieniotwórczą, staje się najkonieczniejszym warunkiem wyników leczniczych. W odpowiednim bowiem czasie zastosowana metoda lecznicza może doprowadzić do powstrzymania bujania ogniska miejscowego nawrotu i przedłużenia życia chorej, a nawet do cofnięcia się tegoż ogniska, a tem samem uratowania chorej. Nie można więc w zupełności odmówić wartości leczniczej naświetlaniom, choćby tylko w znikomej ilości nawrotów raka.

Natomiast większą korzyść trwałego wyleczenia możemy odnieść, operując nawroty łatwo dostępne, np. w powłokach, gruczołach pachwinowych, w bliznach po nacięciach pochwy i krocza. Nawrót w pęcherzu moczowym również nie jest przeciwwskazaniem do operacji. Znaczniejszą trudność w ocenianiu, czy przypadek nawrotu nadaje się do operacji, nastręczają nam przypadki nawrotów, umiejscowionych w miednicy. Nieruchomość guza niezawsze wyklucza możliwość jego usunięcia, może ona bowiem być często spowodowaną zrostami łącznotkankowemi, a nie rozległą infiltracją nowotworową. Jednym z gorących zwolenników operacji nawrotów był F r a n z, wyrażając się w swym podręczniku: „jeśli nie operujemy nawrotów, wszelka nadzieja wyleczenia jest stracona, a operacja daje przynajmniej możliwość przedłużenia życia chorej". Trwałe wyniki wyleczenia uzyskane przez powyższego operatora są wprawdzie znikome, ale przecież osiągnął w swych przypadkach przedłużenie życia od 3 do kilku miesięcy, a w jednym przypadku nawet do 8 lat. Przedewszystkiem uzasadnienie operacyjne najwięcej trafia nam do przekonania w przypadkach nawrotów rozrastających się w miednicy, a powodujących przez ucisk szalone bóle.

Niemożność zastosowania w przypadkach nawrotów w miednicy najskuteczniejszego środka w walce z rakiem, jakim jest rad, tem więcej usprawiedliwia operację. Stosując bowiem rad w odpowiednich rurkach lub zapomocą nakłuć igłami radowemi drogą pochwy lub odbytnicy, osiągamy również nieszczególne wyniki, gdyż tylko strona nacieku nowotworowego zwrócona bezpośrednio do radu podpada jego działaniu, natomiast komórki nowotworowe od strony miednicy mogą dalej się rozrastać. Zwiększenie zaś dawki powoduje zniszczenie tkanki zdrowej otaczającej, a przez to zmniejszenie miejscowej zdolności obrony ustroju. Z chwilą stworzenia w Curieterapji przez autora francuskiego R e g a u d'a t. zw. chirurgji dostępu, zaczęto posługiwać się nią również w leczeniu nawrotów. W a r n e k r o s w klinice Bumma aplikował rurki radowe przez dół kulszowoodbytniczy *(fossa ischiorectalis)*. Tak zwane pararektalne stosowanie polega na tem, że robi się małe cięcie obok odbytu, następnie tłuszcz w dole kulszowoodbytniczym na tępo się rozdziela i wprowadza się rad bezpośrednio w naciek i na ścianę miednicy. Ostatnio K a m n i k e r z kliniki Pehama podaje dobre wyniki lecznicze posługując się tą metodą. Opisuje przypadek wyleczenia nawrotu, wielkości małego orzecha, umiejscowionego w okolicy przymacicza po zastosowaniu pararektalnem radu. N o w a k radzi w naciekach umiejscowionych na kości krzyżowej, zakładanie radu drogą krzyżową, po uprzedniej resekcji kości ogonowej, przy zajęciu zaś gruczołów biodrowych wewnętrznych dochodzi do nich drogą pozaotrzewnową i zakłada rurki Dominici'ego bezpośrednio w ognisko nowotworowe. Powyższy przypadek skończył się letalnie, z powodu przebicia nawrotu do naczyń biodrowych i krwotoku. Pamiętać jednak należy, że w miejscu założenia radu powstaje przetoka, przez którą wydzielają się masy nowotworowe, nekrotyczne, dlatego też dbać musimy o jak najdłuższe drenowanie przetoki.

Wstrzykiwanie promieni beta w stanie płynnym w ognisko nowotworowe, preparatu wyrabianego przez firmę Schering w Berlinie w przypadkach zaniedbanych i nawrotów niedostępnych, znajduje się w okresie doświadczalnym. K a m n i k e r opisuje przypadek wyleczenia nawrotu raka w cewce moczowej po wstrzyknięciu promieni beta (obserwacja 1 rok). Dzięki wstrzyknięciu powyższego preparatu uzyskuje się rozpłynięcie i martwicę guza, nie spostrzegano jednak całkowitego wyleczenia. Lepsze wyniki osiągano w połączeniu z igłami radowemi. Nie należy natomiast stosować wstrzykiwań w ognisko nowotworowe w miednicy, dość znacznie odległe od pochwy, ze względu na niebezpieczeństwo pęknięcia do jamy otrzewnowej (Kamniker opisuje dwa przypadki śmierci z powodu zapalenia otrzewnej).

Mając na względzie powyższe uwagi, zasadniczo nawroty umiejscowione w miednicy małej, leczymy w lecznicy O. Z. K. Ch. promieniami Roentgena. W wyjątkowych jednak przypadkach, o ile guzy te powodują bardzo silne bóle, a badaniem odbytniczo-pochwowem nie przedstawiają się w postaci płaskich nacieków zrośniętych z kością, w myśl zdania F r a n z a operujemy, zwłaszcza te nawroty, które po naświetlaniach promieniami Roentgena nie wykazują najmniejszej dążności do cofania się. W lecznicy O. Z. K. Ch. operowaliśmy 3 przypadki nawrotów umiejscowionych w miednicy, których historje pozwolę sobie pokrótce przedstawić.

Przypadek pierwszy dotyczy wieloródki, lat 49, A. F. Lp. 416/30 g. Badanie ginekologiczne dnia 11. V. 1929. Część pochwowa znacznie skrócona w postaci rozpadającego się kalafjora, odchody cuchnące, trzon macicy przesunięty na stronę prawą. W przymaciczu lewem rozlany duży naciek. Cystoskopja o wyniku ujemnym, badanie drobnowidowe skrawka wykazało raka płaskokomórkowego. Skierowana do leczenia promieniami Roentgena i radu do Kol. Meiselsa.

Chora otrzymała w okresie od 13. V. do 31. V. 1929. 19 naświetlań na miednicę małą (1/2 HED) 0.5 Zn + 2 Al), w lipcu tegoż roku 45 mlcd radu wewnątrzpochwowo i wewnątrz szyjki macicy. Badanie ginekologiczne dn. 22. IX. 1929: Pochwa lejkowato zaciągnięta, na szczycie lejka wyczuwa się dwa fałdy zgrubiałe, odpowiadające wargom ujścia zewnętrznego. Część pochwowa jako taka nie istnieje. Trzon macicy zanikły, zaledwie zaznaczony nad spojeniem łonowem, w lewem przymaciczu nieznaczny opór. Stan podmiotowy dobry. Po naradzie z Kol. Meiselsem nie postanowiono ponownego naświetlania. Chora zgłasza się do kontroli dopiero 7. IV. 1930.

Badanie ginekologiczne jak wyżej, przymacicza wolne, cystoskopja o wyniku ujemnym. Przypadek klinicznie można uważać za wyleczony. 4. VI. 1930 chora zgłasza się ponownie z powodu silnych bólów w okolicy kości krzyżowej po stronie prawej. Badaniem odbytniczo-pochwowem w okolicy połączenia kości krzyżowej z biodrową w miednicy małej p o s t r o n i e l e w e j guzek wielkości małego orzecha. Po prawej zmian żadnych się nie stwierdza. Zastosowano 21 naświetlań okolicy miednicy (1/3 HED). We wrześniu wobec takiego samego stanu badania i bólów po stronie prawej w okolicy kości krzyżowej i lędźwiowej o większem jeszcze nasileniu, powtórzono naświetlanie promieniami Roentgena (Kol. Meisels).

2. XI. 1930 chora zgłasza się znowu, skarżąc się na bardzo silne bóle; zaczynające się charłactwo nowotworowe. Badanie wewnętrzne daje wrażenie całkowitego operacyjnego usunięcia macicy. W okolicy krzyżowo-biodrowej lewej guz wielkości orzecha. Rozpoznanie: *Infiltratio neoplasmatica in regione sacroiliaca sinistra.* Po stronie prawej żadnego nacieku nie stwierdza się. Rozpoznanie neurologa: *Meningoradicolitis.* Cystoskopja po wstrzyknięciu indygokarminu: pęcherz moczowy o błonie śluzowej prawidłowej, pojemność pęcherza dobra, ujścia moczowodów bez zmian, po stronie lewej barwik wydziela się po 6', o bardzo dobrem nasileniu, z prawej ledwo zaznaczone pasemko po 11'.

Pyelografja śródżylna zapomocą uroselektanu wykazała na serjowych trzech zdjęciach lewą miedniczkę nerkową i moczowód bez zmian, po stronie prawej miedniczka i moczowód niewidoczny, co świadczy o złej czynności nerki prawej. Badaniem zewnętrznem nie stwierdza się powiększonej nerki. Reakcja serologiczna Fischera dodatnia, Wassermann ujemny. Zdjęcie rentgenowskie wykazało: budowę kostną dolnych kręgów piersiowych oraz kręgów lędźwiowych wyraźnie zanikłą. Tarcze międzykręgowe oraz szpary stawowe pomiędzy poszczególnemi kręgami wyraźnie utrzymane. Kość krzyżowa poza zanikiem również bez zmian, podobnie i talerze biodrowe. Badanie cytologiczne krwi wykazało leukocytozę neutrochłonną i spadek czerwonych ciałek krwi. Mocz bez zmian. Sondowanie moczowodu prawego napotkało na przeszkodę mniej więcej w odległości 8 cm od pęcherza, nie przepuszczającą cewnika (Dr. Mehrer). Po naradzie więc z urologiem i rentgenologiem ustalono jako przyczynę silnych bólów naciek nowotworowy na wysokości mniej więcej linji bezimiennej po stronie prawej, uciskający moczowód prawy i takiż sam naciek tylko znacznie niżej w miednicy małej po stronie lewej. Wobec powyższego zdecydowano się na otwarcie jamy brzusznej celem ewentualnego usunięcia nawrotów operacyjnie lub zapomocą radjopunktury.

5. XI. 1930. W znieczuleniu lędźwiowem wykonana laparotomja wykazała: bliznę na wysokości linji bezimiennej po stronie prawej w miejscu pierwotnie istniejącego nacieku nowotworowego, zaciskającą moczowód, który powyżej zaciśnięcia przedstawiał znaczne zgrubienie na dużej przestrzeni o ścianach obrzękłych, nacieczonych, nerka prawa w zaniku. Po stronie lewej poza przymaciczem w miednicy małej zgrubienie bliznowate w miejscu poprzednio istniejącego nacieku. Wycięto bliznę po stronie lewej, odpreparowano moczowód i usunięto gruczoły biodrowe, chociaż niepowiększone, celem zbadania drobnowidowego; uruchomiono bliznę zaciskającą prawy moczowód. Nie usiłowaliśmy jednak dokonać wszczepienia moczowodu prawego do pęcherza, wobec znacznej odległości miejsca przewężenia moczowodu od pęcherza, bądź co bądź jego wydzielania, nacieczenia jego ścian, i zaniku nerki prawej. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, rana zagojona przez rychłozrost. Badanie drobnowidowe wyciętej blizny i gruczołów nie wykazało komórek nowotworowych. Stan podmiotowy chorej dobry, bóle znacznie się zmniejszyły. Po 14 dniach opuściła lecznicę.

10. III. 1931. Chora zgłasza się ponownie skarżąc się na bardzo silne bóle w okolicy kości krzyżowo-ogonowej. Charłactwo nowotworowe bardzo wyraźne. Rozpoznanie obecne neurologa: *Meningomyelitis cum metastasis carcinom.*, — nie ulegało żadnej wątpliwości. Naświetlono okolicę kości krzyżowej odcinka lędźwiowego rdzenia i obu nerwów kulszowych, zaordynowano leki wzmacniające. Po 2-ch tygodniach bez poprawy wypisano chorą do domu, gdzie do 2 miesięcy zmarła. Mając do czynienia w powyższym przypadku już ze sprawą przerzutową do rdzenia, operacja była mało skuteczną.

Przypadek drugi dotyczy pierwiastki, lat 41. E. P. Lp. 236/g/1930. Przysłana do lecznicy 31. VII. 1930 do operacji z powodu guza jajnika prawego. 2. VIII. wykonano w znieczuleniu lędźwiowem perkainą otwarcia jamy brzusznej, przyczem stwierdzono torbiel międzyblaszkową jajnika prawego wielkości główki dziecka, którą usunięto. Lewe przydatki bez zmian. Ponieważ badanie drobnowidowe wykazało gruczolako-raka jajnika, naświetlono chorą promieniami Roentgena dawką nowotworową. 7. IV. 1931 chora zgłasza się ponownie do lecznicy z powodu silnych bólów w okolicy kości krzyżowej, promieniujących ku kończynie dolnej prawej. Badaniem wewnętrznem stwierdzono: część pochwowa smukła, trzon macicy niepowiększony, ułożony poziomo, przesunięty na stronę lewą. W miednicy małej po stronie prawej twardy guz wielkości orzecha, z kością niezrośnięty. Więzadła krzyżowo-maciczne bolesne. 10. IV. 1931 dokonano w znieczuleniu lędźwiowem otwarcia jamy brzusznej. Do otrzewnej ściennej przyrośnięta sieć, którą uwolniono i częściowo podwiązano. Po stronie prawej od macicy przebiega blizna po poprzedniej operacji, w którą wciągnięty jest wyrostek robaczkowy i część krezki jelita ślepego. Po stronie lewej zrosty z odbytnicą i esicą z przydatkami i tylną ścianą macicy. Wyrostek robaczkowy uwolniono ze zrostów i w typowy sposób usunięto. Po odpreparowaniu moczowodu prawego ze zrostów i nacieku, wycięto naciek w całości i usunięto macicę wraz z przydatkami lewostronnemi. Badanie drobnowidowe nacieku wykazało gruczolakoraka. 13. V. 31 wypisano chorą celem ponownego naświetlania promieniami Roentgena. We wrześniu wobec stwierdzenia rozległego nacieku powyżej lejka pochwowego skierowano chorą do radjopunktury przez pochwę. U chorej badanej z początkiem listopada stwierdzono daleko posunięte charłactwo nowotworowe i naciek zajmujący prawą połowę miednicy małej i dużej, powodujący silne bóle. I tę chorą należy uważać za straconą, mimo dwukrotnej operacji i naświetlań promieniami Roentgena i radu. W każdym razie przynajmniej na kilka miesięcy ulżono jej bólom dzięki ponownej operacji.

Przypadek trzeci zasługuje ze wszech miar na uwagę i dlatego dłużej się nad nim zatrzymamy. Był on przez nas wykorzystany naukowo i ogłoszony w „Ginekologji Polskiej" w 1928 roku jako rak w klinice po nadpochwowem odcięciu macicy dokonanem przed 19 laty z powodu zapalenia przydatków. Był on wówczas jako rak w kikucie 72-gim w piśmiennictwie światowem, a ze względu na późne wystąpienie raka po operacji, trzecim (t. zn. w 15-cie lat). Z powodu więc raka w kikucie wykonaliśmy drogą jamy brzusznej w maju 1927 r. w piętnaście lat po pierwszej operacji usunięcia kikuta, wraz z pozostawionym jajnikiem lewym. Przebieg pooperacyjny gładki. Chorej polecono naświetlanie promieniami Roentgena i zgłaszanie się do kontrolnego badania, czego jednak nie uskuteczniła. Zgłosiła się dopiero do lecznicy 10. VI. 1931, a więc w cztery lata po operacji raka w kikucie, z powodu silnych bólów w okolicy kości krzyżowo-ogonowej i w kończynie dolnej prawej. Chora A. M., lat 47. Lp. 227/g/1931. Badaniem przez odbytnicę i pochwę stwierdza się: pochwę znacznie skróconą i lejkowato się kończącą. W miednicy małej po stronie prawej gruczoł biodrowy wielkości orzecha włoskiego, niezrośnięty z kością. Chora skarży się na bardzo silne bóle po stronie prawej brzucha i krzyży, z powodu których lekarz domowy musiał stosować wstrzyknięcia morfiny. Stan powyższy skłonił nas do otwarcia jamy brzusznej, którego też dokonaliśmy dnia 13. VI. 1931 r. w znieczuleniu lędźwiowem perkainą. Poprzednio opracowaliśmy z Kol. Sperberem sposób radjopunktury, w razie niemożności usunięcia powiększonego nowotworowo gruczołu. Po przecięciu otrzewnej trzewnej nad naczyniami biodrowemi zewnętrznemi, widoczny duży gruczoł naciekły, leżący pod żyłą biodrową zewnętrzną i na dużej przestrzeni z nią zrośnięty. Wyłuszczono go na tępo od strony żyły i stwierdzono, że przez środek nacieku przebiega nerw zasłonowy *(n. obturatorius)*, rozcięto więc gruczoł i wyjęto go; następnie wykonano kolpotomję i wyprodzono do pochwy dren z jedwabnemi ni̇ćmi od igieł radowych, które rozmieszczono w miejscu usuniętego gruczołu. Następnie pokryto otrzewną. Po 24 godzinach dren przez pochwę z igłami radowemi usunięto, chora otrzymała jednostronnie 384 mgh. Badanie drobnowidowe wykazało konglomerat gruczołów, z których jedne są bez zmian, inne wykazują zmiany bliznowate, w innych wreszcie ogniska rakowe, które się od środka rozpadają tak, że tworzą się jamy wypełnione masą martwiczą. Zmiany te wystąpiły najprawdopodobniej po naświetlaniu (Dr. Schusterówna). W pierwszych dniach po operacji ciepłota do 38° C, 7-go dnia spadła do poziomu prawidłowego. Bóle w kończynie dolnej prawej znacznie się zmniejszyły. Neurolog stwierdził: *ischialgia dextra in individuo c. Hysteria maioris gradus.* Polecił injekcje wakcyneuryny i doustne podawanie *Inf. Valerianae, Luminal* i *Natr.-bromat.* Rana zagojona przez rychłozrost. Chora trzynastego dnia opuściła lecznicę z poleceniem naświetlania promieniami Roentgena, którego jednak nie otrzymała z powodu niezgłoszenia się. Doraźny efekt operacji bardzo dobry — operacja choćby tylko dla ulżenia bólom chorej, występującym w znacznem nasileniu z powodu ucisku na nerw zasłonowy *(n. obturatorius)*, w zupełności usprawiedliwiona. Niestety w cztery miesiące po operacji wystąpił naciek duży zajmujący nietylko miednicę małą i dużą, ale i prawą połowę jamy brzusznej. U chorej badanej przed kilku dniami stwierdzono znaczne charłactwo i objawy oponowe.

Powyższe przypadki są znikomem poparciem ogólnie panującego zdania, jak trudnemi dla wyleczenia, a może nieuleczalnemi są nawroty nowotworowe głęboko w miednicy umiejscowione, bez względu na to, jaki sposób leczniczy wybierzemy, czy to naświetlanie promieniami Roentgena, czy radjopunkturę lub operację, nawet w razie zastosowania wszystkich powyższych sposobów równocześnie. Przyczyny należy dopatrywać się w tem, że w razie ujawnienia nawrotów, pierwotne miejscowe schorzenie, jakiem jest najprawdopodobniej rak, staje się schorzeniem ogólnem całego ustroju, na które dzisiejsza medycyna jeszcze nie zna środka. Mimo to jednak, zdaniem naszem, w przypadkach uciskowych bólów, z powodu nawrotów nowotworowych niedużych, operacja usuwająca te dolegliwości i dająca poza tem możliwość przedłużenia życia chorej nawet do lat kilku (1 przyp. Franza) jest w zupełności usprawiedliwiona.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

Wiedeńczycy.

Szkic historyczny na podstawie źródeł i wspomnień, wygłoszony w Tow. Lek. Krak. 13. IV. 1932.

Dokończenie.

Następcą Brodowicza był Józef D i e t l [14]) (1804—1878). Mówić i pisać o Dietlu, jednym z głównych filarów „młodszej wiedeńskiej szkoły lek.", wielkim klinicyście, głośnym uczonym, znakomitym higjeniście, twórcy naszej balneologji, znawcy szkolnictwa, wreszcie o gorącym, mimo niemieckiego pochodzenia, i ofiarnym patrjocie w Krakowie po uroczystym obchodzie pięćdziesięciolecia jego śmierci, odbytym przed 4 laty, znaczyłoby powtarzać to, co jest o Dietlu niemal każdemu lekarzowi wiadome. Tego jednak nie można pominąć, że jeśli który z profesorów Wydziału lek. U. J. mógł być nazwanym wiedeńczykiem, to właśnie Dietl, albowiem odbył on nietylko swe studja w Wiedniu od r. 1823 i zdobył tu w r. 1829 dyplom lekarski, ale również tu zajął jako lekarz stanowisko wybitne i odpowiedzialne prymarjusza a potem dyrektora szpitala na Wideniu, skąd ogłosił szereg znakomitych prac naukowych, z których praca o chorobach mózgu na podstawie anatomji patologicznej, o tyfusie, o cholerze i o upustach krwi zdobyły rozgłos światowy. Z pobytu we Wiedniu pochodzi też nakreślony przezeń program „młodszej wiedeńskiej szkoły lek.", w którym za zgodą innych filarów tej szkoły, tj. Rokitansky'ego i Skody nazywa medycynę nauką ścisłą i głosi, że „w niej leży nasza siła", zarazem wyznaje, że „leczyć może tylko natura".

Pobyt Dietla, którego ojciec czuł się jeszcze Niemcem, we Wiedniu przez lat 27 bez przerwy sprawił, że przy objęciu w r. 1851 katedry w Uniw. Jag. napotykał na trudności w języku polskim, atoli pobyt ten nie ostudził jego gorącej miłości do kraju, w którym się urodził i do narodu, którego czuł się członkiem choćby tylko dla tego, że matka jego Anna z Kulczyckich pochodziła z polskiej szlacheckiej rodziny. Początkowe trudności językowe rychło pokonał zarówno w słowie jak i w piśmie. Toteż wykłady jego jak i publiczne przemowy czyto rektorskie, czy głoszone później z krzesła pierwszego autonomicznego prezydenta miasta Krakowa porywały słuchaczy formą i treścią; z 67 zaś prac jego naukowych i społecznych, ogłoszonych drukiem przypada 48 na prace polskie, 16 na niemieckie, a po jednej na francuską, łacińską i włoską. Już wkrótce po objęciu katedry, bo w r. 1853 wystąpił odważnie na posiedzeniu Wydziału lek. w obronie języka polskiego jako wykładowego, przeciw któremu oświadczył się prof. B r y k jako przeciw językowi niewyrobionemu naukowo. To odważne jego wystąpienie w okresie zamierzonej już germanizacji Wszechnicy Jag. i w czasie, kiedy niedawno c. k. rząd usunął z przyczyn politycznych z katedr profesorów Wincentego Pola (geografja), Zielonackiego (prawo rzymskie), Helcla (hist. prawa polsk.) a prof. Antoniego Małeckiego przeniósł do Innsbruka, zjednała mu serca uczniów i kolegów, którzy jak prof. Józef M a j e r i prof. D o m a ń s k i (weterynarja) poparli go w dyskusji. Mimo to wprowadzono od 1. stycznia 1854 przymusowo język niemiecki jako wykładowy, atoli nakaz ten umiał Dietl obchodzić, wykładając w obu językach rzekomo z powodu nieznajomości niemieckiego u większości młodzieży. To obejście nakazu podkopało zaufanie c. k. rządu do Dietla a obudzoną doń nieufność pogłębiło jeszcze jego opóźnienie się w r. 1864 z doniesieniem do c. k. Namiestnictwa o aresztowaniu i usunięciu z asystentury Dra J. Szewczyka z powodu należenia tegoż do „rewolucyjnej rady sanitarnej". Nie tajnem też musiało być władzom austrjackim ukrywanie w klinice przez Dietla chorych uczestników walk o niepodległość z r. 1863. Wreszcie wyczerpała się cierpliwość c. k. rządu, gdy bowiem Dietl wystąpił w r. 1864 na posiedzeniu Wydziału lek. z ostrym protestem przeciw ogłoszeniu przez c. k. rząd stanu oblężenia w „Galicji" i w związku z tem przeciw niezatwierdzeniu przez c. k. rząd wybranego Senatu akademickiego a narzuceniu Senatu w innym składzie, przeniósł go c. k. rząd w lipcu 1865 niespodziewanie w stan spoczynku.

Dietl był pierwszym lekarzem w Krakowie, który przy badaniu chorych posługiwał się pukadłem i słuchawką, był przytem diagnostą świetnym a dzięki swemu obejściu i niezwykłemu urokowi swej postaci zdobywał sobie przebojem zaufanie chorych. Nihilista terapeutyczny leczył chorych przedewszystkiem swym potężnym wpływem psychicznym.

Rok 1851 przyniósł Wszechnicy Jagiellońskiej nową, aż do tej chwili jeszcze nieistniejącą klinikę okulistyczną, której pierwszym kierownikiem i profesorem został Antoni S ł a w i k o w s k i (1796—1870). Studja swe lekarskie odbył we Wiedniu i tu zdobył stopień doktora med. w r. 1819, następnie dyplom magistra okulistyki jako asystent prof. B e e r a, poczem wrócił do Lwowa, swego rodzinnego miasta, gdzie w r. 1822 otrzymał stanowisko nadzwyczajnego profesora okulistyki w Szkole chirurgów i zarazem ordynatora w zakładzie dla ciemnych. W r. 1840 mianowany okulistą krajowym objeżdżał wiosną i jesienią kraj, aby udzielać porady chorym na oczy, szczególnie zaś, aby zapomocą współczesnego zabiegu reklinowania zaćmionej soczewki usuwać zaćmę. Dzięki temu stanowisku mógł się był u schyłku życia w podaniu o emeryturę poszczycić 4295 wykonanemi operacjami zaćmy. Był on autorem 9 prac z zakresu okulistyki, z tych 2 niemieckich. W kilka dni po wniesieniu prośby o emeryturę [15]) zmarł 15. VI. 1870 roku.

Tymczasowym zastępcą a potem od 2. III. 1866 następcą Dietla, a więc dyrektorem i profesorem kliniki lekarskiej zamianował c. k. rząd Karola G i l e w s k i e g o [16]), który od r. 1861 zajmował już katedrę medycyny sądowej. Postać to wybitna, owiana aureolą niezwykłego tragizmu. Urodził się w r. 1832 w Czerniowcach jako syn ubogiego nauczyciela. Studja lekarskie odbył od r. 1851 we Wiedniu i tu uzyskał doktorat medycyny w r. 1856. Jako student pełnił obowiązki demonstratora przy katedrze anatomji opisowej u prof. Hyrtla, po doktoracie zaś był przez dwa lata elewem w klinice chirurgicznej prof. Schuha a po uzyskaniu stopnia doktora chirurgji, magistra położnictwa oraz dyplomu operatora pełnił obowiązki lekarza pomocniczego w oddziale chirurgicznym Ulricha w szpitalu powszechnym, wreszcie od roku 1859—1861 obowiązki asystenta kliniki lekarskiej prof. Oppolzera. W r. 1861 objął w Krakowie katedrę medycyny sądowej po zmarłym prof. F. B. Kopczyńskim. Gilewski jako człowiek młody a przytem usposobienia żywego, zarazem raczej jako żywiący wątpliwości sceptyk niż jako niewzruszony w sądach dogmatyk, nie mógł sobie zdobyć doraźnie tej powagi i znaczenia, jakie posiadał Dietl, tem bardziej zwłaszcza, że czuł w sobie więcej pociągu do chirurgji niż do medycyny wewnętrznej. To też zamienił on swą klinikę do pewnego stopnia na drugą klinikę chirurgiczną, nie dosyć bowiem, że sam wykonywał mniejsze zabiegi u chorych swej kliniki, np. punkcje próbne, tracheotomje, usuwanie płynów chorobowych z jamy brzusznej i z klatki piersiowej, z tej ostatniej zapomocą resekcji żeber, ale porywał się nawet na zabiegi, na jakie się nawet chirurgowie współcześni nie ważyli. Tak np. pierwszą owarjotomję w Krakowie miał wykonać Gilewski w swej Klinice [17]). To wkraczanie Gilewskiego w zakres chirurgji wywołało ze strony ówczesnego dyrektora kliniki chirurgicznej prof. Bryka skargę, wniesioną do c. k. Min. Oświaty, która jednak nie odniosła skutku, albowiem c. k. Min. przyznało Gilewskiemu zupełne uprawnienie do wykonywania zabiegów operacyjnych jako dyplomowanemu operatorowi. Nie tylko ten zatarg różnił obu głównych ówczesnych klinicystów ze sobą, bo różnili się zasadniczo także usposobieniem. Podczas gdy Bryk był zimnym uczonym i przynajmniej z pozorów mizantropem, to Gilewski wprost przeciwnie miał usposobienie słoneczne, był nawskróś filantropem, pełnym serdecznej otwartości, która stała się poniekąd przyczyną jego tragicznego końca. Filantropja jego złączona ściśle z patrjotyzmem tak gorącym, jak się go zwykle spotyka u kresowców, sprawiły, że niosąc pomoc jako chirurg w r. 1863 i 1864 uczestnikom walk o niepodległość w Tarnowie i Krakowie, omal iż nie utracił z tego powodu katedry. W r. 1865 ożenił się z córką swego byłego mistrza, prof. Schuha we Wiedniu, która z głębokiego przywiązania do męża stała się gorącą wielbicielką jego narodowości. Dała temu uczuciu swojemu dobitny wyraz tem, że zobowiązawszy się po śmierci męża w r. 1871 do zasilania corocznie funduszu zapomogowego jego imienia dla wdów i sierót po lekarzach, członkach Tow. lek. Galic., nadsyłała stale aż po rok 1917 pokaźne swe wkładki. W grudniu 1917 przysłała [18])

---

[14]) „J ó z e f D i e t l" księga pamiątkowa. Kraków 1928 z pracami Szumowskiego, Wrzoska, Chmiela, L. Korczyńskiego, L. Wachholza, Barycza, Szczeklika i Gajewskiego wyczerpuje wiadomości o Dietlu. W literaturze pominięto L. B l u m e n s t o k a Wspom. pośm. o Dietlu. Kraków, 1878. Odb. z „Czasu".

[15]) Krótki życiorys Sławikowskiego, patrz Przegl. lek. 1870, Nr. 25.

[16]) Życiorys jego podał Przegl. lek. 1871, Nr. 27, nadto Kronika Uniw. Jag. Kraków, L. Korczyński l. c. i L. Wachholz l. c.

[17]) Wiadomość tę otrzymał swojego czasu prof. Rutkowski od śp. prof. Obalińskiego, który był asystentem kliniki chirurgicznej z czasów prof. Bryka.

[18]) Przegl. lek. 1918. Nr. 27.

wkładkę już za rok następny, jak gdyby w przeczuciu swej bliskiej śmierci, która nastąpiła w styczniu 1918.

Mimo krótkiego życia, liczył bowiem Gilewski w chwili śmierci lat 39, zaznaczył się naukowo 21 pracami z zakresu kliniki chorób wewnętrznych, laryngologji, chirurgji i medycyny sądowej. Brał też zawsze żywy udział w posiedzeniach naukowych krak. Tow. lek., którego był gorliwym członkiem. Gorący jego patrjotyzm nie przeszkadzał mu podziwiać i uznawać nauki i oświaty niemieckiej i pragnąć, aby i nasza oświata doszła rychło do równego stopnia rozwoju. Często sarkał na zakorzenione u nas przesądy. W marcu 1871 zgłosił w Tow. lek. krak. nagrodę pieniężną za napisanie utworu scenicznego, któryby „czyny ubliżające rozumowi“, więc czyny wynikłe z przesądu wyszydził. Rychła potem śmierć jego przeszkodziła dojściu do skutku konkursu.

Jako wychowaniec Wiednia był wyznawcą liberalizmu, trzymał się więc zdala od wpływowego w Krakowie stronnictwa zachowawczego, którego organem był „Czas“. Natomiast należał do stronnictwa postępowego, którego organem był wówczas „Kraj“. Z opisu śmierci jego i pogrzebu w obu tych dziennikach odgaduje się łatwo, do którego należał obozu. Śmierć jego poprzedziły przykre zajścia, o których przechowała się do dziś tylko szczątkowa ustna tradycja [19]).

Ksiądz Ignacy von Döllinger, profesor Uniw. monachijskiego ogłosił w r. 1869 dzieło swe *„Das Papsttum“*, w którem odmówił papieżom nieomylności. Sobór watykański uznał w r. 1870 nieomylność papieży za dogmat kościoła katolickiego. Gdy Döllinger twierdzenia swego teraz nie odwołał, spotkała go w r. 1871 ekskomunika. Liczni jego wielbiciele w Austrji i w Bawarji utworzyli zaraz potem grupę wyznaniową t. zw. starokatolików. Gdy wieść o ekskomunice ks. Döllingera doszła do Krakowa, Gilewski wystosował do niego adres z wyrazami uznania, podpisany przez kilku profesorów Uniw. Jag., między innymi przez prof. Madurowicza i prof. historji prawa niemieckiego Girtlera. Krakowska władza kościelna zwróciła się teraz przeciwko autorowi adresu i jego towarzyszom. Znany kaznodzieja, ówczesny administrator Kollegjaty św. Florjana na Kleparzu, ks. Goljan wystąpił w ostrych słowach przeciwko Gilewskiemu. To jego wystąpienie oburzyło do tego stopnia studentów medycyny, którzy czcili i kochali Gilewskiego jako swojego dobrodzieja [20]), że postanowili wystąpić czynnie przeciw ks. Goljanowi. Tymczasem pospólstwo kleparskie, dowiedziawszy się o przygotowanym na ks. Goljana zamachu, udaremniło go w ten sposób, że rzuciło się na studentów Uniwersytetu i poturbowało z nich wielu. Wieść o tych rozruchach dotknęła niemile Gilewskiego, który miał się nawet wyrazić, że gdyby był przewidział owe zajścia, nie byłby był wystosował adresu do ks. Döllingera [21]). Wkrótce po tych zajściach zapadł Gilewski na dur plamisty. Po kilkodniowej chorobie zmarł 15. VI. 1871. Wiadomość o jego śmierci poruszyła opinję miasta. Jedni dopatrywali się w jego chorobie i śmierci wyraźnej kary Bożej, inni natomiast oskarżali kościół o rzekome odprawianie nabożeństw błagalnych o zesłanie nań kary śmierci; jedni oburzali się z powodu usunięcia się duchowieństwa od udziału w jego pogrzebie, drudzy oburzali się dlatego, że rzekomo nie dopuszczono do niego księży, pragnących go pojednać z Bogiem [22]), oraz, że nie dano zmarłemu do rąk krzyżyka. Podczas gdy „Czas“ wyrażał chłodno żal z powodu śmierci Gilewskiego, motywując żal ten tem, że śmierć uniemożliwiła zmarłemu naprawienie nierozważnego kroku, to „Kraj“ czynił [23]) zmarłego męczennikiem politycznym, apostołem nowej szkoły lekarskiej i t. p. Zwłoki zmarłego zabalsamowano; młodzież pełniła przy nich aż do chwili pogrzebu straż honorową i wysłała deputację na pogrzeb właściwy, tj. na złożenie ciała do grobu rodzinnego jego żony w Waldegg pod Wiedniem. Pogrzeb w Krakowie na dworzec kolejowy odbył się w sobotę 17. VI. 1871 o godz. 6 wieczorem z Krzysztoforów w Rynku głównym, gdzie zmarły mieszkał. Przed trumną niosła młodzież lekarska sporządzony przez siebie na prędce krzyż, dalej postępował rektor Uniw. Jag. Józef Kremer w otoczeniu Senatu akad., później b. asystent zmarłego Dr. E. Korczyński, prymarjusz szpit. św. Łazarza, niosący na poduszce biret profesorski i łańcuch dziekański, a wreszcie za trumną szła rodzina, przyjaciele i publiczność przeszło 20-tysięczna, jak podał „Kraj“. W miejsce śpiewaków kościelnych, orkiestra grała marsze żałobne. Na dworcu kolejowym wygłosił mowę żałobną prof. J. Majer. Dnia 20. VI. 1871 nastąpiło w Waldegg złożenie trumny do grobowca, poprzedzone uroczystem nabożeństwem żałobnem w kościele i modłami 5 księży. Delegatami Wydziału lek. U. J. na pogrzeb w Waldegg byli bliżsi koledzy zmarłego prof. Biesiadecki i Madurowicz.

Po śmierci prof. L. Bierkowskiego powierzył c. k. rząd katedrę chirurgji klinicznej w r. 1860 Antoniemu B r y k o w i, od r. 1852 profesorowi medycyny sądowej w Uniw. Jag. Bryk był pod wielu względami postacią niezwykłą. Jego młodość i okres zdobywania stanowiska nie są bynajmniej pogodne. Urodził się w r. 1820 w Dubiecku koło Przemyśla jako syn niewolnego czyli poddanego wieśniaka. W jaki sposób odbył naukę przygotowawczą, niewiadomo. Gdy ukończywszy potem studja lekarskie w Wiedniu, uzyskał tamże w r. 1846 dyplom doktorski, wezwał go zarząd dóbr jego pana do powrotu jako poddanego, jednakże mundur wojskowy, jaki obecnie nosił, zwalniał go od posłuchu poddańczego. Po dwuletniej praktyce w klinice prof. Wattmanna w Wiedniu otrzymał dyplom operatora i jako taki odbył w stopniu lekarza pułkowego w armji austrjackiej kampanję przeciw Węgrom w r. 1849. Pamięć poddaństwa, wdzięczność dla tych, którzy go od smutnych skutków poddaństwa ocalili i szereg lat spędzonych na nauce w Wiedniu sprawiły, że Bryk, chociaż Polak z pochodzenia i urodzenia, odnosił się do polskości niechętnie. Już w Krakowie będąc, ożenił się z jedną z tutejszych Niemek, mówił najchętniej po niemiecku, uwielbiał naukę niemiecką i angielską [24]), na posiedzeniu Wydziału lek. domagał się wspólnie z niemcem, prof. anatomji patologicznej Treitzem, wprowadzenia języka niemieckiego jako wyłącznego wykładowego, wreszcie do walk o niepodległość w r. 1863 odnosił się w przeciwieństwie do Dietla i Gilewskiego obojętnie. Do r. 1869 wykładał po niemiecku, po przywróceniu zaś praw językowi ojczystemu wykładał aż do swej śmierci w r. 1881 po polsku. Z niechęcią i oziębłością do polskości łączył wyraźną mizantropję, której nie objawiał jedynie tylko względem chorych, szukających pomocy w jego wszechstronnej wiedzy i znakomitej technice operacyjnej. Gorący miłośnik wiedzy i postępu, zastosowywał się do niego zawsze z krytyczną rozwagą. Jako prekursor doby antyseptycznej ogłosił kilka prac eksperymentalnych o działaniu na rany i tkanki chloru i chlorków rtęci, platyny i złota, wkrótce też po ukazaniu się wiekopomnej publikacji Listera o leczeniu ran począł jako pierwszy w Polsce stosować jego metodę [25]). Mimo wielkiego uznania dla jego wiedzy, pracowitości i zasług względem licznych chorych, którzy mu zawdzięczali zdrowie i życie, „pozostał nieledwie obcym dla naszego społeczeństwa“ [26]). Nie cieszył się także popularnością u uczniów z powodu zbyt surowego postępowania przy egzaminach. Dlatego to wkońcu poza krótką wzmianką [27]) nie posiadamy o nim żadnego obszerniejszego wspomnienia pośmiertnego lub życiorysu.

Do naszych najwybitniejszych naukowo „Wiedeńczyków“ musi być zaliczony Alfred B i e s i a d e c k i, urodzony w Dukli r 1839, który po odbyciu studjów lek. w Wiedniu osiągnął tutaj w r. 1862 stopnie akademickie. Przez trzy lata po doktoracie był sekundarjuszem szpitala powszechnego w Wiedniu a od r. 1865 asystentem przy katedrze anatomji patologicznej, pozostającej pod kierunkiem Rokitansky'ego. Na tem stanowisku zdobył sobie wkrótce imię najzdolniejszego ucznia swego mistrza, wskutek czego już w r. 1868 otrzymał nominację na zwyczajnego profesora anatomji patol. w U. J. Jako profesor zaś zaznaczył się nietylko w kierunku dydaktycznym, ale także w kierunku naukowym przez swoje prace np. o skrzyżowaniu się nerwów wzro-

---

[19]) Podaję ją tutaj na podstawie opowiadań zasłyszanych w mej młodości oraz uzyskanych od Dra K. Bąkowskiego, znanego miłośnika Krakowa i od dyrektora Archiwum m. Krakowa A. Chmiela.

[20]) Dr. J. B u s z e k, późniejszy fizyk miejski, ogłosił w „Kraju“ z 21. VI. 1871 podziękowanie zmarłemu za pomoc materjalną, udzielaną mu w czasie, gdy ucząc się do doktoratu, nie mógł zarabiać na swe utrzymanie. Wszyscy wspierani przez Gilewskiego studenci musieli się mu zobowiązywać, że zachowają jego pomoc w najściślejszej tajemnicy.

[21]) „Czas“ z 22. VI. 1871.

[22]) Dyr. Chmielowi opowiadano, jakoby Gilewski miał odpowiedzieć księżom, którzy go nawiedzili przed śmiercią, że niebawem będzie rozmawiał z Panem, zatem nie potrzebuje obecnie porozumiewać się z Jego sługami. Że wieść ta nie polega na prawdzie, wynika stąd, iż człowiek na dur plamisty ma zwykle zamroczoną przytomność, a więc nie może się zdobyć na odpowiedzi zwłaszcza takie, jak przytoczona.

[23]) „Kraj“ z 17. VI. 1871.

[24]) Prof. Barącz ze Lwowa opowiadał mi przed laty, że zdobył sobie jako uczeń życzliwość i względy Bryka od chwili, gdy się popisał raz przed nim znajomością języka angielskiego i dzieł angielskich z zakresu chirurgji.

[25]) L. Z e m b r z u s k i: Zarys rozwoju chir. pol. Arch. hist. i fil. med. 1931. T. 11.

[26]) Kron. U. J. l. c. str. 31.

[27]) Przegl. lek. 1881. Nr. 30.

kowych u człowieka i zwierząt, o zatokach otrzewnowych, przepuklinach wewnętrznych, rzadkich wadach wrodzonych serca, zmianach skóry w *lichen exsudativus ruber Hebrae* itd. W uznaniu działalności naukowej został w r. 1872 członkiem Akademji Um. Z jego inicjatywy przy życzliwem poparciu Gilewskiego powstała w obrębie kliniki lekarskiej klinika eksperymentalna o 4 łóżkach dla każdoczesnego profesora patologji, której on był pierwszym kierownikiem. Klinikę tę zniesiono z chwilą, gdy się przeniósł w r. 1876 na stanowisko referenta spraw lekarskich w Namiestnictwie we Lwowie. Na tem stanowisku materjalnie korzystniejszem, odznaczył się bezinteresownem podjęciem się misji zbadania dżumy, która wybuchła w r. 1878/9 w Wetlance nad Wołgą. Po powrocie i po złożeniu sprawozdania ze swej niebezpiecznej wyprawy otrzymał wysokie odznaczenia od rządów austrjackiego, niemieckiego i rosyjskiego.

W okresie germanizacji Uniw. Jag. wykładali od r. 1853 fizjologję kolejno: Czech, prof. Czermak a po jego odejściu do Pragi Włoch Albini. Następcą Albiniego został w r. 1860 Gustaw Piotrowski[28]), ur. w Tarnowie w r. 1833. Studja lekarskie odbył w Wiedniu i tu został w r. 1857 doktorem medycyny. Był przez pewien czas asystentem prywatnym prof. Czermaka w Krakowie, poczem udał się na studja w zakresie fizjologji do Getyngi i do Heidelbergu do takich mistrzów jak Helmholtz, Wöhler, bracia Weberzy i Bunsen. W r. 1859 odmówił przyjęcia katedry fizjologji w Warszawie, gdyż był już wtedy powołany po Albinim do Krakowa. Aczkolwiek niewymowny, rokował przez zdolności, doskonałe zawodowe przygotowanie i przez swe prace naukowe, jakie ogłosił w polskim i niemieckim języku (w liczbie 22), jak najlepsze nadzieje, niestety zawiódł je od czasu, gdy zaczął posłować na Sejm Krajowy do Lwowa i do parlamentu w Wiedniu. Na dobitek, postradawszy znaczny swój majątek i doznawszy przykrych rodzinnych ciosów moralnych, utracił dawną swą energję i ochotę do pracy naukowej. Jako człowiek skromny, dobry i uprzejmy cieszył się stale przywiązaniem uczniów i kolegów, był też 8 razy wybierany dziekanem Wydziału lek. a w r. 1873 rektorem Uniw. Zmarł w r. 1884.

Pierwszym profesorem chemji lekarskiej i dyrektorem zakładu utworzonego dla niej w r. 1868 wskutek usilnych zabiegów prof. Gilewskiego był Aleksander Stopczański[29]), ur. w Nowym Targu r. 1835, który kształcił się od r. 1852 w Wiedniu i tu uzyskał w r. 1858 stopień doktora medycyny. Po odbyciu praktyki lekarskiej w szpitalu na Wideniu i w szpitalu osobnym dla chorych na tyfus w czasie epidemji, za co otrzymał dekret uznania od Namiestnictwa Austrji Dolnej, został w październiku 1859 asystentem zakładu chemji lekarskiej (prof. Heller). W r. 1863 objął posadę zastępcy nauczyciela chemji w szkole realnej w dzielnicy Wiednia Alsergrund, nadto został zaprzysiężonym chemikiem handlowym. W następnym roku przybył do Krakowa sprowadzony przez Gilewskiego i tu objął pracownię chemiczną przy klinice lekarskiej, poczem się wkrótce habilitował. W r. 1868 został nadzwyczajnym, a w r. 1874 zwyczajnym profesorem swego przedmiotu.

Stopczański był, jak niemal wszyscy współcześni jego koledzy, typem, tj. człowiekiem o wyrazistych, utrwalających się w pamięci cechach osobniczych. Jego główną cechę stanowił temperament żywy, wybuchowy, właściwy cyganerji artystycznej, który nie zanikł ani nie osłabł u niego nawet w późnej starości. Ten temperament pozostawał w zgodzie z jego talentem muzykalnym, który w latach studenckich stał się dlań źródłem utrzymania[30]) w Wiednu. Był on biegłym i doświadczonym chemikiem zwłaszcza analitykiem, wykładał zawsze z młodzieńczym zapałem a zapał ten nakazywał zapominać o jego wadliwej wymowie wskutek defektu podniebienia. Naukowo był mało czynny, nie miał bowiem należytej cierpliwości do systematycznej naukowej pracy; oddał natomiast krajowi duże usługi przez liczne rozbiory naszych wód leczniczych. Ustąpił z katedry w r. 1906 z powodu osiągniętej granicy wieku a zmarł w r. 1912.

Opróżnioną przez śmierć Bryka katedrę chirurgji otrzymał w r. 1882 Jan Mikulicz[31]), docent Uniw. wiedeńskiego, czołowy uczeń wielkiego Billrotha. Urodzony w r. 1850, podobnie jak Gilewski, w Czerniowcach na Bukowinie, różnił się odeń zasadniczo pod względem poczucia patrjotycznego. Otrzymawszy w r. 1875 w Wiedniu, gdzie odbył swe studja lek., dyplom doktora wszech nauk lek., pracował w klinice Billrotha na różnych stanowiskach od elewa do docenta-asystenta aż do r. 1881, w którym objął kierownictwo oddziału chir. w poliklinice wiedeńskiej. Przed swą habilitacją w r. 1880 odbył podróż naukową w celu zwiedzenia najcelniejszych zakładów i klinik chirurgicznych Zachodu Europy

Już to trzeba przyznać, że Kraków miał wyjątkowe szczęście do profesorów chirurgji. Już chronologicznie pierwszy chirurg krakowski, Rafał Czerwiakowski, którego Zembrzuski[32]) nazywa słusznie „ojcem chirurgji polskiej“, był niezwykłej miary zawodowcem. Z kolejnych jego następców: I. N. Rust (1804—1809) zajął później katedrę chirurgji w Berlinie, zaś uczeń jego L. Bierkowski[33]) (1831—1859) był wybitnym teoretykiem i praktykiem, podobnie jak Bryk. Po Mikuliczu objął katedrę Rydygier (1887—1897), chirurg światowego rozgłosu, autor 149 prac naukowych i podręcznika chirurgji, niestety nieskończonego, wreszcie Obaliński (1897—1898), benedyktyńskiej pracowitości lekarz i nauczyciel. W tym znakomitym zespole mistrzów, którzy zajmowali katedrę chirurgji w Krakowie w ciągu 19 wieku, Mikulicz okazał się gwiazdą pierwszej jasności, która przez swe prace oparte na genjalnej pomysłowości będzie jaśnieć w chirurgji na zawsze. Aczkolwiek w r. 1881 Mikulicz nie posiadał jeszcze późniejszego wielkiego swego rozgłosu, to jednak zaliczał się już do sił niepoślednich, czemu Wydział lek. U. J. dał wyraz dwukrotnie w swych przedstawieniach do c. k. Ministerstwa. Jeżeli jednak Wydział lekarski na dwukrotne polecenia c. k. Ministerstwa dwukrotnie się oświadczył przeciw kandydaturze Mikulicza na katedrę osieroconą po Bryku, to uczynił to z powodu wiadomej Wydziałowi lekarskiemu jego niedostatecznej podówczas znajomości języka polskiego. Nominacja Mikulicza[34]) nastąpiła w r. 1882 wbrew opinji i przedstawieniu Wydziału. Że się jednak Wydział lek. nie mylił w swym sądzie co do polskości Mikulicza, to się niebawem okazało, gdy w r. 1887 przyjął ofiarowaną sobie katedrę w Uniwersytecie pruskim w Królewcu i gdy swą dwulicowością[35]) udaremnił zabiegi ówczesnego austr. ministra oświaty Gautscha, podjęte u rządu pruskiego celem zatrzymania go w Krakowie. Z Królewca przeniósł się następnie do Wrocławia, gdzie pozostał już do końca swego życia, tj. do r. 1905, nie zamianowany profesorem w Wiedniu po Billrocie, ani w Berlinie po Bergmannie z powodu swego niezdecydowanego poczucia narodowego.

Twórcą „krakowskiej szkoły położniczej“ stał się Maurycy Madurowicz[36]) herbu Jelita, ur. w Kołomyi w r. 1831. Przez dwa pierwsze lata (od 1848—1850) studjował medycynę w Krakowie, przez dalsze zaś trzy lata w Wiedniu i tu zdobył w r. 1855 doktorat medycyny a w r. 1856 doktorat chirurgji i magisterjat położnictwa. Do r. 1856 praktykował w wiedeńskim szpitalu powszechnym, od r. 1856 był asystentem kliniki położniczej a od r. 1858 także i kliniki ginekologicznej, pozostających pod kierunkiem prof. Karola Brauna. Jesienią r. 1862 przybył do Krakowa i tu poddał się habilitacji, poczem już w r. 1863 został zwyczajnym profesorem położnictwa i ginekologji U. J. Dzięki jego zabiegom rozszerzono i wyciągnięto wgórę o jedno piętro dawny dworek Brodowicza, stanowiący pomieszczenie kliniki położniczej. Od r. 1872 zajęła klinika położnicza wraz z utworzoną obecnie kliniką ginekologiczną parter budynku, na pierwszem zaś piętrze pomieściła się klinika okulistyczna.

Madurowicz był biegłym operatorem i lekarzem, zaznaczył się zarazem naukowo w szeregu publikacyj, ogłaszanych tylko do r. 1877. Niestety był jednak z natury szorstkim, małomównym, mrukliwym. Gdy się na jego szorstkość użalili raz studenci wiedeńscy przed prof. Braunem, uspokoił ich Braun słowami: „pozwólcie mu mruczeć, to jego natura, ale ma on złote serce w szorstkiej osłonie“. Otóż to jego złote serce wyrównywało szorstkość i zjednywało mu nadto miłość i przywiązanie pacjentek, uczniów i współpracowników, z których wielu zdobyło sobie rozgłos świetnych specjalistów a nawet zajęło stanowiska pro-

---

[28]) Przegl. lek. 1884.

[29]) Przegl. lek. 1912. Nr. 17. Nekrolog Dra Mostowskiego.

[30]) Grywał jako skrzypek w orkiestrze teatrów nadwornych.

[31]) Przegl. lek. 1905. Nr. 29.

[32]) l. c.

[33]) A. Wrzosek: L. Bierkowski. Kraków 1911.

[34]) Obszerniej omówiłem ją w moim szkicu hist.: „Dwie obsady katedr lek.“ itd. Arch. hist. i fil. med. 1930. T. 10.

[35]) Na prośbę Gautscha upoważnił go Mikulicz do interwencji u pruskiego ministra oświaty celem powstrzymania nominacji swej dla Królewca, równocześnie zaś doniósł ministrowi pruskiemu swą niezłomną wolę objęcia katedry tamże. Minister pruski powiadomił Gautscha o tej dwulicowości Mikulicza. Gdy potem Mikulicz po nominacji zjawił się z pożegnaniem u Gautscha, ten zwróciwszy mu uwagę na jego nieszczerość, zapewnił go, że o ile to od niego będzie zależeć, nie dopuści go do katedry w Wiedniu. Groźbę Gautscha zrealizował w kilka lat potem następca jego na fotelu minist. Madeyski, b. rektor U. J.

[36]) Mars: Prof. M. Jelita Madurowicz. Przegl. lek. 1894. Nr. 3.

fesorskie, jak np. profesorowie Czyżewicz starszy, Jordan, Mars, Bylicki, S. Braun, Al. Rosner, dalej doktorzy Festenburg, Strojnowski, Godlewski, Cercha, Kohn i inni. Wspomniane wady spotęgowały się u Madurowicza po stracie żony, zmarłej w młodym wieku przy pierwszym porodzie. Od tej chwili stał się Madurowicz na resztę życia dziwakiem. Największą przykrością było dlań odtąd wszelkie mówienie. Wprawdzie nie zaniedbywał wykładów, ale kosztowały go dużego wysiłku, egzaminować nie lubiał a poza egzaminami dyplomowemi nie przyjmował uczniów, zgłaszających się do t. zw. kollokwiów, albowiem dowodził, że kollokwium stanowi rozmowę dwóch uczonych, tymczasem uczeń jest jeszcze dalekim od uczonego. Dziwactwo jego stało się w Krakowie głośnem, gdy zawezwany przez ochmistrza dworu jednego z arcyksiążąt, czasowo zamieszkałych w Krakowie, do tegoż żony mającej odbyć poród, odmówił swej pomocy, gdy się dowiedział, że w myśl etykiety dworskiej będzie musiał przybyć w stroju uroczystym (fraku).

Mimo swej milkliwości nie uchylał się od godności i urzędów, jakie mu powierzano. Był więc dwukrotnie dziekanem Wydziału lek., rektorem Uniw. w r. 1880/1 i prezesem Tow. lek. krak. Był wreszcie nadzwyczajnym członkiem Akad. Um., wreszcie członkiem honorowym Tow. lek. galicyjskiego. Zmarł w r. 1894, pogodziwszy się przed śmiercią z kościołem, przeciw którego dogmatowi wystąpił w r. 1871 podpisując z Gilewskim, swoim przyjacielem, adres do ks. Döllingera.

Opróżnioną po Sławikowskim katedrę kliniki okulistycznej objął w r. 1870 jako profesor zwyczajny Lucjan R y d e l, ur. w r. 1833 w Bocheńskiem. Po jednym roku studjów we Wydziale lek. U. J. przeniósł się na dalsze studja do Uniw. wiedeńskiego, gdzie otrzymał w r. 1859 dyplom doktora med. a w r. 1861 dyplom doktora chirurgji. Od r. 1859 pracował jako elew w klinikach okulistycznych prof. Arlta i Jaegera, w r. 1862 został drugim a w r. 1864 pierwszym asystentem w klinice Arlta. W końcu lipca 1866 ustąpił z asystentury i osiadł w Krakowie, gdzie się jeszcze tegoż roku habilitował. W Rydlu otrzymał Uniw. Jag. znakomitego nauczyciela gałęzi medycyny, która właściwie dopiero wraz z nim stanęła w Krakowie na poziomie zachodnio-europejskim. A stało się to nie tylko dlatego, że Rydel, znalazłszy się w znakomitej szkole współtwórców nowoczesnej okulistyki, umiał dzięki swemu zamiłowaniu, zdolnościom i pracowitości zdobyć sobie gruntowną wiedzę, doświadczenie i wprawę techniczną, ale także dlatego, że posiadał z natury dany wielki talent nauczycielski i to, co ucznia niewoli i przywiązuje do swego nauczyciela, życzliwość dla uczniów i serce. Życzliwość jego i dobroć, niepołączone bynajmniej z szkodliwą zawsze zbytnią pobłażliwością, znaczyły się już w jego szlachetnej postaci, w jego pięknem męskiem obliczu, z powodu których niemcy wiedeńscy nazywali go „rycerskim Polakiem" (*„der ritterliche Pole"*). Rzadka harmonja przymiotów serca i intelektu z zewnętrznemi walorami postaci czyniła zeń, jak się trafnie wyraził F. Sroczyński[37]), „człowieka z jednego odlewu". Był pedagogiem niezrównanym raz z powodu swej dużej wiedzy i bogatego doświadczenia a zarazem i z powodu własnej twórczej pracy (ogłosił 30 prac naukowych, połowę z nich po niemiecku), powtóre z powodu swej wyraźnej i płynnej dykcji i nieskazitelnej czystości języka. Rydel piastował godności dziekańską (trzechkrotnie), rektorską (1884/5), dalej prezesa Tow. lek. krak., poza tem był członkiem Akad. Um. i różnych krajowych i zagranicznych towarzystw zawodowych. Był on ojcem poety Lucjana. Zmarł z wiosną 1895 z zapalenia płuc.

Do r. 1862 wykładał w Uniw. Jag. każdoczesny profesor chirurgji także dermatologję i syfilidologję. Dopiero w maju 1862 zatwierdziło c. k. Min. Antoniego R o s n e r a[38]) docentem tych przedmiotów, których wykłady zaraz potem objął. Rosner, urodzony w Tarnowie r. 1831, odbył studja lek. we Wiedniu, gdzie w r. 1855 został doktorem medycyny a później także doktorem chirurgji i magistrem położnictwa. Od r. 1855 praktykował w oddziałach wewnętrznych i chirurgicznych wiedeńskiego szpitala powszechnego a następnie był sekundarjuszem wspólnym kliniki skórnej prof. Hebry i wenerycznej prof. Sigmunda. W r. 1867 zamianowano go nadzwyczajnym profesorem bezpłatnym, w roku zaś 1871 profesorem płatnym i dyrektorem utworzonej po raz pierwszy kliniki skórno-wenerycznej. W r. 1887 otrzymał godność zwyczajnego profesora jednak bez płacy odpowiedniej, rzeczywistym zaś profesorem zwyczajnym został dopiero dwa lata przed śmiercią, której uległ nagle w r. 1896.

Choć się Rosner nie mógł poszczycić ani ilościowo obfitym ani jakościowo znamiennym dorobkiem naukowym, to przecież zapisał się w dziejach U. J. trwale raz jako twórca pierwszej kliniki skórno-wenerycznej, powtóre jako nauczyciel posiadający obok rozległej wiedzy ogólno lekarskiej i fachowej oraz wielkiego doświadczenia, prawdziwy talent pedagogiczny. Klinika jego mieściła się obok szpitalnego oddziału wenerycznego zrazu w szpitalu św. Ducha, zburzonym w r. 1891 na mocy nieopatrznej uchwały Rady miejskiej dla uzyskania miejsca pod budowę teatru miejskiego, a od 1. kwietnia 1879 na pierwszem piętrze poklasztornego budynku szpitala św. Łazarza. Do nowej kliniki poczęli się garnąć obok uczniów młodzi lekarze i tu kształcić się pod okiem doświadczonego profesora na specjalistów, których dotąd miał kraj niewielu. Z pośród licznych ściślejszych uczniów Rosnera dwóch zdobyło stanowiska uniwersyteckie, tj. prof. A. Zarewicz, prymarjusz szpit. św. Łazarza i prof. W. Reiss, następca Rosnera. Chociaż Rosner był niemal do końca życia tylko nadzwyczajnym profesorem, przecież wywierał jako członek Wydziału lek. przemożny wpływ na swych kolegów z czasu wiedeńskich studjów i stworzył z nich zespół, zwany „Wiedeńczykami", który przez długi czas przeprowadzał swą wolę we Wydziale lekarskim. Mimo wymienionych już zalet jako też mimo swego wielkiego przywiązania do Wszechnicy Jag. i do Krakowa, Rosner nie umiał sobie zdobyć większego przywiązania uczniów. Przeszkodą główną w tym względzie było jego chłodne usposobienie, skłonność do wytykania wad i błędów obok wielkiej wstrzemięźliwości w udzielaniu zachęty i pochwały.

Ostatnim „wiedeńczykiem", który jednak nie należał do zespołu „wiedeńczyków", był Józef Ł a z a r s k i, urodzony w Jeleśni koło Żywca w r. 1854. Studja farmaceutyczne i lekarskie odbył z początku w Gracu, potem w Wiedniu, gdzie uzyskał w r. 1875 dyplom magistra farmacji a w r. 1879 dyplom doktora wszech nauk lekarskich. W ciągu studjów był demonstratorem w zakładzie fizjologicznym (prof. B r ü c k e), jako młody lekarz był sekundarjuszem szpitala powszechnego a wkońcu asystentem zakładu farmakologicznego, którego dyrektorem był prof. V o g l. Odbywszy w r. 1881 w Wiedniu habilitację, przyjął powołanie do Krakowa w miejsce zmarłego prof. S k o b l a. W r. 1882 został nadzwyczajnym profesorem farmakologji i farmakognozji a w r. 1886 zwyczajnym profesorem tychże. Był trzykrotnie dziekanem Wydziału lek., w r. 1909/10 rektorem Uniw. Jag., poza tem był prezesem Tow. lek. krak., drugim chronologicznie prezesem Izby lek. krak., wreszcie prezesem komitetu administracyjnego szpitala św. Łazarza. Chociaż się dorobkiem naukowym nie odznaczył i choć wykładów swych nie urozmaicał eksperymentami, przecież umiał zająć uwagę słuchaczy zapałem, z jakim wygłaszał prelekcje. Pogodą umysłu i dobrocią serca zjednywał sobie wszystkich, szczególnie uczniów i kolegów, którym zawsze był gotów spieszyć z radą i z pomocą. Zmarł w r. 1924.

I oto przesunął się przed nami szereg nieżyjących już świetnych lekarzy, głośnych uczonych i doskonałych nauczycieli nieraz w jednej osobie, którzy wiedzą swą i doświadczeniem, zdobytemi na obczyźnie nieraz kosztem znacznych ofiar osobistych, wynieśli Szkołę Jagiellońską na poziom dorównujący poziomowi szczęśliwszych uczelni Zachodu Europy. Trudowi, którego się podjęli owi czcigodni mężowie, sprostali najzupełniej dzięki gorącemu umiłowaniu zawodu, zdolnościom swym i wielkiemu poczuciu przyjętych na się obowiązków, zatem dzięki zaletom, które dziś nie należą niestety do częstych. Za trud spotkała ich zasłużona nagroda w postaci zdobyczy świadczących o niezaprzeczonym postępie i stanowiących podstawę dla dalszego rozwoju nauki. To też wartości i znaczenia tych ich zdobyczy nie wolno nam ani lekceważyć, ani choćby tylko oceniać z łaskawą pobłażliwością dlatego, że w porównaniu z obecnym dorobkiem przedstawiają się może zbyt nikło i skromnie. Pamiętajmy o tem, że prawdziwa mądrość, choć nam nakazuje zawsze szukać „jasnego płomienia prawdy" i „nowych, nieodkrytych dróg", to nie pozwala nam zarazem poniżać przeszłości:

„Nieście... wiedzy pochodnię na czele
I nowy udział bierzcie w wieków dziele...
Ale nie depczcie przeszłości ołtarzy,
Choć macie sami doskonalsze wznieść;
Na nich się jeszcze święty ogień żarzy
I wy winniście im cześć!

Asnyk.

---

[37]) Przegl. lek. 1895. Nr. 18. Życiorys pióra Doc. F. Sroczyńskiego.

[38]) Nekrolog Dra Kwaśnickiego. Przegl. lek. 1896. Nr. 36.

PRACE ORYGINALNE.

Inż. T. SPASOWICZ. Warszawa.

Wyniki badań niektórych preparatów folikuliny znajdujących się na rynku krajowym.

Z Działu Surowic i Szczepionek Państw. Zakł. Hig. w Warszawie.
Dyrektor naczelny: Doc. Dr. G. Szulc.

Miano folikuliny względnie *oestrin'y*, to jest składnika czynnego płynu pęcherzyków Graaf'a, oznacza się zapomocą metody fizjologicznej, opartej na reakcji samic kastrowanych (szczury, myszy, świnki morskie) na zastrzyki podskórne badanej folikuliny.

Za podstawę oceny przyjmuje się zmiany, jakie występują pod działaniem folikuliny w wydzielinie pochwy u zwierząt użytych do badań. Zwierzęta dokładnie kastrowane w okresie dojrzałości płciowej wykazują w wydzielinie z pochwy, badanej pod mikroskopem, leukocyty i śluz; stan taki charakteryzuje *dioestrus* (brak rui) i stan ten trwa u samiczek kastrowanych bez przerwy. Jeżeli takiemu zwierzęciu zastrzykuje się folikulinę, to w wydzielinie pochwy zachodzą zmiany następujące: leukocyty i śluz znikają, natomiast pojawiają się nabłonki zrogowaciałe bez jąder — stan ten charakteryzuje u zwierząt ruję *(oestrus)*. *Oestrus* nie przychodzi jednak bezpośrednio. *Dioestrus* przechodzi uprzednio w *prooestrus*, podczas którego w wydzielinie pochwy obok leukocytów występują liczne nabłonki jądrzaste; dopiero po *prooestrus* następuje *oestrus*. Kiedy po pewnym czasie *oestrus* się kończy, w wydzielinie znów następują zmiany: w tym okresie obok nabłonków zrogowaciałych zjawiają się dość liczne leukocyty — stan ten nazywa się *metaoestrus*.

Te zmiany w składzie wydzieliny pochwy, występujące u zwierząt kastrowanych po zastrzyku podskórnym czynnej folikuliny są identyczne ze zmianami, jakie zachodzą u zwierząt prawidłowych, dojrzałych pod względem płciowym.

Za jednostkę fizjologiczną folikuliny przyjęto najmniejszą ilość, która podana w drodze wstrzyknięcia podskórnego samicom (szczurom białym, lub myszom) kastrowanym wywołuje prawidłową ruję u 50% zwierząt wziętych do doświadczeń w ciągu 36 godzin po ostatniem wstrzyknięciu. Przy ocenie mikroskopowych preparatów wydzieliny z pochwy — pełny *oestrus* (wyłącznie nabłonki zrogowaciałe bez jąder) oznacza się dla poszczególnego zwierzęcia jako jeden punkt, jeżeli obok nabłonków zrogowaciałych bez jąder występują bardzo nieliczne nabłonki jądrzaste, to preparat ocenia się jako ½ punktu.

Do ścisłego mianowania folikuliny używa się jednorazowo 20 zwierząt, do badań orjentacyjnych można używać mniejszej ilości.

W pracy niniejszej do badania folikuliny używano szczurów przygotowanych w następujący sposób: samice dziewicze dojrzałe pod względem płciowym, to jest takie, które w ciągu 5—7 dni wykazywały pełny cykl rui *(dioestrus, prooestrus, oestrus* i *metaoestrus)* były dokładnie kastrowane. Po zabliźnieniu się cięć była pobierana i badana wydzielina z pochwy w ciągu 2 tygodni. Do badań folikuliny były używane zwierzęta zdrowe i tylko te, które przez cały okres przedwstępny wykazywały zupełny *dioestrus*.

Wszystkie szczury użyte do badań folikuliny znajdującej się w handlu były przez dłuższy czas wypróbowane z folikuliną czynną, przygotowaną do celów doświadczalnych w Dziale Surowic i Szczepionek P. Z. H.

Wodne preparaty handlowe folikuliny, których miano wyrażone jest w jednostkach mysich względnie szczurzych, były odpowiednio rozcieńczane jałową wodą destylowaną. Jeżeli miano było wyrażone w jednostkach szczurzych, to rozcieńczano w ten sposób, aby jedna jednostka szczurza była zawarta w 1,2 cm³ płynu użytego do zastrzyku. Jeżeli miano podane było w jednostkach mysich, to przyjmowano przy rozcieńczaniu, że jedna jednostka szczurza = 5 jednostkom mysim. N. p. jeżeli było podane na etykiecie, że preparat folikuliny zawiera w 1 cm³ 50 jednostek mysich, to przyjmowano, że odpowiada to 10 jednostkom szczurzym. Aby otrzymać jedną jednostkę szczurzą w 1,2 cm³ płynu, rozcieńczano 1 cm³ folikuliny do 12 cm³ (1 cm³ + 11 cm³ wody). Stosunek jednostek szczurzych do mysich 1:5 wydaje się nam bardziej rzeczywistym aniżeli inne, jak 1:3 (Lipschutz. C. R. de S. B. tom CVIII. Nr. 34), 1:4 podany przez pewną firmę handlową, lub 1:1 (Coward Burn. *Journal of Physiol.* 1927—63).

Otrzymane rozcieńczone jałowe roztwory badanej folikuliny zastrzykiwano szczurom podskórnie w 6 dawkach po 0,2 cm³, w ten sposób każdy szczur otrzymywał 1,2 cm³, czyli 1 jednostkę. Badania wydzieliny z pochwy i zastrzyki robione były według załączonej tabelki.

1 dzień	9 rano	badanie wydzieliny z pochwy:	injekcja	0.2 cm³
	5 pp.		„	0.2 cm³
2 „	9 rano	badanie wydzieliny z pochwy;	„	0.2 cm³
	3 pp.		„	0,2 cm³
	9 wieczór		„	0.2 cm³
3 „	9 rano	badanie wydzieliny z pochwy:	„	0.2 cm³
	5 pp.		—	—
4 „	9 rano	badanie wydzieliny z pochwy	—	—
	5 pp.		—	—

Pierwsze 2 preparaty z wydzieliny z pochwy wykazują zawsze *dioestrus* (brak rui), w 3-cim i 4-tym zachodzą zmiany charakteryzujące *prooestrus*, wreszcie w 5. lub 6. preparacie, jeżeli badana folikulina jest czynna, są obecne wyłącznie nabłonki zrogowaciałe bez jąder, swoiste dla *oestrus* (ruja).

Preparaty olejowe podawane były podskórnie w jednej dawce odpowiadającej 1 jednostce szczurzej. Badania wydzieliny z pochwy robiono w tych samych terminach co przy preparatach wodnych folikuliny.

Zbadano na zawartość jednostek fizjologicznych pięć znajdujących się w handlu preparatów folikuliny, z których dwa były pochodzenia krajowego, a trzy zagranicznego. W niżej przytoczonych protokółach oznaczamy poszczególne preparaty literami, nie podając ich nazw handlowych, ani firm wytwórczych.

10. XI. 1931 r. Folikulina A. Miano według etykiety 50 jednostek mysich w 1 cm³.

Wynik badania:

NNr. szczurów	1-szy dzień	2-gi dzień	3-ci dzień	4-ty dzień
1	0	0	0	*oestrus* +
2	0	0	0	½ *oestrus* +
3	0	0	0	½ *oestrus* +
4	0	0	0	½ *oestrus* +
5	0	0	0	*oestrus* +
6	0	0	0	0
7	0	0	0	½ *oestrus* +
8	0	0	0	*oestrus* +
9	0	0	*oestrus* +	*oestrus* +
10	0	0	0	½ *oestrus* +

Na 10 użytych do badaniach szczurów u 4 stwierdzono pełny *oestrus*, u 5-ciu niezupełny, u 1-go *oestrus* nie wystąpił zupełnie. Razem wyników dodatnich 6,5 co według przyjętego wzoru i określenia jednostki wykazuje, że badana folikulina zawiera więcej niż 50 jednostek w 1 cm³.

10. XI. 1931 r. Folikulina B. Miano według etykiety 100 jednostek mysich w 1 cm³.

Wynik badania:

NNr. szczurów	1-szy dzień	2-gi dzień	3-ci dzień	4-ty dzień	5-ty dzień
1	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0
6	0	0	0	0	0
7	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0

Preparat ten rozcieńczony według miana podanego na etykiecie nie dał ani jednego wyniku dodatniego. Dnia 30. XI. 31 r. powtórzono badanie z tym samym preparatem, przyjmując, że zawiera on tylko 50 jednostek mysich w 1 cm³.

Wynik badania:

NNr. szczurów	1-szy dzień	2-gi dzień	3-ci dzień	4-ty dzień
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0
3	0	0	0	½ *oestrus* +
4	0	0	0	0
5	0	0	0	0
6	0	0	0	0
7	0	0	0	½ *oestrus* +
8	0	0	0	*oestrus* +
9	0	0	0	*oestrus* +
10	0	0	0	*oestrus* +

W tem rozcieńczeniu na 10 szczurów u 3 stwierdzono pełny *oestrus*, u 2 niezupełny, a u 5-ciu wynik ujemny. Razem wyników dodatnich 4 zamiast 5 co wskazuje, że badana folikulina zawiera mniej niż 50 jednostek mysich w 1 cm^3, zamiast 100 podanych na etykiecie.

25. XI. 31 r. Folikulina C. Miano według etykiety 40 jednostek mysich w 1 cm^3.

Wynik badania:

NNr. szczurów	1-szy dzień	2-gi dzień	3-ci dzień	4-ty dzień
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0
3	0	0	0	0
4	0	0	0	0
5	0	0	0	0
6	0	0	0	0
7	0	0	0	0
8	0	0	0	0
9	0	0	0	0
10	0	0	0	0

Preparat ten podawany szczurom według miana na etykiecie nie dał ani jednego wyniku dodatniego.

25. XI. 31 r. Folikulina D. Miano według etykiety 1 cm^3 zawiera 5 jednostek fizjologicznych. Przyjęto do dawkowania szczurom, że jedna jednostka fizjologiczna odpowiada jednej jednostce szczurzej.

Wynik badania:

NNr. szczurów	1-szy dzień	2-gi dzień	3-ci dzień	4-ty dzień
1	0	0	0	0
2	0	0	*oestrus* +	0
3	0	0	0	0
4	0	0	0	0
5	0	0	0	0
6	0	0	0	0
7	0	0	0	0
8	0	0	0	0
9	0	0	$^1/_2$ *oestrus* +	0
10	0	0	$^1/_2$ *oestrus* +	0

Preparat ten podawany szczurom w stężeniu według miana na etykiecie dał u 1 szczura wynik dodatni, u 2 niezupełnie dodatni, a u 7 ujemny. Razem wyników dodatnich 2 zamiast 5, czyli że 1 cm^3 zawiera w przybliżeniu 2 jednostki fizjologiczne zamiast podanych 5.

30. XI. 31 r. Folikulina E. Miano według etykiety 40 jednostek mysich w 1 cm^3.

Wynik badania:

NNr. szczurów	1-szy dzień	2-gi dzień	3-ci dzień	4-ty dzień
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0
3	0	0	0	0
4	0	0	0	0
5	0	0	0	0
6	0	0	0	0
7	0	0	0	0
8	0	0	0	0
9	0	0	0	0
10	0	0	0	0

Preparat ten rozcieńczony według miana podanego na etykiecie nie dał ani jednego wyniku dodatniego.

Dnia 9. XII. 31 r. powtórzono badanie z tym samym preparatem zwiększając dawkę o 20%.

Wynik badania:

NNr. szczurów	1-szy dzień	2-gi dzień	3-ci dzień	4-ty dzień
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0
3	0	0	0	0
4	0	0	0	0
5	0	0	0	0
6	0	0	0	0
7	0	0	0	0
8	0	0	0	0
9	0	0	0	0
10	0	0	0	0

Również i w tym wypadku badany preparat nie dał ani jednego wyniku dodatniego.

Wnioski:

1. Jakkolwiek wyniki badań niniejszych nie ustalają ściśle siły badanych preparatów w jednostkach, jednakże pozwalają one stwierdzić, że w niektórych preparatach folikuliny, znajdujących się w handlu, istotna siła nie odpowiada mianu podanemu na etykiecie.

2. Należy raczej wprowadzić oznaczanie miana w jednostkach szczurzych. Miano w jednostkach szczurzych jest mniej efektowne, jednak bardziej realne i uchwytne.

3. Wahania i odchylenia handlowych preparatów folikuliny od miana podanego na etykietach wprowadzają w błąd i nie pozwalają na ustalenie w jakich przypadkach klinicznych folikulina działa swoiście.

4. Preparaty handlowe folikuliny powinny podlegać urzędowemu sprawdzaniu miana przed wypuszczeniem ich na rynek.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jan ROSS, Asystent Szkoły położnych. Lwów.

Wady rozdwojenia macicy

na podstawie materjału chorych Oddziału Położniczo-Ginekolog. za okres ostatnich 20 lat.

Z Oddziału położn.-gin. Państw. Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. A. Sołowij.

Wady rozwojowe macicy i pochwy, polegające na rozdwojeniu nie są rzadkie. Częstość występowania, z drugiej strony różnorodność postaci tłumaczy się zawiłym mechanizmem powstawania dolnego odcinka maciczno-pochwowego przez zrośnięcie się obu przewodów Müllera. Zrośnięcie się i następnie wytworzenie się wspólnego kanału maciczno-pochwowego odbywa się u płodów w 6-tym do 7-mego tygodnia życia płodowego. Wedle poglądów niektórych badaczy, jak Winckla, przewody Müllera przedstawiają się pierwotnie jako pasma lite, później dopiero następuje zróżnicowanie się do postaci przewodów. Nagel przyjmuje już od początku drożność przewodów i charakter budowy kanalikowej.

Wszelkie zaburzenia, które przeszkadzają w rozwoju płodowym w połączeniu się tych przewodów, względnie wstrzymują rozwój tychże, prowadzić będą do powstania wad rozwojowych, w których rozdwojenie macicy zajmuje pierwsze miejsce. Stopień tych zaburzeń będzie zależał od okresu powstania danej wady, t. j. od czasu, w jakim zadziałała przeszkoda, prowadząca do zboczenia.

Co się tyczy postaci wad rozdwojenia, to klasyfikacja ich nie jest jednolita, co podnosi szereg autorów (Van de Velde). Istnieją różne podziały, zależnie od tego, czy za podstawę podziału przyjmuje się moment morfologiczny, czy też mechanizm rozwojowy i czas powstania. Pierwotnie grupowano wady wedle obrazu morfologicznego i tak Kussmaul biorąc za punkt wyjścia moment morfologiczny, rozróżnia w swym podziale wady, polegające na ubytku, na niedorozwoju i rozdwojeniu. Obecnie powszechnie przyjmuje się podział oparty na mechaniźmie rozwojowym i za podstawę bierze się czas powstania danej wady. Na tej podstawie oparli klasyfikację wad Livius Fürst, Nagel i Winckel. Zależnie od czasu powstania danej wady Winckel wprowadził 7 grup, odpowiadających różnym okresom rozwojowym kanału rodnego. Podział Winckla, uwzględniający stronę morfologiczną i genetyczną, daje może najbardziej jasny obraz, gdy idzie o ocenę różnorodnych postaci wad rozwojowych, stąd też powszechnie się go przyjmuje. Każda grupa w podziale Winckla morfologicznie i anatomicznie odrębna, będzie odpowiadała równocześnie różnym okresom rozwojowym płodu, w których dana wada wzięła swój początek.

Pomijając szczegółowe omówienie wad rozdwojenia narządu rodnego wedle podziału Winckla, ograniczę się jedynie do omówienia tych postaci, które są przedmiotem naszego opracowania, t. j .wad, gdzie stopień rozdzielenia macicy mniej lub więcej wyraźnie się zaznaczył. We wadach tych najwyższy stopień zajmuje macica podwójna i pochwa podwójna, *Uterus didelphys* (Kussmaul, Winckel, Rosner), zwana też *uterus duplex separatus* (Menge) lub *Semiuteri separati* (Kermauner).

Do wad niższego stopnia należy zaliczyć różne postacie macicy dwurożnej *(uterus bicornis)* ze szyją pojedyńczą i podwójną.

Tutaj zależnie od głębokości rozdzielenia rogów należy odróżnić postacie:

uterus pseudodidelphys (trzony rozdzielone),

uterus bicornis duplex et unicollis, macica dwurożna, podwójna i pojedyńcza,

uterus arcuatus, macica zaklękła,

uterus planifundalis, macica płaskodenna,

uterus foras arcuatus septus, macica o dnie wypukłem z przegrodą.

We wszystkich tych postaciach macica może mieć przegrodę zupełną, częściową lub być bez przegrody, stąd określenia dodatkowe: *uterus septus, subseptus, simplex.* To samo może dotyczyć pochwy.

Gdy uwzględni się okoliczność, że w każdej z wymienionych postaci o różnym stopniu rozdwojenia możemy mieć do czynienia z niedorozwojem lub zanikiem jednego lub dwóch rogów, wtedy do obrazu wad przybędą postacie szczątkowych rogów. Te mogą częściowo zachowywać światło lub zatracać drożność, przyjmując charakter litych pasm *(uterus bicornis rudimentarius solidus* lub *excavatus).* Klinicznie najbardziej interesujące są te przypadki, gdzie zanik jednego rogu łączy się z pełnym rozwojem drugiego rogu, dając postać macicy dwurożnej o rogu szczątkowym *(uterus bicornis c. cornu rudimentario).* Winckel w swym podziale nazywa ostatnią wadę *uterus unicornis c. rudimento cornu alterius.* Ponieważ określenie *unicornis* rezerwuje się powszechnie na oznaczenie zupełnego braku jednego przewodu Müllera *(uterus unicornis verus),* stąd nazwa wprowadzona przez Winckla nie wydaje się być uzasadniona i powszechnie za Mengem przyjmuje się na określenie macicy dwurożnej o rogu szczątkowym, nazwę *uterus bicornis c. cornu rudimentario.*

W grupie macic dwurożnych, na osobną wzmiankę zasługują postacie macicy o najniższym stopniu rozdzielenia, które zewnętrznym swym wyglądem nieznacznie tylko odbiegają od wyglądu prawidłowej macicy, a to: macica o dnie wklęsłem lub płaskiem, *(uterus arcuatus et planifundalis).* Obecność przegrody w całości lub w części może być punktem wyjścia w tych wadach dla szeregu powikłań w czasie ciąży i porodu, stąd też te postacie wzbudzają duże zainteresowanie kliniczne.

Podobne znaczenie, z punktu widzenia klinicznego należy oddać macicy, która zewnętrznie przedstawia się prawidłowo, lecz wewnątrz posiada przegrodę całkowitą lub częściową. Na określenie tej postaci służą nazwy: *uterus septus, uterus bilocularis* (Rokitansky), *bipartitus* (Van de Velde), lub *uterus subseptus,* tam gdzie przegroda została częściowo zachowana. W wypadkach przegrody niezupełnej, zależnie od umiejscowienia się tejże, odróżniać będziemy postacie: *uterus subseptus unicorporeus, unicervicalis, biforis.*

Rozpoznanie tych postaci macicy z przegrodą wewnątrz, które zewnętrznym wyglądem nie odbiegają od normy, jest trudne, zwłaszcza gdy budowa szyi i pochwy jest prawidłowa i w niczem nie wzbudza podejrzenia na możliwość przegrody wewnątrz. Takie szczegóły jak szerokość macicy w trzonie, często tu i ówdzie zaznaczona podłużna bruzda na tylnej ścianie macicy tam, gdzie warunki badania są łatwe, będą niejednokrotnie pozwalały nam na branie tej możliwości pod uwagę. Przeważnie jednak rozpoznanie tych wad staje się dopiero możliwe po kontroli wnętrza macicy w związku ze zabiegami, które często zmuszeni jesteśmy wykonywać z powodu całego szeregu powikłań, jakie daje wspomniana wada zwłaszcza w czasie porodu.

Sprawa etiologji rozdwojenia macicy i pochwy jest do dziś niejasna i zapatrywania na nią są dalekie od uzgodnienia. Kussmaul widzi przyczynę wady w więzadle odbytniczo-pochwowem *(lig. rectovesicale),* które ma być przeszkodą w połączeniu się przewodów Müllera. Ponieważ więzadło to, jako zdwojenie blaszki otrzewnej, daje się stwierdzić tylko w 10% przypadków nie można zdaniem innych autorów (Zimmermann) przypisywać mu większego znaczenia. R. M e y e r, którego zapatrywanie w nowszych czasach podziela szereg autorów, dopatruje się przyczyny w zbyt krótkich więzadłach okrągłych, gdyż znachodził w szeregu przypadków więzadła krótsze i silniej napięte. W i n c k e l głównej przyczyny dopatruje się w zapaleniu otrzewnej u płodu we wczesnym okresie, a także w nadmiernym rozwoju ciała Wolffa, które może przeszkadzać połączeniu się obu przewodów. Nie da się zaprzeczyć, że niektórym z wyżej wymienionych czynników nie można odmawiać znaczenia w etjologji powstawania wad rozdwojenia, lecz kwestja, któremu z nich przypisać mamy główną rolę, nie da się dotychczas rozstrzygnąć.

Co się tyczy strony klinicznej wad rozdwojenia macicy, to w ocenie tych przypadków należy się liczyć z szeregiem powikłań, które przedewszystkiem występują w położnictwie. Rodzaj tych zaburzeń i ciężkość ich będzie zależała przedewszystkiem nie od stopnia rozdwojenia, nie tyle od momentu, jak dalece oba przewody Müllera zachowały swą samodzielność, ile raczej od czynnika, hamującego rozwój poszczególnych przewodów. Uwzględniając więc wady rozdwojenia macicy z punktu klinicznego, należy brać pod uwagę nietylko stopień rozdwojenia, lecz przedewszystkiem moment upośledzenia i zatrzymania w rozwoju poszczególnych części, gdyż ten ostatni czynnik hamujący, gdy idzie o powikłania kliniczne, jest najbardziej decydujący.

Najwyższy stopień upośledzenia jednego z rogów zachodzi w macicy dwurożnej o rogu szczątkowym *(uterus bicornis c. cornu rudimentario).* Zależnie od stopnia niedorozwoju danego rogu zachodzi tutaj szereg możliwości. I tak, obok jednego rogu dobrze rozwiniętego, może być drugi róg znacznie słabiej rozwinięty, węższy, krótszy, o ścianach cienkich, ze światłem wewnątrz lub też pozbawiony światła. Ten twór szczątkowy może łączyć się z rogiem dobrze rozwiniętym bądźto zapomocą pasma łączno-tkankowego litego, lub też może komunikować z jamą drugiego rogu. Gdy dla uzupełnienia obrazu zmian, dodamy różny stopień szczątkowości w budowie ścian i zachowania się światła, z drugiej strony uwzględnimy okoliczność, że zahamowanie rozwoju może zaznaczyć się w różnych odcinkach, jasną dla nas będzie wielopostaciowość zmian, związanych z powyższą wadą rozwojową.

W odróżnieniu od grupy wad rozdwojenia macicy o cechach szczątkowości, gdzie w grę wchodzi na pierwszem miejscu zaburzenie w rozwoju poszczególnych odcinków, osobne miejsce należy oddać grupie zmian rozdwojenia macicy, gdzie rozwój poszczególnych przewodów Müllerowskich nie doznał widocznego zahamowania, tylko z powodu różnych przeszkód nie przyszło do następowego ich połączenia i zlania się w jeden wspólny przewód maciczno-pochwowy. W grupie tej znowu ze względu na różne znaczenie kliniczne należy odróżnić postacie, gdzie stopień rozdwojenia jest duży i samodzielność poszczególnych części znaczna, od tych postaci, gdzie połączenie rogów jest ściślejsze, lecz zlanie się w jeden wspólny przewód z powodu utrzymania się przegrody wewnątrz jest niezupełne. Do pierwszej grupy zaliczymy wszystkie postacie o cechach rozdzielenia zupełnego, jak *uterus didelphys, pseudodidelphys, bicornis, bicollis et unicollis;* ostatniej grupie będą odpowiadały wady, w których postacie zewnętrzne nie bardzo odbiegają od normy, lecz z powodu przetrwania przegrody stało się niemożliwe wytworzenie się wspólnego kanału, *(uterus septus, bilocularis).* Jeżeli weźmiemy pod uwagę te obie krańcowe grupy w skali rozdwojenia, zajmujące najwyższe i najniższe miejsce, to w ocenie klinicznej, gdy idzie o powikłania, musimy uznać fakt, że częstość i ciężkość powikłań nie będzie zależała od stopnia rozdwojenia.

I tak w przypadkach, w których macica kształtem zewnętrznym nie różni się zbytnio od normy, a wewnątrz będzie istniała przegroda, musimy liczyć się częściej z całym szeregiem powikłań w ciąży i w porodzie, jako z następstwem przetrwania przegrody wewnątrz macicy. Z drugiej strony w przypadkach, gdzie rozdwojenie macicy jest znaczne i samodzielność każdego z rogów jest dostateczna, każda z macic dobrze rozwinięta może zachować w zupełności swą sprawność czynnościową. W takich wadach mogą się znaleźć odpowiednie warunki do rozwoju płodu, a następnie dość siły do jego wydalenia tak, że poród często przebiega prawidłowo.

Nie w stopniu rozdzielenia macicy, nie od momentu, czy mamy do czynienia z macicą więcej rozdzieloną, lub mniej, lecz w zaburzeniach rozwojowych, hamujących tę lub ową część, a także w pozostałościach przegrody, należy głównie szukać przyczyny dla szeregu powikłań tak w ciąży, jak i poza ciążą.

Z tego punktu widzenia przechodząc do rozpatrywania klinicznego wad rozdwojenia, w pierwszym rzędzie należy uwzględnić postacie macicy z niedorozwojem jednego z rogów. Powikłania w macicy dwurożnej o rogu szczątkowym będą różnorodne, zależnie od stopnia zatrzymania rozwoju rogu szczątkowego. W przypadkach, w których zachowane jest światło szczątkowej macicy i istnieje połączenie z drugim rogiem, miesiączki mogą przebiegać prawidłowo; tam gdzie róg kończy się ślepo, krew miesiączkowa będzie zalegała i przyjdzie do wytworzenia się krwiaka macicznego z wszystkiemi objawami towarzyszącemi, jak bóle, objawy uciskowe. Z objawami bolesnego miesiączkowania możemy spotkać się nawet w tych przypadkach, gdzie wolna przestrzeń szczątkowej macicy jest bardzo nieznaczna, a śluzówka jest słabo zaznaczona i nie jest zdolna do odczynu miesiączkowego. Niektórzy odnoszą te objawy do nawału krwi i obrzęku błony śluzowej, jako wyraz zachowanej czynności jajników. W przypadkach, gdzie przychodzi do zagnieżdżenia się jaja płodowego w szczątkowym rogu, przyjść musi do przerwania ciąży i to dość wcześnie podobnie, jak to się dzieje w ciąży trąbkowej.

W związku z niedostatecznym rozwojem ściany rogu i braku należytego odczynu ciążowego w błonie śluzowej w postaci błony

doczesnej, zaznaczyć się tu musi głębokie wnikanie kosmków w głąb, co prowadzi podobnie jak w ciąży trąbkowej do pęknięcia rogu. Zależnie od stanu mięśniówki i stopnia niedorozwoju szczątkowego rogu przerwanie ciąży wystąpi w różnych okresach, najczęściej w pierwszej połowie ciąży; znane są jednak przypadki, gdzie ciąża utrzymała się w drugiej połowie, a nawet dobiegła końca. Ostatecznym końcem każdej ciąży będzie pęknięcie rogu z objawami ciężkiego krwotoku wewnętrznego.

Częstość i ciężkość powikłań, występujących w macicach o rogach dobrze rozwiniętych będzie zależała nie tyle od stopnia rozdwojenia i głębokości siodełkowatego wgłębienia, ile raczej od stopnia rozwoju samych rogów i od zachowania się przegrody. Tam, gdzie niema upośledzenia w budowie ściany rogów, gdzie każda z części zachowuje swą odrębność, a zarazem sprawność czynnościową, to poród przebiega często bez powikłań. Inaczej rzecz się przedstawia, gdy oba rogi lub jeden z nich będą wykazywały pewien stan niedorozwoju, wówczas przychodzi często do szeregu powikłań, w pierwszym rzędzie do przedwczesnego przerwania ciąży. Wszyscy autorowie zwracają uwagę na częstość samoistnych poronień i przedwczesnych porodów. I tak Bonny (wedle Zimmermanna) oblicza samoistne przerwanie ciąży w takich przypadkach na 25%, Duning 23%, Pfannenstiel na 40%, Zalewski na podstawie materjału kliniki Bauma na 60% (na 14 przypadków). Za przyczynę uważa się szczupłość miejsca w rogach, nieprawidłowe położenie płodu; niedogodne warunki do zagnieżdżenia się jaja i częste krwawienia. Są notowane przypadki, gdzie kilkakrotne poronienia pochodziły z jednego rogu, gdy ciąża w drugim rogu utrzymywała się do końca (Dirner). W przypadku Oker-Bloma kobieta 4 razy roniła z jednego rogu, z drugiego rogu ciążę 4 razy donosiła. W przypadku Sołowija kobieta 3 razy rodziła z macicy dwurożnej; podczas laparotomji wykonanej z powodu torbieli przyjajnikowej znaleziono drugi róg zanikły. W stanie anatomicznym macicy, w niedostatecznym rozwoju mięśnia należy szukać przyczyny niemożności utrzymania ciąży w tych przypadkach (Wertheim, Rokitansky).

Van de Velde zwrócił uwagę na to, że szyja macicy w przypadkach wad rozdwojenia wykazuje cechy niedorozwoju, jest mała i trudno rozciągliwa. Stąd też w przebiegu porodu częściej przychodzi do wielkich pęknięć szyi (Meer, Füchtenbusch, Boissard), niekiedy można obserwować przedłużanie się porodu. Hückstädt podaje czas wydalania płodu u pierwiastek na 24 godzin, u wieloródek na 15 godzin. Obok niepodatności szyi odgrywa tu rolę osłabienie mięśnia macicy, do czego należy odnieść zaburzenia w okresie wydalania łożyska, jego niedostateczne odklejanie się i krwawienie z niedowładu.

Z dalszych powikłań w takich postaciach macic rozdzielonych przychodzi do rozdęcia dolnego odcinka macicy i pęknięcia, które pojawia się zwyczajnie w miejscu połączenia obu trzonów, gdyż w miejscu tem i na szczycie rogów mięsień jest najsłabiej rozwinięty (Rokitansky, Weil, Winter). Oprócz słabej muskulatury w pęknięciach macicy ma odgrywać ważną rolę oporność szyi i ujścia zewnętrznego. Do dalszych nieprawidłowości w czasie porodu, jakie spotyka się w macicach dwurożnych należy zaliczyć nieprawidłowe położenia płodu, słabe bóle, uwięzgnięcie rogu wolnego w miednicy małej, oraz krwawienia w 3 okresie.

Na osobną wzmiankę zasługują przypadki, w których przychodzi do nieprawidłowego położenia płodu, które odnieść należy do kształtu macicy. W macicach jednorożnych należy się liczyć ze skośnem położeniem płodu, płód ustawia się skośnie w stosunku do miednicy. W macicach dwurożnych o słabym stopniu rozdzielenia trzonów *(uterus arcuatus)* położenia poprzeczne są bardzo częste; Vogel znachodził je w 29%, Schatz w 26%. Są opisane przypadki, gdzie kobieta rodziła kilkakrotnie tylko w położeniach poprzecznych (Klein). W macicach dwurożnych o wyższym stopniu rozdzielenia, gdy przychodzi do rozwoju ciąży w jednym rogu, drugi róg pusty bywa uniesiony z miednicy małej ku górze, robi wtedy wrażenie dodatkowego guza i wówczas nie stanowi przeszkody na drodze porodowej. Może się jednak zdarzyć, że wolny róg zatrzymuje się w miednicy małej i wtedy zagradza wejście do miednicy, dając objawy uwięźnięcia guza (Müller, Holzapfel, Potocki, Vollmann). Rzadziej przychodzi do uwięźnięcia rogu ciężarnego, który wtedy daje podobne objawy jak uwięźnięcie ciężarnej macicy tyłozgiętej (przyp. Zimmermanna). Rozpoznanie w przypadkach uwięźnięcia rogu nie jest łatwe i często takie przypadki operowano z rozpoznaniem torbieli, mięśniaka (Braun, Finley).

Do rzadszych powikłań w macicach dwurożnych należy zaliczyć skręt rogu ciężarnego, z gwałtownemi objawami, charakterystycznemi dla skrętu. Powikłanie to częściej zdarza się w macicy jednorożnej *(uterus unicornis)*, gdyż aparat podtrzymujący macicę w jej prawidłowem położeniu działa tutaj tylko z jednej strony. Skręt jednej połowy macicy zdarzyć się też może w macicach z przegrodą wewnątrz, jakkolwiek macica wyglądem zewnętrznym nie różni się od prawidłowej, *(uterus septus* lub *subseptus)* przyp. Sawickiej i nasz opisany poniżej.

W ocenie powikłań klinicznych na osobne omówienie zasługują postacie macicy, które swym wyglądem zewnętrznym, bądź to niewiele odbiegają od normy, lub zachowują kształt prawidłowy, a wewnątrz mają przegrodę *(uterus septus, subseptus)*. W całym szeregu zaburzeń, jak poronienia, nieprawidłowe położenia płodu, niedostateczna czynność macicy, z jakiemi często w tych wadach się spotykamy, na pierwszem miejscu należy umieścić ciężkie powikłania w 3 okresie porodowym. Częste usadowienie się łożyska na przegrodzie prowadzi do zatrzymania, do gorszego odklejania się, stąd do gwałtownych krwawień. Z drugiej strony przypadki głębokiego przyrośnięcia łożyska nie są rzadkie, które należy tłumaczyć niedostatecznym rozwojem doczesnej, oraz gorszemi warunkami podłoża. W macicach z przegrodą niezupełną płód usadowić się może po jednej stronie przegrody a łożysko po stronie przeciwnej (Jakesch - Favell), z czego mogą powstać trudności w usunięciu łożyska. W przypadku Rudla dojście do rogu, w którym znajdowało się łożysko było drożne na palec. Zalewski powikłania w 3 okresie z powodu zatrzymania łożyska oblicza dla tych postaci macicy na 60%, Van de Velde na 2/3 części wszystkich przypadków, przyczem w 1/3 części przychodziło do ręcznego wydobycia łożyska. W 3 przypadkach Wagnera 2 razy wydobyto łożysko ręcznie. Odrębne znaczenie ma wada, gdzie przegroda ogranicza się do szyi, powyżej której istnieje wspólna jama macicy *(uterus infraseptus, biforis)*. Przegroda taka na kształt siodła może zagradzać przejście płodu w dół i poród może się odbyć wówczas, gdy przegroda ulegnie przerwaniu lub odsunięciu na bok. Podobnemu też losowi ulega zazwyczaj przegroda w pochwie i tylko w wypadkach, gdy jest gruba i oporna wymaga zabiegu.

Wady rozdwojenia macicy i pochwy nie mają wielkiego znaczenia w ginekologji. Zaburzenia miesiączkowe, obfite, długotrwałe krwawienia, bóle częściej mogą się zdarzać niż w stanach prawidłowych. Miesiączkowanie odbywa się równocześnie z obu macic, lecz są opisane przypadki, gdzie miesiączkuje naprzemian naprzód jedna macica, później druga (Eymer); stąd też mają pochodzić długotrwałe krwawienia. Handfield zwraca uwagę na częste miesiączkowanie z wolnego rogu w przypadkach równoczesnej ciąży w drugim rogu. Objawy bolesnej miesiączki dają się wyjaśnić słabszym rozwojem macicy, względnie jednego z rogów, oraz opornością ujścia zewnętrznego (Zimmermann, Eymer). Na niezdolność zastąpienia, wymienione wady nie mają wpływu. W przypadku opisanym przez Zomakiona niepłodność pochodziła stąd, że prawa szeroka pochwa, w której odbywało się spółkowanie, kończyła się w górze ślepo, podczas gdy lewa pochwa, która komunikawała ze szyją, była bardzo wąska. Po przecięciu przegrody kobieta ta zaszła w ciążę. Autor obserwację w tym przypadku wykorzystał w kierunku wprost przeciwnym, mianowicie przeprowadził sterylizację u jednej chorej z pochwą podwójną, lecz o zniszczonej przegrodzie w czasie porodu. Zabieg, który z powodu gruźlicy płuc miał na celu sprowadzić sterylizację, polegał na tem, że część pochwowa została zamknięta we wąskiej pochwie, podczas gdy szerszą pochwę zakończono ślepo.

Rozpoznanie wad rozdwojenia macicy niejednokrotnie jest trudne, zwłaszcza tam, gdzie szyja jest pojedyńcza i brak przegrody w pochwie t. j. tych szczegółów, które mogą zwracać uwagę na możliwość istnienia nieprawidłowego stanu macicy. Stąd też pomyłki rozpoznawcze są częste, i opisywane są liczne przypadki, gdzie róg macicy rozpoznawano jako mięśniak lub torbiel i jako takie znachodziły się one na stole operacyjnym. W przypadkach wątpliwych należy korzystać z prześwietlenia macicy Roentgenem, gdyż metoda ta w niejednym przypadku może skierować rozpoznanie na właściwe tory.

Co do postępowania leczniczego, to w przypadkach niepłodności lub w celach zapobiegawczych przeciw ciężkim powikłaniom, jakie poprzednio występowały, niejednokrotnie uciekamy się do zabiegu operacyjnego. Tam, gdzie istnieje przegroda w pochwie lub w szyi macicy, wystarczy jej wycięcie (wedle Rungego). W przypadkach macic dwurożnych, gdy idzie o przywrócenie naturalnej wspólności obu macic, należy uciec się do radykalniejszej operacji metodą Strassmanna, polegającej na zeszyciu obu rogów. W przypadkach *uterus arcuatus* Kakuszkin podał własną metodę polegającą na wycięciu klina w zagłębieniu dna 5 cm długiego i 3 cm szerokiego, następnie na zeszyciu brzegów rany. Często w przypadkach macicy o rogu szczątkowym, gdy rozwijający się krwiak daje znaczne dolegliwości, zmuszeni jesteśmy niejednokrotnie uciekać się do usunięcia szczątkowego rogu, tem bardziej, że nie możemy w takich przypadkach wykluczyć możliwości późniejszej ciąży, która zawsze stwarza wielkie niebezpieczeństwo

dla danej osoby. Wzgląd ten, naszem zdaniem, nakazywałby dokładną kontrolę narządu rodnego podczas każdej laparotomji, wykonywanej u kobiety z innego wskazania, by nie pominąć sposobności usunięcia w celach zapobiegawczych szczątkowego rogu macicy, jako punktu wyjścia dla ciężkich i niebezpiecznych powikłań.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Aleksander ZIENKIEWICZ, Dyr. Szpit. Powiat. Włodzimierz.

Ostre zapalenie nerwu wzrokowego na tle zatrucia alkoholem metylowym.

Dnia 18 maja 1930 r. w pow. Włodzimierskim na wsi odbywało się wesele. Matka pana młodego ze względów oszczędnościowych kupiła na wesele alkoholu metylowego, którym zaczęła częstować gości po poprzednim wypiciu wódki czystej i piwa.

Skutek uczty był bardzo fatalny, a mianowicie matka pana młodego zmarła na drugi dzień, a pięć osób bardzo ciężko zachorowało w przeciągu tygodnia (bóle głowy, brzucha, wymioty, biegunki) przyczem w znacznym stopniu wystąpiło osłabienie wzroku, które nastąpiło po dwóch mniej więcej tygodniach. U dwóch zaś chorych wystąpiły objawy *neuritis acuta.*

Antoni K. lat 24 rolnik, zgłosił się do mnie dnia 23 maja 1930 r. ze skargami na silne bóle głowy i całkowitą utratę wzroku, podając iż dnia 18 maja na weselu wypił wódki czystej, piwa i rozcieńczonego alkoholu metylowego około 200 g, przy obfitym posiłku.

Dnia 19. V. czuł się naogół dobrze. Dnia 20. V. koło godziny 16-ej zaczęła go boleć głowa i słabnąć wzrok. Wówczas zaczęły go leczyć baby, nacierając ciało alkoholem metylowym razem z amonjakiem.

Po tych nacieraniach zaczął coraz bardziej ślepnąć tak, że dnia 21. V. nic absolutnie nie widział. Zwrócił się tedy do najbliższego lekarza, który zaordynował mu jakieś leki, lecz stan jego oczu nie polepszył się. Wówczas chory przybył do mnie.

Badanie wykazało wzrost wyżej niż średni, budowę i odżywienie dobre, ze strony serca, płuc, przewodu pokarmowego żadnych zmian. W moczu nic szczególnego. Chorób wenerycznych nie przechodził, jak również nie pamięta, aby kiedyś był chory. Alkoholu używał przy okazji, tytoniu nie palił.

Gałka oczna miękka; źrenice silnie rozszerzone i nieruchome; rogówka nieczuła na dotyk; przednia komora głęboka; siatkówka ciemno-bronzowa, naczynia widać; tarcza biało-szara. Nie widzi palca na odległości 10 cm. Po nakłuciu lędźwiowem, płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod ciśnieniem, czysty z zapachem alkoholu.

Wobec odmowy chorego pozostania w szpitalu, zmuszony byłem leczyć go ambulatoryjnie. Zrobiłem *injec. sol. strychnini nitr.* do skroni, do domu zaś przepisałem *Tr. Strychni, Sol. Kali Jodati* ex 5,0—180,0, *Sol. Nat. Jodati* ex 0,3—10,0 do oczu; zaleciłem oczyszczenie przewodu pokarmowego, przebywanie w ciemnym pokoju, absolutny spokój, lód na głowę, dużo płynów oraz postawienie za uszami po pięć pijawek.

21. V. Zjawiła się bardzo nieznaczna reakcja źrenic, siatkówka nieco jaśniejsza. Odróżniać zaczął kolor biały (płaszcz lekarski i ściany). Zmniejszyły się bóle głowy. Napięcie gałki w obu oczach 25 mm Hg. Ponowne nakłucie lędźwiowe (10 cm płynu).

3. VI. Odruchy źrenic żywsze. Ciśnienie gałki ocznej prawej 25 mm Hg, lewej 30 mm Hg, widzi rękę na odległości 1 m, przedmioty zaś widzi albo w czarnym, albo białym kolorze. Dno oka bez szczególnych zmian. Bóle głowy ustały. Leczenie poprzednie.

17. VI. Źrenice rozszerzone, odruchy ich lepsze. Ciśnienie gałki ocznej prawej 30 mm Hg, lewej 40 mm Hg. Tarcza blado-różowa, w siatkówce można odróżnić unaczynienia. Odróżniać zaczął barwy: czerwoną, zieloną i żółtą.

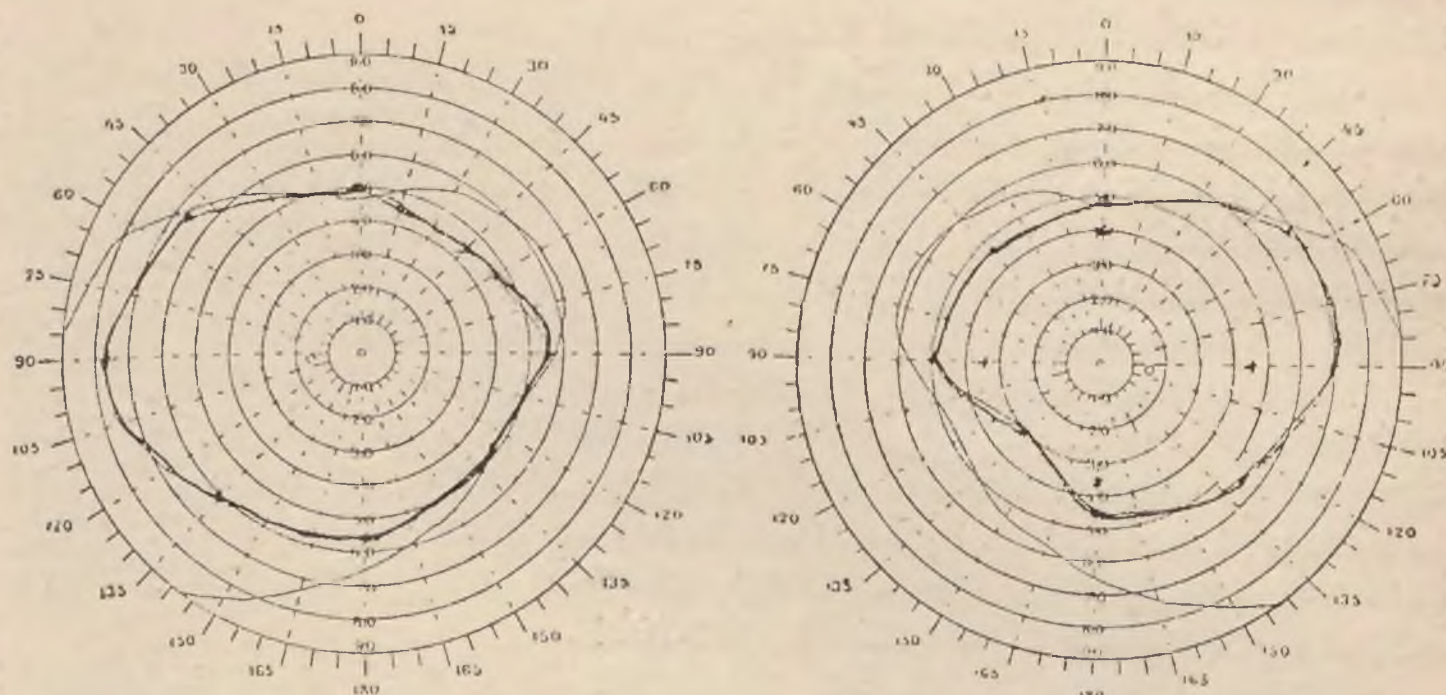
27. VI. Źrenice rozszerzone, odruchy i ciśnienie poprzednie. W siatkówce oka prawego jest dużo punktów koloru brunatnego, w lewej kilka wysepek również koloru brunatnego. Tarcza oka prawego biała, natomiast tarcza oka lewego wykazuje na białym tle różowe punkciki.

22. VII. Źrenice rozszerzone, odruchy i ciśnienie jak poprzednio. Poczucie barw w obu oczach prawidłowe. Vod. O. D. = ręka na pół metra. Vod O. S. = ręka na dwa metry. Dno oka bez widocznych zmian. Leczenie poprzednie. Pracował w polu przez żniwa i roboty jesienne (kosił, orał, bronował).

15. XI. Źrenice rozszerzone; odruchy nieco lepsze. Dno oka bez widocznych zmian. Vod O. D. = palce na pół metra. Vod. O. S. = palce na półtora metra. Ciśnienie O. D. = 35 mm Hg. Ciśnienie O. S. = 40 mm Hg. Leczenie poprzednie z dodatkiem tranu 3 razy dziennie po stołowej łyżce.

17. XI. 31 r. Źrenice rozszerzone, odruchy lepsze. Dno oka prawego bez zmian, oka lewego unaczynienie prawie prawidłowe; na tarczy więcej punktów różowych. Vod poprzedni.

11. XII. 31. Odruchy źrenic żywe, źrenice więcej zwężone. Siatkówka oka prawego przedstawia się jakby posypana pieprzem, na tarczy więcej wysepek różowych. Siatkówka oka lewego wygląda prawidłowo, tarcza z zewnętrznej części różowa, reszta (1/3 część) biaława. Vod O. D. = palce na dwa metry. Vod O. S. = palce na trzy metry. Subjektywnie czuje się dobrze, odczuwa stale poprawę wzroku tak, że szczegóły przedmiotów z każdym tygodniem robią się bardziej jasne. Pole widzenia nieco zwężone. Patrz poniżej:



Jan J. lat 25, rolnik — wiejski muzykant. Budowy ciała prawidłowej, odżywiania słabego, żonaty, ma dziecko, chorób wenerycznych nie przebywał. Alkoholu używał przy okazji na weselach, jako muzykant.

Dnia 18. V. 30 r. będąc na weselu pił wpierw wódkę czystą, następnie rozcieńczony spirytus metylowy około 200 g.

Dnia 19. V. 30 r. czuł się naogół nieźle. Dnia 20. V. zaczął gorzej widzieć i wypił flaszkę piwa.

Dnia 21. V. 30 r. z rana zmuszony był udać się do szpitala w pow. horochowskim z powodu bólów w żołądku i piersiach. Podjeżdżając do szpitala zaczął coraz to gorzej widzieć, a z chwilą położenia go do łóżka całkowicie utracił wzrok. W szpitalu dostał silnej gorączki i zaczął majaczyć. Gorączka trwała kilka dni. Rodzina, widząc iż nie jest mu lepiej, zabrała go ze szpitala, jako umysłowo chorego.

Dnia 28. V. 30 r. chorego przywieziono do mnie. Ciepłota 37.2. Stan bardzo podniecony, tętna zliczyć niepodobna. Chory nie orjentuje się co z nim jest, gdzie się znajduje i wszystkiego się boi.

Badanie oka wykazało co następuje: gałka oczna miękka, źrenice równomiernie silnie rozszerzone i nieruchome; przednia komora głęboka. Siatkówka ciemnobronzowa, naczyń nie widać; tarcza białoszara. O poczuciu światła nic powiedzieć nie można, gdyż chory jest nieprzytomny.

Otrzymał zastrzyk *Sol. Morph. muriat.* 1 g następnie zapomocą nakłucia lędźwiowego wypuściłem do 15 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn czysty bez zapachu alkoholu. Do domu zaś przepisałem chininę z piramidonem i *Tr. Strychni*, ponadto postawiono 10 pijawek poza uszami oraz poleciłem dawać dużo płynów. Po tych zabiegach chory uspokoił się i w drodze powrotnej spał.

1. VI. Ciepłota ciała 36,4, tętno 80. Psychoza ustąpiła całkowicie. Gałka oczna miękka, źrenice rozszerzone i brak w nich odruchów, siatkówka nieco świetlejsza, lecz posiada dużo wysp bronzowych, tarcza bardzo biała, brak poczucia światła, bóle głowy mniejsze.

Dokonałem ponownie nakłucia lędźwiowego (8 cm^3 płynu). Do domu przepisano *Tr. Strychni, Piramidoni, Kali Bromati* i *Kali Jodati* oraz *Sol. Nat. Jodati* 0,3 na 10 do oczu. Na drugi dzień zjawiło się poczucie światła (widział cień własnej ręki) i z każdym dniem wzrok stale się poprawiał tak, że dnia 13. VI. przyszedł do mieszkania mego, nie będąc już przez nikogo prowadzony. Źrenice rozszerzone, odruchy bardzo słabe, tarcza blada o bardzo słabym odcieniu różowym w niektórych miejscach. Siatkówka nieco jaśniejsza. Widzi duże przedmioty w barwach czarnych i białych.

Ciśnienie w obu gałkach 25 mm Hg. *Inject. Sol. Strychni Nitr.* do skroni.

27. VI. Źrenice rozszerzone, odruchy słabe, ciśnienie w obu oczach 28 mm Hg, siatkówka oka prawego wykazuje wylewy krwi w dolnych odcinkach i rozróżnia barwy białą i czarną. Siatkówka oka lewego wykazuje w niektórych miejscach kropelkowe wylewy krwi i rozróżnia wszystkie barwy.

22. VII. Stan poprzedni za wyjątkiem nieznacznej poprawy w siatkówce. Leczenie poprzednie. Chory jest już zdolny do pracy w polu, lecz niewyleczony, zaniechał systematycznego leczenia.

21. XI. 31. Źrenice rozszerzone, odruchy słabe. Unaczynienie siatkówki prawidłowe. Na białej tarczy różowe wysepki, barwy zbliska odróżnia dobrze, zdaleka wszystko wygląda szaro. Widzi palce w odległości trzech metrów. Bóle głowy przy dłuższem patrzeniu w jedno miejsce, wobec czego nie można było wykreślić pola widzenia.

Będąc biednym oraz nie zarabiając graniem na weselach, źle odżywiał się i przeto znacznie stracił na wadze. Wykonuje wszystkie roboty w polu i w domu.

Leczenie: *Ol. Jecoris As. Strychnini Nitr.* z *Kali Jodati* w pigułkach i *Sol. Nat. Jodati* ex 0,3—10 do oczu.

Alkohol metylowy (CH_3OH) jest płynem bezbarwnym, otrzymuje się go jako produkt suchej destylacji drzewa. Zatrucie w l ż e j s z y c h przypadkach objawia się zaburzeniami wzroku i opieszałością źrenic (pięciu chorych, u których było chwilowo osłabienie wzroku), w ś r e d n i c h rozszerzeniem, nieruchomością źrenic i dusznością; w b a r d z o c i ę ż k ich przypadkach (dwóch chorych) doprowadza do ślepoty. Prócz tego występuje sinica, gwałtowny ból żołądka i brzucha (chory Jan J.), niemożność chodzenia i posunięte do najwyższego stopnia osłabienie ogólne.

Śmierć następuje wskutek porażenia oddychania. Jedną z najbardziej typowych zmian przy zatruciu alkoholem metylowym jest zwyrodnienie tłuszczowe wątroby.

Dawka trująca waha się od 25 do 75 g ale i mniejsze dawki 10—12 g mogą być groźne dla życia (Krawkow).

O ile można sądzić na podstawie doświadczeń z sercem wyodrębnionem, to alkohol metylowy jest najmniej trujący dla serca ze wszystkich alkoholów (Adropow-Krawkow).

Doświadczenia świadczą, że toksyczność alkoholu metylowego zależną jest od pochodnej jego powstającej w organiźmie, a mianowicie alkohol utlenia się w ustroju w kwas mrówkowy, który posiadając cechy redukujące (zawierając w swej cząsteczce grupę aldehydową), działa na organizm bardziej trująco, aniżeli kwas octowy, butylowy i t. d. Niektórzy, jak W. His, zaliczają CH_3OH do jadów systemu nerwowego, który niszczy komórki nerwowe, przeważnie w siatkówce, moście i rdzeniu przedłużonym.

Alkohol metylowy wydziela się z ustroju bardzo powoli. U psa w 48 godzin po wstrzyknięciu jeszcze 37% alkoholu krążyło we krwi w stanie niezmienionym, 39% utleniło się, przechodząc w kwas mrówkowy (który częściowo przechodzi do moczu), a 24% zostało wydzielone z ustroju (Phol).

Pulsson stwierdził u psa we krwi alk. met. jeszcze po pięciu dniach od chwili zastrzyknięcia.

Wobec powyższego, otrucie może ujawniać się nie natychmiast, (co miało miejsce w moich przypadkach), lecz po 1—3 dniach po wypiciu i zawsze daje bardzo niepewne rokowanie, ponieważ lekkie początkowo przypadki, później mogą przejść w ciężkie i śmiertelne (drugi przypadek).

Po powtórnem spożyciu alkoholu metylowego następuje zatem komulacja (chory Antoni K.).

Schmiedeberg uważa objawy otrucia za następstwo kwasicy, spowodowanej przez kwas mrówkowy.

Harnacz uważa że CH_3OH działa podobnie jak atoksyl, a mianowicie następuje zwyrodnienie zapalne składników nerwowych oka.

O ile alk. metylowy nie spowoduje śmierci, to najczęstszym i najgroźniejszym skutkiem otrucia jest ślepota, względnie upośledzenie wzroku na całe życie, co zostało stwierdzone przez cały szereg autorów (Prokopenko, Büller, Wood, Mogilnicki, Grzędzielski, Zamkowski, Stromberg, Nodel, Krudener, Machek, Strassman, Triboulet, Mignot, Hippel i t. d.).

Leczenie przy tem otruciu musi być bardzo energiczne, skierowane do usunięcia trucizny z ustroju wszelkiemi sposobami, a następnie niezależnie od stanu wzroku musi być taki chory oddany pod opiekę okulisty.

Zalecany przez Wersena, Pincusa, Mausa i Zatheliusa sposób stosowania parokrotnego nawet nakłucia lędźwiowego, jak również i upust krwi, które zastosowałem celem usunięcia ze krwi trucizny, dał bardzo dobre wyniki.

Na mocy powyższego wskazanem jest przy każdem otruciu alk. metylowym robić nakłucia lędźwiowe oraz upust krwi, gdyż niewiadomem jest ile alkoholu niezmienionego krąży we krwi i czy tenże nie podziała na nerw wzrokowy, od zdrowia i całości którego zależy byt i szczęście chorego.

Następowe leczenie w moich przypadkach przez cały czas polegało na podawaniu strychniny i jodu, jako środków pobudzających i resorbujących.

Efekt leczenia w pierwszym przypadku jest bardzo dobry, gdyż chory ma prawie że prawidłowy wzrok, który niezawodnie poprawi się jeszcze lepiej.

W drugim przypadku chory widzi znacznie gorzej raz dlatego, że leczenie faktycznie rozpoczęło się po 10 dniach, po drugie, że leczył się opieszale.

Burner prócz jodu i strychniny stosował rtęć i pilokarpinę.

K. Bałłaban (Klinika oczna U. W.) stosował zastrzyki pozagałkowe atropiny przy otruciu spirytusem skażonym z dobrym wynikiem.

Na zakończenie uważałbym za wskazane, aby władze miarodajne na wzór rządów węgierskiego i pruskiego (F. Obarski), wycofały ze sprzedaży spirytus metylowy, gdyż ludzie biedni (przy drogiej obecnie wódce) i nieobeznani z właściwością tak strasznej trucizny, mogą stać się kalekami i być ciężarem dla społeczeństwa.

Stosowanie natomiast spirytusu skażonego dla rozmaitych okładów i kompresów, mycie rąk i t. d., co obecnie szeroko stosuje się, uważałbym za niewskazane, a to dlatego, że zawiera w sobie, pomimo innych szkodliwych składników, spirytus metylowy w ilości 1%.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Eleonora R e i c h e r: *O działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzi zdrowych i chorych.* Z II. Kliniki chorób wewn. Uniw. Warsz. Prof. Witolda Orłowskiego. Warszawa. 1932 r. 300 str.

Wychowanie fizyczne młodzieży ostatniemi czasy staje się coraz bardziej sprawą aktualną i zatacza coraz to szersze kręgi. Wprowadzenie do szkół w większym zakresie gimnastyki, różnego rodzaju ćwiczeń cielesnych i sportów naturalnie jest wielce pożądanem, lecz przytem potrzebne jest zadosyćuczynienie, jak i w lecznictwie, zasadzie *„Primum non nocere"*. Nadużywanie ćwiczeń cielesnych i sportów i przekraczanie tym sposobem możliwości ustroju może się odbijać z wielkim uszczerbkiem na zdrowiu, szczególnie wtedy, jeżeli chodzi o ustrój rosnący, to też zaczęto się bardziej interesować temi sprawami i badać je naukowo. Brak systematycznych badań w zakresie wpływu ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzki był pobudką do zorganizowania w 1928 r. przez prof. W. Orłowskiego w jego Klinice, Poradni Klinicznej Wychowania Fizycznego, kierownictwo której zostało powierzone autorce niniejszej monografji. Monografja ta, jak zaznacza w swojej przedmowie Prof. Orłowski, przedstawia pierwszą w piśmiennictwie wszechświatowem próbę syntezy działania ćwiczeń fizycznych na ustrój ludzki. Oprócz opisu własnych, nadzwyczaj skrupulatnych i szczegółowych badań, przeprowadzonych w Poradni, a także nowych oryginalnych spostrzeżeń, np. o bezpośredniem działaniu ćwiczeń fizycznych na układ nerwu błędnego, o wielkości serca polskich sportowców i t. d., autorka omawia szeroko różne nowoczesne zagadnienia z zakresu fizjologji i patologji w związku z pracą fizyczną u ludzi zdrowych i chorych, posiłkuje się szeroko odnośnem piśmiennictwem z należnym krytycyzmem. Podana jest także szczegółowa metodyka badań, stosowanych w Poradni co udostępnia każdemu lekarzowi zapoznanie się z nią ze strony tak praktycznej, jak i teoretycznej.

Monografja jest podzielona na 7 rozdziałów:

I. wpływ ćwiczeń cielesnych na podstawową przemianę materji u sportowców wraz z uwagami o działaniu tych ćwiczeń na ustrój ludzki;

II. o działaniu ćwiczeń cielesnych na układ nerwu błędnego wraz z uwagami o ich wpływie na procesy chemiczne ustroju;

III. Praca fizyczna a krążenie krwi. A) Działanie ćwiczeń cielesnych na ciśnienie krwi i pracę tętna z uwzględnieniem wpływu doświadczeń Valsalvy na krążenie krwi. B) O podciśnieniu sportowców. C) Serce, a praca fizyczna. D) Praca tętna u chorych z cierpieniami narządu krążenia.

IV. Podstawowa przemiana materji u chorych z cierpieniami narządu krążenia.

V. O oddychaniu i działaniu ćwiczeń cielesnych na oddychanie.

VI. Znaczenie lecznicze ćwiczeń cielesnych.

VII. Metody badania.

Już z samego przeliczenia rozdziałów widać jak szeroko autorka objęła traktowaną sprawę, szczególnie w zakresie krążenia, z którem przecież najwięcej liczyć się trzeba przy wszelkiego rodzaju pracy fizycznej.

Piękna ta monografja, zaopatrzona także bardzo obficie w źródła piśmiennicze, warta jest przestudjowania nietylko przez lekarzy szkolnych i wojskowych, ale przez wszystkich, którym powierzone jest wychowanie fizyczne młodzieży. A i praktyczny lekarz, interesujący się w szczególności zagadnieniami krążenia, znajdzie w niej dużo ciekawego materjału.

Książka ta podnosi w wysokim stopniu znaczenie klinicznego badania każdego osobnika czy to młodego, czy starszego, który ma przystąpić do praktyki ćwiczeń fizycznych lub sportu. Właściwie badanie takie powinno być obowiązkowem, a więc i utworzenie osobnej specjalności lekarzy sportowych byłoby bardzo pożądanem.

Mamy nadzieję, że praca dr. Eleonory Reicher przyczyni się do rozszerzenia zainteresowania się tym nowym działem nauki lekarskiej, mającym tak doniosłe znaczenie dla zdrowia młodzieży, dla rozwoju fizycznego narodu. Książka jest zalecona dla lekarzy i bibljotek szkolnych przez Ministerstwo W. R. i O. P., na co w zupełności zasługuje.

Prof. Dr. Konrad Wagner (Warszawa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie, tom X. rok 1931, zeszyt III i IV.: M. Abramowicz: O wrodzonych przetokach bocznych szyi. — M. Płońskier: O torbielowatości gazowej jelit.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 22, z 29. V. 1932: St. Krauze: Miareczkowe oznaczanie cukrów (dok.). — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIV, nr. 142, z roku 1932: B. Kalikin: Szczepionki z kwasem salicylowym przeciw chorobom wywoływanym przez grupę bakteryj posocznicy krwotocznej. — B. Gutowski: Preparat sercowo-płucny żaby. — M. Marczewski: Służba weterynaryjna w państwach obcych.

Przegląd Dentystyczny, rok XII, nr. 4, z roku 1932: J. Galasińska: Zagadnienia nowoczesnej protetyki.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 11, z 1 czerwca 1932: B. Waligóra: Służba zdrowia 1-szej armji w obronie przedmieścia Warszawy w sierpniu 1920 roku. — T. Bętkowski: Leczenie ropni i zapaleń 3% rozczynem dwuwęglanu sodu. — R. Pisarczyk: Odczyn Bordet-Wassermanna a odczyn cytocholowy. — Montrym-Żakowicz M.: Statystyka strat od chemicznej broni w czasie wojny światowej (dok.). — H. Mazanek: O znieczuleniu lędźwiowem. — Fr. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 roku i ich życiorysy. (c. d.).

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy, rok XXI, nr. 3, z 1 czerwca 1932: I. Dembicki: Wskazówki i przestrogi dla leczących się w zdrojowiskach. — L. Korczyński: Uzdrowiska karpackie między Odrą a Dniestrem.

Młoda Matka, nr. 11, z roku 1932: St. Średnicki: Kilka uwag o rozreklamowanych letniskach. — J. Wiszniewski: Nie odstawiać na lato dzieci karmione piersią. — T. Lewenfiszowa: Z techniki karmienia. — J. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 22, z 2 czerwca 1932: M. Gantz: Z semiotyki gruźlicy płuc wieku dziecięcego. — J. Kokotek: O stosunku ilościowym kwasu acetooctowego do acetonu w moczu patologicznym. — Z. Milińska-Szwojnicka: Odczyn citocholowy w płynach mózgowo-rdzeniowych. — H. Higier: Nowsze poglądy na patologję i symptomatologję próchnicy kręgów (streszcz. pogl.). — A. Landau i J. Weisman: O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych. (streszcz. pogl.). — M. Kacprzak: Groźba wyludnienia a ograniczanie potomstwa.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 23, z 5 czerwca 1932: W. Bugayski: Nowy aparat do oznaczania ilości tłuszczu w środkach spożywczych. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Dziennik urzędowy Izb Lekarskich, rok III, nr. 6, z 1 czerwca 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izb Lekarskich Terytorjalnych.

Medycyna Praktyczna, rok VI, nr. 5, z roku 1932: T. Bętkowski: Rozpoznawanie schorzeń wyrostka robaczkowego. — L. Podkomorski: Bardzo prosty i skuteczny sposób leczenia wyłysienia łupieżowego. — L. Korczyński: Klimat górski (c. d.). — K. Bross: Zakrzepy i zatory w świetle nowych poglądów (c. d.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.
Praktický Lékař.

1932. — Z. 1.

D. Saidl: *Biologiczna diagnostyka wczesnej ciąży i jej wartość praktyczna.* Autor dowodzi że metoda Aschheim-Zondeka jest obecnie najlepszą i najpewniejszą próbą. Wynik próby jest bardziej pewny, jeśli używa się moczu odtrutego eterem. Przyśpieszoną reakcję osiągnąć można bądź metodą Zondeka na myszkach (wynik za 51—57 godzin), bądź Friedmanna na królikach. Przy metodzie ostatniej radzi autor przeprowadzić doświadczenie na 2 królikach; po 24 godzinach badać jednego z nich, drugiego zaś w przypadku ujemnego wyniku po 48 godz. W przypadkach ciąży pozamacicznej jest reakcja Aschheim-Zondeka w dość znacznym odsetku ujemną, dlatego nie można używać jej jako metody rozpoznawczej. Wynik ujemny nie wyklucza możliwości ciąży pozamacicznej i nie jest też dowodem obumarcia jaja płodowego.

Odczyn ten posiada wielkie znaczenie w przypadkach zaśniadu groniastego *(mola hydatidosa)* i nabłoniaka kosmkowego *(chorionepithelioma).* W obu przypadkach dochodzi do znaczniejszego wydzielenia hormonu przysadki, zwłaszcza przy nabłoniaku. Stwierdzenie wzrastającej ilości hormonu przysadki przy serjowem badaniu moczu podejrzanego przemawia za obecnością tego złośliwego nowotworu. Natomiast ujemny wynik odczynu A.-Z. po operacji nabłoniaka kosmówkowego (kilkakrotne przeprowadzenie odczynu A.-Z.) jest pewną miarą zupełnego wyzdrowienia.

1932. — Z. 2.

Jonáš: *Leczenie choroby Basedowa jodem.* Autor przekonał się na klinice prof. Hynka w Pradze, że jod dostarcza szybką i pewną pomoc przeciwko kryzie hipertyreoidyzmu. Jeśli pominiemy względnie niekorzystne wyniki, zawinione powikłaniami, można mówić zawsze o bezpośredniem polepszeniu się choroby. Jeśli idzie o dalsze postępowanie lecznicze, to są dwie możliwości: chorego odesłać do chirurga w chwili optymalnego polepszenia (po wielkich dawkach jodu zwykle z końcem drugiego tygodnia lub w trzecim tygodniu) lub przedłużyć okres leczenia jodem i zmieniać dawki zależnie od potrzeby chorego. Na Klinice trzymano się drugiej możliwości. Tem postępowaniem udało się rzeczywiście u niektórych chorych osiągnąć poprawę, która utrzymywała się i wówczas, gdy zaprzestano podawać jod. U niektórych chorych, u których *„poussées"* hipertyreozy powtarzają się okresowo, nie pozostaje nic innego, jak powtarzać leczenie. W innych przypadkach koniecznem jest chorego skierować do chirurga lub stosować trwałe leczenie jodem, by utrzymać go w równowadze. Tą drogą uda się rzeczywiście u niektórych chorych przez stałe podawanie Lugola obniżyć wzmożone wydzielanie gruczołu tarczykowego do miary prawidłowej lub przynajmniej do takiego stopnia, że się chory czuje zdrów i może wykonywać swój zawód bez większych dolegliwości.

Chirurgowi oddać należy według autora: 1) chorych, u których nie można ze względów społecznych czekać na wynik długotrwałego leczenia; najlepiej jest posłać chorego do zabiegu operacyjnego na wysokości optymalnego polepszenia (koniec 2-go tygodnia), 2) chorych, u których leczeniem jodowem, trwającem kilka miesięcy, nie osiągnięto takiego polepszenia, by chory zdolny był do wykonywania zawodu, a wkońcu 3) chorych, u których osiągnięto jodem polepszenie, lecz wole ich nabyło takich rozmiarów, że bądź dolega choremu, bądź jest przeszkodą kosmetyczną a niema nadziei, by uległ zmniejszeniu po leczeniu promieniami rentgenowskiemi *(struma fibrosa).*

Dr. Ungar (Lwów).

Časopis Lekařů Českých.

1932. — Z. 1.

Karasek: *O istocie snu.* Dotychczasowe wyniki doświadczalne wykazują jasno, że w części mózgu, ułożonej pod *thalamus* istnieją ograniczone miejsca, które drażnione sztucznie wywołują sen, nie różniący się niczem od fizjologicznego snu. Nie wyjaśniają one jednak zagadnienia, jakiego rodzaju podniety działają fizjologicznie na te miejsca. Przypuszczalnie są one charakteru chemicznego.

1932. — Nr. 2.

A. Fingerland: *Obserwacja dwunastu przypadków wąglika. Leczenie surowicą przeciw-wąglikową.* Seroterapję wąglika u człowieka stosowali Sclavo we Włoszech i Mendex w południowej Ameryce. Według Sclava wynosiła we Włoszech śmiertelność z wąglika w okresie przed leczeniem surowicą 24%, po wprowadzeniu seroterapji spadła na 6%. W Niemczech według sprawozdania Zakładu higjeny było w r. 1927. 211 zgłoszonych przypadków wąglika z 22 przypadkami śmierci, w r. 1928. 251 z 21 śmiertelnemi przypadkami. Autor nie zna szczegółów co do używanych w Niemczech surowic. Na podstawie pewnych danych przypuszcza, że używa się tam w leczeniu wąglika środków leczniczych chemicznych. Sprawozdania angielskie i francuskie potwierdzają doświadczenia Klinik włoskich. Sclavo podaje 30—40 cm^3 surowicy podskórnie w kilku miejscach; w przypadkach ciężkich radzi podawać 10 cm^3 dożylnie. Bandi podawał 150 cm^3 odrazu dożylnie z dobrym wynikiem. Mendez opisuje nagły spadek ciepłoty w 24 godzin po zastrzyku i uważa ten objaw za pewien rodzaj przełomu.

Przy ocenie działania surowicy przeciwwąglikowej należy wiedzieć, że we większości przypadków chodzi tu o wąglika skóry, a wiadomem jest, że ta postać wąglika leczy się dość często samoistnie lub ustępuje szybko pod wpływem środków chemicznych, podczas gdy wąglik narządów wewnętrznych lub posocznica wąglikowa zasadniczo wykazują przebieg śmiertelny. Z tego powodu niektórzy autorzy sceptycznie odnoszą się do surowicy wąglikowej. Ostatnio jednak ukazały się prace, w których udało się wyleczyć przy pomocy surowicy i przypadki posocznicy wąglikowej, w których hodowle były dodatnie (Baduel, Bandi, Becker). Te spostrzeżenia posiadają niezmiernie doniosłą wartość, ponieważ na podstawie doświadczenia Beckera posocznica wąglikowa, nieleczona surowicą, posiada rokowanie beznadziejne.

Surowicę przeciwwąglikową otrzymuje się ze zwierząt czynnie uodpornionych drobnoustrojami wąglika (Sobernheim). W okresie najnowszym wyrabia zakład weterynarji w Iwanowicach na Hané surowicę jeszcze z tą modyfikacją, że zwierzętom produkującym surowicę wstrzykuje się płyn obrzękowy, który wycieka z ogniska chorobowego chorego zwierzęcia, a który zawiera ciała niszczące obronną czynność leukocytów (agressyny). Zwierzę wytwarza przeciw tym ciałom trującym — przeciwciała: antyagressyny (Bail). Surowica ivanovicka jest zatem przeciwbakteryjna i przeciwagressynowa. (Hruška). Nie jest wiadomem, dzięki jakiemu mechanizmowi surowica działa w organiźmie. *In vitro* jest surowica przeciw-wąglikowa zupełnie bez wpływu.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

1931. — Nr. 36.

H. Schlecht: *Eozynofilja i alergja.* Istnieje ścisły związek eozynofilji z stanami alergicznemi tak eksperymentalnemi jak i patologicznemi. Co do swoistości kom. eozynofilnych, jak samych ziarn eozynochłonnych, poglądy nie są ustalone. Pochodzenie ziarn eozynochłonnych, wydaje się być endogeniczne. W przypadkach stanów alergicznych w płynach wysiękowych oraz w otoczeniu ognisk zapalnych daje się stwierdzić obfite nacieczenie kom. eozynochłonnych. Wynik dodatni reakcji oksydazowej uważa Möllendorf jako następstwo nagromadzenia się fermentów oksydacyjnych, pochodzących bądź z samych ziarnistości lub cytoplazmy. Powstanie miejscowe eozynofilów wymaga dalszej kontroli eksperymentalnej.

A. Hittmair: *Próby czynnościowe serca kwalifikujące do wyczynów sportowych.* Jako odpowiednią próbę czynnościową serca, poleca autor próbę 10 i 20 przysiadów z następowem liczeniem tętna, mianowicie obserwacją szybkości powrotu do normy liczby uderzeń. Za indeks liczbowy Kaupa uważa liczbę uzyskaną z podzielenia 100-krotnego ciężaru ciała przez kwadrat wysokości. U prawidłowo zbudowanego sportowca liczba ta wynosi 2,3 do 2,4

E. Kolta i A. Scholtz: *Badanie promieniami rentgenowskiemi żołądka przy pomocy środków kontrastowych, połączonych z białkiem i tłuszczem.* Przy pomocy środków kontrastowych zawierających mięso i tłuszcz uzyskuje się niekiedy pewniejsze diagnozy, niż przy użyciu zwyczajnych środków kontrastowych, a to dlatego, że spożyty tłuszcz i mięso powoduje wydzielanie i pracę żołądka, dając przez to obraz zbliżony do warunków codziennego trawienia. Sposobem tym uwydatnia się okres wydzielniczy, występuje silniej *tonus* i perystaltyka, stąd łatwiejsze stwierdzenie *pylorospasmus*, czy kurczów okrężnych czy segmentowanych żołądka, a prawie zawsze występuje wypełnienie opuszki *(bulbus)*.

R. Cullmann: *Reakcja Kosty.* Reakcja Kosty polega na wytworzeniu się zmętnienia nowokainy (pierwotnie ekstraktu placentarnego) z surowicą ciężarnych, później jednak stwierdzono i w czynnych sprawach infekcyjnych dodatni wynik tej reakcji. Jej wynik dodatni dowodzi czynności procesu, o ile inne objawy jak gorączka i t. p. wskazują na ów proces. Jest więc w wynikach podobną do reakcji opadania krwinek z tem, że jest znacznie czulszą.

1931. — Nr. 37.

W. Berblinger: *Przyrost raka płuc a pylica płuc.* Statystyki ostatnich lat wykazują niewątpliwy przyrost raka płuc. Pylica krzemowa płuc może w następstwie dawać raka płuca, nie jest to jednak regułą. Do rzadkości należy rozwój raka w pylicy węglowej lub na zmianach gruźliczych. Raki spotykane w Schneebergu, uważa jako następstwo radjoaktywnego działania gleby tejże okolicy. Mało prawdopodobnem wydaje się łączenie raka płuc z schorzeniami grypowemi.

F. Klein: *Leczenie hydro-dietetyczne zaburzeń krążenia w wadach zastawkowych serca.* W przypadkach niedomogi m. sercowego przy wadach zastawkowych można bez środków nasercowych doprowadzić do ustąpienia objawów niedomogi, a mianowicie stosując dietę jarzynowo-owocowo-mleczną z ograniczeniem soli, przy równoczesnem stosowaniu zabiegów hydroterapeutycznych. Sposób ten ma wybitne zastosowanie w często powtarzających się niedomogach.

O. Ludwig: *Przemiana azotowa w ziemi powodowana bakterjami.*

A. Vogl: *Przypadek aneurysma lueticum a. pulmonalis.*

H. Sachs: *Wyniki badań dzieci szkolnych ze schorzeniami sercowemi.* Autor przedstawia statystykę schorzeń sercowych spotykanych w wieku szkolnym i ich najczęstsze przyczyny.

Godłowski (Kraków).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 4. 1932.

W. Büngeler u. J. Krautwig: *Czy hepato-lienografja zapomocą „thorotrastu" jest metodą diagnostyczną nieszkodliwą?* Odmiennie od dotychczasowych korzystnych spostrzeżeń poczynionych przy posługiwaniu się tą metodyką, przytaczają autorowie przypadek dotyczący 57 l. kobiety, u której w bezpośrednim związku z injekcją toru powstał zakrzep żył i zatok śledziony, w następstwie zaś przyszło do śmierci wskutek skrwawienia się do jamy brzusznej.

Injekcji toru dokonano w tym przypadku dla celów wyłącznie rozpoznawczych, dla wyjaśnienia tła przyczynowego stwierdzanego guza śledziony. Autorowie wyrażają zapatrywanie, że podanie toru, w przypadkach istniejącego już uszkodzenia śródbłonka, co przeważnie nie da się zgóry stwierdzić, może być w najwyższym stopniu niebezpieczne.

E. Randerath: *Wyniki badania anatomicznego po dożylnej injekcji toru („Thorotrast", Heyden 1073 a) dla celów hepato-lienografji.* Autor sekcjonował zwłoki dwu osobników w podeszłym wieku, zmarłych z powodu raka żołądka z przerzutami, u których dla celów kliniczno-diagnostycznych wstrzykiwano *„thorotrast"*. Okazało się, że nawet przy nadmiernie dużej dawce (180 cm^3 zamiast 70 cm^3, jak normalna dawka) preparat ten odkłada się wyłącznie w śledzionie, wątrobie, szpiku kostnym, a w małej ilości, jak w jednym z badanych przypadków, w nadnerczach. Przerzuty rakowe zawarte w tych organach nie zawierały toru zupełnie. Okoliczność, że w obrębie systemu siateczkowo-śródbłonkowego stwierdza się duże ilości toru jeszcze w 8 tygodni po zastrzyku, skłania do rozważania sprawy szkodliwości toru dla ustroju. Na podstawie badań morfologicznych w obu tych przypadkach niema pewnej podstawy do przyjęcia, by tor wywoływał uszkodzenia narządów. Sprawa wymaga dalszych badań, szczególnie zaś w eksperymencie na zwierzętach.

M. ten Doornkaat Koolman: *Szkodliwe działanie przekroczenia w diagnostyce dopuszczalnych dawek promieni Roentgena.* W pierwszej grupie eksperymentów stwierdził autor, że przy prześwietleniach trwających 12 minut względnie przy wykonaniu 14 zdjęć, nie powstawały u zwierząt żadne uszkodzenia. W drugiej grupie stwierdził natomiast, że po prześwietleniach trwających 20 minut (313 R) występowały u królików ciężkie uszkodzenia skóry oraz śluzówki żołądka. Dawka 165 R, zastosowana w ciągu 15 minut, spowodowała powstanie na skórze owrzodzenia, śluzówka żołądka nie doznała zmiany.

A. Ciminata: *Wpływ przecięcia nerwów nadnerczy na cukrzycę.* Na podstawie eksperymentów przeprowadzonych na psach przychodzi autor do przekonania, że ten zabieg chirurgiczny możnaby wykonywać i u diabetyków, dalej, że zabieg ten ma niewątpliwy wpływ na przemianę węglowodanową w kierunku obniżenia poziomu cukru we krwi i w moczu oraz, że wyniki tej operacji u człowieka mogłyby być jeszcze bardziej wybitne, gdyby nadnercza pozbawiano unerwienia obustronnie.

G. Hetényi: *Wpływ hormonów na cukromocz nerkowy.* Autor stwierdził, że tyreoidyna obniża, zaś *parathormone,* adrenalina i pituitryna zwiększają próg przepuszczalności nerek dla cukru. Autor badał działanie tych hormonów w cukromoczu nerkowym. W czterech takich przypadkach stwierdził, że *parathormone,* szczególnie przy równoczesnem podaniu soli wapniowych, powoduje ustąpienie cukromoczu. We wszystkich przypadkach podniósł się poziom cukru we krwi podczas stosowania tego leczenia. W jednym z przypadków ujawniło się korzystne działanie pituitryny. Na cukromocz nerkowy, sprawę nie wymagającą n. b. żadnego leczenia, patrzy autor jako na zaburzenie regulacyjne, przyczem nie jest jasną sprawa, któremu z członów systemu regulacyjnego (hormony, elektrolity i układ nerwowy) można w tym względzie przypisać znaczenie przyczynowe.

E. Risak u. H. Asperger: *Nowe badania nad występowaniem w moczu ludzkim odczynów na melaninę po naświetlaniu słonecznem.*

C. Nordwig: *Nowy sposób wypełniania powietrzem opuszki dwunastnicy.* Autor przy wypełnianiu powietrzem opuszki posługuje się w sposób, który dokładnie opisuje, bańką gazową w żołądku. Uważa ten sposób za przyjemniejszy dla chorego, aniżeli sposoby nadymania zapomocą zgłębnika czy balonu gumowego i nie sądzi, aby przedstawiał niebezpieczeństwo dla chorego.

Nr. 5. 1932.

Seifert: *Próby rozszczepiania BCG.* Na podstawie swoich badań autor przychodzi do wniosku, że w pewnych warunkach udało mu się uzyskać na specjalnych pożywkach dysocjację hodowli BCG na postacie zjadliwe i niezjadliwe. Uważa jednak to zjawisko za wyjątkowe i rzadkie.

O. Porges: *O śpiączce hipochloremicznej.* U chorego 63-letniego ze zwężeniem odźwiernika na tle wrzodu dwunastnicy przyszło w następstwie codziennie stosowanego przepłukiwania żołądka do hipochloremji i do śpiączki zakończonej śmiercią. W innym przypadku marskości wątroby, w którym chory wskutek punkcyj płynu przesiękowego, stosowania środków moczopędnych i podawania diety z ograniczeniem soli, stracił dużo NaCl, wystąpiły również objawy chloremiczne przy równoczesnej hipochloremji; objawy te ustąpiły po podaniu NaCl.

H. Steinitz: *Działanie wyciągów wątrobowych u chorych na cukrzycę.* Z 36 badań przeprowadzonych u chorych na cukrzycę okazało się, wbrew zapatrywaniom Blotnera i Murphy, że wyciąg wątrobowy ani sam ani w połączeniu z insuliną podaną doustnie, nie obniża poziomu cukru we krwi. Leczenie wyciągiem wątrobowym trzech lekkich zresztą przypadków cukrzycy nie dało wyniku.

K. Neubürger: *Zarośnięcie kiszki grubej w następstwie colitis ulcerosa.* Z racji badanego sekcyjnie przypadku 50-letniej umysłowo chorej, u której w następstwie *colitis ulcerosa* przyszło do zarośnięcia dłuższego odcinka jelita grubego, dochodzi autor do następujących wniosków: *colitis ulcerosa* może przebiegać całemi latami i to napozór łagodnie, z okresowemi zaostrzeniami; rozpoznanie tej sprawy, zwłaszcza u umysłowo chorych, bywa w podobnych przypadkach utrudnione. Mimo takiego napozór łagodnego przebiegu może przyjść do znacznych zbliznowaceń i zwężeń dużych odcinków jelit oraz do powstania niedrożności jelit. Leczenie musi polegać na założeniu na stałe *anus praeternat.* Dla celów wczesnego rozpoznania podejrzanych przypadków jest konieczne, obok innych sposobów diagnostycznych, także i badanie rentgenologiczne.

Gdy obliteracja jest już stwierdzona klinicznie i rentgenologicznie, to zwyczajnie dolegliwości miejscowe ustępują i niema powodu do chirurgicznego usuwania zarosłych odcinków jelit.

Th. Naegeli u. C. v. Scanzoni oraz H. Baumann u. K. Schilling w oddzielnych artykułach odpowiadają na pracę Königa i Webera p. t. *Obraz rentgenologiczny śledziony jako metoda określania jej czynności* (v. ref. z Nr. 46/31).

Nr. 6. 1932.

P. György: *Acetaldehyd — jako środek działający na krążenie.* Autor spostrzegał korzystne działanie acetaldehydu, szczególnie na krążenie i stan ogólny, u oseska z ciężkiem zatruciem pokarmowem. Badania, jakie na skutek tego spostrzeżenia podjął zgórą w 200 przypadkach istniejącego lub grożącego osłabienia krążenia, szczególnie w zapaleniach płuc osesków, wskazują również na bardzo skuteczny wpływ acetaldehydu na krążenie. Najlepsze wyniki miewał w zapaleniach płuc odoskrzelowych u oseskòw z zaburzeniami odżywiania oraz w posocznicy. Stosowanie doustne, 5—6 razy dziennie po 6—10—15 kropli. Punkt zadziałania acetaldehydu jako środka wpływającego na krążenie nie jest znany.

M. Hochrein u. Ch. J. Keller: *Zachowanie się krążenia małego w różnych zjawiskach chorobnych.* Stopień ukrwienia płuc nie jest wyłącznie funkcją każdoczesnej sprawności serca, ale zależy także od czynników mechanicznych, chemicznych i nerwowych.

Badania, jakie autorzy przeprowadzili na psach, u których różne zaburzenia w małem krążeniu można wywołać przez duże dawki pernoktonu wskazują, że zabiegi fizjologiczne i farmakologiczne, oddziaływują, zależnie od stopnia ukrwienia płuc, w sposób zupełnie różny. W ocenie małego krążenia ze stanowiska klinicznego trzeba stale brać pod uwagę możliwość, że pierwotną przyczyną objawów ze strony dużego krążenia i oddychania są pewne procesy dokonujące się w krążeniu małem.

W. A. Collier: *Wpływ związku ołowiowego „R 232" na przeszczepialnego raka królików. Kalium plumbo-dithiopyridincarbonicum* (R 232) preparat zrobiony przez Rothmanna w instytucie chemicznym uniw. w Berlinie okazał się skutecznym środkiem w doświadczalnym raku u królików; przez wczesne zastosowanie małych dawek można było zapobiec powstaniu przerzutów. Autor zwraca uwagę, że także i u człowieka leczenie związkami ołowiu, po naświetlaniu lub zabiegu operacyjnym, mogłoby zapobiec nawrotom i przerzutom.

F. Salus: *O powstawaniu Myelitis funicularis.* Autor przytacza trzy przypadki, w których w związku z gastroenterostomją z powodu wrzodu, przyszło do rozwoju *Achylia gastrica* i *Myelitis funicularis.* Przy tego rodzaju schorzeniach neurologicznych zaleca badanie internistyczne dla poznania chemizmu żołądka, szczególnie w kierunku bezsoczności, jako też i flory dwunastniczej, radzi także badać krew na obecność przeciwciał bakterjobójczych skierowanych przeciw *Bact. coli haemoliticum.*

Karasiński (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z uroczystego Posiedzenia naukowego (IX) odbytego dnia 18 marca dla uczczenia 50-letniej rocznicy odkrycia prątka gruźlicy.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1. Zagajenie prezesa Kol. Ruffa.

2. Kol. Groer omówił *doniosłość odkrycia prątka gruźlicy.* Każdy społecznie myślący — nietylko lekarz — zdaje sobie sprawę z doniosłości gruźlicy. Odkrycie zarazka gruźlicy przez Roberta Kocha było odkryciem wiekopomnem, chociaż cechuje je skromność, brak reklamy i rozgłosu. Miało ono decydujący wpływ na dalsze badania nad gruźlicą i drugie wiekopomne odkrycie Pirqueta (alergja). Miało wpływ na terapję gruźlicy, i chociaż brak specyfiku przeciwgruźliczego, to jednak leczenie zapobiegawcze może się poszczycić efektami.

3. Kol. Legeżyński St. wygłosił wykład p. t.: *Pięćdziesięciolecie prątka Kocha.* (przeznaczone do druku).

4. Kol. Hornung wygłosił wykład, opracowany wspólnie z Kol. Czeżowską i Grabowskim: *Obowiązkowe badania wstępujących na uniwersytet i ich znaczenie dla zwalczania gruźlicy wśród młodzieży akademickiej.* (Wydrukowane w Nr. 12. P. G. L.).

W dyskusji: Kol. Sabatowski podkreśla doniosłość akcji, zapoczątkowanej w Polsce przez uniwersytet lwowski. Państwo, łożąc około 10.000 zł. na jednego studenta, ma prawo do wpro-

wadzenia tego rodzaju badań. S. jest zdania, że badania lek. rozszerzyć należy w porozumieniu z kuratorjum na seminarja nauczycielskie: badania powinny być dwurazowe: na początku i na końcu studjów. Wreszcie podkreśla, że o ile w ubezpieczeniach społ. chodzi ubezpieczonym o jak największą ilość objawów, tak znowu przy badaniu wstępujących na uniwersytet spotkać się można z ukrywaniem objawów: do stosowania antypyretików odnosi podniesiony przez prelegenta niestosunek między niską temperaturą a daleko posuniętemi zmianami gruźliczemi.

Kol. Pisek: Słów kilka o poglądach na gruźlicę przed pięćdziesięciu laty na podstawie osobistych wspomnień. Zaraźliwość gruźlicy przed Kochem była wtedy ogólnie uznawana, a częściowo stwierdzona doświadczalnie od czasu słynnych doświadczeń Villemina. Jako asystent prof. Browicza w Krakowie brał mowca udział w doświadczeniach z przeszczepianiem mas gruźliczych do przedniej komórki oka króliczego. Badania te prowadził Browicz jako jeden z pierwszych w Polsce. Jeszcze w r. 1882 w marcu, mowca, przedstawiając w Lwow. Tow. Lek. niesłychanie rzadki przypadek gruźliczego wrzodu żołądka [1]), opierał rozpoznanie gruźliczej przyrody wrzodu jedynie na cechach makro- i mikroskopowych wrzodu i gruzełków gruźliczych, rozsianych na bł. surowiczej bezpośredniego sąsiedztwa wrzodu i zrostów. O badaniu na prątki oczywiście mowy nie mogło być, gdyż odkrycie swe ogłosił Koch w kilkanaście dni później. Do tego czasu gruzełek prosówkowy stanowił właściwie podstawę rozpoznania anatomicznego. Dopiero w roku następnym mówca — może pierwszy we Lwowie — barwił prątki gruźlicze w plwocinie pierwotną metodą Kocha, i to w celu rozpoznawczym wątpliwego przypadku gruźlicy płucnej. Wkrótce badanie na prątki stało się własnością ogółu lekarskiego. Dalszy fenomenalny rozwój nauki Kocha wszyscy znamy. A przecież mimo rozbudowy olbrzymiej nauki o gruźlicy, mimo wspaniale rozkwitłej walki z gruźlicą, mimo odkrycia tuberkuliny Kocha wśród niebywałego entuzjazmu całego świata — entuzjazmu niestety wkrótce wygasłego — mimo wszystko czekamy dotychczas na swoisty lek.

Walka z gruźlicą na jednym odcinku — u młodzieży uniwersyteckiej — prowadzona przez Klinikę Renckiego we Lwowie a zorganizowana w „Opiece Zdrowotnej" prof. Halbana, zasługuje nietylko na najwyższe uznanie jako czyn społeczny ale i jako wzór naukowo, celowo prowadzonego eksperymentu. Jednak, by usunąć smutny dla dotkniętych jednostek drakoński wyrok „nieprzyjęty" — na to obecnie nie widzi mówca drogi. I to jest jedyna ciemna strona całej akcji. Gdyby istniała możność uchwycenia w większości przypadków, w szerokich warstwach społeczeństwa pierwszych zaczątków gruźlicy, w latach przeduniwersyteckich, to może ostrze wyroku nie byłoby takim ciosem. Przekonanie, że należy jednostkę poświęcić dla ogółu, narazie nie wystarczy. Jeżeli sobie uprzytomnimy liczby, które nam podał tak zasłużony higjenista Kopczyński, że na 4,100.000 młodzieży w szkołach wszelkiego typu [2]) 2% dotknięte jest gruźlicą czynną, zaraźliwą, wymagającą leczenia w szpitalach i sanatorjach, że 8% winno się uczyć w szkołach — uzdrowiskach na otwartem powietrzu, że 40% z powiększonemi gruczołami winno być dożywianych — to widzimy, jakich iście tytanicznych potrzeba wysiłków, aby walkę prowadzić skutecznie (Streszczenie własne).

Kol. Węgrzynowski podaje, że w czasie od r. 1908—1914 za jego inicjatywą jako prezesa Bratniej Pomocy Kol. Czernecki badał przy przyjmowaniu do jedynego wówczas domu akademickiego i chorych z gruźlicą nie przyjmowano. Zaznacza zmianę swego stanowiska: dawniej uważał badania przed przyjęciem na uniwersytet za nieludzkie, mając na myśli: Grottgera, Chopina, Laënneca, dziś stoi jednak na stanowisku przedstawionem przez prelegenta, mianowicie: poświęcić jednostkę dla społeczeństwa. Wkońcu podkreśla dylemat, przed którym stoją poradnie przeciwgruźlicze: gdyby wykrywały chorych gruźliczych, niktby się do poradni nie zgłaszał, ujawnienie gruźlicy jest często równoznaczne ze zniszczeniem jednostki.

Kol. Halban wyjaśnia, że o ile chodzi o badania wstępujących na uniwersytet, nie można mówić o nieludzkości, gdyż w jednym roku odmawia się setkom młodzieży wstępu na uniwersytet z powodu braku miejsca a tylko 1.1% z powodu gruźlicy. Przypadki zakażenia przez jednego akademika, chorego na gruźlicę, najbliższych kolegów aż nadto jaskrawo świadczą o konieczności badań wstępujących na uniwersytet. Urzędników, pracujących w zupełnie innych warunkach, nie dopuszcza się do urzędów z powodu daleko mniejszych zmian gruźliczych, niż to się dzieje przy przyjmowaniu na uniwersytet. Jeśli chodzi o nauczycielstwo, dobro dzieci powinno się mieć przedewszystkiem na względzie. Zresztą procent odrzuconych jest znikomo mały w porównaniu z procentem zarejestrowanych do leczenia. U wielu ludzi zdolnych, zmarłych wcześnie z powodu gruźlicy, przyłapanie gruźlicy w początkowych stadjach mogłoby ich uratować i za pewien czas umożliwić ukończenie studjów i pracę dla społeczeństwa.

Kol. St. Legeżyński: jeszcze jedną rocznicę, związaną z gruźlicą należałoby przypomnieć, a to 150-lecie edyktu neapolitańskiego (1782), wprowadzającego tak drakońskie sposoby walki z gruźlicą, iż utrzymać się one nie mogły. Gdy obecnie dla celów ogólno-społecznych nie dopuszczamy do studjów na wyższych uczelniach studentów z powodu ich choroby, to równie silnym nakazem społecznym powinno być szczególne zajęcie się tym właśnie chorym studentem i umożliwienie mu leczenia. Czy nie mogłyby wziąć tego na siebie opieki zdrowotne, mimo braku formalnego wpisania się kandydata na wyższą uczelnię?

Kol. Hornung w odpowiedzi: prawo do leczenia na koszt uniwersytetu mają tylko przyjęci na uniwersytet i należący do Opieki Zdrowotnej. Przychodnia przeciwgruźlicza przy II. Klin. chor. wewn. utrzymuje kontakt z rejonowemi przychodniami przeciwgruźl., zawiadamiając je o stwierdzonych wypadkach gruźlicy u nieprzyjętych.

Kol. Węgrzynowski podnosi, że obecnie już Kasa Chorych zrzuca ciężary leczenia na samorząd, gminy i t. p.

Sprawozdanie z X posiedzenia naukowego odbytego w dniu 1 kwietnia 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu dwóch ostatnich posiedzeń.

2. Kol. Prezes S. Ruff uczcił pamięć zmarłego członka Tow. Dra Lesława Gluzińskiego wspomnieniem pośmiertnem. (Streszczenie własne).

Szanowni Koledzy! Towarzystwo nasze poniosło znowu ciężką stratę. Dnia 27 marca zmarł Dr. Lesław Gluziński, jeden z najbardziej znanych i cenionych lekarzy i jeden z najdawniejszych naszych członków. Nazwisko Lesława Gluzińskiego było znane szeroko i daleko w całej Polsce, a pacjenci zjeżdżali się do niego z najdalszych zakątków kraju. Ktokolwiek miał szczęście choć raz się z nim zetknąć, pozostawał już na zawsze pod urokiem tej pięknej postaci, tego lotnego umysłu i osobistego czaru. Ś. p. Lesław Gluziński był bowiem niepospolitym typem lekarza. Łączył on w sobie nadzwyczaj gruntowną drobiazgową ścisłość badania z intuicją rzec można artystyczną tak, że bez przesady można powiedzieć, iż każde jego rozpoznanie było nietylko logicznem wysnuciem wniosku ale było poniekąd dziełem twórczego artyzmu. Był on lekarzem praktykiem najwyższego typu, o wielkiem wykształceniu fachowem i ogólnem, o subtelnej kulturze i czułem sercu. Był przyjacielem swoich chorych i interesował się żywo ich losem. Miał też powodzenie wprost nieprawdopodobne, był bożyszczem swoich pacjentów — powodzenie jednak nie zepsuło go, pozostał do końca życia skromnym, nie szukał zaszczytów ani tytułów, znajdując pełne zadowolenie w zaciszu swego gabinetu ordynacyjnego i przy łóżku chorego. W najwyższym stopniu bezinteresowny, stał pod względem etycznym na niesłychanie wysokim poziomie, a dzięki swemu ujmującemu obejściu nietylko nie miał nieprzyjaciół, ale był otoczony powszechnym szacunkiem i miłością. W młodości miał wzloty naukowe i ogłosił kilka cennych prac, był jednak rasowym praktykiem, i jakkolwiek utrzymywał się do ostatka na poziomie najnowszych zdobyczy nauki, ciągnęło go raczej do czynnej — tak często skutecznej — walki z chorobą i śmiercią. Członkiem naszego towarzystwa był od chwili przyjazdu do Lwowa i do końca życia interesował się jego losami.

Cześć jego pamięci!

Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

3) Kol. Leszczyński przedstawił pracę wspólną z kol. Liebhartem p. t.: *Dermatozy hormonalne kobiece cz. II.: Acne sexualis.* Własne, długoletnie obserwacje kliniczne jak i krytyczne studjowanie piśmiennictwa a wreszcie cały szereg badań dodatkowych, laboratoryjnych naprowadziły na myśl, że *acne vulgaris* jest tak klinicznie jak i etjologicznie pojęciem zbiorowem.

Acne można podzielić na trzy odrębne grupy, różniące się między sobą tak umiejscowieniem jak i etjologją.

A) *Acne sexualis* o charakterystycznym umiejscowieniu na brodzie i średnich częściach policzków. Tej postaci *acne* towarzyszą z reguły zaburzenia w miesiączkowaniu, najczęściej o charakterze *oligo* i *opsomenorrhei*, lecz także i *hypermenorrhei*. Przeważnie gładkie wyleczenie po podawaniu odpowiednich preparatów jajnikowych.

[1]) Opisany w Przegl. Lek. 1882 i w osobnej odbitce.

[2]) P. G. L. 1930, nr. 31, str. 614.

B) *Acne intestinalis*, usadawiająca się w odróżnieniu do pierwszego typu na tułowiu, odznacza się całym szeregiem zaburzeń przewodu pokarmowego jak ptoza, atoniczne zaparcie stolca, bardzo często kolki, rozszerzenie kiszki grubej, *plethora abdominalis*, krwawnice.

C) *Acne thyreogenes et seborrhoica*. Przy tej trzeciej postaci nie występują na pierwszy plan ani zaburzenia z zakresu narządu rodnego, ani też przewodu pokarmowego. Klinicznie postać ta charakteryzuje się bardzo ciężkiemi erupcjami, pokrywającemi równomiernie i twarz i tułów, czasem nawet kark. Bardzo silna *seborrhea*, przeważnie *oleosa*. Inkretologicznie mamy do czynienia prawie z reguły z hipertyreozą, objawiającą się jako istotna *thyreotoxicosis* z powiększeniem tarczycy. Charakterystyczne dla tej grupy są częste zajęcia gruczołów okołooskrzelowych i otrzewnowych.

Prelegent przedstawia i zdaje sprawę z szeregu przypadków dotyczących poszczególnych grup i podaje sposób i wyniki leczenia. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. Lenartowicz podkreśla doniosłość zróżnicowania form *acne*, dążyć jednak należy do określania poszczególnych postaci badaniem zewnętrznem, bez mozolnych i nieprzyjemnych dla pacjentek badań dodatkowych. Wreszcie kwestjonuje związek między *acne* a gruźlicą i zapytuje o trwałość wyników leczniczych.

Kol. Leszczyński odpowiada, że narazie konieczne są badania dodatkowe, żeby określić nie jakość, bo tę określić można bez badań dodatkowych, lecz stosunki ilościowe i drogę, jaką idzie schorzenie. Trwałość wyleczenia zależy od jakości uszkodzenia (chwilowe czy stałe). Związek *acne* z gruźlicą jest widoczny, jeżeli się uwzględni wysoki procent równocześnie występującej *acne* i gruźlicy.

Kol. Sieradzki zapytuje, jak wpływa ciąża na przebieg *acne*.

Kol. Liebhart odpowiada, że przeważnie ją pogarsza, szczególnie gdy *acne* jest na tle hipofunkcji jajników.

4) Kol. Nadel wygłosił wykład: *Badania nad chemizmem skóry gruźliczej*. Przed badaniem skóry gruźliczej (tocznia pospolitego) badał autor prawidłową skórę ludzką. Poziom wody w skórze zdrowych wahał się między 63,8 a 70,6%. Liczby te tyczą się osobników w średnim wieku. Również miejsce pobrania skóry decyduje o wysokości poziomu wody. Autor stwierdził, że już w warunkach fizjologicznych istnieją u tego samego osobnika różnice w poziomie wody, dochodzące do 10%. (Np. skóra podudzia posiada przeciętnie 70% wody, kończyny górnej 64,5%). Przyczyną tego są inne warunki krążenia krwi i limfy. Poziom wody w podskórnej tkance tłuszczowej ulega znacznym wahaniom i zależy od rozwoju sieci łącznotkankowej podściółki tłuszczowej. U osobników otyłych jest sieć łącznotkankowa podściółki tłuszczowej stosunkowo słabsza, zatem i poziom wody niższy. Poziom tłuszczu w skórze prawidłowej waha się między 0,2 a 10%. Chlor w suchej pozostałości skóry prawidłowej wynosił 311—371 mg %.

Badanie ognisk toczniowych skóry wykazało, że daleko w rozwoju posunięte ogniska wykazują wyraźne podwyższenie poziomu wody i chloru w przeciwieństwie do ognisk płaskich, mających nieliczne guzki lub też częściowo zbliznowaciałych, u których poziom tych wartości nieznacznie tylko przekraczał normę.

Badania partyj skóry, niezajętych przez ogniska toczniowe, wykazały u tych chorych w 77% przypadków wyraźnie podwyższony poziom wody, podczas gdy poziom chloru był prawidłowy, względnie tak nieznacznie przekraczał normę, że po uwzględnieniu błędu, towarzyszącego każdemu badaniu chemicznemu, nie można nic stanowczego o tych nieznacznych podwyżkach powiedzieć.

Ta histohydrja skóry przez toczeń niezajętej jest, zdaniem autora, przypuszczalnie objawem charłactwa, towarzyszącego często tego rodzaju schorzeniom, względnie następstwem uszkodzenia skóry przez prątek Kocha. Z drugiej strony znajdywanie wysokiego poziomu wody w skórze ludzi wyczerpanych, źle się odżywiających i t. p. może świadczyć o tem, że skóra bogata w wodę może posiadać skłonność do rozmaitych zakażeń, w tym wypadku prątkiem Kocha. (Streszczenie własne).

W dyskusji kol. Sabatowski zapytuje, czy wycięcie kawałka skóry do badania (bez znieczulenia) jest bardzo bolesne, gdyż bodźce ze skóry mogą mieć duży wpływ na chemiczne właściwości skóry, dalej zapytuje o zawartość wody w *subcutis* otyłych, o chemizm białej blizny i poziom wapnia w skórze.

Odpowiedział prelegent.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dnia 26 stycznia 1932 roku.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19. I. 1932 przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki Towarzystwa.

3. Kol. Grundgandówna W. przedstawia przypadek *„Zieleniaka (chloroma) u dziecka 2 letniego"* (streszczenie własne).

Dziewczynka 2 letnia poprzednio zdrowa, przed 3 miesiącami zaczęła tracić łaknienie i siły. Mniej więcej 6 tygodni temu wystąpił wytrzeszcz i guzy na czaszce, co w krótkim czasie doprowadziło do ogromnego zniekształcenia głowy. W Klinice Dziecięcej U. W. stwierdziliśmy: senność, wybitną bladość, wychudzenie oraz charakterystyczne zmiany w obrębie głowy: obwód znacznie powiększony, kolosalne wysadzenie gałek ocznych, ze zmianami krwotoczno-wrzodziejącemi na obrzękniętych powiekach i spojówkach, twarde guzy na kościach skroniowych i w okolicy ciemiączka, skóra nad guzami obrzękła, znaczne rozszerzenie żył; podniebienie twarde zgrubiałe, opuszczone ku dołowi, śluzówka jamy obrzękła, krwawiąca. Gruczoły podszczękowe duże, twarde, śledziona sięga do pępka, twarda, wątroba nieznacznie powiększona. Odruchy początkowo wzmożone, później osłabione; dziecko nie widzi; Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, wypływa pod wzmożonem ciśnieniem. Prześwietlenie klatki piersiowej zmian nie wykazuje. We krwi występują wybitne zmiany: znaczna niedokrwistość, zwiększenie ilości krwinek białych do 50.000 w tem 20% krwinek białych podzielonych, 60% myeloblastów przeważnie dużych, 17% małych ciałek jednojądrzastych, co do których można się wahać czy są to mikromyeloblasty czy też limfocyty. Postacie przejściowe od myeloblastu do dojrzałej obojętnochłonnej krwinki białej bardzo nieliczne. Poza tem spotyka się duże niezróżniczkowane twory z bardzo jasnem jądrem i rozpływającą się zarodzią. Płytek Bizozzero brak. Czas krwawienia wydłużony do 30 min. Odczyn gwajakowy we krwi ujemny. W moczu obecność białka Bence-Jonesa.

Na zasadzie następujących cech rozpoznajemy *chloroma:*

1. Wywiad — wskazujący na typową kolejność występowania objawów oraz szybkość i złośliwość rozwoju sprawy.

2. Zewnętrzny wygląd dziecka, mianowicie wymieniana w klasycznych opisach *facies chloromatosa:* żabi kształt głowy, zależny od typowego rozmieszczenia guzów w kościach skroniowych i oczodołach.

3. Zmiany białaczkowe we krwi.

Przypadki *chloroma* są rzadkie, stosunkowo najczęściej występują u starszych dzieci i młodzieży, u dziecka dwuletniego należą do rzadkości i z tego względu powyższy przypadek został przedstawiony.

Dyskusja: kol. Gluziński uważa, iż guz, jak na zieleniaka, ma zbyt niewyraźną barwę zieloną. Może to być *myeloma*. Spostrzegał podobny przypadek, który wykazywał ciekawy obraz krwi. Na początku przez 2 lata była lekka niedokrwistość z limfocytozą, pod koniec zaś — stan białaczkowy: 50.000 krwinek białych przeważnie jednojądrzastych, które okazały się przy dokładnem badaniu komórkami plazmatycznemi. Możliwe przeto, iż w przedstawionym przypadku 17% nierozpoznanych krwinek było również komórkami plazmatycznemi. Należy dokładnie przeto zróżnicować poszczególne postacie krwinek białych.

Kol. Sławiński zwraca uwagę na doskonałe wyniki leczenia zieleniaków naświetlaniem promieniami rentgenowskiemi. Autorzy amerykańscy uzyskiwali niekiedy zupełne wyleczenie.

4. Kol. Węgierko J. wygłosił odczyt p. t. *„Badania nad żółcią wątrobową: samoistne wydzielanie żółci u psów i człowieka"* (streszczenie własne).

Prelegent omówił na początku dotychczasowe metody zakładania przetoki żółciowej, dla wydobywania żółci wątrobowej oraz wyniki badań, osiągniętych przez rozmaitych autorów nad wpływem bodźców pokarmowych na wydzielanie się żółci wątrobowej. Po tym wstępie prelegent przedstawił istotę zakładania przetoki żółciowej, według metody własnej. Opierając się w zasadzie na metodzie zakładania przetoki żółciowej, stosowanej przez Cytronberga, prelegent wycinał pęcherzyk żółciowy i stwarzał takie warunki, aby przewód pęcherzykowy i przewód żółciowy wspólny znajdowały się w jednej płaszczyźnie. W ten sposób prelegent wprowadzał dren gumowy z otworami bocznemi do przewodu wspólnego, zbierając całkowitą żółć z licznych u psa przewodów wątrobowych. Żółć w podobnych warunkach nie mogła spływać do dwunastnicy, lecz dzięki otworom bocznym drenu i działaniu syfona, spływała na zewnątrz. Metoda według prelegenta, daje możność otrzymywania całkowitej żółci wątro-

bowej oraz nie wyłącza wewnętrznego obiegu żółci, gdyż w chwilach wolnych od doświadczeń żółć ścieka do dwunastnicy.

W 24 godzinnych doświadczeniach na psach, które przez cały ten przeciąg czasu nie otrzymywały pożywienia, prelegent otrzymał dane następujące: ilość wydzielanej żółci w odstępach godzinowych wahała się nieznacznie.

Ogólne stężenie żółci (ciężar właściwy), pozostałość sucha, wskaźnik załamania światła ulegały niedużym wahaniom. To samo dotyczy poszczególnych składników żółci (cholesteryna, żółciany, chlorki, azot całkowity i pozabiałkowy) oraz niektórych jej własności fizyczno-chemicznych (napięcie powierzchniowe, zapas zasad, pH).

W doświadczeniach na chorej, która miała założoną, dla celów leczniczych przetokę przewodu wątrobowego, autor doszedł również do podobnych wyników, a mianowicie, że stężenie żółci wątrobowej, wydzielającej się samoistnie, bez udziału bodźca pokarmów, nie ulega wybitniejszym wahaniom.

Dyskusja: Kol. Czubalski uważa zastosowaną metodę za najlepszą. Zapytuje czy założenie kateteru przez przetokę wyłącza dopływ żółci do przewodu pokarmowego, czy też żółć może dostawać się doń. Ma to wybitne znaczenie, gdyż żółć jest najpotężniejszym bodźcem dla wątroby i jako taki wywiera wpływ na części stałe, gęstość i inne własności żółci. Jeżeli żółć dostaje się do przewodu pokarmowego, to doświadczenie odbywa się w warunkach prawidłowych. Podkreślić należy brak wpływu 24 godzinnego doświadczenia na właściwości żółci, mimo niepodawania pokarmów, niemożności ruchów i odpoczynku.

Kol. Roguski J. (streszczenie własne): zwraca uwagę, iż „wyprostowanie" dróg żółciowych u psa jest niemożliwe. Drogi żółciowe pozawątrobowe przebiegają w różnych płaszczyznach, czyniąc kilka zagięć. Mówca podkreśla ważność tresury zwierząt, służących do doświadczeń. Opierając się na danych, uzyskanych przez siebie na psie z przetoką całkowitą, po przecięciu przewodu żółciowego wspólnego, porównuje wyniki otrzymane przez siebie i przez Prelegenta.

Stwierdza naogół zgodność danych. Przyczyną mniejszej zawartości cholesteryny w swoim materjale kładzie na karb różnic w sposobie odczytywania wyników w kolorymetrze. Odczyn barwny przy tak małej zawartości cholesteryny, jak się znajduje w żółci, nie daje się tak wyraźnie odczytać jak w surowicy krwi.

Metodę otrzymywania żółci wątrobowej przedstawioną przez W. uważa za metodę oryginalną, nie zaś za modyfikację jakiejkolwiek z istniejących.

Kol. Cytronberg S. uważa że dotychczasowe metody otrzymywania żółci wątrobowej były złe, gdyż, przecinając przewód wspólny pozbawiano ustrój fizjologicznego bodźca, nie przecinając go, otrzymywano tylko nieznaczną część żółci wątrobowej. Dla uniknięcia tych 2 wad wszywał pęcherzyk żółciowy nie po prawej, lecz po lewej stronie. Otrzymywał przez to jakby wyprostowanie dróg żółciowych. Wprowadzając dren do przewodu wspólnego przez działanie syfonu otrzymywał prawie wszystką żółć wątrobową. Kol. Węgierko główną cechę tej metody zachował, upraszczając ją dla własnych celów, metoda jego nie jest przeto metodą oryginalną. Następnie podkreśla konieczność zupełnego unieruchomienia zwierzęcia dla uniknięcia wahań wskaźnika refraktometrycznego żółci.

Kol. Roguski (streszczenie własne): przedstawia rysunki ilustrujące zmienność budowy dróg żółciowych psa, zaczerpnięte z książki W. Ellenbergera i H. Bauma.

Kol. K. Węgierko (streszczenie własne). Uważa uwagi prof. Czubalskiego za słuszne. W czasie 24 godzinnych doświadczeń żółć nie dopływa do dwunastnicy, zatem doświadczenie odbywa się w warunkach niefizjologicznych, co niewątpliwie należy uwzględnić. Chodziło tu jednak o przekonanie się, czy w 24 godzinnem doświadczeniu bez udziału bodźców mamy również małe wahania stężenia żółci. Myśl zakładania przetoki żółciowej, uwzględniającej wewnętrzny obieg żółci i dającej możność otrzymywania całkowitej żółci w czasie doświadczeń należy do kol. Cytronberga. Sposób stosowany przez kol. Węgierkę może służyć jedynie do badania żółci wątrobowej i dla tego celu jest o wiele dogodniejszy niż sposób Cytronberga. Pęcherzyk żółciowy tak silnie zagęszcza żółć, że bez jego wycięcia niema pewności czy żółć wątrobowa nie zawiera domieszki żółci pęcherzykowej. Dla tego też badacze dotychczasowi, którzy pracowali nad żółcią wątrobową otrzymywali inne wyniki niż podane w odczycie. Nie przekonali się oni o małych wahaniach stężenia żółci wątrobowej, wątpliwe bowiem, czy rzeczywiście badali tylko samą żółć wątrobową.

Kol. W. Orłowski (streszczenie własne): Dużą zasługą kol. Węgierki jest opracowanie metody, która daje możność otrzymywania żółci wątrobowej z zachowaniem wewnętrznego obiegu żółci i bez domieszki żółci pęcherzykowej. Dzięki tej metodzie Dr. Węgierko uzyskał możność przeprowadzenia rozległych badań nad wydzielaniem żółci wątrobowej i jej własnościami fizycznochemicznemi u psów bez wpływu żadnych czynników oraz pod wpływem zadziałania czynników psychicznych wody, mięsa, tłuszczów, węglowodanów, hormonów, wreszcie niektórych wód mineralnych. Z badań nad wpływem wymienionych czynników Dr. W. zda sprawę na jednym z następnych posiedzeń. Badania Dra W. są na razie jedyne w piśmiennictwie nietylko z tego względu, że dotyczą samej tylko żółci wątrobowej, przy zachowaniu wewnętrznego obiegu żółci, lecz i ze względu na rozległe badania tej żółci ze strony jej własności fizyczno-chemicznych. Zasługą Dr. Węgierki jest też ustalenie faktu, że żółć wątrobowa, wydzielająca się samoistnie odznacza się stałością większości swoich składników zarówno u psów, jak i człowieka.

5. Kol. Zawadowski W. wygłosił odczyt p. t.: *Radjodiagnostyka nowotworów płuc oraz kilka uwag o ich radjoterapji.* (Streszczenie własne).

Pierwotny rak płuca występuje w bardzo wielu odmiennych postaciach anatomopatologicznych. Każda z nich rozwijając się w oskrzelach, lub w miąższu płucnym, czyni ten ostatni bezpowietrznym, co modyfikuje w pewien sposób prawidłowy obraz radjologiczny płuc. Ten sam wpływ wywierają: szerzenie się drogami chłonnemi i na opłucną. Również i powikłania raka, t. j. niedodma i dołączające się do sprawy nowotworowej zakażenie zmienia obraz prawidłowy, dając rozmaitego rodzaju zaciemnienia. Do tych objawów morfologicznych dołączają się objawy ruchowe, wynikające bądź ze zwężenia oskrzela przez nowotwór, bądź też z porażenia nerwu przeponowego, co jest następstwem obecności przerzutów w śródpiersiu.

Wszystkie powyższe momenty wyrażają się w obrazie radjologicznym rozmaitemi rodzajami cieni nieprawidłowych lub też zaburzeniami kinematyki, t. j. nieprawidłowemi ruchami przepony, śródpiersia i żeber.

Wartość danych radjodiagnostycznych w ustaleniu ostatecznego rozpoznania jest bardzo duża, a nieraz nawet głównie na radjodiagnostyce opiera się rozpoznanie raka płucnego, pod warunkiem, że rozporządza ona badaniem kompletnem, t. zn. badaniem seryjnem wielokrotnie powtarzanem i badaniem odlewowem drzewa oskrzelowego (bronchografja), ewentualnie też rozpoznawczą odmą opłucnową.

Wychodząc z podziału anatomopatologicznego Kaufmanna, uzupełnionego szeregiem postaci z podziału Huguenin'a, prelegent odróżnia dziesięć postaci radjologicznych raka pierwotnego płuca, t. j.

1) Postać wewnątrzoskrzelową, prowadzącą do zwężenia, a potem do zamknięcia oskrzela.

2) Postać wnękową w rozmaitych odmianach.

3) Postać zacieniania płatowego.

4) Postać cienia okrągłego w polu płucnem.

5) Postać zacieniania jednostajnego całego pola płucnego z przemieszczeniem śródpiersia lub bez (postać opłucnowa lub wrzekomo-opłucnowa).

6) Postać śródpiersiowopłucną, w której rozszerzenie cienia środkowego wybija się na pierwszy plan.

7) Postać smugowatych zagęszczeń okołooskrzelowych, odpowiadającą zrakowaceniu naczyń chłonnych (t. zw. *„lymphangitis carcinomatosa")*.

8) Postać prosówkową.

9) Postać cieni okrągłych mnogich.

10) Postać jamistą w rozmaitych odmianach.

Omawiając kolejno każdą z powyższych postaci i przedstawiając liczne przeźrocza, ilustrujące je, oraz serje przeźroczy, unaoczniające rozwój i rozrost raka, powstawanie przerzutów i cofanie się ich pod wpływem napromienianń leczniczych, prelegent zaznacza, że postacie radjologiczne nie odpowiadają ściśle postaciom anatomopatologicznym. Są one raczej odbiciem pewnych okresów rozwoju fazy nowotworowej. O ile niektóre z tych postaci radjologicznych odpowiadają zmianom początkowych (1, 2, 4), to znowu inne (3, 6, 7, 8, 9, 10) są nieraz dalszym okresem rozwoju tego samego przypadku.

Postać 5 t. zn. zacienienie jednostajne całego pola płucnego przedstawia się natomiast jako okres końcowy ku któremu dąży większość wszystkich raków pierwotnych płuca i to tak przez rozrost nowotworu w samem płucu, jak i przez szerzenie się na opłucnej (płyn), jak również przez wystąpienie powikłań.

Żaden z powyższych obrazów jako taki nie jest znamiennym dla raka płucnego, gdyż może być spostrzegany w innych cierpieniach.

Jeżeli jednak badania nasze wykonamy serjami, powtarzającemi się co 1—2 tygodni, stwierdzić możemy w raku stałe

i równomierne powiększenie się zacienienia, odpowiadające rozrostowi sprawy chorobowej, jeżeli na podstawie zmian kinematyki i badania odlewowego oskrzeli stwierdzimy ich zwężenie, jeżeli w pewnym momencie stwierdzimy obecność przerzutów, czy to w miąższu płucnym, czy też w śródpiersiu (rozszerzenie cienia środkowego, porażenie nerwu przeponowego, ucisk na przełyk i oskrzela), wtedy rozpoznanie radjologiczne nabierze charakteru bardzo wielkiego prawdopodobieństwa lub pewności.

Prelegent zwraca uwagę na bardzo duże trudności rozpoznawcze w tych przypadkach, w których rak pierwotny rozwija się na podłożu zmian zapalnych przewlekłych, które występują w obrazie radjologicznym, jako wybitne zmiany cieniowe. Wtedy pierwsze okresy rozwoju raka są prawie niemożliwe do stwierdzenia, nawet zapomocą bronchografji, gdyż nierzadko rak pierwotny płuca, nawet pochodzenia oskrzelowego, nie powoduje ich zwężenia.

Dopiero wystąpienie przerzutów w płucu zdrowem skierowuje uwagę na istotę sprawy chorobowej.

Napromieniania próbne odgrywają w diagnostyce raka pierwotnego płuca znacznie mniejszą rolę niż w nowotworach śródpiersia. Wyciągając wnioski z odczynu miejscowego i ogólnego po napromienianiu należy się strzec wszelkiego szematyzmu i pamiętać o tem, że odczyn po napromienianiu zależy od:

1) techniki napromieniania, i
2) budowy histologicznej raka.

Technika napromieniań w ostatnich latach ulega pewnej ewolucji w tym kierunku, że obecnie zarzucona została całkowita technika niemiecka dawek masywnych, zaś na jej miejsce weszła technika szkoły francuskiej, polegająca na stosowaniu dawek dzielonych, podawanych w serjach, trwających około kilku tygodni. Wraz z ulepszeniem techniki polepszyły się i rezultaty napromieniania raka pierwotnego płuca.

W literaturze niemieckiej znajdujemy często wzmianki o zupełnej promienioodporności raka pierwotnego płuca. W chwili obecnej należy pogląd ten odrzucić jako błędny.

Histopatologja raka pierwotnego płuca obejmuje bardzo liczne postacie, złożone bądź z komórek niezróżnicowanych i niedojrzałych, bądź też zróżnicowanych i to w rozmaitym stopniu. Wskutek tego mamy wśród nowotworów tych szereg typów o całej skali promienio-czułości. Najbardziej promienioczułe są raki drobnokomórkowo (podstawno-komórkowe), najmniej zaś gruczolakoraki i raki płaskokomórkowe obficie rogowaciejące. Prelegent zwraca uwagę na błąd monografji raka płucnego opracowanej przez Lenka, który nie uwzględnia różnic histopatologicznych i różnic w promienioczułości, lecz uważa wszystkie raki płucne za jednakowo promienioodporne.

Wkońcu prelegent przedstawia dwa własne przypadki raka pierwotnego płuca leczone promieniami X. W jednym rozpoznanie zostało potwierdzone biopsją gruczołu nadobojczykowego, w drugim zaś pojawieniem się przerzutów w mózgu. Obydwa przypadki spostrzegane już w ciągu przeszło roku wykazują dużą promienioczułość tak, że guz w płucu znika prawie zupełnie po serji napromieniań, co ilustrują przeźrocza ze zdjęć wykonanych przed i po leczeniu. (Całość ukaże się w druku w czasop. „Gruźlica", 1932).

Dyskusja: kol. R u b i n r o t stwierdza bogactwo postaci raka płuc. Rozpoznanie różniczkowe jest bardzo trudne (nowotwory łagodne, bąblowiec, kiła, ziarnica złośliwa i t. d.). Dla ustalenia umiejscowienia w płucu lub opłucnej należy zakładać odmę sztuczną. Proponuje stosowanie jej w przypadkach raków płuc dla następczego leczenia naświetlaniami promieniami rentgenowskiemi. Szybkość znikania zmian po radjoterapji nie rozstrzyga czy mamy nowotwór złośliwy czy ziarnicę złośliwą.

Kol. D r o z d o w i c z uzależnia niepomyślny przebieg przypadków raka płuc po naświetlaniu promieniami rentgenowskiemi od obrzmienia. Wywołuje ono nasilenie objawów duszności i wzmaga skłonność do krwawień w rakach oskrzeli. Duszność spotykał często, natomiast krwawienia — wyjątkowo rzadko. Możliwe, że ma tu znaczenie dobór dawek promieni rentgenowskich. Zapytuje zatem jakie dawki były stosowane w omawianych przypadkach.

Kol. Z a w a d o w s k i (streszczenie własne): radjodiagnostyka i radjoterapja przedstawiają obszerny materjał, którego nie można wyczerpać w krótkim referacie. Referat posiada cały szereg braków ominął np. diagnostykę różniczkową ale omówienie jej było niemożliwe. Prelegent chciał omówić parę rzeczy, które uważa za konieczne podkreślić, mianowicie to, że, operując w semjologji radjologicznej całym szeregiem objawów i rozporządzając szeregiem cieni, stwierdzamy zmiany tylko zgrubsza. Nie możemy tą metodą stwierdzać zmian histologicznych. Mimo to rozpoznanie raka może być postawione, jeżeli mamy badania seryjne i bronchografję. Te rodzaje badań pozwolą nam stwierdzić stały, niepohamowany rozrost guza, co przemawia za nowotworem złośliwym. Inne procesy mogą się rozrastać, ale to jest ujęte w pewne cykle, nowotwór zaś rośnie stale. Jeżeli możemy poznać zwężenie oskrzeli, wtedy rozpoznanie raka zyskuje na prawdopodobieństwie i może być uważane za pewne. Co do leczenia to mam 2 przypadki korzystnego działania naświetlań, które doprowadziło do chwilowego wyleczenia. Jest to niesłychanie cenne, bo przypadki takie wskazują na to, iż napromienianiem można osiągnąć dobre wyniki lecznicze. Jeżeli w przypadkach mniej promienioczułych nie udaje się osiągnąć ustąpienia guza, możemy działać korzystnie objawowo zmniejszać ból, duszność i męczący kaszel. Ciekawej sprawie dawkowania promieni prelegent zamierza poświęcić osobny odczyt.

Sekretarz dor.: *Karol Chodkowski.* Prezes: *Witold Orłowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

P o s i e d z e n i e n a u k o w e T o w a r z y s t w a L e k a r s k i e g o W a r s z a w s k i e g o odbyło się we wtorek dnia 7 czerwca 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1) Pruszczyński A. Tłuszczak języka. 2) Zawadowski W. Radjoterapja pierwotnych nowotworów płuc. 3) Held J. O gastrochromoskopji i jej wartości rozpoznawczej.

VIII. Z j a z d O t o - L a r y n g o l o g i c z n y oraz W a l n e Z e b r a n i e c z ł o n k ó w P o l s k i e g o T o w a r z y s t w a O t o - L a r y n g o l o g i c z n e g o odbędzie się w Warszawie, ul. Zgoda Nr. 8. dnia 26 czerwca r. b. godz. 9.30. Posiedzenie naukowe. 1) Otwarcie Zjazdu. Wybór przewodniczącego i sekretarza Zjazdu. 2) T. Wąsowski (Wilno). Zapalenie przewlekłe zatoki szczękowej w świetle spostrzeżeń kliniki wileńskiej. 3) A. Dobrzański (Lwów). Wyniki operacyjnego leczenia przewlekłego ropienia jamy szczękowej i czołowej. 4) A. Laskiewicz (Poznań). Wyniki ankiety Polskiego Komitetu do badań nad ozeną. 5) A. Schwarzbart (Kraków): a) Z kazuistyki rentgenoterapji nowotworów złośliwych, b) Cholesteatoma. Meningitis. Sanatio. — Godz. 16. Walne Zebranie. 1) Zagajenie Walnego Zebrania przez Prezesa T-wa. Wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego Zebrania. 2) Sprawozdanie sekretarza, skarbnika, bibljotekarza i komisji rewizyjnej Zarządu Głównego i poszczególnych sekcyj. 3) Sprawozdanie Redaktora „Polskiego Przeglądu Oto-Laryngologicznego". 4) Wybory: prezesa, 2 wice-prezesów, sekretarza, skarbnika, bibljotekarza, komisji rewizyjnej i redaktora „Polskiego Przeglądu Oto-Laryngologicznego". 5) Oznaczenie miejsca i daty przyszłego Zjazdu. 6) Wolne wnioski. Godz. 20. Bankiet, wydany przez sekcję Warszawską na cześć kolegów przyjezdnych.

P o l s k i e T o w a r z y s t w o Z w a l c z a n i a G o ś ć c a zawiadamia, że projektowany przez Międzynarodową Ligę Zwalczania Reumatyzmu kongres międzynarodowy przeciwreumatyczny, który miał się odbyć w Rzymie, odbędzie się w Paryżu w dn. 13—15 października 1932 r. Bliższych informacyj udziela Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca, Warszawa, Nowy Świat 23/25 w siedzibie Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych.

W P a ń s t w o w e j S z k o l e H i g j e n y odbędzie się w czasie od 4—23 lipca 1932 r. kurs przeszkolenia higjenicznego dla nauczycielstwa szkół powszechnych. Zgłoszenia przyjmuje i informacji udziela Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24, tel. 8.94-81.

Z T o w. L e k a r s k i e g o W a r s z a w s k i e g o. Na opróżnione wskutek śmierci Dra Leona B a b i ń s k i e g o stanowisko Sekretarza Stałego powołany został prof. Antoni L e ś n i o w s k i.

P o ś w i ę c e n i e I n s t y t u t u R a d o w e g o. W d. 29 maja r. b. odbyło się poświęcenie nowego gmachu Instytutu Radowego w obecności p. prezydenta Rzeczypospolitej. Na uroczystości te przybyli z Paryża patronka Intytutu pani Marja Skłodowska-Curie oraz dyrektor Instytutu radowego w Paryżu prof. Regau. W szeregu przemówień, zagajonych przez prezesa komitetu budowy Instytutu, dziekana Wydziału lekarskiego prof. Paszkiewicza, podnoszono zasługi naukowe pani Curie, która przez cały czas budowy okazywała żywe zainteresowanie się tą sprawą, a przez zaofiarowanie jednego grama radu, dała instytucji realne podstawy egzystencji.

50-lecie Towarzystwa kolonij letnich im. Dra Stanisława Markiewicza. W d. 29 maja r. b. urządzono w Warszawie uroczystą akademję w celu uczczenia niespożytych zasług inacjatora i gorliwego pierwszego kierownika tej instytucji dra Markiewicza. Referat przedstawiający powstanie, rozwój i wielki pożytek kolonji letnich dla dzieci wygłosiła pani drowa Jadwiga Pawińska.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc kwiecień 1932 r. W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia. Mianowani: Dr. Oszacki Aleksander, docent Uniwersytetu Jagiellońskiego, do odwołania ordynatorem w VII st. sł. w Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie dekretem z dn. 22. III. 1932 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Koenig Brunon, adjunkt w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Poznaniu, z dniem 30-go kwietnia 1932 r. w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dn. 18. III. 1932 r. dekretem z dn. 26. IV. 1932 r. — Limonienko Włodzimierz, w stanie nieczynnym księgowy w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku-Zdroju, z dn. 30 kwietnia 1932 r. w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dn. 18. III. 1932 r. dekretem z dn. 11. IV. 1932 r. — Pieracki Tadeusz, skarbnik w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdroj. w Krynicy, z dniem 30. IV. 1932 r. w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dn. 18. III. 1932 r. dekretem z dn. 14. IV. 32 r. — We Władzach II instancji: Przeniesienia: Zawidzki Józef-Wiktor, insepktor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Łucku, na własną prośbę w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Lubelskiego Urzędu Wojewódzkiego dekretem z dn. 13. IV. 1932 r. — We Władzach I instancji: Przeniesienia. Dr. Kossowski Mieczysław, lekarz powiat. w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Zaleszczykach, na własną prośbę na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Sieradzu — dekretem z dn. 13. IV. 1932 r. Dr. Polek Aleksander, lekarz powiatowy w VIII st. sł. delegowany czasowo do Starostwa powiatowego bocheńskiego, na zasadzie art. 52 ust. o państwowej służbie cywilnej w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do starostwa powiatowego w Żydaczowię — dekretem z dn. 13. IV. 1932 r.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 8 czerwca b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza (Ordynator: Prof. Dr. J. Glatzel). 2) Prof. Dr. J. Kostrzewski: „O durze wysypkowym“.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XX. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 10 czerwca b. r. o godz. 18-ej w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Falkiewiczowa: Pokaz przyp. apraksji. 2) Kol. Oberlaender: Przypadek bezmoczu. 3) Kol. Tyszka: Działanie przeciwpotne wyciągów z mięśni szkieletowych i serca. 4) Kol. Teppa: Leczenie stanów następowych po śpiączkowem zapaleniu mózgu dużemi dawkami atropiny. 5) Kol. Rosenbusch J. i Toczyski T.: O wpływie wód Krynickich (Zuber, Jan, Józef, Karol, Słotwinka, Główny) na wydzielanie żółci.

Na stanowisko Nacz. Lekarza Kasy Chorych we Lwowie powołany został Dr. Miziura, dotychczasowy komisarz Kasy Chorych i zastępca nacz. lekarza Związku okręgowego Kas Chorych we Lwowie. Na jego miepsce przychodzi p. Dworski, dyrektor okręgowego Związku Kas Chorych, dyrektor Kasy Chorych w Drohobyczu i komisarz rządowy Kasy Chorych w Stryju. Ogólną uwagę zwraca fakt skumulowania w jednem ręku tylu odpowiedzialnych funkcyj.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. Kazimierza wybranym został na rok akademicki 1932/3 prof. farmakologji doświadczalnej dr. Włodzimierz Koskowski.

Publikacje polskie w sprawozdaniu z VI. Międzynarodowego Zjazdu chorób zawodowych w Genewie. Na półkach księgarskich pojawiły się sprawozdania z VI. Międzynarodowego Zjazdu chorób zawodowych, wydane w Genewie w językach: francuskim, angielskim, włoskim i niemieckim. Obejmuje tom ten 1170 stronic druku i dziewięćdziesiąt kilka prac, z czego 5 publikacyj polskich, a mianowicie: 1) dr. Dziembowski (Bydgoszcz): O zakrzepach urazowych; 2) dr. Kłuszyński (Warszawa): Badania lekarskie młodocianych, jako problem ubezpieczeń społecznych; 3) dr. Mierzecki: Choroby zawodowe skóry, ich klinika i etjologja; 4) dr. Mierzecki (Lwów): Stygmata zawodowe u ceglarzy; wreszcie 5) dr. Nowakowski (Warszawa): Ołowica sezonowa.

Z kraju.

Zjazd Związku Lekarzy Kasy Chorych odbył się w Rzeszowie. Po załatwieniu całego szeregu spraw organizacyjnych i zawodowych wybrano następujący zarząd: dr. S. Dziubek (Rzeszów) przewodniczący, dr. A. Lewinter (Leżajsk) zast. przewodniczącego, J. Rubisz (Rzeszów), sekretarz i dr. M. Woś (Rzeszów) skarbnik.

Zmarli. — Warszawa.

Dr. Jan Bączkiewicz, b. prezes Naczelnej Izby Lekarskiej — Związku Lekarzy P. P. i Stowarzyszenia Lekarzy Polskich — Szambelan Papieski — wybitny specjalista chorób dziecięcych zmarł w Warszawie dn. 9 kwietnia 1932. — Żył lat 79.

Dr. Leon Babiński Naczelny Lekarz Warszawskiego Szpitala Ewangelickiego Sekretarz Stały Warszawskiego Tow. Lekarskiego — wzięty lekarz internista zmarł w Warszawie dnia 19 kwietnia 1932 r. — Żył lat 72.

Dr. Jan Kalitowski ordynator szpitala Elżbietanek w Warszawie i główny lekarz komisji Kasy Chorych — konsultant — chirurg szpitala św. Stanisława — zmarł w Warszawie, dnia 4 maja 1932 r.

Dr. Jan Olewiński b. prezes Obwodu Radomskiego Związku Lekarzy P. P., członek Zarządu Głównego, Naczelny Lekarz Radomskiej Kasy Chorych i Naczelny Lekarz Szpitala św. Kazimierza w Radomiu; urodzony w Przysusze (z. Radomskiej) w r. 1878 zmarł w Iwoniczu 16 maja 1932 r.

Dr. Edward Flatau, zmarł onegdaj w Warszawie, przeżywszy lat 63. Zmarły był jednym z najwybitniejszych lekarzy stolicy, jako znany w świecie naukowym badacz neurologji. Urodzony w Płocku w r. 1868, po ukończeniu studjów lekarskich w uniwersytecie moskiewskim, osiadł na czas dłuższy w Berlinie, gdzie prowadził samodzielne studja patologiczne i wydał szereg dzieł pierwszorzędnej wartości naukowej. W r. 1899 osiedlił się na stałe w Warszawie, obejmując stanowisko ordynatora szpitala na Czystem, gdzie rozwinął obszerną działalność kliniczną i naukową.

Zmarli. — Lwów.

Dr. Stanisław Fuchs w 67 roku życia.
Dr. Zygmunt Kamiński w 54 roku życia.

Redakcja otrzymała:

Regmunt - Sobieszczański L.: O znaczeniu woni w rozpoznawaniu chorób. Odb. z czasopisma Medycyna, nr. 6, z roku 1932.

Regmunt - Sobieszczański L.: Nouvelle modification du tubercule de Darwin complétent la classification de G. Schwalbe. Odb. z Comptes rendus de l'Association des Anatomistes. Varsovie. (3—7 Août 1931).

Rouvière H.: Anatomie des lymphatiques de l'homme. Masson et Comp. Paris 1932.

Lecercle: Elements de chirurgie. Masson et Comp. Paris 1932.

Moulonguet P.: Les diagnosties anatomo-cliniques de P. Lecène. (Appareil génital de la femme). Masson et Comp. Paris 1932.

Lyon Gaston: Précis de clinique séміologique. Masson et Comp. Paris 1932.

Blanc Henry: L'èpreuve de la phénol-sulfone-phtaléine en chirurgie urinaire. Masson et Comp. Paris 1932.

Clerc A., et Comp.: Problèmes actuels de pathologie médicale. Masson et Comp. Paris 1932.

I. Sprawozdanie z działalności Białostockiego Wojewódzkiego Szpitala dla psychicznie chorych. Choroszcza 1932.

Thérapeutique médicale IV. Poumon et tuberculose. Masson et Comp. Paris 1932.

Nègre et A. Bouquet: Le traitement de la tuberculose par l'antigène méthylique (antigénothérapie). Masson et Comp. Paris 1932 r.

L. de Weck: Effets éloignés du pneumothorax thérapetique. Masson et Comp. Paris 1932.

Nr. 26 26. czerwca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr. Eugenjusz BRZEZICKI. Kraków.

O udarze mózgowym ze szczególnem uwzględnieniem krwotoków mózgu.

Z pracowni anatomicznej kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. w Krakowie.

Jeszcze dziesięć lat temu sprawa udaru mózgowego wydawała się rzeczą zupełnie jasną i zupełnie wytłumaczoną. Wydawało się nam wtedy, że udar mózgowy może przyjść do skutku w dwojaki sposób, a mianowicie przez zaczopowanie jednej z tętnic mózgowych lub, co wydawało się częstszem, przez pęknięcie tętnicy i następowy wylew krwawy. Zdaniem ówczesnych badaczy tętnica pękała na skutek zmian miażdżycowych toczących się w ścianie naczynia i osłabiających tę ścianę lub pękał tętniak danego naczynia mózgowego, który zdaniem Charcota był zmianą naczyniową w mózgu, zdarzającą się niezwykle często. Obecnie nie wydaje się nam ta sprawa tak prostą i jasną jak ongiś. Badania bowiem lat ostatnich wykazały, że te, tak często spotykane w mózgu sklerotyków tętniaczki prosówkowe, są najczęściej śródściennemi, kulistemi krwotoczkami, a nie właściwemi tętniaczkami, które w rzeczywistości są rzadkie. Wykazano również, że krwotoki powstają często przy zupełnie morfologicznie niezmienionych naczyniach. Wyrażono wkońcu przypuszczenie, że miażdżyca nie ma rozstrzygającego znaczenia w powstawaniu krwotoku mózgowego.

Każdego histopatologa układu nerwowego uderza przy badaniu mózgu często spotykany fakt, że mimo ciężkich zmian naczyniowych miąższ mózgowy może być nienaruszony, gdy czasami przy nienaruszonych naczyniach można się spotkać z rozlanemi zmianami mózgowemi. Zgodnie z powyższem, w mózgach zmarłych z klinicznem rozpoznaniem *„arteriosclerosis cerebri"* spotykamy zupełnie różne obrazy anatomiczne, a mianowicie krwotoki przy silnej miażdżycy, krwotoki bez miażdżycy i miażdżycę bez krwotoków. Właśnie te anatomiczne obrazy wstrząsnęły posadami dogmatu o bezwzględnie istniejącym związku między krwotokiem a pękniętem naczyniem, choć oczywiście nie da się zaprzeczyć, że w niektórych przypadkach i takie krwotoki się zdarzają.

Dla zobrazowania obecnego sposobu myślenia zaczerpnę jeden przypadek z mojej pracy o krwotokach, wydanej jeszcze przed kilku laty, w której przytaczam dane, znane z patologji ogólnej. Przedstawiony był tam przypadek rozpoczynającej się zgorzeli stopy w następstwie zwapnienia tętnicy udowej i następowego jej skurczu. Po usunięciu zwojów roślinnych z tętnicy ustał skurcz naczyń podudzia i wyleczenie nastąpiło niebawem. Obecnie każdy lekarz wie, że *angina pectoris, abdominalis, Reynaud, claudicatio intermittens* i inne rodzaje zaburzeń naczynioruchowych są dostatecznym dowodem istnienia najsilniejszych nawet skurczów czynnościowych w naczyniach obwodowych. Jest zatem rzeczą logiczną przypuszczać, że i w mózgu zaburzenia w krążeniu tak organiczne, jak i czynnościowe nawzajem się ze sobą zazębiają i tworzą nierozerwalne pod względem objawów — kombinacje. Nie należy jednak, mojem zdaniem, zapominać o istniejącej różnicy w budowie naczyń mózgowych w porównaniu z naczyniami obwodowemi (jedna błona sprężysta), co czyni je mniej elastycznemi. Ten ważny dla patofizjologji stan rzeczy wpływa, zdaje się, na stosunkowo częstszą krwotoczność naczyń mózgowych w porównaniu z naczyniami obwodowemi na tle arterjosklerozy i miażdżycy *(atheromatosis)*. U ludzi młodszych bywa zwykle odwrotnie. I dlatego w czasie napadu padaczki, w którym mimo silnego skurczu naczyń w ognisku podrażnionem w korze mózgowej krwotoków nie spotykamy, zjawiają się czasami małe krwotoczki na białkówce i w powłokach skórnych. Natomiast te częste, anemizujące skurcze naczyniowe w mózgu, prowadzą najwyżej do ischemicznych przewlekłych zmian w komórkach zwojowych i gleji.

Obecnie większość autorów, szczególnie zaś histopatologowie układu nerwowego przyjmują prawie bez zastrzeżeń istnienie czynnościowych zmian naczyniowych prowadzących do udaru mózgowego.

Morfologja krwotoku.

Poznajmy obecnie morfologiczną stronę krwotoków i zastanówmy się nad ich patogenezą, oczywiście w najgłówniejszych zarysach i przedewszystkiem na podstawie własnych doświadczeń i spostrzeżeń. Piśmiennictwo tyczące się tego zagadnienia jest bardzo obfite mimo to jednak dziedzina ta we wielu szczegółach jest jeszcze zupełnie niezbadaną.

Doświadczenie kliniczne i badanie anatomopatologiczne uczą nas, że udar mózgowy spotyka się:

1) u osobników z nadciśnieniem pierwotnem, (hipertonja i hipertenzja),

2) u arterjosklerotyków, u których spotykamy a) miażdżycę tętnic mózgowych z nacieczeniem cholesterynowem w błonie wewnętrznej *(intima)*, b) arterjo- względnie arterjolosklerozę lub kapilarofibrozę ze zmianami szklistemi lub wybiórczem zwapnieniem mięśniówki (Marchand, Spielmeyer), c) miażdżycę naczyń wieńcowych, niedomogę mięśnia sercowego i następową hipotenzję (Lhermitte),

3) u osobników dotkniętych wadami serca, u których przychodzi do zaczopowania naczyń skrzepami,

4) wkońcu po urazach głowy u osobników młodych cierpiących na nerwicę naczynioruchową bez hipertonji i bez zmian organicznych *).

Biorąc pod uwagę nasz materjał i dane z piśmiennictwa uderza, że pewne okolice mózgu są jakby usposobione do tego rodzaju uszkodzeń. Taką okolicą najczęściej ulegającą uszkodzeniu przez tak różne rodzaje przyczyn udaru mózgowego, to jądra podkorowe *(Arteria cerebri media)*. Jednak tylko niektóre jądra podkorowe tworzą takie *locus minoris resistentiae*. W największym odsetku przypadków uszkodzoną bywa środkowa część *striatum* przy równoczesnem uszkodzeniu środkowej części *claustrum*. Przeciwnie *globus pallidus* i *medulla oblongata* prawie nigdy nie bywają uszkodzone. Dziwić nas musi ten stan tem bardziej, że właśnie w *globus pallidus* już normalnie i w młodym wieku naczynia ulegają zwyrodnieniu i wykazują obfite złogi soli rzekomowapniowych. *Thalamus* i płaty potyliczne rzadko są miejscem krwotoku, móżdżek zaś prawie nigdy.

Przeglądając materjał „udarowy" mam wrażenie, że można do pewnego stopnia ustalić niby regułę powstawania genetycznie różnych form udaru. I tak w nadciśnieniu pierwotnem częstość uszkodzeń *striatum* stoi na pierwszem miejscu. Drugie miejsce pod względem częstości zajmuje wzgórek wzrokowy i most, który, rzecz ciekawa, prawie nigdy nie bywa uszkodzony przy miażdżycy tętnic. Istota biała mózgu (głównie *corona radiata*) i kora mózgowa prawie nigdy nie bywają uszkodzone przy nadciśnieniu pierwotnem, natomiast często przy sprawach arterjosklerotycznych i zatorowych, a zwłaszcza kora potyliczna. Niektórzy autorowie podnoszą, że charakter uszkodzenia przemawia za tem, że naczynia mózgowe są naczyniami końcowemi. Osobiście nie mam tego wrażenia. Zresztą badania wykazują, że t. zw. naczynia końcowe Cohnheim'a w mózgu w rzeczywistości prawie nie istnieją. Sprawę tę badał Pfeifer w korze mózgowej i wogóle nie znalazł naczyń końcowych, ja zaś to samo wykazałem w jądrach podkorowych i mam wrażenie, że prawdopodobnie tylko *Pallidum* ze swojemi ciekawemi co do budowy *archikapilarami* należy do tych rzadkich miejsc z naczyniami końcowemi. Schwartz w swojej monografji o krwotokach mózgowych podnosi, że uszkodzenia powstają tylko w końcowych rozgałęzieniach drzewek naczyniowych bez względu na ich umiejscowienie w szarej czy białej substancji. Natomiast moje preparaty przemawiają raczej za tem, że czynnościowe krwotoki w okolicy jąder podkorowych powstają głównie w miejscach o bardzo gęstej siatce kapilarnej. Z tego powodu szara istota jąder jest częstszem miejscem krwotoku niż biała, dlatego *striatum* najczęściej ulega uszkodzeniu, a *thalamus* rzadziej. *Pallidum* natomiast ze swojemi dość rzadkiemi naczyniami wło-

*) Ataki apoplektyczne na tle kiły, innych zakażeń i zatruć pomijam w tej pracy.

sowatemi, mimo zwapnień pozostaje najczęściej nienaruszone. Podobnie rzecz się przedstawia i w *capsula interna*. Mimo, że to miejsce jest unaczynione przez te same tętniczki co okoliczne części *nucleus lenticularis*, krwotok urywa się na granicy *Ca. int.* „jakby nożem uciął“, co przemawia za moim poglądem. Ma to olbrzymie znaczenie dla patofizjologji porażenia połowiczego (*hemiplegja*). Krwotok bowiem uszkadzający obie połowy *striatum*, które rozdzielone są przez nieuszkodzone włókna *Ca. int.* działa na te włókna raczej mechanicznie i przez t. zw. *diaschisis (shock)*. Tylko dlatego włókna idące przez *Ca int.* mające dla człowieka wprost zasadnicze znaczenie dla ruchów dowolnych, mogą stosunkowo łatwo wrócić do normy, o ile oczywiście krwotok nie był zanadto gwałtowny i nie zniszczył wszystkiego w sąsiedztwie. Gdyby zazwyczaj działo się inaczej, jak się dzieje, i krwotok zajmował pierwotnie *Caps. int.* lub *corona radiata*, to włókna ruchowe przechodzące tą drogą byłyby na zawsze stracone i większość chorych na porażenie połowicze byłaby na stałe przykuta do łóżka. Ten tak charakterystyczny, a tak niedoceniany stan rzeczy najlepiej widać na mózgu utrwalonym. Nieuszkodzone włókna *Caps. int.* odbijają się swoją białością od czarnych krwotocznych plam *striatum*. Bardzo ciekawem jest także to, że szare wąskie pomosty międzystrjarne ciągnące między białemi włóknami *Ca. int.* są najczęściej także zajęte krwotokiem. Jest to dla mnie wskaźnikiem, że krwotok trzyma się raczej granic szarej substancji, granic topograficznych, jednostek o gęstej sieci naczyń włosowatych, niż granic drzewek naczyniowych. Podobny stan istnieje na granicy *putamen-pallidum*. Naczynie krwotoczne ciągnące z *putamen* do *pallidum* jest otoczone krwotoczkami tylko w *putamen*, natomiast w części *pallidarnej* nie przychodzi do tego obrazu. Jeszcze lepiej widzimy ten stan w moście, gdzie *substantia reticularis* tworzy wąziutkie pasemka szarej substancji wśród grubych włókien myelinowych. Możliwem jest także, że sama konsystencja danej tkanki gra pewną rolę. Szara substancja jako miększa łatwiej ustępuje przed krwotokiem niż twarde i elastyczne włókna białej istoty. W jednej z moich poprzednich prac starałem się wykazać, jak niezmiernie rzadkie są naczynia włosowate *Ca. int.* To też krwotoki w *Caps. int.* są stosunkowo rzadkie. Oczywiście w dużych, wszystko niszczących krwotokach i *Caps. int.* zostaje zalaną, względnie zniszczoną, wtedy oczywiście porażenie połowicze pozostaje trwałem lub cofa się tylko nieznacznie.

Jak wspomniałem, kora mózgowa bywa uszkodzona najczęściej tylko przy zatorach lub arterjosklerozie, bardzo rzadko zaś przy nadciśnieniu; najczęściej uszkodzona bywa *insula, operculum, gyrus supramarginalis* i *gyrus temporalis sup.*

Jakość i wielkość krwotoku zależy także od momentu genetycznego. Krwotok hipertoniczny jest najczęściej bardzo znaczny, o dużej ilości wynaczynionej krwi. Krwotoki zaś przy zatorze, miażdżycy lub arterjosklerozie charakteryzują się punkcikowemi krwotoczkami, ewentualnie zlewającemi się w jeden większy krwotok.

Geneza udaru.

Obraz anatomiczny udaru mózgowego przedstawia się czasami jako martwica względnie rozmiękczenie. Ognisko rozmiękczynowe białe czy czerwone przychodzi do skutku z powodu zatoru np. przy wadzie serca lub zakrzepie np. wskutek miażdżycy. Powstaje jednak także i z powodu skurczów naczyniowych, zamykających światło naczynia. Jaki jest powód powstawania raz białej drugi raz czerwonej krwotocznej martwicy, nie wiemy. Sam mechanizm powstawania takiej martwicy jest prosty i nie wymaga tłumaczenia. Natomiast sprawa powstawania krwotoku jest już trudniejszą do zrozumienia i wymaga głębokiego zastanowienia się nad tem zagadnieniem.

Czasami spotykamy duży „masywny“ krwotok przy objawach arterjosklerozy. Badając treść krwotoku spotykamy się z pękniętem naczyniem. Wytłumaczenie takiego przypadku jest proste. Krew została wynaczyniona przez szparę w naczyniu. Jednak i w tym przypadku stoimy przed zagadką, badając wynaczyniony skrzep. Jama bowiem, która powstała wskutek krwotoku, posiada ściany stosunkowo gładkie a skrzep składa się prawie wyłącznie z wynaczynionej krwi. Nasuwa się zatem pytanie, gdzie znikła substancja mózgowa, w której nastąpiło wynaczynienie. Badanie bowiem mikroskopowe nie wykazuje prawie śladu tej substancji. Neubürger wykazał, że już godzinę po krwotoku znika ta część miąższu mózgowego bez znaku. Mówi się w takich razach o trawiących własnościach krwi. Tłumaczenie to wydaje mnie się niedostatecznem, choćby ze względu na krótkość działania rzekomych zaczynów. Ten wielce ciekawy i tajemniczy moment krwotoku chciałem tylko podkreślić, nie mając zresztą odpowiedniego wytłumaczenia.

Przy nadciśnieniu, które za Pal'em i Higierem należy podzielić na dwie formy, a mianowicie na hipertonję i hipertenzję, — spotykamy również obfite krwotoki, w których jednak ciągłość naczynia o nieuszkodzonych ścianach bywa zachowana. Jak więc należy sobie tłumaczyć powstawanie takiego krwotoku? Siłą faktu musimy myśleć o prosówkowych krwotoczkach z tętniczek względnie z naczyń włosowatych. Czy można twierdzić, że te wszystkie małe tętniczki i naczynia włosowate naraz popękały? Chyba nie! Podobnie rzecz ma się zresztą i z krwotokami arterjosklerotycznemi, w których charakter prosówkowy jest często sprawdzalny nawet gołem okiem. Widzimy tysiące małych okołonaczyniowych krwotoczków, zlewających się w jedną całość. W tych krwotokach ciągłość naczynia jest bezwzględnie utrzymana. Jeśli zbadamy pod mikroskopem takie prosówkowe ognisko krwotoczne, to zauważymy nienaruszoną najczęściej błonę wewnętrzną (*intima*) szklisto lub wapniowo zwyrodniałą mięśniówkę i rozpulchnioną adwenticjalną tkankę łączną, a w jej przestrzeniach limfatycznych w t. zw. przestrzeniach Virchow-Robin'a zauważymy liczne krwinki. Zwykle jednak wynaczyniona krew znajduje się zupełnie nazewnątrz naczynia w t. zw. przestrzeni Hiss'a, co nazywamy krwotokiem okołonaczyniowym. Jest rzeczą oczywistą, że krwinki te, zależnie od czasu wynaczynienia — albo są normalne albo już zmienione np. wyługowane, ewentualnie pozostał po nich tylko ślad złogów hemosyderyny lub kryształków hematoidyny. Dla zilustrowania takiego stanu przytoczę z braku miejsca tylko jeden przypadek tłumaczący dobrze powstawanie małych krwotoczków w jądrach podkorowych.

Marta M. l. 45. Hist. chor. 518/30. Do swego 39 r. ż. była zdrową. W 1924 wystąpiły nagle silne bóle głowy w potylicy, przy podwójnem widzeniu, zawrotach głowy, chwianiu się na nogach i częstej utracie świadomości. Stan ten trwał około 2 miesiące i powoli ustąpił zupełnie. Do 42 r. ż. (1927) czuła się dobrze. W owym czasie wystąpił ponowny napad bólów głowy z wymiotami i z widzeniem jak przez mgłę. Od tego czasu występowały okresowe osłabienia, bóle głowy z wymiotami, zawrotami głowy i częstemi omdlewaniami. Rok później wyjechała do Berlina, gdzie rozpoznano guza mózgu i naświetlano promieniami Roentgena. Po naświetlaniach czuła się zdrową przez dwa lata. W maju 1930 r. przybyła do kliniki ze skargami na bardzo silne bóle głowy, brak zainteresowania, apatię, chwianie się na nogach tak, że musi być podpieraną przy chodzeniu. Badanie objektywne, oprócz ogólnych objawów guza i objawów móżdżkowych (zawroty, padanie, niemożność zachowania równowagi, oczopląs) nie wykazało nic więcej. Dodatkowe badania okulistyczne, otjatryczne, rentgenologiczne i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazują nic godnego zanotowania. W październiku 1930 r. w czasie stale postępującego osłabienia i nasilających się objawów zaburzenia równowagi, wystąpiła nagle *amimia* i akineza. Kilka dni później pacjentka zmarła nagle. Przeprowadzone badanie mózgu wykazało wodogłowie znacznego stopnia, nasilające się zwłaszcza ku tyłowi. Czwarta komora była tak silnie rozszerzona, że tworzyła aż uchyłek w móżdżku, była zaś wyścielona kilkowarstwową wyściółką gąbczastą. Nad *Foramen Magendie* zaciskając ten otwór stwierdza się pęcherzyk wielkości orzecha laskowego. *(Cysticercus sterilis)*. Symetrycznie i obustronnie w *globus pallidus* stwierdza się czerwone ognisko rozmiękczynowe ciągnące się wzdłuż tętnicy. Mikroskopowe badanie wykazuje ognisko kształtu trójkątnego z podstawą zwróconą do *putamen*, a ostrym kątem do III członu *pallidum*. (Wielkość około 5 mm^2). Ten kształt odpowiada warunkom naczyniowym tego miejsca. Główna tętniczka odchodząca od *art. cer. med.* i dążąca w głąb miąższu przebijając *substantia perf. ant.* i *pallidum* jest na całej swej rozciągłości wypełniona krwią, a poszczególne krwinki mają zarysy prawidłowe. Badanie ścian tej tętniczki wykazuje, że na całej przestrzeni od *art. cer. med.* aż do granic *Pallidum*, ściany naczynia przedstawiają się prawidłowo. Dopiero w granicach *globus pallidus* w mięśniówce widzi się niezbyt duże złogi wapna, czego, jak wspomniałem, nie uważa się za objaw patologiczny. Natomiast między poszczególnemi listkami adwenticjalnemi widzimy duży wylew krwawy, kształtu kulistego. W wynaczynieniu krwinki są jeszcze prawidłowe, a między niemi są widoczne skąpe złogi hemosyderyny. W gałązkach odchodzących od tego naczynia spotykamy podobny obraz, z tą jednak różnicą, że o ile tętniczki większe są niezmiernie rozszerzone i wypełnione krwią, o tyle tętniczki włosowate, choć są wypełnione krwią, jednak są zwężone. I tu wszędzie widzimy międzyściennie krwotoczki kształtu kulistego lub wrzecionowatego. W niektórych miejscach widać wylew okołonaczyniowy. Naokoło mniejszych naczyń widać stosunkowo więcej hemosyderyny i komórek ziarnistych, niż naokoło tej większej tętniczki, o której była mowa. Między temi poszczególnemi naczyniami miąższ nerwowy jest niewidoczny. Przez jamę rozmiękczynową przeciągają fuchsy-

nochłonne włókna łącznotkankowe nie będące jednak w możności wypełnić swą istotą powstałego ubytku. Na tę niedomogę aparatu łącznotkankowego w *Pallidum* (mała ilość naczyń) warto zwrócić uwagę. Podobnie zresztą dzieje się przy ubytkach *Pallidum* po zatruciu tlenkiem węgla.

Czego nas uczy powyższy przypadek? Przedewszystkiem stwierdza się w sposób nie ulegający wątpliwości, że krwotok, który zniszczył pewną część miąższu mózgowego, nie powstał przez pęknięcie naczyń. Nawet błona wewnętrzna naczyń jest prawidłowa. Krwinki przecisnęły się w większej ilości przez morfologicznie nienaruszone ściany tętniczek i naczyń włosowatych, jednak nie na całej rozciągłości naczynia, tylko w niektórych odcinkach, tworząc w ten sposób kuliste lub wrzecionowate krwotoczki międzyadwentiejalne lub okołonaczyniowe. Przytem tętniczki większe są rozszerzone, a światło wypełnione krwią, gdy tymczasem gałązki tętniczek włosowatych są wąskie o niedużej ilości krwi w świetle. Obraz ten odpowiada poglądom Rickera. Wszystkie żyły są raczej rozszerzone. Widzimy dalej, że krwotok nie powstał z jednego naczynia, tylko ze wszystkich gałązek i z pnia drzewka naczyniowego. Stwierdza się także, że krwotoczki nie powstały w jednym i tym samym czasie. Spotykamy bowiem krwinki normalne, a więc świeżo wynaczynione, dalej wyługowane, a także złogi hemosyderyny jako właściwe *residua post haemorrhagiam*.

Przedstawiony obraz krwotoku małego tłumaczy powstawanie i zlewanie się krwotoków prosówkowych w jedno ognisko. Obecnie przejdę do opisania krwotoku obfitego na podstawie najbardziej charakteystycznego przypadku ze stojących mi do rozporządzenia zbiorów.

G. J. l. 33. hist. chor. 110/28. zgłosił się do kliniki o własnych siłach na 3 dni przed swoją śmiercią. Chory podaje, że miesiąc temu upadł na głowę na ślizgawce, od tygodnia zaś odczuwa stopniowo narastające drętwienie lewej połowy ciała. Od 3 dni spadła lewa powieka i wystąpiły trudności w połykaniu. Niemożność oddawania moczu. Badanie neurologiczne stwierdza istnienie *ophtalmoplegia sin. compl.* z opadnięciem po prawej stronie, lekkie opadnięcie i utrudnienie zwracania gałki ocznej prawej we wszystkie strony. *Paresis facio-brachio cruralis sin.* Stan chorego ogólnie, stopniowo, jednak stale i szybko się pogarszał, wystąpił *sopor, coma* i śmierć na 3 dzień po przybyciu chorego do kliniki.

Badanie mózgu wykazało obfity krwotok w przedniej części mostu wielkości jaja wróblego. Wokoło krwotoku widoczny jest obrzęk przechodzący na okolicę jądra nerwu okoruchowego i czepca. Mikroskopowo stwierdza się w połowie mostu na granicy *substantia reticularis* a *tractus corticospinalis et corticobulbaris dext.* starszy krwotok wielkości pestki wiśni, składający się w części z wyługowanych krwinek a częściowo grudkowato zmienionych. Wnętrzne ogniska wydaje się jakby było skrzepłe, „ścięte“, (martwica koagulacyjna, może powstała na tle zaczynów krwi? Rössle). Ten dawniejszy krwotok tworzy niejako rdzeń, naokoło którego powstał zupełnie świeży krwotok, składający się z krwinek świeżo wynaczynionych. Dośrodkowo krwotok ten jest tak zbity, iż oprócz krwinek nic innego nie widać, bardziej obwodowo jednak spotyka się dobrze utrzymane wiązki białej istoty mostu pośród gęsto obok siebie leżących krwinek zajmujących miejsce szarej istoty mostu. *(Substantia reticularis).* Jeszcze bardziej na obwodzie znajdują się nadmiernie rozszerzone naczynia krwionośne mostu, o normalnych ścianach, dookoła których powstały okołonaczyniowe wylewy krwawe, ograniczające się tylko do szarej istoty. Ponieważ szara istota mostu jest gęsto przepleciona wiązkami białej substancji, przeto pod lupą preparat wydaje się jakby był cętkowany — czarne krwotoczne cętki szarej istoty między nienaruszoną białą. Wkońcu należy podnieść brak wszelkich zmian arteriosklerotycznych w mózgu.

Czego nas uczy ten przypadek? Otóż badanie mikroskopowe wykazuje, że tak krwotoki zbite jak i krwotoki prosówkowe mogą powstać w ten sam sposób, a mianowicie *per diapedesin.* W krwotoku zbitym przechodzenie krwinek odbywa się gwałtownie i masowo, natomiast w krwotokach prosówkowych pojedyńczo i w mniejszej ilości.

Przypadek ten wskazuje na to, że gęsta siatka naczyniowa w szarej istocie jest punktem wyjścia krwotoku i że tętnice krwotoczne są nadmiernie rozszerzone i wypełnione krwią. Naokoło tych tętnic lub śródściennie tworzą się krwotoki mimo morfologicznie niezmienionej błony wewnętrznej i mięśniówki. Jest rzeczą oczywistą, że tylko badanie zupełnie świeżych krwotoków tak, jak w naszym przypadku, może nam dać prawdziwe dane co do całości naczynia. Naczynia bowiem w krwotokach starszej daty ulegają tak samo uszkodzeniu lub martwicy jak i inne części krwotoku. Wszyscy histopatologowie zgodnie podnoszą, że w świeżych krwotokach mózgowych, o ile naczynie nie jest pęknięte, to ściany jego najczęściej przedstawiają się normalnie. Nie widać tam żadnych innych uszkodzeń prócz przejścia krwinek przez morfologicznie nieuszkodzoną ścianę. Natomiast naczynia w krwotokach starszej daty są zmurszałe i łamliwe (Schwartz) i widocznie uległy fermentom wyzwolonym z wynaczynionej krwi. Powyżej przytoczone zdanie mogę potwierdzić, na podstawie własnego doświadczenia o tyle, o ile krwotok nie jest wywołany przyczyną mechaniczną np. wskutek postrzału. W tych wypadkach bowiem obraz spotykany przeze mnie był nieco odmienny. Przytoczę najcharakterystyczniejszy z przypadków, które zawdzięczam uprzejmości p. prof. Wachholza i Olbrychta z Zakładu medycyny sądowej w Krakowie.

Mózg samobójcy S. S. z dnia 25. X. 31. Kula browningowa przebiła czaszkę z prawej strony i przebiła mózg pod prawem *operculum* rozrywając *art. cer. med.* której krew wynaczyniła się do prawej bocznej komory. Rana postrzałowa przechodzi przez podstawę głowy *striatum*. Badanie mózgu wykazało, że naczynia krwionośne były w okolicy rany bardzo silnie rozszerzone i wypełnione krwią. W pewnem oddaleniu od kanału postrzałowego, jednak wokoło niego większość tętniczek wypełniona jest nadmiernie krwią i w przestrzeniach interadwenticjalnych widoczne są mimo nieuszkodzonych ścian wrzecionowate dość duże krwotoczki, które musiały powstać nagle, gdyż niektóre włókna łącznotkankowe błony zewnętrznej są jakby oderwane i przesunięte. Najciekawszem jest jednak, że ściany niektórych, zresztą dość licznych naczyń leżących wśród tych okołonaczyniowych krwotoczków, uległy widocznej, często nawet bardzo znacznej t. zw. angjonekrozie. Jest to tem dziwniejsze, że takich obrazów dotychczas nie stwierdziłem jeszcze przy badaniu świeżych krwotoków innego pochodzenia.

Czego nas uczy ten przypadek? Otóż widzimy, że tętniczki w okolicy urazu, jakim był wlot kuli, zareagowały krwotokami międzyściennemi w sposób tak gwałtowny, że przyszło do oderwania i przesunięcia poszczególnych wiązek otoczki ściennej przez wydobywające się ze światła naczynia krwinki bez uszkodzenia błony wewnętrznej i mięśniówki. Niektóre tętnice leżące wśród takiego krwotoku uległy martwicy, którą nazywamy angjonekrozą. Czy ta angjonekroza wywołana jest skurczem naczyniowym (wedle Westphala) jest mało prawdopodobne, ponieważ denat żył tylko kilkanaście minut po postrzale, a krótkotrwały skurcz w żadnym wypadku nie może tak prędko wywołać angjonekrozy. Osobiście mam wrażenie, że ta angjonekroza jest pochodzenia raczej pośmiertnego. (Działanie fermentów).

Rozważania patogenetyczne.

Jak sobie zatem tłumaczymy powstawanie krwotoków przy nieuszkodzonych ścianach naczyniowych? Hipotez tłumaczących nam mechanizm krwotoków mamy dużo i to już tem samem dowodzi, że żadna dokładnie nie tłumaczy sprawy. Ponieważ nie będę mówił o teorji Rosenblatha, jako teorji najmniej prawdopodobnej, przejdę do teorji Westphala. Autor ten jest zdania, że krwotok powstaje na skutek silnych skurczów czynnościowych naczynia, następstwem czego jest zanemizowanie i zakwaszenie tkanki mózgowej, wywołujące działanie autolityczne i angjonekrotyczne. Osobiście mam wrażenie, że Westphal nigdy nie potrafi udowodnić, że skurcz naczyniowy może doprowadzić do autolizy i angjonekrozy. Jako przykład przytoczę spostrzegane przy operacjach skurcze naczyniowe w przypadkach padaczki, które nie doprowadzają do krwotoków. Wogóle dotychczasowe doświadczenia tak kliniczne jak na zwierzętach nigdy nie wykazały krwotoków mózgowych przy skurczach naczyniowych. Skurcze naczyniowe w mózgu względnie ich następstwa były opisane przy koklusztu (Husler i Spatz) przy rzucawce poporodowej (Braunmühl) przy zatorach i miażdżycy (Neubürger) i przy podwiązaniu *art. carotis* (Müller) przy epilepsji (Barré et Leriche, Wichert i Dreszer z Warszawy). Zmiany wyżej wspomniane są jednak natury anemicznej nigdy zaś natury krwotocznej. Niezwykle ciekawe badanie i opisy kliniczno-anatomiczne Rizera, Meriela i Planques'a, którzy opisują anatomicznie stwierdzone udary skurczowe, przemawiają przeciw możliwości krwotoków po skurczach naczyniowych. Ci sami autorowie wykazali na zwierzętach, że wywołanie skurczu naczyń mózgowych zapomocą środków farmakologicznych np. adrenaliny jest zasadniczo niemożliwe. Słaby skurcz wywołać można dopiero mechanicznie, silny zaś zapomocą prądu elektrycznego. Najdłuższe jednak skurcze naczyniowe wywołane zapomocą prądu nie prowadzą również do krwotoku. Przyczyna tego stanu leży zdaniem tych autorów w tem, że naczynia mózgowe są znacznie słabiej unerwione niż naczynia w oponach i w innych częściach ciała. Teorja Foix'a, który jest zdania, że skurcze naczyniowe prowadzą do anemizacji i także teorja Lhermitte'a, który jest zdania, że osłabienie akcji serca jest powodem powstania ischemicznych ognisk w mózgu, są logiczne i ułatwiają zrozumienie istoty rzeczy. Jednak

nie tłumaczą powstawania krwotoków właściwych. Natomiast teorja Rickera oparta na danych klinicznych, anatomicznych i doświadczalnych, jest zdaje się najbliższą prawdy. Ricker jest zdania, że nasilenie zaburzenia naczynio-ruchowego zależy od siły zadrażnienia tego aparatu. Słabe bodźce wywołują „fluksję“ czyli rozszerzenie naczynia i przyśpieszanie przepływu krwi. Średnie bodźce wywołują zwężenie lub kurczowe zaciśnięcie naczynia z następową ischemją lub anemją. Silne bodźce wywołują rozszerzenie większych naczyń, a zwężenie naczyń końcowych, następstwem czego jest zwolnienie prądu i krwotok *per diapedesin*.

Biorąc pod uwagę cały materjał, który miałem sposobność opracować, mogę stwierdzić, że krwotok mózgowy spowodowany pęknięciem naczynia jest sprawą naogół rzadką. Dowodem tego są:

1) Krwotoki leżące często symetrycznie po obu stronach półkul i w tych samych jednostkach topograficznych. Jest rzeczą nieprawdopodobną, by pęknięcia naczyń zdarzały się w tym samym czasie i tak właśnie symetrycznie, jak to się spotyka.

2) Najczęstsza postać krwotoku, to krwotok prosówkowy zlewający się w jedno większe ognisko. Trudno jest przypuścić, by wszystkie tętniczki jednego drzewka naczyniowego pękały w tym samym czasie równocześnie.

3) Najczęściej krwotoczki przedstawiają się w ten sposób, że pewna część naczynia jest otoczona krwotoczną pochewką, krwotok jest śródścienny, błona wewnętrzna i środkowa jest nienaruszona.

4) Znalezienie prawdziwego pęknięcia jest rzeczą rzadką, zwłaszcza w szarej istocie mózgu. Podnosiłem już poprzednio, że znalezione duże naczynia w krwotoku zbitym, zwłaszcza gdy zwłoki nie są dość wcześnie sekcjonowane są niejako zmurszałe i kruche. Jest to jednak rzecz wtórna, spowodowana działaniem fermentów krwi na ściany naczynia przez czas dłuższy. Naczynia ludzi zmarłych niebawem po wystąpieniu wylewu krwawego i nie zapóźno sekcjonowanych mimo, że znajdują się tak samo w krwotoku zbitym, najczęściej są drożne, a ściany nie wykazują morfologicznie uchwytnych zmian.

5) Dalszym dowodem przemawiającym przeciw krwotokom powstającym przez pęknięcie tętnicy jest istnienie krwotoków mózgowych u ludzi zupełnie zdrowych i młodych, które nie występują natychmiast po urazie, tylko dopiero po pewnym dłuższym okresie czasu (w naszym przypadku po miesiącu). Zdaje się, że gdyby pęknięcie naczynia miało wogóle nastąpić, to wystąpiłoby właśnie w czasie urazu, choćby ten uraz nie był zbyt wielki, jak np. upadek na głowę lub uderzenie piłką nożną (Neubürger), gdy tymczasem krwotok występuje dopiero po dłuższym czasie. Dla mnie zresztą, właśnie przypuszczenie, że u młodego zdrowego człowieka o zdrowych morfologicznie naczyniach może powstać pęknięcie tętnicy, jest zupełnie niezrozumiałem.

6) Wkońcu istnienie krwotoków międzyściennych i okołonaczyniowych w naczyniach mózgowych o ścianach zupełnie normalnych w okolicy leżącej w pewnej odległości od miejsca uszkodzonego przez postrzał (w naszym przypadku u młodego zdrowego samobójcy) jest stanowczym dowodem możliwości powstawania krwotoku *per diapedesin* nietylko przez naczynia włosowate składające się z dwóch warstw *(intima* i *adventitia)* ale i przez trzywarstwowe naczynia nieco większe *(intima, elastica media* i *adventitia)*. I w takich przypadkach nie mogę zrozumieć dlaczego u osobników zresztą zdrowych miałoby powstać pęknięcie licznych tętniczek, leżących dość daleko od kanału postrzałowego.

Wobec powyższego istnienia krwotoków i martwic w mózgu, a więc wszelkiego rodzaju udarów pochodzenia czynnościowego nie powinno już budzić żadnej wątpliwości. Ta teorja jest tem bardziej pewną, ponieważ znane są już przypadki urazowe bez bezpośrednio widocznego uszkodzenia naczyń zdarzających się u ludzi młodych, u których powstały typowe wylewy krwawe podobne do tych, które spotyka się przy nadciśnieniu. Należy jeszcze podkreślić rzadkość krwotoków w *pallidum*, które musiałyby być bardzo częste, gdyby zwapnienie naczyń miało być głównym momentem powodującym krwotoki mózgowe. Wiemy jednak, że krwotoki *pallidum* są niezmiernie rzadkie.

Po poruszeniu sprawy istnienia samych skurczów czynnościowych naczyń mózgowych warto się zastanowić nad tem, który z tych stanów czynnościowych, rozszerzenie tętnicy i zastój, czy też skurcz, anemizacja i następowa „angjonekroza“ są powodem udaru mózgu. Otóż nie ulega obecnie żadnej wątpliwości, że w mózgu może wystąpić silny i długotrwały skurcz naczyniowy. Udowodniła to szkoła francuska. Jednak muszę zaraz dodać, że krótkotrwały skurcz naczynia prowadzi jedynie do anemizacji przy klinicznych objawach przejściowego porażenia, długotrwały skurcz zaś prowadzi do martwicy białej względnie czerwonej przy objawach stałego porażenia. Westphal nie ma żadnych dowodów, by przypuszczać, że następstwem skurczu mógł być krwotok. Natomiast teorja o krwotoku z powodu porażenia nn. naczynioruchowych i rozszerzenia naczynia, następowego zastoju i diapedezy odpowiada zupełnie doświadczeniu tak fizjologicznemu jak i badaniom anatomicznym. Badania Kroogha stwierdziły, że naczynia włosowate są przepuszczalne dla krwinek tylko w stanie rozszerzenia. W naszych preparatach zauważyłem, że o ile zastój jest rozległy, a nie ograniczony do jednego miejsca, to krwotoczki chociaż i liczne, są tylko mikroskopowej wielkości. Takie obrazy widzimy po zatruciach różnego pochodzenia, najwybitniej po zatruciu tlenkiem węgla. Widzimy w takich przypadkach w różnych częściach mózgu porażenne rozszerzenia naczyń danej okolicy, często najsilniej wyrażone w *pallidum*. Tu jednak nie przychodzi do krwotoku mimo powstania martwicy. Jest to moment, na który specjalnie chciałbym zwrócić uwagę. Krwotok mózgowy nie powstaje zwykle wtedy, gdy aparat naczynioruchowy tętnic jest porażony na dużej przestrzeni, natomiast powstaje wtedy, gdy nastąpi to, co nazwaćby można „uczuleniem naczynioruchowem“, zachwianiem równowagi naczynioruchowej w zakresie pewnej gałązki naczyniowej. Co jest ciekawem w tym objawie, to to że zachwianie równowagi naczynioruchowej w zakresie pewnej gałązki naczyniowej występuje bardzo często symetrycznie po obu stronach półkul mózgowych. Jest to dalszym dowodem dla mnie, że w tym stanie wysuwa się na plan pierwszy „uczulenie drzewka naczyniowego jednostki topograficznej“[1], a więc np. naczyń włosowatych *putamen*, lub innego jądra podkorowego. Zdarza się, że w tej jednostce topograficznej uczulonym może być tylko jeden zespół naczyniowy z wielu innych unaczyniających dane jądro. Wtedy powstają bardzo ciekawe i charakterystyczne krwotoki połowicze *striatum*. Wtedy tylko dolna lub tylko górna połowa *striatum* jest zajęta krwotokiem. Ponieważ jak wiemy efekt naczynioruchowy dotyczy najczęściej naczyń najmniejszych przeto nie zdziwi nas fakt, często spotykany przy zatorach mózgu, że zator usadawia się np. u wylotu jednej z gałązek striarnych z *art. cer. med.*, a więc u podstawy czaszki, gdy tymczasem martwica czerwona powstaje daleko powyżej, dopiero naokoło samych końcowych naczyń danego drzewka tętniczego, a więc np. w *striatum*. Ma to być zresztą objaw tak samo typowy dla naczyń mózgowych jak i dla naczyń obwodowych. Jeżeli bowiem będziemy zaciskać silnie tętnicę ramieniową u hipertonika, to często zjawi się objaw Rumpel-Leede'a, polegający na wynaczynionkach. Schwartz w powyższym objawie widzi podobieństwo do krwotoku z nadciśnienia w mózgu. Mam wrażenie jednak, że takie przenoszenie własności czynnościowych naczyń z obwodu na mózg, niezawsze jest racjonalne, choćby dlatego, że w zaciśniętem ramieniu przychodzi do zastoju żylnego, czego się w mózgu przy krwotoku nie spotyka. Dodać jeszcze należy, że naczynie mózgowe jest inaczej zbudowane, niż obwodowe, jest słabiej unerwione i znacznie łatwiej ulega nawet bardzo trwałemu rozszerzeniu, niż skurczowi. Już przy zwykłem osłabieniu czynności serca może przyjść do nadmiernego rozszerzenia tętnic i diapedezy, co specjalnie podkreśla Lhermitte w swojej teorji o powstawaniu krwotoku. Dlatego też „hipotenzji“ należy przypisać podobnie ważne znaczenie w patogenezie krwotoku jak i w „hipertenzji“. W każdym razie jest to dalszym dowodem mniejszej elastyczności ścian tętniczych w mózgu i pewnej trudności w samosterowaniu tychże. Doświadczenia wykazują, że tętnice mózgowe rozszerzają się najwyżej o kilkanaście procent, gdy tymczasem naczynia obwodowe mogą się rozszerzyć do 200% (Hess).

Ta mniejsza elastyczność naczynia mózgowego jest prawdopodobnie wynikiem mniejszych wymagań, jakie stawia organizm naczyniom mózgowym świetnie chronionym przez czaszkę. Tylko ciśnienie krwi jest czynnikiem regulującym prężność ściany naczynia mózgowego. Oczywiście mózg — bardziej niż którykolwiek z innych organów musi być stale, równo i dokładnie ukrwiony i dlatego zdawałoby się, że to ukrwienie nie powinno jedynie tylko zależeć od siły skurczów serca. Wobec tego dziwnem się wydaje, że przerostu mięśniówki naczyniowej, stwierdzalnego przy nadciśnieniu w tętnicach obwodowych, zwykle nie spotyka się w mózgu.

Zakończenie i wnioski.

Z kilkunastu (19) przypadków krwotoków i martwic dających objawy udaru mózgowego, które miałem możność badania, przedstawiłem dla ilustracji moich wywodów z powodu ograniczeń redakcyjnych tylko 3 najcharakterystyczniejsze przypadki:

---

[1]) Uczulenie nie w znaczeniu ściśle anafilaktycznem.

Pierwszy przypadek ilustruje nam powstawanie krwotoku prosówkowego, który zdarza się najczęściej w arterjosklerozie i w zaburzeniach ciśnienia śródczaszkowego.

Drugi przypadek ilustruje nam powstawanie krwotoku obfitego, dużego, który zdarza się przy nadciśnieniu lub przy urazie w głowę u ludzi stasunkowo młodych.

Trzeci przypadek ilustruje nam zachowanie się naczyń podczas bardzo silnego urazu, jakim jest postrzał w głowę.

Przypadków z martwicą białą nie przedstawiałem, gdyż taki obraz anatomiczny nic pouczającego nam nie wykaże. Na podstawie wszystkich wyżej podanych rozważań możemy przyjść do wcale ciekawych wniosków, choć przyznaję, że materjał jest za szczupły, by wszystkie tu podane wnioski uważać za niewzruszalne pewniki. Otóż mam wrażenie, że większe krwotoki w białej istocie mózgu pochodzą najczęściej z pękniętego naczynia, a więc, że są krwotokami *per rhexin*. Natomiast nie ulega już obecnie wątpliwości, że poza krwotokami *per rhexin*, udary mózgu zdarzają się znacznie częściej i z zupełnie innych powodów. Zdarzają się więc z powodu zatoru i przejściowych skurczów naczyniowych. Że zator wywołuje martwicę, jest rzeczą ogólnie wiadomą. Że natomiast skurcze naczyniowe wywołują przejściowe, a rzadziej stałe porażenia, wykazano niedawno, a zwłaszcza wykazała to szkoła francuska na podstawie danych nie ulegających dziś żadnym sprzeciwom. Wbrew temu jednak, co twierdzi Westphal, mam wrażenie, że skurcze naczyniowe mogą wywołać tylko ischemję względnie anemję danej okolicy mózgu, co w rezultacie daje tylko martwicę nigdy zaś krwotok. Są to wogóle stany niezbyt częste i dlatego jest zrozumiałem, że wstrzyknięcie acekoliny, angjoksylu lub kallikreiny tak rzadko daje zadawalniające rezultaty przy udarze mózgowym. Również wobec małej tendencji oddziaływania naczyń mózgowych skurczami na adrenalinę i jej pochodne, nie należy zbyt obawiać się stosowania tego leku przy nadciśnieniu i miażdżycy mózgu.

Krwotoki mózgowe zdarzają się u ludzi młodych po uderzeniu w głowę lub upadku na głowę. Są to krwotoki zbite, obfite, jednak powstałe ze zlania się całego szeregu prosówkowych, mikroskopowych krwotoczków. Dodać należy jeszcze, że przy postrzale mózgu, w okolicy postrzału powstają krwotoki prosówkowe, które swym charakterem nie różnią się niczem od krwotoków powstałych u ludzi młodych po uderzeniu. Krwotoki mózgowe zdarzają się w wieku średnim przy nadciśnieniu i są również zbite, często obustronnie symetryczne. Powstają ze zlania się mikroskopowych krwotoczków. Krwotoki mózgowe zdarzają się wkońcu u ludzi starszych przy miażdżycy względnie arterjosklerozie naczyń mózgowych. Krwotoki te chociaż i są duże, jednak wyraźnie zachowują swój charakter prosówkowy. U ludzi starszych zdarzają się jeszcze krwotoki z powodu hipotenzji na tle *myocarditis* również o charakterze prosówkowym. Każdy zatem krwotok ma ostatecznie charakter prosówkowy. Badania wykazują, że ten krwotok prosówkowy powstaje w zakończeniach odpowiedniego drzewka naczyniowego często obustronnie w obu półkulach mózgowych i symetrycznie, a więc w tych samych jednostkach topograficznych. Krwotoki te prosówkowe powstają w ten sposób, że przy morfologicznie nienaruszonej błonie wewnętrznej naczynia *(intima)* i często normalnej mięśniówce tworzy się międzyścienny interadwentícjalny krwotok kształtu kulistego lub wrzecionowatego. Są to twory, które przez Charcot'a były uważane za *aneurisma miliaria*. Prawdziwe jednak tętniaczki prosówkowe nie są częste. Znacznie częściej zdarzają się krwotoki pochwowate okołonaczyniowe. Krwotoczki te stwierdzamy około najmniejszych tętnic i naczyń włosowatych, rzadziej około naczyń większych. Widzimy zatem, że krwotoki występują nietylko naokoło naczyń włosowatych, jakby to wypadało z badań Kroogh'a, ale także naokoło małych tętniczek, co przemawia za przechodzeniem krwinek przez morfologicznie nieuszkodzone trzywarstwowe naczynia. Jest rzeczą charakterystyczną, że krwotoki usadawiają się najczęściej w szarej substancji jąder podkorowych, a więc w *Striatum* i trzymają się dość ściśle granic tej szarej substancji, nie przechodząc na białą. Ma to ważne kliniczne znaczenie, gdyż włókna *caps. int.* nie ulegają wobec tego zniszczeniu, tylko uszkodzeniu przez uciśnięcie. Pozwala to na poprawę porażenia aż do *restitutio ad integrum*. Badania moje wykazują, że powyższy fakt predylekcji krwotoku czynnościowego do istoty szarej mózgu należy tłumaczyć olbrzymiem bogactwem tych jąder w naczynia włosowate. Im rzadsze są naczynia włosowate danej okolicy, tem rzadziej zdarza się tam krwotok. Dlatego *pallidum*, które ma mało naczyń włosowatych, prawie nigdy nie jest siedliskiem krwotoku. To samo oczywiście dotyczy jeszcze w większym stopniu *capsula interna*.

Krwotok jest związany najczęściej tylko z jednym kompleksem naczyniowym, innemi słowy z jednem drzewkiem naczyniowem. Wobec tego tylko ta część mózgu unaczyniona przez odpowiednie drzewko zajęta bywa przez krwotok. Przy krwotoku grają zatem rolę 2 czynniki: topograficzny i wazoarchitektoniczny. Ponieważ omawiane krwotoki powstają przy nieuszkodzonej błonie wewnętrznej naczynia, przeto musimy mówić przy wszystkich powyżej omówionych krwotokach o krwotokach *per diapedesin*. Krwotok taki może przyjść do skutku tylko przy czynnościowem rozszerzeniu naczynia i zastoju, względnie, co jest zdaje się częstszem, przy porażennem rozszerzeniu i zastoju. Wtedy tylko krwinki mogą masowo opuszczać światło naczynia i przechodzić poza jego obręb. Przechodzenie to odbywa się głównie przez naczynia włosowate, a więc przez zakończenia tętnic, jednak także przez małe tętniczki. Ponieważ, jak widzimy, krwotoki spowodowane są najczęściej czynnościowem zaburzeniem naczynioruchowem jednego drzewka naczyniowego, przeto bez przesady możemy mówić tu mimo słabego unerwienia naczyń mózgowych o „nerwicy naczynioruchowej" danego odcinka naczyniowego. Rozumiem to w ten sposób, że przed krwotokiem przychodzi z pewnych powodów do specjalnego uczulenia drzewka naczyniowego, związanego z pewną jednostką topograficzną, wobec czego krwotok może wystąpić obustronnie symetrycznie. To uczulenie spowodowane jakimś urazem a więc uderzeniem, zmianą w napięciu wegetatywnem i t. d. wywołuje skurcz naczyniowy względnie jego rozszerzenie. Możnaby zatem powiedzieć, że krwotok jest metatraumatycznem zaburzeniem naczynioruchowem uczulonego naczynia. Ponieważ unerwienie tych naczyń jest słabe, przeto rozszerzenie jest łatwiejsze od skurczu, jest więc częstsze. Ostatecznym rezultatem uczulenia jest porażenie mięśniówki naczyniowej, zastój i diapedeza. Dziś pod względem morfologicznym błona wewnętrzna naczynia dotkniętego tą specyficzną „nerwicą" zmieniającą tak dosadnie jego czynność wydaje się nam zupełnie normalną. Nietylko jednak błona wewnętrzna jest normalną. Anatomiczne bowiem obrazy, mimo częstych spotykanych zmian szklistych w mięśniówce nie dają podstawy do przypuszczenia, że ta mięśniówka i wogóle całe naczynie jest pęknięte i uszkodzone przez wędrówkę krwinek nazewnątrz. Możemy zatem jedynie mówić o uszkodzeniu czynnościowem. Pod tem uszkodzeniem rozumiem wszystkie te odchylenia od normy, w których niema dostatecznych i widocznych zmian morfologicznych. Zaliczyć tu powinno się zmiany w napięciu osmotycznem, a więc np. zmiany chemiczno-fizykalne ścian naczynia. W przyszłości znajdziemy pewnie podkład anatomiczny dla tej sprawy. Narazie musimy zadowolnić się badaniem efektu i z niego wnosić o przyczynie. W każdym razie warto jest podkreślić, że to uczulenie naczynioruchowe zwykle dotyczy tętnicy podlegającej stale zwiększonemu ciśnieniu krwi lub cechującej się jakimś zwyrodnieniowym procesem. Widocznie ten proces ułatwia uczulenie, o którem mowa.

Zdaje się, że tę postać „nerwicy naczyń mózgowych" możemy uważać za sprawę konstytucjonalną. Podniosłem to już właśnie w jednej z moich poprzednich prac pisząc, że krwotoki zdarzają się często dziedzicznie. Osobnicy kończący na udar mózgowy to przeważnie neuropaci, najczęściej zresztą typy pikniczne o krótkim karku i czerwonej twarzy, zwykle cierpiący na nadciśnienie, na różnego rodzaju nerwice naczynioruchowe, migreny, uderzenia krwi do głowy i t. p. dolegliwości. Hanse przytacza ciekawą statystykę, z której wynika, że alkohol i kiła nie grają w etjologji krwotoków tej roli, jaką się tym chorobom przypisuje (12%). Udar mózgowy zdarza się najczęściej u neuropatów zwykle obarczonych nerwicą naczyniową (40%) i u pikników, a więc u ludzi z pewnemi cechami konstytucjonalnemi. Statystyki amerykańskie podnoszą, że ludzie obarczeni t. zw. neuropatją konstytucjonalną umierają nagle. Przyczyn tej nagłej śmierci szukać można tylko w udarach mózgowych pochodzenia najczęściej nerwicowego przy istniejącej arterjosklerozie i zaburzeniach nerwicowych (skurcze) naczyń wieńcowych przy istniejącej arterjosklerozie. Ludzi takich po przejściu 50 r. ż. należy przestrzec przed większemi wysiłkami fizycznemi i umysłowemi, zwracać im uwagę na to, by nie narażali się niepotrzebnie na urazy w głowę (sport) i nie starać się u nich o gwałtowne obniżanie ciśnienie krwi przy hipertenzji. Wszystkie te urazy mogą wywołać zaburzenia naczynioruchowe mózgu kończące się krwotokiem, który jest zatem metatraumatycznem zachwianiem równowagi naczynioruchowej uczulonego naczynia.

Piśmiennictwo:

Monografje: Schwartz: Die Arten der Schlaganfälle. Berlin Springer 1930. — Neubürger: Die Arteriosklerose Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin Springer 1930. Tamże dokładnie zebrane piśmiennictwo. — Prace w czasopismach: Benoit: Z. neur. 131. — Bär und Westphal: Dtsch. Arch. Klin. Med. 51. — Binswanger und Schaxel: Arch. f. Ps. 58. — Böhne: Beitr. path. Anat. 78. V. — Braunmühl: Z. Neu. 117. — Berlucchi: Riv. di Pat. nerv. e ment. 38. — Brzezicki: Arb. N.

I. 1927 i 1930. — Gutmann: Z. Neur. 135. — Husler und Spatz: Z. Kindhk. 38. — Higier: War. czas. lek. 8. 1931. — Lhermitte: Encephale 23. — Lindemann: Virchows Arch. 253. — Müller: Z. Neur. 124. — Neubürger: Z. Neur. 95. — Neubürger: Z. Neur. 101. — Neubürger: Z. Neur. 105. — Pfeifer: Die angioarchitektonik der Grosshirnrinde. Berlin Springer 1928. — Pollak u. Rezek: Virchows. Arch. 265. — Ricker: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin Springer 1924. — Ricker: Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Berlin Springer 1927. — Rosenblath. Dtsch. Z. Nervenheilk. 61. — Rosenblath: Virchows. Arch. 259. — Rosenblath: Z. Klin. Med. 106. — Spatz: Zbl. Neur. 42. — Spielmeyer: Z. Neur. 89. — Spielmeyer: Z. Neur. 109. — Stämmler: Beitr. path. Anat. 78. — Riser, Meriel, Planques: Encephale 7. 1931. — Wichert i Dreszer: Rocz. psych. 34. — W. Wohlwill: Monatschr. Ps. u. Nerv. 80.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Ludwik PONCZ. Warszawa.

Postać nawrotowa zapalenia opon nagminnego.

Z Filji 1-go Szpitala Okręgowego na ulicy Zakroczymskiej.
Kierownik: Docent Leon Karwacki.

Zapalenie opon nagminne o przebiegu nawrotowym, spotykane stosunkowo rzadko, winno zainteresować każdego lekarza-klinicystę.

Przypadek, który ilustruje przebieg kliniczny postaci nawrotowej zapalenia opon nagminnego, dotyczy mężczyzny lat 22, kanoniera. Przybył ten chory do szpitala w dn. 1. VI. 1931 r., a zachorował podobno na kilka dni przed przybyciem do szpitala w oddziale nagle, wśród objawów silnej gorączki i bólu głowy. Tamże na Izbie Chorych na skutek podejrzenia zapalenia opon mózgowych zastrzyknięto choremu surowicę dolędźwiowo.

Zbadany na oddziale w szpitalu wykazał następujące zmiany chorobowe:

Budowa prawidłowa, odżywianie średnie, wyraz twarzy zbolały, stale jęczy, skarży się na ból głowy, jest niespokojny. Ciepłota ciała 38°, tętno miarowe, średnio wypełnione i napięte, częstość tętna 64 na minutę. Mięśnie karku w stanie sztywności; próby zgięcia głowy ograniczone. Tak samo stwierdza się sztywność całego kręgosłupa. Kończyny dolne utrzymuje w pozycji zgiętej w kolanach i w stawach biodrowych, przy próbie wyprostowania kończyn krzyczy z bólu. Objawy Kerniga i Brudzińskiego dodatnie, odruchy ścięgniste i brzuszne wzmożone. Dermografizm w obrębie całej skóry wybitnie zaznaczony. Skóra w stanie przeczulenia, wszelkie dotknięcie sprawia choremu ból. Odruch Babińskiego nieobecny. Skóra wilgotna, chory poci się dużo. Szczękościsk miernego stopnia. Źrenice równe, odczyn źrenic na światło zachowany, światłowstręt, język obłożony, migdałki i łuki podniebienne zaczerwienione.

Granice serca bez specjalnych odchyleń, tony czyste. Na całej rozległości pól płucnych wypuk jawny, wdech pęcherzykowy. Powłoki brzuszne lekko wciągnięte, ze strony narządów jamy brzusznej palpacyjnie zmian szczególnych się nie stwierdza. Chory lekko zamroczony, chwilami bredzi.

Odczyn moczu zasadowy, urobiliny, białka, cukru nie stwierdza się, w osadzie moczowym liczne trójfosforany amonowo-magnezowe, fosforan wapnia zasadowy, składników patologicznych nie wykryto. Z powodu objawów oponowych chory został poddany nakłuciu lędźwiowemu, płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod dużem ciśnieniem o charakterze mętnawym. Po wypuszczeniu płynu wstrzyknięto choremu 40 cm³ surowicy przeciwmeningokokowej dolędźwiowo. Tenże płyn zbadany mikroskopowo wykazał, co następuje: w osadzie bezpośrednio stwierdzono płaskie dwoinki, ciałka ropne w dość dużej ilości, przeważnie wielojądrowe, nieliczne limfocyty.

Stan opisany powyżej utrzymuje się do dnia 4. VI. 1931 r., poczem nastąpił spadek ciepłoty.

Dnia 6. VI — dokonano nakłucia lędźwiowego i wydobyto płyn przeźroczysty, posiew którego był jałowy. Poza tem przez czas okresu bezgorączkowego nie dokonywano u chorego nakłuć.

Stan bezgorączkowy utrzymuje się do dnia 16. VI. 1931 r. Przez ten czas chory czuje się nieco lepiej, apetyt ma niezły, jest znacznie spokojniejszy, objawy oponowe t. j. sztywność karku o znacznie mniejszem nasileniu, jest nadal osłabiony, skarży się od czasu do czasu na ból głowy.

Dnia 16. VI. 1931 r. Ciepłota podnosi się wieczorem do 37.6. Chory skarży się na ból gardła i bóle w stawach, na skutek czego nie może ruszać rękami i nogami, stwierdza się nieznaczne zaczerwienienie gardła, na skórze brzucha i na piersiach osutka o typie odrowym, która utrzymuje się przez szereg następnych dni. Objawy powyższe uważamy za odczyn posurowiczy.

Dnia 25. VI., zjawiają się wymioty i objawy oponowe w całej pełni przy tętnie 99 na minutę. Chory tegoż dnia był nieprzytomny, bredził i z trudnością odpowiadał na pytania.

Stan ten chorego, cechujący się objawami oponowemi i częściowem zamroczeniem i stale podniesioną ciepłotą, utrzymuje się do dnia 18. VII., kiedy spadła ciepłota. Przez ten okres stanu gorączkowego przebieg choroby był dość ciężki. Chory chwilami bywał przytomny, chwilami zamroczony, stale jęczał lub krzyczał, skarżył się na ból głowy, wystąpiło też przejściowe przytępienie słuchu. Tętno było względnie zwolnione i stosunkowo słabo napięte. Mięśnie karku w stanie sztywności, kończyny dolne utrzymywał w pozycji zgiętej w stawach kolanowych i biodrowych. W dalszym przebiegu choroby drżenie palców u rąk.

W celu leczniczym przez ten okres u chorego dokonywano nakłuć lędźwiowych co 2-gi lub 3-ci dzień. Płyny otrzymywane przy nakłuciu, wypływały pod dużem ciśnieniem, przeważnie mętne. Wypuszczano przy nakłuciu przeważnie do 40 cm³ płynu.

Płyny badane laboratoryjnie wykazywały wzmożoną ilość białka, odczyny globulinowe Pandy'ego i Nonne-Appelt'a zawsze wypadały dodatnio, w osadzie stwierdzono liczne ciałka białe wielojądrzaste, a w stosunku do limfocytów w obliczeniu procentowem białe ciałka wielojądrzaste były w znacznej przewadze.

W preparatach barwionych od czasu do czasu stwierdzano płaskie dwoinki, posiewy płynów niekiedy wypadały jałowo, a parę razy wyhodowano z płynu meningokoki. Z meningokoków własnych zrobiono choremu szczepionkę, którą zastrzykiwano, poczynając od 1/2 cm³ domięśniowo kilkakrotnie. Przygodnie zastosowano też zastrzyknięcie domięśniowe z 10 cm³ krwi ozdrowieńca po nagminnem zapaleniu opon mózgowych, który wcześniej wyzdrowiał. Ze środków objawowych stosowano brom z pyramidonem i ciepłe kąpiele.

Badanie krwi z tegoż okresu gorączkowego (z dn. 10. VII. 1931 r.) wykazało co następuje:

Białych ciałek 12.800, — ciałek białych kwasochłonnych — 0%, segmentowanych — 79%, młodych — 1%, monocytów — 1%, limfocytów — 19%.

Jak powyżej zaznaczono, drugi ten okres trwał do dnia 18. VII. 1931 r. Od tegoż dnia wraz ze spadkiem ciepłoty zaczyna się okres poprawy. Chory stopniowo wraca do sił, staje się przytomniejszy, orjentacja wraca, staje się spokojniejszy, sypia lepiej i coraz rzadziej skarży się na bóle głowy. Początkowo chory silnie wychudzony czuje się mocno osłabiony i dużo śpi. Z biegiem dni chory zaczyna powoli wstawać z łóżka i chodzić przy pomocy cudzej, poczem stopniowo chodzi już o własnych siłach — powoli, krokiem małym początkowo, później spaceruje co raz więcej i krokiem pewniejszym. Ze środków leczniczych przez ten okres chory otrzymuje zastrzyki *tonofosfann* Bayer'a. W ten sposób chory powoli wraca do sił, stopniowo przybywa mu na wadze, i w stanie zupełnej poprawy, tylko nieco osłabiony, dnia 12. VIII. wypisuje się na trzytygodniowy urlop.

Chory, nie skorzystawszy z całkowitego urlopu, powraca 28. VIII. 1931 do naszego szpitala z powodu bólów w krzyżu i nogach, które utrudniają chodzenie, przyczem w czasie pobytu poza szpitalem w domu nie gorączkował, a bóle wspomniane zaczął odczuwać na kilka dni przed przybyciem ponownem do szpitala.

Na skutek powyższych skarg został przesłany na oddział neurologiczny I-go Szpit. Okręgowego w Warszawie (dr. Bereza).

Na oddziale tym stwierdzono wrażliwość na dotyk okolicy lewego mięśnia lędźwiowego i występowanie skurczu w czasie badania. Źrenice oddziaływują prawidłowo. Nerwy czaszkowe bez zmian. Chodzi dobrze, nie utykając, jednak powoli i z uniesioną ku górze głową. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa prawidłowe, odruchów patologicznych brak, zaburzeń czucia brak, odruchy brzuszne i mosznowe zachowane. Objawu Brudzińskiego i Kerniga nie stwierdza się.

Badanie radjologiczne kręgosłupa i kości krzyżowej nie wykryło zmian. Tak samo płuca i serce w badaniu radjologicznem zmian nie wykazują.

Dalszy przebieg choroby przedstawia się jak następuje:

Początkowo utrzymywał się stan stwierdzony przy wstąpieniu chorego na oddział. Chory uskarżał się na bóle w okolicy lędźwiowej, a ciepłota nie przekraczała normy.

8. IX. chory narzeka na ból głowy i karku.

Dnia 9. IX. zagorączkował do 38°, uskarżając się na bóle głowy i krzyża, dnia następnego zjawiły się wymioty, sztywność karku.

W czasie dni następnych gorączka i objawy oponowe ustalają się, a stan chorego staje się coraz cięższy: jest niespokojny, krzyczy, jakoby z bólu, mięśnie lędźwiowe i brzuch prężą się w czasie badania. Leży wciąż z przykurczonemi kolanami, a chwilami jest zamroczony.

Objektywnie poza sztywnością karku ani ze strony układu nerwowego ani ze strony narządów wewnętrznych odchyleń szczególnych nie stwierdza się. Zdjęcie radjologiczne czaszki w dwóch płaszczyznach nie wykazało zmian w kościach, ani w zatokach, natomiast wytworzyły się objawy zwiększonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia. Badanie moczu wykazało tylko ślad białka.

Chory dnia 18. IX. zostaje przeniesiony powrotnie na oddział zakaźny. Tutaj stwierdziliśmy sztywność mięśni karku, objawy Brudzińskiego i Kerniga, dermografizm — wybitnie zaznaczony, odruchy kolanowe i Achillesa wzmożone. W czasie następnych dni gorączka trwa, a stan chorego jest nadal dość ciężki. Stale krzyczy i jęczy, przeważnie zamroczony i majaczy, jest nadmiernie pobudliwy, wszelkie stuknięcie w otoczeniu chorego sprawia podrywanie się chorego na łóżku. Leży z przykurczonemi nogami, ręce drżą, ruchy głową ograniczone, wygląda źle i chudnie. Mówi niewyraźnie, bełkocząc i zwolna, bardzo często nie udaje się otrzymać odpowiedzi na pytanie. Oddaje mocz i stolec pod siebie. Później na przedramieniu prawem i w okolicy stawu barkowego prawego — zjawia się obrzęk, a w okolicy kości krzyżowej poczynająca się odleżyna.

Na oddziale zakaźnym chory przez ten okres gorączkowy co drugi dzień podlegał nakłuciu lędźwiowemu, wypuszczano do 40 cm³ płynu, przeważnie płyn był mętny, ropny, zawierał zwiększoną ilość białka, odczyny globulinowe (Nonne Apelt'a, Pandy'ego) — wypadały zawsze dodatnio. W osadzie płynu mózgowo-rdzeniowego ciałka wielojądrzaste przeważały, poza tem były pojedyńcze limfocyty i komórki śródbłonka. Meningokoki czasem zjawiały się, czasem znikały. Posiewy płynów wypadały różnie: kilka razy udało się wyhodować z płynu meningokoki, a surowica chorego aglutynowała szczep własny w rozcieńczeniu 1:320. W moczu w czasie tego okresu gorączkowego wykazano tylko ślady białka, pojedyńcze leukocyty, czerwone ciałka krwi sporadycznie.

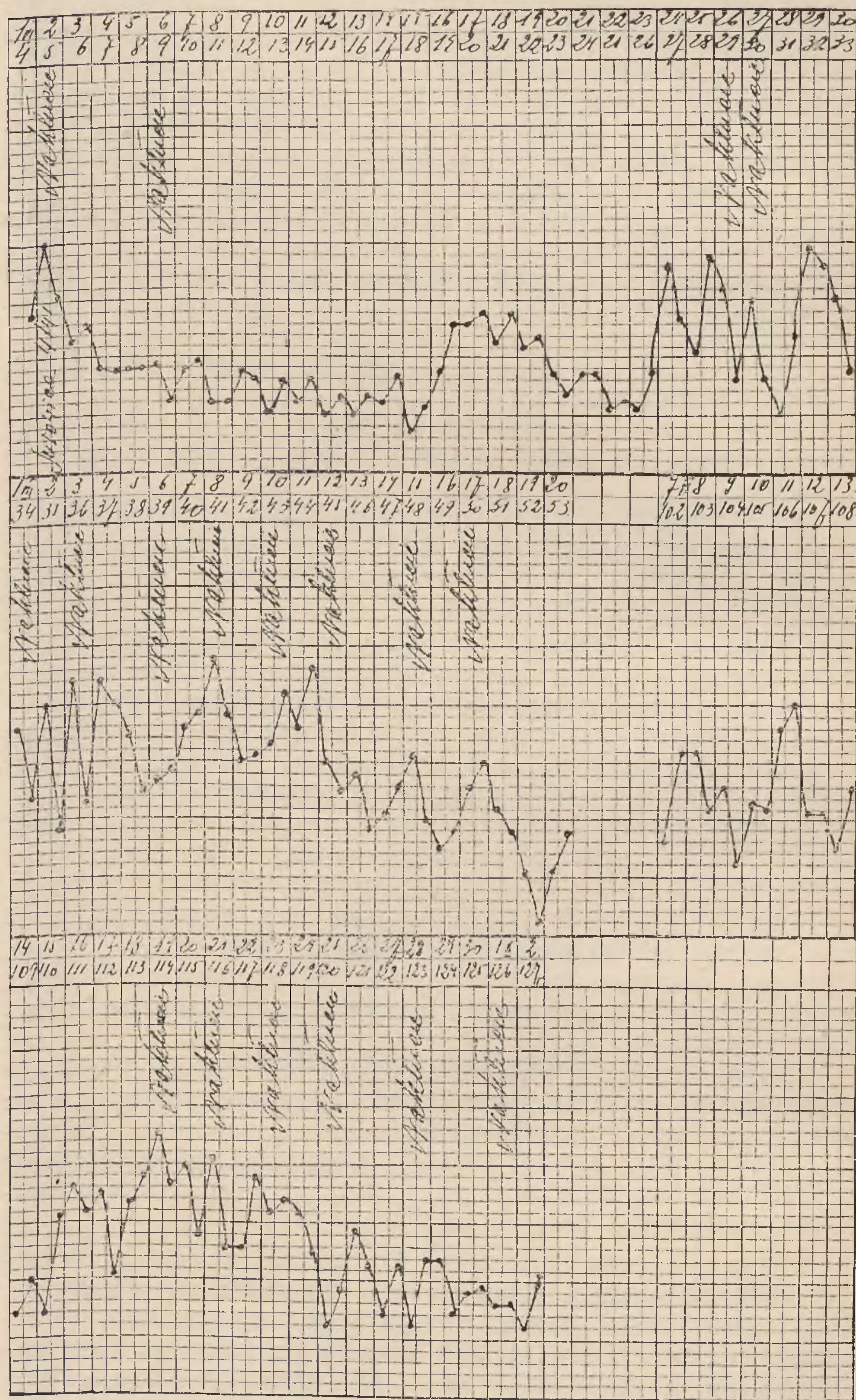
Ze środków leczniczych stosowano brom z piramidonem, neopankarpinę trzy razy dziennie po 10 kropel, po której chory pocił się dość obficie. Poza tem otrzymywał prawie co dzień kąpiele ciepłe, które pobierał też przez pierwsze dni następnych dni bezgorączkowych.

Od dnia 2. X. — ciepłota zaczyna się wahać, dochodząc początkowo tylko do granic stanów podgorączkowych, poczem ustala się na poziomie poniżej 37°, i do chwili obecnej stan ten bezgorączkowy trwa. Z nastaniem stanu bezgorączkowego zaczyna się okres stopniowej poprawy i powrotu do stanu zdrowia. Majaczy coraz mniej i bywa więcej przytomny, poczem staje się zupełnie przytomny i zorjentowany co do najmniejszych szczegółów, odpowiada na pytania zupełnie dorzecznie. Sztywność karku zaczyna powoli ustępować, mniej się skarży na ból głowy, dość szybko przybiera na wadze. Mocz i stolec niestale oddaje pod siebie, poczem ta ostatnia dolegliwość zupełnie ustępuje. Odleżyny goją się dobrze. Obecnie chory czuje się zupełnie dobrze, znacznie się poprawił, objawy oponowe ustąpiły całkowicie, skarży się tylko na okresowe bóle w lewej nodze. Zmian objektywnych ze strony układu nerwowego nie stwierdza się.

Po podaniu historji choroby chciałbym poddać dokładniejszej analizie sam przebieg choroby i zwrócić uwagę na pewne cechy specjalne tego przypadku.

Przytoczna krzywa ciepłoty zwraca uwagę, iż stany gorączkowe u naszego chorego przeplatają się ze stanami bezgorączkowemi, a, jak wskazuje ta krzywa, mamy tutaj trzy takie okresy dość silnej gorączki, oddzielone od siebie okresami bezgorączkowemi. Zwróćmy uwagę na stosunek tej krzywej do objawów chorobowych i danych laboratoryjnych, przytoczonych w historji choroby. Pierwszy okres gorączki odpowada początkowi zachorzenia wśród objawów dość gwałtownych. U chorego stwierdzono kliniczne objawy zapalenia opon mózgowych, płyn wykazał cechy zapalne przy wzmożonej ilości białka i odczynach zapalnych, bezpośrednio wykazano w płynie meningokoki, ciałka ropne wielojądrzaste i nieliczne limfocyty. Dane te wskazywały na nagminne zapalenie opon mózgowych u naszego chorego.

Stan ten, stwierdzony w naszym szpitalu dnia 1. VI. 31 r., o niezmiennem nasileniu trwał do dnia 4. VI., poczem ciepłota spadła, objawy chorobowe przycichły, chory subjektywnie czuł się znacznie lepiej, robił wrażenie, że się stopniowo poprawia. Płyn mózgowo-rdzeniowy nie zdradzał objawów zapalnych: był przeźroczysty, a posiew płynu był jałowy. Stan ten bezgorączkowy i pozornej poprawy czyto zdrowia trwa do dnia 16. VI. t. j. do 12 dni. Dnia 16. VI. ciepłota niespodziewanie podnosi się, w stanie zdrowia chorego następuje pogorszenie, stwierdza się początkowo objawy choroby posurowiczej, poczem powtarzają się w całej pełni objawy oponowe przez następne dni tego okresu gorączkowego, wtedy też płyn badany kilkakrotnie wykazuje przewagę ciałek białych wielojądrzastych, wzmożoną ilość białka, wszelkie odczyny zapalne i meningokoki. Przebieg choroby jest dość ciężki, chory spada na siłach — chudnie.



Gorączka trwa do dnia 18. VII., poczem występuje spadek ciepłoty i poprawa. Chory więc po raz drugi przeszedł zapalenie opon mózgowych nagminne i to w sposób ciężki.

Dnia 18. VII. spadek ciepłoty, poczem chory stopniowo poprawia się, objawy oponowe powoli zupełnie ustępują, chory jest tylko osłabiony, wychudzony, zaczyna stopniowo chodzić i w tej stopniowej poprawie wypisuje się dnia 12. VIII. do domu.

Chory dnia 28. VIII. powraca do szpitala w stanie bezgorączkowym ze skargami na bóle, przyczem objawów oponowych nie było. Stan bezgorączkowy trwał jeszcze przy dolegliwościach bólowych, nie zdradzających cech organicznych do dnia 9. IX., poczem chory zagorączkował, a następnie powtarzały się w całej pełni objawy oponowe w sposób bardzo gwałtowny, objawy te stopniowo nasilają się: objawy Kerniga i Brudzińskiego są zupełnie wyraźne, stan chorego jest coraz cięższy, psychika jest upośledzona, chory bardzo często zapada w stan zamroczenia, majaczy, chudnie, mocz i stolec oddaje pod siebie.

O ciężkim przebiegu choroby świadczy też odleżyna na kości krzyżowej. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się wszelkie cechy ostrego zapalenia opon mózgowych, jako to przewagę bia-

łych ciałek wielojądrzastych, wzmożoną ilość białka, dodatnie odczyny globulinowe jak Pandy'ego, Nonne-Apelt'a, a w posiewie płynu wyhodowano meningokoki.

Dnia 2. X. wystąpił spadek ciepłoty, który trwa do chwili obecnej. Tym razem więc chory po raz trzeci przechodzi zapalenie opon mózgowych nagminne i znowu w sposób ciężki.

Objawy chorobowe i dane laboratoryjne niczem nie różnią się od objawów w dwóch zachorzeniach poprzednich.

Od dnia 2. X. następuje już stopniowa poprawa, objawy chorobowe cofają się, odleżyny ulegają zupełnemu wyleczeniu, przytomność wraca, chory stopniowo lepiej się orjentuje, a w czasie obecnym poprawa jest zupełna. Sztywność karku ustąpiła, zmian natury organicznej nie stwierdza się, samopoczucie chorego dobre.

Na mocy więc przebiegu chorobowego można powiedzieć, że nasz chory przeszedł nagminne zapalenie opon mózgowych z dwoma nawrotami, trwającemi średnio do miesiąca, przedzielonemi okresami pozornego zdrowia bez gorączki. Pierwszy taki okres bezgorączkowy między początkowem zachorzeniem a pierwszym nawrotem trwał 12 dni, okres bezgorączkowy między pierwszym a drugim nawrotem trwał przeszło miesiąc. Nawroty choroby pod względem objawów klinicznych i zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego wykazały cechy zwykłego ostrego zapalenia opon mózgowych natury meningokowej i niczem nie różniły się od początkowego zachorzenia, albo inaczej mówiąc od pierwszego ataku choroby.

Obecnie chory od dnia 2. X. nie gorączkuje i znajduje się w okresie rekonwalescencji.

Licząc początek zachorzenia od dnia 1. VI. do czasu spadku ciepłoty dnia 2. X. można obliczyć całkowity okres choroby na 4 miesiące.

Takie postacie zapalenia opon mózgowych meningokokowych z nawrotami były opisane przez licznych autorów francuskich jako postacie *„à rechutes"*, a przez autorów niemieckich jako postacie zwalniające *„remittierende Form"*.

Letulle i Lemierre opisali w roku 1905 przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowych u mężczyzny 27 lat z dwoma nawrotami o przebiegu chorobowym ogólnie ciężkim.

W ich przypadku pierwszy atak choroby trwał 20 dni, poczem miesiąc okresu bezgorączkowego i pozornego zdrowia z płynem mózgowo-rdzeniowym przejrzystym bez meningokoków.

Po tym okresie bezgorączkowym nastąpił nawrót choroby, który trwał 5 dni, dalej okres bezgorączkowy, który trwał 12 dni, poczem nawrót przez 6 dni trwający, a dalej całkowite wyleczenie.

Massary i Tockmann w roku 1918 przedstawili przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowych u żołnierza 26 lat, u którego nawrót powstał w 4 miesiące po pierwszym ataku. Przed nawrotem wspomnianym chory uległ ponownemu szczepieniu przeciw durowi.

Według przypuszczeń autorów, w danym przypadku u chorego po 1-ym napadzie zarazki nadal pozostały w oponach, a w 4-ym miesiącu pod wpływem szczepienia nabrały z powrotem zjadliwości i spowodowały nawrót choroby. Nadmienić trzeba, że chory po przebytym nawrocie miał przez dłuższy czas zaburzenia psychiczne, naśladujące bezwład postępujący.

Netter w roku 1918 opisał 4 przypadki zapalenia nagminnego opon mózgowych, gdzie nawroty wystąpiły po upływie 33, 45, 60 i 73 dni od pierwszego napadu. W pierwszych dwóch przypadkach nawrót był poprzedzony przez odrę, która według autorów osłabiła siły odpornościowe ustroju, powodując stan anergji, i miała się w ten sposób przyczynić do nowego wybuchu choroby.

W przypadku trzecim po przejściu I-ego napadu, u chorego stwierdzono zmiany organiczne nerwowe, co, według autorów, wskazywało na usadowienie się w ośrodkach nerwowych ogniska osłabionych zarazków, a nawrót miał być wywołany przez zwiększoną zjadliwość zarazków.

W przypadku 4-ym nawrót miał miejsce u dziecka, którego rodzeństwo w otoczeniu przeszło nagminne zapalenie opon mózgowych przed tym nawrotem.

Autor uważa, że nawrót został spowodowany przez zarażenie się od tego członka rodziny, który po przebytej chorobie jeszcze w organizmie posiadał meningokoki.

To powrotne zachorzenie powstałoby w myśl poglądów autora drogą reinfekcji.

W obszernej monografji Doptera z roku 1925 czytamy, że ilość nawrotów w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowych bywa różna, zależnie od przypadku i od jego długotrwałości.

Przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowych z nawrotami trwać mogą od dwóch miesięcy do ośmiu, w którym to czasie nawroty następują kolejno po sobie, oddzielone okresami bezgorączkowemi, trwałość których waha się od kilku dni do jednego miesiąca, naogół takie okresy bezgorączkowe trwają od 8 do 10 dni, nawrót zaś średnio trwa od 5 do 6 dni.

Według Nettera przypadki, gdzie nawrót powstałby po pierwszem zachorzeniu w czasie przewyższającym miesiąc, należą do rzadkości. Według jego obliczeń ilość tych przypadków stanowi 1,14% do 1,56%.

Dowiadujemy się u tegoż Doptera, że Boudin opisał w roku 1841 przypadek z 4-ema nawrotami, z których 2 były oddzielone okresem 68 dni. Tenże Boudin miał podać też przypadek, gdzie nawrót miał miejsce po roku.

Dopter wspomina, że zostały opisane przypadki nawrotów po 25-ciu miesiącach, a nawet po 5-ciu latach.

Z polskich autorów Zandowa opisuje przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowych u 16-sto letniej dziewczyny z nawrotem. Knöpfelmacher uważa, że te postacie nagminnego zapalenia opon mózgowych niczem nie różnią się od zwykłego zapalenia opon mózgowych i nie widzi przeto specjalnego powodu do ich wyróżniania.

Co się tyczy patogenezy nawrotów, to Dopter uważa, że mogą one powstać drogą reinfekcji u nosicieli, którzy chorowali na nagminne zapalenie opon mózgowych. Nawroty powstają dzięki odzyskaniu zjadliwości przez zarazki, istniejące w organiźmie po przebytej chorobie.

Dopter twierdzi, że najprawdopodobniej zarazki po przebytem zapaleniu opon mózgowych, usadawiają się w pobliżu opon gdzieś w mózgu, a w okolicznościach sprzyjających nabierają zjadliwości w stosunku do nosiciela, wywołując wznowienie się choroby. Do tych okoliczności sprzyjających zaliczane są wysiłek fizyczny, działanie zimna i wszelkie inne czynniki, osłabiające odporność organizmu.

W przypadku Nettera, jak wiemy, odra miała się przyczynić do ponownego wybuchu choroby. W jednym z opisanych wypadków szczepienie przeciwdurowe miało odegrać rolę analogiczną.

Dopter w powstawaniu nawrotów przypisuje też znaczenie niedostatecznemu leczeniu surowicą przeciwmeningokokową.

Wracając do naszego przypadku, można powiedzieć, że przebiegał on z dwoma nawrotami z początkowem zachorzeniem, trwającem dość krótko, czas trwania nawrotów był znacznie dłuższy, wynosił przeszło miesiąc z okresami bezgorączkowemi. Przebieg choroby stosunkowo był długi i ciężki.

Na mocy danych przytoczonych przypadek ten należałby do dość rzadkich.

Co się tyczy patogenezy nawrotów w danym przypadku, to pierwszy nawrót należałoby przypisać poprzedzającym go objawom posurowiczym, które mogły się przyczynić do obudzenia zjadliwości zarazków, pozostałych u naszego chorego po pierwszem zachorzeniu. A że zarazki te pozostały, przemawia za tem złe samopoczucie chorego i niezupełna poprawa, pomimo spadku ciepłoty.

Co się zaś tyczy patogenezy drugiego nawrotu, który powstał w warunkach zupełnej prawie poprawy, to tutaj czynnik sprzyjający jest nam całkowicie nieznany.

W przypadku naszym zwraca też uwagę, że pomimo ciężkiego przebiegu u chorego brak wszelkich pozostałości natury organicznej, a psychicznie jest on całkiem zdrów.

Należy też zwrócić uwagę na wpływ częstych nakłuć, stosowanych u naszego chorego w czasie choroby. Z pewnem prawdopodobieństwem można przypisać dobroczynny wpływ owym częstym nakłuciom na przebieg chorobowy. Surowica u naszego chorego nie wywarła wyraźnego wpływu i była stosowana w małej ilości, gdyż obawialiśmy się skutków choroby posurowiczej, które w danym przypadku miały miejsce jeden raz. Zresztą oddział nasz w ostatnich latach nie może się pochwalić specjalnie dobremi wynikami przy stosowaniu surowicy przeciwmeningokokowej w zapaleniu opon nagminnem, zwłaszcza w przypadkach ciężkich. Stosowanie więc częstych nakłuć w zapaleniu opon nagminnem jest godne polecenia.

Piśmiennictwo:

Ch. Dopter: L'infection Meningococcique. Paris 1921 r. — Netter: Rechutes tardives dans la méningite cerébro-spinale Soc. médic. des Hopitaux. 31 mai 1918. — De Massary et Tockmann: Méningite cérebro-spinale a réchute tardive — Soc. Medic. des Hopitaux 24. V. 1918. — Letulle et Lemierre Méningite cérebro-spinale a rechute. Soc. Médicale des Hopitaux. 10. V. 1905.

———————

Dr. Eug. FAMIŃSKI, Dyr. Szpit. Sejmikowego. Wołożyn.

Niezwykły wypadek wyzdrowienia po ciężkim urazie jamy brzusznej.

Dnia 3. VI. 1929 zostałem wezwany telefonicznie do miasteczka Pierszaje, odległego o 11 km od miejsca mego zamieszkania. Komunikowano mi, że przed pół godziną starsza, sześćdziesięcioletnia kobieta została napadnięta przez byka, który rozpruł jej brzuch, że owa kobieta leży z wypadniętemi jelitami, a odstawienie jej do podwładnego mi szpitala jest niemożliwem, ponieważ przy każdej próbie podniesienia poszkodowanej coraz to nowe pętle jelit wydobywają się nazewnątrz. Zabrawszy ze sobą asystentkę i wszystko, co mogło być potrzebnem do operacji, przybyłem samochodem na miejsce wypadku mniej więcej w półtorej godziny po zdarzeniu.

Znalazłem nieszczęśliwą ofiarę leżącą na podwórzu, w tem samem miejscu, gdzie spotkał ją wypadek, przykrytą płachtą własnego wyrobu. Po zdjęciu płachty ujrzałem pętle jelit cienkich suche, matowe, zabrudzone słomą i nawozem; jelita zwisając na bok dotykały ziemi, z powierzchni ich zerwała się istna chmura much (dzień był upalny). Chora przytomna, ale blada, apatyczna, z ledwie wyczuwalnem, nitkowatem, nie dającem się policzyć tętnem. *Shock* w całej pełni!

Po zbadaniu orjentacyjnem poszkodowanej zacząłem się oglądać za miejscem, gdzie można byłoby dokonać niezbędnej operacji. Okazało się, że izba jest dość przestronna, widna i względnie czysta nadaje się na improwizowaną salę operacyjną. Raziła tam coprawda wielka ilość much, ale po tem, com widział na podwórzu, nie robiło to na mnie zbyt wielkiego wrażenia. Chciałem postarać się przynajmniej o Flit, lecz okazało się, że w całem miasteczku nie można go znaleść.

Wybrawszy odpowiedni stół i kazawszy zwilżyć podłogę, zabrałem się do przeniesienia chorej na „salę operacyjną". Z braku noszy zarządziłem zdjęcie z zawiasów drzwi, które pod mojem kierownictwem zostały bardzo ostrożnie podsunięte pod chorą (ze względu na coraz większą ilość pętli jelitowych wydobywających się przy lada poruszeniu). Na tych drzwiach została ona przeniesiona na stół i na tych drzwiach leżała podczas całej operacji. Muchy były odpędzane przez chłopaka zapomocą gałęzi zieleni.

Pierwsze zadanie, które miałem, to przepłukać wypadnięte pętle jelitowe i usunąć z nich słomę i ślady nawozu. Uskuteczniłem to zapomocą wody gotowanej z nastawionego samowaru, w której rozpuściłem nieco soli kuchennej. Podczas przemywania i przeglądu jelit stwierdziłem między jelitami obecność kału w postaci twardych grudek. Po krótkiem poszukiwaniu znalazłem w pewnem miejscu poprzeczne przerwanie jelita cienkiego aż do krezki, o brzegach nierównych poszarpanych. Po zrównaniu brzegów defektu nożyczkami nałożyłem okrężny szew dwupiętrowy *(end-to-end)*. Operacja odbywała się bez narkozy i wogóle bez znieczulenia, gdyż chora z powodu *shock'u* i tak nie odczuwała żadnego bólu. Po zeszyciu rany jelit i po odprowadzeniu tychże do jamy brzusznej stwierdziłem ranę powłok brzusznych w prawem podbrzuszu, która ciągnęła się od brzegu przyśrodkowego prawego mięśnia prostego brzucha, o jakie cztery palce powyżej spojenia łonowego, w prawo prawie do *spina ant. sup. oss. ilei.* Będąc zwolennikiem poglądów o prawie nieograniczonej odporności otrzewnej na zakażenie, zaszyłem ją na głucho, dopiero w innych warstwach pozostawiłem otwór, do którego wprowadziłem sączek. Zresztą chora w końcu operacji była już bez tętna (pomimo zastosowania środków nasercowych) i rokowanie zdawało się być jak najgorszem. Na odjezdnem pozostawiłem chorą pieczy miejscowego felczera, dając mu odpowiednie wskazówki, głównie zaleciłem stosowanie środków nasercowych oraz przyrządziłem lewatywę kropelkową ze soli fizjologicznej. Wyjechałem, nie pozostawiając otoczeniu żadnej nadziei na utrzymanie chorej przy życiu.

Jakież było moje zdziwienie, kiedy na trzeci dzień po operacji zostałem wezwany do niej celem dokonania opatrunku. Po przybyciu stwierdziłem co następuje: chora osłabiona, ciepłota ciała 37,6°, tętno 100, miarowe, o napięciu niezbyt słabem, stolca jeszcze nie miała, lecz gazy odchodzą, brzuch miękki, nie wzdęty, lekko tkliwy na ucisk. W ranie operacyjnej lekkie ropienie, pochodzące zdaje się z tkanki podskórnej.

W dalszym ciągu wywiązała się ropowica tkanki podskórnej, która zmusiła mnie do zdjęcia paru klamerek i szerszego sączkowania rany, potem nastąpiło gładkie gojenie się rany i kompletne wyzdrowienie chorej po 5 tygodniach od wypadku. Obecnie po trzech latach pacjentka, mając lat 63, czuje się zdrową, rzeźką, wykonuje wszystkie roboty domowe: nosi wodę, pierze, pali w piecu i t. d.

Jak widać z podanych wyżej szczegółów, wszystko w tym wypadku od pierwszego momentu urazu aż do operacji włącznie odbywało się w warunkach urągających wszelkim naszym pojęciom o najprymitywniejszej bodaj aseptyce. Mimowoli nasuwa się kilka myśli niezwyczajnych dla lekarza, że tak powiem heretyckich. Czy wyzdrowienie w tym wypadku należy traktować jako *curiosum*, czy też jako naturalny skutek ciągłego obcowania tej kobiety z brudem, gnojem, ziemią, a wskutek tego wyrobienia potężnej odporności organizmu na szkodliwości z tej strony? Czy zalecając jak najdalej idącą ostrożność względem tych czynników, jak najczęstsze mycie rąk, unikanie wszelkich brudów, czy w ten sposób nie wywołujemy zmniejszenia odporności organizmu na podobne szkodliwości?

Odpowiedź na te pytania możnaby uzyskać ze statystyki podobnych wypadków, która zdaje się być bardzo szczupła, o ile wogóle istnieje. Przynajmniej w ciągu kilkunastu lat powojennych w dostępnej mi prasie lekarskiej nie spotkałem opisów podobnych wypadków, możliwie dlatego, że wychowani w karbach aseptyki traktujemy je tylko jako *curiosum*. A byłoby rzeczą ciekawą wyjaśnić, jak reagują na podobne szkodliwości mieszkańcy wsi, a mieszkańcy miast. Mam tutaj na myśli zakażenia jamy brzusznej powstające wskutek zanieczyszczenia z zewnątrz, gdyż doświadczeń z zakażeniami, powstającemi wewnątrz organizmu, np. przez treść żołądkowo-jelitową mamy aż nadto dość. Spostrzeżenia ran postrzałowych jamy brzusznej z lat wojennych również nie mogą iść tutaj w rachubę, gdyż do rąk lekarzy trafiały rany zadane przeważnie kulami karabinowemi, które powodowały zakażenia li tylko przez treść jelitową.

Od niektórych starych rosyjskich lekarzy ziemskich słyszałem o wypadkach wyzdrowienia chłopów, którym „wypuszczano kiszki" przez uderzenia widłami podczas sianożęcia, w piśmiennictwie jednak tych opisów jakoś się nie spotyka. Byłoby rzeczą pożądaną aby chirurdzy mający do czynienia z klientelą wiejską zabrali głos w tej sprawie. Z zestawienia podobnych wypadków może potrafilibyśmy zrozumieć, jak mogły się udawać operacje brzuszne i innych jam w zamierzchłych czasach chirurgji, wszak wtedy takich *„curiosów"* musiało być wiele, o czem ostatnio tak żywo przypomniał nam doc. L. Zembrzuski w swoich arcyciekawych pracach: „Dzieje leczenia ran" („Medycyna Warszawska" 1930) i „Trepanacja Przedhistoryczna" („Polski Przegl. Chir." 1931).

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jan ROSS, Asystent Szkoły Położnych. Lwów.

Wady rozdwojenia macicy.

Na podstawie materjału chorych Oddziału Poł.-Gin. za okres ostatnich 20 lat.

Z Oddziału poł.-gin. Państwowego Szpitala powsz. we Lwowie. Prymarjusz: Prof. Dr. A. Sołowij.

Dokończenie.

Nasz materjał statystyczny za okres ostatnich 20 lat, t. j. od r. 1910 do 1930 na ogólną liczbę chorych 38.582, leczonych na oddziale położniczym i ginekologicznym, zawiera 26 przypadków wad rozdwojenia macicy i pochwy. W zestawieniu naszem uwzględniliśmy tylko te przypadki, gdzie stopień rozdwojenia macicy był wyraźnie zaznaczony, więc przypadki macic dwurożnych, pojedyńczych i podwójnych, macic wyraźnie przedzielonych *(uterus septus)*. Osobną uwagę poświęciliśmy macicy dwurożnej o rogu szczątkowym *(uterus bicornis c. cornu rudimentario)*. W naszych przypadkach rozpoznanie danej wady opierało się na ocenie obrazu anatomicznego, jaki uzyskiwaliśmy bądźto w czasie operacji brzusznej lub podczas wykonywania zabiegu we wnętrzu macicy. Aby w opracowaniu naszego materjału nie wyjść poza granice przedmiotowych podstaw, w zestawieniu swem uwzględniliśmy tylko materjał leczony w zakładzie, dokładnie skontrolowany na drodze operacyjnej, nie braliśmy natomiast pod uwagę przypadków, tu i ówdzie notowanych w przychodni, gdyż te we wielu przypadkach, z powodu trudności rozpoznawczych musiałyby z natury rzeczy okazać się niepewne. Odrzuciliśmy również przypadki wad samej tylko pochwy, jak postacie pochwy z przegrodą niezupełną lub całkowitą, o ile nie towarzyszyła im równocześnie wada rozdzielenia macicy. Stąd też liczba naszych przypadków w porównaniu z dużym materjałem statystycznym wypadła może stosunkowo niewielka, lecz wzamian za to podstawy do oceny zyskały na wartości.

I. Wady rozdwojenia macicy z niedorozwojem jednego rogu *[Uterus bicornis c. cornu rudimentario]*

L. p.	Wiek	Dotychczas porody	Dotychczas poronienia	Objawy kliniczne	Rozpoznanie kliniczne	Rozpoznanie oper. wady	Zabieg
1	19	—	—	*Menses* obfite *Dysmenorrhoea*	*Cystis ovarii dextri*	Róg prawy torbielowaty, wielkości cytryny, połączenie pasmem tkanki łącznej	*Resectio cornu rud.*
2	19	—	—	*Dysmenorrhoea*, bóle w prawej nodze	*Myoma*	Róg prawy wielkości średniego jabłka, wewnątrz ciemna krew, brak komunikacji z macicą	*Resectio cornu rud.*
3	19	—	—	*Dysmenorhoea. Menses* obfite od 3 mies.	*Myoma uteri, adnexitis*	Prawy róg wielkości orzecha włoskiego, połączenie łączno-tkankowe z macicą, nadto obustronne zapalenie przydatków	Wycięcie macicy i przydatków
4	30	—	1	—	*Cystis ovarialis*	Prawy róg szczątkowy, nadto torbiel jajnika lewego	Wycięcie torbieli
5	27	—	—	Ostatnia *menses* przed 11 mies. Od kilku miesięcy brak ruchów płodu	*Missed labour?*	Róg prawy wielkości głowy człowieka dorosłego połączony zapomocą długiej litej szypuły z macicą. Wewnątrz płód długości 37 cm.	*Resectio cornu rud. gravidi*

III. Wady macicy o kształcie zewnętrznym prawidłowym, z utrzymaną przegrodą wewnętrz. *[Uterus septus].*

L. p.	Wiek	Dotychczas porody	Dotychczas poronienia	Objawy	Rozpoznanie kliniczne	Rodzaj wady	Opis anatomiczny zmian	Zabieg
1	35	5	—	*Amenorrhoea* od 3 mies.	*Tbc. pulmonum, graviditas interstitialis?*	*Uterus subseptus unicorporeus*	Ciąża III m. lewej części macicy, przegroda od dna do połowy trzonu. W przydatkach zmiany Tbc.	*Amputatio uteri*
2	29	4	—	Poród przedwczesny VII m. w domu	*Retentio placentae*	*Uterus subseptus unicorporeus.*	W środku dna przegroda częściowa, łożysko w lewym rogu	*Extractio manualis placentae.*
3	24	—	2	*Poly-dysmenorrhoea*		*Uterus septus bilocularis*	Macica z przegrodą zupełną, z 2 ujściami na części pochwowej.	*Excochleatio uteri utriusque*
4	50	—	—	*Metrorrhagia.* Bóle uporczywe	*Myoma, adnexitis chronica*	*Uterus bicorporeus unicollis*	Macica podwójna z przegrodą zupełną, szyja wspólna. Lewa część w zrostach z przydatkami zapalnie zmienionemi	*Amputatio uteri supravag.*
5	22	2	—	Dotychczasowe porody przez wymóżdżenie	*Partus, pelvis plana rhachitica*	*Uterus subseptus unicorporeus*	W dnie przegroda do połowy trzonu	*Sectio caesarea abdom*
6	28	1	1	Nagły krwotok w VIIIm. ciąży	*Ablatio placentae praecox*	*Uterus bicorporeus, unicollis*	W dnie przegroda do szyi. Ciąża w macicy prawej, skręt tejże o 90° ku przodowi. Łożysko usadowione częściowo na przegrodzie	*Sectio caesarea abdom*

Dla lepszego zorjentowania się w naszym materjale wad rozdwojenia macicy pozwolę sobie je podać w zestawieniu tabelarycznem w ten sposób, że uwzględniając czas powstania danej wady a zarazem stopień rozdwojenia, przeprowadziłem podział na 3 grupy.

W pierwszej grupie znalazły miejsce wady, których powstanie należy odnieść do wczesnego okresu rozwoju narządu rodnego, t. j. do drugiego miesiąca życia płodowego, gdzie oprócz rozdwojenia będziemy mieli do czynienia ze znacznym stopniem upośledzenia jednego przewodu Müllera. W grę tu wejdą postacie macicy dwurożnej o rogu szczątkowym *(uterus bicornis c. cornu rudimentario).*

Do drugiej grupy zaliczyliśmy wady rozdwojenia macicy o znaczniejszym stopniu rozdzielenia t. j. postacie macicy dwurożnej z szyją pojedyńczą lub podwójną, ze zachowaną bądź też zanikłą przegrodą, *(uterus bicornis, unicollis et bicollis, septus* lub *simplex).*

Wreszcie w trzeciej grupie, t. j. ostatniej, uwzględniliśmy postacie macic przedzielonych, które zewnętrznym wyglądem nie różnią się od macicy prawidłowo zbudowanej, lecz wewnątrz posiadają przegrodę, utrzymaną w części lub w całości *(uterus septus* i *subseptus).*

Podział ten ze względu na różnice w zachowaniu się poszczególnych części, oraz ze względu na różny czas powstania danej wady, oraz odmienne znaczenie kliniczne jest uzasadniony, z drugiej strony ujęcie wad we formie zestawienia tabelarycznego pozwala na łatwiejszy przegląd całości materjału.

Gdy zwrócimy uwagę na I. grupę wad *(uterus bicornis c. cornu rudimentario),* to widzimy, iż mieliśmy do czynienia przeważnie z kobietami młodemi, u których na pierwszy plan występowały objawy zaburzeń miesiączkowych *(dysmenorrhoea),* które zmuszały osoby te do szukania pomocy w zakładzie. W wywiadach brak porodów, jeden raz tylko można było zanotować poronienie operowane z rozpoznaniem mięśniaków lub torbieli, przy-

II. **Wady z wyraźnym stopniem rozdwojenia macicy** *[Uterus bicornis]*.

L. p.	Wiek	Dotychczas porody	Dotychczas poronienia	Objawy	Rozpoznanie kliniczne	Rodzaj wady	Operacyjny obraz zmian	Zabieg
1	22	1	—	Poród przedwczesny VII m.	*Retentio placentae*	*Uterus bicornis subseptus*	Pomiędzy rogami przegroda długości 6—7 cm.	*Extractio man. placentae*
2	18	—	2	Od dwóch mies. krwawienia. Bóle dołem brzucha	*Myoma ?*	*Uterus bicornis hemiatreticus, haematometra et haematocollum sin.*	Krwiak rogu lewego, szyi lewej, *atresia* ujścia lewego szyi. *Pyosalpinx sin.*	*Amputatio uteri. Kolpotomia post. Setonage*
3	27	1	—	Bóle dołem brzucha, okresowa *amenorrhoea*	*Pyosalpinx*	*Uterus bicornis hemiatreticus. Pyometra lat. Pyosalpinx dextra.*	Między obydwoma macicami *lig. rectovesicale* prawa macica w postaci worka ślepo kończącego się nisko w pochwie, wypełniona ropą. Ropniak trąbki prawej	*Extirpatio uteri total*
4	33	2	1	Zatrzymanie miesiączki, nagły ból, plamienie	*Graviditas extrauterina*	*Uterus arcuatus, vagina subsepta*	Wyraźne zagłębienie w dnie, *Haematocele peritubaria dex. Cystis dermoid. dex.*	*Amputatio uteri*
5	27	—	1	*Amenorrhoea* od 4 mies. Bóle dołem brzucha.		*Uterus bicornis*	*Graviditas IVm. in cornu dextro. Hydro-salpinx sin.*	*Adnexotomia sin.*
6	30	—	—	*Dysmenorrhoea*	*Uterus bicornis vagina septa*		Nieoperowana	
7	—	—	—	*Amenorrhoea* III m. krwawienie	*Abortus in tractu IV m.*	*Uterus bicornis bicollis subseptus c. vagina septa*	Prawa macica powiększona do IV m. ciąży, w przegrodzie między trzonami otwór	*Excochleatio residuorum*
8	32	2	3	*Amenorrhoea* VI tygod. Od 10 dni plamienie.	*Graviditas extrauter*	*Uterus bicornis*	*Graviditas in cornu dextro*	*Laparotomia explorativa*
9	28	—	1	Nie może zajść w ciążę		*Uterus bicornis bicollis, vagina septa*	Dwie części pochwowe, lewa lepiej wykształcona	*Excisio septi vag.*
10	29	6	—		*Partus*	*Uterus bicornis*	Poród samoistny. Uwaga: przed 2 laty wykonano próbną laparotomję w innym zakładzie z powodu mylnego rozpoznania torbieli jajnikowej	
11	28	2	—	*Amenorrhoea* od 9 miesięcy	*Missed labour*	*Uterus bicornis*	Prawa macica z płodem VIII m. w postaci torby, łożysko wewnątrz przyrośnięte; lewa macica powiększona przerosła, szyja oporna	*Extirpatio uteri tot.*
12	30	1	1	Od 2 dni silne bóle	*Partus praematurus* VIII m. Położenie poprzeczne zaniedbane	*Uterus bicornis*	Lewa macica w postaci torby, wewnątrz łożysko przyrośnięte, szyja oporna na 4 palce drożna.	*Extirpatio uteri tot.*
13	31	—	—		*Abortus IV m.*	*Uterus bicornis*	Prawy róg rozdęty, ciężarny	*Excochleatio*
14	34	4	—	Dwa porody samoistne, I poprzeczny, II pośladkowy	*Partus.* położenie pośladkowe	*Uterus bicornis*	Rogi wyraźnie zaznaczone, bez przegrody	*Auxilium manuale*
15	32	—	—	Krwawienie od 3 dni	*Graviditas* VIII m.	*Uterus bicornis, bicollis c. vagina subsepta*	Trzeciego dnia odeszła doczesna z rogu wolnego. Ciąża dalej utrzymana	

czem dopiero operacja umożliwiła właściwe rozpoznanie. W jednym przypadku na podstawie wywiadów przemawiających za ciążą, w którym miesiączka zatrzymała się przed 11 miesiącami, rozpoznaliśmy *Missed labour*, w 2 przypadkach stwierdziliśmy nadto zmiany dodatkowe jak torbiel i zapalenie przydatków.

Co się tyczy stopnia rozwoju rogów, to w jednym przypadku znaleźliśmy róg o ścianach cienkich, torbielowatych, raz stwierdziliśmy wewnątrz rogu zalegającą ciemną krew; w 2 przypadkach róg w postaci małego guzka, w ostatnim przypadku w rogu wielkości głowy człowieka dorosłego płód wymiękły długości 37 cm. W żadnym przypadku nie mogliśmy stwierdzić komunikacji między rogiem szczątkowym a macicą tak, że w naszych przypadkach ewentualna uterografja również w niczem nie mogłaby sprawy wyjaśnić.

W II. grupie wad (vide tablica II.) obejmującej 15 przypadków macic dwurożnych mieliśmy szereg powikłań tak w ciąży jak poza ciążą, a które w przeważnej części przypadków zmuszały do zabiegu operacyjnego. Do powikłań w związku z ciążą należy zaliczyć 2 razy położenia nieprawidłowe płodu (jeden raz poprzeczne, jeden raz pośladkowe), 3 razy zatrzymanie łożyska, 2 razy poronienia, 1 raz *Missed labour*, 1 raz krwawienie w 8-mym miesiącu ciąży z powodu odejścia doczesnej z wolnego rogu, 1 przypadek ciąży pozamacicznej. W 2-ch przypadkach z powodu niedorozwoju jednej połowy macicy i zarośnięcia ujścia zewnętrznego *(uterus bicornis hemiatreticus)* przyszło do wytworzenia się w tej części bądźto krwiaka (przyp. 2.), bądźto ropniaka (przyp. 3.) tak, że ciężkie objawy kliniczne zmuszały do interwencji chirurgicznej i do wycięcia macicy. W przeciwieństwie do I. grupy przypadków, gdzie właściwe rozpoznanie możliwe było dopiero w czasie operacji, w tej kategorji przypadków rozpoznanie można było oprzeć na klinicznem badaniu, które w wypadkach niepowikłanych ciążą nie przedstawia zbytnich trudności. W ciąży rozpoznanie takiej wady jest trudne i często możliwe tylko przy pomocy uterografji, której w takich przypadkach nigdy nie należy omijać. Odnośne piśmiennictwo notuje szereg pomyłek rozpoznawczych, gdzie ciężarny róg traktowano jako torbiel, mięśniak, ciążę pozamaciczną i t. p. W liczbie 15 naszych przypadków tylko dwukrotnie (przyp. 5 i 8) t. j. tam, gdzie ciąża rozwinęła się w jednym rogu, nie rozpoznano wady. W pierwszym przypadku wykonano operację z powodu podejrzenia na ciążę śródmiąższową, gdzie wobec równoczesnego stwierdzenia puchliny trąbki wycięto przydatki po tej stronie; w drugim przypadku podjęto operację z rozpoznaniem ciąży pozamacicznej, lecz po stwierdzeniu stanu właściwego poprzestano na próbnem otwarciu jamy brzusznej.

Co się tyczy bliższych stosunków anatomicznych, któreby mogły tłumaczyć etjologję powstania tej wady, to w jednym przypadku (tj. 3) znaleźliśmy między rogami macicy *lig. rectovesicale*, obok tego po jednej stronie bardzo krótkie i zgrubiałe *lig. rotundum* i znacznie skróconą trąbkę.

Interesującym jest również w tej grupie przypadek 5., w którym u kobiety lat 27, która dotychczas nie rodziła, nie roniła, rozpoznano wielki guz po stronie prawej, pozostający w związku z macicą. Z powodu dotkliwych bolów wykonano laparotomję, podczas której stwierdzono ciążę IV. m. w rogu prawym t. j. w miejscu, odpowiadającem guzowi. Róg lewy prawidłowych rozmiarów, oraz puchlina trąbki lewej w silnych zrostach z najbliższem otoczeniem. Po uwolnieniu zrostów odcięto guz trąbkowy wraz z jajnikiem po tej stronie, pozostawiając macicę nienaruszoną. W przebiegu pooperacyjnym powikłanie w postaci ciężkiego obustronnego zapalenia płuc, które sprowadziło zejście śmiertelne. Sekcja, obok zlewającego się zapalenia obu płuc i zwyrodnienia narządów miąższowych, wykazała niedorozwój serca i naczyń, oraz zupełny brak nerki lewej i przerost zastępczy nerki prawej.

Chciałbym zwrócić uwagę na brak jednej nerki w przypadkach wad rozwojowych macicy, gdyż moment ten przez ginekologów mało jest dotychczas brany pod uwagę, co podnosi Reusch. Często się może zdarzyć, że we wadach rozdwojenia lub niedorozwoju narządu rodnego kobiety możemy się spotkać z równoczesnym brakiem jednej nerki i moczowodu. Dotychczasowa statystyka w tym kierunku opiera się na bogatym materjale sekcyjnym, gdzie często stwierdzano brak jednej nerki, obok równoczesnego niedorozwoju narządu rodnego kobiety.

Na podstawie zbiorowej statystyki sekcyjnej brak jednej nerki i moczowodu występuje u kobiet w 0,1—0,2%, przyczem około w 1/3 części tych przypadków z brakiem nerki stwierdza się równocześnie wady rozwojowe narządu rodnego (Kermauner, Ballowitz, Brauer). Reusch opisuje dwa przypadki, gdzie obok wady rozdwojenia macicy i pochwy wystąpił równocześnie brak jednej nerki, co dało się stwierdzić w czasie laparotomji, wykonanej z innego wskazania. W obu tych przypadkach Reuscha można było powziąć podejrzenie na obecność braku jednej nerki na podstawie badania chromocystoskopowego, które wykazało wydzielanie barwika tylko przez jeden moczowód. Kombinowanie się tych wad staje się zrozumiałe, gdy uwzględni się okoliczność, że rozwój narządu rodnego kobiety pozostaje w najściślejszym związku z rozwojem narządu moczowego. Świadomość tej wzajemnej zależności obu narządów, jest ważna nietylko z punktu widzenia teoretycznego lecz także praktycznego, by w przypadkach podejrzanych o wady rozwojowe narządu rodnego nie pomijać dodatkowego badania stanu narządu moczowego.

Przechodząc do oceny III. grupy przypadków wad macicy, w których wadliwość budowy zaznacza się w utrzymaniu przegrody, to w liczbie 6 przypadków jeden raz stwierdziliśmy przegrodę zupełną z dwoma ujściami zewnętrznemi, w pozostałych przypadkach przegroda była niezupełna, a to w 2 przypadkach przedzielała trzon na dwie części *(uterus septus bicorporeus)*, w pozostałych ograniczyła się do wąskiej blaszki w dnie *(uterus subseptus unicorporeus)*.

Z powikłań tu omawianych zanotowaliśmy 1 raz zatrzymanie łożyska, 1 raz przedwczesne odklejenie łożyska w związku ze skrętem macicy ciężarnej, resztę zaburzeń należy odnieść do zmian przypadkowych, nie stojących w związku ze wspomnianą wadą.

W grupie tej w ostatnich miesiącach obserwowaliśmy jeden przypadek powikłany ciążą, który ze względu na rzadkie powikłanie pozwalam sobie w krótkości przedstawić.

U kobiety lat 29, która dotychczas jeden raz rodziła siłami natury i odbyła jedno poronienie sztuczne, wystąpił w 8-mym miesiącu ciąży nagły krwotok. Badanie przez pochwę wykazało kanał szyi zamknięty, lecz z powodu silnego krwawienia przystąpiliśmy do rozwiązania cięciem cesarskiem brzusznem. Po otwarciu jamy brzusznej znaleźliśmy macicę skręconą ku przodowi tak, że w linji cięcia znaleźliśmy przydatki prawostronne i więzadło okrągłe. Po odkręceniu macicy nacięto trzon z przedłużeniem cięcia na szyję, przyczem napotkano na tego rodzaju stosunki, które nie pozwalały z początku zorjentować się w sytuacji. Mianowicie, mimo głębokiego cięcia w trzonie i kolejnego pogłębiania do głębokości około 5 cm, nie mogliśmy dojść do jamy macicy. Dopiero po dojściu do światła szyi zorjentowaliśmy się, że mamy do czynienia z macicą przedzieloną i że cięcie w trzonie wypadło w miejscu mięsistej przegrody, która w dole została przedzielona cięciem na dwie części. Dopiero po nacięciu prawego płata przegrody w bok uzyskaliśmy dostęp do jamy macicy. Przegroda ta schodziła nisko do szyi, dając obraz macicy przedzielonej w trzonie ze wspólną szyją, *(uterus bicorporeus unicollis)*. Płód rozwinął się w części prawej macicy t. j. tej części, która uległa skrętowi. W tej części znaleźliśmy również łożysko, które przechodziło częściowo na przegrodę, gdzie było silnie zrośnięte. W dolnej części łożyska stwierdziliśmy skrzepy krwi, jako dowód odklejenia się łożyska w tem miejscu. Lewa część trzonu macicy znacznie mniejsza, więzadła okrągłe i przydatki po tej stronie odchodziły niżej tak, że linja przebiegająca przez dno macicy musiałaby przybrać przebieg skośny od góry i prawej strony ku dołowi i lewej stronie. Po zeszyciu i obkurczeniu się macicy kontury jej nie różniły się niczem od kształtu macicy prawidłowej. Należy dodać, że błony płodowe znaleźliśmy również w lewej połowie i wykręcenie ich nie napotykało na trudności. Uwzględniając całość obrazu należało przyjąć w naszym przypadku ciążę w prawej części macicy, posiadającej przegrodę w trzonie, dalej skręt tejże, który w następstwie sprowadził przedwczesne odklejenie łożyska i poród.

Chciałbym zwrócić uwagę na pewien szczegół, który może mieć wartość rozpoznawczą tam, gdzie mamy nieprawidłowości w budowie macicy nieznacznie rozdzielonej, *(uterus arcuatus, bicornis* nieznacznego stopnia). Mianowicie nieraz rozpoznaje się w ciąży macicę o dnie wklęsłem lub dwurożną tam, gdzie macica jest prawidłowa. Pomyłka ta pochodzi stąd, że płód swem położeniem może nadawać macicy ten kształt i w tych przypadkach dopiero zachowanie się macicy po porodzie będzie rozstrzygające. Na wartość rozpoznawczą badania macicy po porodzie w przypadkach *uterus arcuatus* zwraca uwagę szereg autorów. W ostatnim naszym przypadku macicy przedzielonej *(uterus septus)* z ciążą po stronie prawej, odnieśliśmy początkowo w czasie operacji wrażenie, jakoby mieliśmy do czynienia z macicą dwurożną z przegrodą, dopiero po usunięciu zawartości macicy i obkurczeniu się tejże w chwili, gdy ta odzyskała kształt prawidłowy, mogliśmy ustalić właściwe rozpoznanie. Ostatni więc szczegół t. j. stan macicy po porodzie może być wykorzystany nietylko dla ustalenia rozpoznania *uterus arcuatus*, lecz również

dobrze może być pomocny w rozpoznawaniu innych stanów nieprawidłowych w budowie macicy, jak to miało miejsce w naszym przypadku *(uterus septus)*.

Na zakończenie sprawozdania z naszego materjału, chciałbym zwrócić uwagę na jedną okoliczność, mianowicie na moment, w jakim stopniu sprawność mięśnia macicy w naszych przypadkach doznała upośledzenia. Kwestja, w jakim stopniu wada rozdwojenia macicy upośledza jej czynność i sprawność, której miarą będzie donoszenie i wydalenie płodu, jest sporną. Należy tutaj odróżnić stanowisko tych autorów, którzy samemu czynnikowi rozdzielenia nie przypisują większego znaczenia (Kussmaul, Kermauner) od tych, którzy łączą ze samym faktem rozdzielenia mniejsze lub większe upośledzenie ścian rogów (Rokitansky, Wertheim).

Jedni swe zapatrywania opierają na obserwacji klinicznej, że w przypadkach wad o wysokim stopniu rozdzielenia, gdzie samodzielność obu części jest prawie zupełna *(uterus pseudodidelphys)*, ciąża i poród przebiegały często bez powikłań, drudzy wskazują na dużą ilość poronień i przedwczesnych porodów w przypadkach macicy dwurożnej.

Przechodząc do oceny naszego materjału z tego punktu widzenia, należy nadmienić, że upośledzenie macicy wahało się w szerokich granicach zależnie od danej grupy przypadków.

Z największym stopniem niedomogi czynnościowej należało się liczyć w macicach dwurożnych o rogu szczątkowym. Jasnem jest, że w związku ze zatrzymaniem rozwoju rogu na poziomie szczątkowym musi pozostawać upośledzenie czynnościowe i to znacznego stopnia. Obok stałych objawów bolesnego miesiączkowania w jednym przypadku mogliśmy zanotować zatrzymanie krwi miesiączkowej, jako dowód zdolności błony śluzowej do odczynu miesiączkowego, w ostatnim przypadku zatrzymanie płodu VIII. mies. w rogu szczątkowym *(Missed labour)*. W wywiadach dotyczących kobiet tej grupy brak porodów, jeden raz poronienie, co możemy uważać za dowód, że i drugi róg musiał się znajdować w stanie pewnej niedomogi.

W II. grupie przypadków w liczbie 15, gdzie dwurożność macicy zaznaczała się bez wyraźnego upośledzenia jednego z rogów, mogliśmy zanotować:

w 1 przypadku 5 porodów samoistnych,
w 1 przypadku 4 porody (w tem 3 operacyjne),
w 3 przypadkach porody i równocześnie poronienia,
w 2 przypadkach 1 poród i 1 poród przedwczesny,
w 1 przypadku 1 poród przedwczesny,
w 1 przypadku grożące przerwanie ciąży w 8-mym miesiącu,
w 4 przypadkach poronienie po raz pierwszy,
w 2 przypadkach brak ciąży wogóle.

W ostatnich 2 przypadkach, gdzie dotychczas ciąża wogóle nie wystąpiła, w I. przypadku mieliśmy do czynienia z niedorozwojem lewej połowy macicy i zarośnięciem ujścia zewnętrznego szyi i wytworzeniem się krwiaka po tej stronie *(Haematometra lateralis sin.)*, więc postać macicy *uterus bicornis hemiatreticus*. W II. przypadku chora uskarżała się na dotkliwe bóle miesiączkowe.

Pobieżny przegląd tej grupy przypadków pozwala na wyciągnięcie wniosku, że w kategorji tej upośledzenie macicy wahało się w szerokich granicach. Z jednej strony zanotowaliśmy jeden przypadek, gdzie poród odbył się kilkakrotnie samoistnie, z drugiej strony grupę tę od dołu zamykają dwa przypadki, gdzie wogóle do zastąpienia nie przyszło z powodu dużego stopnia niedorozwoju. Między temi dwoma krańcowościami znalazły miejsce przypadki pośrednie, gdzie porody następowały naprzemian z poronieniami, bądź też przychodziło wyłącznie do przedwczesnego przerwania ciąży.

W liczbie przypadków, zajmujących miejsce pośrednie, chciałbym zwrócić uwagę na 2 przypadki, jakie ostatnio obserwowaliśmy, a dotyczące kobiet, które dotychczas rodziły. Obecne powikłanie w tych przypadkach wystąpiło w związku z przedwczesnym porodem. Pozwalam sobie w krótkości podać opis tych dwóch przypadków.

W pierwszym przypadku w wywiadach zanotowaliśmy 2 porody samoistne; obecnie przedwczesny poród przed tygodniem, odejście wód w tym czasie, zatrzymanie czynności porodowej i postępujące zakażenie macicy. Szyję znaleźliśmy długą i niezwykle oporną, ledwie palec przepuszczającą, z powodu czego wykonaliśmy cięcie cesarskie przez pochwę wśród niezwykle trudnych warunków. W czasie operacji znaleźliśmy róg prawy rozdęty w postaci dużej torby o ścianach cienkich, wewnątrz na całej powierzchni przyrośnięte łożysko głęboko wnikające, wobec czego zdecydowano się na całkowite wycięcie macicy drogą brzuszną.

Drugi przypadek obserwowaliśmy w czasie porodu w 8-mym miesiącu w położeniu poprzecznem zaniedbanem. Tu znaleźliśmy ujście zewnętrzne niezwykle oporne, drożne na małą dłoń, szyję wyciągniętą ku górze, duże trudności w czasie zabiegu. Po usunięciu płodu przez rozkawałkowanie, stwierdziliśmy w lewym rogu, rozdętym w postaci cienkiej torby, silnie przyrośnięte łożysko tak, że poród musiano ukończyć wycięciem macicy drogą brzuszną.

W obu tych przypadkach ciąża rozwinęła się w jednym z rogów, który przybrał postać dużej torby pozostającej w szerokim związku z resztą macicy. Szyja macicy w pierwszym przypadku oporna, prawie zupełnie ciążowo nieprzerosła, w drugim przypadku mimo 2-dniowej energicznej czynności porodowej zaledwie na małą dłoń rozwarta.

Pozwoliłem sobie na krótki opis tych przypadków, gdyż mają one wartość w ocenie tych postaci macic dwurożnych, gdzie niedomoga jednej części nie jest tak duża, by nie było warunków do rozwoju płodu, lecz sprawność macicy objawia się dopiero w czasie porodu w okresie wydalania. W tych przypadkach brak przerostu ciążowego w szyi, niedostateczny rozwój kanału wedle zapatrywań szeregu autorów (Van de Velde) może prowadzić do przedłużania się porodu lub nawet do zupełnego wstrzymania.

Co się tyczy 6-ciu przypadków macicy z przegrodą wewnątrz, umieszczonych w III. grupie, to w 4-ch przypadkach mogliśmy zanotować jeden lub więcej porodów. W 1 przypadku dwukrotne poronienie, zupełny brak ciąży w jednym przypadku, t. j. tam, gdzie stwierdzało się macicę z przegrodą zupełną, z dwoma ujściami na części pochwowej *(uterus bilocularis)*. Pomijając szereg powikłań klinicznych, pozostających w związku ze zachowaniem przegrody podnieść należy, że wada ta najmniej upośledza macicę w jej zdolności do donoszenia ciąży i wydalenia płodu.

Dla uzupełnienia naszych obserwacji w kierunku oceny czynności mięśnia zwróciliśmy uwagę na stosunek wzajemny obu części rozdzielonych pod względem czynnościowym, staraliśmy się odpowiedzieć na pytanie, czy w naszym materjale można znaleźć punkt zaczepny, przemawiający za niezależnością fizjologiczną obu części. Spostrzeżenia takie, jak kolejne miesiączkowanie z obu rogów, miesiączkowanie macicy ciężarnej z wolnego rogu, wydalanie płodu w różnym czasie w przypadkach równoczesnej ciąży bliźniaczej w obu rogach, przemawiałyby za samodzielnością czynnościową obu części. Poglądy na tę kwestję nie są uzgodnione, lecz nawet przeciwnicy (B u c u r a), którzy nie przyjmują możliwości autonomji obu części, nie mogą przejść do porządku dziennego nad niektóremi spostrzeżeniami, przemawiającemi za tą możliwością.

W naszym materjale dwukrotnie spotkaliśmy się z objawami, które mogły przemawiać za pewną niezależnością fizjologiczną obu części rozdzielonych. I tak raz w przypadku poronienia zakażonego, gdzie mieliśmy macicę dwurożną z przegrodą niezupełną, z podwójną szyją i z podwójną pochwą, znaleźliśmy płód 4-ro miesięczny w tej pochwie, która odpowiadała szyi drożnej na 2 palce i ciężarnej macicy. W tym czasie ujście zewnętrzne szyi po drugiej stronie zupełnie zamknięte. Następnego dnia ku naszemu zdziwieniu znaleźliśmy stosunki odwrotne, w ten sposób się przedstawiające, że po stronie, którędy odszedł płód ujście zewnętrzne i szyja były obkurczone, natomiast szyja po stronie przeciwnej drożna na palec a w niej wyczuwało się łożysko. Należy dodać, że przegroda, przedzielająca oba rogi była niezupełna i pozwalała na komunikację obu trzonów. Dla wyjaśnienia dodam, że otwór w przegrodzie stwierdziliśmy w czasie ostrożnego usuwania łożyska palcem tak, że odpada możliwość powstania komunikacji w naszym przypadku na drodze sztucznej.

Zupełnie identyczną wadę rozdwojenia macicy i pochwy jak w powyższym naszym przypadku omawia J a k e s c h w Zbl. f. Gyn. 1897 w związku z porodem, powikłanym w ten sposób, że tułów płodu znalazł się w jednym, główka w drugim rogu, a szyja uwięzła w otworze przegrody. J a k e s c h na określenie wady w swym przypadku używa nazwy: *Uterus bicornis duplex, subseptus bicollis c. vagina duplici*. V a n d e V e l d e, omawiając powikłania porodowe w przypadkach rozdwojenia macicy i pochwy *(Monatschrift* T. 42—43 1917) powołuje się na przypadek Jakescha i przeprowadza poprawkę tej nazwy na: *Uterus bicornis bicollis subseptus c. vagina septa*. Nazwa ta wydaje się nam najodpowiedniejszą.

W przypadku powyższym znaleźliśmy dowód na niezależność obu macic, gdy idzie o czynność rozwierania i przygotowania kanału odprowadzającego.

W drugim przypadku, gdzie mieliśmy ciążę 8-mio miesięczną w macicy dwurożnej z podwójną szyją, zaobserwowaliśmy wśród kilkudniowego krwawienia odejście błony doczesnej z wolnego rogu, mimo to ciąża nie uległa przerwaniu.

Szczupłe nasze w tym kierunku spostrzeżenia świadczą, że we wadach rozdzielenia macicy nie można wykluczać możliwości pewnej niezależności czynnościowej obu rozdzielonych części.

Piśmiennictwo:

Baisch: Handbuch der Geburtshilfe, Döderlein 1920. — Baer: D. med. Woch. 1917. Nr. 11. — Dirner: Zbl. f. Gyn. Nr. 45. 1901. — Guggisberg: „Biologie u. Pathologie des Weibes" Halban-Seitz. T. VII. II. cz. — Eymer: Zbl. f. Gyn. 1923. — Halban: Arch. f. Gyn. LIX. — Hückstädt: cytowany przez Baischa w podr. „Handbuch der Geburtshilfe" Döderlein, T. III. — Jakobi: M. med. Woch. 1908. Nr. VIII. — Jakesch: Zbl. f. Gyn. 1897. Nr. 24. — Johansen: Zbl. f. Gyn. 1924. Nr. 3. — Kakuszkin: Zbl. f. Gyn. 1924. — Lucas: Wr. Med. Woch. LXV. — Menge: „Handbuch der Gynäkologie" Veit-Stöckel. T. I. Część I. 1930. — Reusch: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1916. — Sawicka: Gin. Pol. 1924. — Siegmund: Mon. f. Geb. u. Gyn. T. 76. — Sołowij: Lw. Tyg. Lek. 1911. — Strassmann: Ztsch. f. Geb. 1922. — Wagner: Zbl. f. Gyn. 1910. — Van de Velde: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1916. T. 42—43. — Wertheim: „Handbuch der Geburtshilfe" — Winckel II. T. — Zalewski: Arch. f. Gyn. 1914. — Zimmermann: Arch. f. Gyn. Nr. 122. — Zweifel: „Handbuch der Geburtshilfe", Döderlein. T. II.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. B. Jochweds (przy współpracy Dr. R. Pekielisa): *O leczeniu farmakologicznem niedomogi serca.* Z przedmową Dr. A. Landaua — Warszawa 1932. — Wydawnictwo Warszawskiego Czasopisma lekarskiego — Wykłady lekarskie. Nr. 4. — cena 5 zł.

„Uzyskanie wyników w leczeniu niedomogi serca i krążenia zależy zawsze od dokładnej znajomości istoty tych zaburzeń oraz mechanizmu działania stosowanych środków leczniczych" podnosi słusznie Dr. Landau w przedmowie, widząc w wyjaśnieniu tych dwu wskazań główne zadanie pracy Dr. J. W szczegółowej obserwacji i dokładnej a krytycznej ocenie spostrzeganych zmian w toku leczenia będziemy szukać podstaw przy postępowaniu leczniczem, dążąc do uzyskania wyników korzystnych dla chorego, nie zapominając przedewszystkiem o najważniejszem wskazaniu leczniczem w klinice to jest *„aegroti nihil nocere"*. Polipragmazja lecznicza wielu lekarzy zwłaszcza młodych, a wynikająca często z braku zrozumienia mechanizmu zaburzeń i działania środków prostych, to błąd przeciwko któremu prawdziwy terapeuta musi się zastrzec. Monografja Dr. J. w tym kierunku powinna oddać dobre usługi dzisiejszemu praktykowi, dając mu podstawę do zastanowienia się nad badanym przypadkiem i chroniąc go od bezmyślnego zapisywania całej masy zbędnych, a może i wprost szkodliwych środków leczniczych. Oparcie leczenia na ścisłej ocenie działania podanych środków to myśl przewodnia omawianej monografji. Czytelnik znajdzie w niej spostrzeżeniami własnemi poparte leczenie niedomogi serca, dokładną analizę działania naparstnicy w poszczególnych przypadkach, jej wskazania i przeciwwskazania, porównanie działania naparstnicy i dwu najbardziej dziś używanych środków „kardjotonicznych", tj. strofantyny i ouabainy, przy uwzględnieniu innych leków pomocniczych. W drugiej części zwłaszcza porusza autor wskazania do leczenia lekami moczopędnemi i to głównie z grupy połączeń rtęciowych, podnosząc ich wartość realną w pewnych stanach niedomogi krążenia.

M. Franke (Lwów).

Revue de la Presse Médicale Polonaise publiée par le Bureau de Propagande de la Médecine Polonaise prés de la Haute Chambre de l'Odre des médecins Polonais. Tome I. Nr. 1. Mars 1932. Redacteur: St. Konopka. Varsovie 2 Rue Fredro. Abonament roczny: 10 zł.

W nr. 13. „Polskiej Gazety Lekarskiej" z dnia 27 marca 1932 roku, pisze H. Higier w artykule: „Kilka uwag w sprawie propagandy medycyny polskiej": „Projektowany Kwartalnik Propagandy dla zagranicy n. b. uczciwie zorganizowany i sumiennie przez referentów prowadzony, traktowałbym narazie jako muzykę przyszłości". Okazało się jednak, że w tym samym miesiącu wyszedł z druku pierwszy numer *„Revue"*. Jego ukazanie się, forma zewnętrzna i sposób ujęcia były naprawdę niespodzianką, nawet dla tych, którzy mieli możność obserwowania działalność Naczelnej Izby Lekarskiej w Jej poczynaniach propagandowych. Numer pierwszy podaje streszczenia w językach: francuskim, angielskim, niemieckim i esperanto z następujących czasopism lekarskich: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, Czasopismo Sądowo-Lekarskie, Gastrologja Polska, Gruźlica, Lekarz Wojskowy, Przegląd sportowo-lekarski, Neurologja Polska i Rocznik Psychjatryczny. Streszczenia w „Revue" są przez Redakcję, dążącą do możliwego ograniczenia kosztów, podawane w tej postaci, w jakiej je podają odnośne pisma archiwalne. Następne numery przyniosą zapewne rozszerzenie działalności i na inne czasopisma nauk lekarskich i z niemi pokrewnych. Tylko od redakcyj polskich czasopism lekarskich, a mianowicie od tego, czy zdecydują się na podawanie streszczeń prac oryginalnych w obcych językach, zależy rozszerzenie *„Revue"* i na te czasopisma. Bardzo pożądanem byłoby przyjęcie do grona lekarskich prac także i dziedzin pokrewnych. Np. streszczenia prac *„Acta Biologiae Experimentalis"* podniosłyby ze względu na bardzo wysoki poziom prac tam ogłaszanych ogólny poziom literatury lekarskiej polskiej. To samo odnosi się również i do „Medycyny Społecznej i Doświadczalnej". Nasuwają się pewne obawy, czy wydawnictwo podoła przy dalszem rozszerzaniu się trudnościom finansowym z tego wynikającym. Pewną pomocą powinna być prenumerata *„Revue"* przez lekarzy polskich; naogół czasopisma lekarskie polskie nie są w Polsce bardzo łatwo dostępne dla zwyczajnego pracownika, nie mającego dużej bibljoteki do dyspozycji, a nieuwzględnienie prac polskich staje się nieraz przyczyną dużych dla autorów przykrości. *„Revue"* daje lekarzowi możność zorjentowania się w literaturze polskiej.

Bez względu na trudności finansowe, z któremi redakcja *„Revue"* zapewne również się boryka, byłoby błędem nie do darowania nierozwijanie jej dalej; jestem przekonany, że poparcia jej działalności użyczą prócz Rządu także i lekarze i przyrodnicy polscy, dla których stanowi ona prawdziwą pomoc w ich pracy.

W. Mozołowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 11, z 1 czerwca 1932: W. Szenajch: O odrębnościach przemiany materji i odżywiania dzieci. — W. Starkowska: Badania serologiczne nowotworów złośliwych. — W. Kuligowski: Polyneuritis sympathica.

Lekarz Kolejowy, rok V, nr. 2, z maja 1932: T. Stryjecki: Wpływ soli metali ciężkich i innych czynników na odczyn Biernackiego w różnych schorzeniach. — S. Szmaj: Kilka słów o zmianach chorobowych na dnie oka i o daltonizmie. — E. Boczkowski: Przyczynek do wyjaśnienia znaczenia zabiegów operacyjnych przy cierpieniach powodujących kompresję mózgu i rdzenia. — Z. Leńko: Urologja w przychodniach kolejowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. — M. Szpakowski: Ochrona przed nieszczęśliwemi wypadkami w warsztatach P. K. P.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, rok VII, nr. 5, z maja 1932: E. Giebartowski: Ubezpieczenie na wypadek choroby oraz robotnicze ubezpieczenie inwalidzkie w Czechosłowacji. — St. Fischlowitz: Wyniki prac w zakresie ubezpieczeń społecznych XVI Sekcji Międzynarodowej Konferencji Pracy. — J. Komarnicki: Złoto i renta. — E. B.: Lekarz jako budowniczy życia społecznego.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 4, za maj 1932: J. Berest: Zatrucie ołowiem w świetle nowych badań. — M. Brill: Nerwobóle pochodzenia nerwowego i neuralgja. — Bleiweiss: O prądzie Leduca.

Wychowanie Fizyczne, rok XIII, zeszyt 1—4, z roku 1932: E. Piasecki: Wychowanie fizyczne na tle całokształtu wychowania. — W. Osmolski: O wychowawczem znaczeniu zabawy. — M. Orłowicz: Organizacja turystyki w Polsce. — W. Sikorski: Znaczenie wychowawcze wakacyjnych wycieczek młodzieży zagranicą. — J. Mydlarski: Czy czas jest odpowiednią miarą sprawności biegu? — St. Kopczyński: Rola wizytatora ogólnego w kontroli nad stanem higjeny i wychowania fizycznego w szkole. — J. Skład: Z przygotowań do Państwowej Odznaki Sportowej. — M. Kaseja: Gimnastyka skandynawska jej cechy i wyższość. — Wł. Humen: Kryzys w sporcie.

Wychowanie Fizyczne, rok XIII, zeszyt 5, za maj 1932: A. Wojciechowski: W sprawie gimnastyki szkolnej. — W. Sikorski: Podział ćwiczeń gimnastycznych. — W. Osmolski·

O wychowawczem znaczeniu zabawy. — W. Sikorski: Znaczenie wychowawcze wakacyjnych wycieczek młodzieży szkolnej. — K. Mitkiewicz: Nauka o zdrowiu w projektach nowych programów szkolnych. — N. B.: Nieco o kajakach. — Leszko: Współczesny ruch sportowy na tle epoki dzisiejszej.

Wychowanie Fizyczne, rok XIII, nr. 6, za czerwiec 1932: E. Piasecki: Tradycja i twórczość w wychowaniu fizycznem. — S. Szuman: Rozwój ruchów u dziecka w wieku przedszkolnym i znaczenie tego rozwoju dla teorji i praktyki wychowania fizycznego. — M. Orłowicz: Organizacja opieki państwowej nad turystyką i przemysłem turystycznym w Polsce. — J. Baran: Metodyka lekkiej atletyki w szkołach średnich.

Wiadomości Zdrojowe, Zdrojowisko Inowrocław, rok V, Nr. 1, z 1 czerwca 1932: St. Sroczyński: Nowe poglądy w medycynie a leczenie zdrojowiskowe w Inowrocławiu. — St. Sroczyński: Jeszcze w sprawie emanatorjum radowego. — N. Górska: Leczenie dietetyczne dny (artretyzmu). — St. Sroczyński: Badania naukowe i instytuty doświadczalne w zdrojowiskach.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.
Journal of Obstetrics and Gynecology.

V. XXII. — Z. 3.

W. J. Dieckmann (St. Louis, Mo.): *Leczenie rzucawki porodowej roztworem gumy akacji.* Ogólnie wiadomo, że w prawidłowej ciąży istnieje prawdziwe rozwodnienie krwi *(hydraemia vera),* a w stanach przedrzucawkowych rozwodnienie to jest bardziej jeszcze zaznaczone. Badania autora wykazały, że w rzucawce porodowej ilości hemoglobiny, wielkość krwinek i ciał białkowych w surowicy zbliża się do wartości w ciąży prawidłowej, niekiedy nawet je przewyższa. Koncentracja tych ciał podobna jest do stanów znajdywanych we wstrząsie, zaparciu jelitowem i poważnych oparzeniach ciała. Ponieważ stany te leczyli Czerny, Erlanger i Gasser oddawna już z dobrym skutkiem roztworami gumy akacji, postanowił autor zastosować leczenie to w rzucawce porodowej. Właściwości bowiem koloidowe tego roztworu sprawiają, że wraz ze zwiększeniem się ilości krwi zmniejsza się jej lepkość, co ułatwia krążenie jej w tkankach i narządach.

E. L. Cornell, L. J. Goadman, M. M. Matthies, (Chicago, Ill.): *Rzęsistek pochwowy, jego występowanie, hodowla i leczenie.* Buljon cukrowy ze surowicą ludzką nie są odpowiedniem podłożem dla rozwoju rzęsistka pochwowego. Bardzo dobremi natomiast okazały się pożywki Lyncha składające się z jednej części surowicy ludzkiej na 10 części 0.5%-go rozczynu soli. Niekiedy dodawano też płynu z wodojądrza lub z torbieli jajnika. Pora roku nie odgrywała żadnej roli, drobnoustroje rosły bowiem dobrze zarówno w lecie jak i w zimie. Wiek pacjentek nie ma wpływu na to cierpienie, którego występowanie zależy od higjeny osobistej. W niektórych przypadkach cierpienie to nie daje objawów, w zestawieniu autorów na 38 badanych przypadków jedynie 12 kobiet miało dolegliwości i objawy cierpienia. Leczenie polegało na stosowaniu merkurochromu, błękitu metylowego, fioletu gencjany, akryflawiny, gliceryny wraz lub bez *natr. bicarbonicum,* nalewki jodowej, *hexylresorcinolu, zincum oxydatum,* metafenu i t. p. Najlepsze wyniki otrzymano po stosowaniu pasty Lassara na tamponach zakładanych do pochwy, przemytej uprzednio wodą z mydłem i merkurochromem.

J. F. Stein, E. J. Cope (Chicago, Ill.): *Rzęsistek pochwowy.* Badania autorów obejmują 76 kobiet w różnych okresach życia. Między niemi było 4 chore od 17 do 25 lat i kilka kobiet po okresie przekwitania. Największą liczbę tworzyły kobiety zamężne w okresie zdolności płciowej. Jakkolwiek kilka z nich podawało przebyte zakażenie rzeżączkowe, to jednak nie udało się wykazać w żadnym przypadku równocześnie gonokoków i rzęsistka pochwowego. Wszystkie chore miały objawy kliniczne charakterystyczne dla tego cierpienia pod postacią *„vaginitis"*. W 26 przypadkach zrobiono posiew na różnych pożywkach jak np. Hoques'a, surowicy ludzkiej z dodatkiem płynu fizjologicznego, pożywki Dawisa, używano też płynu z *ascites,* z wodniaka jąder i agaru.

Przekonano się, że rzęsistek pochwowy rośnie i rozmnaża się dobrze zarówno w hodowlach tlenowych jak i beztlenowych.

K. Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.

1931. — 38.

K. Kaffler: *Dychawica oskrzelowa jako schorzenie alergiczne.* Stany zwiększonej reakcyjności na pewne podniety czyto chemiczne, czy mechaniczne, stwarzają podłoże, na którem rozwija się dychawica oskrzelowa. Stany te są wrodzone. Alergeny można podzielić na 5 grup: 1) środki lecznicze, (aspiryna, piramidon), 2) pyłki białka roślinnego (gorączka sienna), 3) produkty zwierzęcej skóry (sierść koni, psów i t. d.), 4) produkty spożywcze (białko jaja kurzego), 5) czynniki klimatyczne. Jako leczenie stanów astmatycznych zaleca małe dawki siarki, jako nieswoiste leczenie bodźcowe: 2 cm^3 domięśniowo mieszaniny o stos. *sulfur depur.* 0.5, *eucaliptol* 10,0, *ol. ricini* 50,0, po uprzedzeniu pacjenta, że wystąpi gorączka, dreszcze, a po kilku godzinach uczucie swobodnego oddechu. W czasie ataku poleca małe dawki adrenaliny z wapnem podane parenteralnie. Do desensybilizacji poleca, poza znanemi alergenami, w przypadkach dodatniej próby Pirqueta, stosowanie w wysokich rozcieńczeniach tuberkuliny.

H. Spaeth i G. Soika: *Śmiertelne zatrucie arszenikiem, początkowo rozpoznane jako zatrucie kadmem.* Na podstawie chemicznego badania narządów wewnętrznych oraz obrazu anatomicznego na zwłokach, udało się wykluczyć początkowe przypuszczenie zatrucia kadmem. Autor daje wskazówki, jak należy postępować w zakładach przemysłowych, by uchronić robotników przed przewlekłem zatruciem arszenikiem.

E. Schill: *Polepszenie w chor. Addisona obserwowane przez 2 lata w następstwie doustnego podawania surowego nadnercza.* W przypadkach zniszczenia nadnercza nie nowotworem złośliwym, podawaniem surowych nadnerczy w ilościach od 1/2 do 1 dziennie można objawy czasowo zmniejszyć. Forma podawania jest najodpowiedniejsza przez smarowania na chlebie.

1931. — Nr. 39.

H. Kleinschmidt: *Obserwacja endemji szkarlatynowej.* Autor na oddziele dziecięcym obserwował 14 przypadków płonicy u personalu pielęgniarskiego w ciągu 5 miesięcy, natomiast dzieci do 1 roku, mimo wielkiej ekspozycji nie zapadały. Nie udało się wykryć nosiciela. Również w posiewach bakterjologicznych nie udało się wykazać paciorkowca hemolizującego. Uodparnianie surowicą przeciwpłoniczą zwierzęcą, mimo stosowania wysokich dawek, nie odnosiło żadnych efektów leczniczych. Podobnie uodparnianie czynne Löwensteina zawiesiną paciorkowców z przypadku szkarlatyny nie doprowadziło również do rezultatu, ponieważ w 2 przypadkach w 50 dni po pierwszem wtarciu wystąpiły objawy płonicy.

P. Rosenstein: *Wszczepienie moczowodów jako typowa operacja przy nisko zaklinowanych kamieniach moczowych.* W przypadkach nisko zaklinowanych kamieni moczowych w moczowodzie można wszczepić odcięty koniec nerkowy moczowodu do pęcherza tylko w tych razach, gdy wszystkie metody bezkrwawe zawiodą. Obserwowano bowiem po takich zabiegach zakażenia ropne górnych dróg moczowych, zakończonych doszczętnem usunięciem nerki.

K. Goldmann: *Zatrucie chininą.* W celach samobójczych spożyta chinina w ilościach 19 g spowodowała początkowo utratę przytomności, oślepnięcie i głuchotę oraz podrażnienie nerek. Po 24 godz. przytomność powróciła, a w przeciągu kilku miesięcy ustąpiły inne objawy. Doraźnie stosowano tylko środki nasercowe, ponieważ pacjenta otrzymano do leczenia po 24 godz.

H. L. Popper: *Znaczenie niedostatecznego dopływu krwi w powstawaniu zakrzepów żylnych.* Jako momenty sprzyjające powstaniu zakrzepu są: zwolnienie prądu krwi, zmiany w samej krwi i zmiany w naczyniach. Autor podnosi tę okoliczność, że przez niedostateczny dopływ krwi tętniczej odcinki dalej położone, a więc przedewszystkiem kończyny dolne ilościowo otrzymują mniej krwi, przez co następuje skurcz naczyń i miejscowa anemizacja, co ma według niego sprzyjać powstaniu zakrzepu.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XI. Posiedzenia naukowego z dn. 8 kwietnia 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. Kol. Franke poczynił poprawki stylistyczne w odczytanym protokole, a Kol. Pisek podał kilka uwag do wykładu Kol. Leszczyńskiego i Liebharta: O dermatozach hormonalnych. Poczem protokół przyjęto.

2. Kol. G r u c a przedstawił *przypadek porażenia mięśni krótkich dłoni, wyleczony operacyjnie.*

W dyskusji Kol. S c h r a m m podniósł doskonały wynik operacji.

3. Kol. W. D o b r z a n i e c k i przedstawia:

a) wynik oddalony (po 6 latach) *wycięcia szczęki dolnej* wraz z częściami miękkiemi z powodu mięsaka *(sarcoma fusiforme).* Powstały ubytek brody pokryto sposobem Lexera a ubytek w szczęce przeszczepem przykręgowej części 6-go żebra (operował Prof. Dr. Schramm). Wynik kosmetyczny i funkcjonalny doskonały.

Chory zgłosił się obecnie z powodu bólów wzdłuż *n. ischiadicus d.* i zaburzeń ze strony pęcherza i odbytnicy. Badaniem *per rectum* stwierdzamy twarde masy nowotworowe obniżające *cavum* Douglasa i z niem zrośnięte, zwężające w znacznym stopniu światło odbytnicy. Zdjęcie rentgenowskie kości miednicy wykazuje przerzuty nowotworowe, zajmujące okolicę *synchondrosis sacro-iliaca.*

b) *epididymografję wykonaną w przypadku gruźlicy przyjądrza,* gdzie zdjęcie rentgenowskie pozwala stwierdzić, że ropień przyjądrza przebił pod skórę moszny a nie przechodzi na samo jądro. Epididymografja, opracowana przez prelegenta wpierw na psach a następnie na jądrach usuniętych operacyjnie, może oddać duże usługi jako wskazanie do sposobu wykonania operacji. Na podstawie obrazu rentgenowskiego możemy również choremu prawie z całą pewnością powiedzieć, czy zabieg dotyczyć będzie tylko przyjądrza czy też skończy się kastracją.

c) *gangljektomję lumbo-sakralną w przypadku gangraena iuvenilis.* U osobnika 22-letniego usunięto dwa ostatnie zwoje lędźwiowe i pierwszy krzyżowy zwój współczulny. Bóle ustąpiły zupełnie, zaznaczyła się wyraźnie nekroza demarkacyjna na 2 palcach a po 4 tygodniach chory wygojony, bez żadnych bólów opuścił klinikę. Prelegent omawia wskazania, klinikę i technikę tego rodzaju zabiegów. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. L a s k o w n i c k i podkreśla doniosłość epididymografji ze względu na możność orjentacji co do prognozy w gruźlicy najądrza i co do przebiegu operacji.

4. Kol. J a n i k (Iwonicz) wygłosił odczyt (streszczenie własne): *Prąd nałożony; równoczesne stosowanie jonizacji i diatermji; opis własnego aparatu.*

Prąd elektryczny wytwarzany przez komórki (prąd własny) wywołuje w tkance szereg zmian chemicznych, potrzebnych do życia komórek; wywołując ruch czynny i wymienny jonów przyczynia się do usprawnienia przemiany materji ogólnej i mineralnej.

Jonizacja (jontoforeza) polegająca na wprowadzaniu jonów od zewnątrz zapomocą prądu elektrycznego jest zabiegiem leczniczym mającym na celu leczenie danej jednostki chorobowej jonami prowadzonemi od zewnątrz, jako też uzupełnianie braków w stosunkach elektrolitycznych wewnątrztkankowych, przywracając równowagę jonów.

Najkorzystniejsze warunki do stosowania jonizacji są wówczas gdy tkanka jest dobrze ukrwiona i nawodniona. Warunki te stwarza prąd diatermiczny, który zastosowany równocześnie z jonizacją daje t. zw. prąd nałożony (jontodiatermja, diatermja jonizacyjna), zachowujący właściwości prądu stałego i diatermicznego. W nowym tym zabiegu fizykalnym uzyskujemy znakomity środek do zwalczania całego szeregu schorzeń. Prąd nałożony ma działanie znacznie energiczniejsze, niż czysty prąd diatermiczny.

Przyrząd do stosowania diatermji jonizacyjnej jest własnego pomysłu (Janik-Janczyszyn), wykonany w całości przez inż. Janczyszyna.

W dyskusji: Kol. O s t r o w s k i Tad. zapytuje, czy były różnice między prądem galwanicznym a nałożonym.

Odpowiedział prelegent.

5. Kol. W a l l e r wygłosił wykład: *O zachowaniu się ciśnienia koloidoosmotycznego w schorzeniach wątroby.* (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji: Kol. F r a n k e zapytuje, czy w badaniach zwrócono uwagę na kwasowość i stan mineralny, gdyż te wpływają na pęcznienie, a wątroba regulując kwasowość i stan mineralny pośrednio może wpływać na pęcznienie.

Kol. F e l l podniósł, że wartości otrzymane przy badaniu ciśnienia koloidoosmot. są sztuczne, gdyż przepuszczalność błon organizmu jest zmienna, niemniej są jednak ważne.

Odpowiedział prelegent Kol. F r a n k e m u, że w badaniach swoich nie uwzględnił kwasowości i stanu mineralnego.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

LIST DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

W Nr. 23 r. b. Polskiej Gazety Lekarskiej został wydrukowany artykuł mój „Walenty Gagatkiewicz“ w odpowiedzi na list kol. Łubkowskiego.

Do artykułu tego w liście kol. Ł. wkradła się pomyłka, której niestety w rękopisie nie dostrzegłem, a mianowicie, że Eleonora Ziemięcka była literatką i filozofką 18 w.; tymczasem Ziemięcka ur. się 1819 i zmarła 1869 r., czyli należała całkowicie do w. 19-go.

Uprzejmie proszę Szanownego Pana Redaktora o sprostowanie tej omyłki w imię ścisłości historycznej w jednym z najbliższych numerów „Polsk. Gaz. Lek.“.

Z głębokiem poważaniem: *Doc. L. Zembrzuski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Redakcja międzynarodowego pisma „I n d e x A n a l y t i c u s C a n c e r o l o g i a e“ prosi niniejszem wszystkich Panów Autorów, którzy ogłosili drukiem w drugiej połowie r. 1930 oraz w r. 1931 i pierwszej połowie r. 1932 prace dotyczące nowotworów, o nadesłanie w czasie możliwie prędkim krótkich streszczeń w języku francuskim ewent. polskim pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 73, Dr. Wejnert lub Marszałkowska 41 Doc. Sterling-Okuniewski.

U r o c z y s t a A k a d e m j a ku czci ś. p. Dra med. Arkadjusza P u ł a w s k i e g o odbyła się w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem we wtorek dnia 14 czerwca 1932 r. o godz. 8 wieczorem. 1. Leśniowski A. Stosunek ś. p. A. Puławskiego do klinik. 2. Starkiewicz W. Działalność lekarska ś. p. A. Puławskiego. 3. Koelichen J. Prace neurologiczne ś. p. A. Puławskiego. 4. Zabawska-Domosławska Z. Ś. p. A. Puławski jako kierownik oddziału. 5. Załuska J. Ś. p. A. Puławski jako działacz społeczny. Po adademji odbyło się posiedzenie naukowe. 1. Zembrzuski L. Johann Wolfgang a medycyna.

Kraków.

K r a k o w s k i e T o w a r z y s t w o L e k a r s k i e. We środę, dnia 15. czerwca b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dyskusja nad odczytem Prof. Dr. J. Kostrzewskiego (p. t. „O durze wysypkowym“). 2) Kol. J. Miodoński: „O ropniach móżdżkowych usznego pochodzenia wraz z pokazem przypadków“.

Dziekanem Wydziału lekarskiego U. J. na rok szkolny 1932/33 obrany został Prof. Dr. G o d l e w s k i.

Na wydziale lekarskim P o l s k i e j A k a d e m j i U m i e j ę t n o ś c i obrano I. na członków czynnych krajowych: Mieczysław Konopacki (Warszawa) Maksymiljan Rutkowski (Kraków), II. na członków korespondentów krajowych: Kazimierz Karaffa-Korbut (Wilno).

Lwów.

L w o w s k i e T o w a r z y s t w o L e k a r s k i e. XXI. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 17 czerwca b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. 1) Kol. Fiałkowski: Przyp. torbieli macicy. 2) Kol. Rosenbusch J. i Toczyski T.: O wpływie wód krynickich (Zuber, Jan, Józef, Karol, Słotwinka, Główny) na wydzielanie żółci (wykład). 3) Kol. Kwiatkowski: Instytut profilaktyczny Vernes'a w Paryżu (wykład).

F i r m a „G a l e n“ w e L w o w i e opodatkowała się dobrowolnie na rzecz funduszu wdów i sierót po lekarzach. Przy zapisywaniu zatem wyrabianej przez tą firmę soli rado-jodowej do kąpieli należy wyraźnie dodawać nazwę firmy „Galen“. Przy tem zaznacza się, że obecnie firma ta obniżyła cenę sprzedaży wspomnianej soli, a nadto wprowadziła świeżo w handel gałki susnowe z bezwodnikiem węglowym pod nazwą „Pinogal“.

Zakopane.

Dnia 12. czerwca odbyła się uroczystość otwarcia sanatorjum akademickiego na Gubałówce. Poświęcenia dokonał Jego Magn. U. J. ks. Dr. Michalski.

SPRAWOZDANIE

Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji

za rok 1931

Rok sprawozdawczy jest 64 rokiem istnienia Towarzystwa Lekarzy polskich b. Galicji. Towarzystwo liczyło Członków 555.

Z pośród czynnych członków Towarzystwa zmarli: Dr. Andruszewski Mieczysław, Dr. Brzeziński Edmund, Dr. Ciepielowski Kazimierz, Prof. Dr. Klecki Karol (honor.), Dr. Kwaśnicki August (honor.), Prof. Dr. Marischler Julian, Dr. Schönberg Emil, Dr. Służewski Kazimierz, Dr. Stobiecki Zygmunt, Dr. Vincenz Aleksander, Dr. Zabłocki Stanisław.

Cześć Ich pamięci!

Praca naukowa Towarzystwa miała swój wyraz nadal w Towarzystwach lekarskich, krakowskiem i lwowskiem oraz w kołach lekarskich miast prowincjonalnych.

Szczegółowe sprawozdania z posiedzeń naukowych tych Towarzystw pomieszczane są w Polskiej Gazecie Lekarskiej, organie Towarzystwa.

Z sekcji prowincjonalnych wyróżniła się swą działalnością sekcja stanisławowska, której przewodniczącym jest Dr. M. Ferensiewicz.

Jak w latach poprzednich wypłacano również w roku sprawozdawczym zapomogi stałe i wsparcia 39 wdowom i sierotom po lekarzach, członkach Towarzystwa Ponadto udzielano zapomóg jednorazowych od 75 zł. — 100 zł. kwartalnie. Ogólna suma tych pensji i zapomóg wynosiła w roku 1931 — 14,300 zł.

W roku sprawozdawczym przystąpiła Rada Zawiadowcza do dalszej odbudowy folwarku kosztem 10.790 złotych. Przebudowano gruntownie dom mieszkalny, który nie nadawał się już do zamieszkania, osuszając go przez założenie drenów odwadniających, naprawiono walące się sklepienia piwniczne, założono nowe podłogi na odpowiedniem podłożu izolacyjnem, poprawiono część wiązania dachowego i pokryto cały blachą w miejsce przegniłego pokrycia gontowego. Najbardziej zawilgocone skrzydło domu rozebrano. Dom przedstawia się obecnie dodatnio i składa się: z 6 pokoi, obszernej kuchni, spiżarni i posiada 4 obszerne i suche piwnice.

Ponadto przebudowano szopę i chlewy, pokrywając je blachą. Obecnie można więc powiedzieć, że folwark został prawie w całości odbudowany i że wszystkie nowe jak i przebudowane budynki przedstawiają się dobrze i odpowiadają w zupełności swemu przeznaczeniu. Dla zobrazowania całości poczynionych inwestycji w ostatnich dwu latach, zaznacza się, że wybudowano nową stajnię (na około 50 sztuk bydła i 6 par koni) i nową stodołę, przebudowano zaś szopę, chlewy i dom mieszkalny; wszystkie budynki pokryte zostały blachą pocynkowaną.

Jako ostatni etap odbudowy folwarku, pozostaje do zbudowania dom mieszkalny dla służby (czworak), którego brak daje się dotkliwie odczuwać.

Budynek ten zostanie zbudowany w miarę rozporządzalnych funduszów z cegły, po rozebraniu domu „Pod Różą“, który według orzeczenia znawców, chyli się ku upadkowi, jest bowiem zawilgocony, ma przegniłe wiązanie dachowe, dach dziurawy, — ściany zaś pochyliły się i grożą zawaleniem.

Potrzebny do budowy tego domu materjał drzewny zwieziono już częściowo ze złomów, powstałych w lesie wskutek burzy.

Nie przeprowadzono przygotowanej już meljoracji rolnej na 42 morgach roli, dla braku funduszów z powodu katastrofalnego spadku cen drewna, wskutek czego wstrzymano też w dalszym ciągu wyrąb drzewostanu, ograniczając się jedynie do wyznaczenia na wyrąb drzewa, przeznaczonego na budowę Kościółka w parku zakładowym, którego budowę rozpoczęto w roku sprawozdawczym.

Kościółek ten jest na ukończeniu, dzięki inicjatywie i ofiarności kuracjuszów i dzierżawców Zakładu, przedewszystkiem jednak obecnego Prezesa Rady Zawiadowczej i zarazem Prezesa Komitetu budowy Kościoła, a której to budowy poprzedni Komitet nie mógł zrealizować z powodu braku odpowiednich funduszów.

Zakład kąpielowy i eksploatacja źródła Bonifacego pozostawały nadal w rękach Akc. Spółki „Polskie Zdroje“. Frekwencja kuracjuszy, mimo ogólnego kryzysu wzmogła się tak, że ilość wydawanych kąpieli i zabiegów w roku sprawozdawczym niebywale wzrosła.

Członkowie Rady Zawiadowczej odbywali częste lustracje gospodarki morszyńskiej, a stały delegat Towarzystwa do Komisji Zdrojowej Dr. Lipski brał udział w posiedzeniach tejże Komisji.

Rada Zawiadowcza odbyła w roku sprawozdawczym 6 posiedzeń, które poświęcone były głównie omawianiu gospodarki „Zdrojów Polskich“ w Morszynie. Członkowie Prezydjum Rady: Koskowski, Lipski, Nowicki i Rencki brali udział z ramienia Towarzystwa w długich i uciążliwych pertraktacjach z przedstawicielami Spółki Akc. „Zdroje Polskie“ w sprawie zmiany umowy dzierżawnej, która jest dla Towarzystwa Lekarskiego bardzo niekorzystną, wobec jednostronnej interpretacji jej warunków na korzyść Spółki Akc. „Zdroje Polskie“. Wobec odrzucenia przez Spółkę Akc. warunków, stawianych przez delegatów Towarzystwa Lekarskiego, wniesioną została do Sądu Powiatowego w Stryju skarga o unieważnienie kontraktu.

Praca Rady Zawiadowczej skupiła się w ostatnich czasach dokoła przygotowania materjałów rzeczowych, mających służyć za podstawę skargi sądowej.

Od kwietnia 1932. znajduje się na wniosek doradcy prawnego Towarzystwa przedmiot dzierżawny Spółki Akcyjnej „Zdroje Polskie“, to jest Zakład kąpielowy wraz ze zdrojem Bonifacego pod przymusowym Zarządem sądowym, który to Zarząd sprawuje z ramienia Sądu Dr. Czarnecki ze Stryja.

Wkońcu uważa sobie Rada Zawiadowcza za obowiązek wyrazić podziękowanie za bezinteresowną pomoc i pracę dla dobra Towarzystwa, Panom: Drowi Szeibowi, Syndykowi Towarzystwa i Inżynierowi Szmydowi, Inspektorowi lasów Państwowych.

W. Grabowski	*W. Nowicki*	*R. Rencki*	*W. Koskowski*
Sekretarz Rady.	Vice-Prezes Rady	Prezes Rady.	Skarbnik

CZŁONKOWIE RADY ZAWIADOWCZEJ:

K. Bocheński, R. Hinze, J. Lenartowicz, K. Lipski, W. Majewski, J. Misiński, A. Sabatowski, M. Świtalski, J. Zasowski.

Spis Członków Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Dr. Adam-Falkiewiczowa Stanisława — Dr. Aleksiewicz Józef Dr. Aleksiewicz Zofja — Dr. Allerhand Henryk — Dr. Apperman Karolina — Dr. Atlas Elżbieta.

Dr. Ballaban Teodor — Dr. Bardach Teofil — Prof. Dr. Beck Adolf — Prof. Dr. Bednarski Adam — Dr. Bełtowski Jan — Dr. Berlstein Jakób — Dr. Bett Maksymiljan — Dr. Blumenfeld Antoni — Prof. Dr. Bocheński Kazimierz — Dr. Borysiewicz Adam — Dr. Breiter Rudolf — Dr. Brill Marcin — Dr. Budzanowski Kazimierz — Dr. Bühn Stanisław — Dr. Byck-Reutmann Sydonja.

Dr. Chrapek Zygmunt — Dr. Chwalibogowski Artur — Dr. Chwalibogowski Jerzy — Dr. Ciepielowski Władysław — Prof. Dr. Cieszyński Antoni — Dr. Cybulska Ewa — Dr. Czobanówna-Sandauerowa Franciszka — Dr. Czaczkowski Józef — Doc. Dr. Czernecki Wincenty — Dr. Czeżowska Zofja — Dr. Czyżewska-Gracka Janina — Dr. Czyżewski Kazimierz.

Dr. Damański Emanuel — Dr. Damm Albert — Dr. Danielski Jan — Dr. Danielski Zygmunt — Dr. Daum Ludwik — Dr. Dawidowicz Emil — Dr. Dąbrowski Józef — Dr. Deiches Zygmunt — Doc. Dr. Demianowski Adrjan — Dr. Demianowska Marja — Doc. Dr. Dobrzański Antoni — Dr. Długosz Henryk — Dr. Doliński Eugeniusz — Dr. Domaszewicz Aleksander — Dr. Duczymińska Stanisława.

Dr. Ehrlich Dawid — Dr. Ehrlich Edmund — Dr. Elmer Władysław — Dr. Epler Roman — Dr. Eichel Józef.

Dr. Falkiewicz Antoni — Dr. Falkiewicz Tadeusz — Dr. Fell Bolesław — Dr. Fels Izrael — Dr. Finkel Adam — Dr. Fox Jan — Prof. Dr. Franke Marjan — Dr. Füllenbaum Lola.

Dr. Gabel Wilhelm — Dr. Gacał Rudolf — Prof. Dr. Gajewski Stefan — Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon — Dr. Gemska Marja — Dr. Gemski Wilhelm — Dr. Gluziński Lesław † — Dr. Goertz Jerzy — Dr. Goldschlag Fryderyk — Dr. Gorczyński Henryk — Dr. Gorczyński Ludwik — Dr. Grabowski Witold — Dr. Grochowalski Feliks — Prof. Dr. Groër Franciszek — Dr. Graf Józef — Dr. Graf Marceli — Prof. Dr. Grek Jan — Doc. Dr. Gruca Adam — Dr. Grzędzielski Jerzy.

Prof. Dr. Halban Henryk — Dr. Hałacińska Felicja — Dr. Hermelin Eljasz — Doc. Dr. Hilarowicz Henryk — Doc. Dr. Hołobut Teofil — Dr. Hornung Stanisław.

Dr. Ingardenowa Marja.

Dr. Janiczek Rudolf — Dr. Jankowski Jan — Dr. Jankowski Wiktor — Dr. Jakubowski Karol — Dr. Janik Alfred — Dr. Jarocki Adam — Dr. Jaszczurowski Kazimierz — Dr. Jäger Izak — Dr. Jonas Maksymiljan — Dr. Jonasowa-Heller Celestyna — Dr. Jurim Blanka.

Dr. Kamiński Zygmunt — Dr. Karczyński Aleksander — Dr. Kasparek Juljan — Dr. Kauczyński Klemens — Dr. Kądzielewska Eleonora — Dr. Kielanowski Bolesław — Dr. Kilar Jan Franciszek — Dr. Kmietowicz Franciszek — Dr. Kochaj Jan — Dr. Kogutowa Anna — Dr. Kolońska Wiktorja — Prof. Dr. Koskowski Włodzimierz — Dr. Kotiers Zdzisław — Dr. Krasowska Marja — Dr. Królikiewicz Kazimierz — Dr. Krzemicki Izydor — Dr. Krzyżanowski Kalikst — Dr. Krzyżanowski Marjan — Dr. Kucikówna Zofja — Dr. Kuhl Karol — Dr. Kuhn Adolf — Dr. Kuryłowicz Stefan — Dr. Kuśnierczyk Tadeusz.

Dr. Lachowicz Zdzisław — Dr. Landes-Leinerowa Ludwika — Doc. Dr. Laskownicki Stanisław — Dr. Lateiner Emil — Dr. Lauterstein Ludwik — Prof. Dr. Legeżyński Stanisław — Dr. Lehm Samuel — Dr. Lenczowski Józef — Prof. Dr. Lenartowicz Jan — Dr. Leńko Zenon — Prof. Dr. Leszczyński Roman — Dr. Lewicki Stanisław — Dr. Liebhardt Stanisław — Dr. Lilien Norbert — Dr. Limanowski Józef — Doc. Dr. Lipiński Witold — Dr. Lipski Kazimierz — Dr. Loriowa Marja — Dr. Ludwig Stanisław.

Dr. Madejewski Walerjan — Dr. Magońska Klara — Dr. Mahl Gustaw — Dr. Mańkowski Ludwik — Dr. Margulies Maksymiljan — Prof. Dr. Markowski Józef — Prof. Dr. Markowski Zygmunt — Dr. Mazanek Ignacy — Doc. Dr. Mączewski Stanisław — Dr. Mehrer Franciszek — Dr. Meisels Emil — Dr. Meisels Samuel — Dr. Mierzecki Henryk — Dr. Mikiewiczówna Anna — Dr. Mikulińska Janina — Dr. Mokrzycki Stanisław — Prof. Dr. Moraczewski Wacław — Dr. Mossor Sergjusz — Dr. Moszczeński Stefan — Dr. Mravinčic Edmund — Dr. Musiał Albin — Dr. Münzer Jakób.

Dr. Najsarek Irena — Dr. Naróg Franciszek — Dr. Newlińska Helena — Dr. Notz Juljusz — Dr. Nowak-Przygodzka Zofja — Prof. Dr. Nowicki Witołd.

Dr. Oberländer Samuel — Dr. Olszewski Kazimierz — Dr. Opieński Jan — Dr. Ostrowski Stanisław (gin.) — Doc. Dr. Ostrowski Stanisław (wen.) — Prof. Dr. Ostrowski Tadeusz — Dr. Owiński Jakób.

Dr. Pańczyszyn Marjan — Dr. Pieniążek Janusz — Dr. Pilewski Oskar — Dr. Piotrowska-Romerowa Irena — Dr. Pisek Wilhelm — Dr. Podsoński Władysław — Dr. Pohorecki Andrzej — Dr. Pokrzywka Henryk — Dr. Popielska Helena — Doc. Dr. Progulski Stanisław — Dr. Ptaszek Ludwik.

Doc. Dr. Quest Robert.

Dr. Rajca Stanisław — Dr. Redner Marek — Dr. Reichenstein Marek † — Prof. Dr. Reis Wiktor — Prof. Dr. Rencki Roman — Dr. Rodziński Ryszard — Prof. Dr. Rothfeld Jakób — Dr. Rubin Aron — Dr. Ruebenbauer Henryk — Dr. Ruff Salomon — Dr. Rychłowski Zbigniew — Dr. Rymarowicz Antoni.

Doc. Dr. Sabatowski Antoni — Dr. Salpeter Michał — Dr. Sawicka Henryka — Dr. Schneider Natan — Prof. Dr. Schramm Hilary — Dr. Scheuring Herman — Dr. Schusterówna Helena — Dr. Seidl Wacław — Dr. Seidler Maksymiljan — Dr. Seidler-Dowbusz Marja — Dr. Selcer Jakób — Dr. Serbeński Walery — Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz — Dr. Skowroński Wincenty — Dr. Skrowaczewski Paweł — Doc. Dr. Sochański Henryk — Prof. Dr. Sołowij Adam — Dr. Sołtysik Adam — Dr. Spalke Zygmunt — Dr. Stauber Salomon — Dr. Stefek Emil — Prof. Dr. Steusing Zdzisław — Dr. Strzelecka-Arnoldowa Marja — Dr. Szumowski Kazimierz — Prof. Dr. Szymonowicz Władysław — Dr. Świątkiewicz Michał — Dr. Świtalski Mieczysław.

Dr. Tennenbaum Salomon — Dr. Teppa Stanisław — Dr. Tomanek Zdzisław — Dr. Tomaszewski Józef — Dr. Tumidajski Juljan — Dr. Tyszka Kazimierz.

Dr. Wachnianin Miron — Dr. Walichiewicz Tadeusz — Dr. Walker Artur — Dr. Węglowska Eugenja — Dr. Węglowski Romuald — Dr. Węgrzynowski Lesław — Dr. Weksler Emil — Dr. Wenzel Karol — Dr. Wernicki Kazimierz — Doc. Dr. Wiczyński Tadeusz — Dr. Wiślański Kazimierz — Dr. Wojciechowska Aniela — Dr. Wolf Aron — Dr. Wolf Józef — Dr. Wysocki Józef.

Dr. Zakreys Franciszek — Prof. Dr. Zakrzewski Aleksander — Dr. Zakrzewska Józefa — Dr. Zalewski Franciszek — Prof. Dr. Zalewski Teofil — Dr. Zgórski Kazimierz — Dr. Zieliński Ignacy — Doc. Dr. Ziembicki Witold — Dr. Ziemilski Benedykt — Dr. Zion Oswald — Dr. Zwilling Edgar.

Spis Członków Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego.

Dr. Ackermann Adam — Dr. Adamowicz Paweł — Dr. Ameisen Fryderyka — Dr. Aronson Juljan — Prof. Dr. Artwiński Eugenjusz.

Dr. Bannet Arnold — Prof. Dr. Baurowicz Aleksander — Dr. Berezowski Tadeusz — Dr. Bieńkiewicz August — Dr. Biernacki Henryk — Dr. Bincer Wiktor — Dr. Birkenfeld Adolf — Dr. Blassberg Maksymiljan — Dr. Bober Antoni — Dr. Bobkowska-Czerwińska — Dr. Bobrzyński Władysław — Dr. Boczar Stanisław — Dr. Braun Bronisław — Dr. Breyer Stanisław — Doc. Dr. Brudzewski Karol — Doc. Dr. Brzezicki Eugenjusz — Dr. Budzyński Kazimierz — Doc. Dr. Bujak Władysław — Prof. Dr. Bujwid Odo.

Dr. Chłopicki Kazimierz — Dr. Chrzanowski — Dr. Chudyk Juljan — Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Dr. Ciećkiewicz

Marjan — Dr. Cikowski Stanisław — Dr. Cybulski Teodor — Dr. Czapiński Stefan — Dr. Czapnicki Henryk.

Dr. Dadlez Zygmunt — Dr. Dziuba Stanisław.

Dr. Eisele Henryk — Dr. Eisenberg Filip — Dr. Engländer Bernard — Dr. Epstein Maurycy.

Dr. Feliks Józef — Dr. Förster Aleksander — Dr. Freundlich Jan — Dr. Friedmann Ludwik — Dr. Frommer Wiktor.

Prof. Dr. Gądzikiewicz Witold — Prof. Dr. Gieszczykiewicz Marjan — Dr. Glassner Roman — Prof. Dr. Glatzel Jan — Prof. Dr. Godlewski Emil — Dr. Godlewski Marjan — Dr. Godłowski Zbigniew — Dr. Goldberger Leon — Dr. Goldgart Leon — Dr. Goldmannówna Amalja — Dr. Gołąb Jan — Dr. Gottlieb Gabrjel — Dr. Gottlieb Henryka — Dr. Gólski Stanisław — Dr. Grudzewski Adam — Dr. Grünhut Bernard — Dr. Grünhut Józef — Dr. Grzybowski Grzegorz — Dr. Gutfreund Anatol — Dr. Gutwiński Stanisław.

Dr. Habicht Kazimierz — Dr. Hackbeil Bronisław — Dr. Heller Tadeusz — Dr. Hładij Michał.

Dr. Jacobsohn Leopold — Dr. Jaugustyn Stanisław — Dr. Junger Jakób.

Dr. Kanarek — Dr. Kaplicki Mieczysław. — Dr. Karasiński Stanisław — Dr. Karelus Kazimierz — Dr. Karmelówna Dora — Doc. Dr. Keller Tadeusz — Dr. Kiełczewski Stanisław — Dr. Klassa Eugenjusz — Dr. Kluger Władysław — Dr. Knorek Jan — Dr. Kolber Abraham — Dr. Kolstrung Stanisław — Dr. Komorowski Bolesław — Prof. Dr. Korczyński Ludomir — Dr. Korolewicz Bolesław — Dr. Kosiński Mieczysław — Dr. Kossowski Mieczysław — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Dr. Kostecki Jan — Prof. Dr. Kostrzewski Józef — Dr. Kowarzyk Hugo — Dr. Kowenicki Walery — Dr. Kramarzyński Adam — Dr. Krokiewicz Antoni — Dr. Krudowski — Dr. Kunicki Ryszard — Dr. Kupczyk Bernard.

Dr. Lachs Jan — Dr. Landau Ada — Dr. Landau Jan senior — Dr. Landau Maurycy — Dr. Landau Rafał — Dr. Laszczka Czesław — Prof. Dr. Latkowski Józef — Dr. Lauer Aleksander — Dr. Leinkram Michał — Prof. Dr. Lewkowicz Ksawery — Dr. Lindenfeld Leopold — Dr. Liwszyc Stanisław — Dr. Lustig Juljan.

Dr. Łapiński Stanisław — Dr. Łopaciński Michał.

Dr. Maciąg Adam — Dr. Macieszyna Sabina — Dr. Majewicz Edmund — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Dr. Malinowski Alojzy — Dr. Malinowski Gustaw — Dr. Malkiewicz Zdzisław — Dr. Markowa Ada — Dr. Masny Jan — Prof. Dr. Maziarski Stanisław — Dr. Medyński Władysław — Dr. Merunowicz Tadeusz — Dr. Merz Alfred — Dr. Mester Adolf — Dr. Miodoński Jan — Dr. Missona Krzysztof — Dr. Müller Filip.

Dr. Niewola Jan — Prof. Dr. Nowak Juljan — Doc. Dr. Nowicki Stanisław — Dr. Nüssenfeld Józef.

Prof. Dr. Olbrycht Jan — Doc. Dr. Oszacki Aleksander — Dr. Owsiński Józef.

Dr. Pachoński Antoni — Dr. Papée Adam — Doc. Dr. Pawlas Tadeusz — Dr. Pilecki Łazarz — Dr. Pinkusfeld Adolf — Dr. Piotrowski Tymoteusz — Doc. Dr. Pisarski Tadeusz — Dr. Pisek Henryk — Dr. Podlęski Walenty — Dr. Podworski Edward — Dr. Pogonowski Bolesław — Dr. Popek Walenty — Dr. Poźniak Stanisław — Dr. Przybylska Helena.

Dr. Reiss Henryk — Dr. Reiner Otmar — Dr. Remin Stanisław — Dr. Ritter Jakób — Doc. Dr. Rogalski Tadeusz — Dr. Roman Stanisław — Dr. Rosenhauch Edmund — Prof. Dr. Rutkowski Maksymiljan — Dr. Rybicki Jan — Dr. Rychliński Wacław — Dr. Rzegociński Bolesław.

Dr. Sas Adolf — Dr. Schenker Ignacy — Dr. Schoengut-Strzemieński Stefan — Dr. Schuldenfrei Marja — Dr. Sędzielewski Józef — Dr. Sędzimir Aleksander — Doc. Dr. Siedlecki Feliks — Dr. Sikorska Aurelja — Dr. Sikorska Helena — Dr. Sikorski Stanisław — Dr. Sołtysik Józef — Dr. Spira-Lewinger — Dr. Spira Józef — Dr. Sroka Izrael — Dr. Stankiewicz Wiktor — Dr. Starzewski Wojciech — Dr. Sternbach Karol — Dr. Stopczański Jan — Dr. Stroka Roman — Dr. Stryjeński Władysław — Dr. Surzycki Józef — Dr. Syrop Jakób — Dr. Szancenbach Jan — Dr. Szancerowa Barbara — Dr. Szczeklik Edward — Dr. Szewczyk Jan — Dr. Szlank Józef — Dr. Szmidt Józef — Dr. Sztencel Władysław — Dr. Szwarcbart Adolf — Prof. Dr. Szumowski Władysław Doc. Dr. Szymanowicz Józef — Dr. Ściesiński Kazimierz — Dr. Ślączka Aleksander — Dr. Świerz Witold.

Prof. Dr. Tempka Tadeusz — Dr. Tochowicz Leon — Dr. Topolnicki — Dr. Trzebicka Stefanja.

Dr. Uhma Czesław.

Prof. Dr. Wachholz Leon — Dr. Wachtel Henryk — Dr. Wachtel Zygmunt — Dr. Walkowski Jan — Prof. Dr. Walter Franciszek — Dr. Wasserberg Paulina — Dr. Wąsowicz Zygmunt — Dr. Weinsberg Jakób — Dr. Weissglas Wilhelm — Dr. Welfe M. — Dr. Wielska Hildegarda — Dr. Wilczyński Ludwik — Dr. Wisłocka Wanda — Dr. Wiśniewski Józef — Dr. Wojciechowski Bruno — Dr. Wojewski Stanisław — Dr. Wysocki Piotr — Dr. Wróblewski Wincenty.

Dr. Zakrzewski Wacław — Dr. Zakrzewski Zygmunt — Dr. Zamorski Stanisław — Dr. Ziarko Jan — Doc. Dr. Zieliński Marcin — Prof. Dr. Zubrzycki January — Dr. Żuliński Kazimierz.

Członkowie honorowi:

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Prof. Dr. Godlewski Emil — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Prof. Dr. Latkowski Józef — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Prof. Dr. Nowak Juljan — Prof. Dr. Wachholz Leon.

Spis członków Tow. Lekarzy pol. b. Galicji.

Prowincja.

Dr. Ameisen Maurycy, Nowy Sącz.

Dr. Bielecki Ignacy, Rymanów.

Dr. Choróbski Stanisław, Sambor — Dr. Czaplicki Zdzisław, Zakopane.

Dr. Dwernicki Stanisław, Borysław — Dr. Dziewoński Władysław, Kęty.

Dr. Feldman Marek, Jarosław — Dr. Ferensiewicz Michał, Stanisławów — Dr. Fleszar Jan, Łańcut — Dr. Frank Apolinary, Mielec — Dr. Fürbek Leon, Tarnów.

Dr. Gabryszewski Tadeusz, Zakopane — Dr. Gawenda Adam, Stanisławów — Dr. Gawlikowski Stanisław, Złoczów — Dr. Giełczyński Wiktor, Nadwórna — Dr. Gnoiński Michał, Limanowa — Dr. Górski Ksawery, Krynica — Dr. Glücksman Stanisław, Świątniki górne — Dr. Grzegorzewski, Jarosław, — Dr. Gutt Jan, Stanisławów.

Dr. Hamerski Stanisław, Stanisławów — Dr. Herzig Samuel, Sanok — Dr. Hićkiewicz Adam, Stanisławów — Dr. Hintze Roman, Rzeszów.

Dr. Janczy Franciszek, Nowy Sącz — Dr. Jung Adolf, Brody — Dr. Jüngst Wacław, Borynia.

Dr. Kopaczyński Władysław, Stanisławów — Dr. Kozłowski Bronisław, Drohobycz.

Dr. Lachmund Adam, Stanisławów — Dr. Loewy Alojzy, Nisko.

Dr. Łowczowski Wiktor, Wojnicz.

Dr. Miksiewiczówna Janina, Stanisławów — Dr. Misiński Jan, Stryj — Dr. Morawski Karol, Zakopane — Dr. Mossor Stanisław, Stanisławów.

Dr. Niemczewski Erazm, Stanisławów.

Dr. Olszański Tadeusz, Stanisławów — Dr. Orłowski Władysław, Jarosław — Dr. Ossoliński, Artur, Stanisławów — Dr. Ożarowski Stanisław, Uhnów.

Dr. Pajączkowski Włodzimierz, Sanok, Dr. Pelczar Zenon, Drohobycz — Dr. Porycki Bronisław, Bukaczowce — Dr. Puzon Roman, Jarosław — Dr. Pilcer Herman, Tarnów.

Dr. Raczyński Adam, Stanisławów — Dr. Raczyński Andrzej, Stanisławów — Dr. Ramer Salomon, Sanok — Dr. Rieser Adolf, Chrzanów — Dr. Rosberger Salo, Jarosław.

Dr. Sawicki Antoni, Kańczuga — Dr. Silberstein Józef, Czechów — Dr. Skórski Włodzimierz, Żywiec — Dr. Smyczyński Ignacy, Przeworsk — Dr. Soniewicki Teodor, Stary Sambor — Dr. Spanbauer Karol, Sucha — Dr. Spatz Maurycy, Jarosław — Dr. Świechowski Jarosław, Stanisławów — Dr. Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz.

Dr. Tarnawski Apolinary, Kosów — Dr. Tokarski Feliks, Jedlicze — Dr. Tomaszek Stanisław, Stanisławów — Dr. Topczewski Kazimierz, Stanisławów — Dr. Trzaskowski Juljan, Jarosław.

Dr. Zabokrzycki Juljusz, Stanisławów — Dr. Zarzycki Emanuel, Krynica — Dr. Zaranek Stanisław, Nowy Sącz — Dr. Zaleski Karol, Sanok — Dr. Zasowski Jan, Jarosław.

ZAMKNIĘCIE RACHUNKÓW TOW. LEKARZY POLSKICH B. GALICJI ZA ROK 1931

Bilans z dniem 31 grudnia 1931 r.

STAN CZYNNY

I. Gotówka		
Kasa w Morszynie . . . . zł.		13·90
II. Lokacja kapitałów		
P. K. O.	1.870·15	
B. G. K. Lwów	561·—	
Książeczki wkładkowe	517·65	2.948·80
III. Papiery wartościowe		
a) Fund. wieczyste różnych ofiarodawców	28.339·38	
b) Fund. wzrastające Prof. Renckiego dekl. do wys. $ 2.000. wpłac. $ 1.390.	11.134·—	39.473·38
IV. Nieruchomości		
a) Fund. śp. Stillerów w Morszynie	150.000·—	
b) Nowe zabudowania: budynki gosp.	37.619·—	
budujące się budynki na folwarku	10.790·—	
konserwacja budynków . .	184.70	198.593·70
V. Sumy przechodnie		
do rozliczenia w r. 1932 . .	300·—	300·—
		241.329·78

STAN BIERNY

I. Wierzyciele		
bezprocent. pożyczka Prof. Renckiego . . . . zł.	5.275·33	
składki na bud. kościoła w Morszynie	743·—	6.018·33
II. Kaucje i wadja		517·65
III. Nadwyżka budżetowa		5.001·33
IV. Majątek Towarz.		229.792·47
		241.329·78

RACHUNEK WYKONANIA BUDŻETU ZA ROK 1931

WYDATKI

I. Zapomogi stałe wdów i sierót zł.	11.600·—
II. Wsparcia wdów i sierót . . .	2.700·—
III. Administracja	1.028·90
VI. Wydatki gospodarcze w Morszynie	1.026·75
V. Gospodarka leśna	829·87
VI. Podatki nal. skarb. i ubezp. socjal.	869·34
VII. Nadwyżka budżetowa	5.001·33
	23.056·19

DOCHODY

I. Składki członków . . . . zł.	4.129·—
II. Dary	800·—
III. Dzierżawy w Morszynie	9.392·50
IV. Gospodarka leśna	2.089·35
V. Odsetki od efektów i lokat . .	3.893·57
VI. Wylosowane efekta	2.751·77
	23.056·19

WYJAŚNIENIA DO RK. DZIAŁALNOŚCI FUND. śp. STILLERÓW W MORSZYNIE

WYDATKI

I. Gospodarka leśna		
Robocizna i pniakowe . . zł.		829·87
II. Administracja		
Płace gajowych	900·—	
Deputat	80·—	
Urządzenie w gajówce	38·60	
Różne	8·15	1.026·75
III. Podatki należ. skarb. i świad. socjal.		
podatek gruntowy	859·18	
„ drogowy	419·82	
	1.279·—	
zwrot dzierżawców	619·—	
	660·—	
Kasa chorych	119·26	
Ubezpieczenie bud. od ognia	90·08	869·34
Nadwyżka		8.755·89
		11.481·85

DOCHODY

I. Dzierżawy		
Folwark w Morszynie . . . zł.	3.528·—	
Zdrój i produkty zdrojowe	5.000·—	
Polowanie	367·50	
Mieszkania w gajówce dla letników	497·—	9.392·50
II. Gospodarka leśna		
Drobna sprzedaż drzewa i produktów leśnych		2.089·35
		11.481·85

WYJAŚNIENIA DO RK. DZIAŁALNOŚCI TOW. LEKARZY POLSKICH B. GALICJI

WYDATKI

I. Zapomogi stałe wdów i sierót zł.		11.600·—
II. Wsparcia wdów i sierót		2.700·—
III. Administracja		
Płaca sekretarki	600·—	
Bilansowe	300·—	
Opłaty manipulacyjne P. K. O.	73·95	
Porto. Druki	54·95	1.028·90
		15.328·90

DOCHODY

I. Składki członków		
Tow. Lek. Lwów . . . . . zł.	1.628·—	
„ Kraków	1.839·—	
Inne sekcje	662·—	4.129·—
II. Dary		
Prof. Dr. A. Beck (dla uczczenia pamięci zmarłej Małżonki i Matki)	300·—	
Doc. Dr. H. Beck (dla uczczenia pamięci zmarłej Małżonki i Matki)	200·—	
Dr. Adolf Kuhn	50·—	
Fa. „Galen“	250·—	800·—
III. Odsetki od efekt. i lokat		
Od efektów	3.490·88	
„ lokat w P. K. O.	188·58	
„ „ w BGK.	214·41	3.893·57
IV. Wylosowane efekta		
z tyt. wymian. i konwers.		2.751·77
Niedobór		3.754·56
		15.328·90

INWENTARZ PAPIERÓW WARTOŚCIOWYCH

NA DZIEŃ 31. GRUDNIA 1931

	Wartość nominalna	Wartość kursowa	Kurs	Razem
A. Fundusze wieczyste.				
I. Fundusz różnych ofiarodawców (głównie Dra Wł. Jasińskiego).				
Dep. zach. Banku Gospod. Kraj. Lwów Nr. 2978				
4% Obl. Kom. B. G. K.	Zł. 1.651·50	776·20	47·—	
4½% Obl. Kom. „ „ „	147·80	63·55	43·—	
4% Listy zastawne Banku Gospod. Kraj.	2.544·72	1.374·15	54·—	
4½% Listy „ „ „ „	73 20	40·25	55·—	
4% Oblig. Kolej. Banku Gospod. Kraj.	1.664·—	732·20	44·—	
4% Pożyczka prem. Inwestycyjna	800·—	794·—	99·—	
4% Listy zastawne Akc. Banku Hipotecznego	10 350·—	4.554·—	44·—	
4½% „ „ „ „ „	100·—	47·—	47·—	
4% „ „ Tow. Kred. Ziem.	4·000·—	1.760·—	44·—	
I. 4% Pożyczka m. Lwowa skonw.	2.465·—	986·—	40·—	
II. 4% „ „ „ „	9.830·—	3·932·—	40·—	
8% Listy zastawne Tow. Kred. Ziem. Dolar.	$ 300·—	2.403·—	90·—	
Akcje Polskie Zdroje	Mp. 50.000·—	—·01	—	
5% Pożyczka Konwers.	Zł. 2.090·—	1·045·—	50·—	
		18.505·36		18.505.36
II. Fundusz śp. Dra Adolfa Lukasa				
Dep. zach. N. 3337 w Banku Gosp. Krajowego Lwów				
4% Listy zastawne Tow. Kred. Ziemskiego	Zł. 7.000·—	3.080·—	44·—	
1 4% Pożyczka m. Lwowa skonw.	4·880·—	1.552·—	40·—	
4% Listy zastawne Akc. Banku Hipotecznego	950·—	418·—	44·—	
8% Listy zastawne Tow. Kred. Ziem. 16½ letnie	$ 300·—	2·403·—	90·—	
5% Pożyczka Konwers.	Zł. 2.090·—	450·—	50·—	
		7.903·—		7.903·—
III. Zapis śp. Dr. Józefa Barzyckiego				
Dep. zach. Nr. 1217 w Banku Gospod. Kraj. Lwów				
4% Oblig. komunal. Banku Gospod. Kraj.	Zł. 2·477·25	1.008·20	47·—	
4% Listy zastaw. „ „ „	645·40	348·50	54·—	
4½% „ „ „ „ „	91.50	50·30	55·—	
4% „ „ Akc. Banku Hipotecz.	600·—	290·—	44·—	
4½% „ „ „ „ „	100·—	47·—	47·—	
4% Listy zastawne Tow. Kred. Ziem.	200·—	88·—	44·—	
1 Los serbski tyton.	Fr. 10·—	1·—	25·—	
4% pr. Kolej. arc. Rudolfa	K. 2·800·—	—·01	—	
		1.833·01		1.833·01
Do przeniesienia . .				28.241·37

		Wartość nominalna	Wartość kursowa	Kurs	Razem
Z przeniesienia . .					28.241·37
IV. Depozyt Sądu Cyw. Lwów L. cz. A. V. $\frac{2/14}{100}$					
Masa spadkowa śp. Dr. Lukasa					
4% Obl. Poż. m. Lwowa z r. 1896 K 1000·—	Zł.	155·—	62·—		62·—
V. Depozyt w przechowaniu Prez. Renckiego					
Fundusz Dr. Niedźwieckiego					
1 los turecki	Fr.	400·—	36·—	25·—	
15 akc. Polskie Zdroje	Zł	150·—	—·01		36·01
					28.339·38
B. Fundusze wzrastające					
a) Fund. Prof. Romana Renckiego deklarowany do $ 2000·—					
8% Listy zastawne Tow. Kred. Ziem. 16½ letnia wpłac.	$	1.390·—	11.134·—	90·—	11.134·—
					39.473·38
C. Wadja i Kaucje					
Wadja w przechowaniu u Prof. Renckiego					
1 ks. wkł. G. K. O. Nr. 24551	Zł.	60·17			
1 ks. wkł. G. K. O. Nr. 106111		457·48			517·65
					39·991 03

Wśród depozytów i lokat przedstawiono w szczegółowem zestawieniu część zapisów a mianowicie tych, których wartość konwersyjną, nominalną i kursową udało się ustalić. Duża ofiarność lekarzy polskich z okresu przedwojennego miała jednak swój wyraz nie tylko w wielkich zapisach ś. p. Józefa Barzyckiego, ś. p. Władysława Jasińskiego i ś. p. Adolfa Lukasa, ale również i w zapisach mniejszych. Wymienić tutaj należy nazwiska ofiarodawców takich jak Prof. Adam Czyżewicz, Dr. Garbiński, Dr. Gawełkiewicz, Dr. Gembarzewski, Prof. Gilewski, Dr. Fränkel, Dr. Iwański, Dr. Kalisz Alfred, Dr. Krówczyński, Dr. Krzeczunowicz, Prof. Machek, Dr. Mahl, Prof. Mars, Dr. Merunowicz, Dr. Niedźwiedzki, Dr. Nazarkiewicz, Dr. Nycz, Dr. Roicki, Prof. R. Rencki, Prof. Rydygier, Dr. Świątkiewicz Józef, Dr. Warschauer, Prof. Ziembicki i inni. Zapisy te czynione w gotówce lub papierach wartościowych uległy zupełnej dewaluacji.

Różne Instytucje naukowe i zawodowe lekarskie specjalnemi funduszami wspomagały również wydatnie cele naszego Towarzystwa.

Nr. 27. 3. lipca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. DADLEZ — W. KOSKOWSKI. Lwów.

Z badań nad preparatem otrzymanym z mięśni szkieletowych.

Preparat sporządzony przez nas z mięśni szkieletowych cieląt [1]) znalazł już zastosowanie kliniczne jako czynnik wybitnie hipotensyjny w stanach nadciśnienia tętniczego, jako lek działający korzystnie w dusznicy bolesnej, w zmianach naczyniowych obwodowych i t. d. [2]) [3]). Preparat nasz różni się od istniejących wyciągów, działających hipotensyjnie metodą przygotowania oraz siłą działania. Wolny jest od ciał białkowych i lipoidowych. Nie zawiera peptonu ani histaminy. Czynnik działający znosi wysoką ciepłotę, stąd też preparat daje się dobrze sterylizować. Może mieć zastosowanie dożylne, domięśniowe i ewentualnie doustne.

Nie posiada działania toksycznego.

Działanie farmakodynamiczne.

Badania nad działaniem farmakodynamicznem preparatu wykonano na różnych zwierzętach laboratoryjnych. Na królikach atropinizowanych i w narkozie uretanowej badano wpływ na ciśnienie krwi, kontrolując je na kotach i psach. Na gołębiach z przetoką żołądkową badano ewentualny wpływ na wydzielanie soku, stosując to jako próbę, która jest najpewniejszym biologicznym sprawdzianem obecności histaminy w preparacie.

Wstrzykiwanie dożylne preparatu z mięśni szkieletowych powoduje u królików w narkozie uretanowej spadek ciśnienia krwi. Spadek ten jest znaczny a, zależnie od ilości wstrzykniętego preparatu, ciśnienie krwi utrzymuje się na niższym poziomie przez krótszy lub dłuższy okres czasu. Równocześnie ze spadkiem ciśnienia krwi zauważyć się daje wpływ na wzmożenie akcji serca. (Krzywa Nr. 1).

Wstrzykiwania domięśniowe powodują również spadek ciśnienia krwi u badanych zwierząt, spadek ten jednak nie jest tak znaczny, natomiast bardziej długotrwały.

Na krzywej Nr. 1 widoczny jest spadek ciśnienia krwi u królika, któremu wstrzyknięto dożylnie 1 cm^3, zawierający 100 jednostek hipotensyjnych preparatu [4]).

Natychmiast po wstrzyknięciu ciśnienie krwi spada z 84 mm Hg na 22 mm Hg, poczem następuje powolny powrót do normy. W okresie największego spadku ciśnienia zaznacza się wybitny wpływ na czynność serca, wzmagający amplitudę skurczów serca oraz zwolnienie tętna. Zwolnienie to trwa przez parę minut i niekiedy ustępuje nieznacznemu przyśpieszeniu.

Przykład: Wstrzyknięcie królikowi wagi 1970 g 1 cm^3 preparatu z mięśni prążkowanych zawierającego 20 jednostek spowodowało spadek ciśnienia krwi z 72 mm Hg na 14 mm Hg oraz zwolnienie uderzeń serca z 204 na 162 na jedną minutę. Po kilku minutach ciśnienie krwi wynosi 70 mm Hg a natomiast ilość uderzeń serca 234 na jedną minutę. (Krzywa nie zamieszczona). W tym wypadku zatem nastąpiło po przejściowem zwolnieniu przyśpieszenie akcji serca.

Wstrzykując preparat kilkakrotnie u tego samego zwierzęcia można zauważyć wzmagające się działanie preparatu na ciśnienie krwi. Wzrost efektów działania po wprowadzaniu tych samych dawek lub nawet dawek coraz to mniejszych najprawdopodobniej nie leży w dziedzinie kumulacji lecz możnaby przypuszczać istnienie uczulenia tem bardziej, że efekty następne są wyrazem nie sumowania lecz potęgowania działania. (Krzywa Nr. 2).

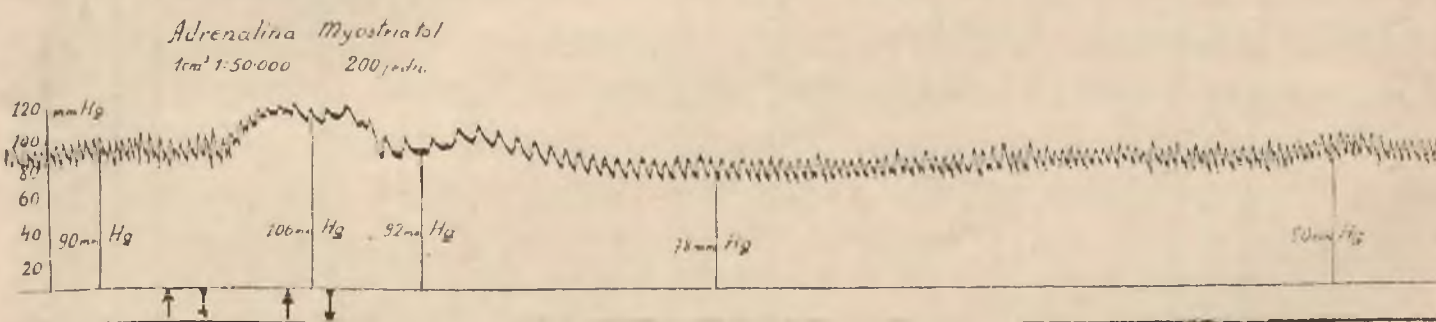
Krzywa Nr. 2 przedstawia zjawisko wzmagającego się działania preparatu na ciśnienie krwi w miarę powtarzanego wstrzykiwania tego wyciągu do żyły. Królikowi wagi 1670 g w narkozie uretanowej i po atropinizacji wstrzyknięto 1 cm^3 myostriatolu, zawierającego 100 jednostek. Ciśnienie krwi spadło z 80 mm Hg na 14 mm Hg, przyczem wzmogła się wybitnie akcja serca. Po kilku minutach ciśnienie krwi wraca do 70 mm Hg. W 5 minut po pierwszem wstrzyknięciu wprowadzono dożylnie 0,5 cm^3 preparatu zawierającego 50 jednostek hipotensyjnych. Ciśnienie krwi spadło z 70 mm Hg na 16 mm Hg. Wreszcie temu samemu zwierzęciu, po dalszych 5-ciu minutach wstrzyknięto 0,2 cm^3 preparatu t. zn. 20 jednostek, przyczem ciśnienie krwi spadło z 70 mm Hg na 16 mm Hg mimo, iż dawka w tym wypadku była 2$^1/_2$ razy mniejsza od poprzedzającej a pięciokrotnie mniejsza od pierwotnej.

Wrażliwość wzmożona zwierzęcia na wstrzykiwany ponownie preparat utrzymuje się przez szereg godzin.

Przykład drugi: (Krzywa Nr. 3). Królikowi o wadze 1950 g w narkozie uretanowej i po atropinizacji wstrzyknięto dożylnie 1 cm^3 preparatu, zawierającego 20 jednostek hipotensyjnych. Ciśnienie krwi spadło z 96 mm Hg na 62 mm Hg i natychmiast powróciło do normy. Ponowne wstrzyknięcie po niecałej godzinie takiej samej dawki preparatu powoduje spadek ciśnienia z 88 mm Hg na 28 mm Hg. Zaznacza się przytem wyraźny wpływ na serce, którego uprzednio nie było. Ciśnienie krwi powoli wraca do wysokości pierwotnej.

Doświadczenia powyższe wybrane jako przykłady z wielu badań świadczą wyraźnie o dużych różnicach w efektach działania tych samych dawek i u tego samego zwierzęcia zależnie od tego, czy było ono przygotowane dawką preparatu uprzednio wprowadzonego. Fakt ten ma ważne znaczenie nietylko z punktu widzenia rozważań teoretycznych lecz i ze względów praktycznych. Określanie dawki minimalnej hipotensyjnej odbywać się winno z uwzględnieniem tego zjawiska, poza tem efekt ten może być wyzyskany w celach terapeutycznych.

W doświadczeniach na psach stwierdzono, że preparat czynny jest u zwierzęcia z przeciętym rdzeniem tuż poniżej przedłużonego, iż przeciwdziała wpływowi hipertensyjnemu wywołanemu przez drażnienie dośrodkowego końca nerwu błędnego, że w czasie wzrostu ciśnienia krwi, wywołanego przez drażnienie obwodowego końca nerwu trzewnego w jamie brzusznej prądem indukcyjnym, można otrzymać po wstrzyknięciu preparatu znaczne obniżenie ciśnienia. Stosując mieszaninę preparatu z adrenaliną można otrzymać efekty antagonistycznego działania obu środków przynajmniej w pewnej mierze, zależnej od odpowiedniego doboru dawek. (Krzywa Nr. 4).



Krzywa Nr. 4.

Krzywa Nr. 4 przedstawia efekty wstrzykiwania mieszaniny preparatu w ilości 200 jednostek (2 cm^3) i adrenaliny 1:50.000 (1 cm^3) u psa w narkozie chloralozowej. Ciśnienie krwi wzrasta przejściowo z 96 mm Hg na 106 mm Hg, następnie wraca do normy i spada do 78 mm Hg, poczem wraca do stanu pierwotnego.

W doświadczeniach na gołębiach opatrzonych przetoką żołądkową badano wpływ na wydzielanie soku żołądkowego. Aczkolwiek mięśnie poprzecznie prążkowane nie zawierają wielkich ilości histaminy w porównaniu z innemi narządami, a szczególnie z wątrobą i płucami, to jednak wobec działania farmakodynamicznego histaminy już w bardzo małych ilościach, uważaliśmy ten sprawdzian za nader ważny. Mimo, że nie otrzymywaliśmy nigdy u królików atropinizowanych i w narkozie uretanowej wzrostu ciśnienia krwi, co według klasycznej metodyki badań ma świadczyć o nieobecności histaminy w badanej substancji, to jednak użyliśmy jeszcze sprawdzianu wydzielniczego dla soku żołądkowego, ponie-

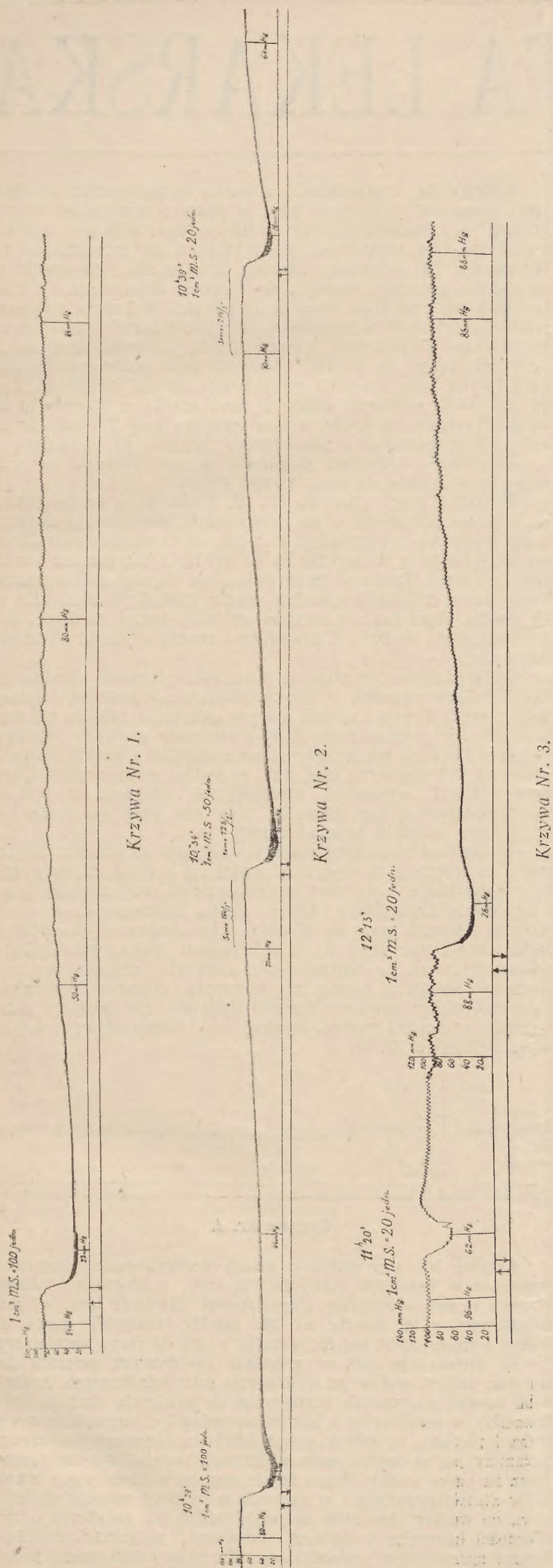
---

[1]) Preparatowi nadaliśmy nazwę myostriatol.

[2]) Dr. Goertz, Dr. Czeżowska, Dr. Tyszka — dyskusja w Lwow. Tow. Lek. dnia 11 marca 1932.

[3]) Dr. Goertz (P. G. L. Nr. 27, 1932).

[4]) Jednostką hipotensyjną jest to ta ilość preparatu, która wywołuje u atropinizowanego królika wagi 2 kg i od 24 godzin naczczo, a będącego w uśpieniu uretanowem minimalny spadek ciśnienia krwi. W naszych określeniach jako minimalny spadek przyjmowaliśmy obniżenie ciśnienia najmniej o 8 mm Hg.


Krzywa Nr. 1.
Krzywa Nr. 2.
Krzywa Nr. 3.

waż przedstawia on najpewniejszy biologiczny sprawdzian obecności histaminy. Wyobraźmy sobie bowiem, iż preparat badany zawiera czynnik hipotensyjny i histaminę, to wówczas działanie hipertensyjne histaminy u królika może być zniesione przez wpływ hipotensyjny ciała czynnego. Widzimy taki efekt np. na krzywej działania wyciągu z trzustki, przytoczonej przez Gley'a i Kisthiniosa[5]) w pracy ich o wpływie hipotensyjnym wyciągów z trzustki (1928). Na omawianej krzywej zaznacza się w pierwszej fazie po wstrzyknięciu *angioxyl'u* wzrost ciśnienia krwi o około 10 mm Hg. a następnie dopiero ciśnienie spada. Nie negowaliśmy nigdy obecności w wyciągach z trzustki zwanych *angioxyl'em* obecności czynnika hipotensyjnego, stwierdziliśmy jedynie, że zawierają histaminę z tego względu, iż wstrzykiwanie tego preparatu gołębiom z przetoką żołądkową dawało obfite wydzielanie soku żołądkowego. Argument ten uznał pośrednio odkrywca preparatu Dr. Gley, czego dowodem jest przygotowanie — po dyskusji z nami — nowych seryj *angioxyl'u* już bez histaminy, który uprzejmie nam przysłany przez niego nie wykazuje wpływu sekretorycznego dla żołądka a posiada wyraźny efekt hipotensyjny.

Zatrzymaliśmy się tutaj na omawianiu znaczenia histaminy w wyciągach nieco dłużej z tego względu, że substancja ta o znacznej sile działania może maskować efekty działania istotnego czynnika w wyciągach i dawać przez to powód do błędnych interpretacyj.

Wstrzykiwanie domięśniowe preparatu naszego gołębiom opatrzonym przetoką żołądkową nawet w ilości do 600 jednostek jednorazowo nie daje wydzielania soku żołądkowego, co świadczy o braku histaminy w wyciągu.

Dyskusja. Sprawa wyciągów z tkanek ma już obfite piśmiennictwo. Nie podobna w krótkim artykule rozpatrzeć tych wszystkich prac, któreby na to zasługiwały. Mimo jednak dużej ich liczebności nie mają jeszcze ustalonych podstaw poglądy na temat działania wyciągów, ich mechanizmów a także charakteru ciał czynnych. Rozpowszechniony pogląd o działaniu kwasu adenozynofosforowego względnie adeniny w wyciągach z narządów niezawsze znajduje podstawy eksperymentalne i kliniczne.

Zipf[6]), który zajmował się sprawą charakteru działania t. zw. jadu wczesnego, podkreśla jego działanie we krwi, wątrobie, mięśniach szkieletowych, nerce, śledzionie, trzustce, płucu i mięśniu sercowym. Spadek ciśnienia wywołany przez wstrzyknięcie tej substancji zależy, według Zipfa, od zmniejszenia minutowej objętości aorty, zahamowania odpływu krwi w płucach, powiększenia przez to serca prawego, wzrostu objętości w dużych pniach żylnych i wzrostu objętości wątroby. Wynikiem tego jest spadek ciśnienia w lewym przedsionku, gorsze wypełnienie lewej komory i wskutek tego spadek ciśnienia. Możliwy jednak jest mechanizm polegający na rozszerzeniu naczyń wieńcowych serca. T. zw. krótkie spięcie naczyń wieńcowych stwarzać ma łatwą komunikację między aortą a prawym przedsionkiem i wskutek tego duża część napełnienia aorty jest przez to krążenie odciągnięta. Możliwe jest, że obydwa te procesy wchodzą w grę jako przyczyny powstawania spadku ciśnienia krwi. Obwodowe rozszerzenie naczyń nie ma miejsca. (Zipf).

Tymczasem według Freya hormon z trzustki działa właśnie rozszerzająco na najmniejsze naczynia, co potwierdzają zresztą inni badacze i co można odnieść do naszego preparatu.

Rozważania Zipfa i innych doprowadzają zatem do wniosku, że wyciągi z narządów a mianowicie z mięśni szkieletowych, wątroby, śledziony, serca i płuc i oczywiście krew, mają posiadać ten sam czynnik działający.

Nie przeprowadzamy jeszcze w niniejszym artykule szczegółowej analizy działania wyciągu z mięśni i oceny mechanizmu jego działania leczniczego w nadciśnieniu tętniczem, dusznicy bolesnej i zmianach naczyniowych obwodowych. Pragniemy jedynie zwrócić uwagę na ostrożność w rozumowaniu, którą zachować należy przy ocenie działania wyciągów, gdyż nie wszystkie działają jednakowo, mimo, iż według autorów niemieckich mają zawierać ten sam czynnik działający. Wyciągi z mięśni szkieletowych, wątroby, nerki, trzustki dają spadek ciśnienia krwi i polepszają akcję serca. Preparat wątrobowy Zuelzera *(eutonon)* działa, według tego autora, na procesy chemiczne serca i przez to polepsza jego przewodnictwo. Rozszerza przytem tętnice wieńcowe. Według danych Fahrenkampfa natomiast ten właśnie preparat nie zawiera kwasu adenozyno-fosforowego.

Wyciąg mięsny — *lakarnol,* jest dobrym środkiem w leczeniu dusznicy bolesnej. Przy podawaniu dożylnem może dać przejściowy

[5]) C. R. de la Soc. de biol. T. XCIX. 1928, str. 1840.
[6]) Zipf — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. T. 157. 1930. str. 95.

wzrost ciśnienia krwi (Fahrenkampf i Schneider[7]). Przy podawaniu lakarnolu *per os* Görl[8]) nie stwierdził wpływu „godnego wspomnienia“ na ciśnienie krwi, tylko w dwóch wypadkach zauważył wzrost ciśnienia, które wróciło do stanu wyjściowego po zaprzestaniu podawania preparatu. W eksperymencie na zwierzęciu efekty działania hipotensyjnego zaznaczają się słabiej aniżeli po zastosowaniu naszego preparatu. Preparat z mięśni przez nas przygotowany daje u zwierząt i człowieka spadek ciśnienia krwi, poprawia akcję serca. Spadek ciśnienia u ludzi występuje wtedy, gdy jest ono przedtem wzmożone, ciśnienie krwi prawidłowe lub niższe od prawidłowego może ulec przejściowo nawet kilkunastomilimetrowej podwyżce. (Goertz).

Hormon trzustkowy daje efekty działania podobne do działania wyciągów mięśniowych, chociaż zachodzą między temi preparatami różnice fizyczne. Wyciągi mięśniowe znoszą dobrze wysoką ciepłotę, ciało czynne wyciągu podobnie jak w innych, łatwo przechodzi przez pergamin. Natomiast hormon trzustkowy Krauta i Freya t. zw. kalikreina przechodzi przez pergamin z trudnością. Wysokiej ciepłoty nie znosi.

Wyciągi z płuc mają należeć, według autorów niemieckich, do tej samej kategorji preparatów, jeśli chodzi o ciało czynne. Tymczasem sporządzone przez nas wyciągi z płuc, po dokładnem ich oczyszczeniu, nie wywierają wpływu hipotensyjnego. U zwierząt nie działają zupełnie na ciśnienie krwi lub dają nawet efekty hipertensyjne. Nie mają wpływu na objawy dusznicy bolesnej, nie powodują spadku ciśnienia krwi u chorych z nadciśnieniem tętniczem, natomiast przejawiają własności diuretyczne i odznaczają się dużemi własnościami melanoforycznemi. Nie działając na zmiany naczyniowe i serce wywierają wpływ korzystny na niektóre postacie zmian swoistych w płucach i stawach (Tyszka)[9]).

Już na tych kilku przykładach staje się widoczne, iż pomiędzy różnemi wyciągami zachodzą duże różnice mimo, iż chciano je zestawić we wspólnym szeregu i odnieść efekty działania do tej samej substancji, którą ma być kwas adenozynofosforowy, adenozyna, ewentualnie inne nukleotydy i nukleozydy (Zipf). Przeciw takiemu poglądowi występuje z dużą stanowczością Haberlandt[10]), uważając go za niesłuszny z tego chociażby względu, że adenozyna względnie kwas adenozynofosforowy wywołują u człowieka zwolnienie tętna i zjawiska bloku. Pogląd ten znajdowałby poparcie w różnych wynikach analizy chemicznej dla różnych preparatów, wśród których preparaty nie zawierające wyżej wymienionych składników lub bardzo mało, odznaczają się jednak działaniem hipotensyjnem.

Jak wynika z powyższych rozważań, trudno jest w tej chwili przyjąć istnienie jednolitego czynnika, który działać ma w różnych wyciągach z narządów. Ciała towarzyszące, wspomagające lub maskujące działanie substancji istotnej lub istotnych, mogą być różne. Do niedawna jeszcze uważano histaminę za czynnik grający rolę zasadniczą w automatyźmie serca i wyrażano wątpliwości, czy wogóle serce może bez niej pracować (Rigler 1928). Wpływ leczniczy wyciągów z mięśni szkieletowych przypisywano nawet niespecyficznemu działaniu ciał białkowych (R. Schmidt 1930), które mają uczulać serce na inne czynniki lecznicze podobnie jak np. mleko na preparaty salicylowe. Leczenie dusznicy bolesnej ma być zatem wynikiem nieswoistego działania proteinoterapji. Oczywiście ten pogląd trudno jest przyjąć dla wytłumaczenia mechanizmu działania naszego preparatu, który nie zawiera białka ani peptonów.

Sprzeczność poglądów, brak dostatecznych dowodów chemicznych, eksperymentalnych i klinicznych przemawiających za istnieniem określonego ciała w wyciągach jako istotnego czynnika działania, tłumaczącego odmienne niekiedy efekty farmakodynamiczne zmusza do zachowania pewnej rezerwy w poglądach do czasu wykrycia większej ilości przekonywujących faktów. Na podstawie jednak dzisiaj istniejących faktów trudno jest przyjąć pogląd o jednolitości działającego czynnika. Natomiast wśród ciał, które działają rozszerzająco na naczynia krwionośne najprawdopodobniej jest też substancja, której charakteru dotychczas nie znamy.

---

[7]) Fahrenkampf i Schneider: Med. Klin. Nr. 2, 1930.
[8]) M. Med. Woch. Nr. 35. 1930.
[9]) W opracowaniu.
[10]) Haberlandt — Med. Klinik. Nr. 34. 1931. str. 1240.

Dr. Jerzy GOERTZ, asystent kliniki. Lwów.

O leczeniu nadciśnienia tętniczego i stanów dusznicowych wyciągami z mięśni szkieletowych[1]).

Z II. kliniki chorób wewnętrznych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Od czasów Ringera, który pierwszy wypowiedział myśl, że jakaś substancja krążąca we krwi mieć musi regulujący wpływ na układ krążenia, datują się eksperymentalne próby ujęcia tego zagadnienia. Czynniki pozanerwowe i ich wpływ na serce były odtąd niejednokrotnie tematem dociekań różnych autorów, a wyniki uzyskiwane w pracowniach były tak zrazu różnokierunkowe i trudne do wytłumaczenia, że aż do ostatnich czasów sprawy te nie wyszły poza obręb pracowni naukowych, nie posiadając innego znaczenia, jak tylko teoretyczne. Loeb i Howell znaleźli w doświadczeniu na zwierzęciu, że przesunięcia jonów Ca i K mają znaczny wpływ na akcję serca drogą podrażnienia nerwu błędnego przez zwiększenie się ilości jonów potasu, a znów podrażnienia nerwu współczulnego przy zwiększeniu się ilości jonów wapnia. Ciekawe doświadczenia Loewi'ego wykryły naodwrót, że samo drażnienie nerwu błędnego i współczulnego powoduje wydzielanie się do płynu przepływającego przez serce ciał działających na serce innego zwierzęcia zanurzone w tym płynie w sensie tym samym, co drażnienie tych nerwów. Odkrycie tych dwu ciał, błędnego i współczulnego, nie wiele jednak wpłynęło na rozwój zagadnienia regulacji humoralnej układu krążenia, gdyż doświadczenia innych autorów wykazały, że istnieje jeszcze szereg innych doświadczalnych zjawisk równie trudnych do wytłumaczenia. I tak wykazał Ascher, że i płyn Ringera przepływający przez wątrobę wypłukuje z niej ciała działające na serce żaby w kierunku zwiększenia siły skurczów i przyśpieszenia akcji serca. Doświadczenia dalsze stwierdziły jednak, że nawet małe ilości cholanu sodowego mogą wywołać zjawiska takie same, a nawet odwrócenie działania atropiny, co uważano za pewny sprawdzian i ogólną cechę farmakodynamicznego działania. Sądzono więc, że wątroba oddaje małe ilości kwasów żółciowych, które wywierają takie działanie na serce żaby w doświadczeniu. Odkrycie de Moora w Belgji i Haberlandta, prawie równocześnie w Austrji skierowały wszakże uwagę badaczy w kierunku innym. Autorzy ci stwierdzili, że z niektórych części serca, a też i z całego mięśnia sercowego, można otrzymać wyciągi, których działanie na serce zwierzęce jest w wysokim stopniu swoiste i wybitne. Wyosobnienie tego ciała z wyciągów pozwoliło na odkreślenie jego cech najogólniejszych jako to odporności wobec temperatury wrzenia, przechodzenia przez błony nawpółprzepuszczalne i rozpuszczalności w alkoholu. Te trzy cechy wystarczają zdaniem Haberlandta na określenie tego ciała jako hormonu swoistego dla układu krążenia. Ciało wyodrębnione przez Haberlandta z serca żaby i zwierząt ciepłokrwistych ma wywoływać samoistne ruchy serca, przyśpiesza akcję serca oraz wpływa dodatnio na siłę skurczów mięśnia sercowego. Źródłem powstawania tego ciała ma być okolica zatokowa serca, węzła Aschoffa - Tawary i wiązki Hissa. Jeszcze w rozcieńczeniu 1 miljonowej stwierdzał Haberlandt wybitne działanie na serce żaby. Preparaty Haberlandta zastosował klinicznie Fahrenkamp. Podając preparat nazwany hormokardjolem otrzymywał u chorych poprawę szczególnie w przypadkach dusznicy bolesnej. Po odstawieniu jednak preparatu następowało znów pogorszenie. Dalsze próby tegoż autora wykonane wspólnie z Schneidrem nad preparatem stanowiącym wyciąg z mięśni szkieletowych zwanym *Carnigen* dały wynik podobny. Preparat ten jak i hormokardjol wykazał wyraźny wpływ dodatni w przypadkach dusznicy bolesnej zmniejszając ilość napadów oraz sprowadzając poprawę ogólną stanu chorych. W przypadkach z niemiarowością zupełną zauważyli wspomniani autorzy regulujący wpływ na akcję serca a nawet stwierdzali zmianę krzywej elektrokardjograficznej przy uszkodzeniu mięśnia sercowego, cechującą się przejściem wychylenia T ujemnego w dodatnie. U nefrosklerotyków uzyskiwali tylko dodatnie działanie na bezsenność przy podawaniu doustnem, nie notują jednak żadnego wpływu na ciśnienie krwi. Równocześnie niemal pojawia się szereg innych prac, według których ciała wydobywane z innych narządów i innemi metodami wykazują działanie na układ krążenia. Zuelzer występuje z wyciągiem wątroby, któremu przypisuje wybitne działanie na serce w kierunku zwiększenia *tonus* mięśnia sercowego a przedewszystkiem rozszerzenia naczyń wieńcowych serca o 30 do 50% stwierdzonem w doświadczeniach na starlingowskim preparacie płucno-sercowym psa.

---

[1]) Wygłoszone w Lwowskiem Tow. Lek. na posiedzeniu naukowem dnia 11 marca 1932.

Próby kliniczne w przypadkach schorzeń mięśnia sercowego, a szczególnie w stanach dusznicowych dawały poprawę częściową lub zupełną. Preparat swój nazywa Zuelzer hormonem, tłumacząc sobie jego działanie w schorzeniach serca jako działanie zastępcze na podobieństwo insuliny, z czego wynikałaby potrzeba stosowania preparatu przez bardzo długi czas.

W ślad zatem idzie odkrycie Freya i Krauta, którzy wychodząc ze spostrzeżenia, że dożylne wstrzyknięcie zwierzęcego czy też ludzkiego moczu daje spadek ciśnienia krwi, zwiększenie amplitudy tętna i jego przyśpieszenie uzyskali z moczu substancję o cechach podobnych jak wspomniane wyżej wyciągi. Ciało to, nazwane kalikreiną i później padutyną, posiadać ma więc działanie hormonu układu krążenia w sensie Haberlandta z tą jednak różnicą, że pochodzenie tego ciała wywodzą z trzustki. W płynie wydobytym operacyjnie z torbieli trzustki znalazł Frey niezwykle dużą zawartość (3000 jedn.) ciała czynnego, a dalsze spostrzeżenia kliniczne i laboratoryjne doprowadziły go do wniosku, że hormon ten wytwarzany przez trzustkę znajduje się we krwi, gdzie krąży w stanie nieczynnym zobojętniony przez szczególny inaktywator pochodzący z gruczołów limfatycznych. Padutyna Freya wykazała w zastosowaniu klinicznem działanie na układ krążenia a w szczególności na *tonus* naczyń krwionośnych. We Francji otrzymali Gley i Kisthinios z trzustki ciało o podobnem działaniu pod nazwą angjoksylu. Schwarzmann z Odesy znajduje w wyciągu z mięśni szkieletowych substancję działającą na mięsień sercowy i naczynia krwionośne i pod nazwą myostonu i później myolu stosuje klinicznie wyciągi takie uzyskując dobre wyniki przy dusznicy bolesnej.

Następstwem tych badań było to, że pojawia się cały szereg preparatów, którym twórcy ich przypisują działanie na układ krążenia w sposób swoisty.

Tak więc odkrycie de Moora i Rijlanta oraz Haberlandta daje niejako hasło do poszukiwań za swoiście działającemi wyciągami narządów i w chwili obecnej mamy do rozporządzenia w klinice szereg takich wyciągów, które zależnie od ich pochodzenia można podzielić na: wyciągi z trzustki, jak angjoksyl i wydobywana z moczu padutyna, wyciągi z wątroby jak eutonon, z mięśni szkieletowych jak lakarnol, myoston względnie myol i myotrat. Preparat polski, który mieliśmy sposobność zastosować na materjale kliniki chor. wewn. jest wyciągiem z mięśni poprzecznie prążkowanych a więc szkieletowych cieląt sporządzony przez Dadleza i Koskowskiego[2]).

Przystępując do prób klinicznych nad tym preparatem zdawaliśmy sobie sprawę z tego, że tylko ścisła i nieuprzedzona obserwacja kliniczna może nam pozwolić na należytą ocenę jego działania. To też chorzy nasi obserwowani byli przez dłuższy czas przed podaniem preparatu w tych samych warunkach odnośnie do sposobu odżywiania i zachowania się w czasie doświadczeń. Ciśnienie krwi mierzyliśmy wyłącznie aparatem rtęciowym, stosując metodę osłuchową Korotkowa. Preparat otrzymywaliśmy w zatopionych ampułkach zawierających w 1 cm^3 po 40 i po 100 jednostek hipotensyjnych. Jako jednostkę hipotensyjną obrali autorzy taką ilość substancji czynnej, która u królika wagi 2 kg znajdującego się naczczo od 24 godzin, w uśpieniu uretanowem i pod działaniem atropiny obniżała ciśnienie krwi o najmniej 8 mm Hg.

Materjał, który mieliśmy do rozporządzenia w klinice do doświadczeń, obejmował ogółem 28 przypadków

W doświadczeniach na zwierzęciu wybijał się na plan pierwszy przedewszystkiem wybitny wpływ na ciśnienie krwi. To też w klinice zwróciliśmy szczególną uwagę na zmiany ciśnienia krwi najpierw u zdrowych, a następnie u chorych.

W doświadczeniach wykonanych u 3 osobników zdrowych i 12 chorych z ciśnieniem nie odbiegającem od normy przekonaliśmy się, że ciśnienie nawet po dużych dawkach preparatu (do 300 jednostek na dawkę dożylnie) nie wykazuje wahań przekraczających 10 mm Hg. I tak w niektórych przypadkach spostrzegaliśmy po podaniu dożylnem przelotny wzrost ciśnienia o 10 mm Hg, rozpoczynający się w 15 min. po wstrzyknięciu. W godzinę później ciśnienie powracało do wartości wyjściowej. W innych przypadkach tej samej grupy spostrzegaliśmy tylko spadek ciśnienia również nie przekraczający 10 mm Hg, utrzymujący się niekiedy przez kilka godzin (do 10 godz.). Na tej podstawie można stwierdzić, że tam, gdzie ciśnienie nie przekracza normy, wyciąg mięśniowy wykazuje działanie bardzo słabe lub żadne. Można jedynie zauważyć, że początkowy wzrost ciśnienia występuje naogół tam, gdzie wartość jego wyjściowa jest bardzo niska, niższa niż 100 mm Hg, a więc w przypadkach zaliczanych już do hipotonji. Natomiast początkowy spadek ciśnienia mamy naodwrót tam, gdzie wartość jego wyjściowa jest wyższa t. j. około 115—130 mm Hg czyli w górnych granicach normy. Zarówno więc ciśnienie niskie jak i prawidłowe nie ulega znaczniejszym zmianom i to nietylko po jednorazowem zastosowaniu preparatu lecz także i pod wpływem wielokrotnie powtarzanych dawek. Szczegół ten zasługuje, zdaniem naszem, na szczególne podkreślenie przy ogólnej ocenie działania wyciągu mięśniowego.

Jaki wpływ wywierało podawanie preparatu na nadciśnienie tętnicze, spostrzegaliśmy w 11 przypadkach. Na liczbę tę składają się chorzy z ciśnieniem od 150 do 200 i kilkunastu mm Hg i tak chorzy z nadciśnieniem na tle miażdżycy, 2 przypadki z tętniakiem aorty względnie jej rozdęciem, 3 przypadki nadciśnienia na tle schorzenia nerek.

W przypadkach nadciśnienia na tle miażdżycy stwierdziliśmy bez wyjątku wpływ obniżający na ciśnienie skurczowe i to w większości przypadków dość znaczny.

Przykład następujący unaoczni nam ten wpływ.

Przyp. *Aneurysma aortae*, lat 44. L. R. (l. p. 60/32).

Ciśnienie przed podaniem preparatu wynosiło przeciętnie 180/78 mm Hg. Po wstrzyknięciu dożylnem 100 jednostek ciśnienie spada do 144 pomiar powtórny 147. Na drugi dzień podano ponownie 100 jednostek dożylnie. W 5 min. po wstrzyknięciu ciśnienie bez zmiany, w 10 min. 137. Dnia następnego ciśnienie wynosi 136/76 i utrzymuje się na tym poziomie jeszcze przez dalsze trzy doby tak, że dopiero 6 dnia, licząc od pierwszego wstrzyknięcia, podaliśmy znów 100 jednostek już domięśniowo przy ciśnieniu 165/70. Po tem wstrzyknięciu wynosiło ciśnienie 132/78 i utrzymywało się na tym poziomie nadal przez dni 6. Tak więc celem utrzymania ciśnienia na poziomie niskim podaliśmy ogółem 300 jednostek w ciągu 12 dni. W czasie całej 35 dniowej obserwacji otrzymał chory ten ogółem 700 jednostek początkowo dożylnie potem domięśniowo i opuścił klinikę z ciśnieniem wynoszącem 137/80. R. R. Dodać musimy, że chory ten pobierał w tym czasie leczenie swoiste (nowarsenobenzol i bizmut). Ze względu jednak na to, że nigdy nie spostrzegaliśmy tak wybitnego działania neosalwarsanu ani też bizmutu na ciśnienie krwi możemy leczeniu swoistemu przypisać wpływ co najwyżej wspomagający i to jedynie w utrzymywaniu już niskiego poziomu ciśnienia, gdyż zastosowano je dopiero w późniejszym okresie pobytu chorego w klinice.

W drugim przypadku u chorego A. D. lat 51 (l. p. 399) z *Ectasia aortae* podaliśmy wyciąg mięśniowy przy ciśnieniu 142/36. Celem stwierdzenia działania małych dawek podaliśmy w ciągu dnia trzy ampułki po 40 j. dożylnie, (razem 120 jednostek). Po dawce pierwszej spostrzegaliśmy spadek ciśnienia w 15 min do 134/52 oraz powrót do punktu wyjściowego już po upływie pół godziny 142/38. Drugie wstrzyknięcie po godzinie dało zmniejszenie się ciśnienia do 115/38 utrzymujące się jeszcze po upływie godziny. Trzecia dawka popołudniu wywołała już tylko wahania w granicach 128—124. Ciśnienie w dniach następnych mimo odstawienia preparatu utrzymuje się już w granicach następujących:

116/21
114/19
119/16
124/21
110/20
106/16

Zachowanie się ciśnienia w tym przypadku ilustruje nam wpływ małych dawek, często powtarzanych, objawiający się spostrzeganem jeszcze i w innych przypadkach niejako uczuleniem. Tiemann wspomina o podobnem działaniu *Eutonon'u* u swoich chorych, jednak tylko w odniesieniu do dusznicy bolesnej. Tam, gdzie brak jest działania po dawce pierwszej, można jeszcze uzyskać wynik dodatni przez podanie następnie dawek mniejszych, co widać również i w doświadczeniu na zwierzęciu. Wpływ na ciśnienie rozkurczowe nie był w żadnym przypadku wyraźny i stały. Naogół zachowuje się ono równolegle do wahań ciśnienia skurczowego. Szczegół ten podnoszą autorzy w stosunku do wszystkich niemal preparatów pokrewnych. Uzyskanie trwałego obniżenia ciśnienia krwi wydaje się nam rzeczą szczególnie pożądaną w czasie leczenia tętniaków tętnicy głównej. Stwarza się bowiem w ten sposób pomyślniejsze warunki dla procesów reparacyjnych i zaciągania się ścian tętnicy głównej przy równoczesnem leczeniu swoistem.

Inny przypadek pouczy nas znów o wpływie przedłużonym preparatu na nadciśnienie.

Chory K. W. lat 66 l. p. 345, przyjęty z powodu cukrzycy z nadciśnieniem wynoszącem 171/96. Przy ciśnieniu wyjściowem 163/79 podano pierwszą dawkę dożylnie w ilości 100 jednostek. Ciśnienie na drugi dzień wynosi 145/85. Podano znów 100 jedn. Trzeciego dnia R. R. wynosi 135 i wśród wahań wieczornych (do

---

[2]) Preparat ten otrzymał nazwą *„myostriatol“*.

160/75 wieczorem) utrzymuje się w godzinach rannych na wysokości 130. Piątego dnia domięśniowo 100 jednostek, a pomiar codzienny ciśnienia wykazuje w godzinach rannych poziom nie przekraczający 140 mm Hg w przeciągu tygodnia. Równocześnie znaczna poprawa tolerancji węglowodanowej, brak zupełny dolegliwości związanych z nadciśnieniem , doskonałe samopoczucie.

Zakres stosowania preparatów zwanych hormonami krążenia w piśmiennictwie dotyczy w znacznej przewadze przypadków dusznicy bolesnej. W naszym materjale mieliśmy 3 przypadki tego schorzenia w tem 2 t. zw. *angina pectoris vera* z wzmożeniem ciśnienia krwi do 240 i 250 mm Hg w każdym napadzie, — dalej jeden przypadek t. j. wspomniany już chory z tętniakiem tętnicy głównej, gdzie w czasie pobytu chorego w klinice wystąpiły napady dusznicy bolesnej, również z każdorazowym wzrostem ciśnienia w napadzie do 180 mm Hg.

Działanie preparatu w dwu przypadkach okazało się następujące. Podanie wyciągu w napadzie przerywało napad w ciągu kilku do piętnastu minut ze spadkiem ciśnienia do wartości wyjściowej. Podawanie domięśniowe przez 17 dni dało w jednym przypadku znaczne osłabienie napadów i zmniejszenie się ich ilości. Chory miewał po dwa dni zrzędu bez napadu, gdy dawniej żadnym z osiągalnych środków pokrewnych, poza acekoliną, nie udało się nam uzyskać nawet takiej poprawy. W przypadku tym chodziło o chorego P. W. lat 51 l. p. 151, który znajduje się w leczeniu kliniki od grudnia 1930 r. z przerwą wakacyjną do chwili obecnej.

W tym czasie wyczerpano u tego chorego niemal wszystkie nam dostępne środki i sposoby leczenia włączając przykręgowe wstrzykiwania alkoholu. Z preparatów hipotensyjnych stosowano acekolinę, eutonon, angjoksyl, kw. adenozynofosforowy oraz wyciąg mięśniowy. Jedynie tylko w okresie nasycenia acekoliną przez 20 dni zrzędu były napady łagodniejsze tak, że chory mógł je przetrwać siedząco a nawet leżąco oraz rzadsze co do liczby (jeden napad w 2 dniach). Również w okresie leczenia preparatem mięśniowym w dawkach po 40 jednostek 2 razy dziennie domięśniowo przez 17 dni uzyskano wynik lepszy jeszcze niż po acekolinie, ze znaczną poprawą samopoczucia (okresy bez napadu 4 dniowe po zaprzestaniu leczenia).

W przypadku drugim B. M. lat 24 l. p. 317/32, z dusznicą bolesną z napadami w czasie których ciśnienie wzrastało do 190 mm Hg, wpływ preparatu był słabszy. Wstrzyknięcie 40 j. dożyl. w napadzie przerywało napad w przeciągu kilku do kilkunastu minut, napady były mniej częste jednak dłuższych okresów beznapadowych nie udało się nam uzyskać.

W przypadku trzecim po 6 dawkach wyciągu mięśniowego napady ustąpiły zupełnie aż do końca obserwacji w klinice. Chory obecnie wykonuje pracę zawodową dorożkarza nie odczuwając żadnych dolegliwości.

Jeśli chodzi o stany duszności na tle niedomogi serca, to wpływ preparatu mięśniowego był we wszystkich przypadkach bardzo wyraźny, a duszność po wstrzyknięciu dożylnem już 40 jednostek ustępowała natychmiastowo.

Wychodząc ze spostrzeżenia, że wzmożenie ciśnienia tętniczego towarzyszy z reguły wszelkim stanom duszności a więc występuje i w dusznościach pochodzenia mechanicznego zastosowaliśmy w kilku przypadkach takiej duszności preparat mięśniowy. Wynik uzyskany już w pierwszym przypadku przeszedł nasze oczekiwanie. Chodziło o chorego z wolem złośliwym, uciskającym na tchawicę, której światło było znacznie zwężone, (do grubości małego palca). Chory P. W. lat 50, l. p. 237/32 przyjęty w stanie takiej duszności, że świst *(stridor)* był słyszalny już z odległości. Mimo stosowania narkotyków duszność nie ustępowała, chory spędzał noce bezsennie. Przy ciśnieniu 208/80 podaliśmy preparat dożylnie w ilości 100 jednostek. W 5 min. później chory, nieuprzedzony, zauważa że oddech staje się swobodniejszy. Rano ciśnienie wynosi 150/80, chory podaje, że od dłuższego czasu po raz pierwszy spał, duszności nie odczuwa zupełnie, świstów prawie nie słychać. Od tego czasu ciśnienie waha się między 150/80 rano i 170/80 wieczorem. Wobec zupełnego braku duszności nie podawaliśmy już choremu preparatu aż do końca obserwacji w klinice t. j. przez 10 dni.

W przypadku drugim M. J. lat 64 l. p. 68/32 z guzem śródpiersia i dusznością występującą napadowo podaliśmy wyciąg mięśniowy (100 jedn.) w chwili gdy duszność po naświetleniu prom. Roentgena osiągnęła wyższy jeszcze stopień. Ciśnienie w chwili wstrzyknięcia 171/74. Po 5 min. ciśnienie wynosi już tylko 128/61 duszność ustępuje, po 20 min. ciśnienie 136/64. W przypadku tym osiągaliśmy po każdorazowem podaniu preparatu ustępowanie duszności na kilka (5—6) godzin nawet w czasie intensywnych naświetlań prom. Roentgena, po których z reguły występuje, jak wiadomo, obrzęk tkanek naświetlonych z następową dusznością.

W przypadku trzecim u chorej S. M. lat 50, l. p. 116/32 z śródbłoniakiem opłucnej, prawostronnym wysiękiem dużych rozmiarów oraz przerzutami gruczołów śródpiersia i wnęki, duszność zwłaszcza w okresie narastania wysięku dochodziła do stopnia niezwykle silnego. Przez podanie każdorazowo 100 jedn. preparatu domięśniowo udawało się nam również uzyskiwać ustępowanie duszności na przeciąg nocy. W tym jednak przypadku stwierdziliśmy brak wpływu na ciśnienie krwi. Wysokość ciśnienia była tu jednakowa przed i po wstrzyknięciu wyciągu mięśniowego 115/68, 118/65.

Na pytanie, jak należałoby sobie wyobrazić mechanizm działania preparatu na duszność tego rodzaju, musimy sobie odpowiedzieć, że w obecnym stanie naszych wiadomości o tej tak zawiłej sprawie można wyrazić jedynie pewne przypuszczenie. Jeżeli przyjąć, że miejscem uchwytu farmakodynamicznego działania wyciągu mięśniowego jest włókno mięśni gładkich i tą drogą dochodzi do rozszerzenia się naczyń aż do prekapilarów włącznie, powierzchnia oddechowa płuc musi ulec znacznemu powiększeniu, stąd lepsze przewietrzanie w płucach wskutek wydatniejszego wyzyskania tlenu, małej lecz jeszcze wystarczającej pojemności oddechowej.

Niniejszy przegląd przypadków znamionujących działanie polskiego wyciągu z mięśni szkieletowych daje nam możność określenia najważniejszych wskazań do zastosowania tego preparatu przedewszystkiem przy nadciśnieniu tętniczem na tle miażdżycy tętnic oraz w tak zwanem nadciśnieniu pierwotnem bez większego uszkodzenia nerek. W przypadkach marskości nerek podawanie preparatu nawet i przez dłuższy przeciąg czasu i w dawkach kilkakrotnie zwiększonych pozostaje bez wpływu na ciśnienie. Fakt ten obok praktycznego znaczenia klinicznego jako próba wydolności nerek, której wartość potwierdzą dalsze badania — zdaje się posiadać i teoretyczną wagę. Wskazuje on bowiem na to, że w powstawaniu nadciśnienia w miażdżycy na tle pierwotnego schorzenia nerek zachodzą istotne różnice, że tu i tam odgrywają rolę czynniki zupełnie różne.

Rzecz prosta, że obok nadciśnienia w zakresie wskazań znaleźć się winny też i następstwa spraw miażdżycowych w różnych narządach, a więc nietylko w dziedzinie chorób wewnętrznych (sprawy neurologiczne, oczne).

W dziedzinie chorób wewnętrznych nasuwa się tu możliwość wpływu leczniczego wyciągu mięśniowego w przypadkach cukrzycy występującej w starszym wieku ze zmianami miażdżycowemi. Biorąc bowiem pod uwagę wpływ preparatu na warunki krążenia szczególnie w obszarze nerwu trzewnego możnaby się teoretycznie spodziewać korzystniejszych warunków w krążeniu trzustki i wątroby i tą drogą poprawy tolerancji na węglowodany tam przynajmniej, gdzie zmiany w tych narządach nie postąpiły już zbyt daleko.

W bogatem już dziś piśmiennictwie obcem dotyczącem sprawy t. zw. hormonów krążenia spotykamy się z oceną wyników działania preparatów pokrewnych i analogicznych pochodzenia zagranicznego. W krótki czas po ukazaniu się na rynku preparatów hipotensyjnych rozpoczęto zwłaszcza w Niemczech liczne próby stosowania tych preparatów na obfitym materjale chorych. Już jednak pierwsze ogłoszone spostrzeżenia kliniczne były tak biegunowo różniące się w ocenie działania tych wyciągów, że budzić się musiała nawet wątpliwość w rzeczywistą wartość przynajmniej co do niektórych z pośród nich. Ten wzgląd, jak również i obfitość preparatów, które o tak różnem pochodzeniu, niemal równocześnie pojawiły się na rynku, skłoniły v. den Veldena do rozpisania umyślnej ankiety w sprawie leczenia zapomocą t. zw. hormonów krążenia. Wyniki tej ankiety, w której wzięli udział najwybitniejsi klinicyści niemieccy w stosunku do poszczególnych preparatów przedstawiają się naogół raczej ujemnie. Kalikreina wzgl. padutyna według Edensa, Magnusa-Alslebena, Steppa, Porgesa — Külbsa i Westphala działa bardzo słabo lub wcale nie, a nie brak nawet głosów o nieprzyjemnych objawach ubocznych po jej zastosowaniu.

Lakarnol zdaniem Morawitza, Schottmüllera, Edensa, Porgesa i innych również nie pozbawiony jest niepożądanych działań ubocznych, jak niemiłe uczucia gorąca lub zimna, a nawet objawy wstrząsu. Przy nadciśnieniu, zdaniem większości autorów niema wyraźniejszego trwałego wpływu. Jedynie w leczeniu dusznicy bolesnej dawać ma wyniki naogół zadowalające.

Eutonon Zuelzera ma obok zwolenników wybitniejszych jeszcze przeciwników, którzy jak Grafe odmawiają mu wogóle znaczenia w leczeniu stanów nadciśnienia.

Angioksyl, jeśli chodzi o działanie w *endarteriitis obliterans*, chwalony przez Bodego z Londynu, a u nas przez Feliksa

i Tochowicza, w działaniu swem na nadciśnienie tętnicze jest słaby, w przypadkach zaś, gdzie spotykamy się z obniżeniem ciśnienia krwi jest ono bardzo krótkotrwałe.

Doświadczenia własne nad działaniem niektórych z pośród tych preparatów a to myostonu, padutyny, lakarnolu, angjoksylu oraz kw. adenozynofosforowego i acekoliny dają nam dziś przy oparciu się o piśmiennictwo obce podstawę do stwierdzenia, że w porównaniu do polskiego wyciągu z mięśni szkieletowych żaden ze wspomnianych tu środków nie dał nam wyników tak stałych i długotrwałych przy równoczesnym braku jakichkolwiek działań ubocznych tam, gdzie chodziło o wpływ na nadciśnienie tętnicze. Nadmienić przytem należy, że u nielicznych autorów niemieckich zajmujących się tą stroną działania hormonów krążenia nie spotykamy się nigdzie z metodycznem ujęciem doświadczeń, jeśli chodzi o czas i trwanie wahań ciśnienia u zdrowych i chorych.

Jak rozmaicie wypada w piśmiennictwie ocena omawianych tu wyciągów tak też i co do istoty substancyj czynnych i sposobu ich działania, zdania są bardzo podzielone. Zdaniem Rieglera ciałem, któremu należy przypisać efekty doświadczeń Haberlandta oraz działania wyciągów wogóle, jest histamina. Zwaardemaker widzi w histaminie i w witaminie B. ciała tu działające. Rothmann i Horsters a też Jungmann stwierdzili w niektórych preparatach obecność kwasu adenozynofosforowego i przypisują adenozynie całość zjawisk obserwowanych w doświadczeniach nad temi wyciągami. Jeszcze dalej posuwa się Schmidt z Pragi, który rozwijając swój pogląd na istotę dusznicy bolesnej jako na stan alergji nerwów naczynioruchowych widzi w kardjo-aortalnym splocie nerwowym ośrodek całej sprawy, zaś wyniki uzyskiwane preparatami wyciągowemi odnosi wprost do działania proteinoterapji. Pal wreszcie rozwija przypuszczenie, że ciałami działającemi są aminy białkopochodne, których rozróżnia dwa szeregi: histydynowo-histaminowy oraz lecytyno-cholinowy. Najbardziej może interesujący jest sposób ujęcia sprawy przez Langego. Wyciągi wodne i alkoholowe wielu narządów i bez względu na rodzaj zwierzęcia, od którego pochodzą, wywierają działanie rozszerzające naczynia i obniżające ciśnienie krwi. W nieoczyszczonym soku wyciśniętym z narządów można to działanie przypisać ciałom znanym, zawartym w narządach, względnie powstałym przy przeróbce tychże. Do takich substancyj należy histamina, adenozyna względnie kw. adenylowy, cholina i acetylcholina. Skoro jednak i po usunięciu tych substancyj mamy jeszcze zachowane wyraźne działanie hipotensyjne pozostałej reszty, należy przypuścić, że pozostaje tam jeszcze ciało nam nieznane narazie, silnie czynne a zarazem odporne wobec wielu czynników zewnętrznych. Dalsze doświadczenia wykonane przez Langego doprowadziły go do wniosku, że siła działania wyciągów z narządów jest wprost proporcjonalna do ilości małych naczyń krwionośnych czyli do obfitości ukrwienia danego narządu, przyczem wyciągi z krwi samej własności tych nie posiadają. Substancja ta posiada własności rozszerzające naczynia i hipotensyjne, a działanie jej jest krótkotrwałe po zastosowaniu jednorazowem, natomiast jest długotrwałe po dawkach małych lecz częstych. Działanie to nie wyczerpuje się i po wielokrotnem zastosowaniu. W porównaniu ze znanemi ciałami hipotensyjnemi jak histamina, cholina, kw. adenozynofosforowy, dalej z preparatami hipotensyjnemi jak padutyna, kalikreina, eutonon, myoston, lakarnol substancja ta działa odmiennie, a tam, gdzie jej działanie jest podobne, to jednak jest zarazem znacznie silniejsze. Substancja otrzymana przez Langego posiada cechy (w działaniu) niemal identyczne z omawianym tu polskim preparatem mięśniowym. W związku jednak z wnioskami ogólnemi Langego wydaje nam się rzeczą ważną zwrócenie uwagi na to, że według naszych doświadczeń wyciągi z narządów zawierających najwięcej może małych naczyń krwionośnych zachowują się w stosunku do ciśnienia krwi wręcz odmiennie. Otoż wyciągi z płuc i z nerek, które mieliśmy sposobność wypróbować dają skutki zupełnie różne, niż w doświadczeniach Langego. I tak wyciąg z nerek na ciśnienie krwi nie wpływa wcale, podczas gdy wyciąg z płuca wyraźnie podwyższa ciśnienie. Łączenie zatem podłoża substancji, o którą tu chodzi z ilością małych naczyń krwionośnych wydaje się nam nie do przyjęcia. Z drugiej strony nasuwa się tu przypuszczenie, że sama metoda wydobywania ciał czynnych z narządów odgrywa tu bardzo wielką rolę, a tem samem tłumaczy sprzeczności w wynikach doświadczeń różnych autorów.

Tak więc sprawa t. zw. hormonów krążenia do chwili obecnej podlega jeszcze żywej dyskusji. Obok zwolenników teorji Haberlandta, że mamy tu do czynienia z rzeczywistym hormonem, a dyskusji podlegać może tylko sprawa podłoża anatomicznego tego hormonu, — staje szereg przeciwników, do których zalicza się większość badaczy.

Jeśli chodzi jeszcze o kwestję kwasu adenozynofosforowego, to zasługują na uwagę następujące fakty. W padutynie znalazł Jungmann 12 mg kwasu adenozynofosforowego w jednej ampułce, według innych znów lakarnol ma być właściwie niemal roztworem czystego kw. adenozynofosforowego. Podobnież duże ilości tej substancji znaleziono w myostonie. Jeśli tedy wszystkie te preparaty różne posiadają pochodzenie, różne sposoby otrzymywania i różne właściwości działania, to eutonon, któremu nie odmawia się wcale działania przy dusznicy bolesnej conajmniej tak wyraźnego jak i tamtym preparatom — nie zawiera nawet śladów kwasu adenozynofosforowego. Haberlandt zwraca uwagę na to, że kw. adenylowy daje u człowieka zwolnienie tętna oraz zjawiska bloku sercowego, czego nie spostrzegano w stosunku do wyciągu z mięśnia sercowego. Wobec tego, że żaden z wyciągów tych nie stanowi roztworu czystej substancji hipotensyjnej, lecz zawierają one jeszcze szereg ciał o działaniu przypuszczalnie podobnem lub wspomagającem, trudno jest pogodzić się z poglądem przypisującym adenozynie czy też jej pochodnym całość zjawisk tu omawianych. Jeśli zaś chodzi o kwestję hormonu, to musimy narazie pogodzić się ze zdaniem Abderhaldena, który mówi, że tak mało jeszcze wiemy o istocie hormonów, że jeszcze nie można się definitywnie w tym kierunku wypowiedzieć.

Powracając do charakterystyki ogólnej wyciągu z mięśni szkieletowych, którego działanie było przedmiotem naszych doświadczeń musimy podkreślić, że nie zawiera on ani histaminy ani też peptonu, w doświadczeniu na zwierzęciu i u człowieka zachowuje się odmiennie od kw. adenozynofosforowego. Działanie tego wyciągu na ciśnienie krwi posiada cechy wpływu wybitnie regulującego. Przy ciśnieniu nadmiernie niskiem otrzymujemy wzrost do poziomu prawidłowego. Z chwilą obniżenia ciśnienia nadmiernie wysokiego do poziomu prawidłowego, największemi nawet dawkami nie można uzyskać dalszego już obniżenia poniżej tego poziomu. Dłuższe zatem podawanie tego wyciągu w przyp. niedomogi mięśnia sercowego wespół z lekami nasercowemi pozostaje już później bez wpływu na ciśnienie. W tej właściwości preparatu należy upatrywać dużą zaletę kliniczną, przyczem zaznacza się ogólnie tonizujący wpływ na ustrój chorego. Powyższe właściwości wyciągu z mięśni szkieletowych nasuwają nam myśl, że mamy tu jednak do czynienia z substancją działającą na podobieństwo hormonu.

Stwierdzona u zwierzęcia własność zwiększania amplitudy skurczów serca skłoniła nas do zastosowania preparatu w leczeniu konsolidującem ze środkami nasercowemi a więc z lekami grupy naparstnicy i strofantus. Dotychczasowe nasze doświadczenia w stosowaniu wyciągu łącznie ze strofantyną, *ouabain'ą*, *Scillaren'em* i *Convallamarin'ą* w ciężkich przypadkach niedomogi mięśnia sercowego pozwalają na stwierdzenie, że wyniki zdają się być zachęcające do dalszych prób klinicznych. W przypadkach uszkodzenia mięśnia sercowego, gdzie wynik długotrwałego podawania strofantyny i *ouabain'y* dożylnie zdawał się już wskazywać na wyczerpanie się działania tych leków, podanie ich łącznie z wyciągiem mięśniowym dało natychmiastowe niemal bo w kilka minut występujące ustąpienie duszności, zwolnienie tętna o 10 uderzeń na min., a dalszych kilka wstrzyknięć wybitną poprawę stanu ogólnego. Natomiast, jak dotąd, nie udało nam się stwierdzić wyraźnej regularyzacji rytmu serca w *arythmia perpetua* ani też zmian w krzywej elektrokardjograficznej. W ostatnich czasach otrzymaliśmy nową serję preparatu pochodzącą z mięśnia sercowego młodych zwierząt. Analogiczne doświadczenia kliniczne upoważniają nas już teraz do twierdzenia, że działanie tego preparatu conajmniej równa się działaniu wyciągu z mięśni szkieletowych.

Wnioski.

Preparat wyciągowy z mięśni szkieletowych: obniża ciśnienie krwi nieprawidłowo zwiększone, podwyższa ciśnienie krwi nieprawidłowo niskie, posiada zatem działanie regulujące na ciśnienie tętnicze.

Działanie to wyraża się wahaniami ciśnienia skurczowego, przyczem ciśnienie rozkurczowe nie wykazuje odchyleń ściśle równoległych i stałych.

Wskazania do stosowania preparatu:

Wszelkie stany nadciśnienia tętniczego bez uszkodzenia nerek, a szczególnie na tle miażdżycy oraz na tle swoistem.

Następstwa nadciśnienia tętniczego w różnych narządach.

Stany niedomogi mięśnia sercowego wspólnie z lekami nasercowemi.

Stany dusznicowe: dusznica bolesna oraz na tle niedomogi serca, a również duszności z przyczyn mechanicznych.

Przeciwwskazań do stosowania wyciągu mięśniowego niema.

Piśmiennictwo:

1) Bier, Fahler, Gehrke, Luethens, Zimmer: Münch. M. Woch. 1929. str. 1027. — 2) Binswanger: Deutsch. Med. Woch. 1931, str. 1057. — 3) B. Buchholz: Deutsch. Med. Woch. 1931. str. 188. — 4) Brugsch, Horsters, Rothmann: Med. Klin. 1931, str. 1378. — 5) J. Demoor: ref. Kongr. Ztbltt. t. 38, str. 388. — 6) Fahrenkamp: Med. Klin. 1930. Schneider. — 7) Tenże: Med. Klin. 1930. str. 48. — 8) Tenże: Med. Klin. 1927. — 9) J. Felix i L. Tochowicz: Polsk. Arch. Med. 1931. t. IX. — 10) K. Felix i A. v. Putzer-Reyberg: Arch. f. Exp. Path. u. Ther. 1932, str. 402. — 11) I. Fischer, E. E. Müller, G. Zuelzer: Med. Klin. 1928. str. 560. — 12) Frey: Münch. M. Woch. 1929. str. 1951. — 13) E. K. Frey i H. Kraut: Münch. M. Woch. 1928. str. 763. — 14) P. Görl: Münch. M. Woch.1930. str. 1514. — 15) L. Haberlandt: Med. Klin. 1931. str. 1240. — 16) Tenże: Med. Klin. 1930. str. 313. — 17) Tenże: Med. Klin. 1931. str. 380. — 18) Tenże: Münch. Med. Woch. 1929. str. 1079. — 19) Tenże: Med. Klin. 1929. str. 329. — 20) Tenże: Münch. M. Woch. 1931. str. 1390 .— 21) Tenże: Münch. M. Woch. 1931. str. 997. — 22) Tenże: Med. Klin. 1929. str. 548. — 23) F. Hildebrand, Mügge: Klin. Woch. 1931. str. 1131. — 24) Korach: Münch. M. Woch. 1931. str. 473. — 25) F. Lange: Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. 1932. str. 417. — 26) H. Mezger: Münch. M. Woch. str. 2219. — 27) J. Pal: Deutsch. M. Woch. 1931. str. 101. — 28) N. Poczka: Deutsch. M. Woch. 1931. str. 756 — 29) R. Riegler: Med. Klin. 1928. str. 558. — 30) H. Rosin: Deutsch. M. Woch. 1928. str. 1130. — 31) C. J. Rothberger: Med. Klin. 1931. str. 1493. — 32) E. Rubensohn: Med. Klin. 1930. str. 1477. — 33) Scharpff: Deutsch. M. Woch. 1931. — 34) R. Schmidt: Münch. M. Woch. 1930. str. 1435. — 35) Tenże: Münch. M. Woch. 1930. str. 440. — 36) M. S. Schwarzmann: Münch. M. Woch. 1930. str. 758. — 37) J. S. Schwarzmann: Münch. M. Woch. 1931. str. 750. — 38) Tenże: Münch. M. Woch. 1930. str. 2224. — 39) Tenże: Münch. M. Woch. 1930. str. 439. — 40) Tenże: Münch. M. Woch. 1930. str. 1329. — 41) Tenże: Münch. M. Woch. 1929. str. 1798. — 42) Tiemann: Münch. M. Woch. 1931. str. 475. — 43) v. d. Velden R.: Deutsch. M. Woch. 1931. str. 619, 672, 712, 753. — 44) G. Zuelzer: Deutsch. M. Woch. 1930. str. 760. — 45) Tenże: Deutsch. M. Woch. 1931. str. 1032. — 46) Tenże: Deutsch. M. Woch. 1928. str. 1771. — 47) Tenże: Med. Klin. 1928. str. 555. — 48) Tenże. Med. Klin. 1927. str. 1450. — 49) Tenże: Med. Klin. 1930. str. 691. — 50) Zwaardemaker: Med. Klin 1928. Nr. 15.

Dr. Kazimierz TYSZKA. Lwów.

Wpływ hamujący wyciągów z serca na wydzielanie potu u gruźlików.

Oddział wewnętrzny II. Sanatorjum Kasy Chorych we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. K. Tyszka.

Dadlez i Koskowski wykazali na gołębiach i psach ze stałą lub jelitową przetoką żołądkową działanie hamujące wyciągów z mięśni szkieletowych i z serca cieląt na wydzielanie soku żołądkowego i jelitowego, nawet po poprzedniem wstrzyknięciu histaminy.

Wyciągi z serc cielęcych, przygotowane według metody Dadleza i Koskowskiego, przedstawiają się w postaci przeźroczystego żółtawego płynu, wolne są od ciał białkowych i lipoidowych, nie zawierają też peptonu i histaminy. Wyciągi te mogą być stosowane w ilości 1 lub 2 cm³ dożylnie lub domięśniowo, nie dają żadnych zupełnie działań ubocznych, szkodliwych dla zdrowia, działają natomiast wybitnie hipotensyjnie (Dadlez i Koskowski, Goertz). W badaniach naszych chodziło nam jednak o inną właściwość wyciągów, mianowicie o wpływ ich na działalność gruczołów potowych. Opieraliśmy się tutaj na analogji działania, jakie posiadają te wyciągi na wydzielanie soku żołądkowego i jelitowego. Wobec wpływu, jaki posiadają te wyciągi na powyższe wydzielanie, a który jest prawdopodobnie wynikiem bezpośredniego działania wyciągu na komórki wydzielnicze, sądziliśmy, że również przy wzmożonem wydzielaniu potu otrzymamy podobny wynik działania.

Przed podaniem otrzymanych wyników naszych badań omówię w krótkości fizjologję i patologję wydzielania gruczołów potowych.

Te ostatnie u człowieka rozmieszczone są nierównomiernie w tkance podskórnej dłoni, stopy, pachy, pachwiny, czoła, piersi.

Ogólne wzmożenie pocenia się jest przejawem ogólnego chemicznego lub psychicznego podrażnienia układu współczulnego, zaś obniżenie pocenia się jest jego objawem porażennym.

Miejscowe wzmożenie lub obniżenie pocenia się zależy od podrażnienia lub porażenia torów, ośrodków i nerwów wydzielniczopotowych.

Pocenie się następuje wskutek podniesienia się temperatury zewnętrznej lub wewnętrznej ustroju. Gdy temperatura zewnętrzna podnosi się i zbliża się do temperatury ciała (35—40°), wtedy pocenie się, stanowiące poniekąd mechanizm ochronny, jest konsekwencją odruchu, wywołanego z obwodu przez gorąco i przekazanego przez układ nerwowy na gruczoły potowe.

W drugim wypadku — podniesienia się temperatury wewnętrznej — czyto przez energiczną pracę mięśniową, czy też przez inspiracje powietrza gorącego, wprowadzenie pokarmu lub napojów bardzo gorących wzgl. środków hipertermicznych następuje podrażnienie ośrodków potowych przez krew przegrzaną. Również przy podrażnieniu ośrodków potowych przez jady, jak pilokarpina i muskaryna [1]) lub toksyny bakteryjne następuje obfite pocenie się. Oprócz tego na wydzielanie potu wpływa również stan atmosferyczny, suchość powietrza, zawartość wody we krwi, stan samych gruczołów, jak również i najrozmaitsze bodźce psychiczne.

Cała okolica rdzeniowa, skąd wychodzą nerwy potowe, może być uważana za ośrodek potny. Dokładna topografja tych ośrodków została ustalona przez André-Thomas'a.

Ośrodki potne poszczególne znajdują się w rogach bocznych rdzenia kręgowego od piersiowego I do lędźwiowego II. Stąd wychodzą wypustki przez gałęzie zespalające *(rr. communicantes)* i pasma współczulne do zwojów kręgowych, skąd biegną do odpowiednich dermatomów przez nerwy ruchowe obwodowe (idąc drogą odpowiednich nerwów naczyniowych).

Stosownie do znacznej liczby obserwacyj istnieją oddzielne ośrodki potne dla głowy, szyi, dla górnej części klatki piersiowej do 3-go żebra (unerwionej przez dolne ramiona splotu szyjnego), — od dolnej granicy segmentu szyjnego VIII do segmentu piersiowego III. Prawdopodobnie te ośrodki sięgają i nieco niżej do IV, a może być i do V segmentu. Ośrodki potne dla kończyn górnych znajdują się w segmentach piersiowych V, VI i VII. Ośrodki dla kończyn dolnych znajdują się w 2 ostatnich piersiowych i w 2 pierwszych lędźwiowych kręgach.

W dużych jądrach mózgu są ośrodki wyższe, które są prawdopodobnie zależne od ośrodków korowych. Ośrodki wyższe łączą się z niższemi za pośrednictwem torów zstępujących; w opuszce mózgu tory te przerywają się, kończąc się specjalnym ośrodkiem, z którego idą włókna do rdzenia kręgowego.

Co się tyczy unerwienia, to Vulpian sądził, że gruczoły potne są pod działaniem 2 rodzajów włókien nerwowych: podrażniających i hamujących. Te ostatnie przebiegają według tego autora w nerwach sympatycznych, podrażniające zaś w rdzeniowych i opuszkowych.

Ott i Arloing przyjmują też działania hamujące nerwów sympatycznych na wydzielanie potu.

Billigheimer opierając się na hamującem działaniu adrenaliny na wydzielanie potu patologicznego, jak również na tem, że adrenalina opóźnia działanie napotne pilokarpiny sądzi, że wydzielanie potu, jest wywołane przez czynnik sympatykotropowy lub wagotropowy i że gruczoły potne mają podwójną inerwację dla wydzielania potu lecz dla zahamowania wydzielania istnieje tylko jeden rodzaj włókien.

Müller przypuszcza, że gruczoły potne posiadają oprócz włókien sympatycznych również i parasympatyczne, pobudzające czynność wydzielniczą potu, powodując jednak wydzielanie potu jakościowo odrębnego od zwykłego (t. zw. pot zimny).

Danielopolu podnosi, że adrenalina podana dożylnie w bardzo małych dawkach drażni nerwy parasympatyczne, gdy tymczasem duże dawki drażnią nerwy współczulne.

Należy zaznaczyć w tem miejscu, że adrenalina np. u koni daje obfite wydzielanie potu, coby świadczyło o pobudzeniu przez nią również włókien wydzielniczych.

Z powyższych rozważań wynika, że poty zwykłe są sympatykotoniczne, poty zaś zimne są wagotoniczne. Fakty powyższe wskazują, że ośrodki potne są anatomicznie ortosympatycznemi, podczas gdy farmakodynamicznie reagują w sposób jak parasympatyczne. Gdy potom współtowarzyszy odruch rozszerzający naczynia, to poty takie są analogiczne do potów fizjologicznych, zależnych od podrażnienia nerwu sympatycznego. Przeciwnie, gdy

---

[1]) Działają one przedewszystkiem obwodowo na zakończenia nn. wydzielniczych w gruczołach.

im współtowarzyszy odruch zwężający naczynia, to mamy do czynienia z potami zimnemi, których mechanizm zależy od podrażnienia nerwu błędnego. Wzmożone wydzielanie potu, występujące bez współistnienia rozszerzenia naczyń, wskazuje na niezależność nerwów wydzielniczych od naczynioruchowych.

W gruźlicy płuc mamy zbyt często do czynienia z nadmiernemi potami, dla chorego bardzo przykremi i znacznie go wyniszczającemi. Poty te występują niekiedy już w pierwszych okresach gruźlicy, bardzo często zaś w końcowych jej stadjach. Przy badaniu układu wegetatywnego u chorych gruźliczych można ustalić u części z nich wzmożoną pobudliwość układu sympatycznego, u innych znowu wagotonicznego; w niektórych zaś wypadkach mamy do czynienia z amfotonją t. j. ze wzmożoną pobudliwością obu systemów, co widocznie stoi w łączności z konstytucją chorych i pozostaje zapewne w związku z ilościowym i jakościowym stosunkiem współpracy gruczołów dokrewnych. Według S. Sterlinga stosunek gruźlicy do układu wegetatywnego jest dwojaki: po pierwsze, czysto miejscowy, wyrażający się w objawach podrażnienia lub porażenia z powodu bezpośredniego wpływu anatomicznych zmian gruźliczych na jakąś gałązkę nerwu sympatycznego lub błędnego; powtóre, wpływ pośredni przez toksyny, działające na nerwy wegetatywne.

W pierwszym okresie choroby — w zespole obronnym — mamy nadczynność nadnercza i układu sympatycznego, odpowiadającą większemu napięciu nerwu sympatycznego; później, gdy stan chorego się pogarsza, gdy mamy do czynienia z naciekami lub owrzodzeniami, chorzy ci dają odczyn wagotoniczny.

Suchoty płuc z przewagą zmian włóknistych dają znów odczyn sympatykotoniczny lub amfotoniczny.

Ta różnorodność odczynu wegetatywnego u chorych gruźliczych w różnych okresach ich choroby dała powód niektórym autorom (Schut) do sądzenia, że do suchot skłonni są jedynie wagotonicy.

U całego szeregu chorych ze zmianami gruźliczemi zastosowaliśmy wyciągi z serca cieląt, otrzymane z zakładu Farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie. U chorych tych, u których nadmierne pocenie się nie dało powstrzymać się zwykłemi środkami, zastosowaliśmy wyciągi powyższe i otrzymaliśmy wyniki nadzwyczaj korzystne. Wstrzykiwaliśmy wyciągi na 1—2 godz. przed spodziewanemi potami przeważnie dożylnie. Wyniki otrzymane były daleko korzystniejsze, niż przy stosowaniu innych środków przeciwpotnych, jak atropina lub acekolina. Przedewszystkiem działanie tych wyciągów jest znacznie lepsze, gdyż, jak sami niektórzy inteligentniejsi chorzy zaobserwowali, o ile po atropinie zmniejszały się im poty o 60—75%, to po wstrzyknięciu wyciągu z serca zmniejszenie potów wynosiło 90 i 95%.

Należy następnie podkreślić brak objawów ubocznych, występujących po atropinie (nieprzyjemne wrażenie wysychania błon śluzowych) lub też przy acekolinie (tępe bóle głowy, osłabienie, ewentualny niekorzystny wpływ zwężający na naczynia wieńcowe serca). Oprócz tego wyciągi te nie powodują przyzwyczajenia, ani też — co należy podkreślić — nie są zupełnie toksyczne.

Reasumując, musimy stwierdzić, iż wyciągi z mięśni szkieletowych i serca Dadleza i Koskowskiego są bardzo dobremi środkami hamującemi nadmierne poty u chorych z gruźlicą płuc. Wyciągi płucne działania tego nie posiadają zupełnie, podobnie jak według powyższych autorów nie posiadały one wpływu na wydzielanie soku żołądkowego i jelitowego u zwierząt.

Co do mechanizmu działania należy przyjąć, jak to już poprzednio mówiliśmy przez analogję działania tych wyciągów na komórkę wydzielniczą żołądka i jelit, iż istnieje tutaj bezpośrednia blokada komórek wydzielniczych. Oprócz tej blokady komórek wydzielniczych wyciągi mają jeszcze tę jedną dobrą stronę przed innemi środkami, że poprawiając czynność serca i krążenia wogóle znoszą lub zmniejszają objawy duszności, od których w pewnym stopniu może zależeć ich wpływ na mechanizm wydzielania.

Piśmiennictwo:

1) André-Thomas: Revue neurologique, 1926. Tom I. Nr. 6. — 2) S. Sterling: Pol. Arch. Med. Wew. T. IV. z. 3. 1926. — 3) Laignel-Lavastine: Pathologie du Sympathique. — 4) Müller: Die Lebensnerwen. 1924. — 5) Daniélopolu: Pr. med. 1925. Nr. 40. — 6) J. Dadlez i W. Koskowski: C. R. Soc. de Biol. T. CIX. p. 1028. 1932. — 7) J. Goertz: Pol. Gaz. Lek. Nr. 27. 1932. — 8) Billigheimer: Arch. p. Exp. Path. u. Pharmak. 1920. z. 3 i 4.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Włodzimierz GODŁOWSKI. Kraków.

Z kazuistyki półpaśca.

Z Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. w Krakowie.

Zagadnienie udziału układu nerwowego w dojściu do skutku objawów półpaśca, jakkolwiek roztrząsane od 2 wieków dotychczas nie jest rozwiązane. Od czasów Baerensprunga badania anatomiczne dostarczają coraz nowych dowodów zajęcia półpaścem układu nerwowego. Badania nad *ectodermoses neurotropes* dostarczyły całego szeregu faktów dla zrozumienia równoczesności zmian w skórze i układzie nerwowym. Zależność jednak zmian jednych od drugich nadal pozostaje zagadką i najrozmaiciej bywa przez badaczy tłumaczona.

Poniżej opisuję przypadek, który może mieć pewne znaczenie dla powyższego zagadnienia i przedstawia poza tem szereg ciekawych szczegółów z kliniki półpaśca.

S. D., lat 52, w 3 r. ż. przechodził ospę wietrzną, w 28 r. ż. błonicę, przed rokiem zapalenie opłucnej. *Luem negat.*

Przed 8 laty zauważył powiększenie gruczołów chłonnych w pachwinach. Przed 4-ma laty zjawiło się osłabienie i ból w podżebrzu prawem. Później wystąpiło powiększenie gruczołów szyjnych, od czasu do czasu biegunki i ciepłoty do 37,5. 2. II. 1931 r. przyjęty do Kliniki chorób wewnętrznych U. J., gdzie stwierdzono: powiększenie gruczołów chłonnych podszczękowych, szyjnych, pachowych i pachwinowych, wątrobę sięgającą 1 cm poniżej łuku żebrowego, gładką, tkliwą, śledzionę 4 cm poniżej lewego łużu żebrowego. W krwi ciałek czerwonych 4.520 tys., hemoglobiny 85%, wskaźnik 0,9, ciałek białych 344 tys., w tem limfocytów 95%, kwasochłonnych 1%, obojętnochłonnych 3%, limfoblastów 1%. Rozpoznano białaczkę limfatyczną i zastosowano *Sol. Fowleri* 4—6 kropli 3 razy dziennie aż do 25. II. 1931 r. Ówczesne badanie krwi wykazało: ciałek białych 176 tys., limfocytów 95%, obojętnochłonnych 4%, limfoblastów 1%. Od 25. II. 1931 zastosowano naświetlanie śledziony i gruczołów promieniami Roentgena. Naświetlania powtarzano do 26. III. 1931. Przy opuszczaniu Kliniki 1. IV. 1931 podmiotowo znaczna poprawa, ciepłota prawidłowa, w krwi ciałek czerwonych 5.288 tys., wskaźnik 0,9, ciałek białych 44.300, limfocytów 85%, obojętnochłonnych 8%, limfoblastów 3,5%, jednojądrzastych 2%, zasadochłonnych 0,5%.

Po opuszczeniu Kliniki czuł się zupełnie dobrze aż do 24. IV. 1931 r. Zauważył wówczas nagłe powiększenie gruczołów pachwinowych po stronie lewej, równocześnie wystąpił ból i swędzenie na pośladku lewym i na tylnej powierzchni uda lewego. 27. IV. 31 zjawiły się na skórze zewnętrznej części pośladka pęcherzyki, ból coraz bardziej się wzmagał. Ciepłota podniosła się do 37,6. Codziennie zjawiały się nowe pęcherzyki na tylnej powierzchni uda lewego.

Gdy chory po raz pierwszy zgłosił się 8. V. 31 do przychodni Kliniki neurologicznej U. J., stwierdzono: na pośladku lewym w połowie odległości między guzem siedzeniowym a krętarzem tuż ponad fałdem pośladkowym na mocno zaczerwienionej podstawie grupę owrzodzeń o wielkości 2—5 groszówki, zlewających się z sobą, pokrytych czarno-krwawym strupem. Poniżej na tylnej powierzchni uda nieco bardziej nazewnątrz podobne okrągłe większe i mniejsze owrzodzenia krwotoczno-martwicze w liczbie 8. Gruczoły pachwinowe po lewej wielkości jaja gołębiego, pozrastane, z trudem przesuwalne na podstawie, bolesne, od nich biegły po zewnętrznej stronie biodra różowawe smugi. Gruczoły w pachwinie prawej znacznie mniejsze, niebolesne. Na skórze klatki piersiowej na wysokości 6—8 międzyżebrza obustronnie około 10-ciu rozsianych wykwitów w postaci grudek i guzków czerwonych ze strupkiem na szczycie. Podobne wykwity na czole i na szczycie głowy obustronnie też w liczbie około 10-ciu. Układ nerwowy: źrenice równe, krągłe, odruchy zachowane. W nerwach czaszki z wyjątkiem lekkiej hiperalgezji o nieścisłych granicach na czole po stronie lewej stosunki prawidłowe. W kończynach ruchy wszystkie zachowane, odruchy ścięgniste i okostnowe żywe, równe, odruchy brzuszne żywe, równe. Czucie: poza nieznaczną przeczulicą w bezpośredniem otoczeniu grupy wykwitów na pośladku bez zmian. Chory skarżył się na gwałtowne bóle głębokie w pośladku, promieniujące wdół oraz na powierzchowne pieczenie i swędzenie na pośladku i tylnej powierzchni uda lewego. Poza tem swędzenie skóry czoła i głowy owłosionej. Zauważył, że od kilku dni oddaje mniej moczu i ostatnie krople moczu są krwawe.

10. V. Zjawiło się kilka nowych pęcherzyków na tylnej powierzchni uda tak, że obecnie wykwity sięgały od dołu podkolanowego z jednej aż do szpary odbytu *rima ani* z drugiej strony. Bóle stały się jeszcze gwałtowniejsze.

15. V. Nowych wykwitów na kończynie dolnej brak, natomiast kilka guzków czerwonych z drobnym ubytkiem pokrytym strupem na ramieniu prawem. Podmiotowo noga lewa słabsza, przedmiotowo w ruchach i odruchach różnic brak. Czucie jak poprzednio. Bóle jeszcze przybrały na sile. Ciepłota 37,2°.

19. V. Przyjęty do Kliniki neurologicznej U. J. Badanie wykazało: wzrost wysoki, odżywienie liche, cera blada. Narządy wewnętrzne i gruczoły chłonne jak poprzednio.

Na pośladku lewym tuż ponad fałdem pośladkowym w połowie odległości między guzem siedzeniowym a krętarzem skóra zaczerwieniona na przestrzeni około 6 cm², o nierównych obrysach z dość głębokiemi okrągławemi, zlewającemi się owrzodzeniami pokrytemi czarnemi strupami. Nazewnątrz od tej wyspy tuż przy szparze odbytu podobna grupa owrzodzeń znacznie jednak mniejszych, mniej głębokich i nie zlewających się. Na tylnej powierzchni uda lewego 12 podobnych wykwitów pojedyńczych, jest ich więcej na zewnętrznej stronie i tu są większe niż na wewnętrznej, gdzie są tylko 3 małe owrzodzenia. Najbardziej wdół sięga owrzodzenie znajdujące się w dole podkolanowym. Na tułowiu w linji pachowej środkowej po stronie lewej na wysokości 6 i 7 międzyżebrza 5 małych wykwitów z malutką martwicą w środku. W symetrycznem miejscu po stronie prawej podobny guzek, jak również w okolicy łopatkowej lewej. Zprzodu w 6 i 7 międzyżebrzu lewem kilka zaczerwienionych miejsc po wykwitach, z których strupek odpadł. Na czole ponad okiem lewem 3 małe guzki zaczerwienione ze strupkiem, podobnych 6 wykwitów na skórze owłosionej w głowie.

Układ nerwowy: w pierwszej gałęzi n. V. po lewej lekkie upośledzenie czucia bólu i dotyku. Inne nerwy czaszki bez zmian — w kończynach górnych ruchy czynne, bierne, napięcie prawidłowe. Odruchy ścięgniste i okostnowe żywe, równe, zaburzeń czucia brak. Odruchy brzuszne miernie żywe, równe, podobnie i jądrowe. W kończynach dolnych napięcie mięśni obustronnie prawidłowe, ruchy wszystkie zachowane, ale męczy się szybciej noga lewa. Odruch rzepkowy i stopowy po lewej zniesiony, po prawej żywy. Odruch podeszwowy po lewej 0. Odruchów patologicznych brak. Czucie głębokie bez zmian. Przy próbie piętowo-kolanowej lekka niepewność w nodze lewej. Czucie powierzchowne wszystkich rodzajów nieco upośledzone na całej kończynie dolnej lewej. Zaburzenie to obejmuje lewą stronę tułowia aż do łuku żebrowego. Granica górna nie jest zupełnie ostra. Bolesność uciskowa łydki i dołu podkolanowego lewego, bolesność uciskowa w pachwinie lewej. Lassegue, Nerié 0. Badanie cytologiczne krwi wykazało: ciałek czerwonych 4.070 tys. hemoglobiny 75%, wskaźnik 0,9, ciałek białych 54 tys. w tem limfocytów małych i dużych 92%, obojętnochłonnych 7%, kwasochłonnych 1%.

Ciepłota 36,5°, skarży się na bardzo silne bóle powierzchowne i głębokie w udzie i pośladku.

22. V. Wykwity coraz bardziej zasychają, zaczerwienienie dokoła nich zmniejsza się, bóle w kończynie dolnej lewej bez zmian. Prócz tego bóle z pieczeniem i swędzeniem w lewej połowie klatki piersiowej na wysokości 6 i 7 żebra. Nogę lewą odczuwa jako ścierpniętą, to uczucie obejmuje też lewą połowę części płciowych.

Chory prócz środków przeciwbólowych otrzymuje naświetlania lampą kwarcową w okolicy wykwitów na nodze lewej.

24. V. Brak obustronnie odruchów brzusznych i jądrowych. Nakłucie lędźwiowe w pozycji siedzącej: ciśnienie 35 mm Hg $10^{2}/_{3}$ limfocytów w 1 mm³, białko 0,06, globuliny 0,01. Pandy Nonne +. Thurzów prawidłowy. Wassermann i Meinicke 0 — w krwi Wassermann i Meinicke 0.

28. V. U dwuletniego siostrzeńca chorego, z którym chory aż do przybycia do Kliniki stykał się codziennie, zjawiła się wysypka pęcherzykowa z gorączką. Wezwany lekarz rozpoznał ospę wietrzną.

30. V. Bóle w nodze od czasu nakłucia mniejsze. Swędzenie w całej lewej połowie ciała. Największe na klatce piersiowej. Odruch brzuszny lewy dolny powrócił. Inne odruchy brzuszne oraz jądrowe zniesione.

Badanie elektromotoryczne wykazało pewne obniżenie pobudliwości elektromotorycznej w nerwie udowym i kulszowym lewym.

4. VI. Na tylnej powierzchni uda prawego i na dolnej części pośladka oraz na górnej części łydki prawej zjawiło się nagle zaczerwienienie w kształcie języka skierowanego wdół, o bardzo ostrych choć nierównych granicach, niebolesne, bez obrzęku i bez wzniesienia ciepłoty. Brak zaburzeń czucia na tym obszarze. Chory podaje, że i noga prawa stała sę słabsza i że uczucie ścierpnięcia objęło całe części płciowe.

5. VI. Zaczerwienienie utrzymuje się na nodze prawej w dawnych granicach. Poza tem zjawiło się na łydce lewej poniżej ostatniego wykwitu półpaśca zaczerwienienie o granicach będących wiernem odbiciem granic dolnej części zaczerwienienia na nodze prawej. Na przedramieniu prawem po stronie zginaczy podobne zaczerwienienie w kształcie prostokąta 6×2 cm. Zaczerwienienia te podmiotowo żadnych dolegliwości nie dają.

6. VI. W okolicy lędźwiowej z obydwu stron kręgosłupa zjawiło się 5 nowych wykwitów w postaci guzków wielkości główki od szpilki z martwiczym punktem w środku. Pojawieniu się ich towarzyszyło swędzenie.

Rumienie na kończynach lewych słabsze.

Odruchy rzepkowy i stopowy lewy 0. Jądrowe obustronnie 0. dolny brzuszny lewy słaby. Inne brzuszne zniesione. Zaburzenia czucia w poprzednich granicach ale słabsze. Wykwity przysychają, z niektórych odpadły już strupki. Bóle znacznie mniejsze.

9. VI. W miejscach rumieni, które znikły zupełnie, pozostało lekkie łuszczenie się naskórka. Zaburzeń czucia już się nie stwierdza. Odruchy jak poprzednio.

Badanie krwi wykazało: ciałek czerwonych 4.050 tys., hemoglobiny 78%, wskaźnik 0,9, ciałek białych 62,200, limfocytów małych i dużych 87%, obojętnochłonnych 12%, jednojądrzastych 1%.

12. VI. Neurologicznie stan jak wyżej. Bóle powracają jeszcze czasami w udzie lewem.

Badanie elektromotoryczne wykazuje nadal podwyższenie progu pobudliwości w n. udowym i piszczelowym po stronie lewej.

Chory opuścił Klinikę.

Mamy tu do czynienia z półpaścem krzyżowo-kulszowym u 52-letniego osobnika z białaczką limfatyczną, w okresie, gdy pod wpływem leczenia arsenem i naświetlań promieniami X ilość ciałek białych w krwi znacznie się obniżyła. Wykwity półpaścowe przedstawiały obraz martwiczo-krwotoczny i towarzyszyła im wysypka w różnych okolicach ciała. W 3 tygodnie po zjawieniu się pierwszych wykwitów wystąpiło zniesienie odruchów ścięgnistych w kończynie dolnej, zajętej przez półpasiec a w kilka dni później obustronne zniknięcie odruchów brzusznych z upośledzeniem czucia na kończynie po stronie wykwitów. W 37-ym dniu choroby zjawiły się na kończynie dolnej zdrowej rumienie w okolicy symetrycznej do okolicy zajętej przez półpasiec. W miesiąc od początku choroby 2-letnie dziecko z otoczenia chorego zapadło na ospę wietrzną.

Zanim przejdziemy do sprawy szczególnie nas zajmującej, to znaczy objawów ze strony nerwów i stosunku ich do zmian skórnych w półpaścu, pragnę zwrócić uwagę na okoliczność, że częstość półpaśca w przebiegu schorzeń układu limfatycznego nie może być, jak to podkreślają Wohlwill i Freund, następstwem prostego zbiegu wypadków. Zdarza się on poza białaczką limfatyczną w *lymphosarcomatosis* (Head i Campbell, Wohlwill) i w *lymphogranulomatosis* (Pancoast, Burmann, Nyary), w wypadkach *sarcoma microglobocellulare* (Fahr i Morton). Freund zestawił 18 wypadków półpaśca w przebiegu białaczki i to przeważnie białaczki limfatycznej. Dostrowsky dodał do tego ostatnio jeden wypadek. Jaki związek zachodzi między tem schorzeniem układu chłonnego a półpaścem trudno rozstrzygnąć ze względu na niedostateczną znajomość patologji obydwu tych chorób. Nyary, Fischl i Wohlwill rozporządzając materjałem anatomo-patologicznym kwalifikują swe wypadki jako *herpes zoster symptomaticus*, jakkolwiek właśnie wyniki badania anatomicznego w ich wypadkach niezupełnie usprawiedliwiają takie stanowisko. Nyary mianowicie znalazł w swym przypadku *lymphogranulomatosis* z półpaścem szyjnym w III. szyjnym zwoju międzykręgowym ognisko martwicze, które nazywa zatorem. Zupełnie podobne zmiany spotyka się jednak w zwojach międzykręgowych w przypadkach półpaśca samoistnego (przypadek Bielschowskyego) a zmiany zapalne na oponach i krwotoki w okolicznych zwojach międzykręgowych mówią przeciwko zawałowej naturze ogniska w zwoju szyjnym trzecim. W wypadku Wohlwilla, półpaśćca twarzowego przy białaczce limfatycznej brak było zmian w zwoju Gassera, znaleziono natomiast nacieki limfatyczne w korzonkach nerwu trójdzielnego obustronnie. Ta obustronność a przytem brak badania zwoju klinowo-podniebiennego każe wyniki te oceniać ostrożnie. Sam Wohlwill zwraca uwagę na trudności rozróżnienia nacieku zapalnego w półpaścu od nacieku białaczkowego a nawet limfosarkomatycznego. Nacieki w zwojach w wypadkach półpaśca samoistnego składają się z limfocytów i komórek plazmatycznych często jednak z samych tylko limfocytów. Wobec tego, że komórki zwojowe bywają niejednokrotnie mimo nacieków zapalnych zupełnie dobrze zachowane, rozróżnienie obydwu spraw może nastręczać trudności. I tak w jednym wypadku półpaśca Wohlwilla z przerzutami *lymphosarcoma* do zwojów międzykręgowych badanie wykwitów skórnych wykazało nacieki limfocytarne niczem nie różniące się od wrzekomo limfosarkomatycznych przerzutów w zwojach — Freund w swoim wypadku białaczki limfatycznej z półpaścem w II. i III. odcinku szyjnym znalazł w tkance okołozwojowej zwoju szyjnego III-go stary

krwiak w okresie organizacji, jednak typowe dla półpaśca zmiany zapalne w całym szeregu zwojów tej samej i przeciwnej strony oraz zmiany zapalne w rdzeniu wykluczają możliwość odnoszenia powstania półpaśca do będącego najprawdopodobniej następstwem białaczki krwotoku i każą półpasiec w tym wypadku traktować jako półpasiec samoistny u osobnika z białaczką limfatyczną. Ilość wypadków anatomicznie zbadanych jest zbyt mała, by móc z nich wyciągać ogólniejsze wnioski. Białaczka tak limfatyczna jak i szpikowa daje nacieki i krwotoki w układzie nerwowym i na oponach, sprowadzające nawet fatalny koniec, jednakowoż dotychczasowy materjał zdaje się przemawiać raczej za tem, że półpasiec u osób dotkniętych białaczką nie jest wywołany wprost przez nacieki białaczkowe w jakiejś części układu nerwowego, ale że sprawa chorobowa jest tu tego samego rodzaju co w półpaścu samoistnym. Nasz przypadek jakkolwiek nie badany anatomicznie potwierdza, jak zobaczymy później, ten punkt widzenia.

Istnieje możliwość odniesienia powstawania półpaśca przy białaczce limfatycznej do stosowanego w niej tak często arsenu. W naszym przypadku wykluczyć tego nie można, jakkolwiek ostatnie dawki arsenu podane były przed dwoma miesiącami. Jednak, chociaż z czynników toksycznych mających wpływ na występowanie półpaśca arsen stoi na pierwszem miejscu, Freund wśród swoich 18 przypadków znalazł zaledwie 4, w których arsen był stosowany. Widocznie białaczka jako taka stoi w jakimś związku z półpaścem. Należy przypuścić, że podobnie jak cały szereg innych jadów i zakażeń stwarza ona szczególnie korzystne warunki dla zadziałania zarazka półpaśca, w swoisty sposób obniżając siły odpornościowe ustroju wobec tego drobnoustroju.

W obrazie klinicznym półpaśca w przebiegu białaczki uderza, co podnosi Freund, częstość uogólniania się wykwitów. Przypadek Dostrowsky'ego oraz powyżej przytoczony potwierdza to spostrzeżenie. W naszym wypadku należy mówić raczej o rozsianiu niż o uogólnieniu wykwitów, jednak skłonność w tym kierunku w porównaniu z przeciętnym wypadkiem półpaśca jest wyraźna. Zwraca uwagę przy tem fakt, że fale po sobie następujących wykwitów rozciągają się na bardzo długi okres czasu. Ostatnia przyszła prawie w sześć tygodni po pierwszej. Przemawia to również za zmniejszoną obroną ustroju, który nie może się zdobyć przez tak długi okres czasu na wytworzenie dostatecznej odporności. Postacią swoją odbiegały wykwity rozsiane od zwykłych opryszczkowych pęcherzyków, były to grudki i guzki z minimalnemi pęcherzykami lub martwicami.

Poza umiejscowieniem wykwitów wykazującem niezaprzeczony związek z układem nerwowym jakkolwiek nie odpowiada ono niejednokrotnie rdzeniowemu ani obwodowemu unerwieniu skóry, inne objawy zajęcia układu nerwowego w półpaścu są dość częste. Nietylko bóle i zboczenia czucia, ale i zaburzenia czucia objektywne w postaci nadwrażliwości lub upośledzenia czucia są banalnemi w przebiegu tego schorzenia. Już rzadziej spotyka się zniesienie odruchów (Goldflam), porażenia i zaburzenia odżywcze. Badania anatomiczne dostarczają nam coraz nowych faktów, tłumaczących te objawy. Zdanie Baerensprunga o zmianach w zwojach międzykręgowych w półpaścu zostało potwierdzone przez badania pokaźnej liczby wypadków. Pierwsze miejsce zajmują tu Head i Campbell ze swojemi 19-tu na ogólną liczbę 21 zbadanych przypadków i Wohlwill z 9-ciu wśród 10-ciu opisanych. Mimo to zdanie Brissauda, który umiejscawiał sprawę chorobową w rdzeniu, znalazło potwierdzenie w badaniach całego szeregu autorów (Magnus, v. d. Scheer i Sturmann, A. de Besche, Hedinger, Zumbusch, Nieuvenhuyse etc. zwłaszcza zaś w ostatnich czasach Lhermitte i współpracownicy). Podobnie Wohlwill w 5-ciu swych przypadkach prócz zmian w zwojach międzykręgowych znalazł je też w rdzeniu. Zmiany te dotyczą przedewszystkiem podstawy rogów tylnych i rogów bocznych. Niewątpliwie umiejscowienie sprawy chorobowej w zwojach międzykręgowych i szarej substancji rogów tylnych i bocznych rdzenia jest w półpaścu najczęstsze, jednak zmiany znajdują się choć mniej stale i w innych okolicach układu nerwowego: w korzonkach tylnych i przednich (Magnus, drugi przypadek Wohlwilla) w nerwach obwodowych (Dubler, Curschmann, Eisenlohr, v. d. Scheer i Sturmann, 6-ty wypadek Wohlwilla), wreszcie Bielschowsky podobnie jak Wohlwill znalazł w swoim przypadku zajęcie zwoju współczulnego zaś Thomas i Laminiére gałązek łączących *(rami comunicantes)*.

Nasz przypadek cechowały wyrzuty, których granice nie odpowiadają granicom odcinków czuciowych powszechnie używanych schematów, również nie mieszczą się one w zakresie żadnego nerwu obwodowego. Najbardziej zbliżone są ich granice do granic okolic Heada. Pierwsze wykwity odpowiadały swem rozprzestrzenieniem dość dokładnie drugiej krzyżowej okolicy Heada z tem, że wolną od wykwitów pozostała dolna jej część na podudziu. Późniejsze wykwity objęły także okolicę krzyżową trzecią. Przez 3 tygodnie trwania półpaśca poza bólami brak było jakichkolwiek wyraźniejszych objawów neurologicznych. Dopiero po tym czasie wystąpiło lekkie upośledzenie czucia, nieograniczające się jednak do odcinków objętych wykwitami ale zajmujące całą kończynę dolną i dolną część tułowia aż do łuku żebrowego. Zaburzenia czucia były ściśle jednostronne. Równocześnie z zaburzeniami czucia stwierdzono zniknięcie odruchu rzepkowego i stopowego na kończynie chorej a niebawem obustronne zniknięcie odruchów brzusznych. Badanie elektromotoryczne wykazało pewne podwyższenie progu pobudliwości elektromotorycznej w wszystkich prawie pniach kończyny dolnej lewej. Podwyższenie to było jednak stopnia niedużego, największe w n. udowym i w mięśniu czworogłowym oraz największym pośladkowym. Sprawność ruchowa chorej kończyny była też tylko nieznacznie upośledzona.

Te zaburzenia czuciowe i ruchowe wskazują na to, że sprawą chorobową zostały zajęte znaczne części układu nerwowego nie pozwalając na bliższe określenie umiejscowienia zmian. To pewne, że musiały być one obustronne. Równie dobrze jednak chodzićby tu mogło o zajęcie całego szeregu zwojów międzykręgowych z częściowem przeniesieniem się sprawy na korzonki przednie jak też o szerzenie się sprawy chorobowej w rdzeniu kręgowym, którego zajęcia w *herpes zoster* badania ostatnich lat każą uważać za prawie stałe. Brak objawów zajęcia dróg długich rdzenia (brak zaburzeń czucia głębokiego i objawów piramidowych) nie przemawiają wcale przeciw umiejscowieniu w rdzeniu. *Myelitis zosteriana* jest prawie zawsze *poliomyelitis* i poza nielicznemi naciekami sprawa nie ma skłonności do szerzenia się w substancji białej. Że jednak niezawsze tak bywa, że zajęciu ulec mogą i drogi substancji białej, na to wskazuje cały szereg spostrzeżeń (Starorypińska i Sterling — hemipareza po stronie przeciwnej ze wzmożeniem odruchów przy *herpes ophtalmicus*. Lehrmitte i Vermes — wzmożenie odruchów w Babińskim przy *herpes occipitalis*. Bruyer wzmożenie odruchu rzepkowego przy *herpes sacralis*. Bruce — Babiński przy półpaścu), między innemi także jeden przypadek spostrzegany przez nas, który tu w skróceniu podajemy.

K. F., lat 28, przed 2 laty przebył kiłę. Wziął 2 leczenia swoiste. Drugie musiało być przerwane w październiku 1930 r. po pięciu zastrzykach nowarsenobenzolu z powodu gorączki i wymiotów, jakie występowały po każdym zastrzyku. 4. XI. 1930 r. bóle, zaczerwienienie i obrzęk skóry na małżowinie usznej prawej i w jej okolicy z gorączką 38,5° C, dreszczami i osłabieniem. 8. XI. 1930 zawroty głowy. 11. XI. 30 zauważył skrzywienie ust coraz bardziej nasilające się, nie mógł zamykać oka prawego, zjawił się szum w uchu prawem. 14. XI. wyciek ropny z domieszką krwi z przewodu usznego zewnętrznego prawego oraz pęcherzyki na małżowinie i języku po prawej. 24. XI. przy przyjęciu do Kliniki stwierdzono: zupełne obwodowe porażenie nerwu twarzowego prawego z odczynem zwyrodnienia, lekkie upośledzenie ruchowe prawego mięśnia odwodzącego oko, oczopląs poziomy pierwszego stopnia w lewo, upośledzenie czucia powierzchownego wszystkich rodzajów na całej prawej połowie głowy, schodzące na kark i szyję, najsilniej wyrażone na małżowinie usznej prawej z wyjątkiem płatka usznego i na nosie, upośledzenie smaku na przedniej części języka po stronie prawej z wyjątkiem smaku gorzkiego, upośledzenie czucia dotyku i bólu na przedniej części języka po stronie prawej. Błona bębenkowa bez zmian, przewód uszny zewnętrzny i jego ujście zewnętrzne pokryte strupkami. Upośledzenie słuchu dla tonów wysokich po prawej z nadwrażliwością dla niektórych szmerów. Dość znaczne upośledzenie błędnika prawego przy próbach galwanicznych, obrotowych i cieplnych. Błona jamy ustnej i języka bez zmian. Powiększenie gruczołów podszczękowych po stronie prawej — w kończynach górnych odruch promieniowy lewy żywszy. W kończynach dolnych odruch rzepkowy lewy żywszy. Odruchów patologicznych zaburzeń czucia i ruchów brak. Wassermann z krwi 0, w płynie mózgowo-rdzeniowym brak zmian.

Dalszy przebieg choroby nie przedstawia nic szczególnego poza tem, że tak porażenie nerwu twarzowego, jak zaburzenia czucia i zaburzenia ze strony nerwu VIII utrzymywały się bardzo uporczywie.

W tym typowym zresztą obrazie *polyneuritis cerebralis herpetica* z zespołem Ramsay Hunta (półpasiec uszny i językowy, zaburzenie czucia na małżowinie usznej i upośledzenie smaku na przedniej części języka) z zajęciem nerwu VI, VII, VIII, występujący u kiłowego wkrótce po leczeniu arsenobenzolowem podkreślić należy dwa szczegóły a mianowicie rozmieszczenie zaburzeń czucia i nierówność odruchów.

Zaburzenia czucia poza obrębem n. trójdzielnego zajmują także obszar górnych odcinków szyjnych nie mówiąc o zaburzeniach czucia na małżowinie usznej należących do zespołu zwoju kolan-

kowego. Wprawdzie przy półpaścu zajęcie szeregu zwojów międzykręgowych jest prawie regułą a Ramsay Hunt podkreśla równoczesną „reakcję szeregu zwojowego", do którego prócz zwojów czuciowych nerwów czaszkowych należą też zwoje międzykręgowe szyjne, jednak nasuwają się wątpliwości co do umiejscawiania zmian warunkujących zaburzenia czucia w naszym przypadku w zwojach, mianowicie nasilenie zaburzeń czucia na twarzy było nierównomierne i granice nie odpowiadały wcale obwodowemu rozprzestrzenieniu nerwu trójdzielnego. Mamy tu do czynienia z trzema koncentrycznie ułożonemi odcinkami, co nasuwa przypuszczenie umiejscowienia jądrowego tego zaburzenia czucia w jądrze gałęzi zstępującej nerwu trójdzielnego. Prawdopodobnem jest, że sprawa szerząc się dalej w kierunku zstępującym ośrodkowego układu nerwowego zajęła rogi tylne odcinków szyjnych, których przedłużeniem jest jądro zstępującej gałęzi nerwu trójdzielnego.

Jeszcze bardziej stanowczo za ośrodkowem umiejscowieniem sprawy chorobowej przemawia wzmożenie odruchów ścięgnistych i okostnowych w kończynach strony przeciwnej, widocznie sprawa w tym wypadku, jakkolwiek bardzo nieznacznie, dotknęła też dróg istoty białej. Do rozstrzygnięcia, czy zaburzenia ze strony innych nerwów czaszki są pochodzenia obwodowego czy ośrodkowego, brak w naszym przypadku danych, jakkolwiek drugiej możliwości wykluczyć nie można. Bądź co bądź poprzednio wyszczególnione objawy stanowią dostateczną podstawę do przyjęcia w tym wypadku półpaśca usznego *encephalitis zosteriana*.

Powracając do przypadku pierwszego należy przyjąć również z dużem prawdopodobieństwem, że sprawa chorobowa zajęła istotę szarą rdzenia i to na bardzo dużej przestrzeni, sięgając dolnych odcinków piersiowych, dotykając nietylko rogów tylnych ale i przednich i częściowo przenosząc się na stronę przeciwną jak świadczy o tem zniknięcie na czas jakiś odruchów brzusznych obustronnie. Również do objawów ośrodkowych zaliczyć należy oliguriję. Sprawa w rdzeniu była dobrotliwej natury, nie miała właściwości niszczących, jak świadczy o tem zwiewność i krótkotrwałość objawów. Charakterystycznem jest przy tem, że objawy neurologiczne wystąpiły wtedy, gdy sprawa skórna a z nią bóle poczęły przygasać.

Znaczenie zmian w systemie nerwowym dla powstawania zapalenia w skórze w wypadkach półpaśca oceniano rozmaicie. Zagadnienie wiąże się ściśle z nerwową teorją powstawania zapalenia wogóle. Najdalej w przypisywaniu rozstrzygającego znaczenia układowi nerwowemu w powstawaniu wykwitów poszedł K r e i b i c h, według którego zadrażnienie łuku odruchu czuciowo-wegetatywnego w jakiemkolwiek miejscu odruchowo lub bezpośrednio doprowadzić może do naczyniowych zmian, których następstwem są wykwity półpaśca. Z innych autorów K o h n s t a n n przypisywał odśrodkowo przewodzonemu bodźcowi rozszerzającemu naczynia, powstałemu przez zadrażnienie korzonków tylnych względnie komórek zwojów międzykręgowych, rozstrzygające znaczenie w powstawaniu zmian w skórze. B l a s c h k o odwrotnie myślał o podrażnieniu odśrodkowych włókien sympatycznych, D e j e r i n e, T h o m a s, L a m i n i é r e o wypadnięciu ich czynności wreszcie B i e l s c h o w s k y przypuszcza, że dopiero zupełny wypad unerwienia roślinnego t. zn. uszkodzenie tak włókien rozszerzających naczynia w korzonkach tylnych jak dróg sympatycznych może doprowadzić do powstania wykwitów skórnych.

Zwolennicy odruchowej względnie neuro-pochodnej teorji powstawania półpaśca rozszerzają oczywiście niezmiernie zakres t. zw. *herpes zoster symptomaticus*. Jakiekolwiek podrażnienie czy uszkodzenie bez względu na jego przyrodę, czyto będzie zmiana zapalna, czy naciek nowotworowy, ucisk czy skurcze mięśni gładkich w narządach wewnętrznych byle dotyczyło łuku odruchowego czuciowo-roślinnego, doprowadza do powstawania wykwitów. Niektórzy z dawniejszych autorów (Weigert, Neisser, Vörner) przypuszczali, że te wpływy nerwowe stwarzają tylko korzystne podłoże w skórze, na które działając banalne, nieswoiste czynniki wywołują zmiany zapalne w postaci wykwitów. Od czasu, gdy zakaźna etjologja półpaśćca coraz bardziej stawała się widoczną a zwłaszcza po udałem przeszczepieniu (Kundratitz, Glaubersohn i Wilfand, Lipschütz, Marinesco, Freund i Heymann), wpływ układu nerwowego w poglądach na powstawanie wykwitów ulega coraz większemu ograniczeniu. Najdalej pod tym względem poszli Marinesco i Draganesco odrzucając zupełnie pojęcie półpaśca objawowego. Według nich wykwity w skórze są wywołane zawsze bezpośrednio przez swoisty zarazek półpaśca a neurotropizm tegoż doprowadzając do zajęcia układu nerwowego stwarza tylko korzystne warunki dla jego rozwoju. Podobnie W o h l w i l l, jakkolwiek co do patogenezy wykwitów nie jest tak krańcowym w poglądach jak Marinesco, uważa, że etjologicznie w półpaścu wchodzi w rachubę tylko jego swoisty zarazek i ewentualnie zarazek wiatrówki. Także Doerr, Lipschütz, Levaditi i Freund nie uznają półpaśca objawowego.

Prócz objawów zajęcia dróg i ośrodków czuciowych i ruchowych spotykamy u naszego chorego objawy ze strony układu roślinnego. W 37-ym dniu choroby zjawiło się na zdrowej nodze prawej zaczerwienienie skóry, które objęło tylną powierzchnię uda, górną powierzchnię łydki i dolną część pośladka. Jeżeli przyjrzymy się schematowi z granicami przeczulicowych okolic Heada, to przekonamy się, że przestrzeń ta odpowiada dokładnie okolicom oznaczonym S II i S III. Dnia następnego zjawił się taki sam rumień w postaci trójkąta podstawą ku górze na łydce lewej. Zasięg jego odpowiadał dolnej części okolicy Heada S II, jeżeli złączymy go obszarem skóry zajętym wykwitami (która to okolica pozostała zupełnie wolna od zaczerwienienia) otrzymamy znów przestrzeń odpowiadającą S II + S III i pokrywającą się wobec tego z symetrycznym rumieniem na nodze prawej. To odcinkowe i ściśle symetryczne umiejscowienie zmian skórnych każe szukać ich związku z układem nerwowym. Umiejscowienie ich w odcinkach zajętych przez półpasiec czyni znów prawdopodobnem zależność jednej sprawy od drugiej. Chory otrzymywał wprawdzie naświetlania promieniami poza-fiołkowemi miało to jednak miejsce już przez kilkanaście dni przed wystąpieniem rumieni i co ważniejsza dotyczyło zawsze wyłącznie tylnej powierzchni kończyny dolnej lewej. Kończyna prawa nigdy nie była odsłonięta przy naświetlaniu. Wygląd zmian skórnych odpowiadał rumieniowi przy zadziałaniu promieni poza-fiołkowych. Jednak umiejscowienie ich na części ciała bezpośrednio nie naświetlanych zmusza do przyjęcia, że zależność ich od naświetlania była innej przyrody niż przy zwykłym rumieniu słonecznym *(erythema solare)*. Miejsca bezpośrednio naświetlane nie wykazywały zmian, natomiast zjawiły się one w symetrycznej do zmian półpaścowych okolicy strony przeciwnej.

Odruchowe występowanie zjawisk naczynio-ruchowych pod wpływem drażnienia skóry w odległych nawet okolicach badał przedewszystkiem Kreibich. Otrzymał on między innemi przez drażnienie prądem faradycznym jednej kończyny górnej odczyn w postaci rumienia na kończynie górnej przeciwległej, przez drażnienie prądem ograniczonej powierzchni podobny odczyn na przestrzeni o wiele większej, po zastosowaniu jodoformu wyprysk na symetrycznem nie drażnionem miejscu. Na podstawie tych doświadczeń uważa Kreibich cały szereg zmian skórnych wywołanych przez wahania naczynio-ruchowe za objawy odruchowe, które dochodzą do skutku za pośrednictwem układu nerwowego, przyczem łuk odruchowy przechodzi przez rdzeń. Najczęściej umiejscowienie odczynu odpowiada miejscu, skąd wychodzi bodziec, często obejmując cały odcinek skóry. Niejednokrotnie jednak odczyn obejmuje większą ilość odcinków czasem bardzo odległych. Odczyny wazomotoryczne mogą się ograniczyć do prostych rumieni, mogą jednak też doprowadzić do martwicy a nawet według Kreibicha dać obraz *herpes zoster*. Że wśród innych bodźców światło może prowadzić do takich odruchowych zjawisk w bardzo odległych okolicach ciała, o tem świadczą doświadczenia Engelmanna, który przez naświetlanie ograniczonych okolic skóry uzyskiwał zmiany w siatkówce identyczne z temi, jakie powoduje naświetlanie oka. Do skutku dojść one mogły tylko za pośrednictwem ośrodkowego układu nerwowego. Tak samo pogłębienie oddechu występujące przy naświetlaniu skóry nie da się tłumaczyć inaczej jak drogą odruchową, jakkolwiek nie znamy chwytników w skórze dla tego odruchu. Natomiast jeśli idzie o skórę, to rumienie są tu zawsze ściśle ograniczone do przestrzeni bezpośrednio naświetlanej. Rozmieszczenie ich w naszym przypadku stanowi więc niezwykły wyjątek, jeżeli, co jest najprawdopodobniejsze, przyjmiemy za ich przyczynę naświetlanie promieniami poza-fiołkowemi. Może tu chodzić tylko o odruch naczyniowy w postaci zapalenia skóry wywołanego przez naświetlanie przeciwległych symetrycznych okolic skóry. Odczyn ten ograniczył się do okolic Heada S II i S III. Przypuszczać należy, że w dojściu jego do skutku odegrało rolę podrażnienie ośrodków wegetatywnych w rdzeniu, które uczulone odpowiedziały w tak niezwykły sposób. Zachodzi pytanie, co spowodowało brak odczynu w okolicy bezpośrednio naświetlanej. Widzieliśmy, że na kończynie naświetlanej promieniami poza-fiołkowemi tylko w dolnej części okolicy Heada S II wystąpił rumień. Była to część niezajęta wykwitami półpaśca, należy więc przypuścić, że te zmiany, które doprowadziły do powstania wykwitów uniemożliwiły odczyn naczynio-ruchowy w tej okolicy. Czy przyszło w odcinkach tej samej strony do zniszczenia sprawą zapalną ośrodków, które w przeciwległych uległy tylko podrażnieniu, czy też zwyrodnienia w obwodowych włóknach tej okolicy uniemożliwiły dojście do skutku odczynu naczynioruchowego, trudno rozstrzygnąć. Odcinkowe ograniczenie obustronnych zmian skórnych o typie wyraźnie naczynio-

ruchowym przemawia niedwuznacznie za zajęciem ośrodków wegetatywnych rdzenia na przestrzeni S II i S III, że jednak także i inne okolice znajdowały się w stanie zmienionej pobudliwości, o tem świadczy wystąpienie ograniczonego rumienia na przedramieniu lewem. Wobec rozsiania się wykwitów po różnych okolicach ciała, między innemi też i na ramieniu lewem okoliczność, że chodzi tu o odcinek odległy bo C VIII. nie przemawia przeciw odruchowemu powstaniu tego rumienia.

Odruchowo powstałe do pewnych odcinków ograniczone rumienie świadczą o zaburzeniach układu roślinnego w *herpes zoster* i rzucają światło na rolę jego w powstawaniu tego schorzenia. Mimo najbardziej w oczy rzucających się zmian w zwojach międzykręgowych wydaje się bardziej zrozumiałem udział ośrodków włókien roślinnych w powstawaniu wykwitów półpaśca. Przykładów na zaburzenia odżywcze, wydzielnicze i naczynio-ruchowe w półpaścu znajdujemy bardzo wiele (Higier — nadmierne pocenie się, Aubaret i Morenon — *erytrodermia* po półpaścu, Nieden — objawy ze strony n. współczulnego szyjnego, André Thomas i Amyot, Lhermitte i Kyriaco — zmiany odżywcze na sutku, Sterling — nawroty obrzęku Quinckego i półpasiec, Verrotti — odcinkowa *sclerodermia* po półpaścu). V. d. Scheer opisał przypadek półpaśca z odcinkowemi zmianami w skórze, który pod wieloma względami przypomina powyżej podany. W 12 dni po ukazaniu się półpaśca w okolicy Heada D 10 wystąpiło zaczerwienienie skóry obustronne, symetryczne, ograniczone ściśle do okolic Heada D 5 do L 1 z rozrzuconemi tu i ówdzie grudkami. W całości obraz przypomina *dermatitis follicularis*. Zmiany skórne utrzymywały się przez 2 dni i ustąpiły bez śladu. Ze względu na zastosowanie na wykwity półpaśca 2% maści kokainowej v. d. Scheer bierze pod uwagę możliwość toksycznego powstania wysypki. Dla wytłumaczenia jednak umiejscowienia metameralnego przyjmuje zmiany zapalne w rdzeniu.

Spostrzeżenie to tak podobne do naszego z tem, że u nas charakter odruchowy rumieni ze względu na znany bodziec jest o wiele wyraźniejszy, rzuca światło o tyle na powstawanie półpaśca, że wykazuje, w stanie jakiego podrażnienia znajdują się w *herpes zoster* łuki odruchowe naczynioruchowe i jak łatwo oddziaływują wybitnemi zmianami na różne bodźce. Czy sam bodziec nerwowy wystarcza do wywołania pęcherzyków i często głębokich martwic choćby tylko w nielicznych wypadkach, wydaje się ze względu na dodatnie wyniki szczepień półpaśca i wykazanie przez to zakaźnej jego przyrody, jak to już zaznaczyliśmy na początku, mało prawdopodobnem, z drugiej strony jednak bez współudziału układu roślinnego najprawdopodobniej nigdy wykwity półpaścowe nie dochodzą do skutku.

Doświadczenia nad nieropnemi sprawami zapalnemi układu nerwowego a zwłaszcza nad zapaleniem mózgu wywołanem przez zarazek opryszczki zwyczajnej pozwalają z dużem prawdopodobieństwem stawiać przypuszczenia co do pochodzenia półpaśca jako schorzenia wywoływanego przez drobnoustrój ultramikroskopowy. Podczas gdy część badaczy stoi na gruncie tożsamości zarazka *herpes simplex* i półpaśca (Grüter, Luger i Lauda, Teague i Goodpasture, Miniami i Ehara) większość (Lipschütz, Pette, Freund i inni) przyjmuje odmienność czynników wywołujących jedną i drugą chorobę. Dopiero dalsze badania będą mogły ostatecznie zagadnienie to rozstrzygnąć. Natomiast od czasu, gdy Bokay zwrócił uwagę na związek czasowy i przestrzenny w występowaniu półpaśca i ospy wietrznej, spostrzeżenia tego rodzaju tak się namnożyły, że dziś wydaje się tożsamość zarazka jednej i drugiej choroby nie ulegać wątpliwości. Udało się przecież przeszczepiając półpasiec wywołać ospę wietrzną i wykazać, że obydwie te choroby powodują skrzyżowaną odporność.

Nasz przypadek dostarcza nowego dowodu tożsamości względnie powinowactwa czynników wywołujących półpasiec i ospę wietrzną. W najbliższem otoczeniu chorego w 9-ym dniu po opuszczeniu przez niego domu zapadło dwuletnie dziecko na typową ospę wietrzną. W naszym przypadku ma to jeszcze o tyle znaczenie, że przemawia przeciw rozpatrywaniu półpaśca przy białaczce jako tak zwanego *herpes zoster symptomaticus* a za przynależnością tych przypadków do zwykłego samoistnego półpaśca. Wypadki półpaśca o rozsianych względnie uogólnionych wykwitach mają podobno o wiele częściej prowadzić do powstawania ospy wietrznej w otoczeniu niż ściśle umiejscowione wykwity. Wobec powyższego półpasiec przy białaczce mając skłonność do takiego, właśnie uogólniania się stanowiłby przedewszystkiem łatwe źródło zakażenia. Podkreślić jeszcze należy, że w przeciwieństwie do tego, co się czyta o uogólnionych półpaścach, wysypka w naszym przypadku była różna od ospy wietrznej.

Chory nasz przechodził w 3-im r. ż. ospę wietrzną, która, jak wiemy, pozostawia po sobie zasadniczo odporność przeciw podobnemu zakażeniu. Widocznie białaczka była czynnikiem, który osłabił tę odporność, w następstwie czego przyszło do objawów chorobowych.

Streszczając wnioski z naszych spostrzeżeń stwierdzić należy w łączności z badaniami anatomicznemi, że objawy kliniczne w półpaścu przemawiają za ośrodkowem umiejscowieniem się sprawy w rdzeniu względnie pniu mózgowym i to niekiedy na dużej przestrzeni a nawet obustronnie. Sprawa ta niezawsze ogranicza się do substancji szarej ale objąć może również i drogi substancji białej. Zajęcie ośrodków roślinnych prowadzi do zmienionej pobudliwości i do odruchowej nadwrażliwości na bodźce, (czego dowodem jest wystąpienie u naszego chorego po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi rumieni w okolicach niemi nie naświetlanych) sprowadzającej odczyny nieprawidłowe, które odgrywają ważną rolę w dojściu do skutku wykwitów półpaśca. Wreszcie spostrzeżenie nasze wskazuje na idjopatyczność półpaśca przy białaczce i na związek w występowaniu półpaśca i ospy wietrznej.

Piśmiennictwo:

1) Bielschowsky M.: Handbuch der Neurologie Lewandowskyego. Tom V. str. 316. 1914. — 2) Bregman L.: Neur. Pol. T. VIII. str. 29. 1925. — 3) Higier H.: Kron. Lek. 1903 str. 1. — 4) Dejérine: Rev. Neur. 1907. str. 10. — 5) Dejérine et A. Thomas: Rev. Neur. 1907., str. 469. — 6) Dostrovsky: Derm. Wochenschr. 1931. — 7) Faure-Beaulieu et J. Lhermitte: Rev. Neur. 1929. I. str. 1250. — 8) A. Flesch: Klin. Woch. 1928, str. 1010, ref. — 9) H. Freund: Arch. f. Dermat. Tom 154, str. 476, 1928. — 10) H. Freund: Klin. Woch. 1928. I. str. 980. — 11) H. Freund: Klin. Woch. Tom VIII. str. 577, 1929. — 12) Glaubersohn i Villfand: Rev. Neur. 1929. II. str. 463, ref. — 13) Goldflam S.: Medycyna Nr. 48. 1911. — 14) Handelsmann J. i Jarzyński J.: Neur. Pol. T. II. str. 850. 1912. — 15) Hammerschlag: Neur. Zebtr. 1899, str. 717. — 16) Hunt R.: Neur. Zentr. 1908, Nr. 11. — 17) Kreibich: Arch. f. Derm. u. Syph. tom 93, zesz. 1, 1908. — 18) Levaditti C.: Arch. of Neur. 22 tom, str. 767. — 19) J. Lhermitte et M. Nicolas: L'énceph. roczn. 22, Nr. 5. — 20) J. Lhermitte et Kyriaco: Rev. Neur. 1928. I. str. 263 i 469. — 21) Lhermitte et Varmés: Rev. Neur. 1930. I. str. 1231. — 22) Luger i Lauda: Klin. Woch. 4, str. 209. 1925. — 23) Mackiewicz i Jermułowicz: P. G. Lek. 1930. str. 489. — 24) M. Michaud: Rev. Neur. 1929. I. str. 709. — 25) Netter: Press. Med. 1922, str. 436. — 26) Netter, Urbain et Lamy: Rev. Neur. 1928. I. str. 784. — 27) L. Nyary: D. Z. f. Nervenheil. tom 88/89, str. 242. — 28) H. Pette: D. Z. f. Nervenheil. tom 110. str. 221. 1929. — 29) Salomon A.: Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. ref. VII tom. str. 345, 1913. — 30) V. d. Scheer: Z. f. d. ges. Neur. u. Psych tom 16, str. 343, 1913. — 31) V. d. Scheer i Sturmann: Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. tom 34, str. 119, 1916. — 32) A. Thomas: Rev. Neur. 1907. str. 630. — 33) A. Thomas et Laminiére: Rev. Neur. 1907, str. 693. — 34) Sterling W.: Neur. Pol. T. III. str. 561. — 35) Wohlwill: Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. tom 89, str. 171. — 36) Marinesco i Draganesco: Rev. Neur. 1923, I. str. 30. — 37) Marinesco i Draganesco: Press. Med. 1927. str. 1025. — 38) Sterling W.: P. G. Lek. 1928. str. 140.

Notatka.

W sprawie art. o przypadku hemoglobinurji u dziecka po spożyciu borówek łochyń (Vaccinium uliginosum). Nr. 14. P. G. L.

W uzupełnieniu notatki prof. Bujwida, umieszczonej w Nr. 20. Polskiej Gaz. Lek. pozwolę sobie dodać jeszcze następujące uwagi:

Najzupełniej podzielam zdanie prof. Bujwida, iż łochynie nie mogą być uważane za jagody nieszkodliwe, pomimo iż są sprzedawane na targu. Zdanie botanika Wilkomma o własnościach odurzających tych jagód przytoczyłam w mym artykule; drugi bardzo miarodajny autor, Gessner, w niedawno wydanej książce p. tyt.: *„Gift u. Arzneipflanzen von Mitteleuropa"* pisze o omawianych jagodach: *„Die Beeren sind zwar essbar, sollen aber in grösserer Menge zu Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz und Benommenheit führen"*.

Żaden autor natomiast nie wspomina o hemoglobinurji, jako objawie zatrucia łochyniami. Opisując moje spostrzeżenie chciałam zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia tak groźnego objawu po spożyciu rośliny jadalnej, uważanej za nieszkodliwą.

H. Frenklowa.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGJENY.
Państwowa Szkoła Higjeny
Oddział Biochemiczny

Warszawa, 7. VI. 1932 r.

Na odbytej w r. 1931 z ramienia Ligi Narodów Międzynarodowej Konferencji w Genewie ustalono na przeciąg 2 lat wzorce i jednostki czterech najlepiej dotąd zbadanych witamin, a mianowicie: witaminy A w tłuszczach rozpuszczalnej, witaminy D — przeciwkrzywicowej, witaminy B — przeciwneurytycznej, znanej jako B_1 i witaminy C — przeciwgnilcowej.

Preparaty powyższych witamin mają przygotować niektóre zakłady naukowe w różnych krajach i przesłać do National Institute for Medical Research w Londynie, który jest niejako centralnem laboratorjum Organizacji Higjeny Ligi Narodów. Z przesłanych preparatów National Institute przygotuje jednolity, czysty produkt, mający służyć, jako międzynarodowy wzorzec witaminowy.

Wzorcem witaminy A ma być mieszanina obu izomerów karotenu o p. t. 179° C.

Jednostką witaminy A jest 0,001 mgl/γ wzorca międzynarodowego, a 3—5 γ wystarcza, aby młode szczury na diecie z niedoborem czynnika A wyleczyć z kseroftalmji i pobudzić na nowo do wzrostu.

Do mianowania biologicznego witaminy A należy używać metody, opartej na leczeniu objawów kseroftalmji i innych objawów awitaminozy A oraz na działaniu pobudzającem do wzrostu.

Wzorcem witaminy D ma być roztwór ergosterolu naświetlanego, przygotowanego w 1929 r. przez National Institute for Medical Research w Londynie w sposób następujący:

0,1% roztwór ergosterolu w alkoholu absolutnym w naczyniu kwarcowem o ścianach grubości 1 cm przez pół godziny w odległości 15 cm naświetlano niefiltrowanemi promieniami lampy rtęciowej (Kelvin, Bottomley i Baird) o sile 2,5 amp., napięciu 125 volt.

Roztwór otrzymany zmieszano z niewielką ilością oliwy, następnie przy 45° odparowano alkohol przy zmniejszonem ciśnieniu, otrzymany stężony oleisty płyn rozcieńczono oliwą czystą, ażeby przy 18° C otrzymać stężenie 1 mgl. ergosterolu pierwotnie użytego w 10 cm³ oliwy. Oliwa użyta do tego rozcieńczenia nie zawiera czynnika D.

W r. 1931 zmieniono metodykę przygotowywania wzorca witaminy D, i właśnie tę nową metodę Konferencja zaleca do otrzymywania preparatów witaminy D.

Ergosterol naświetla się w roztworze eterowym, nieustannie mieszanym, bez dostępu tlenu. Warunki naświetlania winny być takie, aby 30—80% ergosterolu uległo przemianie.

Jednostką witaminy D jest 1 mlg roztworu tak przygotowanego wzorca ergosterolu naświetlanego, t. zn. że 1 mlg tego roztworu podanego przez 8 dni codziennie szczurowi krzywiczemu wywołuje odłożenie się wapnia w strefie wzrostowej kości goleniowej, udowej i promieniowej.

Do oznaczeń czynnika D w preparatach metodą biologiczną należy używać najmniej 20 szczurów. Połowa każdego rzutu otrzymuje roztwór wzorcowy, a druga połowa preparat badany. Przy tych badaniach posługiwać się można zarówno metodą leczniczą jak i zapobiegawczą, a wyniki oceniać na podstawie próby kreskowej Mc Colluma, lub obrazów Roentgena, albo też oznaczeń popiołu kości. Wszystkie trzy metody są jednakowo pewne.

Ponieważ czasami pojawiają się wzmianki o działaniu toksycznem pewnych preparatów ergosterolu naświetlanego, przeto uznano za stosowne każdy preparat, przeznaczony do celów lekarskich, poddać również próbie na działanie toksyczne.

Wzorcem witaminy B czyli B_1 jest substancja przygotowana przez laboratorjum w Batawji na Jawie, metodą Seidella, opisaną przez Jansena i Donatha, w sposób następujący: przez 2 dni ekstrahuje się otręby ryżowe wodą zakwaszoną kw. siarkowym o pH 4,5 przytem dodaje się 0,2% kw. salicylowego i toluolu, ażeby zapobiec zepsuciu. Następnie na każde 100 kg otrąb pierwotnie użytych dodaje się 3 kg ziemi Fullera i przez 24 godz. kłóci się na trzęsawce. Poczem ziemię Fullera odsącza się, przemywa wodą i alkoholem i suszy się. Te 3 kg ziemi Fullera zadsorbowało cały czynnik B_1, zawarty w 100 kg otrąb ryżowych.

Wzorzec witaminy B_1 jest przechowywany w National Institute for Medical Research w Londynie. Wymaga jedynie zabezpieczenia od wilgoci, gdyż łatwo ulega rozkładowi pod wpływem bakteryj.

Jednostką witaminy B_1 jest 10 mg tego wzorca międzynarodowego. Dawka dzienna 10—20 mg tego preparatu wystarcza, aby podtrzymać wzrost normalnego młodego szczura na diecie z niedoborem jedynie czynnika B_1. Dawka dzienna 20—30 mg jest dawką leczniczą dla gołębia wagi 300 g, karmionego samym ryżem, z objawami polyneurytycznemi.

Przy oznaczaniu czynnika B_1 wyniki równie dobre można otrzymać, posługując się zarówno metodą leczniczą, jak i zapobiegawczą. Do doświadczeń można używać zarówno szczury jak i gołębie.

Wzorcem witaminy C przeciwgnilcowej ma być sok świeżych cytryn *(citrus limonum)*.

Jednostką witaminy C jest 0,1 cm³ soku — jest to 1/10 dawki dziennej potrzebnej, żeby świnka morska na diecie z niedoborem C nie wykazała ani klinicznych objawów gnilca, ani też na sekcji mikroskopowych zmian, charakterystycznych dla gnilca.

Powyższe międzynarodowe wzorce witaminowe o tak ustalonych jednostkach Konferencja zeszłoroczna postanowiła przesłać do różnych krajów instytucjom oficjalnym, zajmującym się sprawą witamin.

Ponieważ Oddział Biochemiczny Państwowej Szkoły Higjeny ma w tych dniach otrzymać z National Institute for Medical Research wzorce witaminowe, przeto Osoby i Instytucje naukowe, które do badań naukowych pragną otrzymać wymienione wzorce witaminowe, proszone są o zawiadomienie Oddziału Biochemicznego Państwowej Szkoły Higjeny (Chocimska 24) jakie wzorce i w jakiej ilości będą im potrzebne do badań. Ze względu na to, że wzorce te łatwo ulegają zmianom, należy je przechowywać w temperaturze 0° C lub poniżej zera i ciemnem miejscu, jeśli nie mają być użyte niezwłocznie.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 66/3.

Warszawa, dnia 30 maja 1932 roku.

Zalecenie „Przeglądu Trachomatologji" do bibljotek przychodni przeciwjagliczych.

Do
Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W powołaniu się na zarządzenie Nr. Z. Z. 4115/30 z dnia 15 lipca 1930 r. (Zbiór Zarządzeń Min. Spraw Wewn. str. 41 poz. 5) o utrzymywaniu przy przychodniach przeciwjagliczych podręcznych bibljotek Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o zalecenie kwartalnika p. t. „Przegląd trachomatologji i okulistyki społecznej" do bibljotek przychodni przeciwjagliczych oraz innych instytucyj przeciwjaglicznych. Nadmienia się, że kwartalnik ten uważać należy jako niezbędne źródło informacyj dla lekarzy, pracujących w tym dziale, gdyż publikowane są w nim wszelkie materjały kliniczne, naukowe, higjeniczno-społeczne oraz komunikaty i zarządzenia władz, dotyczące zwalczania jaglicy u nas i zagranicą.

Dyr. Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 66/5.

Warszawa, dnia 30 maja 1932 roku.

W sprawie zgłaszania zachorowań na jaglicę.

Do okólnika Nr. 94 z dnia 12. VI. 1930.

Do
Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku z okólnikiem Nr. 94 z 12 czerwca 1930 roku (Zbiór Zarządzeń Ministerstwa Spraw Wewnętrznych str. 415 poz. 16) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o sprawozdanie, w jakich rozmiarach powyższe zarządzenie zostało wykonane w 1931 roku na terenie poszczególnych jednostek administracyjnych, a mianowicie:

I. Ile zachorowań na jaglicę zostało zgłoszonych:

1) przez kierowników instytucyj leczniczych a) ogólnych, (szpitali, lecznic, przychodni i t. p.), b) ocznych (kliniki oczne, przychodnie oczne i przeciwjaglicze),

2) przez lekarzy szkolnych i zakładów opiekuńczych i t. p.,

3) przez lekarzy komisyj poborowych,

4) przez lekarzy więziennych,

5) przez lekarzy - praktyków: a) ogólnie praktykujących, b) okulistów.

II. Ile kart zgłoszeń zostało dostarczonych poszczególnym kategorjom lekarzy?

III. Czy zostały ujawnione przypadki zaniedbania zgłaszania i jakie zastosowano sankcje?

IV. Jakie zarządzenia zostały wydane w stosunku do zgłoszonych chorych.

Jednocześnie Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o przypomnienie właściwym organom obowiązku ścisłego przestrzegania wzmiankowanego okólnika i prowadzenia ewidencji chorych jaglicznych.

Dyr. Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 66/1

Warszawa, dnia 30 maja 1932 roku.

Badania przeciwjaglicze w zakładach opiekuńczych.

Do
Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Na podstawie art. 12 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu jaglicy (Dz. U. R. P. Nr. 36 poz. 333 z 1928 r.) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zamierza w roku bieżącym zarządzić przeprowadzenie powszechnych badań przeciwjaglicznych w zakładach opiekuńczych w celu przekonania się:

a) czy przez zarządy zakładów opiekuńczych są przestrzegane przepisy o zwalczaniu jaglicy (zarządzenie L. Z. Z. 5806/26 z 30. V. 1926 r. — Zbiór Zarządzeń str. 391 poz. 3), i

b) jaki jest obecnie stan zajagliczenia w zakładach.

Z tego powodu Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza), podobnie jak to bywało poprzednio (zarządzenie L. Z. Z. 2328/30 — Zb. Zarz. str. 409 poz. 14):

a) o polecenie odpowiednim organom sporządzenia wykazu wszystkich zakładów opiekuńczych, znajdujących się na terenie województwa, w których należałoby przeprowadzić badania przeciwjaglicze,

i b) o podanie nazwiska lekarza, posiadającego odpowiednie kwalifikacje (cytowane wyżej zarządzenie oraz okólnik Nr. 218 Zb. Zarz. str. 1730 poz. 2), oraz warunków, na których mogliby przeprowadzić takie badania.

Wykaz powinien zawierać następujące dane:

1) nazwę, charakter i adres zakładu;

2) liczbę wychowanków (oddzielnie chłopców i dziewcząt);

3) liczbę wychowanków, u których przy poprzednim przeglądzie stwierdzono jaglicę;

4) nazwisko lekarza, sprawującego opiekę lekarską nad zakładem.

Wykazy te należy dostarczyć Ministerstwu Spraw Wewnętrznych do dnia 1 lipca r. b., aby projektowane badania mogły się odbyć w miesiącach letnich.

Dyr. Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, nr. 11, z 7 czerwca 1932: H. Skwarczewska: Empyema pulsans. — W. Krotow i J. Frydman: W sprawie utajonych postaci megacolon congenitum. — W. Stankiewicz i Trybowska: Wolne ciała włóknikowe w jamie płucnej w przebiegu odmy sztucznej. — E. Żera: Średnie ciśnienie krwi i jego zastosowanie w klinice. — J. Frühaufowa: Zagadnienie dietetyki ze specjalnem uwzględnieniem diety jarzynowo-owocowej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 23, z 9 czerwca 1932: M. Gantz: Z semiotyki gruźlicy płuc wieku dziecięcego (dok.). — E. Salman: Przyczynek do etjologji wrzodu żołądka. — H. Higier: Nowsze poglądy na patologję i symptomatologję próchnicy kręgów (streszcz. pogl. dok.). — A. Landau i J. Weisman: O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych (streszcz. pogl. c. d.). — M. Kacprzak: Groźba wyludnienia a ograniczanie potomstwa (dokończenie).

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 24, z 12 czerwca 1932: M. Bułajewski: Badanie biologiczno-chemiczne nasion dyni. — Sprawy zawodowe.

Zdrowie, rok XLVII, nr. 11—12, z 15 czerwca 1932: B. Nowakowski i M. Praussowa: Wpływ zachmurzenia na oświetlenie dzienne. — W. Borawski: Zagadnienia kosztu budowy szpitala na gruncie Międzynarodowych Kongresów Szpitalnictwa. — T. Kirkor: O zanieczyszczaniu i samooczyszczaniu się rzek Wolbórki, Czarnej i Pilicy w okolicach Tomaszowa Mazowieckiego.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 11—12, z 1—15 czerwca 1932: Doroczne XIII Walne Zebranie Związku Lekarzy P. P.

Neurologja Polska, tom XIV, rok 1931, zeszyt IV: W. Jakimowicz: Przypadek choroby Tay-Sachsa. — J. Mackiewicz: W sprawie objawu cudowego.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 12, z 15 czerwca 1932: J. Nelken: O powikłaniu chorób psychicznych przez różę. — M. Bujwid: Surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych. — W. Waligórski: Leczenie gruźliczych schorzeń oka tebeprotiną. — B. Waligóra: Służba zdrowia w 1-ej armji w obronie przedmościa Warszawy w sierpniu 1930 roku. — A. Fiumel: O tak zwanem ciśnieniu średniem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 24, z 16 czerwca 1932: M. Landsberg: Z dziedziny insulinoterapji. — B. Raszkes: Współczesne poglądy lekarzy francuskich na leczenie rzeżączki (spr. pogl.). — A. Landau i J. Weisman: O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych. (str. pogl. c. d.). — St. Konopka: Prasa lekarska. — S. Adamowiczowa: O wczesnej umieralności niemowląt w Warszawie i Łodzi.

Wiadomości kas chorych, rok III, nr. 8 z 15 czerwca 1932: Dział urzędowy. Zarządzenia O. P. Z. K. Ch. — Urzędowe publikacje Kas Chorych i Związków. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Z życia kas chorych. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą w kasach chorych. — Praca i opieka społeczna. — Bezrobocie.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 25, z 19 czerwca 1932: — Z. Sokołowska: Galasy polskie i otrzymywanie z nich taniny. — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Założenie Klasztoru i Szpitala OO. Bonifratrów we Lwowie. ZIEMBICKI WITOŁD Dr. Z ilustracjami w tekście. Odb. z XXXI—XXXII tomu „Bibljoteki Lwowskiej", wydanego p. t. „Studja Lwowskie". Lwów, 1932 str. 19.

Autor na podstawie źródeł archiwalnych kreśli dzieje założenia przez Jana Sobieskiego klasztoru i szpitala Bonifratrów we Lwowie. W miejscu tem, znanem tak dobrze lekarzom lwowskim, niegdyś miał stać stary dąb; później umieszczono w dębie obraz św. Wawrzyńca; potem dąb ścięto i wystawiono na początku XVI. wieku kapliczkę, zrazu drewnianą, potem murowaną, w której umieszczono tenże obraz jako cel pielgrzymek; w XVII wieku osadza w tem miejscu Sobieski Bonifratrów, którzy siedzą tutaj do r. 1783; w tym to roku cesarz Józef II usunął ich stamtąd, przeznaczając zabudowania na wojskowy szpital; z czasem rozbudowany, jest to dzisiejszy Szpital Okręgowy Wojsk Polskich.

Wł. Sz. (Kraków).

Higjena wojskowa. Tom I. Higjena żywienia. GUSTAW SZULC. Zeszyty 1—3. Warszawa. Nakładem „Lekarza Wojskowego". 1931—1932.

Za mało u nas prac o odżywianiu, za mało zwraca się uwagi na ten problem o niezmiernej doniosłości; to też należy powitać z radością podręcznik higjeny żywienia, zwłaszcza gdy wie się, że autor był jednym z tych, którzy budowali teoretyczne podstawy zagadnień przemiany energji żołnierza polskiego i wyznaczyli dietę, która przy możliwie najniższych kosztach pokrywa całkowite zapotrzebowanie żołnierza. Książka przeznaczona jest dla lekarzy wojskowych, ma im wskazać drogi, jakiemi należy postępować, by zdrowie powierzonego ich opiece obywatela-żołnierza nietylko nie doznało uszczerbku, ale by w okresie służby wojskowej uległo stężeniu i zahartowaniu. Zrozumiałem też jest, że pierwszy tom higjeny wojskowej poświęcono higjenie żywienia. Autor tłumaczy się w przedmowie, że higjenę żywienia traktuje

obszerniej, niż praktykuje się to zazwyczaj w podręcznikach higjeny. Recenzent uważa to obszerniejsze traktowanie za szczególną zaletę, idzie nawet dalej: obawia się, że autor przecenił zasób wiadomości młodego lekarza o przemianie materji i energji. Zdaniem mojem rozszerzenie części pierwszej o ogólnych zasadach odżywiania stworzyłoby mocniejszą podbudowę dla szczegółowej części, obejmującej opis i ocenę produktów żywnościowych. Książka jest pożyteczną i nie powinna ograniczyć się tylko do wojska; lekarz cywilny wiele znajdzie w niej rzeczy, które dadzą się w jego życiu wyzyskać. Recenzent przypuszcza też, że nakład wkrótce zostanie wyczerpany. Do następnego wydania dobrze byłoby wprowadzić w pierwszej części pewne poprawki; proponowałbym zmianę nazw, a mianowicie zastąpienie obcobrzmiącego wyrazu „metabolizm" przez „przemianę", dalej „współczynnik oddechowy" przez „iloraz oddechowy"; następnie należałoby objaśnić tablicę na stronie 19 wiersza 20 do 24 od góry: liczby tutaj podane odnoszą się do przemiany całkowitej, a niedość obeznany z przedmiotem czytelnik mógłby zrozumieć, że idzie tu o przemianę spoczynkową. Rewizji należałoby poddać rozdział o witaminach, a mianowicie w odniesieniu do istoty chemicznej witaminy przeciwneurytycznej (strona 31, wiersze 4 do 8 od góry), dalej uwzględnić inne witaminy grupy B, wreszcie może z większą pewnością podać dane o istocie witaminy D (przeciwkrzywiczej) (strona 35 wiersze 1 do 5 od dołu). Te uwagi nasunęły się recenzentowi, który uważa, że nieznaczne te braki dałyby się usunąć z łatwością, gdyby autor zdecydował się rozszerzyć część ogólną o kilkanaście stron. Takie rozszerzenie umożliwiłoby korzystanie z książki szerszym sferom czytelników. Dla dobra stanu zdrowia i wojska i ludności cywilnej życzyćby należało „Higjenie wojskowej" jak największego rozpowszechnienia.

W. Mozołowski (Lwów).

Choroby wewnętrzne.

Terapja szczegółowa — Przewodnik terapeutyczny dla lekarzy-praktyków — pod ogólną redakcją Prof. Dr. F. Malinowskiego 1932. Nakładem warszawskiej ajencji wydawniczej „Delta". str. 887.

Wydawnictwo bardzo pożyteczne, które powinno zastąpić i zupełnie wyrugować z naszego terenu podobne wydawnictwa francuskie i niemieckie, znajdujące się obecnie w dużej liczbie w rękach naszych praktyków. Pod względem opracowania, zwłaszcza niektórych działów, wydawnictwo polskie nietylko nie ustępuje w niczem podobnym książkom obcym, ale w wielu razach przewyższa je wybitnie. Lekarz praktyk znajdzie tam w niektórych działach i wiadomości etjologiczne, które mu posłużą jako wskazówka do leczenia, a także i odpowiednie recepty, które będzie mógł wprost zużyć w swojej praktyce bez wielkiego wysiłku, co jest dzisiaj niestety częstem dążeniem nowoczesnych praktycznych terapeutów. Postać encyklopedyczna głównego działu t. j. przewodnika terapeutycznego jest powodem, że niektórzy współpracownicy potraktowali dany przedmiot pobieżnie, niektórzy zbyt pobieżnie i niejasno, ze szkodą dla czytelnika. Niektóre ustępy, zwłaszcza z działu ginekologji i położnictwa, stylem przypominają kalendarzyk lekarski, czego nie powinniśmy znaleźć w omawianej książce i co powinno zniknąć z następnego wydania. Podnieść muszę natomiast dużą wartość ustępów z działu terapji chorób gruczołów dokrewnych i narządu ruchu, nadzwyczajnie sumiennie i praktycznie opracowanych przez Prof. Orłowskiego Zenona i Dr. Rosseta, które przy drugiem wydaniu książki powinny posłużyć jako wzór, jak tego typu książka powinna być napisana, ażeby stanowić nawet rodzaj podręcznika leczniczego dla lekarza praktycznego. Nie mogę pominąć milczeniem jeszcze formy recept podanych w książce. W przeważnej liczbie są one przytoczone tak, że mogą być wprost przepisane i użyte do leczenia przez lekarza i tak powinno być w takiej książce. Nie jest dobrze jednak, jeżeli recepty są podane niedbale jak np. w dziale terapji chorób dróg oddechowych i opłucnej. Recepta powinna być podana w myśl zasad receptury i wtedy tylko może ona służyć nietylko dla celów praktycznych, ale także może spełnić swój cel dydaktyczny, czego można oczekiwać od dobrze napisanej książki encyklopedycznej. Dodać należy, że język i styl książki jest bez zarzutu, choć jeden z autorów nie mógł się pozbyć wyrażenia „szpryca" zamiast znanego ogólnie „strzykawka". Podnieść muszę, że działy dodatkowe, omawiające technikę terapeutyczną, elektro i promieniolecznictwo, rentgenolecznictwo itd. z korzyścią przeczyta każdy lekarz praktyczny, któremu całą książkę wogóle możemy bardzo polecić. Drobne usterki, które podkreśliłem powyżej, nie obniżają wartości książki, która powinna rozejść się szybko między lekarzami praktycznymi, dając dowód do nowego wydania.

M. Franke (Lwów).

Maladie de Hodgkin (Lymphogranulomatose maligne). PAUL CHEVALLIER et J. BERNARD. Masson et Edit. 1932. Paris. str. 293.

Książka powyższa jest pierwszą obszerną monografją francuską w tym przedmiocie i obejmuje jedynie postacie typowe ziarnicy złośliwej, cechujące się powiększeniem gruczołów. Inne odmiany ziarnicy mają być opracowane w osobnej monografji. Po krótkim wstępie historycznym omawiają autorzy obszerniej etjologię kliniczną, następnie wyczerpująco przedstawiają anatomję patologiczną ziarnicy poświęcając jej przeszło 80 stron i szereg instruktywnych rycin. W rozdziałach o bakterjologji, patogenezie przedstawiono dotychczasowe usiłowania różnych autorów w sposób bardzo objektywny. Część druga książki jest poświęcona klinice typowych postaci ziarnicy złośliwej. Starannie omawiają autorzy poszczególne objawy kliniczne, opierając się zarówno na własnem doświadczeniu jako też danych piśmiennictwa, które wyjątkowo skrupulatnie cytują. Obszernie omówioną została diagnostyka różniczkowa tego schorzenia. Sprawie leczenia ziarnicy poświęcono rozdział ostatni. Jakkolwiek monografja powyższa nie przynosi nic nowego i zasadniczego, stanowi jednak bardzo cenne zestawienie z dotychczas opublikowanych prac, które jest tem cenniejsze dla czytelnika, że wyszło z pod pióra ludzi posiadających duże własne doświadczenie kliniczne. Jasność, lekkość stylu właściwe francuskim autorom.

W. Grabowski (Lwów).

Krążenie krwi w żylakach. M. RATSCHOW. Zeitschrift für Klin. Med. B. 119. H. 1—2.

Po wstrzyknięciu do żylaków abrodylu (bez ubocznych objawów) dają się one doskonale przedstawić na zdjęciach rentgenowskich. Okazuje się, że żylaki żył głębokich należą do bardzo wielkich rzadkości i te w powstawaniu t. zw. żylaków nie mają znaczenia, natomiast żylaki żył małych tuż po naczyniach włosowatych są przyczyną objawów dekompensacji w krążeniu żylnem pod postacią: rumieni, miejscowych obrzęków, wyprysków i wrzodów żylakowych. Stopień dekompensacji ustala się na podstawie serji zdjęć po wstrzyknięciu abrodylu. Leczenie żylaków należy zaczynać zawsze od małych żył, stosując środki zewnętrzne.

H. Długosz (Lwów).

Rytm cwałowy. L. J. FOGELSON. Zeitschrift für Klin. Med. B. 119. H. 1—2.

Powstaje przez rozdzielenie złożonego tonu pierwszego, które spowodowane jest dłuższem trwaniem pierwszego tonu i przedłużeniem interwału między przedsionkami a komorami (typ przedsionkowy) lub na skutek bloku ramienia (typ komorowy). Prognoza w pierwszym wypadku jest dobra, w drugim bardzo poważna. Tylko krzywe elektrokardjograficzne mogą napewno wykazać, z jaką formą mamy do czynienia. Doświadczenia na zwierzętach z przecinaniem wiązki przewodzącej potwierdziły obserwacje u ludzi.

H. Długosz (Lwów).

Przyczyny silnych krwotoków płucnych przy zastoju w płucach. E. PROFT. Zeitschrift für Klin. Med. B. 119. H. 1—2.

Przy niedomodze serca występują dwa rodzaje krwotoków: małe krwotoki z naczyń włosowatych płuc *per diapedesim* z powodu zastoju w krążeniu małem i duże krwotoki, których przyczyną jest zastój w krążeniu dużem z powodu niedomogi komory prawej, zastój krwi w żyłach oskrzelowych, należących do krążenia dużego, i następowe pękanie żył oskrzelowych.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie dietetyczne hematogennych schorzeń nerek. KOCH. Therapie der Gegenwart. Nr. 2. 1932 r.

Dietetyczne leczenie ma nadal w lecznictwie schorzeń nerkowych najważniejsze znaczenie, podczas gdy zapobiegawcze stosowanie diety, oszczędzającej nerki w chorobach zakaźnych — nie ma zdaniem autora żadnego wpływu na powikłania, a nawet może być szkodliwe, przedłużając zwłaszcza u dzieci okres rekonwalescencji.

Wychodząc z założenia, że jedną z najważniejszych czynności nerek jest wydalanie z ustroju produktów przemiany białkowej, ma ograniczenie lub zniesienie podawania białka znaczenie tylko w przypadkach niedomogi czynnościowej nerek, bo w ten sposób można uniknąć, jako niechybnego następstwa tego stanu, mocznicy.

To samo odnosi się do podawania soli względnie płynów, nie schematycznie, lecz indywidualizując każdy przypadek chorobowy i tak w pewnych przypadkach podaje się leczniczo ostateczny produkt przemiany białkowej t. j. mocznik, uważając zgodnie

z Volhardem za przyczynę zespołu objawów nefrozy — utratę białka wskutek znacznego białkomoczu. Obfite podawanie zaś soli ma uzasadnienie w przypadkach zaburzenia wydolności nerek z powodu zmniejszenia chlorków krwi, a tak zwany *„Wasserstoss"* Volharda ma nieraz decydujące znaczenie w przypadkach ostrej *glomerulonephritis* bez obrzęków, przy dobrym stanie narządu krążenia. Ograniczanie tłuszczów w przeciwieństwie do badań innych autorów nie ma żadnego znaczenia.

Nefrozy ostre i ogniskowe zapalenia nerek nie wymagają leczenia dietetycznego, w przeciwieństwie do przypadków schorzeń nerek z nadciśnieniem, w których stosowanie diety aż do ścisłej głodówki daje najlepsze wyniki, polegające nietyle na oszczędzaniu nerek, ile na odciążeniu narządu krążenia.

J. Eichel (Lwów).

Wyniki i wskazania terapji solami wapnia. BARATH. Therapie der Gegenwart. Nr. 2. 1932.

Sole wapnia działają przeciwzapalnie, zmniejszają przepuszczalność ścian naczyniowych, wzmacniają skurcz serca, działają moczopędnie (wypierając z organizmu sód, usuwają ważny czynnik zatrzymania wody w ustroju), zmniejszają pobudliwość nerwów i mięśni, skracają czas krzepnienia krwi. Do leczenia drogą zastrzyków nadają się następujące stany chorobowe: 1) krwawienia wszelakiego pochodzenia, 2) napady astmatyczne i tężyczki, 3) schorzenia alergiczne z objawami skórnemi, 4) zatrucia (zwł. ołowiem), 5) zapalenia płuc i pewne formy schorzeń serca, zwł. pochodzenia nerwowego. Leczenie *per os* ma zastosowanie w zaburzeniach odżywienia (w połączeniu z witaminami), jako środek moczopędny w obrzękowej postaci zapalenia nerek (przeciwwskazane w ostrem zapaleniu nerek), w wysiękowem zapaleniu błon surowiczych, w marskości wątroby, w stanach nieżytowych i gruźlicy narządu oddechowego oraz w schorzeniach systemu nerwowego (zwł. jako *calcium bromatum* i *phosphoricum).*

J. Eichel (Lwów).

Perparin. BERKESY. Therapie der Gegenwart. Nr. 2. 1932.

Syntetycznie otrzymana papaweryna pod postacią tabletek i injekcyj podskórnych i dożylnych (dawka: 0,04 g) nie dając żadnych objawów ubocznych, działa analogicznie jak papaweryna, a nawet nieco silniej we wszelkich stanach spastycznych przewodu pokarmowego, dróg żółciowych, oskrzeli i naczyń wieńcowych serca.

J. Eichel (Lwów).

Salicylan fizostygminy w leczeniu wola wytrzeszczowego. J. BRAM. Archives of Internal Medicine, lipiec 1931 r.

Autor opisuje wyniki, osiągnięte podawaniem fizostygminy przez okres 10 tygodni w 200 przypadkach wola z wytrzeszczem. W 98 przypadkach (49%) efekt leczniczy był nadzwyczaj zadawalniający a co najważniejsze był trwałym; w 48 (24%) korzystny wynik leczenia miał charakter przejściowy, zaś w pozostałych przypadkach (27%) nie spostrzegł autor żadnej poprawy. Z wyjątkiem 5 chorych, cierpiących z powodu stale się utrzymującej biegunki, nie było przeciwwskazań w stosowaniu tego leku a również nie spostrzeżono ubocznych i szkodliwych wpływów. Autor podaje dorosłym salicylan fizostygminy w dawkach 1/30 grama (2 mg) 3 razy dziennie. Wyniki najbardziej zadawalniające spostrzeżono: u chorych poniżej 14 i powyżej 50 lat; u cierpiących na tę chorobę przez okres, przekraczający 4 lata; wykazujących przemianę spoczynkową poniżej + 40; przedstawiających stan najbardziej posuniętego wytrzeszczu i w przypadkach niemiarowości serca zwłaszcza drgań włókienkowych uszka.

Ungar (Lwów).

Parawertebralne zastrzyki alkoholu w celu usunięcia bólu sercowego. R. LEVY i R. MOORE. Archives of Internal Medicine, lipiec 1931 r..

Autorzy na podstawie 57 przypadków, opisanych w piśmiennictwie, oraz 9 przez siebie badanych rozbierają krytycznie wyniki, osiągane przy pomocy zastrzyków przykręgowych alkoholu celem usunięcia bólu serca. Technika zastrzyku jest prosta, lecz wymaga ćwiczenia na zwłokach. W 49 przypadkach 51% chorych doznało po zastrzykach zupełnej lub prawie zupełnej ulgi; polepszenie widoczne było w 34% a w 15% zabieg chirurgiczny pozostał bez skutku. Niektórzy chorzy odczuwali ulgę tylko w nieznacznej mierze i czasowo; u innych wynik był uderzająco korzystny.

Po zastrzyku większość chorych wykazywała hiperestezję w zakresie klatki piersiowej oraz ból neurologiczny międzyżebrowy segmentu nerwowego, do którego zastrzyk był zrobiony. Czasami utrzymywało się to przez przeciąg 6 tygodni i nie można było uniknąć tego. Niektórzy gorączkowali po zatrzyku tydzień cały. W 2 przypadkach z 9 badanych przez autorów po zastrzykach zauważyli wysięk lewostronny opłucnej. Objaw Hornera wystąpił w 7 przypadkach.

Zastrzyk parawertebralny alkoholu u chorych z napadowym bólem sercowym budzi dobrą nadzieję usunięcia tegoż. Metoda ta wymaga jednak dalszych badań, by o jej wartości móc coś stanowczego powiedzieć. Obecnie możnaby ją stosować dopiero po poprzedniem starannem leczeniu innemi środkami. Metoda ta posiada silną podstawę fizjologiczną a jest mniej niebezpieczną od sympatykoektomji szyjnej.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Wydział lekarski Polskiej Akademji Umiejętności.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 18 kwietnia 1932.
Przewodniczący: H. Hoyer.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Aleksandra Oszackiego p. t.: *Zawartość tlenu we krwi tętniczej i żylnej przy chorobie nowotworowej. Zaburzenia w utlenianiu i ich znaczenie patogenetyczne dla powstania i wzrostu nowotworu.*

Autor na podstawie własnych badań dochodzi do następujących wniosków:

1. Zawartość tlenu we krwi nowotworowej, to znaczy we krwi żylnej, wypływającej z guza nowotworowego oraz z tkanek go otaczających, jest wyższa i to często znacznie wyższa, niż we krwi żylnej nienowotworowej, pobranej równocześnie z obszarów tego samego ustroju, analogicznych pod względem anatomicznym i czynnościowym.

2. W porównaniu z krwią tętniczą okazuje się również, że krew żylna nowotworowa zawiera więcej tlenu, niż to odpowiada ogólnie przyjętej normie, stwierdzonej również przez autora w przypadku nienowotworowym.

Ponieważ zawartość bezwodnika węglowego, oznaczonego równocześnie z tlenem, nie ulegała wahaniom przeciwnym jak tlen i w niektórych przypadkach szła równolegle do wartości tlenu, przeto autor wnosi, że owe wyższe zawartości tlenu we krwi nowotworowej nie są następstwem szybszego przepływu krwi przez guz nowotworowy i jego otoczenie, ale że należy je uważać za wyraz osłabienia procesów utleniających czyto w tkankach nowotworowych samych, czy też w tkankach nienowotworowych, otaczających nowotwór.

Zestawiając orjentacyjnie, a więc niewagowo, masę guzów nowotworowych z masą tkanek guz otaczających, których obszar obejmowała żyła, dostarczająca próbki krwi nowotworowej z jednej strony, a z drugiej ze znacznie wyższą zawartością tlenu w tej krwi, dochodzi autor do wniosku, że sama masa nowotworu nie mogłaby spowodować tak znacznej nadwyżki tlenu, że musi w tem brać udział także tkanka nienowotworowa, otaczająca guz. Stąd autor skłonny jest przypuścić, że owo osłabienie procesów utleniających należałoby uważać raczej za zjawisko pierwotne, dotyczące tkanek nienowotworowych, a warunkujące powstanie tkanek nowotworowych.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę pp. A. Oszackiego, J. Rosego, S. Jakusa p. t.: *Odczyn i zapas zasad oraz ilość katjonów we krwi przy chorobie nowotworowej.*

Autorowie na podstawie własnych oznaczeń dochodzą do następujących wniosków:

1. Zawartość jonów wodorowych przy chorobie nowotworowej jest w różnych przypadkach różna i okazuje w jednych przypadkach wyraźną tendencję alkalotyczną, w innych zaś kwasiczą. Najrzadziej stosunkowo spotyka się wartości prawidłowe.

2. Zestawiając zapas zasad, oznaczony wprost, z zapasem zasad, obliczonym na podstawie równania Hendersona-Hasselbacha, dochodzą autorowie do wniosku, że w przypadkach alkalozy występuje osłabienie buforu węglanowego.

3. Stwierdziwszy oprócz tego mikrocytozę, zwiększenie zawartości potasu w ciałkach czerwonych, obniżenie wskaźnika barwikowego, zmniejszenie zawartości żelaza w oksyhemoglobinie — jako zjawiska, występujące wprawdzie nie we wszystkich, ale w znacznej większości przypadków, — dochodzą autorowie do wniosku, że tak owe skrajne wartości odczynu krwi, jak i owo osłabienie buforu węglanowego są następstwem zaburzeń w jakości biochemicznej ciałek czerwonych i ich barwika.

Łącząc wyniki i wnioski tej publikacji z poprzednią, sądzą autorowie, że jedną z przyczyn procesów utleniających, jako zjawiska patogenetycznego przy powstaniu nowotworów, jest jakościowa zmiana w biochemizmie ciałek czerwonych i ich morfologji.

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. S. Sierakowskiego i B. Zabłockiego p. t. *Z badań nad odczynami serologicznemi w kile.* Doniesienie III. *PH a komplement.*

W tej pracy postawiono następujące pytania:

1) jaki jest wpływ pH na hemolizę w granicach: 3,0—11,0,

2) w jakich granicach pH działanie hamujące dodanego kwasu ew. ługu da się odwrócić,

3) jaka jest szybkość hemolizy w różnych pH,

4) przy jakiem pH dopełniacz najdłużej zachowuje swoją siłę hemolityczną,

5) jaki jest mechanizm oddziaływania kwasów względnie ługów na system hemolityczny.

Na zasadzie szeregu badań doświadczalnych otrzymali autorowie następujące odpowiedzi:

1) Przy pH 5,4 następuje całkowite zahamowanie hemolizy; przy pH 4,6 i poniżej następuje nieswoista hemoliza wskutek rozpuszczenia krwinek i wytworzenia hematyny kwaśnej.

Przy pH 9,2 następuje zahamowanie hemolizy, a rozpoczynając od pH 10,3 krwinki pod wpływem ługu się rozpuszczają.

2) Działanie kwasu na dopełniacz da się odwrócić aż do pH 4,0. Działanie ługu da się odwrócić aż do pH 11,3—11,5.

3) Szybkość hemolizy jest największa w pH 7,6—8,0.

4) Dopełniacz najlepiej konserwuje się w pH 7,6—8.

5) Kwas i ług działają na dopełniacz, natomiast nie powodują oddzielenia dwuchwytnika (amboceptora) od krwinek.

Wniosek praktyczny: Hemolizę należy prowadzić w pH 7,6—8,0. Wobec tego surowice należy nieco alkalizować.

(Z Państwowego Zakładu Higjeny. Dyrektor dr. doc. G. Szulc. Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej. Dyrektor profesor L. Hirszfeld).

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. Nitsch przedstawia pracę pp. S. Sierakowskiego i B. Zabłockiego p. t. *Z badań nad odczynami serologicznemi w kile.* Doniesienie IV. *Wpływ pH na wiązanie dopełniacza przez antygen McIntosha w odczynie Bordet-Wassermanna.*

Badania miały na celu stwierdzenie, czy ilość dopełniacza związanego przez surowicę kiłową w obecności antygenu McIntosha zależy od pH środowiska. Sprawa ta dotychczas nie była badana. W tym celu do szeregu próbówek z różnemi dawkami NaOH 0,15 n. (izotonicznego) i kwasu HCl też 0,15 n. dodawano surowicę kiłową i antygen McIntosha w dawkach używanych przy odczynie Bordet-Wassermanna, a następnie dopełniacz w nadmiarze. Po oznaczeniu pH metodą elektrometryczną wstawiano próbówki na przeciąg 30 minut do kąpieli wodnej 37° C, poczem zobojętniano wszystkie próbówki, doprowadzając do takiego pH, jakie miała próbówka kontrolna, gdzie nie dodano ani kwasu, ani ługu. Nadmiar dopełniacza oznaczano we wszystkich próbówkach zapomocą miareczkowania. Jako kontroli używano surowicy niekiłowej, z którą przerabiano równocześnie identyczne doświadczenie.

Wyniki badań: 1) Zakwaszanie surowicy + antygen nie wpływa na zwiększenie absorbcji dopełniacza.

2) Alkalizowanie surowicy kiłowej + antygen wywołuje silniejsze wiązanie dopełniacza, poczynając od pH 8,0—9,5. PH 9,5 wiąże trzy razy więcej niż pH 8,0. Natomiast surowica niekiłowa + antygen wiąże w tych granicach tę samą, zresztą nieznaczną ilość dopełniacza.

Zjawisko to da się wytłumaczyć tem, że cząstki zawiesiny antygenu McIntosha są coraz mniejsze w miarę wzrostu pH środowiska, wskutek czego ich powierzchnia absorbująca wzrasta.

Dalsze badania nad wyzyskaniem tego zjawiska dla usprawnienia (uczulenia) odczynu Bordet-Wassermanna są w toku.

(Z Państwowego Zakładu Higjeny. Dyrektor dr. doc. G. Szulc. Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej. Dyrektor profesor L. Hirszfeld).

(Praca wykonana z zasiłkiem fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. Juljan Nowak przedstawia pracę pp. Ludwika Grossa i Stanisława Wajdy p. t. *O wpływie łożyska na mięsaka wszczepionego myszom.*

Niniejsza praca, przeprowadzona na materjale 288 białych myszy, stanowi dalszy ciąg badań L. Grossa, których wyniki przedstawione zostały na posiedzeniu w dniu 16 listopada z. r. Zadaniem pracy niniejszej było zbadanie hamującego wpływu łożyska ludzkiego, wszczepianego podskórnie białym myszom, na wzrost przeszczepianego mięsaka.

Badania istotnie stwierdziły tę właściwość ludzkiego dojrzałego łożyska. Okazało się, że mięsak, wszczepiany białym myszom, rośnie znacznie wolniej, jeżeli równocześnie wszczepia się myszom podskórnie łożysko ludzkie w postaci miazgi (rozdrobnionej ostremi nożyczkami i zmieszanej z fizjol. roztworem NaCl), wstrzykiwanej myszom podskórnie w ilości 0,2 cm³ co drugi dzień, kilkakrotnie. Ta dawka okazała się najlepszą. Działanie łożyska jest znacznie wyraźniejsze i silniejsze u samic, niż u samców. Działanie to nie jest jednak zupełnie pewne, pomijając bowiem te przypadki, w których wszczepione łożysko zropiało (a które zaliczono do ujemnych), nie udaje się czasem i w takich przypadkach uzyskać dodatniego wyniku, w których wszczepione łożysko nie zropiało. Ogółem powiodło się w 66% uzyskać zahamowanie wzrostu. Nigdy jednak nie powiodło się wzrostu całkowicie wstrzymać, albo też życie zwierząt znacznie przedłużyć.

Wyciąganie kawałków łożyska eterem (co według B. Zondeka „odtruwa" łożysko dla myszy, nie niszczy natomiast, ani nie wypłókuje hormonów płciowych przedniego płatu przysadki mózgowej) pozbawiało z reguły łożysko hamującego wpływu na wzrost mięsaka.

Ogrzanie łożyska do 60° C osłabia wprawdzie nieco działanie łożyska, hamujące wzrost mięsaka, jednak własności tej całkowicie nie znosi.

Ani wszczepienie kawałków pępowiny dojrzałego płodu ludzkiego, ani kilkakrotne wstrzykiwanie (podskórnie) miazgi galarety Whartona (w fizjolog. NaCl) nie miało żadnego wpływu na wzrost mięsaka.

Łożysko krowie nie posiada własności hamowania wzrostu mięsaka.

Łożysko królicze nie posiada również własności hamowania wzrostu mięsaka. Łożysko królicze nie zawiera hormonów płciowych przedniego płatu przysadki mózgowej.

Insulina działa na wzrost mięsaka początkowo hamująco, w późniejszym jednak okresie zdają się mięsaki róść nieco szybciej. Ponadto była u tych myszy śmiertelność bardzo znaczna.

Badania niniejsze potwierdzają spostrzeżenie L. Grossa, że hormony przedniego płatu przysadki mózgowej (Praelobin-G. Henning) pobudzają nieznacznie wzrost mięsaka, że natomiast folikulina (Progynon-Schering-Kahlbaum) nie wywiera na wzrost mięsaka żadnego wpływu.

Wielkość guza zależy tylko od czasu, jaki upłynął od chwili wszczepienia mięsaka. Nie zależy natomiast ani od ilości wszczepionej miazgi nowotworowej (z wyjątkiem bardzo małych ilości nowotworu, poniżej 0,05 cm³ gęstej zawiesiny miazgi w fizjolog. NaCl) ani od wieku lub wagi zwierząt, ani wreszcie od ich płci.

(Praca wykonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie (Dyr. prof. dr. Stan. Ciechanowski) z zasiłku fundacji im. P. Tyszkowskiego, udzielonego prof. St. Ciechanowskiemu).

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z VII. posiedzenia naukowego dnia 4 marca 1932.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Prezes wygłosił *wspomnienie pośmiertne,* poświęcone zmarłemu członkowi Tow. Dr. Markowi Reichensteinowi: Przed kilku dniami odprowadziliśmy na miejsce wiecznego spoczynku zwłoki bł. p. Dra Marka Reichensteina. Nad grobem przemówiłem imieniem naszego Towarzystwa, prócz tego wysłaliśmy list kondolencyjny do wdowy. Dzisiaj pragnę poświęcić zmarłemu parę słów. Kim był Marek Reichenstein, nie trzeba w tem gronie szeroko się rozwodzić. Znaliśmy go wszyscy jako znakomitego lekarza, który pod względem naukowym i etycznym stał na bardzo wysokim poziomie. Członkiem naszego Towarzystwa był przez lat blisko 30 i szczególnie w latach dawniejszych brał żywy udział w naszych posiedzeniach. Był jednym z założycieli Tygodnika Lekarskiego i przez szereg lat prowadził jego administrację tak sprawnie, że niejednokrotnie Walne Zgromadzenie wyrażało mu swoje uznanie i wdzięczność. Dlatego Towarzystwo nasze zachowa Go we wdzięcznej pamięci (Streszcz. własne).

3) Kol. Wiktor Bross przedstawia chorą l. 33 z *ogólną neurofibromatozą (morbus Recklinghausen).* U chorej znajdują się na skórze całego ciała prócz przebarwień guzki od wielkości grochu do wielkości pięści; poza tem na udzie prawem guz olbrzymich

rozmiarów wagi około 10 kg, utrudniający chorej bardzo znacznie chodzenie; guz ten jest osadzony na szerokiej szypule, konsystencji miękkiej, niebolesny. Poniżej tegoż guza na podudziu prawem spotyka się drugi guz wielkości głowy dziecka. (Streszcz. własne).

4) Kol. Kazimierz Czyżewski przedstawia chorego l. 50. operowanego z powodu *wrzodu trawiennego* powstałego w 9 lat po *zespoleniu żołądkowo-jelitowem* wykonanem przy wrzodzie dwunastnicy. Wrzód pierwotny zagojony; wtórny był usadowiony na samem zespoleniu i drążył do poprzecznicy. Wykonano wycięcie żołądka i zespolenia, łącząc kikuty sposobem Roux. Wyleczenie. (Streszcz. własne).

5) Kol. Sieradzki wygłosił wykład p. t.: *Dochodzenie wątpliwego rodzicielstwa.* (Przeznaczone do druku).

6) Kol. Ziembicki wygłosił wykład p. t.: *Założenie szpitala Bonifratrów, dzisiejszego szpitala wojsk polskich, we Lwowie* (na podstawie pracy przeznaczonej do „Bibljoteki Lwowskiej" Tom XXXI—XXXII).

W dyskusji: Kol. Węgrzynowski stawia wniosek, żeby Lwowskie Towarzystwo Lek. zwróciło się z prośbą do M. S. Wojsk., aby szpitalowi wojskowemu nadało tytuł: szpital im. Króla Jana III. Sobieskiego.

Kol. Ziembicki: odpowiada, że przed kilku laty po odczycie kol. Janusza na Kółku lekarzy szpitala postawiono taki wniosek, odpowiednia prośba została wniesiona do M. S. Wojsk. i obecny Komendant szpitala pułk. Stroński czyni w tym kierunku starania.

Kol. Stroński podaje kilka uwag o stosunku obecnych murów do dawnego szpitala i kościoła Bonifratrów.

Sprawozdanie z XII. posiedzenia naukowego dnia 15 kwietnia 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Prezes zawiadomił o mającym się odbyć we Lwowie II. Wojewódzkim Zjeździe Przeciwgruźliczym i zachęcił obecnych do udziału w tymże.

3) a) Kol. Sołtysik A. przedstawił chorego, u którego wykonał *szew stawu rzekomego wyrostka łokciowego.*

W dyskusji Kol. Ostrowski Tad. zapytuje, jakie było w danym przypadku wskazanie do zabiegu: względy anatomiczne czy polepszenie funkcji.

W odpowiedzi Kol. Sołtysik: względy anatomiczne, gdyż chory jako zawodowy lotnik musi mieć według przepisów kat. „A" bez zastrzeżeń.

b) następnie Kol. Sołtysik przedstawił chorego z *plastyką stawu kolanowego.*

W dyskusji Kol. Ostrowski Tad. sądzi, że do wyciągu cienki drut Kirschnera założony na kłykcie byłby lepszy niż zastosowany przez prelegenta gruby gwóźdź przez piszczel, jednak urządzenie Kirschnera jest kosztowne.

W odpowiedzi Prelegent: mimo zastosowania lepszego sposobu Kirschnera nie obeszłoby się bez następowej plastyki stawu kolanowego.

4) Kol. Mierzecki H. pokazał *własne przeźrocza z badań nad ręką robotniczą.*

5) Kol. Liebhart wygłosił wykład: *O hormonach płciowych kobiet.*

Pojęcie t. zw. hormonów płciowych kobiety jest rzeczą zupełnie nową. Ma ono swe źródło w wyodrębnieniu całego szeregu hormonów z moczu i krwi przy pomocy wyszukania t. zw. sprawdzianów *(Testobjekt)* biologicznych, z pomocą których można ponad wszelką wątpliwość stwierdzić obecność tych hormonów w badanem środowisku.

Hormonami płciowemi ściśle rzecz biorąc — nazywamy hormony jajnika i przedniego płatu przysadki mózgowej. Hormony jajnika dzielą się na produkt pęcherzyków t. j. folikulinę i ciałka żółtego, t. j. progestynę czyli luteinę, zaś hormony przysadki na prolan A i B. Prolan A jest hormonem wywołującym dojrzewanie pęcherzyków, a prolan B hormonem luteinizacji, pierwszy działa na wywiązywanie folikuliny, drugi luteiny.

Badania niemal ostatnich tygodni zmuszają nas do wciągnięcia do powyższej grupy hormonów kobiecych hormonu płciowego męskiego pod nazwą androkinina. Hormon ten znajdujemy nawet w dużych ilościach w moczu kobiet ciężarnych, w połogu, nadto mających nowotwory złośliwe. Miejscem produkcji tego hormonu ma być substancja korowa nadnerczy. Ostatnie badania dowiodły nadto niezbicie, że łożysko jest miejscem produkcji folikuliny, prolanów a prawdopodobnie i androkininy. To samo dotyczy nowotworów złośliwych. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. Nowicki podnosi zdobycze, niekiedy o rewelacyjnym charakterze, w hormonologji lat ostatnich, w których jedno z pierwszych miejsc zajmują badania nad hormonami płciowemi. Hormony, w latach ostatnich poznane, są już ściślej sprecyzowane, zarówno pod względem ich wyosobnienia, jak także działania biologicznego, co się zawdzięcza nader pomysłowym testom biologicznym. Pokazuje się, że hormony nowoodkryte są w ścisłej zależności wzajemnej. Ostatnio ogłoszone badania Hohlwega i Dohrna wykazują, że np. folikulina działa hamująco na hormony przedniego płata przysadki, wbrew zdaniu Zondeka. Pokazuje się dalej, że obok wymienionych są także inne hormony płciowe, jak androkinina, wykazana przedewszystkiem w korze nadnercza, działająca umężczyźniająco (wirylizująco), na tkanki płciowe męskie, szczątkowo znajdujące się u płci żeńskiej. Ciekawym jest jej wpływ w tym kierunku na szczątki tkanki stercza u szczurzyc. Te fakta mogą nam tłumaczyć pewne zmiany anatomiczne i życiowe u kobiet. Pokazuje się, że w tym samym narządzie są hormony różne: należy tu wspomnieć o niezmiernie ciekawej eukortynie, otrzymanej także z kory nadnercza. Jednem słowem pokazuje się, że dawne zapatrywania o wielogruczołowem działaniu w endokrynologji znajdują dziś potwierdzenie na podstawie uzasadnienia ściślejszego. Jest to ważne, bo jest wskazówką, że należy unikać w badaniach i wnioskach w dobie dzisiejszej jednostronnego zapatrywania i jednostronnego kierunku w hormonologji. (Streszcz. własne).

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W numerze 24 P. Gaz. Lek. z 12 czerwca r. b. czytam w pięknej pracy Prof. Wachholza p. t. „Wiedeńczycy", w pracy, z której przebija wzruszające ukochanie i pietyzm dla naszej *Alma mater iagellonica,* na str. 443, że Brodowicz — którego w całym blasku organizatorskich zasług autor nam przedstawia, ... nie był zwolennikiem postępu ...... ani perkusja ani auskultacja nie trafiły mu do przekonania....

Otóż dla historycznej sprawiedliwości niech mi wolno będzie nadmienić [1]) że w systematycznych wykładach Brodowicza znajdujemy: Nowe sposoby badania t. j. auskultację i perkusję... i dzieje się to zaledwie w kilka lat po ogłoszeniu klasycznego dzieła Laënneca — a jednemu z uczniów poleca jako temat rozprawy doktorskiej właśnie rzecz o stosowaniu stetoskopu i plesimetru. Zjawia się też drukiem praca [2]) pod tytułem: *De sthetoscopi et plessimetri in diagnosi morborum thoracis usu;........ ad summos in medicina et chirurgia honores sibi concedendos Josephus Lewicki publici juris facit. Cracoviae typis Universitatis* MDCCCXXIX, a więc w r. 1829! Ośmielam się nadto zauważyć, że do opozycji przeciw temu nowatorstwu należeli i niektórzy koryfeusze ówczesnej medycyny — nawet słynny Hufeland. Brodowicz, niewątpliwie jak to czcigodny Autor słusznie wywodzi, mimo że był zdecydowanym wrogiem postępu, przecież z obowiązku nauczycielskiego i te nowe zdobycze nauki przedstawia uczniom swoim.

Łączę wyrazy wysokiego poważania

Dr. Wilhelm Pisek (Lwów).

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Dnia 26 lipca 1931 r. weszło w życie rozporządzenie Min. Spr. Wewn. (Gen. Służby Zdrowia) o wydawaniu z aptek środków lekarskich (Dz. U. Rz. P. Nr. 6 z dnia 26 stycznia 1931 r). W myśl tegoż rozporządzenia oryginalne recepty lekarskie, na podstawie których jakikolwiek środek zostaje w aptece wydany, zostają w aptece zatrzymywane, a apteki wydają tylko odpisy recept.

Nie zabierałbym głosu w tej sprawie, ponieważ nie czuję się powołanym do prowadzenia dyskusji nad rozporządzeniami ministerjalnemi, jednak fakt, o którym poniżej napiszę, zmusza mnie do

---

[1]) Por. moją rzecz: Laënnec. Wynalazca stetoskopu na tle ówczesnego stanu medycyny na Zachodzie i w Polsce. Polska Gazeta Lek. Nr. 51. 1926 r. Osobna odbitka stronic 13.

[2]) Okazałem egzemplarz zebranym na posiedz. lwow. tow. lek. 19 listopada 1926 przy sposobności wygłoszenia odczytu.

tego, bym zawiadomił Polską Gazetę Lekarską, jako czasopismo zawodowe lekarzy, o tym fakcie i tem samem powiadomił wszystkich Kolegów li tylko celem samoobrony przed skutkami powyżej wymienionego rozporządzenia, prosząc również wszystkich Kolegów o podawanie spraw podobnych do wiadomości ogółu lekarzy.

Pomijam już oczywista szkodę, jaką lekarze ponoszą, przez zatrzymywanie w aptekach oryginalnych recept, których nagłówki powiadamiają pacjentów o godzinach przyjęć, numerze telefonu, dokładnym adresie i t. p. szczegółach, tyczących się lekarza, który receptę wydał i dla którego ten właśnie nagłówek jest rodzajem jedynej, skromnej, nie krzyczącej reklamy; nie mówię także nic o błędach, jakie się trafiają w aptekach przy przepisywaniu recept, tak w dawkowaniu, jak i w legendzie, przeznaczonej dla pacjenta; ale wcale już nie uchodzi, aby na podstawie zatrzymanych recept urzędy skarbowe obliczały w aptekach ilość recept, mnożyły ilość tę po 20.— Zł za sztukę, a wyciągając stąd zupełnie fałszywe wnioski, obliczały w ten sposób „obrót" danego lekarza i wymierzały na tej podstawie podatki lekarzom.

Aby nie być gołosłownym, podaję do wiadomości, że na jednem z tutejszych zebrań lekarskich dowiedzieliśmy się, że w okolicznem miasteczku T. wymierzono lekarzowi Drowi R. na podstawie takiego obliczenia podatek obrotowy od bardzo znacznej sumy.

Wiele krzywdy wyrządzają i wiele nieznajomości rzeczy urzędy skarbowe wykazują przy takiem postępowaniu. Bo wieleż to recept lekarze piszą, nie pobierając honorarjum np. skoro pacjentowi chodzi o jakieś uzupełnienie, albo jeśli na jednym blankiecie nie można wypisać całej ordynacji, albo jeśli lekarz pozostawia pacjentowi przy pierwszem badaniu 2 lub 3 recepty z tem, że lekarstwo z pierwszej recepty ma zażyć natychmiast, z drugiej np. po kilku godzinach lub dniach, lub gdy nie ma dość gotówki, aby wszystkie lekarstwa zakupić naraz, nie mówiąc już o repetycjach zgubionych odpisów recept zatrzymanych w aptekach. A dalej chciałbym wiedzieć, wiele jest w Polsce lekarzy, którzy za każdą wydaną receptę otrzymują po 20.— Zł. Co za ironja! w dzisiejszych czasach ogół lekarzy nawet myśleć nie może o tak wysokich honorarjach.

Należałoby sprawę tę bezwarunkowo wyświetlić i bezwarunkowo na łamach całej prasy zawodowej poruszyć, a może i Izba Skarbowa we Lwowie wyjaśni, czy apteki odbierają recepty poto, aby być niejako konfidentem Izby Skarbowej.

Proszę przyjąć wyrazy czci i poważania

Dr. Rudolf Rubin (Stanisławów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Prof. Dr. Stefan Pieńkowski wychowanek wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego, ostatnio docent uniwersytetu warszawskiego, objął katedrę neurologji i psychjatrji na wydziale lekarskim U. J. w Krakowie, tudzież dyrekturę kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J., opróżnioną po ś. p. prof. dr. J. Piltzu.

Dla uczczenia pamięci ś. p. Dra Władysława Kopytowskiego zasłużonego ordynatora szpitala św. Łazarza Koło Dermatologów i lekarzy innych działów powierzonego mi szpitala utworzyło wieczysty fundusz stypendjalny imienia Zmarłego. Szczegółowy regulamin tego funduszu przy niniejszem załączam. Komunikując o powyższem, zwracam się z najuprzejmiejszą prośbą do Szanownej Redakcji o łaskawe umieszczenie w poczytnem swem piśmie regulaminu in extenso. Jednocześnie prosiłbym Szanowną Redakcję o łaskawe umieszczenie notatki, iż w dniu 17 maja r. b. komisja do oceny prac asystentów etatowych i wolontarjuszy szpitala św. Łazarza, ubiegających się o nagrody ordynatorów tegoż szpitala, przyznała: a) dla asystentów etatowych: 1) nagrodę drugą w sumie zł 400 Dr. med. Tadeuszowi Jarnińskiemu z oddziału ordynatora Dr. med. Bernhardta za pracę „Przemiana solno-wodna skóry w łuszczycy i w grzybicy naskórkowej Unny"; b) dla asystentów wolontarjuszy: 2) nagrodę pierwszą w sumie 700 zł. Dr. Dr. med. Henrykowi Rasoltowi i Julianowi Walawskiemu z oddziału ordynatora prof. Semerau-Siemianowskiego za pracę „Zahamowanie się serca pod wpływem porażenia układu współczulnego gynergenem". 3) nagrodę drugą w sumie 550 zł Dr. med. St. Hirszbergowi z oddziału ordynatora Dra med. Wernica za pracę „Istota i wartość rozpoznawcza w kile odczynów d'Amato i Gouin'a. Z poważaniem Dyrektor Szpitala *Dr. med. H. Szczodrowski).*

Regulamin wieczystego funduszu stypendjalnego im. Władysława Kopytowskiego. 1. Dla uczczenia pamięci Władysława Kopytowskiego, zasłużonego lekarza szpitala św. Łazarza w Warszawie, i w celu nawiązania łączności z jego działalnością naukową, Koło dermatologów i lekarzy innych działów szpitala św. Łazarza utworzyło wieczysty fundusz stypendjalny im. Władysława Kopytowskiego. 2. Fundusz wynosi 3000 zł, zabezpieczonych w papierach procentowych pełnowartościowych. Z odsetek będzie wypłacana co 2 lata suma 500 zł jako nagroda za najlepszą i wyróżnioną pracę oryginalną z zakresu anatomji patologicznej skóry z uwzględnieniem szczególnem badań histo-farmakodynamicznych. Prace powinny być ogłoszone drukiem w okresie ostatnich 2 lat, poprzedzających każdorazowy termin konkursu. 3. Do rozpatrzenia prac, zgłoszonych Dyrektorowi szpitala do dnia 15 marca roku konkursowego, powołuje się na zebraniu ordynatorów i z ich grona. Komisję, która oceni prace, a wnioski złoży ogółowi ordynatorów do zatwierdzenia formalnego. 4. W skład Komisji wchodzi 5 członków: Dyrektor szpitala jako przewodniczący, dwóch ordynatorów oddziałów skórno-wenerycznych, ordynator oddziału wewnętrznego lub ginekologiczno-położniczego, kierownik pracowni analitycznej, światłoleczniczej lub też przychodni szpitalnej. 5. Ordynator oddziału lub kierownik pracowni, z której wyszła praca nie może być członkiem Komisji konkursowej. Komisja oceniająca może zaprosić do swego składu rzeczoznawcę (anatomo-patologa) z głosem doradczym. Lekarz ten składa orzeczenie ustne lub pisemne, Komisja zaś w składzie wyżej wymienionym rozstrzyga ostatecznie. 6. Na wezwanie i pod przewodnictwem Dyrektora szpitala Komisja winna załatwić w czasie najkrótszym rozpatrzenie zgłoszonych prac, najpóźniej zaś do dnia 15 maja roku konkursowego. Ocena winna nastąpić po przeczytaniu przez każdego członka komisji wszystkich prac konkursowych, a także na podstawie dyskusji, uwzględniającej wartość rzeczową pracy, jej oryginalność, sumę zużytego trudu, rozległość badań i t. p. Uchwała komisji zapada prostą większością głosów członków obecnych. W razie równości głosów (skutkiem nieobecności któregokolwiek z członków komisji lub wstrzymania się od głosowania) rozstrzyga głos przewodniczącego. 7. O nagrodę konkursową im. Wł. Kopytowskiego może ubiegać się każdy lekarz, obywatel Rzeczypospolitej Polskiej. 8. Zgłoszone prace muszą posiadać cechy prac oryginalnych i nie mogą stanowić jedynie zestawień poglądowych lub rozpraw czysto teoretycznych. 9. Gdy praca konkursowa została wykonana przez 2 lub kilku lekarzy nagroda dzieli się w równych częściach pomiędzy współautorów. 10. W razie niezgłoszenia prac w terminie przepisowym lub w razie nieprzyznania nagrody żadnej z prac zgłoszonych, nagroda konkursowa 500 zł doliczą się do funduszu konkursowego, który w ten sposób ulegać będzie zwiększeniu stopniowemu.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 21-go czerwca 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1. Dekański J.: Patogeneza i klinika zatruć fosgenem. 2. Apfelbaum. Badania nad zachowaniem się cukru we krwi w zakwaszeniu chlorkiem amonu.

Nagroda konkursowa. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ogłasza niniejszym dwie nagrody konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo Warszawskie „Motor" — Sp. Akcyjna, Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne" w poczuciu potrzeby jak największego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem dalszych poczynań i usiłowań w dziale produkcji chemiczno-farmaceutycznej. 1. Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w Warszawie (ul. Niecała 7) do dnia 30 grudnia 1933 roku do godz. 12-ej w południe. 2. Każda nagroda konkursowa wynosi zł 1000. 3. W razie zakwalifikowania do nagrody jednej tylko pracy, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości nagrody. 4. Komitet konkursowy składa się z dwóch członków Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zaproszonych przez Zarząd Towarzystwa z pośród przedstawicieli tych gałęzi medycyny, do których zakresu należą złożone prace oraz z Wiceprezesa Towarzystwa, jako przewodniczącego. Komitet może zwracać się do innych członków Towarzystwa w celu pozyskania ich opinji o pracach, zgłoszonych na konkurs. 5. Autorowie prac nie mogą być członkami Komitetu. Nie mogą również należeć do grona Komitetu kierownicy zakładów, w których prace wykonano. 6. Ocena prac musi być wykonana w terminie trzymiesięcznym. Sposób oceny

wybiera Komitet. 7. Ani rozmiar pracy, ani śmierć autora po złożeniu pracy na konkurs we właściwym terminie nie mogą stać na przeszkodzie w otrzymaniu nagrody. 8. Ostateczne zakwalifikowanie pracy do nagrody przez Komitet odbywa się zapomocą tajnego balotowania większością głosów. Balotowanie odbyć się musi odrazu nad wszystkiemi pracami, nadesłanemi na konkurs. 9. Wniosek Komitetu przedstawia Wiceprezes Towarzystwa na najbliższem posiedzeniu Zarządu, który ostatecznie przyznaje nagrodę. 10. Zarząd zawiadamia Towarzystwo Lekarskie Warszawskie o przyznaniu nagrody na najbliższem posiedzeniu klinicznem.

Szanowni Koledzy, pragnący przyjąć udział w Zjeździe w Vichy, zechcą łaskawie (niezależnie od deklaracyj posłanych do Paryża) zawiadomić o tem Doc. Leona Karwackiego, Warszawa, Koszykowa 45, w celu uformowania listy i przedstawienia jej Władzom dla uzyskania paszportów ulgowych. Jest bardzo mało szans uzyskania ulg paszportowych dla rodzin członków Zjazdu (żon, córek, synów).

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. LIX posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów z udziałem Kolegów zamiejscowych odbyło się dnia 26-go czerwca (w niedzielę), ponktualnie o godz. 10-ej rano, w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedmieście 26. Porządek dzienny: 1) A. Lachowicz: a) Odma brzuszna jako powikłanie przebiegu odmy opłucnej leczniczej. b) Przypadek nowotworu łagodnego żebra. 2) W. Grabowski i H. Hilarowicz: a) Uchyłek dwunastnicy niezwykłego pochodzenia przy równoczesnej wspólnej kresce (mesenterium commune). b) Przypadek zatkania przewodu żółciowego wspólnego przez kamień i aerocholia. 3) H. Frank-Pittowa: a) Dwa przypadki odosobnionego złamania 1-go żebra. b) Brodawczak żołądka. c) Z kazuistyki torbieli opłucnowych. 4) W. Sawicz: Tablice wielkości serca prawidłowego na podstawie 1000-a przypadków własnych obserwacji. 5) Z. Stankiewicz: Podstawy biologiczne różnych metod napromieniania nowotworów złośliwych. 6) M. Werkenthinówna: Cienie wnękowe prawidłowe i patologiczne w obrazie radjologicznym. 7) W. Zawadowski: Cienie wnękowe w przypadkach nowotworów.

XII. Zjazd Psychjatrów Polskich w Choroszczy pod Białymstokiem na Walnem Zgromadzeniu dn. 16. maja 1932 r. jednogłośnie uchwalił następujące wnioski: 1) XII. Zjazd Psychjatrów Polskich wita z uznaniem rozpoczęcie badań biologiczno-kryminalnych w więzieniach warszawskich i wyraża nadzieję, że Ministerstwo Sprawiedliwości wydatnie poprze te badania i przyczyni się do rozszerzenia ich na inne więzienia z uwagi na doniosłe znaczenie tych badań dla nauki, higjeny psychicznej oraz polityki karnej i penitencjarnej. 2) XII. Zjazd Psychjatrów Polskich 1. stwierdza konieczną potrzebę poddania każdego nieletniego przestępcy badaniom psychologiczno-psychjatrycznym, oraz 2. stwierdza konieczność przekształcenia istniejących zakładów wychowawczo-poprawczych na zakłady wychowawczo-lecznicze pod kierunkiem lekarzy psychjatrów. 3) XII. Zjazd Psychjatrów Polskich uznaje za konieczne ożywienie działalności w dziedzinie higjeny psychicznej w Polsce przez wciągnięcie do pracy przedewszystkiem lekarzy-psychjatrów zakładowych. 4) XII. Zjazd Psychjatrów Polskich uważa za pożądane umożliwienie lekarzom zakładów psychjatrycznych zapoznania się z pracami w klinikach psychjatrycznych i odwrotnie. 5) Wobec braku dostatecznej liczby miejsc w zakładach dla psychicznie chorych w Polsce, XII. Zjazd Psychjatrów Polskich uważa za konieczne usunięcie innych instytucyj w zakładach takich czasowo ulokowanych.

Kraków.

III. Dydaktyczna wycieczka balneologiczna studentów i absolwentów medycyny Uniw. Jag. odbyta pod przewodnictwem Prof. L. Korczyńskiego zwiedziła kolejno: Lubień Wielki, Zaleszczyki, Worochtę, Jaremcze, Morszyn, Truskawiec, Szczawnicę, Rabkę i Jaworze. Powrót do Krakowa nastąpił w nocy 1-go na 2-go lipca br.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXII. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 24 czerwca b. r. o godz. 18-ej w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Ostrowski Tad.: Demonstracje chorych z oddziału chirurg. szpit. powsz. 2) Kol. Sosin: Pokaz preparat. anatom. 3) Kol. Ungar: Samoistne powiększenie gruczołów przyusznych u chorej cukrzycowej.

Poznań.

IX. Posiedzenie Wydziału Lekarskiego U. P. N. wspólnie z Towarzystwem Patologów Polskich (Oddział Poznański), odbyło się w piątek, dnia 10 czerwca 1932 r. o godz. 20,15 w Zakładzie Anatomji Patologicznej, ul. Kozia 9, z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Komunikaty: 1) Dr. Stöckel: Nabłoniak kosmówkowy podczas ciąży z pęknięciem macicy. 2) Dr. Stasińska i Dr. Stojałowski: Śródbłoniak złośliwy spojówki. 3) Dr. Stojałowski: a) Uchyłek pęcherza moczowego; b) Ropień tarczycy; c) Guz zapalny krezki. 4) Dr. Czyżak: Przyczynek do zagadnienia zakażenia i późnego krwawienia w połogu. 5) Dr. Zeyland: a) Przypadek ostrej martwicy prosówkowej wątroby u 5-mies. niemowlęcia; b) Niedrożność jelit na tle t. zw. stenosis valvularis; c) Scleroma adiposum cutis neonatorum. 6) Dr. J. Alkiewicz: Przypadek znamienia sinego („blauer Naevus" — chromatophoroma).

X. posiedzenie Wydziału Lekaarskiego odbyło się wspólnie z P. Tow. Ginekolog. w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski) w piątek, dnia 24 czerwca 1932 o godz. 8,15 wieczorem, z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu i wybór nowych członków. 2. Pokazy. 3. Dr. E. Stöckl: Krótki referat o przypadku ciąży pozamacicznej, rozpoznaje drogą próby króliczej. 4. Dr. E. Stöckl: Wykazanie hormonu ciążowego u królika. 5. Doc. Dr. J. Bajoński: Leczenie w gorące połogowej. 6. Dr. W. Majer: Rola przedmuchiwania jajowodów w operacyjnem leczeniu niepłodności pochodzenia jajowodowego.

Placówka walki z alkoholizmem. W Gościejowie p. Rogoźno (stacja kolejowa i poczta Rogoźno) w Województwie Poznańskiem znajduje się specjalny Zakład leczniczy dla alkoholików pod nazwą „Wojewódzki Zakład Leczniczy dla Alkoholików" dawniej Wojewódzkie Schronisko dla Alkoholików. Zakład przyjmuje pacjentów z całej Polski, tak prywatnych, jak i członków instytucyj rządowych, samorządowych i społecznych. Przyjęcie następuje każdego czasu, przy równoczesnem doręczeniu Zakładowi świadectwa lekarskiego oraz zobowiązania ponoszenia kosztów utrzymania i leczenia, które wynoszą na dobę i na osobę 6 zł, płatne miesięcznie zgóry. Czas kuracyjny trwa zasadniczo 4—6 miesięcy. Na czele Zakładu stoi lekarz-psychjatra p. Dr. Zajączkowski, specjalista w leczeniu alkoholików. Właścicielem Zakładu jest Skarb Państwa, nadzór administracyjny sprawuje Starostwo Krajowe w Poznaniu.

Redakcja otrzymała.

M. Dechaume: La haut fréquence en stomatologie. Masson et Comp. Paris 1932.

A. Bouland et L. Lebourg: Manuel de dessin dentaire. Masson et Comp. Paris 1932.

T. Pisarski: Sprawozdanie z Oddziału urologicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, za czas od 14 sierpnia 1929 do 31 grudnia 1931. Nakł. Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie, 1932.

Higjena Szkolna, podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych wydawany pod redakcją Dr. Stanisława Kopczyńskiego, nakładem firmy M. Arct w Warszawie, zeszyty I. i II. Warszawa, 1932.

Prof. Ducuing: Huit Conférence de cancérologie. Masson et Comp. Paris. 1932.

Jules Courment, C. Lesieur et A. Rochaix: Précis d'hygiène. Masson et Comp. Paris. 1932.

François Thiébaul: Epreuves biologiques dans les ictères, applications du diagnostic et au pronestic.

G. H. Roger et Fr. Léon Binet: Traité de physiologie normale et pathologique. Tome VI, Circulation. Masson et Comp. Paris 1932.

Sprawozdanie Komisji Senatu akademickiego Uniwersytetu J. K. we Lwowie dla spraw młodzieży i Zarządu Opieki zdrowotnej lwowskich Szkół akademickich za lata akademickie 1928/29, i 1930/31.

Pogotowie Ratunkowe w Warszawie, rok XXXV, 1897—1932.

Claoué C.: Propos sur la clinique esthétique. Paris 1932. Nakład firmy Norbert Maloine.

M. *Lapière:* Le mycosis fongoïde. Masson et Comp. Paris 1932.

Jacques Weis, Louis Spilmann, et Marcel Verain: Le pH en dermatologie. Masson et Comp. Paris 1932.

M. Martiny, M. Préte et A. Berné: La specifité biologique. (Anaphylaxie, immunité, hérédité. Masson et Comp. Paris 1932.

Nr. 28. 10. lipca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Franciszek WALTER Kraków.
Dr. Henryk REISS, asystent kliniki.

O wartości badań klinicznych i doświadczalnych w stanach alergicznych skóry [1]).

Z kliniki dermatologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: prof. Dr. Fr. Walter.

Wprowadzenie pojęcia alergji, jako jednego z zagadnień nowoczesnej dermatologji, zmieniło bezwątpienia nasze zapatrywania na wiele spraw niejasnych w patogenezie chorób skórnych, wywołując równocześnie zamieszanie, zwłaszcza że zjawiskiem alergji starano się wyjaśnić zbyt wiele spraw. Pojęcie alergji zyskało sobie prawo obywatelstwa również i w tłumaczeniu pochodzenia wyprysku, o czem świadczą obrady ostatniego kongresu międzynarodowego w Kopenhadze w r. 1930. Mimo oświadczeń pewnej grupy dermatologów, opowiadających się za usunięciem pojęcia wyprysku (Krzyształowicz), większość uznaje istnienie spraw wypryskowych pochodzenia alergicznego.

W rozpatrywaniu powstawania i przebiegu zmian wypryskowych skóry należy brać za podstawę znaczenie podłoża, przyczem na pierwszy plan wysuwa się sprawa alergji, względnie istnienie usposobienia wypryskowego. Nowoczesne zapatrywania przedstawione są w ostatniej pracy Leszczyńskiego p. t. „Teorja wyprysku wczoraj a dziś" (Polska Gazeta Lekarska Nr. 8. 1931.), w której to pracy Leszczyński wyraźnie zaznacza, że na powstawanie tak charakterystycznego zespołu wypryskowego składać się muszą dwie komponenty, zewnętrzna i wewnętrzna, przyczem tej ostatniej należy przypisać znaczenie decydujące.

Nowoczesna nauka o konstytucji wskazuje, że każde zaburzenie chorobowe ustroju, prócz zawisłości od samego czynnika patologicznego, zawisło także od indywidualnego sposobu oddziaływania ustroju na czynnik chorobotwórczy, a więc i dla czystych spraw wypryskowych, nie mających żadnej stwierdzalnej przyczyny, moment konstytucjonalny musi mieć pewne znaczenie. Odczyn skórny w postaci wyprysku polegałby na zjawisku alergicznem.

W ogłoszonej pracy nad systematyką t. zw. stanów konstytucjonalnych skóry rozpatruje Walter zagadnienie konstytucji skóry jako konstytucji cząsteczkowej całego ustroju. Jednakowoż w tak różnie złożonym narządzie, jakim jest skóra, której części składowe różne przejawiają procesy życiowe, zdaniem Waltera można wyróżnić szereg cząsteczkowych, konstytucjonalnie inaczej zachowujących się części składowych. Konstytucjonalizm skóry rozpatrywać należy przedewszystkiem ze stanowiska jej czynności, zwłaszcza ze sposobów oddziaływania na bodźce. Uważając czynności skóry fizjologiczną i biologiczną za najważniejsze przejawy życiowe, dzieli autor konstytucje powłok skórnych na konstytucje 1) naskórka, 2) przydatków skóry i 3) skóry właściwej. Konstytucjonalne stany tych składowych części skóry nie ujawniają się stale, nie zagrażają bezpośrednio danemu osobnikowi i nie stanowią same w sobie choroby i tylko w pewnych okresach życiowych występują w całej pełni, tworząc tło dla powstawania choroby. Te właściwości skóry są odziedziczone lub wrodzone, na które jeszcze mogą mieć wpływ uboczne czynniki, działające w życiu płodowem.

Zdolności powstawania zjawisk alergicznych w skórze zależą od osobniczych właściwości ustroju, od jej cech konstytucjonalnych, a łatwość w uczulaniu ustroju zależy od poziomu czynnika konstytucjonalnego. Dawka, wywołująca zjawisko alergiczne, może być nieraz tak nikła, że w zwykłych warunkach nie odgrywa najmniejszej roli. Wprawdzie istnieją bodźce, względem których okazuje wielu ludzi niezwykłą wrażliwość, jednakże w tych wypadkach mówić należy raczej o odczynach zapalnych, jakie powstają wskutek działania zbyt stężonych bodźców. Możemy nawet przyjąć, że istnieje utajona zdolność do powstawania zjawisk alergicznych, jako własność biologiczna skóry w znaczeniu samoobrony, a tylko warunki osobnicze konstytucjonalne uwypuklają ją niekiedy wyraźnie i wysuwają na pierwszy plan. Że warunki ustrojowe muszą stanowić najistotniejszy czynnik usposabiający, świadczy o tem to, że mimo jednakowych warunków działania bodźca chorobowego część tylko ludzi ulega zmianom alergicznym, naprzykład przy powstawaniu zawodowych wyprysków u robotników. Także i czynnikom rasowym przypisać należy duże znaczenie w procesie alergizowania ustroju.

Pozornie różne schorzenia skórne, jak pokrzywka, wypryski, idjosynkrazje, uważamy dziś — dzięki poznaniu nowoczesnych pojęć o zmianach odpornościowo-biologicznych — za wywołane jednakowym mechanizmem, obejmując je nazwą alergicznych schorzeń skóry. W powstawaniu tych alergicznych zmian skórnych, nie spotykanych u osobników przeciętnych, biorą udział obie części składowe, t. j. naskórek i skóra właściwa.

Pojęcie alergicznej konstytucji trudno jeszcze dziś wyraźnie ustalić. Alergji skóry nie ujmujemy dziś w ścisłem znaczeniu Pirquetowskiem, jako odmiennego oddziaływania ustroju po przebyciu chorób lub po odpowiedniem jego przestrojeniu produktami bakteryj, ale ujmujemy ją szerzej, jako odmienny sposób oddziaływania skóry na substancje, które same przez się dla osobników przeciętnych nie są toksyczne i nie wywołują u nich żadnych odczynów.

Pośród alergicznych stanów konstytucjonalnych skóry wyróżnia Walter: a) stan wysiękowy, b) wypryskowy i c) zołzowy w tych postaciach klinicznych, w których je wyróżnia i Rost.

Swoistym skłonnościom ustroju, charakteryzującym dany stan konstytucji skóry, odpowiada tło wspólne, t. j. alergiczne przestrojenie ustroju. Pomiędzy objawami chorobowemi powyższych stanów konstytucjonalnych muszą znajdować się charakterystyczne cechy (piętna), pozwalające na wyodrębnienie poszczególnych stanów z pośród tej wspólnej grupy konstytucji alergicznej. Nie ulega wątpliwości, że w określaniu stygmatów mogą nasuwać się trudności przy ocenianiu, co należy uważać za schorzenie a co za właściwe piętno. Dlatego Rost proponuje, by wyniki kliniczne oddziaływań na bodźce zaliczyć w poczet stygmatów, charakteryzujących dany stan (mimo, że mogą one być już objawem chorobowym).

Stan konstytucjonalny alergiczny skóry ujawniać się może bezpośrednio po zetknięciu się z czynnikiem alergizującym, względnie może być rozbudzony stopniowo, o ile czynniki wywołujące lub właściwości przyczynowe ustroju nie są w stanie znaczniejszego nasilenia. Obraz kliniczny zjawisk skórnych odczynowych zależeć będzie od górujących właściwości alergicznych, raz zaznaczonych wybitnie w naskórku, drugi raz w skórze właściwej. Ten stan alergiczny skóry może przedewszystkiem występować pod postacią wspomnianego już stanu alergicznego konstytucjonalnego wysiękowego *(status exsudativus* Rost) i stanu konstytucjonalnego wypryskowego *(status eczematicus).*

Jakie są przyczyny łatwiejszego występowania stanów alergicznych, nie wiemy. Możemy przypuścić, że stan fizykalno-chemiczny tkanek może spowodować zmianę stosunków w zakresie oddziaływania na bodźce. Jednak pamiętać należy, że ten zmieniony sposób oddziaływania skóry na bodźce nie ujawnia pewnych, morfologicznie odrębnych procesów chorobowych skóry, ale może być przyczyną powstawania zmian zupełnie podobnych do wyprysku, mimo że nie będą one właściwym wypryskiem. To też z grupy rozmaitych zjawisk podobnych do wyprysku należałoby powoli wyodrębniać te postacie chorobowe, które są rzeczywistym wypryskiem, od tych, które wprawdzie pod względem klinicznym bardzo są podobne do wyprysku, jednak powstają w następstwie zupełnie innych przyczyn i zjawisk. W tych przypadkach zaznacza się doniosłe stanowisko klinicysty w odróżnianiu tych stanów odczynowych zapalnych skóry, nie będących rzeczywistym wypryskiem.

Już dawniej Jadassohn wyróżniał z grupy właściwego wyprysku takie zmiany skórne, jak *neurodermitis, lichen* Vidal, *prurigo diathésique* i t. p. Wprawdzie zdaniem jego można zauważyć liczne przejścia od *neurodermitis* do wyprysku przewlekłego,

---

[1]) Według wykładu wygłoszonego na II. Zjeździe Związku słowiańskich dermatologów w Beogradzie w dn. 28—30 czerwca 1931 r.

zwłaszcza w ich postaciach ograniczonych, co utrudnia właściwe ich rozpoznanie. Podobnie również i formy rozsiane mogą mieć wiele cech wspólnych, zbliżających nietypowe postacie *neurodermitis* do wyprysku. Niewiele wiemy — mówi Jadassohn — o etjologji form rozsianych *neurodermitis*, przyczem podnosi zupełnie słusznie, że w powstawaniu form rozsianych ogólna konstytucja odgrywa pierwszorzędną rolę; to też zapatrywania Rosta na znaczenie łączności ustrojowej z występowaniem tych zmian skórnych opierają się na słusznych przesłankach.

Rozstrzygnięcie pewne tych spraw napotyka jednak na trudności, stosowane bowiem dotychczas próby, tak kliniczne jak również i laboratoryjne, dla wyróżnienia tych stanów chorobowych są jeszcze nie wystarczające i to raczej w przypadkach stwierdzenia wyprysku, aniżeli *neurodermitis*. *(Status exudativus).*

Dla klinicystów kwestja rozróżnienia w przypadkach wątpliwych typowych zmian wypryskowych od podobnych do nich zmian *neurodermitis*, ściślej mówiąc: stanu konstytucjonalnego wypryskowego od stanu konstytucjonalnego wysiękowego nabiera pierwszorzędnego znaczenia. Rost, przypisując duże znaczenie powstawaniu zmian zapalnych skóry zjawiskom alergicznym, wyróżnił zmiany skórne nazwane wypryskowatością wczesną i późną *(eczematoid)*, będące w związku z istniejącym stanem alergicznym wysiękowym. Zmiany te pojawiają się głównie we wczesnym wieku dziecięcym, jednakże pojawiać się mogą i w późniejszych latach życia i u dorosłych. Można wykreślić dwa okresy w życiu ludzkiem pojawiania się zmian chorobowych, związanych ze stanem wysiękowym: okres wczesny i późny. Okres wczesny występuje po urodzeniu i największe nasilenie osiąga w pierwszym roku życia; okres późny rozpoczyna się w wieku pokwitania. Okresom tym odpowiadałyby wczesne wysiękowe zmiany wypryskowate i późne *(exsudatives Ekzematoid i spätexsudatives Ekzematoid*, zwane także *„neurodermitis“)*. Tak dla wieku młodzieńczego, jak i dla dojrzałego dałyby się ustalić pewne cechy, charakteryzujące istnienie tego stanu. Wprawdzie trudno jest odróżnić objawy chorobowe od stygmatów, cech klinicznych, stan ten charakteryzujących, jednakże opierając się na pojęciu funkcji, jako głównego czynnika w określaniu stanów konstytucjonalnych, także i objawy odczynowe skórne uważać należy za stygmaty. W każdym stanie wysiękowym stwierdzić powinniśmy zespół stygmatów, ale też z jednego stygmatu nie będziemy wnioskować o istnieniu tego stanu. Trudności w określeniu właściwego stanu wysiękowego wywoływać może sprawa dołączenia się innych stanów konstytucjonalnych, przyczem stygmaty tych właśnie stanów górować muszą nad stygmatami stanu wysiękowego. Musimy więc mówić o stanach mieszanych. Według zapatrywań Rosta i jego ucznia Müllera, *status exsudativus* cechuje skłonność większa do zmian wysiękowych skórnych, podczas gdy u krewnych osobnika spotyka się astmę i objawy skórne przynajmniej w połowie przypadków; sam stan wysiękowy występuje i w późniejszych latach w połączeniu z astmą. Przebieg schorzenia zawisł od pory roku; zmiany chorobowe występują w jesieni i na wiosnę. Badanie krwi stwierdza zwiększenie się ilości ciałek białych kwasochłonnych (eozynofilję), zmniejszenie się ilości cukru we krwi (hipoglikemję), zmniejszoną zdolność wiązania kwasu salicylowego, — prócz tego do stygmatów prawdopodobnych zaliczyć należy limfocytozę i zmiany w zachowaniu się jonów potasu i wapnia.

Układ naczyniowy posiada dla tego stanu konstytucjonalnego skóry duże znaczenie, ujawniające się wzmożeniem napięcia *(tonus)* splotu naczyniowego podbrodawkowego, wyrazem czego jest białe pismo skórne. Stygmatem jest również szare zabarwienie skóry na twarzy i na grzbiecie, powstające w następstwie stanu spastycznego naczyń splotu podbrodawkowego. Ciśnienie krwi jest zmniejszone. Istnieje wrodzona gotowość skóry na pewne odczyny, np. po wśródskórnych wstrzykiwaniach alergenów, przygotowanych z łusek naskórka, t. zw. odczyn skórny Storm van Leeuwena występuje w 90% dodatnio. W oddziaływaniu skóry w późniejszych okresach życia biorą wybitny udział alergeny domowe (kurz, pleśnie), we wczesnych natomiast okresach życia — alergeny pożywieniowe (pokarmowe). Wrota wejściowe dla alergenów pożywieniowych tworzy we wczesnych okresach życiowych błona śluzowa jelit, w późniejszych — dla alergenów domowych — błona śluzowa górnych dróg oddechowych.

Wpływ czynności gruczołów dokrewnych zaznacza się pojawieniem się powrotnych okresów w wieku pokwitania, a ustępowaniem ich w okresie zanikania czynności gruczołów płciowych. Zmiany chorobowe, które w pierwszych latach dzieciństwa ustąpiły, pojawiają się zpowrotem w okresie pokwitania. Występowanie stygmatów wysiękowych może wskazywać i na zaburzenia w równowadze układu wegetatywnego, względnie na jego pobudliwość.

Badanie właściwości skóry w kierunku łatwego alergizowania opiera się na metodach niezupełnie jeszcze wypracowanych. Próby nasze, dążące do stwierdzenia stanu wysiękowego czy też wypryskowego, są niedokładnem naśladownictwem zjawisk zachodzących w życiu, przyczem nietylko rodzaj, ale i stężenie wywołujących bodźców ma wielkie znaczenie. Jednak w pewnej części przypadków próbami temi stwierdzić możemy albo istnienie stanu jawnego, albo też ukrytych stanów wrażliwości skóry. W badaniach naszych zajęliśmy się przedewszystkiem oceną prób, mających na celu stwierdzenie istnienia stanów wysiękowego i wypryskowego skóry, będących właściwościami konstytucjonalnemi skóry.

Stan wysiękowy.

Za piętna konstytucjonalnych stanów wysiękowych *(Eczematoid)* uważa Rost, jak wspomniano, również i wyniki odczynów, występujących jako następstwo doprowadzenia do ustroju alergenów, mimo że odczyny te same dla siebie nie są objawami chorobowemi. Do cech (stygmata) stan ten charakteryzujących zaliczamy: 1) wywiady. Piętnem wywiadowczem nazywa Rost zespół cech, wyłaniających się z analizy danych anamnestycznych chorego. W wywiadach uwzględnić należy historję przodków i potomstwa, możliwość związków pokrewieństwa krwi. Należy dowiedzieć się od chorego, czy nie występują u niego objawy astmy lub innych chorób alergicznych, przedewszystkiem skórnych. Dla łatwiejszego zebrania wywiadów mogą służyć tablice podane przez Rosta. W liczbie chorych dotkniętych stanem wysiękowym wykazywały zebrane przez Rosta wywiady w 28,4% badanych chorych istnienie astmy, w 2% zapalenie oskrzeli, w 2,7% objawy gorączki siennej, w 3,4% istnienie schorzeń alergicznych. Ogółem w 40% u chorych ze zmianami wysiękowo-wypryskowatemi późnemi *(spätexsudatives Ekzematoid* Rost) można było wykazać istnienie różnych schorzeń alergicznych.

Istnienie astmy i zmian wysiękowo-wypryskowatych u tych samych chorych stwierdzali już dawniej pedjatrzy; w 96% u dzieci chorych na astmę anamnestycznie można było stwierdzić istnienie wyprysku w wieku dziecięcym.

Pierwsze skórne schorzenia alergiczne występują już w wieku oseska lub w wieku późniejszym; w wieku szkolnym zmniejsza się odsetek zmian wypryskowatych, aby znowu w okresie pokwitania ulec wzmożeniu. Niekiedy utrzymują się schorzenia skórne przez cały okres wieku dziecięcego i młodzieńczego; dopiero w okresie zamierania czynności płciowych ustępują.

Pora roku wpływa na występowanie wybitniejsze zmian chorobowych skórnych, przyczem pogorszenie następuje często w okresach zimowych.

Na 26 badanych przez nas chorych, zaliczanych do okresu I i II stanów wysiękowo-wypryskowatych, wykazały wywiady, że astma istniała u członków rodziny chorego w 23%, zmiany zapalne skóry w 26,9%; osobnicze wywiady wskazywały na współistnienie astmy w 7,6%, a zmian wypryskowatych skórnych w 34,6%. W 30% następowało pogorszenie zależnie od pór roku i to w miesiącach zimowych u 23%, a w letnich w 7%. A więc w znacznej ilości odsetek stwierdziliśmy zgodnie z Rostem dodatnie piętna wywiadowcze.

Z pośród t. zw. piętn krwi wysuwa się na pierwszy plan zwiększona ilość ciałek białych eozynochłonnych we krwi obwodowej. Zwiększenie się liczby ciałek białych eozynochłonnych stwierdzano już dawniej jako jeden z objawów prawidłowych istnienia skazy wysiękowej u dzieci. W statystyce Rosta i Müllera więcej niż połowa chorych okazywała bardzo wybitną eozynofilję. Dane nasze przedstawiały się następująco: 1) U chorych z okresu I. zwiększenie ciałek białych eozynochłonnych powyżej 10% stwierdzić było można u jednego chorego, u drugiego eozynofilja wynosiła 1%. U chorych z grupy II stwierdziliśmy eozynofilję w 83,3%; a mianowicie w nasileniu od 2—5% eozynofilja występowała w 33,3%, od 5—10% w 33,3%, od 11—15% w 12,5%, powyżej 15% w 4,1%.

Dalszym stygmatem krwi jest zwiększenie ilości limfocytów. W grupie I limfocytoza występowała u jednego chorego, w grupie II limfocytoza powyżej 25% pojawiała się w 58,3%.

Ilość cukru we krwi ulega zmniejszeniu. W naszych przypadkach stwierdziliśmy zmniejszenie ilości cukru w 23%.

Ze stygmatów charakterystycznych dla tego rodzaju chorych uważa Rost zmniejszoną zdolność wiązania kwasu salicylowego surowicy krwi i zwiększenie ilości wapnia w obwodowej krwi. Badania te nie są jeszcze zupełnie skończone, zwłaszcza że istnieje jeszcze rozbieżność zdań w sprawie przemiany mineralnej w ustroju. Objaw ten potwierdził w swych badaniach, wykonywa-

nych w klinice warszawskiej Wł. Chylewski, który poza tem zauważył, że w niektórych innych cierpieniach skóry bywa często zdolność wiązania kwasu salicylowego większa od normalnej.

Do stygmatów układu naczyniowego zalicza Rost wybitnie szare zabarwienie skóry, występujące wyraźnie na skórze twarzy. Ta szarość skóry ma być wywołana skurczowym stanem splotu naczyniowego podbrodawkowego. W 2/3 częściach naszych przypadków mogliśmy stwierdzić szare zabarwienie skóry twarzy. Charakterystycznym objawem jest również zachowanie się pisma skórnego. Objaw ten należy badać zawsze na tych samych odcinkach skóry, używając tego samego narzędzia i posługując się tą samą siłą uciskową. Opisane przez Rosta białe pasmo skórne pojawia się na skórze zdrowej w bardzo rzadkich wypadkach, natomiast prawie zawsze można je wykazać w miejscach chorobowo zmienionych. Na skórze nie wykazującej zmian występuje często pismo czerwone, również dadzą się stwierdzić pewne odmienne cechy w powstawaniu pisma; zaczerwienienie występuje powoli, przyczem ślad jego przybiera intensywne czerwono-niebieskie zabarwienie. Białe pismo skórne stwierdził Rost w 72%, sinoczerwone w 23%. U naszych chorych z grupy I pismo białe występowało w 100%, natomiast w grupie II w 58,3%, a czerwone w tejże grupie w 29,1%. Rost stwierdził obniżenie się ciśnienia krwi jako objaw dość często spotykany w tej grupie chorych, jednakże przy ocenianiu tych zmian jako stygmatów zwracać należy uwagę na wiek chorego. Z naszych badań wynika, że objawu tego nie można uważać za stały i patognomoniczny.

Ze strony przewodu pokarmowego stwierdzaliśmy w dość znacznej części przypadków zaburzenia czynności trawienia (zaparcia stolca).

Do najważniejszych zjawisk odczynowych, diagnostycznie bardzo ważnych, należą próby skórne. Skóra jest najważniejszym narządem odczynowym dla badania stanów alergicznych i pogotowia alergicznego. Jednak próby te mają tylko ograniczoną wartość. W wielu wszelako przypadkach potrafi doświadczony klinicysta wyciągnąć odpowiednie wnioski w kierunku działania pewnego ściśle ograniczonego bodźca. W posługiwaniu się próbami skórnemi stosowaliśmy metodę Kämmerera.

Do badań niniejszych, które opierają się na wywoływaniu odczynów skórnych, używaliśmy alergenów oraz rozmaitych przetworów chemicznych. Alergeny używane w tych wypadkach stosowano w postaci wyciągów alkalicznych zarówno ze sprzętów codziennego użytku, wzgl. ze sprzętów, z któremi się chory stale styka w swoim zawodzie (t. zw. alergeny domowe), jak też i z pokarmów (t. zw. alergeny pokarmowe). Alergeny domowe sporządzano z włosia i pierza zwierzęcego, łusek naskórka, kurzu, pleśni, wełny, futer i t. p.; alergeny pokarmowe natomiast z pokarmów i to przedewszystkiem z takich, któremi się chory w ostatnich czasach odżywiał (mięso świeże i wędzone, mleko, jarzyny, żółtko i białko jaja kurzego, masło, ser). Alergeny sporządzano w pracowni klinicznej według specjalnej techniki. Polegała ona zasadniczo na wysuszeniu danego przetworu, z którego miano sporządzić alergen; następnie wysuszony preparat krajano wzgl. siekano na proszek i zalewano go słabo alkalicznym roztworem w stosunku w przybliżeniu 1:100. Po 24 godzinach wyługowania płyn przesączano, przesącz przepuszczano przez sączek Berkefelda, następnie przez błonę dializatorową, wreszcie dodawano kwasu karbolowego w ilości 0,25% i płyn był gotów do użytku. Próbowano także alergenów kupnych fabryki *„Sächsische Serumwerke"*, jednak wyniki po nich nie dorównywały wynikom po alergenach sporządzonych w naszej pracowni.

Alergeny stosowano zasadniczo w stężeniu 1:100. Obok nich wykonywano próby kontrolne z rozczynu fizjologicznego soli, względnie także z rozczynu peptonu o analogicznem stężeniu 1:100. Warunkiem uzyskania odczynu prawidłowego musi być naturalnie nienaganna technika i wprawa w wykonywaniu prób, przyczem powinno się zwracać szczególną uwagę na udatne wywołanie sztucznego bąbla. Próby wykonywać należy zawsze na analogicznym odcinku skóry ze względu na różnice w odczynach zależnych od topografji skóry.

Próby alergenowe polegały na wstrzykiwaniu doskórnem drobnej ilości (0,1 cm^3) rozcieńczonego alergenu, aby wywołać sztuczny bąbel skórny. Ponieważ wykonywano równocześnie próby z kilkoma alergenami, przeto stosowano je jedną pod drugą w pewnych odstępach, zawsze w tych samych miejscach, t. j. na skórze zewnętrznej strony ramion (na każdem z ramion po 5 do 7 wstrzyknięć). Zazwyczaj na prawem ramieniu wstrzykiwano alergeny domowe, na lewem pokarmowe. Stosowano także wstrzyknięcia kontrolne z płynu, użytego do rozcieńczenia alergenu, względnie także z wody i rozczynu peptonu.

Wokoło bąbla sztucznego pojawiało się zaraz po wstrzyknięciu obwodowe przekrwienie odruchowe, ale tylko w pewnej ilości przypadków. Poza tem rzeczą miarodajną dla oceny odczynu dodatniego był t. zw. odczyn natychmiastowy, jaki się pojawiał w miejscu wstrzyknięcia już po upływie kilku minut do minut 20. Odczyn ten polegał na utworzeniu się bąbla pokrzywkowego, zazwyczaj białego, przeważnie bez wypustek bocznych. Bąbel ten musiał występować wyraźnie i odróżniać się od bąbla sztucznego, powstającego i po wstrzyknięciu obojętnego płynu, — aby go uznać za odczynowy a wynik uznać za dodatni. W razie wyników ujemnych spróbować należy innych przetworów, względnie wykonać próby w miejscach poprzednio dotkniętych zmianami chorobowemi. W przypadkach silnych odczynów wynosiła średnica takiego bąbla kilkadziesiąt milimetrów. Odczyny późne (po 24—48 godzinach) odznaczały się mniejszem lub większem zaczerwienieniem miejscowem, lekko wyniosłym obrzękiem, przyczem rzadko tylko można było wyczuć nacieczenie w tkankach skórnych.

Rost stwierdził dodatni wynik odczynu Storm van Leeuwen'a, (który to odczyn polega na wstrzykiwaniu śródskórnem alergenu z łusek naskórka ludzkiego), w grupie II chorych w 90%, natomiast w grupie I odczyn Storma miał wypadać ujemnie. Toteż odczyn Storma uważał Rost za najwybitniejszy stygmat w grupie II chorych (stany wysiękowo-wypryskowate u dorosłych). U naszych chorych wypadały odczyny z alergenami Storma w grupie I stale ujemnie, natomiast w grupie II spotykaliśmy w 62,5% badanych chorych wyniki wyraźnie dodatnie.

We wczesnych okresach stanów wysiękowo-wypryskowatych otrzymuje się prawie stale odczyny dodatnie po wstrzyknięciu doskórnem alergenów pokarmowych (w naszych badaniach w 50%), w późniejszych natomiast okresach próby te mają mniejsze znaczenie. I tak w badaniach naszych mogliśmy stwierdzić wyraźnie dodatnie odczyny pokarmowe w grupie II chorych zaledwie w 11% badanych przypadków; odczyny mniej wyraźne lub ich ślady stwierdzić można było znacznie częściej, jednak wobec zbyt małego ich stopnia natężenia nie wzięto ich w rachubę. Natomiast w rzeczonej grupie chorych wysuwa się na pierwszy plan działanie alergenów domowych.

W badaniu istnienia tych stanów posługuje się Rost próbami głodowemi, względnie stosuje odpowiednią dietę, obfitującą w węglowodany, białka lub tłuszcze.

Stan wypryskowy skóry.

W poprzednio cytowanej pracy jednego z nas przyjęliśmy istnienie pogotowia wypryskowego skóry, powstałego na tle własności konstytucjonalnych alergicznych skóry, dające się stwierdzić często dodatniemi wynikami oddziaływań skóry na bodźce chemiczne (próby Jadassohna, Blocha, Jägera, Oppenheima). O ile jednak z łatwością możemy stwierdzić charakterystyczne stygmata dla stanu wysiękowo-wypryskowatego skóry, o tyle wykazanie podobnych zjawisk dla stanu wypryskowego napotyka na wielkie trudności. Znaczna część autorów zgodnie z Jadassohnem przyjmuje, że istnieje wybitny wpływ ustroju na powstawanie wyprysku. Zdolność więc ustroju do łatwiejszego powstawania zjawisk wypryskowych o charakterze zjawiska alergicznego, byłaby własnością konstytucjonalną. Te własności ustroju są przyczyną, że część tylko ludzi wystawionych na identyczne warunki, ulegnie wypryskowi.

Jadassohn zwraca uwagę na swoiste właściwości skóry jako podłoża dla powstawania wyprysku, które to właściwości dadzą się stwierdzić próbami czynnościowego badania skóry. Badanie to wprowadzone przez Jägera w r. 1904, uzupełnione i opracowane dalej przez szkołę Blocha i szkołę amerykańską, okazało się często niezbędne w stwierdzaniu przyczyn, wywołujących wyprysk. Jednak należy zdać sobie sprawę, że próby te nie są dokładne, ponieważ w niedostateczny sposób naśladują zjawiska zachodzące za życia w zwykłych warunkach. Badając wyniki odczynów czynnościowych, zwraca się uwagę na odczyny natychmiastowe i późne, które mogą wystąpić nawet do 8 dni. Do celów łatwiejszego odczytywania wyników Frey, Mayer i Halle sporządzili tablicę prób stężenia środków, służących do naskórkowych prób wypryskowych, używając 33 rozmaitych nieorganicznych przetworów o różnych stężeniach. Wysokość stężenia, przy którem występowały objawy odczynowe, była miarą dla badania wrażliwości skóry na ten środek.

Skórnemi odczynami funkcjonalnemi staramy się stwierdzić istnienie wrażliwości względnie podwrażliwości danych osób na pewne przetwory proste lub złożone, działające w znaczeniu chemicznem. Z wyników odczynów stwierdzić możemy nietylko stopień wrażliwości, ale i czynnik szkodliwy, wywołujący wyprysk,

względnie nawet możemy przekonać się, jak będzie dany człowiek reagować na dany czynnik szkodliwy.

Metodyka badań, aczkolwiek napozór prosta, wymaga znajomości techniki i pewnej wprawy w odczytywaniu odczynów. Przeprowadzając próby czynnościowe, posługiwaliśmy się w badaniach naszych sposobami zaproponowanemi przez Blocha i Jägera, a używaliśmy przetworów takich, jak terpentyna (20%), benzyna, alkohol, roztwory alkoholowe chininy (1%) i pomornika *(arnica)*, karbol (5%) oraz tłuszcze (wazelina, lanolina, oliwa, pasty i t. p.). Przykładano je zasadniczo na skórę pleców, czasem także i na skórę chorobowo zmienioną, w postaci gazików o wielkości 2 × 3 cm temi środkami przepojonych, nakładając opatrunek z batystu Bilrotha i przylepca. Stosowano je zasadniczo na skórę niezmienioną, jednak niekiedy i na skórę lekko zadrapaną, po ewentualnem natarciu watą, przepojoną danym przetworem. Wyniki odczytywano po upływie godzin 24 lub 48, w niektórych wypadkach pozostawiano opatrunek przez kilka dni. Te odczytywania późne, wykonywane po pozostawieniu działającego przetworu na czas dłuższy, stosowano wtedy, kiedy stwierdzano wyniki słabe lub zupełnie ujemne po 24—48 godzinach, a to w celu przekonania się, czy nie wystąpią wyniki dodatnie po dłuższym czasie działania. Trzymano się tu sposobu, podanego przez Lehnera i Rajkę, polegającego na tem, że badanemu przykładano gaziki (przepojone odpowiedniemi przetworami) przez kilka dni; w większości wypadków w ten sposób badanych odświeżano gaziki codziennie lub co drugi dzień. Tylko wyraźnie dodatnie wyniki odczynów brano pod uwagę; takie wyraźnie dodatnie wyniki cechować się mogły występowaniem rumienia, a nawet obrzękiem, sączeniem, pęcherzykowatością lub grudkowatością czerwoną, zazwyczaj w miejscach uchyłków włosowych.

Próbami temi staraliśmy się stwierdzić istnienie alergicznego stanu konstytucjonalnego, względnie łatwiejszego pogotowia skóry do występowania tego rodzaju zmian wypryskowych, licząc się z pierwotną konstytucjonalną przewrażliwością naskórka i następową skłonnością do zmian w naczyniach krwionośnych.

Prócz tych badań funkcjonalnych, stanowiących bądź co bądź podstawę badań stanu alergicznego skóry, zwracaliśmy uwagę na wywiady, uwzględniając zawód i wpływ otoczenia na chorego, które mogłyby nam dać pewne wskazówki o istnieniu skłonności do zmian wypryskowych, przyczem starano się stwierdzić u wypryskowych skłonność do innych chorób alergicznych, jak do astmy, pokrzywki, innych podobnych zmian skórnych i t. p. Zebranie materjału w tym kierunku napotyka zawsze na większe trudności. Wykonywano również próby z alergenami domowemi i pokarmowemi, badanie cytologiczne krwi (eozynofilja i limfocytoza), badanie chemiczne krwi (cukier, kwas moczowy, reszta azotowa) oraz badanie pisma skórnego, podobnie zresztą, jak w przypadkach stanów wysiękowo-wypryskowatych.

Badaliśmy 14-tu chorych z alergicznym stanem wypryskowym skóry. Z wywiadów wynika, że istniały u członków ich rodzin stany alergiczne ustroju w 14,2%, mianowicie w 7,1% astma i w 7,1% stany wypryskowato-wysiękowe wczesne. Z pośród samych chorych badanych 14,28% przechodziło okres wysiękowo-wypryskowaty wczesny. Pory roku odgrywały znaczniejszą rolę w nasileniu ich cierpienia: mianowicie zima pogarszała stan cierpienia w 71,4% przypadków a lato w 7,1% przypadków. W 35,7% przypadków istniały zaburzenia trawienne. Badaniem cytologicznem krwi mogliśmy stwierdzić eozynofilię zwiększoną w 50% przypadków. Zwiększenie eozynofilji do 5% zachodziło w 28,5% przypadków, zwiększenie do 10% w 7,1%, do 15% w 14,28%, powyżej 15% w 0% przypadków. Ilość limfocytów powyżej 25% stwierdziliśmy w 42,8%.

Badanie na odczyny skórne alergenami domowemi dało 32,1% wyników wyraźnie dodatnich, a drugie tyle śladów; próby z alergenami pokarmowemi dały 41% wyników wyraźnie dodatnich, w 13% stwierdzono tylko ślady odczynu. Wybitniejszą ilość wyników dodatnich u chorych ze stanem wypryskowym otrzymaliśmy stosując próby czynnościowe; i tak mogliśmy stwierdzić wyniki dodatnie w 78,5% przypadków, przyczem można było stwierdzić wrażliwość skóry na jedno, dwa lub kilka ciał równocześnie. Czerwone pismo skórne występowało w 42,8% badanych przypadków, białe w 28,5%; zwiększona ilość cukru w krwi w 42,8% przypadków. Porównując wyniki badań odczynów u chorych z wypryskiem alergicznym i zmianami wysiękowo-wypryskowatemi, mogliśmy stwierdzić, że i w tej ostatniej grupie mamy pewien odsetek wyników dodatnich na próby funkcjonalne skóry, a mianowicie w 14% wyniki wybitniejsze, ślady natomiast w 40%.

Dodatnie wyniki tych prób czynnościowych nie muszą być dowodem istnienia stanu wypryskowego, ale stwierdzają gotowość skóry do różnych cierpień. Prócz tego wykonaliśmy badania powyższe u chorych z wypryskiem łojotokowym, u chorych z chorobami skórnemi wywołującemi swędzenie i u ludzi ze skórą prawidłową.

I tak: z pośród badanych przez nas chorych z wypryskiem łojotokowym nie stwierdzono u żadnego z tych osobników (ani u nich, ani u ich rodzin) stanów alergicznych; natomiast stwierdzono zwiększenie ilości ciałek eozynochłonnych w 14,3%, brak eozynofilji w 28,6%. Zmian w ilości limfocytów u tych chorych nie zauważyliśmy. Próby z alergenami domowemi wypadły u nich dodatnio w 26%, z alergenami pokarmowemi w 30%, próby natomiast czynnościowe dały 71,4% wyników dodatnich. Pismo skórne czerwone stwierdzono w 14,3%, białego zaś ani razu. W 14,3% stwierdzono zmniejszenie się ilości cukru we krwi.

Z pośród chorych na świerzbiączkę, liszaj czerwony i t. p. (choroby swędzące) o pochodzeniu niealergicznem, żaden osobnik ani nikt z jego rodziny nie cierpiał na alergiczne stany ustroju; pory roku nie wpływały na przebieg cierpienia. Eozynofilja była zwiększona w 33,3%, w tyluż była natomiast zmniejszona limfocytoza. Alergeny domowe dały w 16% wyniki dodatnie, pokarmowe w 33%. Próby czynnościowe wypadały ujemnie, pismo skórne białe zachodziło w 33,3%.

Natomiast z pośród chorych z pozostających w leczeniu z powodu nieswędzących chorób skórnych i wenerycznych (materjał kontrolny) można było ustalić wywiadami, że stany wysiękowo-wypryskowate wczesne istniały u nich w 16% przypadków, a u ich rodzin w 8%. Eozynofilja była zwiększona w 36%. Zwiększenie eozynofilji do 5% zachodziło w 20% przypadków, do 10% w 8%, do 15% w 8% przypadków. Zwiększenie limfocytów do ilości powyżej 25% stwierdzono w 8% przypadków. Wyników dodatnich z alergenami domowemi było 24%, z alergenami pokarmowemi 22%. Próby czynnościowe wypadły dodatnio w 16%. Pismo skórne czerwone stwierdzono w 36%, białe w 20%.

W zestawieniu naszych badań staraliśmy się wykazać, czy jesteśmy w stanie badaniami klinicznemi wykazać istnienie konstytucjonalnego stanu alergicznego. W wykazaniu alergicznych zjawisk nie posługiwaliśmy się innemi znanemi metodami, jak przeszczepianie płatów skórnych lub sposobami biernego przenoszenia stanów alergicznych według metod Praussnitz-Küstnera, Königsteina-Urbacha i Lehnera-Rajki. Próby te wykonywane przez nas w pewnej ilości przypadków wypadały przeważnie ujemnie. Przyjąć możemy, że przeciwciała, istniejące w ustroju, a wywołujące jego stan alergiczny, są związane z komórką, jako miejscem ich wytwarzania.

W części I. naszych badań staraliśmy się wykazać istnienie stanu wysiękowo-wypryskowatego Rosta, posługując się szeregiem metod. Metody te, mające na celu wykazanie odpowiednich stygmatów tego stanu, posiadają stosunkowo znaczną wartość. I tak wywiady, mimo wielkiej trudności w dokładnem ich zebraniu, były w 54% naszych przypadków dodatnie; zwiększenie ilości komórek eozynochłonnych mogliśmy stwierdzić w 83,3%; zwiększenie ilości limfocytów w 58,3%; do częstych stygmatów należy także zmniejszenie się ilości cukru we krwi (23%). Wreszcie wyniki prób z alergenami domowemi (z kurzu, pleśni, łusek skóry ludzkiej, pierza gęsiego, włosia końskiego, wełny, futra), wypadły wyraźnie dodatnio w 62,5% przypadków; białe pismo występowało w tejże grupie chorych w 58,3%. Wyniki dodatnie odczynów natychmiastowych na alergeny domowe, występujące prawie zawsze u chorych ze stanem wypryskowato-wysiękowym, pozwalają na wykonywanie połączonych prób, to jest mieszanin poszczególnych alergenów.

Jednak i odczytywanie i wykonywanie prób wymaga dużej wprawy i krytyki; nieznaczne czasem nieprawidłowości mogą być przyczyną błędnego odczytania.

Odczyny skórne po alergenach domowych występują jednakże i u innych chorych, dlatego też opierać się należy przy stwierdzaniu stanów wysiękowo-wypryskowatych także i na innych wynikach badań, zwłaszcza że i właściwi alergicy mogą nie wykazywać wyników dodatnich na próby alergenowe.

Wartość prób, wykonywanych w celu stwierdzenia stanu konstytucjonalnego wypryskowego skóry pochodzenia alergicznego, jest znacznie mniejsza; zbyt często próby te zawodzą, przyczem również rozmaite czynniki czyto zewnętrzne, czyto miejscowe, czy też wahania w stężeniu przetworów mogą utrudniać i wikłać badania. I tak, jak już przytoczyliśmy, stwierdziliśmy u chorych ze stanem wypryskowym eozynofilję w 50%, limfocytozę w 42,8%, pismo białe w 28,5%, zwiększenie ilości cukru w krwi w 42,8%, dodatnie odczyny z alergenami domowemi w 32,1%, pokarmowemi w 41,1%. Wywiady mogą być cennym środkiem pomocniczym, jednakże są w wielu wypadkach niedostateczne. Próby czynno-

ściowe według Jadassohna i Blocha-Jägera dają możność stwierdzenia wrażliwości skóry i wykazania ciał, jakie działają szkodliwie. Próby te wypadły dodatnio w 78,5%. Jednakże mechanizm naszych prób nie naśladuje wiernie sposobów ujawniania się tych stanów alergicznych skóry. Poza tem jeszcze liczyć się musimy z rozmaitą wrażliwością rozmaitych okolic skóry względnie zmian powstałych w skórze po zejściu objawów chorobowych. Poza tem brak dodatnich odczynów może dowodzić braku chwilowego zdolności oddziaływania skóry. Dodatnie wyniki prób Jadassohna, Blocha i Jägera są wskaźnikiem istnienia stanu alergicznego w przypadkach stanów konstytucjonalnych wypryskowych, a powstające niekiedy odczyny ogniskowe nawet odległe, wskazują na istnienie znacznej przewrażliwości. I tak np. otrzymany przez nas znaczny odsetek dodatnich wyników prób czynnościowych u chorych z łojotokiem świadczyć mógłby o utajonej wrażliwości konstytucjonalnej, t. j. o wrodzonej skłonności skóry (zwłaszcza naskórka), ułatwiającej powstawanie zmian wypryskowych. W razie ujemnych wyników odczytanie późniejsze, względnie zastosowanie przedłużonego działania sposobem Lehnera i Rajki może podnieść odsetek wyników dodatnich. Przy wykonywaniu prób alergenowych jest wskazana daleko idąca ostrożność, niekiedy bowiem mogą wystąpić objawy zbyt gwałtowne, zwłaszcza przy równoczesnem istnieniu astmy. Mieliśmy sposobność spostrzegać przypadek, dotyczący chorego ze stanem wysiękowo-wypryskowatym, zajętego w fabryce wełny, uczulonego na nią wskutek ciągłego stykania się oddawna z tym materjałem; wstrzyknięty temuż osobnikowi doskórnie alergen, sporządzony z tejże wełny w celach rozpoznawczych, wywołał u niego silny atak duszności.

Przyczyną powstawania tego rodzaju wyprysków alergicznych jest istniejąca wrodzona przewrażliwość powłok skóry, albo wrodzona zdolność do powstawania przewrażliwości, ujawniająca się w różnych okresach czasu i występująca w rozmaitych nasileniach. Zdolność ta powstawania zjawisk alergicznych ujawnić się może natychmiast po zadziałaniu szkodliwego bodźca, względnie, rozwijając się powoli i stopniowo, wystąpić po dłuższym czasie. Znaczna część wyprysków zawodowych zależy od tego sposobu ujawniania się przewrażliwości, przyczem i warunki zewnętrzne, na które jest chory wystawiony, mają duże znaczenie. Przewrażliwość ta może się stać wielostronną, o czem świadczą wyniki przez nas otrzymywane.

Zestawienie.

Z grupy zmian wypryskowych lub podobnych do wypryskowych należy wydzielić dwie grupy zmian zapalnych skóry, ujawniające się istnieniem na podłożu konstytucjonalnem, dwóch stanów alergicznych skóry, t. j. stanu wysiękowo-wypryskowatego i wypryskowego. Stan wysiękowo-wypryskowaty, określony przez Rosta, cechują charakterystyczne stygmata, przebieg i zejście zmian skórnych. Dla stanu wypryskowego podobnie pewnych cech nie posiadamy. Próby funkcjonalne skórne (według Jadassohna i Blocha) często wypadają wybitnie dodatnio w przebiegu wyprysków zawodowych; według naszych danych występują one u chorych ze stanem wypryskowym w 78,5%. Potwierdza to niewątpliwie mniemanie, że część pewna wyprysków jest pochodzenia alergicznego. W poszukiwaniu ujawnienia cech charakterystycznych dla stanu wypryskowego zwracać należy uwagę także na wywiady i środowisko, w którem chory przebywa. Przy odpowiedniem jednak zastosowaniu czynnościowych prób skórnych, zwłaszcza przy użyciu odpowiedniego stężenia, można stwierdzić, że skóra człowieka chorego na wyprysk nie zachowuje się w sposób prawidłowy, ale, jako mniej odporna, ulega bardzo łatwo uczuleniu. Liczyć się należy z utajoną niedomogą biologiczną komórek naskórka i naczyń skóry, powstającą na podłożu wrodzonem, konstytucjonalnem. W ujawnianiu tego stanu niezawsze biorą udział bodźce swoiste, na które wyłącznie i jedynie może skóra reagować, ale również i inne bodźce, przyczem mechanizm powstawania tych zmian zależy od czynników ubocznych, jak od dróg, któremi czynnik szkodliwy dostaje się do ustroju, od stanu danego odcinka skóry, względnie od wpływów całego ustroju, a przedewszystkiem gruczołów dokrewnych.

	Stan wysiękowo wypryskowały	Stan wypryskowy	Wyprysk łojotokowy	Inne choroby swędzące	Inne kontrolne (kiła gruźlica itp.)
Wywiady	54%	14,2%	0%	0%	12%
Eozynofilja	83,3%	50%	14,3%	33,3%	36%
Limfocytoza	58,3%	42,8%	0%	—33,3%	8%
Cukier w krwi	—23%	+42,8%	—14,3%		
Pismo białe	58,3%	28,5%	0%	33,3%	20%
Alergeny domowe	62,5%	32,1%	26%	16%	24%
Alergeny pokarmowe	11%	41,1%	30%	33%	22%
Próby czynnościowe	14%	78,5%	71%	0%	16,1%

W załączonej tablicy zestawiono dodatnie wyniki prób, wykonanych u chorych, należących do różnych grup cierpień skórnych; poza grupami schorzeń omawianych uwzględniliśmy także chorych z typowym wypryskiem łojotokowym i innemi chorobami swędzącemi skóry, u których wykonywaliśmy próby alergenowe, a których to chorych nie da się zaliczyć do żadnego ze stanów wypryskowych lub im podobnych. Z zestawienia uwidocznionego na tablicy wynika, o ile można wydzielić ze stanów podobnych do wypryskowych stan wysiękowo-wypryskowaty (wyodrębniony przez Rosta), a to na podstawie kilku odpowiednich danych. I tak u chorych z tej grupy, niezależnie od największego odsetku dodatnich wywiadów, jest eozynofilja (83,3%) i limfocytoza (58,3%) nierównie większa niż u chorych z innemi podobnemi cierpieniami. Również zmniejszenie się ilości cukru w krwi góruje nad innemi grupami, co szczególnie da się stwierdzić w porównaniu z grupą wyprysku, gdzie nie stwierdziliśmy ani razu zmniejszenia, lecz przeciwnie w pewnym odsetku zwiększenie się tej ilości. Częstsze występowanie pisma białego (58,3%) góruje swą częstością nad innemi grupami. Również ilość odczynów dodatnich z alergenami domowemi jest wybitnie większa (62,5%) niż w grupach pozostałych. Uderza natomiast mała ilość dodatnich odczynów z alergenami pokarmowemi (11%) w porównaniu z innemi grupami. Również charakterystyczna jest występująca w tej grupie duża różnica między ilością dodatnich odczynów z alergenami domowemi a ilością dodatnich odczynów z alergenami pokarmowemi. W grupach pozostałych różnice te są znacznie mniejsze. Uderza również mała ilość dodatnich wyników prób czynnościowych (14%) w porównaniu zwłaszcza z grupą wyprysku właściwego i wyprysku łojotokowego.

Dane te pozwalają, zgodnie z zapatrywaniami Rosta, na wyodrębnienie tej oddzielnej grupy „stanu wysiękowo-wypryskowatego". Stygmata charakteryzujące ten stan konstytucjonalny skóry występują w dużych odsetkach. Wprawdzie te same dodatnie odczyny spotykamy i w innych cierpieniach, jednakże w mniejszych znacznie odsetkach. W myśl zapatrywań Rosta przyjąć możemy możliwość istnienia konstytucjonalnych stanów mieszanych. Dla stwierdzenia stanu wypryskowego skóry pochodzenia alergicznego nie mamy jeszcze pewnych prób; jednakże dodatnie wyniki prób wypryskowych wykonanych u bardzo wielu ludzi świadczą o istnieniu wrażliwości skóry na czynniki szkodliwie działające w sposób chemiczny. Niewątpliwie liczyć się musimy i z błędami, zdarzającemi się przy wykonywaniu i odczytywaniu prób, o czem ostatnio wspominają Arzt i Fuss. Jednakże błędów tych przy odpowiedniej wprawie i ostrożności można uniknąć.

Dr. Stefan MAŁCZYŃSKI, Lwów.
Dr. Adam BORYSIEWICZ — St. Asystenci.
Tadeusz TOCZYSKI — Mł. Asystent.

O wpływie energji promiennej na poziom składników mineralnych krwi.

Z Zakładu Patologji ogól. i dośw. Uniwersytetu Jana Kazimierza.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Szerokie zastosowanie praktyczne promieni rozmaitego rodzaju we wszystkich niemal działach kliniki skłoniło nas do zbadania działania ich na wzajemne ustosunkowanie się składników mineralnych we krwi zdrowego ustroju zwierzęcia (psa).

W badaniach należało uwzględnić, że poza procesami chorobowemi, w których przychodzi do mniej lub więcej wybitnego zaburzenia wzajemnego stosunku składników mineralnych we krwi, już w stanie normalnym poziomy ich zależnie głównie od składu przyjmowanych pokarmów, oddziaływania krwi i tkanek, oraz od innych może czynników dziś jeszcze nieuchwytnych, wykazują większe lub mniejsze odchylenia od cyfr przeciętnych. Mając te fakty na względzie, poddaliśmy zwierzęta długotrwałej obserwacji celem wyeliminowania wszelkich ubocznych, chwilowych wpływów, a uchwycenia tych zmian, które były niezawodnie następstwem stosowania w tej lub innej formie energji promiennej. W pierwszej

części niniejszej pracy zajęliśmy się wpływem promieni ultrafioletowych (lampa kwarcowa) na poziom składników mineralnych i to wapnia (Ca), fosforu (P), potasu (K), sodu (Na) i magnezu (Mg) we krwi, w dalszych zaś częściach uzupełniamy nasze badania zastosowaniem promieni infra-czerwonych, słonecznych, granicznych i Roentgena [1]).

Doświadczenia przeprowadzaliśmy zawsze na psach, pozostających na kalorycznie stałej diecie przez dłuższy okres czasu.

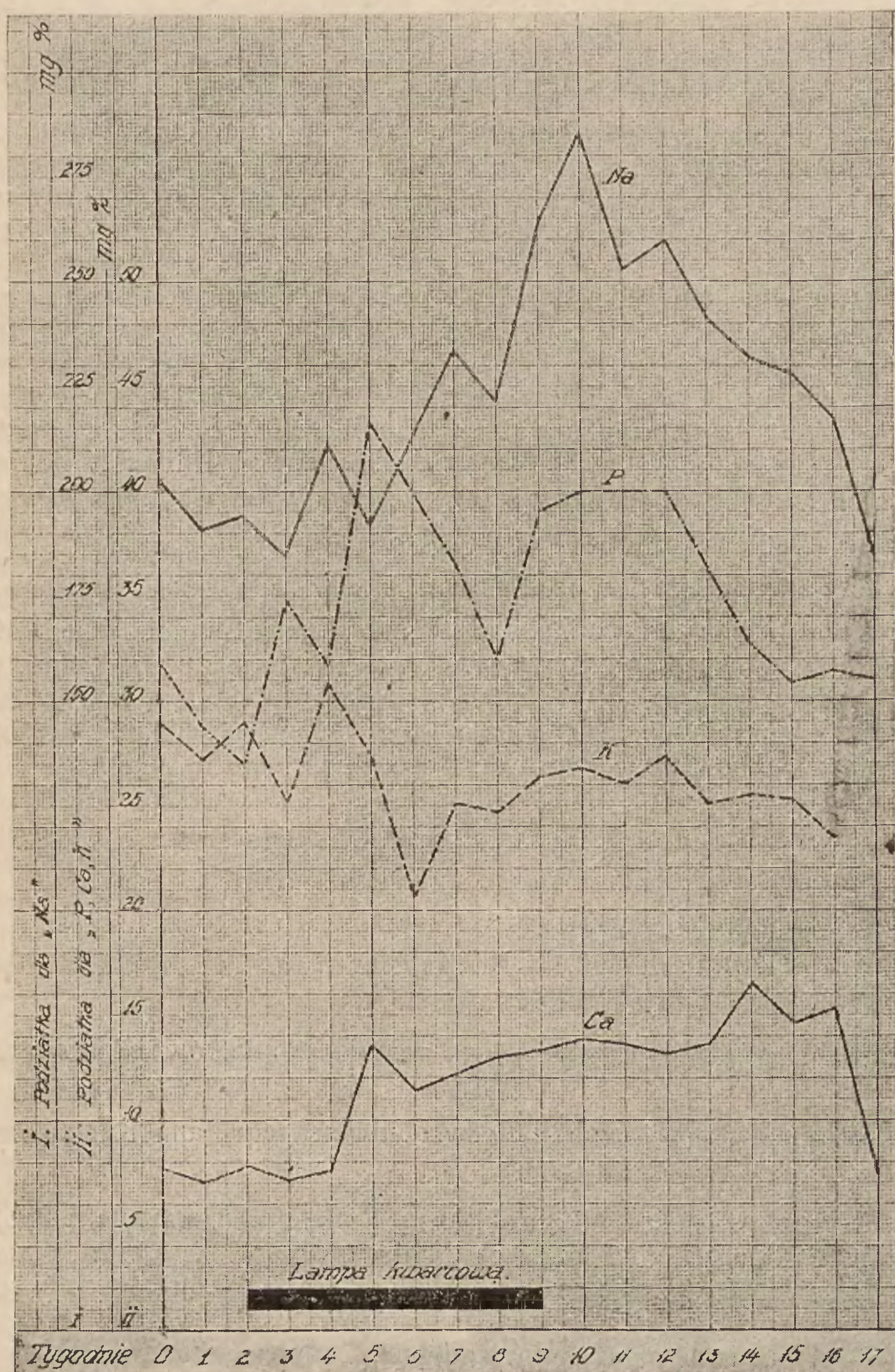
Część I.

Zachowanie się składników mineralnych pod wpływem naświetlań promieniami ultra-fioletowemi (lampa kwarcowa).

W tej serji doświadczeń zajęliśmy się wpływem naświetlań promieniami ultra-fioletowemi tj. promieniami stojącemi długością fali poza widocznem widmem światła słonecznego, a przed promieniami granicznemi. Jako źródła promieni ultra-fioletowych użyliśmy lampy kwarcowej systemu Hanau.

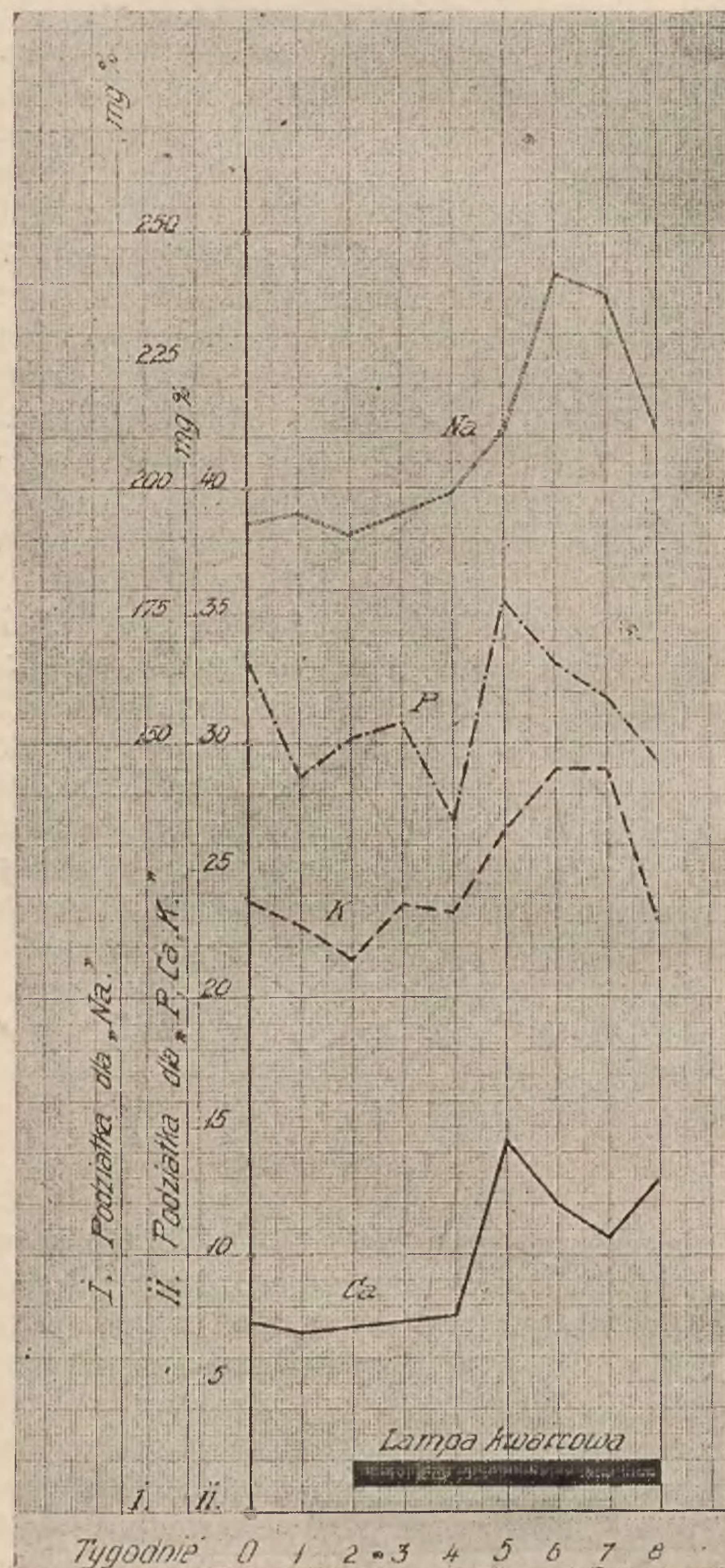
Naświetlania stosowaliśmy na skórę grzbietu psa ogoloną na przestrzeni 30/15 cm z odległości 60 cm przez 10 minut codziennie i to przez długi okres czasu, wynoszący u jednych zwierząt 7 tygodni, u innych 6 tyg. Przed i po naświetlaniu oznaczaliśmy składniki mineralne w pełnej krwi szczawianowej, pobieranej naczczo, przeciętnie raz na tydzień. Fosfor całkowity oznaczaliśmy metodą Fieske-Subarova, wapń, potas i magnez metodą Kramera-Tiesdalla, sód metodą Barrenscheena.

W długotrwałych naszych obserwacjach doszliśmy do następujących wyników, które ilustrują najlepiej dołączone krzywe.



Krzywa Nr. 1.

Naświetlania promieniami ultra-fioletowemi (lampą kwarcową) powodują we krwi wzrost fosforu (P) z maximum przyrostu, przypadającego na koniec 3-go tygodnia od chwili rozpoczęcia naświetlań. Średnia oznaczeń P w okresie kontrolnym, poprzedzającym naświetlania wynosi u psa 1 (krzywa Nr. 1) 29,19 mg %. Już w pierwszym tygodniu naświetlań krzywa P zaczyna się wznosić ponad wartości przeciętne (średnie) tak, że pod koniec 3-go tygodnia od rozpoczęcia naświetlań fosfor uzyskuje maximum, wynoszące 43,47 mg % (+ 48%). W dalszym ciągu podczas stosowania codziennych naświetlań obniża się wartość P na 32 mg %. Obniżka ta w porównaniu z wartościami wyjściowemi P jest względna i chwilowa; względna, bo nie dochodzi do poziomu cyfr wyjściowych, a krótkotrwała, bo krzywa P zaraz w następnym tygodniu i to jeszcze w czasie naświetlań zaczyna ponownie się wznosić.



Krzywa Nr. 2.

Po ustaniu naświetlań poziom wyższy P trwa w dalszym ciągu, dochodząc do wartości 39.0—40.0 mg % i na tej wysokości utrzymuje się czas dłuższy. Pod koniec 3-go tygodnia od chwili ukończenia naświetlań P zaczyna stopniowo obniżać się tak, że w 7 tygodni po zaprzestaniu naświetlań uzyskuje stan prawie normalny, choć nieco wyższy od wyjściowego. Dla porównania podajemy krzywą zachowania się fosforu u psa innego (krzywa Nr. 2) naświetlanego przez 6 tygodni.

Średnia wartość P przed rozpoczęciem naświetlań wynosi w tym przypadku 30.44 mg %. Najwyższe wzniesienie P przypada na koniec 3-go tygodnia od chwili rozpoczęcia naświetlań, dochodzące do cyfr 35.71 mg % (+ 17%). Po tem jednorazowem, chwilowem wzniesieniu P stopniowo obniża się tak, że jeszcze przed ukończeniem naświetlań powraca do normy. Dalszych obserwacyj w tym przypadku musieliśmy zaprzestać z powodów od nas niezależnych.

Z obrazu krzywych zachowania się poziomu P wynika, że ten składnik mineralny krwi reaguje na naświetlania lampą kwarcową wyraźnym wzrostem, którego maximum w naszych przypadkach przypada na koniec 3-go tygodnia od chwili rozpoczęcia naświetlań. Wzrost ten jest chwilowy, mimo bowiem dalszych naświetlań krzywa zaczyna się powoli obniżać, nie schodząc jednak poniżej poziomu wyjściowego. Że dłużej trwające naświetlania już po pierwszym wzroście i następowym spadku fosforu nie pozostają

[1]) J. W. P. Prof. Dr. J. Lenartowiczowi, Dyr. Kliniki Dermatologicznej U. J. K. za pozwolenie korzystania z aparatów promieniotwórczych, oraz J. W. P. Dr. K. Kauczyńskiemu, St. Asyst. tejże Kliniki za pomoc podczas naświetlań — składamy serdeczne podziękowanie.

przecież bez wpływu na poziom P — mamy dowód na krzywej jego wartości u psa 1, u którego naświetlania końcowe (7-mego tygodnia) powoduje jeszcze raz wybitny wzrost P, utrzymywanie się jego wartości na tym zwiększonym poziomie, który dopiero po 4 tygodniach od zaprzestania naświetlań zaczyna się stopniowo obniżać, dochodząc do wartości prawidłowych.

U psa Nr. 2, u którego ukończyliśmy naświetlania wcześniej, bo już po 6 tygodniach, brak jest drugiego charakterystycznego wzniesienia P, co możliwe — stoi w związku z niemożnością wykorzystania końcowych naświetlań dla celu badania przemiany mineralnej.

Pod wpływem promieni ultra-fioletowych obok P bardzo charakterystycznie zachowuje się *wapń*. Średnie wartości Ca u psa 1 w okresie poprzedzającym naświetlania wynoszą 7.6 mg %. Zmiany w poziomie Ca zaznaczają się dopiero po pewnym czasie od chwili rozpoczęcia naświetlań, a charakteryzują się wybitnym wzrostem, który pod koniec 3-go tygodnia od pierwszego naświetlania uzyskuje swoje pierwsze maximum, wynoszące 13.6 mg % (+ 71.8%). Na tym mniej więcej poziomie (średnia 13 mg %) Ca pozostaje przez długi okres czasu (8 tygodni) z tego nawet 4 tygodnie po zaprzestaniu naświetlań. Pod koniec 5 tygodnia od chwili ukończenia naświetlań spostrzegamy jeszcze znaczniejszą podwyżkę, która dochodzi do 16.58 mg Ca na 100 cm³ krwi. W 7 tygodni po ukończeniu naświetlań Ca spada i uzyskuje zpowrotem poziom cyfr przeciętnych z okresu przed naświetlaniem. Z zachowania się krzywej Ca u tego psa wynika, że wpływ promieni ultrafioletowych na Ca krwi jest bardzo wybitny i to znaczniejszy w porównaniu z działaniem ich na poziom P.

Pierwsze najwyższe wzniesienie Ca przypada — analogicznie z podobnem wzniesieniem P na koniec 3-go tygodnia od chwili rozpoczęcia naświetlań, poczem Ca utrzymuje się na tym poziomie przez długi okres czasu (11 tygodni) nawet mimo zaprzestania naświetlań — w odróżnieniu od P, którego krzywa jeszcze podczas naświetlań wykazuje większe lub mniejsze wahania ku normie.

Długotrwałość zatem efektu działania promieni ultra-fioletowych w stosunku do Ca zaznaczająca się wybitnym wzrostem i utrzymywaniem się jego wartości na wyższym od przeciętnego poziomie i to przez czas dłuższy, jest cechą charakterystyczną dla działania promieni pozafioletowych.

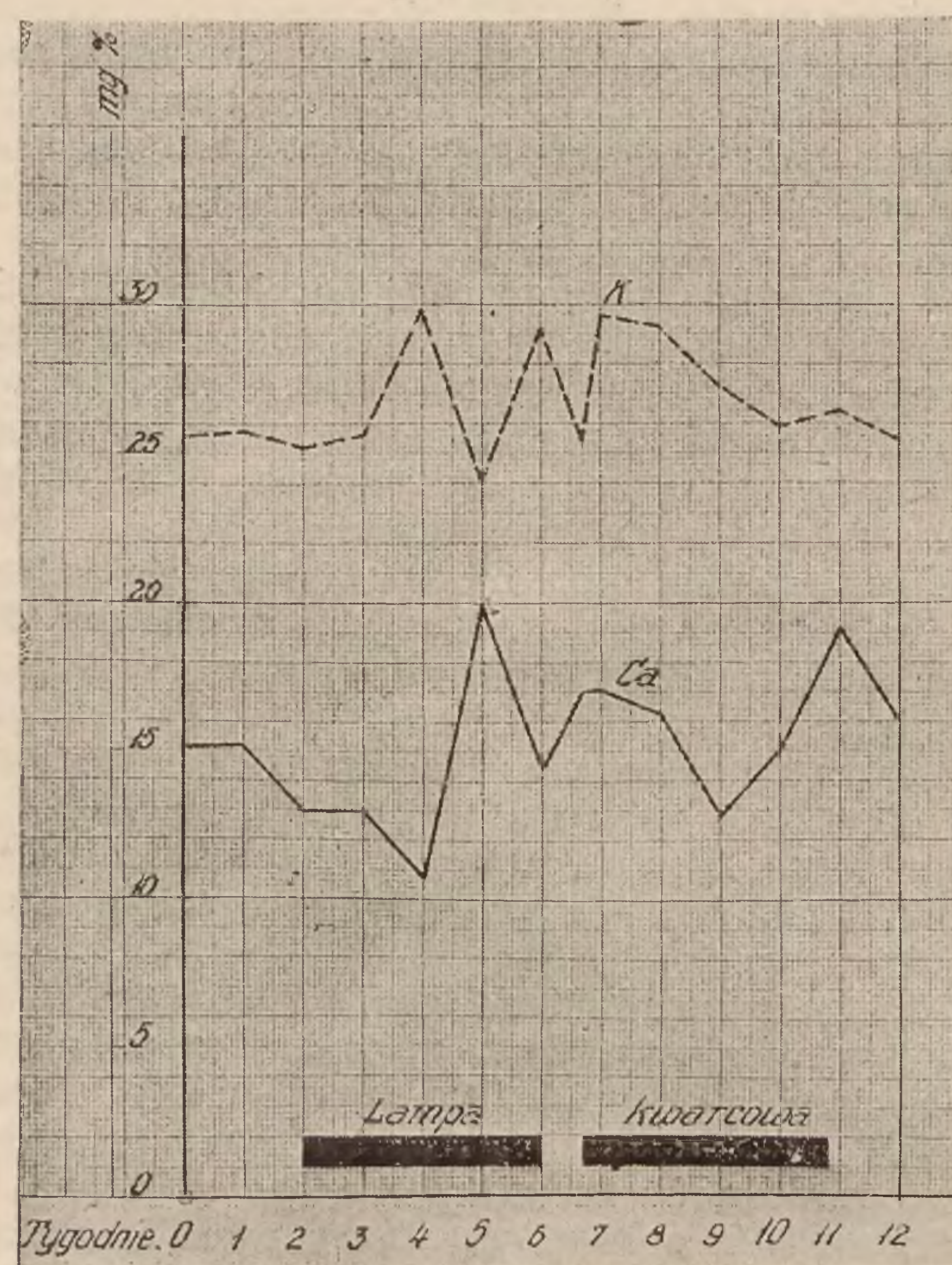
Krzywa Ca u psa 2. wykazuje również wzrost poziomu Ca, którego maximum przypada także na koniec 3-go tygodnia od chwili rozpoczęcia naświetlań. Średnia oznaczeń Ca przed naświetlaniem wynosi u tego psa 7.29 mg %, najwyższy wzrost 14.52 mg % (+ 99.3%), który po chwilowej nieznacznej obniżce do 10.09 mg % znowu wykazuje dążność do wzrostu.

W mniejszym znacznie stopniu zaznacza się wpływ promieni ultra-fioletowych na *potas* we krwi. Przeciętna wartość jego przed naświetlaniem wynosi u psa 1. 28.41 mg %. Pod koniec drugiego tygodnia od chwili rozpoczęcia naświetlań K wzrasta bardzo nieznacznie do 30.09 mg % (+ 5.9%), poczem mimo dalszych naświetlań obniża się nawet poniżej poziomu wyjściowego, uzyskując wartość 20.61 mg % (— 31.5%). Obniżka ta przypadająca na koniec 4 tygodnia od rozpoczęcia naświetlań jest chwilową, wkrótce bowiem K wznosi się do wartości 25 mg %, na którym to poziomie utrzymuje się z nieznacznemi wahaniami do końca naszych doświadczeń. K u psa 2. pod wpływem naświetlań lampą kwarcową zachowuje się odmiennie. Średnia jego wartość przed naświetlaniem wynosi 24.13 mg %. Pod koniec 2-go tygodnia stopniowo zaczyna wzrastać, uzyskując maximum z końcem 4 tygodnia od chwili rozpoczęcia naświetlań, wynoszące 28 mg % (+ 16%), poczem powraca do normy.

Wpływu zatem promieni ultra-fioletowych na przemianę K na podstawie naszych dosyć rozbieżnych wyników nie da się ściśle określić; możliwe, że wpływ ten na poziom K w odróżnieniu od Ca i P jest nie tak znaczny lub ogranicza się do wywołania chwilowych, niestałych zaburzeń w przemianie potasowej.

Przeciętna wartość *sodu* (Na) w okresie poprzedzającym naświetlania wynosi u psa 1. 196.11 mg %, u psa 2. 186.16 mg %. Krzywa Na pod wpływem promieni ultra-fioletowych wykazuje z mniejszemi lub większemi wahaniami stałą dążność do wzrostu, który maximum uzyskuje u psa 1. 285.55 mg % (+ 45.60%) przypadające w tydzień po ukończeniu naświetlań, u psa 2. maximum wynoszące 243.51 mg % (+ 30.80%) przypada pod koniec 4-go tygodnia stosowania naświetlań. Wzrost sodu u psa 2. jest krótkotrwały, gdy u pierwszego utrzymuje się przez dłuższy czas i spada do normy pod koniec naszych doświadczeń tj. mniej więcej w 7 tygodni po ustaniu naświetlań.

W badaniach powyższych zauważyliśmy choć nie wybitnie postępujący kontrast w zachowaniu się Ca i K we krwi pod wpływem promieni ultra-fioletowych, na który wskazują niektórzy autorowie. W chwili wzrostu Ca widzieliśmy nieraz spadek K lub przynajmniej powrót jego do poziomu przeciętnego, gdy spadkowi Ca towarzyszył często wzrost K we krwi. Dla przykładu tego kontrastu przytaczamy krzywą Nr. 3.



Krzywa Nr. 3.

W powyższych badaniach zajmowaliśmy się też wpływem energji promiennej na *magnez* (Mg). Ten składnik mineralny już przed naświetlaniem ulegał we krwi znacznym wahaniom w przeciwieństwie do innych składników mineralnych krwi, a w okresie naświetlań wykazywał jeszcze znaczniejsze wahania, nie stojące w żadnym stosunku do pozostałych składników mineralnych tak, że z tych badań nie mogliśmy wysnuć żadnych ścisłych wniosków.

Ze względu na znaną analogję pomiędzy działaniem naświetlania lampą kwarcową a podawaniem witaminy D w krzywicy tak doświadczalnej, jak i klinicznej, podjęliśmy u tych samych zwierząt badanie zachowania się przemiany mineralnej pod wpływem podaży ergosteryny naświetlonej pod postacią *Vigantol'u* „Merck". Wigantol podawaliśmy psom *per os* przez przeciąg 7 tygodni w dawkach powoli wzrastających od 5—20 kropli dziennie. Podawanie wigantolu rozpoczęliśmy w 3—4 miesiące po ukończeniu naświetlań i to w chwili, gdy poziom składników mineralnych we krwi ustalił się na wysokości wartości normalnych. Zachowanie się składników mineralnych w tym okresie badań u naszych psów było podobne jak w czasie naświetlań lampą kwarcową.

Zmiany dotyczące zwłaszcza Ca i P nie były jednak tak wyraźne u naszych zwierząt jak w okresie naświetlań promieniami ultra-fioletowemi. Zmiany te były przytem krótkotrwałe i wyrównywały się szybko po zaprzestaniu podawania wigantolu. Szczegółowych wyników i krzywych z tego okresu badań nie podajemy ze względu na liczne wyniki, przytoczone w piśmiennictwie przez innych autorów, a skąpą liczbę naszych badań.

Jak z badań naszych wynika, promienie ultra-fioletowe zastosowane w postaci naświetlań lampą kwarcową u zwierząt zdrowych działają jako silny bodziec ogólny, który staje się źródłem zaburzeń składu krwi i to w zakresie poziomu składników jej mineralnych, co wzięliśmy pod uwagę w przytoczonej pracy. Zaburzenia te zjawiają się dopiero w pewien czas po rozpoczęciu naświetlań, a wyrównują się w dłuższy czas po ich zaprzestaniu. Lampa kwarcowa wywiera wpływ przedewszystkiem na poziom Ca i P we krwi, wywołując wzrost ich ponad normę, a w mniejszym stopniu wpływa podobnie na stan Na, a najmniej na K.

Przy porównaniu zmian, występujących w poziomie składników mineralnych krwi przy naświetlaniu lampą kwarcową i podaniu witaminy D stwierdziliśmy pod tym względem intensywniejszy i dłużej trwający wpływ lampy kwarcowej.

Dr. Stefan MALCZYŃSKI.

Część II.

O zachowaniu się poziomu składników mineralnych krwi pod wpływem naświetlań promieniami infra-czerwonemi (lampa „Rosultra").

W drugiej części pracy przystąpiliśmy do badań zachowania się składników mineralnych krwi u zwierząt zdrowych (psów), pod wpływem naświetlań promieniami infra-czerwonemi, długością fali stojącemi w szeregu za falami Hertza, a przed promieniami widzialnemi światła słonecznego.

Podobnie jak w pracy poprzedniej badaliśmy składniki mineralne krwi i to: P, Ca, K, Na metodami podanemi w części I. Nie wzięliśmy pod uwagę jedynie zachowania się Mg z powodu niestałości i ciągłych wahań jego poziomu we krwi u psów normalnych oraz braku możności wysnucia jakichkolwiek ścisłych wniosków z zachowania się jego w pierwszej części pracy.

Badania przeprowadziliśmy na psach. Psy jak w poprzedniej serji pozostawały przez cały czas badań na kalorycznie stałej mieszanej diecie. Jako źródła promieni infra-czerwonych użyliśmy lampy „Rosultra" firmy: Inż. E. Kapellner — Wiedeń.

Wyniki nasze oparliśmy przedewszystkiem na długotrwałej, przewlekłej obserwacji zwierząt, chociaż nie pomijamy doświadczeń krótkotrwałych, ostrych, które przytaczamy poniżej.

W grupie doświadczeń przewlekłych stosowaliśmy naświetlania serjami na wygoloną skórę grzbietu psa, na przestrzeni 30/20 cm. Ogółem zastosowaliśmy trzy serje naświetlań. Pierwsze naświetlania były względnie słabe, następne wzmacnialiśmy przez skrócenie odległości między źródłem światła a skórą naświetlaną. Po każdej serji był jeden dzień przerwy. I-a serja objęła 4 naświetlania z odległości 50 cm przez 5 minut codziennie, na II-gą przypadło 6 naświetlań z odległości 40 cm przez 5 minut codziennie, na III-cią 7 naświetlań z odległości 30 cm przez 5 min. codziennie. Mimo tego, na pozór łagodnego dawkowania, zwierzęta zwłaszcza pod koniec każdorazowego naświetlania były bardzo podniecone, na skórze zaś obok rumienia, już pod koniec naświetlań wystąpiły powierzchowne, nieliczne zresztą ubytki skóry, które wygoiły się zupełnie do kilku dni. U jednego zaś psa nie mogliśmy wyczerpać nawet wszystkich seryj wskutek silnej reakcji ze strony skóry. W połowie serji III. musieliśmy u tego psa zaprzestać dalszych naświetlań z powodu tworzących się na skórze zmian oparzelinowych, które dopiero do kilku tygodni w zupełności ustąpiły z pozostawieniem powierzchownej blizny. W doświadczeniach ostrych wystąpiły te zmiany w skórze jeszcze wybitniej. Po trzyrazowem naświetleniu lampą „Rosultra" w odstępach 24 godzinnych z odległości 30 cm ale przez 20 min. pojawiła się odrazu u tych psów martwica skóry naświetlonej, drążąca aż do powięzi. To nadzwyczaj silne oddziaływanie skóry zwierzęcia, a tak odmienne w porównaniu ze skórą ludzką w odniesieniu do działania promieni infra-czerwonych, należy prawdopodobnie tłumaczyć szczególną jej wrażliwością na te promienie, może pozostającą w związku z brakiem widocznego pocenia się u psa.

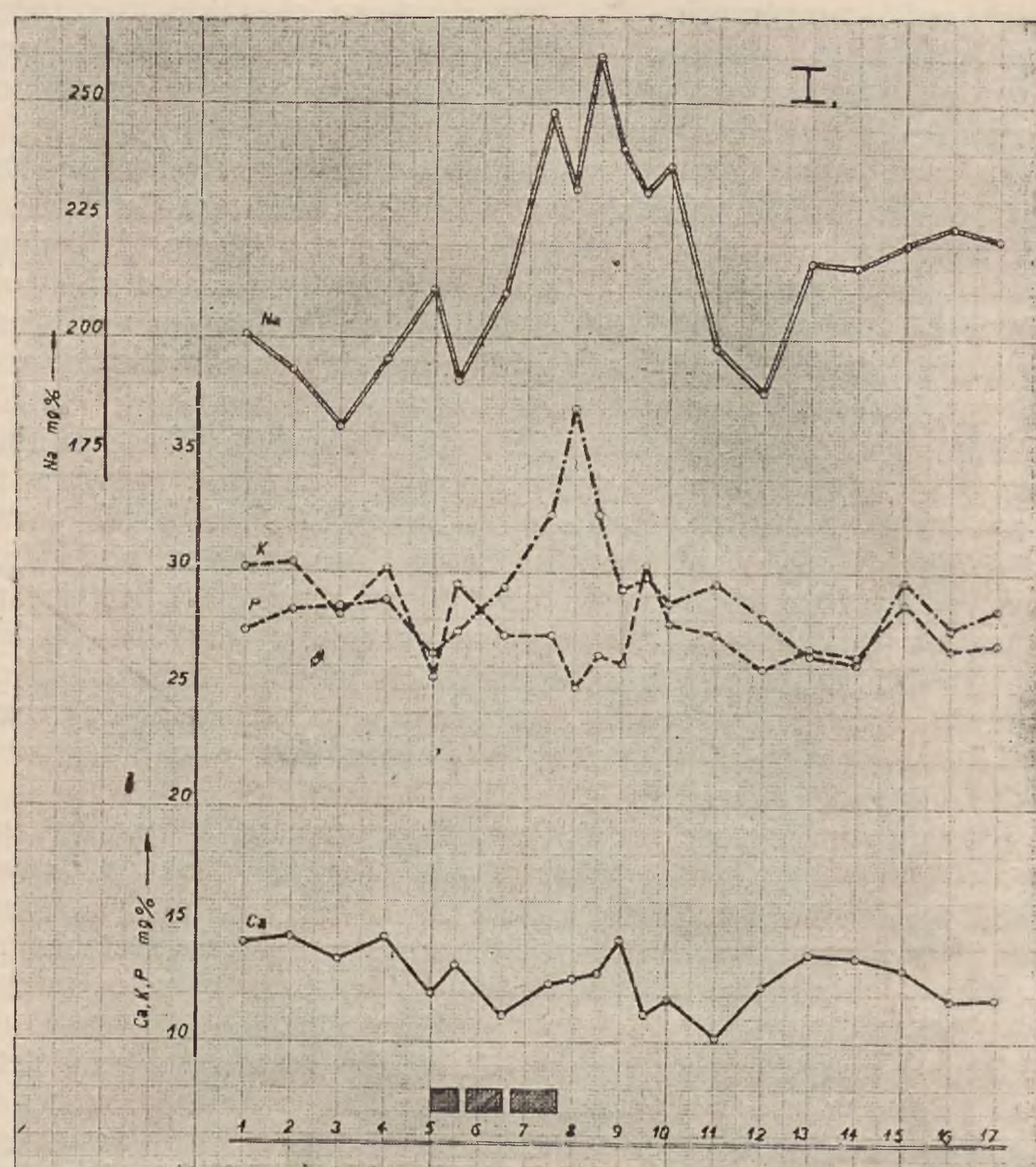
Pierwsze naświetlania rozpoczęliśmy po 5 tygodniowym okresie kontrolnym. Krew pobieraliśmy naczczo. Składniki mineralne oznaczaliśmy w przesączu odbiałczonej krwi raz lub dwa razy w tygodniu i to metodami wyżej podanemi. Zachowanie się poszczególnych składników mineralnych krwi było następujące, jak to wynika z załączonych tablic.

U psów tej serji poziom *wapnia* (Ca) tak w okresie kontrolnym, jak i po naświetlaniach był dosyć wysoki; w okresie poprzedzającym naświetlania wynosił u psa 1. średnio 13.84 mg %, u psa 2. około 11.99 mg %. Wszystkie trzy serje naświetlań lampą Rosultra pozostały bez wpływu na wapń. Wprawdzie zaznaczały się jego częste wahania, to jednak nie można ich było odnieść do działania promieni. Powyższe wahania nie przekroczyły górnej granicy 15 mg %, ani nie uzyskały cyfr poniżej 10 mg %. Jeżeli weźmiemy średnią oznaczeń Ca od chwili rozpoczęcia naświetlań aż do końca obserwacji, to wynosiła ona u psa 1. 12.51 mg %, u psa 2. 12.79 mg %. Średnie zatem tych badań (z okresu naświetlań i po nich) w porównaniu z przeciętną wartością Ca w okresie kontrolnym nie wykazują wybitniejszych różnic.

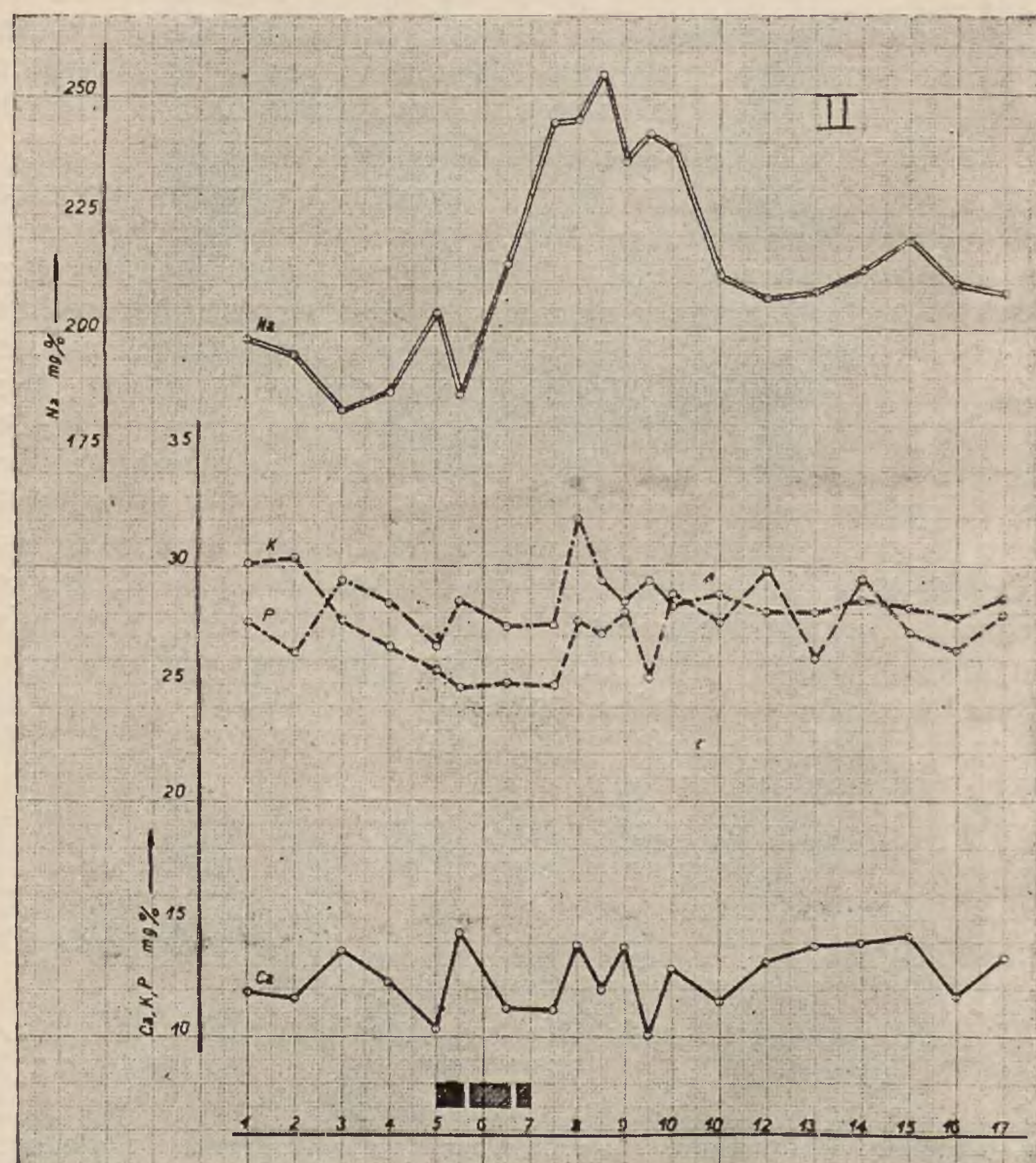
W poziomie *potasu* krwi nie stwierdziliśmy także wyraźniejszych zmian w okresie naświetlań. Średnia 5 tygodniowych oznaczeń K przed naświetlaniem wynosiła u psa 1. 28.93 mg %, u psa 2. 28.20 mg %. I tutaj podobnie jak przy Ca poziom K był nieco wysoki. Przeciętne wartości K od chwili rozpoczęcia naświetlań aż do ukończenia badań wyniosły u psa 1. 27.32 mg %, u psa 2. 27.11 mg %. Powyższe zatem średnie oznaczeń K jak i obraz jego przebiegu wskazują, że promienie infra-czerwone przy naszem dawkowaniu nie miały wybitniejszego wpływu na poziom K we krwi.

Najcharakterystyczniej uwydatnił się wpływ promieni infra-czerwonych na poziom dwu dalszych badanych składników mineralnych krwi, a mianowicie całkowitego P i Na.

Najwybitniejsze zmiany dotyczące *fosforu* wystąpiły u psa 1., u drugiego bowiem zaznaczyły się w stopniu słabszym, co najprawdopodobniej musimy odnieść do konieczności przerwania naświe-



Krzywa Nr. 4.



Krzywa Nr. 5.

(Objaśnienie do krzywych Nr.: 4 i 5).

Liczby na osi odciętych oznaczają tygodnie. Czarne prostokąty oznaczają poszczególne trzy serje naświetlań.

tlań w połowie trzeciej serji wskutek zmian oparzelinowych na skórze. W okresie kontrolnym krzywa P utrzymuje się mniej więcej na poziomie cyfr normalnych. Przeciętna wartość P w tym

czasie wynosi u psa 1. 28.07 mg % u psa 2. 27.84 mg %. Z chwilą rozpoczęcia naświetlań krzywa P zaczyna powoli się wznosić. Pod koniec serji II. P wykazuje jeszcze wartości na granicy normy, u psa 1. około 29 mg %, u psa 2. około 27 mg %. Od tej chwili zwłaszcza u psa 1. krzywa P zaczyna się wznosić tak, że mniej więcej z końcem serji III. naświetlań uzyskuje poziom około 32.52 mg %, który w trzy dni po ukończeniu naświetlań wzrasta do 37.03 mg %. U psa 2. najwyższy wzrost P wynosi 32.30 mg %. Od rozpoczęcia naświetlań do chwili uzyskania największych w naszych doświadczeniach wartości P upływa trzytygodniowy okres. W tym czasie zaznacza się zwłaszcza u psa 1. stała, chociaż powolnie występująca dążność do wzrostu, który w porównaniu z poziomem cyfr wyjściowych wynosi u psa 1. + 32.2%, u psa 2. + 16.7%. Wzrost ten jest chwilowy. P krwi badany później co trzy dni (przez dwa tygodnie) a wreszcie przez dłuższy okres czasu raz na tydzień zaczyna obniżać się tak, że już trzeciego dnia spada u psa 1. na 32.52 mg %, u psa 2. na 29.41 mg %, siódmego zaś dnia uzyskuje zpowrotem poziom cyfr wyjściowych. Odtąd krzywa P przebiega na tym samym poziomie z nieznacznemi wahaniami, nie przekraczającemi wartości normalnych.

Pod wpływem promieni infra-czerwonych zachowuje się charakterystycznie także krzywa *sodu* (Na), przebiegająca u dwóch psów bardzo podobnie. Przeciętne wartości Na w okresie kontrolnym wynosiły u psa 1. 196.45 mg %, u psa 2. 193.83 mg %.

Nieco wcześniej od zmian w zakresie P, bo już z początkiem serji II. naświetlań krzywa Na zaczyna wznosić się dosyć stromo tak, że w siedem dni po ukończeniu serji III. uzyskuje najwyższy wzrost, wynoszący u psa 1. 260.52 mg % (+ 32.6%) u psa 2. 254.79 mg % (+ 31.4%). Wzrost ten jest również chwilowy. Sód obniżając się stopniowo pod koniec 4 tygodnia po zaprzestaniu naświetlań uzyskuje wartości około 190 mg % u psa 1, a 210 mg % u psa 2. Krzywa sodu u psa 1. podnosi się jeszcze nieznacznie do 220 mg %, u psa 2. do 212 mg % (przeciętnie) i na tych poziomach utrzymuje się do końca badań.

Musimy jeszcze wspomnieć o doświadczeniach ostrych. Objęły one krótszy okres czasu badań (8 tygodni). Po 7 tygodniowym okresie kontrolnym zastosowaliśmy 3 naświetlenia lampą Rosultra z odległości 30 cm przez 20 minut. Po pierwszem naświetleniu był jeden dzień przerwy, dwa następne stosowaliśmy przez dwa dni po kolei. W tej grupie doświadczeń wystąpiły na skórze zwierzęcia wybitne zmiany, które doprowadziły w przeciągu kilku dni do martwicy jej aż do powięzi.

Zmian w przemianie mineralnej w czasie tak krótkiej obserwacji nie mogliśmy wykazać. Z powodu ciężkiego powikłania ze strony skóry a tem samem zmienionych warunków musieliśmy zaprzestać dalszych obserwacyj, gdyż ocena następowych ewentualnych zaburzeń stanu mineralnego krwi byłaby trudna i niemiarodajna. Ciekawem jest wystąpienie ciężkich martwiczych zmian na skórze u tych psów, u których zjawiły się one już po trzech naświetleniach lampą Rosultra i to w dawce stosowanej leczniczo u ludzi bez żadnej szkody tak miejscowej jak i ogólnej.

Na podstawie doświadczeń przewlekłych twierdzić możemy, że promienie infra-czerwone stosowane przez dłuższy okres czasu wywierają wpływ przedewszystkiem na przemianę fosforu i sodu. Wpływ ten, wprawdzie przejściowy i krótkotrwały, charakteryzuje się wyraźnym wzrostem tych składników. Wzrost ten występuje w naszych doświadczeniach dopiero po pewnym czasie i po zastosowaniu większej liczby naświetlań, coby wskazywało na to, że wpływ promieni infra-czerwonych na te składniki nie jest doraźny, o czem przekonują także doświadczenia ostre. Przyjść musi niejako do kumulacji poszczególnych dawek promieni infra-czerwonych, zanim zaznaczy się wyraźny wzrost tych składników. Szczyt wzrostu zjawia się już po ukończeniu naświetlań.

Na przemianę dwóch pozostałych składników mineralnych, a mianowicie Ca i K promienie infra-czerwone nie wywierają większego wpływu i to tak przy zastosowaniu ich krótkotrwałem a silnem, jak i długotrwałem a słabszem.

Promienie infra-czerwone stanowią więc również bodziec, który odbija się na poziomie składników mineralnych krwi i to dwóch tylko tj. fosforu i sodu.

Edward FALIK. Lwów.

Wpływ roztworów soli nieorganicznych o różnem stężeniu na wymiary krwinek.

Z Zakładu Fizjologji U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck.

Badania nad przepuszczalnością krwinek, zapoczątkowane dociekaniami Hamburgera nad hemolizą, mimo licznych prac w tej dziedzinie nie doprowadziły do całkowitego rozwiązania tego zagadnienia. Wiadomo, że przepuszczalność otoczek ciałek czerwonych może ulegać zmianom nietylko na skutek ich uszkodzenia, lecz także w warunkach ściśle fizjologicznych. Przy badaniu przepuszczalności krwinek napotykamy na zasadnicze trudności, wnioski bowiem swoje opieramy jużto na wynikach otrzymanych metodą osmotyczną (oznaczanie zmian objętościowych hematokrytem), jużto na wynikach analiz chemicznych. Te ostatnie, jakkolwiek rozstrzygnąćby winny tę kwestję, nie są jednak bez zarzutu. Stwierdzenie bowiem zmniejszenia ilości pewnego związku w środowisku, w którem się dane ciałka znajdują, nie musi być skutkiem przejścia tego związku do wnętrza komórki — może być wywołane związaniem go na jej powierzchni. Metoda osmotyczna, jakkolwiek pośrednia, odznacza się przedewszystkiem prostotą.

Najtrudniejszem bodaj do rozwiązania zagadnieniem jest kwestja przenikania soli nieorganicznych do krwinek. Już najstarsze badania w tej dziedzinie (Grijns (1) wykazują, że krwinki są dla soli nieorganicznych nieprzepuszczalne, Hedin (2) natomiast przyjął pewną, acz bardzo nikłą zdolność przechodzenia ich przez otoczkę ciałek czerwonych. Przenikanie anjonów do krwinek zostało przez cały szereg badaczy udowodnione. Już Koeppe (3) podał, że przenikanie anjonów do krwinek polega na ich wymianie pomiędzy krwinką a środowiskiem w ilościach równoważnych. Jeżeli więc zawiesimy krwinki w izotonicznym roztworze Na_2SO_4 — to z każdym SO_4'', wnikającym do krwinki występują z krwinki 2 Cl' lub 2 HCO_3'.

Tę wybiórczą przepuszczalność dla anjonów starał się wyjaśnić Michaelis (4) swemi badaniami nad modelami błon komórkowych. Z badań jego oraz Collandera (5) wynika, że wybiórcza przepuszczalność błon komórkowych zależy od ładunku elektrycznego tej błony. Ładunek dodatni czyni ją przepuszczalną dla anjonów, ładunek ujemny dla katjonów. Przepuszczalność krwinek nie zależałaby więc od lipoidowej części otoczki, lecz od składowej białkowej, która jest obok lipoidów prawdopodobnie również budulcem otoczki krwinki. Wykazał to Mond (6) w badaniach swoich nad przenikaniem SO_4'' do krwinek i $K^{\cdot}$ z krwinek nazewnątrz. Wedle jego zapatrywania ładunek ujemny krwinek wywołany jest przewagą ujemnych nabojów lipoidów nad nabojem dodatnim białkowej składowej otoczki — tem samem więc wytłumaczył, dlaczego krwinka w polu elektrycznem dąży do anody (Höber (7). W środowisku którego pH jest większe od 8 (pH > 8) udało mu się do tego stopnia ładunek powierzchniowy krwinki uczynić ujemnym, że $K^{\cdot}$ występował z krwinek, podczas gdy SO_4'' zupełnie nie wnikał — proces ten zmieniał się na przeciwny przy pH < 8.

Wszystkie te badania starają się uzasadnić wybiórczą przepuszczalność krwinek dla anjonów. Nie brak jednak w piśmiennictwie i głosów przemawiających za przepuszczalnością dla katjonów. I tak Hamburger (8) usiłuje udowodnić przepuszczalność krwinek dla $Ca^{\cdot\cdot}$, oraz przyjmuje to również dla $Na^{\cdot}$ i $K^{\cdot}$ (9). Za przepuszczalnością krwinek dla katjonów przemawiają również badania Konikova (10). Autor ten podaje, że krwinki są przepuszczalne zarówno dla katjonów, jak i dla anjonów. Obok dyfuzji następuje chemiczne wiązanie jonów przez proteiny ciałek, głównie przez Hb; przy pH < 6,8 reaguje z Hb anjon, zaś przy pH > 6,8 katjon dodanej soli.

W badaniach swoich podjąłem się zbadania wpływu roztworów soli nieorganicznych o różnem stężeniu na wymiary krwinek. Badania przeprowadzałem w sposób następujący: na szkiełku podstawowem umieszczałem wielką kroplę danego roztworu, do niej wpuszczałem kroplę krwi, pobranej z usznej żyły brzeżnej królika, następnie obie krople mieszałem zapomocą pałeczki szklanej. Wymieszaną w ten sposób kroplę zostawiałem na pewien określony przeciąg czasu, po upływie którego rozciągałem ją na szkiełku podstawowem. Pomiary wykonywałem w preparatach niebarwionych zapomocą okularu mikrometrycznego nasadzonego na mikroskop Zeissa, przy użyciu jako soczewki przedmiotowej apochromatu Zeiss 2 mm. 10,5 kresek na podziałce bębna okularu mikrometrycznego odpowiadały jednemu μ

Mierzyłem wyłącznie zupełnie okrągłe, oddzielnie leżące ciałka. W każdym preparacie zmierzono sto krwinek. Badania moje obejmowały następujący szerg katjonów przy stałym anjonie Cl: K, Na, Li — Ca, Ba, Sr, oraz szereg anjonów przy stałym katjonie K: Cl, Br, NO_3, J, SO_4, SCN. W pierwszych dwóch serjach zbadałem wymiary krwinek zawieszonych w słabo hipotonicznych roztworach soli, izotonicznych między sobą. Roztworów hipotonicznych użyłem w tym celu, by przekonać się, czy jony w tych roztworach i w roztworach izotonicznych zachowują się analogicznie. Dla pierwszego szeregu pomiarów zawieszałem krwinki w hipotonicznych roztworach soli, izotonicznych z 0,6%-wym roztworem NaCl. By określić zależność zmian wymiarów od czasu

pozostawania krwinek w danym roztworze, rozciągałem kroplę w 1', 3', 5' po zawieszeniu i wymieszaniu. Jak z pomiarów wynikało, wymiary krwinek uległy wyraźnemu zwiększeniu [1]), przytem zmiany w wymiarach malały z szeregiem Li> Na> K, Ca> Ba> Sr. W roztworach wapniowców zmiany w wymiarach krwinek okazały się naogół mniejsze. Wymiany krwinek, zawieszonych w odnośnym szeregu anjonów wzrosły z szeregiem SO_4 <Cl <Br <NO_3 <J <SCN. Różnice w czasie przebywania krwinek w roztworach soli zaznaczyły się jedynie między 1-szą a 3-cią minutą — między 3-cią a 5-tą zmian nie stwierdziłem.

W serji drugiej zostawiałem krwinki jedynie przez 6' w danym roztworze, następnie rozciągałem kroplę. W tej serji użyłem szeregu soli izotonicznych z 0,7%-wym NaCl. Również w tej serji wymiary krwinek uległy zmianom analogicznym ze zmianami serji pierwszej. Szereg katjonów i anjonów został tu zachowany: Li> Na> K — Ca> Ba> Sr, oraz SO_4 <Cl <Br <NO_3 <J <SCN, z tem tylko, że zmiany w wymiarach krwinek nie dosięgły wartości, jakie stwierdzono w serji poprzedniej.

W obu powyższych serjach używałem płynów słabo hipotonicznych. Wyniki otrzymane możemy rozpatrywać zarówno z punktu widzenia osmozy, jak i pęcznienia — trudno jednak między temi zjawiskami postawić pewną granicę.

Do serji trzeciej użyłem 0,9%-wego roztworu NaCl i roztworów soli z nim izotonicznych. Dotychczasowe badania hematokrytem nie wykazywały zmian objętościowych krwinek, zawieszonych w izotonicznych roztworach soli nieorganicznych. Oto wymiary krwinek po 3 minutowym pobycie w danym roztworze:

Cyfry podają wymiary w μ	6,285 do 6,476	6,571 do 6,761	6,857 do 7,047	7,142 do 7,333	7,428 do 7,619	7,714 do 7,909	8,000 do 8,190	8,285 do 8,475	8,571 do 8,761	Średnia wielkość
Normalne ciałka	12	41	29	17	1	—	—	—	—	6,857 μ
po 3' w KCl	3	3	9	39	39	6	—	—	—	7,238 „
po 3' w NaCl	—	—	—	12	44	36	6	2	—	7,619 „
po 3' w LiCl	—	—	—	4	23	35	34	3	1	7,809 „
po 3' $CaCl_2$	—	—	3	12	36	28	20	1	—	7,620 „
po 3' w $BaCl_2$	—	5	15	28	29	19	4	—	—	7,428 „
po 3' w $SrCl_2$	—	—	10	21	40	24	5	—	—	7,523 „
po 3' w K_2SO_4	7	16	24	27	23	2	1	—	—	7,047 „
po 3' w KNO_3	—	—	—	2	43	35	17	3	—	7,714 „
po 3' w KBr	—	—	—	5	46	38	10	1	—	7,714 „
po 3' w KCNS	—	—	—	—	14	26	33	23	4	8,285 „
po 3' w KJ	—	—	—	—	16	31	31	21	1	8,000 „

Wymiary krwinek zawieszonych w roztworach soli nieorganicznych i izotonicznych z 0,9%-wym NaCl.

Krwinki zmieniają wyraźnie swe wymiary, przytem porządek potasowców identyczny z porządkiem dwóch poprzednich seryj: Li> Na> K; we wszystkich trzech serjach potasowce układają się w typowy „szereg przejściowy", charakterystyczny dla wielu zjawisk fizjologicznych. Wymiary natomiast krwinek zawieszonych w Sr i Ba nie różnią się prawie między sobą. Ca> Ba=Sr. Wśród anjonów spotykamy podobny stan u jonów NO_3 i Br. Anjony wywołują w tej serji zmiany w wymiarach krwinek w następującym porządku: SO_4 <Cl <NO_3 <Br <J <SCN.

Dane powyższe wykazują, że wymiary krwinek ulegają zmianie zarówno pod wpływem katjonów jak i anjonów. Gdy jednak zmiany wymiarów ciałek czerwonych pod wpływem anjonów znalazły już swe stwierdzenie i wytłumaczenie w przepuszczalności krwinek dla anjonów — narzuca się pytanie, jak wytłumaczyć zmiany średnicy krwinek pod wpływem katjonów.

Otóż nasuwa się tu pewna analogja z wynikami badań Höbera (11) nad hemolizą. Höber wykazał, że jeżeli się krwinki umieści w słabo hipotonicznych roztworach soli nieorganicznych izotonicznych z 0,7—0,8% NaCl, otrzymuje się po upływie kilku dni hemolizę, której nasilenie stopniuje się według szeregów Hofmeistra, odnośnych do katjonów i anjonów. Tę hemolizę w słabo hipotonicznych roztworach soli tłumaczy Höber zmianą stanu koloidalnego powierzchni otoczki krwinek.

Z podobnym stanem mamy prawdopodobnie i tu do czynienia: Czyste, niewyekwilibrowane roztwory soli nieorganicznych powodują prawdopodobnie pewne rozluźnienie koloidów, tworzących powierzchnię krwinek. Możliwe więc, że poszczególne katjony osłabiają istniejącą według Egego (12) zdolność otoczki ciałek czerwonych stawiania oporu pęcznieniu — pęcznienie otoczki zaś powoduje zmianę wymiarów krwinek w kierunku powiększenia się.

[1]) Z braku miejsca tabel nie podaję.

Piśmiennictwo:

1) G. Grijns: Pfl. Arch. f. d. ges. Phys. 63, 86, 1896. — 2) Hedin: Pfl. Arch. f. d. ges. Phys. 68, 229, 1897. — 3) Koeppe: Pfl. Arch. 67, 1897. — 4) Michaelis u. Fujita: Bioch. Zeitschr. 161, 1925. — 5) Collander: Kolloidchem. Beihefte. 20, 1925. — 6) Mond: Pfl. Arch. 219. 1928. — 7) Höber: Pfl. Arch. 101. 1904. 8) Hamburger: Zeitschr. f. phys. Chem. 69, 1909. — 9) Hamburger et Bubanovič: Arch. In. de Phys. 10, 1910. — 10) Konikov: Żurnał exper. med. i biol. 8. 1928 (cyt. według Ber. üb. allg. Phys. 45) — 11) Höber: Pfl. Arch. 14, 209, 1908. — 12) Ege: Bioch. Zeitschr. 115, 175, 1921.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Jakób FRYDMAN, Asystent kliniki. Wilno.

Nowotwory złośliwe dolnych dróg oddechowych (w świetle obserwacyj, poczynionych w I-ej klinice wewnętrznej U. S. B. w Wilnie).

Z I-ej kliniki wewnętrznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. Zenon Orłowski.

I.

Aczkolwiek nowotwory złośliwe wewnątrz klatki piersiowej, a w szczególności płuc i opłucnej, w ciągu ostatnich kilku lat niejednokrotnie były przedmiotem rozmaitych prac, decydujemy się jednakże na powrócenie do tego tematu, gdyż z jednej strony ilość chorych, cierpiących na wymienione schorzenia wzrasta w sposób zastraszający, z drugiej — dotychczas większość lekarzy przy rozważaniu diagnostyki różniczkowej dolegliwości płucnych wcale nie bierze pod uwagę, albo w każdym razie rzadko myśli o możliwości nowotworu oskrzeli, wzgl. płuc. Skutkiem tego jest przeoczenie nawet takich przypadków, które nie nastręczają żadnych wątpliwości rozpoznawczych, jeśli się tylko o raku pamięta.

Jak stwierdzono na materjale sekcyjnym Sehrta (w 1904 r.) ze 109 raków dolnych dróg oddechowych tylko 6 było rozpoznanych za życia; tak samo wśród 40 pierwotnych raków płuc, których sekcje przeprowadzono w Wiedeńskim Zakładzie Anatomji Patologicznej od 1896 do 1905 tylko 2 tj. 5% było prawidłowo rozpoznanych za życia; ale w 1917—1925 w tymże zakładzie wiedeńskim na 150 sekcyj nowotworów płuc już w 44 za życia postawiono prawidłowe rozpoznanie, zaś w 1925—1930 było 48% przyżyciowych rozpoznań. Kikuth i Staehelin mieli około 35%, Sonnenfeld zaś ok. 50% prawidłowych rozpoznań przyżyciowych. Berencsy i Wolf skromnie obliczają odsetek błędów przy rozpoznawaniu nowotworów złośliwych płuc (wzgl. oskrzeli) na 21%, Wells (Ameryka) już mówi o 40% błędów, natomiast Lubarsch, który opiera się na dużym materjale sekcyjnym, oblicza ilość nierozpoznanych raków dolnych dróg oddechowych na 53%. Przytem wśród materjału Lubarscha na 458 przypadków pierwotnego raka oskrzeli w 109 przypadkach nie pomyślano nawet o schorzeniu płuc czy oskrzeli, zaś w 70 przypadkach rozpoznano mylnie raka innych narządów.

Przyczyną tej olbrzymiej ilości błędów rozpoznawczych niewątpliwie jest i to, że, jak mówi Ebstein, „1) rak oskrzeli może przebiegać bez objawów charakterystycznych, t. j. mówiących z całą pewnością za rakiem i 2) rak oskrzeli może być przyczyną szeregu cierpień narządu oddechowego, które to cierpienia mogą powstać także pod wpływem różnych innych przyczyn", znaczny jednak odsetek błędów należy położyć na karb tego, że wśród ogółu lekarzy jest sporo takich, którzy niedokładnie zdają sobie sprawę z tego, jakie objawy, a raczej jakie zespoły objawów muszą zwrócić myśl lekarską w kierunku złośliwych nowotworów dolnych dróg oddechowych.

Celem niniejszej pracy jest właśnie przedstawienie danych nowszego piśmiennictwa o nowotworach złośliwych dolnych dróg oddechowych pod kątem widzenia spostrzeżeń, poczynionych przez nas w I Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie w ciągu paru lat ostatnich. Albowiem właśnie w ostatnich latach przypadki raków oskrzeli (wzgl. płuc) stały się — według naszych obserwacyj w klinice oraz opinij kolegów z innych szpitali względnie częstem zjawiskiem wśród chorych na Wileńszczyźnie. Dość powiedzieć, że w ciągu jednego tylko roku 1929/30 wśród około 600 chorych naszej kliniki mieliśmy aż 9 przypadków złośliwych nowotworów dolnych dróg oddechowych.

Odkąd Stokes w 1844 r. po raz pierwszy opisał raka płuc, wzrost ilości chorych na nowotwory złośliwe dolnych dróg oddechowych stanowi zjawisko powszechne i daje się zauważyć na

całym świecie. Jeśli przyjrzymy się statystykom poszczególnych autorów, będziemy mogli przedstawić dość wyraźny obraz częstości pierwotnych nowotworów złośliwych płuc i oskrzeli w obecnych czasach i narastanie ilości tych nowotworów szczególnie w ciągu ostatnich kilkunastu lat. Tak więc w statystykach, ogłoszonych w końcu XIX wieku, mamy u F r o e l i c h a na 4500 sekcyj — 16 przypadków raka płuc (wzgl. oskrzeli), w 1896 r. u P ä s s l e r a na 9246 rozbiorów zwłok również 16 przypadków nowotworów złośliwych oskrzeli i płuc, co stanowi 0,17% wszystkich sekcyj i 1,27% wszystkich raków. P e r u t z na 8727 sekcyj stwierdził raka oskrzeli tylko w 9 przypadkach, F u c h s (1886) na 12307 sekcyj — tylko 8 raków płuc i oskrzeli. W Dreźnie R e i n h a r d między 1852 a 1876 r. wśród 8716 sekcyj znalazł tylko 5 przypadków raka płuc i oskrzeli, tamże W o l f w 1877—1884 r. na 4712 rozbiorów zwłok miał już 9 takich przypadków i w 1885—1894 r. na 7228 sekcyj — 31 raków oskrzeli (i płuc). Naogół w zestawieniu prof. Z. O r ł o w s k i e g o (1906 r.) znajdujemy na 59173 sekcyj tylko 114 raków płuc i oskrzeli, co stanowi 0,19% wszystkich sekcyj, czyli na każdy tysiąc rozbiorów zwłok spotykano mniej więcej 2 nowotwory złośliwe dolnych dróg oddechowych. Podobnież spotykamy u S e h r t a (1889—1903 r.) na 1741 sekcyj — 3 raki oskrzeli t. j. 0.17% sekcyj i 1,83% wszystkich raków. R e i n h a r d i W o l f (1852—1894 r.) na 20116 sekcyj znaleźli 45 nowotw. złośl. doln. dróg oddechowych t. j. 0,22% wszystkich sekcyj.

Znacznie większy odsetek stanowią te nowotwory w późniejszych statystykach. Tak np. O t t e n (1902—1907 r.) wśród 10950 sekcyj spotkał 39 raków płuc i oskrzeli t. j. 0,35% sekcyj i 3,3% wszystkich raków, R i e s e - N a u w e r k w C h e m n i t z za 1896—1916 r. mieli raki oskrzeli w ilości, stanowiącej 4,5% wszystkich raków, B e j a c h — 4,8%, Ł a w r y n o w i c z — 3,7%, R a u - S c h m o r l (1915—1919 r.) — 4,6%, F e i l c h e n f e l d — 4,3%, R e d l i c h — 6,3%, W a h l w Berlinie za 1922—1927 nawet 9,7% wszystkich raków. Wśród polskich autorów B r o s s w 1909—1912 na 586 sekcyj raków spotykał raka oskrzeli 29 razy t. j. w 4,95%, zaś J a n u s z (1925 r.) — nawet w 50 przypadkach na 831 sekcyj raka, co daje 6% wszystkich raków.

Jeszcze ciekawsze są zestawienia, które przedstawiają wzrost liczby nowotworów złośliwych dolnych dróg oddechowych w tych samych zakładach w ciągu dłuższego okresu czasu:

K i k u t h miał w 1889—1899 — 10 raków oskrzeli (względnie płuc), w 1900—1911 — 90 raków oskrzeli (wzgl. płuc), w 1912 — 1923 — 146 raków oskrzeli (wzgl. płuc).

S o n n e n f e l d: 1909—1918 na 6004 sekcje miał 21 raków oskrzeli, w 1919—1925 na 6028 sekcyj miał 56 raków oskrzeli.

M a t e r n a w 1912—1917 na 2553 sekcyj miał 6 raków oskrzeli, w 1918—1923 na 2655 sekcyj miał 11 raków oskrzeli.

Nowotwory dolnych dróg oddechowych stanowiły u S e y f a r t h a w 1900—1906 5,01% wszystkich raków, w 1907—1913 6,88% wszystkich raków, w 1914—1918 11,23% wszystkich raków, w 1919—1923 8,75% wszystkich raków.

U E n g e r a w 1900—1906 5,01% wszystkich raków, w 1907—1913 6,88% wszystkich raków, 1914—1918 11,23% wszystkich raków, w 1919—1922 9,1% wszystkich raków.

U J u n g h a n n s a w 1903—1907 8,5% wszystkich raków, w 1908—1912 9,27% wszystkich raków, w 1913—1917 11,53% wszystkich raków, w 1918—1922 13,94% wszystkich raków, w 1923—1927 17,45% wszystkich raków.

F e r e n c z y i M a t o l c s y, a następnie Z a c h e r l mieli w Wiedeńskim Zakładzie Anatomji Patologicznej w 1896—1900 15 raków oskrzeli = 1,56% ogółu raków i 0,16% ogółu sekcyj, w 1901—1905 25 raków oskrzeli = 2,55% ogółu raków i 0,28% ogółu sekcyj, w 1906—1910 42 raków oskrzeli = 4,09% ogółu raków i 0,4% ogółu sekcyj, w 1911—1915 45 raków oskrzeli = 3,78% ogółu raków i 0,38% ogółu sekcyj, w 1916—1920 61 raków oskrzeli = 5,08% ogółu raków i 0,47% ogółu sekcyj, w 1921—1925 93 raków oskrzeli = 7,06% ogółu raków i 0.7% ogółu sekcyj, w 1926—1930 165 raków oskrzeli = 7,08% ogółu raków i 1,17% ogółu sekcyj, t. j. w ciągu 35 lat wzrost z 1,56% na 7,08% wszystkich raków i z 0,16% na 1,17% wszystkich rozbiorów zwłok.

Wzrost ilości nowotworów złośliwych dolnych dróg oddechowych częściowo jest pozorny, gdyż 1) postępy diagnostyki sekcyjnej, histologicznej i rentgenowskiej częściej pozwalają na rozpoznanie nowotworów, 2) w czasach obecnych chorzy chętniej i częściej zgłaszają się (z rozmaitych przyczyn) do szpitali i przeto większa ilość przypadków jest uwzględniania w statystykach, ale to wszystko jeszcze nie tłumaczy tak znacznego zwiększenia ilości nowotworów złośliwych oskrzeli i płuc. Jednocześnie wzrost ilości raków wogóle, jeśli się i odbywał w tym samym czasie, (a nie wszyscy to uznają np. B l u m e l, A r n o u l d i inni), wynosił w każdym razie znacznie mniej, niż wzrost ilości raków oskrzeli. Np. M a t z e n (Bawarja) mówi o zwiększeniu ilości chorych na raka z 9,82 na 10000 żyjących do 10,99 w 1923 r. Odpowiednie liczby dla Berlina miałyby wynosić 7,4 w 1906 r., w 1923 r. zaś 9,5. (S t r a u s s).

Zwiększenie ilości pierwotnych raków oskrzeli w ten sposób nietyle się wyraziło w zwyżce ogólnej ilości raków, ile w tem, że raki oskrzeli i płuc wysunęły się na jedno z pierwszych miejsc wśród raków narządów wewnętrznych. A więc, żeby dać przykład z piśmiennictwa polskiego, N o w i c k i we Lwowie (1896—1903 r.) podaje następującą kolejność częstości raków w poszczególnych narządach: 1) żołądek, 2) kobiece narządy rozrodcze, 3) przełyk, 4) odbytnica, 5) woreczek żółciowy, 6) jelito grube, 7) drogi żółciowe, 8) oskrzela. W tymże Lwowie w 1904—1920 r. J a n u s z podaje zmienioną kolejność następującą: 1) żołądek, 2) kobiece narządy rozrodcze, 3) jelito, 4) oskrzela. Jak widzimy, rak oskrzeli przesunął się z ósmego na czwarte miejsce. Tak samo S o n n e n f e l d stawia raki oskrzeli na 4-e miejsce pod względem częstości, a to po rakach żołądka, macicy i sutka. Tę samą kolejność podają też amerykańscy autorowie L i g h t y, W r i g h t i B a u m g a r t n e r. Moskiewscy badacze D a w y d o w s k y i A l e x e j e f f na materjale około 38.000 sekcyj zauważyli nawet występowanie tych nowotworów w takiej samej ilości, co i raków narządów rozrodczych kobiet (mianowicie — 12,04% wszystkich raków) (cyt. podług F e d o r o f f a).

II.

Zanim przejdziemy do omówienia zmian anatomo-patologicznych, spostrzeganych w nowotworach złośliwych dolnych dróg oddechowych, nie od rzeczy będzie przypomnieć w paru słowach niektóre szczegóły z budowy histologicznej płuc. Błonę śluzową głównych oskrzeli, które pod względem histologicznym nie różnią się od tchawicy, pokrywa wielorzędowy nabłonek migawkowy, pomiędzy komórkami którego znajdują się grudki chłonne i ujścia przewodów gruczołów. Gruczoły te leżą wśród pasm tkanki łącznej, które wraz z włóknami mięśni gładkich składają się na błonę podśluzową, łączącą śluzówką z podłożem t. j. chrząstkami. Oskrzelka, t. j. przewody o średnicy mniejszej od 1 mm, różnią się od oskrzeli tem, że nabłonek ich błony śluzowej jest jednowarstwowy i że nie mają w ścianach ani gruczołów, ani chrząstek. Dla śluzówki pęcherzyków płucnych i najdrobniejszych oskrzelików czyli oskrzelików oddechowych wraz z ich zakończeniami, t. zw. lejkami *(infundibulum)* charakterystyczny jest nabłonek oddechowy, składający się z małych płaskich komórek z jądrami, znajdujących się w sąsiedztwie przestrzeni międzynaczyniowych; w tych zaś miejscach, gdzie do ściany pęcherzyków przylegają naczynia, znajdują się duże, bardzo płaskie komórki bez jąder.

Dawniej sądzono (P ä s s l e r), że wszystkie raki dolnych dróg oddechowych pochodzą z nabłonka pęcherzyków płucnych. Obecnie wiemy, że tak nie jest (A s c h o f f). Odwrotnie, raki, pochodzące z nabłonka pęcherzyków, należą do wielkich rzadkości i S o n n e n f e l d np. widział je tylko w 2 przypadkach na około 100 zbadanych. H u g u e n i n wątpi wogóle, czy opisane w piśmiennictwie raki, pochodzące z wyściółki pęcherzyków, były dokładnie zbadane pod względem histologicznym; S c h u s t e r nawet wprost powiada, że dotąd nie opisano ani jednego przypadku raka dolnych dróg oddechowych, któryby napewno wychodził z nabłonka pęcherzyków. Wobec tego powstaje pytanie, czy wogóle warto używać, jak to dawniej czyniono, osobnych nazw — raki oskrzeli i raki płuc, które to nazwy powodują zamieszanie i czy nie lepiej używać jednej ogólnej nazwy nowotwory złośliwe (wzgl. raki czy mięsaki) dolnych dróg oddechowych (odtąd będziemy używali w niniejszej pracy skrótów: Ntw. zł. d. dr. oddech.).

Zdaniem L i g h t y, W r i g h t a i B a u m g a r t n e r a, najczęściej występują gruczolakoraki, pochodzące z gruczołów śluzówki oskrzeli (z polskich autorów opisał takiego raka np. S k u b i s z e w s k i). Odwrotnie S o n n e n f e l d uważa ten rodzaj raków za niezbyt częsty, jego zdaniem, — podzielanem i przez innych autorów — prawie zawsze ntw. zł. d. dr. oddech. wychodzi z nabłonka walcowatego oskrzeli większych. Wszyscy autorowie zgadzają się, że do wyjątków należy zaliczyć raki galaretowate, rdzeniaste i rogowaciejące (J a n u s z, S o n n e n f e l d i t. d.).

Klasyfikacje pierwotnych raków d. dr. oddech. pod względem ich budowy histologicznej są różne. H u g u e n i n np. odróżnia: 1) typ naskórny, 2) typ walcowatokomórkowy, 3) typ gruczołowy, 4) raki o budowie nietypowej i 5) raki drobnokomórkowe. C a s o l o odróżnia postacie raków według miejsca, z którego one wychodzą, a to 1) rak oskrzelowy, 2) rak oskrzelikowy, 3) rak lejków, 4) rak pęcherzyków i 5) gruczolakorak. Krótszą klasyfikację za A s c h o f f e m podaje D a w i d s o n, który mówi o rakach,

pochodzących 1) z nabłonka walcowatego oskrzeli, 2) z komórek gruczołowych śluzówki oskrzeli i 3) z nabłonka pęcherzyków płucnych (przyczem w istnienie tej ostatniej kategorji raków sam Dawidson wątpi). Natomiast niewątpliwie istnieje grupa nabłoniaków o komórkach nietypowych, której to grupy Dawidson nie uwzględnia, i z tem zastrzeżeniem podział jego może być przyjęty.

Co do mięsaków pierwotnych, sprawa przedstawia się bardzo niepewnie, gdyż one są wyjątkowo rzadkie. Lenz np., na 58 pierwotnych nwt. zł. d. dr. oddech. znalazł tylko 1 mięsak i 57 raków. Zdaniem szeregu autorów (np. Huguenin) większość przypadków pierwotnych mięsaków d. dr. oddech. opisanych w piśmiennictwie, są to raki, niedokładnie zbadane histologicznie, tem bardziej, że odróżnienie nawet histologiczne nietypowych raków drobnokomórkowych od mięsaków przedstawia nieraz zadanie nie do przezwyciężenia. Wobec tego nie będziemy się nad ich klasyfikacją zatrzymywali.

Ntw. zł. d. dr. oddech., jak mieliśmy możność przekonać się na naszym materjale (o 2 przypadkach ze swojej prywatnej praktyki łaskawie mi udzielił informacyj prof. Z. Orłowski) przeważnie — u nas w stosunku 13 : 5 — usadawiają się w prawem płucu. Kikuth i Loewy-Lenz nie widzieli przewagi prawego płuca, statystyka zaś Müsera i Marchesani wskazuje nawet na przewagę raków w płucu lewem. Jednakże olbrzymia większość danych piśmiennictwa zarówno polskiego, jak np. u Janusza, który na 28 raków w płucu prawem widział tylko 19 w lewem płucu, tak i piśmiennictwa obcego (Reinhard, Eppinger, Ferencsy i Matolcsy, Schlereth, Kaufmann, Perls, Zacherl i inni) przemawia za tem, że stosunek, który mieliśmy sposobność zaobserwować, nie był przypadkowy.

Co do umiejscowienia ntw. w poszczególnych miejscach miąższu płucnego, z naszych własnych danych nie możemy wyciągać wniosków wobec szczupłości naszego materjału. W każdym razie nie zauważyliśmy specjalnej przewagi górnego czy też środkowego płatu. Inni autorowie jednakże mówią o tem. I tak Zacherl na 128 sekcyj, w których protokóle oznaczono umiejscowienie raka, miał 92 przypadki raka górnych (prawego lub lewego), względnie środkowego płatu. Janusz zdaje sprawę z 28 raków górnego płatu, 18 — dolnego i 2 — środkowego płatu.

Raki pierwotne dolnych dróg oddechowych przeważnie usadawiają się parę centymetrów poniżej rozdwojenia tchawicy *(bifurcatio tracheae)*, albo wogóle w miejscach rozgałęzień oskrzeli. Nowotwór może rozwijać się początkowo tylko w kierunku światła oskrzeli, nie tworząc nacieków otaczającej tkanki płucnej (przypadek taki, rozpoznany za życia, poczem sekcja rozpoznanie to potwierdziła, opisał np. prof. Z. Orłowski). Przytem mogą tu zajść dwie możliwości: pierwsza — nowotwór tworzy tylko rodzaj miejscowego grzyba czy orzecha na śluzówce oskrzela, druga — rak wypełnia stopniowo najbliższe pęcherzyki płucne podobnie do włóknika we włóknikowem zapaleniu płuc. Inną postacią jest rak, wychodzący z wnęki i naciekający bliżej leżące części tkanki płucnej. Czwarta znowu postać raka, obejmująca cały płat albo też obwodową część płatu płucnego, wobec przylegania do ścian klatki piersiowej daje sporą ilość objawów, które możemy, jak się niżej przekonamy, stwierdzić zapomocą opukiwania i osłuchiwania. Bardzo mało natomiast takich objawów daje postać raka wewnątrzpłatowego, jest to postać analogiczna do centralnego zapalenia płuc. Wreszcie, ostatnią postacią pierwotnych raków dolnych dróg oddechowych jest *lymphangitis carcinomatosa*, zajmująca naczynia chłonne i szerząca się wzdłuż nich w miąższu płuca. Postać tę, zdaniem niektórych autorów (Lucas i Pollack), przeważnie spotyka się w rakach przerzutowych z żołądka. Wtórne raki płucne mogą jeszcze występować w postaci prosówki rakowej — *miliaris carcinomatosa*, którą nawet podczas sekcji bardzo trudno odróżnić od prosówki gruźliczej.

Wewnątrz mas nowotworowych często spotykamy zjawiska wsteczne, prowadzące do tworzenia jam „niemych", t. j. niepołączonych z oskrzelami. Dlatego niektórzy autorowie, np. Letulle, wprowadzają do swoich klasyfikacyj postać raka jamistego. Pomijając już to, że jamy takie są zjawiskiem wtórnem, są to wogóle zbyt szczegółowe klasyfikacje anatomo-patologiczne, które dla nas z punktu widzenia klinicznego nie mają większego znaczenia.

Poza masami nowotworowemi podczas sekcji widzimy w płucu szereg zjawisk, zależnych od nowotworu tylko pośrednio. A więc, w pierwszym rzędzie zjawiska odczynu zapalnego ze strony tkanek otaczających, niedodmy *(atelectasis)* wobec zatkania światła oskrzeli i rozstrzeni *(bronchectasis)*, która często idzie w parze z rakiem dolnych dróg oddechowych.

Przerzuty, które dają raki z płuca, zależą w pierwszym rzędzie od stosunków anatomicznych naczyń i węzłów chłonnych wewnątrz klatki piersiowej. Wobec tego wypadnie nam pokrótce zatrzymać się nad opisem tych naczyń i węzłów. Miejscowe węzły chłonne leżą w samej tkance płucnej; od nich idą naczynia do wnęk i stamtąd do grupy węzłów chłonnych tchawiczo-oskrzelowych (Bartels). Od tego systemu idą połączenia do przedniego i tylnego śródpiersia. Szczególnie ważne są przednie, które tworząc liczne anastomozy, idą wzdłuż nerwu przeponowego ku górze aż do okolicy nadobojczykowej i ku dołowi do osierdzia; inny system wciąga przy przerośnięciu komórkami nowotworu nerw krtaniowy dolny. Prawo- i lewostronne naczynia chłonne mają również połączenia ze sobą i w ten sposób pośrednio z przeciwległą *f. supraclavicularis* (tem się tłumaczą przerzuty do dołka nadobojczykowego po przeciwległej stronie od miejsca, zajętego przez schorzenie). Część naczyń chłonnych ma połączenie z okolicą wątroby (już pod przeponą). Przerzuty do wątroby i okolicy dwunastnico-trzustkowej (właśnie w jednym z naszych przypadków sekcyjnych mieliśmy przerzut do trzustki, w innym — do prawej nerki) można tłumaczyć tem, że wobec zatkania przez masy nowotworowe zwykłych dróg odpływu chłonki staje się drożny system limfatyczny wzdłuż przełyku ku dołowi, analogicznie do tego, jak przy zatkaniu *v. cavae inf.* dzieje się z *v. hemiazygos*. Możliwe, że niepoślednią rolę grają tu też zrosty opłucnej, które przez swój wpływ na pobliskie naczynia powodują wsteczny prąd chłonki.

Rzecz jasna, że w raku dolnych dróg oddechowych przerzuty obejmują przedewszystkiem najbliższe węzły chłonne. Wobec zaś obfitości systemu chłonnego w śródpiersiu w rezultacie nieraz powstaje obraz guza śródpiersia. Bardzo charakterystyczne ma być, według Lenka, jednostronne powiększenie na obrazie rentgenologicznym węzłów chłonnych po stronie, gdzie się znajduje cień ogniska pierwotnego. Czy to dlatego, że w naszej klinice mieliśmy do czynienia z późniejszemi okresami cierpienia, czy też z jakichś innych powodów obrazów takich nie mieliśmy sposobności oglądać. Zresztą w dostępnem mi piśmiennictwie poza Lenkiem o tem wspomina tylko Elektorowicz.

Przerzuty do węzłów chłonnych nadobojczykowych u naszych chorych występowały 3 razy, przytem w jednym przypadku przerzut ten wystąpił już w 2 miesiące po zjawieniu się pierwszych skarg chorego, któreby można było uzależnić od objawów nowotworu dolnych dróg oddechowych.

Chodziło tu o chorego, felczera, który przez kilka miesięcy cierpiał na typowy ostry gościec stawowy, po uleczeniu którego nie mógł wrócić do pracy, gdyż zjawiły się bóle w klatce piersiowej, duszność i kaszel z obfitą plwociną śluzowo-ropną nieraz o zabarwieniu rdzawem; w parę tygodni potem wystąpiły bardzo silne bóle w krzyżu tak, że chory nieraz nie mógł leżeć, a że wobec osłabienia nie mógł i stać, szukał jakiegokolwiek sposobu, zmieniając pozycję — najmniej cierpiał w postawie *à la vache*. W tym stanie chory przybył do naszej kliniki, gdzie już podczas pierwszego badania mogliśmy stwierdzić twardy, zrośnięty z podstawą guz wielkości jaja gołębiego w dołku nadobojczykowym prawym.

Zdaniem olbrzymiej większości autorów, bardzo częste mają być przerzuty do ośrodkowego systemu nerwowego (według Dosqueta — 31,4%, Loewy-Lenza — 15%, Pletschachera — przeszło 20%) i do kości szkieletu — w pierwszym rzędzie do kręgów (Kikuth, Seyfarth, Strunz) i podstawy czaszki. Seyfarth opisał przypadek małego raka oskrzeli, który dał aż 50 przerzutów do mózgu. Przerzutom do mózgu wogóle sprzyja architektoniczne urządzenie naczyń włosowatych mózgowia (Lubarsch); ciekawe jest pod tym względem, że i ropne sprawy dolnych dróg oddechowych dają ropne przerzuty do mózgu (przypomnijmy sobie *bronchectasis)*. W wyżej opisanym przypadku z naszej kliniki gwałtowne bóle zależały właśnie od przerzutów w okolicy lędźwiowej kręgosłupa; podobny przypadek opisał np. Schlesinger. W innym przypadku, który mieliśmy na naszej klinice, przerzuty mieściły się w dolnej części kręgosłupa piersiowego. Wreszcie, w dwóch przypadkach widzieliśmy przerzuty do żeber, które to przerzuty jeszcze za życia chorych dawały się wyczuć w postaci wyraźnych guzów, a w jednym przypadku wystąpiło patologiczne złamanie żebra wskutek przerzutu raka.

Najczęstsze były w naszych przypadkach przerzuty do wątroby (w 4 przypadkach na 9 sekcyj). Zgadza się to z obserwacją Sonnenfelda i Janusza, który miał 44% przerzutów do wątroby, Briese — 41%, Kikuth miał tylko w 30%; mniej więcej tyleż miał i Zacherl, u którego wątroba, jako miejsce

przerzutów, idzie na pierwszem miejscu po węzłach chłonnych. Przerzuty w wątrobie mają zwykle wygląd mniejszych lub większych guzów; wyjątkowo są opisywane przypadki, gdzie szereg przerzutów do wątroby nie dał wątroby guzowatej, tylko jej ogólne powiększenie (czasami przytem może wystąpić żółtaczka).

Co do przerzutów do nadnerczy, w jednym przypadku mogliśmy powziąć takie podejrzenie wobec wystąpienia w przebiegu choroby objawów *morb. Addisoni;* przypadek ten jednakże nie mógł być poddany sekcji, gdyż chory opuścił klinikę na żądanie krewnych zanim nastąpiło zejście śmiertelne. Poza tem jeden raz widzieliśmy przerzut do prawego nadnercza na sekcji. Inni autorowie podają dosyć rozmaite liczby, np. Janusz miał 22% przerzutów do nadnerczy, Dosquet — 21,8%, Briese zaś około 40%. Ilość przerzutów do nerki Janusz oblicza na 26% (myśmy mieli 2 takie przypadki).

Z rzadszych przerzutów widzieliśmy po jednym razie przerzuty do trzustki, do przepony i do skóry twarzy. W 4 przypadkach (na ogólną liczbę 18 ntw. zł. d. dr. oddech., obserwowanych w ciągu dwóch lat ostatnich w naszej klinice) spotykaliśmy przerzuty do opłucnej, co się zgadza ze spostrzeżeniami innych autorów. Natomiast rzadkie są przerzuty do serca, osierdzia i otrzewnej; opisano poza tem przerzuty do żołądka, jelit, jajników, tarczycy i mięśni szkieletu. Naogół „małe, węzłowate raki rozgałęzień oskrzelowych są to takie, które wcześniej dają przerzuty, same zaś nie dają się wykazać, zwłaszcza wtedy, kiedy nie powodują żadnych zmian zapalnych w swojem otoczeniu" (Loewy-Lenz).

C. d. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław BRüCKNER, Sekund. Szpit. Bielsko.
Dr. Eryk OBSTäNDER, neurolog w Bielsku.

Przypadek połowiczego zaniku twarzy.

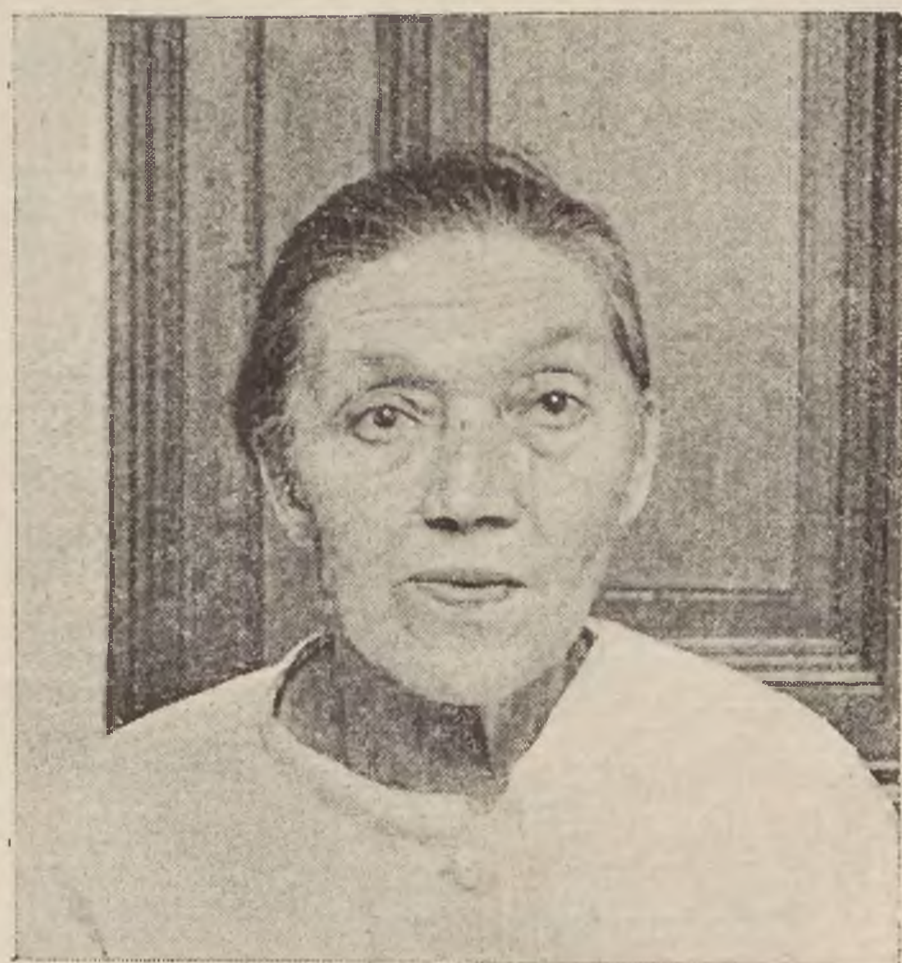
Szpital Powszechny Miejski w Bielsku n. Śl.
Dyr.: Rad. Sanit. Dr. Leopold Reinprecht.

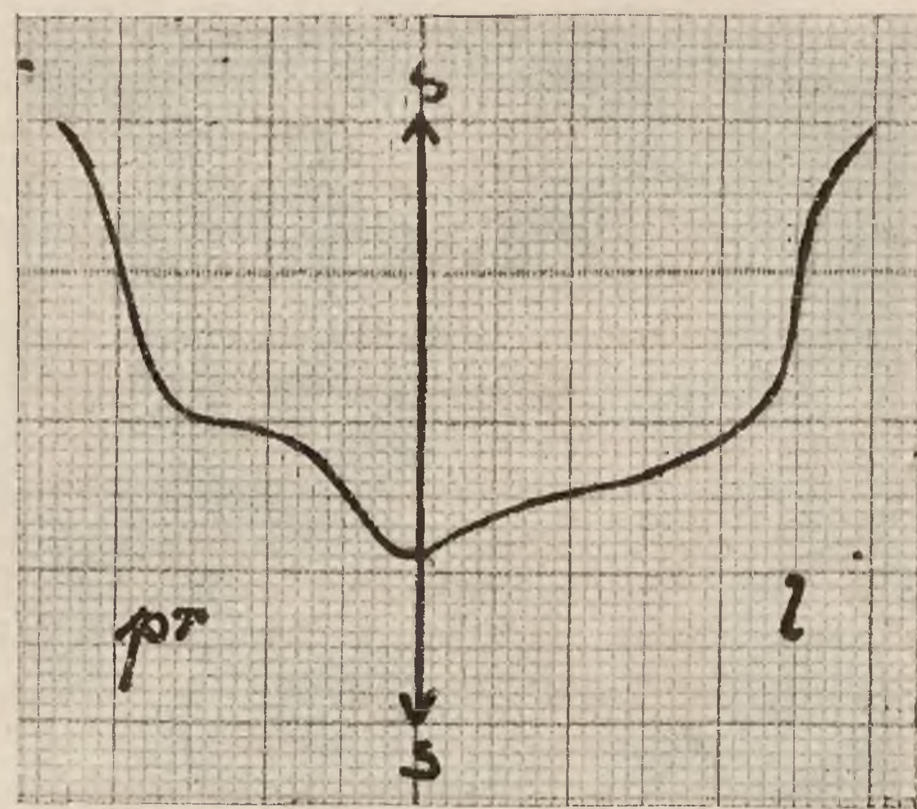
Jak słusznie Stiefler zaznacza, piśmiennictwo o połowiczym zaniku twarzy *(hemiatrophia faciei)* (h. f.), pomimo względnie rzadkiego występowania tegoż, ciągle wzrasta, a to dlatego, gdyż kardynalne zagadnienia etjologji i patogenezy h. f. są jeszcze sporne. Tem się tłumaczy i wielka ilość kazuistycznych publikacyj, które nas trochę zbliżyły do rozstrzygnięcia danego problemu. Ujęcie zaś statystyczne jednostki występującej tak sporadycznie jak h. f. jest możliwe tylko na licznym materjale własnych obserwacyj. Wobec powyższego pozwalamy sobie opublikować spostrzegany przez nas z końcem 1931 r. przypadek, — zgóry jednak zaznaczając, że pod połowiczym zanikiem twarzy rozumiemy zmiany twarzy, opisane przez Romberga w r. 1846, zmiany, o których krótko przed nim pisywali Bergson, Stilling i Parry, nie usiłujemy jednak h. f. zaliczyć do pewnej grupy schorzeń, ani rozstrzygnąć, czy jest jednostką *sui generis,* czy też zespołem objawów schorzeń o różnej etjologji.

Historja choroby: Chora lat 61, nie pamięta, by w rodzinie ktoś był chorym nerwowo lub psychicznie, tak samo niema żadnych anomalij rozwojowych u członków rodziny. Rodzice niespokrewnieni ze sobą. Ojciec zmarł w młodym wieku na serce, matka, pijaczka, w 60 r. życia. Chora miała 10 dzieci, z tych 8 zmarło przy porodzie, 2 krótki czas po porodzie. Jedna jej siostra żyje i jest mańkutem. W młodości cierpiała ciągle na nieżyt oczu, była stale nerwowa, wrażliwa, ale nigdy poważnie chora. Już w młodości tak sama chora jak i otoczenie zauważyło, że jej prawa połowa twarzy jest mniejsza od lewej. Stan ten rzeczywiście bardzo powoli i stale ulegał pogorszeniu, aż doprowadził do różnicy, stwierdzalnej obecnie. Możliwe, że w ostatnich paru latach zanik ten trochę zwolnił swe tempo. Przed 3—4 laty poczuła chora nagle bardzo silne, kłujące, świdrujące bóle w okolicy oka prawego i jako powód podaje „przeziębienie". Bóle te występowały napadowo o stale silnem natężeniu, w krótszych lub dłuższych odstępach czasu. W czasie napadu prawe oko silnie łzawi. Smak, czucie w tej okolicy prawidłowe. Żadnych drgawek mięśni nigdy nie zauważyła. Żadnego urazu głowy ani szyi nie odniosła. Miesiączkowanie zawsze regularne do 45 r. życia. *Vener. et alcohol. negat.*

Status praesens: Wzrost średni, odżywienie marne, budowa drobna. Skóra cienka, tkanka tłuszczowa skąpo rozwinięta. Na całem ciele liczne plamy pigmentowe wielkości od główki szpilki do soczewicy. Miejscami zaś partje pozbawione zupełnie pigmentu dochodzące wielkości złotówki, w obrębie ich skóra błyszcząca, ścieńczała, daje się unieść w drobne fałdziki. Uwłosienie głowy rzadkie, tak samo części płciowych, o typie kobiecym. Na lewem podudziu powyżej kolana blizna, odbarwiona, niezrosła z kością, przesuwalna, niebolesna, wielkości 6×3 cm. Widoczne błony śluzowe blade, gruczoły limfatyczne w lewej pachwinie i w prawym kącie żuchwy powiększone, twarde, niezrośnięte, przesuwalne, niebolesne.

Już na pierwszy rzut oka zauważyć się daje asymetrja twarzy. Okolica prawej kości jarzmowej silniej wystaje niż lewa. Oko prawe jest jakoby głębiej osadzone, szpara powiekowa węższa, fałd nosowo-wargowy jest głębszy i przechodzi poniżej kącika ust w rowek, podobne zagłębienie znajduje się na prawym policzku na wysokości płatka usznego. Prawy kącik ust stale ku górze przesunięty. Silną różnicę widać w wielkości skrzydeł nosowych, prawy otwór nosowy znacznie mniejszy niż lewy. Między nielicznemi utrzymanemi zębami przestrzenie szerokie, lecz symetryczne. Najlepiej ilustruje asymetrję twarzy rysunek modelu, sporządzony zapomocą giętkiego drutu ołowianego, modelowanego na wysokości dolnego brzegu oczodołu.





Głowa na opukiwanie i obmacywanie niebolesna. Brak blizn, źrenice wąskie, równe, okrągłe, reagują dobrze na światło i zbieżność.

Badanie okulistyczne (spec. Dr. Wopfner) *visus* 6/18, brak ograniczenia pola widzenia. Dno oka: obustronnie rozległy, okołobrodawkowy zanik naczyniówki, *(atrophia chorioid.).* Poza tem bez zmian. Brak oczopląsu. Ruchy gałki ocznej zachowane, podwójnego widzenia brak. Zespół Hornera ujemny. Odruchy spojówki i rogówki zachowane. Punkty wyjścia trzech gałęzi n. trójdzielnego na ucisk nieznacznie bolesne. Dokładnych i pewnych danych jednak od chorej nie można uzyskać. To samo tyczy się czucia w obrębie n. V. Chora daje zmienne odpowiedzi przy badaniu czucia z ciepłoty i bólu tak, że dokładnie siły, natężenia oznaczyć nie można. Prawy nerw twarzowy słabszy. Chvostek ujemny. Brak drgań włókienkowych mięśni mimicznych. Słuch, labirynt bez zmian. Odruch gardzieli, błon śluzowych, ich czucie bez zmian. Język bez zmian. Ruchy głowy wolne. Odnóża górne: brak zaburzeń w odruchach, brak zaników, niedowładu lub zaburzeń w czuciu. Brak odżywczych zmian na skórze, z wyjątkiem opisanych powyżej plamek.

Odruchy brzuszne z powodu wiotkości powłok trudne do wywołania. Inerwacja mięśni, czucie, ruchomość kręgosłupa bez odchyleń od normy.

Odnóża dolne: neurologicznie nie okazują żadnych odchyleń podobnie jak górne. Między 2—3 palcem syndaktylja. Romberg 0, ataksja 0, chód lekko kołyszący, niepewny. Tętno 66. Ciśnienie krwi 185 mm Hg. Ogólne zwapnienie tętnic miernego stopnia. *Cor.* — *pulmo* bez zmian szczególniejszych. W moczu białka i cukru 0; żadnych patologicznych składników w osadzie. Prześwietlenie Roentgenem głowy (R. S. Dr. Fritsch): stosunki normalne. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (Śląska Prosektura, Cieszyn, Dr. Penecke): jasny, przejrzysty, ciśnienie normalne. Lymfoc. 4—5, Pandy: +++, Nonne-Appelt I.: +++, Weichbrodt: +, Takata-Ara: +++. WaR: ——, MBR II.: ——, Goldsol: 2, 3, 4, 5, 4, 2, 1, 0,... a więc nieznacznie na prawo przesunięta krzywa kiły. W surowicy krwi WaR: ——, MBR: +. Próba wywołania potów przez doprowadzenie ciepła, przez dwurazowe podanie *pilocarpin. hydrochlor.* 0.01 podskórnie, ujemna.

Początek zaniku twarzy połowiczego występuje zwykle w pierwszych dwu dziesiątkach lat. Niektóre przypadki opisane przez Boenheima, Oppenheima jako wrodzone, inni nie uznają jako jednostki opisanej przez Romberga, lecz jako hipoplazje rozwojowe.

Etjologja cierpienia jest różna. W wysokiem procencie (w/g Beera 44%), odgrywają rolę choroby zakaźne, (dur, płonica, błonica, odra, róża, zapalenie płuc, rzadko kiła). W pewnych przypadkach uraz, zwłaszcza oka, miał ważną rolę. Neuropatyczną dziedziczność wykazano w około 27%, (Beer).

Najwięcej sporną jest kwestja patogenezy h. f. Romberg, Bergson i Samuel uważają ją za *angio-trophoneurosis*. Virchow i Mendel, jak również Loebl i Wiesel wykazali anatomo-patologicznie: prócz zmian skóry, jak ścieńczenie naskórka, zanik brodawek, raryfikacje naczyń krwionośnych, głównie zmiany nerwu trójdzielnego, jak zgrubienie pochewki pęczków włókien nerwowych *(perineurium)*, zmniejszoną ilość włókien nerwowych, ciężkie zwyrodnienie n. V. od zwoju Gassera do gałązek skórnych. Przyczyną ma być zapalenie nerwu na tle zakaźnem. Jadassohn uważający h. f. za chorobę skórną również przyjmuje zapalenie nerwu o typie wstępującym. Że nerw trójdzielny w patogenezie h. f. odgrywa główną rolę, ma świadczyć za tem według Loebla i Wiesela zanik mięśni, które n. V. zaopatruje (żwacz, *m. masseter*, m. policzkowy, *m. buccinator)*.

Oppenheim, Cassierer, Seligmüller uważają za przyczynę h. f. zaburzenia w nerwie współczulnym szyjnym. Za tą teorją ma przemawiać badanie Jaqueta, który znalazł w jednym przypadku zwój szyjny dolny *(ganglion cervicale inferius)* objęty modzelowatemi zrostami opłucnej, podobnie i Staemmler stwierdzał zmiany w zwojach współczulnych szyjnych. Słusznie jednak Curschmann zaznacza, że przeciw tej teorji przemawia fakt, że typowe zmiany w n. współczulnym w przypadkach h. f. stwierdzono rzadko, (Lange na 163 przypadków tylko 18 razy), z drugiej strony połowicze zaburzenia w n. współczulnym są dosyć częste (zespół Hornera) bez odżywczych zmian skóry.

Obie teorje łączy Jendrasik, twierdząc, iż zmiany są usadowione w miejscu, gdzie tak n. współczulny jak i n. trójdzielny leżą obok siebie na podstawie czaszki, gdzie splot szyjnotętniczy *(plexus caroticus)* sąsiaduje z zwojem Gassera.

Nie będziemy wspominać o hipotezach Möbiusa i Brissanda, które w świetle krytyki nie utrzymały się.

Pomimo zastrzeżeń Oppenheima, Jendrasika i innych, Curschmann uważa teorję n. V. za najwięcej prawdopodobną, opierając się tak na badaniach anatomo-patologicznych Mendela, objawach klinicznych, (nerwoból, przeczulica, zanik mięśni, itp.), jak i rozważaniach czysto teoretycznych, że uraz nerwu nie musi sprowadzić skutków w czynności motorycznej lub czuciowej nerwu, lecz tylko zmiany odżywcze lub naczynioruchowe.

Krótko wyżej przedstawiona sporna patogeneza h. f. świadczy, jak mało o niej wiemy. A wspomnieć trzeba, że nie brak autorów, którzy przesuwają patogenezę do zaburzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Ogólnie więc powiedziawszy mamy trzy teorje co do patogenezy h. f.: 1) n. trójdzielnego, 2) n. współczulnego, 3) gruczołów dokrewnych. I przeglądając piśmiennictwo i historje chorobowe opisanych przypadków stwierdzamy z niemałem zdumieniem, że dla każdej z tych teorji dani orędownicy przytaczają słuszne argumenta i spostrzeżenia. A przy tem nie należy zapominać, (co przy ocenianiu kazuistyki neurologicznej jest bardzo ważne), że precyzyjne, szczegółowe badanie chorych, tak niezbędne w ogólnej diagnostyce, u licznych chorych da nam rezultaty zaburzeń wegetatywnych lub endokrynologicznych, które nam zaciemniają często nasz ostateczny sąd. Wskażemy tylko na jeden fakt, który szczególnie w naszej jednostce utrudnia ocenę całkiem objektywnych danych: stosunki topograficzne. Gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, n. współczulny ze zwojami, jak i n. trójdzielny w poszczególnych swoich odcinkach mogą być wciągnięte w zmiany zanikowe, i co my uważamy za zaburzenia czynnościowe lub już za zmiany anatomiczne, może być w gruncie rzeczy natury wtórnej.

Wracając do naszego przypadku, na mocy powyższego, nie ulega wątpliwości, że mamy do czynienia z h. f. Romberga. Czy jest to postać „idjopatyczna", czy też przyczyna leży ostatecznie w ośrodkowym układzie nerwowym? Rostrzygnięcie tutaj nie jest łatwe, gdyż płyn mózgowo-rdzeniowy okazuje odchylenia od normy, wskazując, że mamy pewne uszkodzenie układu nerwowego, prawdopodobnie na tle kiłowem. Neurologicznie żadnych zaburzeń nie stwierdziliśmy, (źrenice, odruchy, chód, itd.). Etjologicznie znaczenie kiły w naszym przypadku jest i dlatego niejasne, gdyż chora zauważyła objawy zaniku twarzy w dzieciństwie, wrodzoną kiłę zaś z naszych rozważań usunęliśmy. Zachodzi więc tu koincydencja h. f. z kiłą nabytą. W rozpoznaniu różniczkowem usunęliśmy jednostki, o których w takich przypadkach trzeba myśleć, jak: twardzina skóry, *(sclerodermia)*, której jednostronne wystąpienie ma być nadzwyczaj rzadkie, (Rosenthal, Mixon), dalej zanik kości Sudeck'a po urazie, *torticollis, porencephalia*, przypadki przewlekłego porażenia nerwów twarzowego i trójdzielnego, jednostronna utrata zębów z następowym zanikiem szczęki i asymetrją twarzy *(syringomyelia)*.

Co do leczenia: wyleczenie h. f. jest niemożliwe. Nie będziemy więc wspominać o różnych zalecanych sposobach. Hoffmann widział polepszenie po galwanizacji, Oppenheim po resekcji szyjnego n. współczulnego. Zwolennicy teorji endokrynologicznej chwalą organoterapję; właściwie leczenie jest paljatywne, np. w przypadkch z nerwobólami. Kosmetyczne ładne wyniki osiągnięto albo przez wstrzykiwanie parafiny, (Schlesinger), albo oliwy wazelinowej (Gersuny, Stegmann), tłuszczu (Moschkowitz).

Epikrytycznie nadmieniamy, że w naszym przypadku mamy zanik twarzy prawostronny, co według niektórych autorów jest rzadką rzeczą. Częste występowanie po stronie lewej ma stać w związku z mniej wartościowością lewej półkuli mózgu u osób praworęcznych, (Klingmann, Stier), nasza chora jest praworęczna. Dlatego przyznajemy rację Stieflowi, który sądzi, że domniemane różnice między obu połowami ciała tem bardziej się zatracą, im więcej przypadków będziemy znali. To samo tyczy się i przewagi płci żeńskiej, na co wskazywali starsi autorowie, podczas gdy już Marburg 1912 znalazł 41% mężczyzn.

Piśmiennictwo:

Barkman: D. Zt. Nerv. 1928, 75. — Barraquer: N. Zentrbl. 1907, 1072. — Boenheim: D. Zt. N. 1920, 65. — Cadwalader: J. nerv. ment. dis. 42, 155, 15. — Cassirer: Lewandowsky Hbch., 5. — Coennenberg: ID. Bonn. 04. — Curschmann Hans: Mohr-Staehelin Hbch., V. — Ellerbrock: Z. Gyn. 1922. — Fromhold-Treu: ID, Dorpat, 1893. — Gowers: R. neur. u. psych. 1906. — Grabs: N. Zentrbl. 1914, 85. — Harbitz: Z. allg. P. XXII. — Heinemann: ID. Leipzig, 1907. — Hirschfeld-Cassirer: Kraus-Brugsch, X, 3. — Hübner: D. Zt. Nerv., 1920. — Jendrassik: D. A. kl. Med., 1897. — Jumentie-Krebs: Soc. neur. de Paris, 1913. — Kopczyński: N. Zentrbl., 1909. — Kroll: Syndrome, Berlin 1929. — Kron: ID., Berlin 1910. — Krueger: N. Zentrbl., 35, S. 17. — Langelaan: Rev. neur., 1913. 21. — Leri: Bull. hop. Paris, 1921, 37. — Levy-Valensi: Paris med. 1914, 9. — Loewy-Hattendorf: Berl. Ges. Psych., 1921. — Löbl-Wiesel: D. Zt. Nerv. 1904, 40. — Mailhouse: Med. rec., 1914, 85. — Marburg: Hemiatrophia faciei, Wien, 1912. — Mehring: Lbch. — Neustädter: Med. rec. 85. — Očenasek: Časop. lek. č., 1922. — Oppenheim: Lbch. II. — Idem: N. Zentrbl. 1918. — Osborne: A. derm. u. syph., 1922, 6. — Orbison: J. ment. dis. 1908, 11. — Pic-Gardere: Lyon. med., 1919. — Pichler: D. z. Nerv. 1918, 61. — Saenger: Neur. Zentrbl., 1912, S. 607. — Schultze: D. m. W., 1914. — Siebert: D. Z. Nerv. 1917. — Simons: Z. ges. Neur. 5 oraz 8. — Stiefler: ibidem, 88. — Stier: N. Zentrbl. 1911. — Strümpell: Lbch. 1929. — Trömmer: D. m. W. 1923. — Wagner: Derm. Wch. 1921. — Wasservogel: N. Zentrbl. 1909. — Weinberg-Hirsch: D. Z. Nerv. 1918. — Williamson: Lancet. 1906.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Prym. Dr. Kazimierz TYSZKA. Lwów.

O projekcie zwinięcia Sanatorjum przeciwgruźliczego we Lwowie.

(Z oddziału wewnętrznego II. Sanatorjum Przeciwgruźliczego Kasy Chorych we Lwowie).

Czynnikom miarodajnym pod rozwagę.

„Sanatorjum Przeciwgruźlicze Kasy Chorych we Lwowie zostaje zlikwidowane na rzecz mającego otworzyć się szpitala kasowego w gmachu posanatoryjnym" — oto wiadomość alarmująca, jaka obiegła prasę codzienną w dniach ostatnich.

Rzeczywistość jest znacznie groźniejsza, niż powyższa kronikarska wiadomość prasy codziennej, gdyż nietylko Sanatorjum zostaje zlikwidowane, ale wogóle chorzy gruźliczy nie mają być pomieszczani w projektowanym szpitalu kasowym, gdyż ma być utworzony szpital bez oddziału gruźliczego wogóle, a co najwyżej z kilku łóżkami obserwacyjnemi, gdzie nagłe przypadki gruźlicy (krwotoki) mają być umieszczane.

Jest to rzeczywiście — można powiedzieć — wiadomość alarmująca, gdyż według mej obserwacji blisko półtorarocznej zagruźliczenie wśród członków względnie uczestników, mających prawa korzystania ze świadczeń Kasy, jest tak duże, że zachodzi konieczność utrzymania oddziału conajmniej z 50—60 łóżek dla gruźlicy szpitalnej ciężkiej.

Nowoczesne leczenie gruźlicy wymaga koniecznie istnienia w dużych miastach oddziałów gruźliczych, względnie podmiejskich sanatorjów — szpitali, gdzie możnaby leczyć przypadki gruźlicy rozwiniętej, ciężkiej, takie przypadki, które nie nadają się zupełnie lub też jeszcze nie (aż do czasu pewnej poprawy) do leczenia sanatoryjnego w miejscowościach podgórskich.

Oprócz bardzo ciężkich przypadków gruźlicy, nie nadających się często zupełnie do wysłania ich gdziekolwiek, rokujących jednak niekiedy jeszcze poprawę, *istnieją, co najważniejsze, przypadki ciężkie z rokowaniem dobrem pod warunkiem jednak, że będą u nich wykonane możliwie najszybciej pewne zabiegi, mogące być uskutecznione jedynie na oddziałach szpitalnych lub w sanatorjach do tego przystosowanych.*

Jako przykład przytoczyć można cały szereg przypadków gruźlicy płuc rozwiniętej obustronnej, wymagającej leczenia sztuczną odmą piersiową obustronną jednocześnie, następnie przypadki, wymagające przecięcia nerwu lub nerwów przeponowych, gdy z powodu zrostów odmy nie można założyć. Należy następnie podkreślić, że w ostatnich czasach coraz bardziej wchodzi w użycie leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc (torakoplastyka, plomby, przepalanie zrostów), które i u nas znajduje coraz szersze zastosowanie. Ze względu na stan chorych, niekiedy bardzo ciężki, wymagający specjalnej opieki, zabiegi powyższe mogą być wykonywane jedynie w większych miastach, względnie w sanatorjach, odpowiednio do tego przystosowanych, odpowiednio uposażonych i mających wysoce wykwalifikowany personal. Podkreślam, że we wszystkich tych przypadkach konieczna jest współpraca wykwalifikowanego rentgenologa, a zwłaszcza chirurga.

W sanatorjach do tego nie przystosowanych, jak np. w Hołosku, zdarza się, że z powodu niemożności wykonania zabiegu operacyjnego na miejscu, chorzy z otwartą gruźlicą oddawani są na pewien czas na oddział chirurgiczny szpitala lub do kliniki chirurgicznej, odbywając 5 klm przejazdy autami osobowemi, gdzie z powodu braku odpowiednich miejsc chorzy ci muszą leżeć na ogólnych salach, zakażając otoczenie.

Przytoczę tutaj pewne liczby. W czasie 16-miesięcznego istnienia sanatorjum we Lwowie wykonano założenia sztucznej odmy piersiowej dwustronnej jednocześnie (jednostronnej tu nie przytaczam) u 87 chorych, przecięcia nerwów przeponowych u 20 chorych, wykonano 5 torakoplastyk. Jest to statystyka, jak na tak krótki czas istnienia sanatorjum, bardzo poważna, mogąca konkurować z najpoważniejszemi sanatorjami zagranicznemi. Wyniki lecznicze są nadzwyczaj korzystne. Są to chorzy, u których zabiegów tych napewnoby nie dokonano, gdyby oni nie byli leczeni we Lwowie, lecz w jednym z sanatorjów (Wygoda, Worochta), do których mają być skierowywani według rozdzielnika chorzy kasowi w przyszłości

Następnie należy podkreślić, że wśród chorych jest duży odsetek chorych z gruźlicą górnych dróg oddechowych, w szczególności krtani. (Mimochodem zaznaczę, że Prof. Z a l e w s k i jest zadowolony z wyników leczenia gruźlicy krtani w sanatorjum lwowskiem)

Z pośród tych licznych chorych 23 było naświetlanych promieniami Roentgena, czego absolutnie nie można przeprowadzić w nieodpowiednio przystosowanych sanatorjach z powodu braku odpowiedniego rentgenowskiego aparatu leczniczego do naświetlań, a poza tem naświetlać może tylko fachowy i doświadczony rentgenolog, obeznany szczegółowo z terapją rentgenowską. Oprócz tego naświetlać można tylko tam, gdzie jest zapewniona pomoc chirurgiczna w razie nagłego obrzęku krtani po naświetlaniach. Również naświetlano w celach terapeutycznych śledzionę i płuca.

Wychodząc z założeń powyższych ostatni Zjazd Ogólno-Polski przeciwgruźliczy (Zakopane 1931) uznał za koniecznie wskazane w przyszłości budowę szpitali - sanatorjów na krańcach miasta lub w miejscowościach podmiejskich, gdzie możnaby te ciężkie przypadki leczyć. Lekarze z Zakopanego zwracali się z gorącym apelem do lekarzy, zgromadzonych na Zjeździe, aby tych ciężkich bardzo przypadków szpitalnych nie skierowywać do sanatorjów podgórskich, w których trudno je trzymać i leczyć. Natomiast, gdy przypadki te zostaną na oddziałach szpitalnych podleczone, gdy powyższe zabiegi zostaną im zastosowane, wtedy z wielkim dla nich pożytkiem można ich wysłać do miejscowości podgórskiej.

Brak — przed założeniem sanatorjum — dostatecznych ilości łóżek szpitalnych we Lwowie dla gruźlicy otwartej, odbił się fatalnie na przebiegu choroby u znacznej liczby chorych kasowych gruźlików, gdyż ci ostatni byli wysyłani przeważnie do małych sanatorjów, nieprzystosowanych do tego rodzaju terapji, gdzie nie można było z tego powodu wykonywać u chorych powyższych zabiegów, względnie nie byli oni umieszczani ani w szpitalu ani w sanatorjach, pozostając w leczeniu ambulatoryjnem, nie izolowani, zarażając swe otoczenie. Dlatego też w pierwszych miesiącach istnienia sanatorjum otrzymywaliśmy przypadki bardzo zaniedbane. Należy przyznać, że w ostatnich czasach przypadków takich z terenu samego Lwowa otrzymujemy coraz mniej, zato coraz więcej przypadków świeżej gruźlicy dostaje się do sanatorjum, gdzie może być u nich zastosowane szybko odpowiednie leczenie.

W razie zwinięcia sanatorjum względnie otwarcia szpitala bez oddziału większego dla gruźlicy otwartej, przypadki te wysłane gdzieindziej, względnie nie leczone, po roku lub dwu, a nawet niekiedy po kilku miesiącach staną się beznadziejnemi.

To dzieje się z chorymi lwowskimi, a cóż mówić o chorych z prowincji. Tam stan jest już zupełnie beznadziejny. Tam, z bardzo nielicznemi wyjątkami, i to jedynie w przypadkach łatwych, jednostronnych — wogóle leczenie odmowe nie jest, a właściwie nie może być, niestety, stosowane. Otóż sanatorjum we Lwowie, względnie duży oddział gruźliczy winien być utrzymany również i dla tych pacjentów. Należy wpłynąć na Kasy prowincjonalne, aby przypadki świeże, względnie jednostronne gruźlicy płuc kierowały bezwzględnie do leczenia szpitalnego, gdyż wysłanie ich do jednego z mniejszych sanatorjów celem leczenia klimatycznego kończy się najczęściej pogorszeniem stanu choroby (z powodu błędu — niezałożenia odmy).

Jeżeli uwzględnimy powyższe argumenty i dodamy do tego okoliczność, że świadczenia w Kasach Chorych dla ubezpieczonego są krótkoterminowe (rok lub w niektórych Kasach tylko 39 tygodni) — zrozumiemy niebezpieczeństwo dla chorych gruźliczych, ubezpieczonych w Kasach, a pozbawionych energicznego leczenia zaraz w początkach choroby, przy dotychczasowym systemie kierowania chorych gruźliczych do sanatorjów podgórskich celem leczenia, jedynie klimatycznego, a nie — jak wyżej zaznaczyłem — leczenia energicznego, uciskowego.

Oprócz tego, brak w wschodniej połaci Państwa zakładu dla gruźlicy chirurgicznej spowoduje, że i tak przypadki te muszą pozostać na oddziele chirurgicznym, a więc w przyszłym gmachu szpitalnym przypadki gruźlicy będą jednak przebywać.

Pozbawienie Lwowa i członków Kasy Chorych oddziału gruźliczego cofnie lecznictwo gruźlicy na naszym terenie znacznie wtył. Pozostanie tylko nieznaczna ilość łóżek w klinice wewnętrznej prof. Renckiego i w szpitalu powszechnym, zupełnie niewystarczająca dla znacznej liczby ubezpieczonych chorych z gruźlicą szpitalną otwartą we Lwowie (i tem bardziej wschodniej połaci Państwa).

Sanatorjum w Hołosku nie zapobiegnie temu, gdyż nie posiada ono zupełnie urządzeń ani warunków do leczenia gruźlicy szpitalnej, co znajduje wyraz w tem, że sam Zarząd powyższego Sanatorjum niechętnie przyjmuje przypadki więcej zaawansowane. Nie posiada też Hołosko aparatu rentgenowskiego nawet diagnostycznego i posiadać go prędko nie będzie nawet w przyszłości, gdyż przewody Wielkiej Elektrowni Okręgowej biegną

daleko od lecznicy i nie będą mogły dostarczać prądu do sanatorjum, małe zaś jego rozmiary nie pozwalają na wystawienie elektrowni własnej z akumulatorami.

Nie zaradzi też temu narzucony Kasie Chorych we Lwowie przymusowy kontyngent kilkudziesięciu łóżek w Sanatorjach Kasowych w Wygodzie i w Worochcie. Sanatorja powyższe nie nadają się zupełnie dla tego rodzaju chorych. Sanatorjum w Wygodzie jest raczej domem wypoczynkowym względnie może być użyte dla lekko chorych, wymagających jedynie leczenia klimatycznego.

Worochta również nie jest przygotowana do przyjmowania cięższej chorych. Nie ma ani odpowiednich urządzeń, ani personalu lekarskiego i pielęgniarskiego, ani aparatu rentgenowskiego do terapji, ani oddziału chirurgicznego — dlatego też dotychczas nie przyjmowała i nie przyjmuje zupełnie chorych z otwartą gruźlicą.

Konieczność utrzymania Sanatorjum Przeciwgruźliczego względnie oddziałów gruźliczych podkreślił dobitnie prezes Izby lekarskiej we Lwowie Dr. Pohorecki, dyrektor Szpitala i wielki znawca potrzeb naszego szpitalnictwa, na ostatnim Zjeździe Przeciwgruźliczym Wojewódzkim przed dwoma miesiącami we Lwowie.

Z powyższego wynika, że zamknięcie sanatorjum lwowskiego pociągnie za sobą rzeczywiście wielką krzywdę dla chorych ubezpieczonych w Lwowskiej Kasie, a przyniesie również olbrzymią krzywdę całemu społeczeństwu we Lwowie, Wschodniej Małopolsce i Wołyniu.

Nic nie stoi na przeszkodzie, aby część tego wielkiego budynku otrzymała inne przeznaczenie z zupełnem izolowaniem chorych gruźliczych, przez co kalkulacja gospodarcza zupełnie się poprawi.

W razie przeprowadzenia zamiaru zniesienia Sanatorjum, a nawet nie pozostawienia większego oddziału gruźliczego należałoby się obawiać, że następujące słowa premjera Prystora[1]), wypowiedziane na konferencji Izb Lekarskich w sprawie lecznictwa w Kasach Chorych w Warszawie w 1929 r. mogłyby mieć zupełne zastosowanie:

„Kasa Chorych w rozumieniu ustawy winna była być instytucją pożyteczną i pożądaną przez całe społeczeństwo. Tak wszakże w życiu praktycznem nie stało się. Zdanie to moje, zdaje się, nie jest odosobnione, podzielane ono jest niemal przez wszystkich, którzy stykali się z tą instytucją bezpośrednio lub pośrednio. Zamiast tego, żeby być instytucją żywą, nawskróś społeczną, przesiąkniętą stałą troską o dobro społeczeństwa i jego członków, stała się w przeważającym swoim typie instytucją suchą, biurokratyczną, świadczącą dobrodziejstwa jak z łaski".

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Dermatologiczny, tom XXVII, rok 1932, numer 1: M. Grzybowski: Histogeneza nabłoniaka w chorobie Bowena. — H. Reiss i Janina Romanowa: Endothelioma cutis. — Anna Eljasz: Obraz krwi w kile. — St. Fedosewicz: Przyczynek do etjologji samoistnego mnogiego mięsaka barwikowego skóry typu Kaposi'ego. — H. Reiss: O chorobie Schamberg'a. — E. Sawicki: Badania interferometryczne gruczołów wydzielania wewnętrznego w kile nabytej. — Leon Manteuffel-Szoege: W sprawie t. zw. jasnych komórek w rakach podstawno komórkowych.

Lekarz Polski, rok VII, nr. 6, z 1 czerwca 1932: J. Szmurło: O niektórych postaciach przyrodolecznictwa na terenie zdrojowisk: wziewalnictwo, kąpiele słoneczno-powietrzne. — Starkiewicz: Leczenie przewlekłe chorych dzieci w zdrojowiskach. — M. Zachert: Międzynarodowa organizacja zwalczania jaglicy. — T. Pietrzak: Dowód polskości Śląska i Południowych Prus. — V Lekarski Kurs wakacyjny w Ciechocinku. — Chrapowicki: Park zdrowia w Ciechocinku. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — St. Sabatowski: Zastosowanie wody Krościeńskiej.

Młoda Matka, nr. 12, z roku 1932: St. Średnicki: W poszukiwaniu źródła świeżego powietrza. — J. Wiszniewski: O opalaniu się. — M. Gromski: Dzieci nerwowe. — T. Lewenfiszowa: Z higjeny gruczołów mlecznych. — W. Meisner: Poradnia dla niemowląt. — F. Pinesowa: Stopnie rozwoju osobowości dziecka.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy, rok XXI, nr. 4 z 20 czerwca 1932: L. Szajerowicz: Krytyczny pogląd na leczenie zdrojowo-kąpielowe. — K. Połtowicz: Garść wrażeń z dwóch letnich sezonów w Truskawcu. — L. Korczyński: Klimat górski.

Medycyna, nr. 12, z 21 czerwca 1932: J. K. Oko: W sprawie rozmieszczenia cukru gronowego w krwinkach i osoczu u chorych na raka. — J. Krzepisz: Trzy przypadki choroby Pageta (zniekształcające włóknienie kości). — Wł. Mikułowski: Problem konstytucji kiłowej dziecka a „neuroartretyzm". — R. Lentz: Badania nad alkalozą i acydozą. — J. Frühaufowa: Zagadnienie dietetyki ze specjalnem uwzględnieniem diety jarzynowo-owocowej.

Ginekologja Polska, tom XI, z roku 1932: Pamiętnik IV Zjazdu Polskiego Towarzystwa ginekologów, odbytego w Krakowie w dniach 28, 29 i 30 czerwca 1931.

Therapia nova, rok IV, nr. 5 za maj 1932: A. Kiciński i E. Horwatt: Nadczynność tarczycy i jej leczenie (dok.). — E. Mystkowski: O gospodarce wapniowej ustroju. (dok.). — J. Muszkatenblit: O zespole objawowym zapalenia tętnicy głównej.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 26, z 26 czerwca 1932: Z. Sokołowska: Galasy polskie i otrzymywanie z nich taniny (dok.). — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

W sprawie objawów klinicznych i anatomji patologicznej pierwotnego raka pochwy. GRAGERT i BODE. Archiv. f. Gyn. T. 146. Z. 1.

Dokładny opis przypadku pierwotnego raka pochwy o nieznanej dotąd budowie anatomicznej. Autorowie określają go nazwą *choristoblaston* i przypuszczają, że powstał on prawdopodobnie z rozprysłych elementów błony śluzowej odbytnicy. Elementy te, zdaniem ich, dały powód do powstania tworów polipowatych, podobnych do polipów odbytnicy, i te później uległy zwyrodnieniu rakowemu. Wydzielały one w niezwykle obfitej ilości substancję podobną do śluzu. Klinicznie musiało się przyjąć, że ma się do czynienia z nowotworem złośliwym, lecz nie można było ustalić, czy zajmuje on tylko pochwę czy też i macicę. Wobec tego wykonano radykalne wycięcie całego narządu rodnego, rozpocząwszy zabieg od strony pochwy a skończywszy go od strony jamy brzusznej. (Liczne ryciny w tekście).

K. B. (Lwów).

Znaczenie obrazu białych ciałek krwi dla rozpoznania rzeżączki narządu rodnego kobiecego. EINBECK. Archiv. f. Gyn. T. 146. Z. 1.

Badanie przeszło 500 preparatów krwi wykazało, że tak w przypadkach ostrej jak i przewlekłej rzeżączki u kobiet istnieje ogólna limfocytoza. Nie zawsze, lecz dość często występuje eozynofilja, natomiast ilość komórek bazofilnych jest zawsze normalna. Zależność limfocytozy od leukocytozy zdaje się zachodzić stale i to w tym kierunku, że w przypadkach ostrych istnieje wysoka limfocytoza a stosunkowo mała leukocytoza. W przypadkach przewlekłych objaw ten nie jest stały. Zachowanie się obrazu białych ciałek krwi nie wpływa wcale na czas opadania krwinek.

Zdaniem autorki badania krwi w powyższym kierunku mogą być pomocne lecz wcale nie decydujące w rozpoznaniu rzeżączki u kobiet.

K. B. (Lwów).

W sprawie działania alkoholu na zamknięcie śledziony. KARITZKY. Archiv. f. Gyn. T. 146. Z. 1.

Badania wielu autorów przemawiają za tem, że zamknięcie śledziony jest zjawiskiem, regulowanem przez układ nerwowy centralny. Henning wykazał, że zjawisko to można usunąć przez wyeliminowanie układu nerwowego centralnego przy pomocy narkozy uretanowej. Z badań autora wynika, że nie wszystkie środki, które zdolne są wyeliminować układ nerwowy centralny muszą również znieść zamknięcie śledziony. Alkohol poraża wprawdzie układ nerwowy centralny, lecz prawie nigdy nie prowadzi do usunięcia zamknięcia śledziony. Na 33 doświadczeń autora, w któ-

---

[1]) Sprawozdanie z konferencji przedstawicieli Izb lekarskich w sprawie lecznictwa w Kasach Chorych.

rych udało się wyłączenie układu nerwowego centralnego, tylko w 3 przypadkach nastąpiło niewątpliwe zniesienie zamknięcia śledziony. Wynik powyższych doświadczeń przemawia za tem, że korzystnego działania dużych dawek alkoholu w przypadkach ogólnego zakażenia nie można tłumaczyć sobie zniesieniem zamknięcia śledziony przy pomocy alkoholu.

K. B. (Lwów).

W sprawie urazu porodowego. E. A. MUELLER. Archiv. f. Gyn. T. 146. Z. 1.

Omawiając wszystkie hipotezy urazu porodowego dowodzi autor, że wszystkie one wychodzą z fałszywego założenia i opierają się na błędnych zasadach mechanicznych. Autor twierdzi, że średnie ciśnienie śródmaciczne w czasie skurczu macicy tj. w czasie bólu wzmożone o 1/20 a nawet możliwie o 1/2 atmosfery nie powoduje znanych i spostrzeganych uszkodzeń płodu. Zdaniem jego gra tu bowiem decydującą rolę mniej wartościowa konstytucja płodu.

Okolica żyły dużej Galena wskutek fizjologicznego zgięcia tego naczynia jest predysponowana do krwotoków. Na podstawie zdjęć rentgenowskich ustalił autor dokładny przebieg tych naczyń i przekonał się z tych obrazów, że zagięcie żyły dużej Galena powoduje płat wielkiego spoidła mózgu. Zastój powyżej tego zagięcia jest więc możliwy i znane krwotoki w tej okolicy łatwo sobie wytłumaczyć jako następstwo czysto mechanicznego zastoju przy równoczesnej zmniejszonej konstytucjonalnej wartości płodu.

K. B. (Lwów).

Polyneuritis i eclampsia. BODE. Archiv. f. Gyn. T. 146. Z. 1.

Opis przypadku osoby ciężarnej, u której stwierdzono równocześnie zapalenie wielu nerwów i drgawki. To równoczesne schorzenie układu nerwowego centralnego i obwodowego dowodzi zdaniem autora za tem, że zapalenie nerwów uważać należy za zatrucie ciążowe. Przemawia zatem również okoliczność, że wszystkie objawy chorobowe jak niemniej i drgawki wnet po rozwiązaniu ustąpiły. Na pytanie, czy zapalenie nerwów daje wskazanie do przerwania ciąży, odpowiada autor, że możnaby się nad tem zastanawiać chyba tylko w bardzo ciężkich przypadkach.

K. B. (Lwów).

Elektrohysterogram. BODE. Archiv. f. Gyn. T. 146. Z. 1.

Przyrząd służy do graficznego przedstawienia prądów czynnościowych macicy pod koniec 1-go okresu porodowego. Zdaniem autora metoda ta po udoskonaleniu umożliwi graficzne przedstawienie różnych szczegółów fizjologicznych i patologicznych skurczów macicy.

K. B. (Lwów).

Dalsze doświadczenia z pernoktonem w położnictwie. BODE. Archiv. f. Gyn. T. 146. Z. 1.

Na podstawie krzywych skurczów macicy wykazuje autor, że nieraz pernokton poraża czynność macicy, naogół atoli nie wywiera na nią żadnego wpływu. Poleca stosowanie pernoktonu pod koniec 1-go okresu porodowego w wyjątkowych przypadkach z równoczesnem zastosowaniem morfiny. Stosowanie go w okresie wydalania płodu jest bezcelowe. Uważa pernokton za dobry środek znieczulający, który tak dla matki jak i dla dziecka jest zupełnie nieszkodliwy, którego zastosowanie pod postacią zastrzyków jest bardzo wygodne, choć nie można zaprzeczyć, że nie jest wolny od pewnych stron ujemnych i nieprzyjemnych działań następowych.

K. B. (Lwów).

Higjena i Medycyna Społeczna.

„Stacja opieki nad matką i dzieckiem". Dr. med. T. KOPEĆ. Warszawa, 1932 r.

Stacja opieki nad matką i dzieckiem T. Kopcia stanowi 16 zeszyt „zagadnień opieki nad macierzyństwem, dziećmi i młodzieżą w Polsce" tego zewszechmiar pożytecznego wydawnictwa zbiorowego pod redakcją Bronisława Krakowskiego (Nakład Polskiego Komitetu opieki nad Dzieckiem. Warszawa).

Nazwisko autora 16-go zeszytu daje nam całkowitą gwarancję wytrawnej znajomości zagadnień, związanych z prowadzeniem Stacji opieki nad matką i dzieckiem, jej celem, działalnością, organizacją i zadaniami. Na wstępie T. Kopeć omawia potrzebę organizacji opieki społecznej nad matką i dzieckiem, ponieważ sprawa ta dojrzała, zdaniem autora, w Polsce do zagadnienia o charakterze państwowym. Stała się ona nietylko najpilniejszą potrzebą, ale i obowiązkiem społecznym. Autor w formie zwięzłej i niezmiernie interesującej zapoznaje nas zkolei z przyczynami śmiertelności dzieci u nas i zagranicą, omawia smutne losy matki nieślubnej i jej dziecka oraz zastanawia się nad całym szeregiem poważnych braków w organizacji dotychczasowej opieki.

Przytoczywszy w ogólnych zarysach Ustawodawstwo polskie w zakresie opieki nad matką i dzieckiem, T. Kopeć dłużej zatrzymuje się nad rodzajami opieki („opieka zamknięta i otwarta"), oddając całkiem słusznie pierwszeństwo opiece otwartej.

Istotnie, jak to wynika z pracy autora, Stacje opieki nad niemowlętami, czyli Stacje opieki nad matką i dzieckiem, są „jednym z najlepszych i równocześnie najprostszych środków opieki otwartej".

A zatem działalność stacji, aby sprostać zadaniu, musi mieć na względzie 1) poradnię dla matek i 2) wydawalnię świadczeń. Omówiwszy te dwa zadania szczegółowo autor dochodzi do słusznego wniosku, że stacja powinna być ośrodkiem opieki społecznej nad matką i dzieckiem w najszerszem tego słowa znaczeniu. Sprostać temu zadaniu może tylko stacja należycie zorganizowana i urządzona.

Omawiając organizacje stacji i jej działalność T. Kopeć nie pominął tutaj żadnego szczegółu jako to: urządzenie lokalu, odbieralnie i wydawalnie świadczeń, umeblowanie jak urządzenie gabinetu lekarskiego, urządzenie kropli mleka w najdrobniejszych nawet szczegółach; dalej zatrzymuje się nad personelem stacji i jego zadaniach (lekarza, pielęgniarki, służby niższej).

Zkolei omawia technikę pracy na stacji, wzorową kontrolę tej pracy, legitymację kart wstępu, opieki stacyjnej i t. p. oraz kwestję zasiłków.

Nie pominął autor też organizacji opieki nad matką i dzieckiem na wsi. I tutaj omawia szczegółowo cały szereg zagadnień, związanych z tego rodzaju instytucją, która ma, oprócz właściwego przeznaczenia, zadanie szerzenia oświaty, kultury i higjeny wśród najuboższych wieśniaków.

Na zakończenie autor przytacza bardzo pożyteczne i przejrzyście ułożone tablice i zestawienia liczby urodzeń i statystykę śmiertelności ogólnej oraz naturalny przyrost ludności w poszczególnych państwach europejskich z Polską na czele, w poszczególnych miastach stołecznych i większych ośrodkach tych państw.

Analizując otrzymane dane cyfrowe autor dochodzi do wniosku, że warunki mieszkaniowe i ogólna pauperyzacja są istotną przyczyną zmniejszania się naturalnego przyrostu ludności. Z zjawiskiem tem racjonalna i rozumna walka polegać winna na walce jedynie ze śmiertelnością niemowląt i należytej opiece nad niemi.

„Stacja opieki nad matką i dzieckiem" T. Kopcia jest nipasana jasno, przejrzyście oraz zajmująco. Spełnia przeto zadanie całkowicie i wypełnia lukę w piśmiennictwie polskiem. Niema tu bowiem zbędnego balastu. Wszystkie rozdziały opracowane są z gruntowną znajomością rzeczy. Znać jest tutaj nietylko dużą erudycję, ale i duże doświadczenie osobiste (autor był sam kierownikiem pierwszej stacji opieki nad matką i dzieckiem im. Dra J. Brudzińskiego i jej założycielem), to ostatnie podnosi walory pracy, jako podręcznika nawskroś oryginalnego.

Nawet niedoświadczony lekarz, organizując podobną placówkę opieki nad matką i dzieckiem, znajdzie w pracy T. Kopcia wszystko z najdrobniejszemi szczegółami, wyłożone prosto, krótko, przejrzyście i po mistrzowsku. Jest to doskonałe *vademecum* w zarysie. Jedynie może, co zostało pominięte w rozdziale „Organizacja Stacji.' — to wzory karty opieki stacyjnej, wzory sprawozdań i karty rejestracyjne. Ale ten szczegół bynajmniej nie pomniejsza wartości pracy.

Zresztą są to druki już gotowe i ustalone, które organizator stacji może otrzymać.

R. Stankiewicz.

Sprawozdanie z działalności Oddziału Urologicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie od 14. VIII. 1929 do 31. XII. 1931. Doc. Dr. J. PISARSKI. Kraków. Nakładem Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Stron 32, z ilustracjami w tekście.

Dowiadujemy się z niego o powstaniu oddziału, o jego urządzeniach wzorowych; dalej czytamy ilu chorych leczono, ile i jakich zabiegów dokonano. Z podanych szczegółów dowiadujemy się, w jakiej mierze obok klinicznych badań wchodzą w rachubę badania pracowniane, dokonywane bądź na oddziele bądź w innych zakładach. Sprawozdanie opracowane przez ordynatora oddziału Doc. Dr. T. Pisarskiego, a wydane nakładem Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie przedstawia się także pod względem wyglądu okazale.

K. (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 lutego 1932.

1. Protokół posiedzenia z dnia 26 stycznia 1932 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki Towarzystwa.

3. Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. Witoldzie Gawińskim i ś. p. Olgierdzie Jałowieckim, (streszczenie własne).

W dniu 1 lutego r. b. zmarł we Lwowie od dłuższego czasu złożony ciężką chorobą ś. p. Dr. med. Witold Gawiński, członek czynny naszego T-wa od r. 1928. Urodzony w Małopolsce, ukończył ś. p. Witold Gawiński w r. 1906 Uniwersytet Jana Kazimierza. Niebawem, rzec można bez wytchnienia, oddaje się ś. p. Gawiński z niezwykłym zapałem pracy naukowej i już na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich wygłasza wyniki swych badań nad kwasem olejowym tłuszczu mleka. Dalsze konsekwentnie prowadzone badania nad przeróbką materji zyskują ś. p. Gawińskiemu pełne uznania oceny i w piśmiennictwie obcem. Wielka wojna odrywa Gawińskiego od pracy naukowej. Powołany do armji, pozostaje w szpitalach polowych aż do zakończenia wojny, poczem dalsze badania naukowe prowadzi w Warszawie, w klinikach Prof. Gluzińskiego i Prof. Orzechowskiego.

Drukiem ogłosił ś. p. W. Gawiński: 1) O wydzielaniu kwasów proteinowych w moczu osób zdrowych oraz w przypadkach chorób. 2) Badania ilościowe nad wydzielaniem kwasów proteinowych w moczu osób zdrowych oraz w przypadkach chorób. 3) Badania nad kwasem olejowym tłuszczu mleka. 4) Quantitative Untersuchungen über Ausscheidung von Proteinsäuren im Harne von gesunden Menschen sowie in einigen Krankheitsfällen.

Cichym, a całkowicie i szczerze oddanym nauce pracownikiem był ś. p. Witold Gawiński. Oddawna podkopująca wątły jego organizm choroba nie dała mu spełnić szeroko zakreślonych zamierzeń. Uczcijmy pamięć jego przez powstanie.

W dn. 3 b. m. zmarł w Warszawie ś. p. Dr. Olgierd Jałowiecki, członek czynny T. L. W. od r. 1905. Urodzony 31 grudnia 1876 r. w Rostowie nad Donem, do gimnazjum uczęszczał początkowo w Homlu, później w Wilnie, potem w 6-m Gimnazjum w Petersburgu, po ukończeniu którego zapisał się na Wydział lekarski Uniwersytetu Kijowskiego. W następstwie czasowego zamknięcia Uniwersytetu Kijowskiego wyjechał ś. p. Jałowiecki do Zurychu i tam w r. 1902 po napisaniu i obronie rozprawy na temat „Ueber Wachstumsveränderungen an den Wirbeln nach Spondylitis tuberculosa" uzyskał stopień doktora medycyny. W r. 1903 po zdaniu egzaminów państwowych w Moskwie otrzymał stopień lekarza, poczem zamieszkał w Warszawie. Tu ś. p. Jałowiecki pracował w Szpitalu Dzieciątka Jezus na oddziale Dra Grzankowskiego, a następnie przez szereg lat w szpitalu Ewangelickim pod kierunkiem ś. p. Dra Franciszka Neugebauera. Oddany wyczerpującej pracy zawodowej ś. p. Jałowiecki ciężko borykał się z przeciwnościami życiowemi, będąc jeszcze oddawna obarczony nieubłaganie rosnącą niemocą, która też przedwcześnie życie jego przecięła. Oddajmy należny hołd Jego pamięci.

4. Kol. Mikułowski Włodzimierz demonstruje i omawia przypadek *„Ziarnicy złośliwej u dziewczynki 6-letniej"* (streszczenie własne).

Chora gorączkuje od roku po przebytej odrze, leczona była na malarję. Przybyła do szpitala 9. XI. 1931 z gorączką 40° z obrzmieniem śledziony i wątroby, z nieznacznym stwierdzonym przez nakłucie limfocytowym wysiękiem surowiczym opłucnej, z anemją (2,000.000 krw. cz.), leukopenją (2.400 krw. b.), ze szmerem skurczowym nad podstawą serca.

Roentgen stwierdza umiarkowane rozszerzenie cieniów wnęki płucnej. Po krytycznym spadku ciepłoty okres normalnej temperatury z cofnięciem się objawów opłucnych i z poprawą stanu krwi. Dni 29. XI. drugie wzniesienie gorączkowe do 40° trwające do 6. XII. Podczas niej zjawia się obrzmienie gruczołów podszczękowych wielkości orzecha włoskiego po stronie prawej, powraca powiększenie śledziony oraz wysięk opłucnowy i powiększa się wyraźnie rysunek wnęk. Obraz krwi pogarsza się pod względem anemji. W następującym okresie bezgorączkowym spostrzega się cofnięcie do połowy obrzęku podszczękowego gruczołu i znaczną poprawę obrazu rentgenologicznego wnęk. Od dnia 14. XII. do 25. XII. trzecie wzniesienie gorączkowe z ponownym nawrotem obrzmienia gruczołu podszczękowego do wielkości orzecha włoskiego, z rozszerzeniem rentgenologicznem wnęk oraz z wysiękiem opłucnowym tym razem mlecznym, limfocytowym. Krew dochodzi do obrazu anemji złośliwej ze wskaźnikiem 1.2, z 1,600.000 krwinek czerw. Przez ściany brzucha wyczuwa się nowy gruczoł wielkości czereśni ponad prawem wiązadłem Pouparta. Próby skórne i śródskórne wykluczają gruźlicę. Posiewy krwi ujemne.

Powrotny, falisty charakter był właściwością nietylko gorączki, ale i całego przebiegu zespołu śledzionowo-gruczołowo-opłucnowego wraz z jego hematologją. Krew znamionowała wybitna anemja z polichromatofilją, z anizocytozą, z normoblastami, (dochodzącemi po adrenalinie do 7%), leukopenja, neutrofilja, limfopenja, trombopenja, aneozynofilja. Mimo braku cech hematologicznych znamiennych dla ziarnicy i mimo braku swędu *(pruritus)* rozpoznano *lyphogranulomatosis.* Dnia 30. XII. po dokonanem wyjęciu gruczołu podszczękowego z tem rozpoznaniem klinicznem oddano preparat do zbadania histopatologicznego w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. Dr. Dąbrowska i Dr. Laskowski potwierdzili pismem z dn. 2. I. ropoznanie kliniczne.

Przypadek był ciekawy ze względu na wczesne rozpoznanie, ma charakter nietylko *„febris"*, ale i *„lymphadenitis"*, oraz *„pleuritis recurrens"* oraz ze względu na wątpliwości, jakie przedstawia dziś dla każdego rentgenologa pod względem leczniczym. Wysoka gorączka towarzysząca stanowi powiększenia gruczołów jest przeciwwskazaniem do naświetlań, przy niskiej temperaturze — brak uchwytnych guzów gruczołowych — nie dostarcza pola do naświetlania. Niemniej dziecko zostało poddane leczeniu naświetlaniem rentgenologicznem jako klasycznej metodzie leczniczej w tej chorobie.

5. Kol. Lauber Jan przedstawia *„Przypadek obwodowego ścieńczenia rogówki, z silną niezbornością, dającą się dobrze poprawić zapomocą szkieł dotykowych"* (streszczenie własne).

Chory lat 65, stracił wzrok skutkiem jaskry. Wykazuje powiększenie gałki, bardzo głęboką komorę przednią i zwichniętą zaćmę. W lewem oku istnieje ścieńczenie i unaczynienie obwodowej części rogówki. Środkowa część rogówki jest przeźroczystą, posiada jednak niezborność nieprawidłową, 9 dioptryj. Niezborność ta nie daje się poprawić zapomocą szkieł. Natomiast bystrość wzroku, która z — 7.0 d. sf. wynosi zaledwie 4/60, przy nałożeniu szkła dotykowego Zeissa podnosi się do 6/10, z dodatkową soczewką — 3,50 d. sf. Bez dodatkowej soczewki chory czyta drobny druk. Szkło nietylko poprawia wzrok, lecz jednocześnie służy za podporę dla ścieńczałej rogówki i może uchronić oko od nieznacznych urazów, które nie byłyby niebezpiecznemi dla oka zdrowego, a mogłyby sprowadzić pęknięcie ścieńczałej rogówki.

W dyskusji kol. Melanowski podkreśla dużą wartość szkieł nakładowych. W omawianym przypadku poza poprawą astygmatyzmu stanowią one ochronę ścieńczałej rogówki. Stosował takie szkła w przypadku astygmatyzmu odwrotnego z uzyskaniem 3/10 ostrości wzroku.

6. Kol. Radliński Z. wygłasza odczyt p. t.: *„Leczenie chirurgiczne nowotworów płuc* (streszczenia nie nadesłano).

7. Kol. Filiński Włodzimierz wygłasza odczyt p. t.: *„W sprawie leczenia nowotworów złośliwych klatki piersiowej* (streszczenie własne).

Podaje próbę zwalczania objawów uciskowych, spowodowanych przez złośliwe guzy nowotworowe w klatce piersiowej. Używa do tego celu salyrganu i innych moczopędnych środków rtęciowych, które wywierają na tkanki wybitny wpływ odwadniający. Tkanka nowotworów złośliwych zawiera więcej wody, niż tkanki zdrowe. Dzięki odwodnieniu zmniejsza się objętość guza a następczo i ucisk, wywierany przezeń na nerwy, naczynia, oskrzela i t. d. Jeżeli chodzi o ucisk na żyły, to salyrgan i t. p. usuwają obrzęki. Oprócz zmniejszenia ucisku odgrywają tu rolę jeszcze inne czynniki. Wypowiada pogląd, że płyn przesiękowy wchłania się przez naczynia limfonośne i w ten sposób omija miejsce ucisku na żyły. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji nad punktami 6 i 7 porządku obrad kol. L. Kryński podkreśla, beznadziejność leczenia raków płuc. Brak znajomości etjologji ogromnie nam utrudnia postępowanie terapeutyczne. Stosunkowo może najlepsze wyniki otrzymujemy pod wpływem promieni X. Nowotwory płuc dzielimy na: 1) pierwotne, 2) przerzutowe, 3) takie, które przeszły z sąsiedztwa. Leczenie chirurgiczne dotyczy pierwszej grupy nowotworów. Doświadczenie praktyczne pod tym względem jest bardzo skąpe. W roku 1895 pierwszy Pean operował chrząstniaka płuca; w roku 1898 Tufier naczyniaka z dobrym wynikiem. Długi czas przeszkodą w operowaniu nowotworów płuc stanowił lęk przed odmą (Sauerbruch) — a co w praktyce okazało się przesadzonem. Omawia trudności techniczne, związane z krwawieniami (stosowanie termokauterów elektrycznych), oraz z usuwaniem części oskrzela. Na chemoterapję nowotworów płucnych zapatruje się sceptycznie.

Kol. Orzechowski K. podkreśla cenność spostrzeżeń kol. Filińskiego. Przez takie postępowanie stwarza się ulgę choremu. Klinika neurologiczna przed zastosowaniem leczenia chirurgicznego stosuje leczenie objawowe. Wyniki podobne do wyników kol. Filińskiego otrzymywano w Klinice Neurologicznej przez zastosowanie hipertonicznych roztworów soli i cukru (odwodnienie ustroju, przez co zmniejszamy objętość guza). Przy stosowaniu leczenia swoistego otrzymuje się poprawę podmiotową, zarówno w nowotworach, jak i w kiłowych zmianach mózgu. Spostrzeżenia te były znane dawniejszym chirurgom zwłaszcza w tym okresie, kiedy nie operowano jeszcze nowotworów mózgu i nie znano odczynu Wassermanna. Wytłumaczenie tego było niejasne.

Kol. Orzechowski przypuszcza, że można to tłumaczyć właśnie w sposób przedstawiony przez Kol. Filińskiego.

Kol. Thursz — podkreśla, że w komórce nowotworowej i jej otoczeniu znajdujemy wzmożoną ilość lipoidów. Aby dostać się do komórki nowotworowej trzeba przeniknąć przez barjerę lipoidową. Według prawa Overtona alkohol etylowy należy do tych związków, które najłatwiej przenikają do komórek nowotworowych. Alkohol, hamując oddychanie i wytwarzanie zaczynów w komórce nowotworowej, prowadzi do jej śmierci. Opierając się na tych danych kol. Thursz od 15 lat pracuje nad leczeniem nowotworów wstrzykiwaniami alkoholu. Początkowo stosował alkohol dożylnie u zwierząt doświadczalnych (od rozcieńczeń mniejszych do absolutnego) później u ludzi z nowotworami. Wyniki doświadczalne na zwierzętach są w 100% dodatnie, u ludzi — często znaczna poprawa.

Kol. Higier (streszczenie własne). W sprawie leczenia obrzęków miejscowych i ogólnych to pogląd prelegenta jest odmianą i modyfikacją myśli starej, obowiązującej zarówno w medycynie ludowej i przedhistorycznej, w medycynie Hippokratesa i Paracelsusa, jak w medycynie ubiegłego i bieżącego stulecia. Jest to koncepcja wysuszania tkanki, odciągania nadmiaru płynu lub przemieszczanie przez skaryfikację, podawania środków moczopędnych lub napotnych, wymiotnych lub przeczyszczających, zatem przez nerki i skórę, żołądek i kiszki. Objaśnienie tego patofizjologicznego zjawiska zmienia się stopniowo z biegiem wieków i postępem biologji. Obecnie królują stosunek potasu do wapnia, anjony i elektrolity wewnątrztkankowe i wewnątrzkomórkowe.

Przed laty trzydziestukilku u nas stosowano *larga manu* leczenie obrzęków sercowych, a nawet nerkowych, metodą zalecaną gorąco przez Jendrassika z Budapesztu solami nieorganicznemi rtęci, zwłaszcza kalomelem. Skutek był nieraz bardzo dobry. Obecne leczenie silnych bólów głowy, zalecane w nowotworach mózgu przez amerykańskich neurochirurgów polega na wprowadzaniu hipertonicznego płynu w postaci 50% roztworu siarczanu magnezu. Działanie tego środka prawdopodobnie również polega na wysuszaniu tkanki mózgowej, a właściwie na zmniejszaniu wodogłowia, towarzyszącego nieraz małemu guzowi mózgu. Może w ten sposób tłumaczy się miejscowem osuszaniem i pomyślny wpływ wcierek w guzach nieswoistych, np. mięsakach.

Przed laty 20-stukilku Higier pisząc o rozpoznaniu różniczkowem guzów ośrodkowego układu nerwowego wypowiedział zdanie, które podtrzymuje dotąd, że natychmiastowy nieraz wpływ korzystny rtęci w kilaku mózgu lub w kiłowem zapaleniu opon *(meningitis luetica)* tłumaczy się nietyle wsysaniem samego kilaka, lecz doraźnem wessaniem się towarzyszącego wodogłowia.

Przed laty 8-miu Higier wypowiedział podobne zdanie o pomyślnym wpływie promieni Roentgena na niektóre nowotwory mózgu. Ostatnio Marburg i Sgallitzer z Wiednia potwierdzają ten pogląd, który zresztą znajduje potwierdzenie i na drodze doświadczalnej.

Podobnie rzecz się ma prawdopodobnie z działaniem soli bizmutowych, salyrganu i nowazurolu, działaniem objawowem i doraźnem lub radykalnem i stałem, obciążającem układ żylny lub chłonny narządów wewnętrznych i skóry. Myśl stara w nowej szacie!

Kol. Apfelbaum podkreśla konieczność sprawiania ulgi chorym z nowotworami. Najważniejszym momentem terapeutycznym w leczeniu nowotworów są promienie rentgenowskie. Dolegliwości uciskowe, duszność i obrzęki górnej połowy ciała mogą być pochodzenia tkankowego lub mechanicznego. W tych ostatnich żadne środki rtęciowe nie mogą sprawić ulgi. Sprawę obrzęków tkankowych i usuwania ich preparatami rtęciowemi należałoby ująć odrębnie. Wg. Warburga i innych nowotwór alkalizuje tkanki, tam, gdzie jest alkalizacja mamy nagromadzenie się wody. Rtęć działa lekko zakwaszająco. Kojarzenie związków rtęciowych z chlorkiem amonu powoduje 2—3 krotne wzmożenie diurezy. Sprawa t. zw. *Lebervenensperre,* chociaż jest teorją młodą, jest jednak w zupełności zachwiana. Nie reguluje ono krążenia płynów tkankowych, jedynie odpływ krwi.

Kol. Zawadowski — omawia dodatnie działanie rentgenoterapji na nowotwory. Przeciwwskazaniem do stosowania promieni Roentgena są nowotwory naciekające, zwłaszcza u ludzi starych. Stosujemy naświetlanie w razie bólów i duszności. Nowotwory płuc u ludzi młodych stanowią wskazanie do naświetlań, o ile niema przerzutów.

W przypadku guza izolowanego można liczyć na cofnięcie się guza i odzyskanie zdolności do pracy.

Kol. Wagner przychyla się do objaśnienia kol. Filińskiego co do działania rtęci. Zastosowanie soli rtęciowych oddawna dawało dobre wyniki (prof. Zacharin przed 40-stu laty stosował kalomel przy nowotworze przełyku). Statystyka chirurgicznego leczenia nowotworów jest fatalna. Kol. Wagner twierdzi, że na nowotwór należy patrzeć, jak na chorobę zakaźną i że chorych należy odosabniać. Taki był niegdyś pogląd Instytutu Pasteura na tę sprawę. Środków chemo-terapeutycznych chwilowo nie mamy, należy jednak pamiętać o doświadczeniach Wassermanna z *eosin-selenium.* Sam kol. Wagner stosował preparaty selenowe i arszenik, przyczem otrzymywał wyniki pomyślne — poprawa na przeciąg $1^1/_2$—2 lat.

Kol. Lewenfisz omawia diagnostyczne i terapeutyczne znaczenie bronchoskopji w przypadkach nowotworów płuc.

Kol. Prezes stwierdza, że dzisiejsze posiedzenie nie jest ostatniem z cyklu odczytów o nowotworach. Będzie jeszcze wygłoszony odczyt o radjoterapji i chemoterapji nowotworów.

Kol. Filiński: w odpowiedzi kol. Thurszowi podaje, że wspominał o zmianie stos. K/Ca i fosfolipiusteryn w nowotworach. O ile alkohol okaże się środkiem swoistym w leczeniu nowotworów, wówczas jego właśnie spostrzeżenia będą zbędne. W odpowiedzi kol. Apfelbaumowi obrzęk na twarzy i w górnej połowie ciała jest pochodzenia mechanicznego. Rtęć nie działa w kierunku zakwaszenia, znamy środki silniej zakwaszające a nie dają one takich wyników jak rtęć. Dalsze wstrzykiwania rtęci działają silniej niż pierwsze. Stosowanie rtęci jest wyłącznie leczeniem objawowem, ale ma duże znaczenie, przynosi bowiem ulgę.

8. Odczyt prof. Laubera J. o *„Obrazach wziernikowych oka w świetle bezczerwiennem, ich znaczenie dla medycyny wewnętrznej i neurologji,* odłożono do dn. 16. II. b. r.

Prezes: *Witold Orłowski.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Komunikat Izby Lekarskiej Lwowskiej.

W sprawie obejmowania posad w prywatnych przychodniach lekarskich związków zawodowych.

Wobec ponawianych zamiarów zakładania przez pewne związki zawodowe prywatnych przychodni lekarskich dla bezpłatnego leczenia członków w tychże związkach i ich rodzin, przypomina się Kolegom uchwały Zarządów poprzednich i obecnego Zarządu Izby o niedopuszczalności obejmowania posad w tychże przychodniach.

Pomijając już liche wynagrodzenie ryczałtowe, ofiarowywane przez te związki, instytucje lekarskie przez nie zakładane, podkopują w wysokim stopniu byt materjalny lekarzy wolnopraktykujących, a tem samem, są wyrazem wyzysku pracy lekarza.

Dowodzenie potrzeby tworzenia prywatnych przychodni lekarskich przez związki zawodowe niezamożnością ich członków jest nieuzasadnione wobec istnienia oddawna licznych publicznych bezpłatnych przychodni lekarskich, w których członkowie odnośni mogą zawsze otrzymywać pomoc lekarską.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Redakcja międzynarodowego pisma „Index Analyticus Cancerologiae" prosi niniejszem wszystkich autorów, którzy ogłosili drukiem w drugiej połowie roku 1930 oraz w r. 1931 i pierwszej połowie r. 1932 prace dotyczące nowotworów, o nadesłanie w czasie możliwie najprędszym krótkich streszczeń w języku francuskim ewent. polskim pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 73, Dr. Wejnert lub Marszałkowska 41, Doc. Dr. Sterling - Okuniewski.

Redakcja otrzymała następujące pismo w sprawie budowy Domu Medyków w Warszawie.

Uważamy za swój wielki i serdeczny obowiązek zwrócić się do całej społeczności lekarskiej z uprzejmą prośbą i wezwaniem o przyjście z materjalną pomocą Kołu Medyków Uniwersytetu Warszawskiego w jego pracy nad budową „Domu Medyków" w Warszawie. Dom Medyków ma tworzyć ośrodek pracy samopomocowej, oświatowej i kulturalnej słuchaczy medycyny Uniwersytetu Warszawskiego. Ma on być miejscem, w którem będą oni mogli spokojnie uzupełniać swe studja, rozwiązywać zagadnienia swej samopomocy koleżeńskiej, wreszcie znajdować godziwą rozrywkę. Przyszły Dom Medyków stanie w Warszawie na placu przy ulicy Oczki ofiarowanym młodzieży przez Uniwersytet Warszawski, tuż obok Zakładu Anatomicznego, wielu Klinik i Zakładów Medycznych. Mieścił będzie on biura Samopomocy Medyków, salę odczytową, pracownię bibljoteczną i mikroskopową, oraz pomieszczenie klubowe. Sprawą Budowy Domu zajmuje się z ramienia władz uniwersyteckich specjalna Komisja Senacka z Dziekanem obecnym prof. Dr. Ludwikiem Paszkiewiczem na czele. Komisja baczy, by prace nad budową Domu rozwijały się w należytym kierunku, w odpowiedni sposób podlegały troskliwej i należytej administracji. Jesteśmy przekonani, że zew nasz znajdzie w świecie lekarskim serdeczne echo, by w ten sposób podtrzymać i wzmocnić węzły łączności i zawodowego koleżeństwa między starszymi i młodszymi pracownikami w dziedzinie zdrowia publicznego. Jesteśmy przekonani, że wezwanie nasze odniesie należyty skutek i że wszyscy pośpieszą z pomocą na rzecz Budowy Domu Medyków w Warszawie przez zakupienie odpowiednich nalepek i cegiełek w Kole Medyków, oraz przez złożenie choćby najskromniejszej ofiary na rzecz Budowy Domu Medyków za pośrednictwem P. K. O. Nr. 24291. Tak więc wspólnym wysiłkiem Lekarzy i przyszłych Ich następców, Warszawskiej Młodzieży Lekarskiej stanie „Dom Medyków", który w całej Rzeczypospolitej, wszystkim jej obywatelom i całemu naszemu stanowi lekarskiemu odda należyte usługi. Senacki Komitet Budowy Domu Medyków, w Warszawie. (—) Prof. Dr. *Ludwik Paszkiewicz*, Diekan Wydz. Lekarskiego. (—) Prof. Dr. *Bronisław Koskowski*, b. Dziekan Wydz. Farmaceutycznego. (—) Prof. Dr. *Franciszek Czubalski*, b. Dziekan Wydz. Lekarskiego. Opiekun Koła Medyków. (—) Ks. Prof. Dr. *Edmund Bursche*, b. Dziekan Wydz. Teologji Ewangelckiej. (—) Prof. Dr. *Grzywo-Dąbrowski*.

Międzynarodowy Kongres lekarski. M. Curie-Skłodowska o Polskim Instytucie Radowym. „Excelsior" zamieszcza obszerny wywiad z Curie-Skłodowską na temat Instytutu Radowego w Warszawie. P. Curie-Skłodowska oświadczyła m. in., że Instytut Radowy będzie chlubą i apoteozą wynalazku, dokonanego wspólnie przez Polkę i Francuza.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbył się we wtorek dn. 28. czerwca 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1) Chodkowski K. Członek Tow. Wrzód dwunastnicy u 2-letniego dziecka (pokaz patologo-anatomiczny). 2) Filiński Wł. Członek Tow. W sprawie zmian organicznych ośrodkowego układu nerwowego w włośnicy. 3) Hrom St. Ciśnienie tętnicze średnie w odniesieniu do ciśnienia tętniczego maksymalnego i minimalnego na podstawie badań oscylograficznych. 4) Płońskier M. Badania doświadczalne nad wpływem czynników roślinnych na powstawanie guzów złośliwych u szczurów.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. W. na r. ak. 1932/33 został wybrany prof. zwyczajny medycyny sądowej Dr. W. Grzywo-Dąbrowski.

Dnia 7 czerwca r. b. odbyło się w Towarzystwie Warszawskiem Nadzwyczajne Walne Zebranie, na którem dokonano wyboru p. Marji Curie-Skłodowskiej na członka honorowego Towarzystwa. Na temże zebraniu na stanowisko Sekretarza Stałego, opróżnione po śmierci ś. p. Dra Leona Babińskiego, wybrano prof. Dra A. Leśniowskiego.

Odsłonięcie tablicy ś. p. prof. Bronisława Sawickiego. Dnia 5 czerwca b. r. odbyło się odsłonięcie tablicy pamiątkowej ś. p. prof. dr. Bronisława Sawickiego, ufundowanej przez grono jego uczniów w I pawilonie chirurgicznym szpitala Dz. Jezus. W uroczystości tej wzięli udział przedstawiciele świata lekarskiego i rządu: Minister Pracy i Opieki Społecznej, dr. St. Hubicki, rektor prof. Gluziński, dziekan wydz. lekarskiego, prof. L. Paszkiewicz, profesorowie wydz. lekarskiego, dyrektorzy i ordynatorzy oddziałów szpitalnych warszawskich, kurator szpitala Dzieciątka Jezus, inż. J. Prüffer, oraz liczny poczet chirurgów z całej Polski, jako uczniów lub współpracowników ś. p. profesora B. Sawickiego. W imieniu dawnych współpracowników i uczniów wybitnego chirurga i zasłużonego obywatela przemówił docent dr. med. Bronisław Szerszyński, podnosząc ogrom trudów i wielką ofiarność ś. p. prof. Sawickiego, który przez 35 lat kierowania oddziałem szpitala Dz. Jezus, położył niespożyte zasługi dla rozwoju chirurgji. Wykonana artystycznie tablica z bronzu przedstawia popiersie zasłużonego chirurga, daty jego życia (1860—1931) oraz napis „Oddział imienia Bronisława Sawickiego".

Lwów.

Na odbytem 26. czerwca Walnem Zebraniu Delegatów Towarzystwa Lekarzy b. Galicji została wybrana Rada Zawiadowcza w następującym składzie: kol. Rencki, Misiński, Pohorecki, Nowicki, Ferensiewicz, Koskowski, Grabowski, Sabatowski, Pietraszewski, Zalewski, Lenartowicz.

Wilno.

III. Kurs dokształcający, zorganizowany przez Wydział Lekarski U. S. B. w Wilnie, odbył się w dniach od 14. III. do 23. III. 1932 (kurs dziecięciodniowy). Uczestników kursu było 27, z czego 6 z miasta Wilna, 20 z województw Wileńskiego i Nowogródzkiego, I z województwa Łódzkiego. Na kursie wykładało 16 profesorów, 6 docentów i 1 adjunkt. Razem wygłosili prelegenci 26 wykładów w 64 godzinach wykładowych. Prócz tego odbyły się ćwiczenia praktyczne w 8 godzinach. Program wykładów był w swoim czasie ogłoszony. Łącznie z Kursem odbyło się jedno posiedzenie Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego z wykładem dostosowanym do całości programu, pozatem Zjazd sekcji wojewódzkiej tegoż Towarzystwa z wykładem wygłoszonym przez Naczelnika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia. Program tak był ułożony, aby wszyscy uczestnicy mogli wysłuchać wszystkich wykładów. Pozatem uczestnicy zwiedzili zakłady i kliniki Wydziału Lekarskiego, Ośrodek zdrowia i kilka Stacyj Opieki nad Matką i Dzieckiem. Uczestnicy wyrazili wobec podpisanego życzenie, by Kursy odbywały się corocznie (nie jak dotychczas co dwa lata). Kierownik Kursu z ramienia Wydziału Lekarskiego U. S. B. Prof. dr. K. *Michejda.*

Ze świata.

Jubileusz wybitnego uczonego Polskiego w Szwajcarji. W tych dniach obchodzono w uniwersytecie frybuskim w Szwajcarji, uroczystość ku uczczeniu 70-tej rocznicy urodzin dyrektora tamtejszego laboratorjum i znanego chemika prof. Augustyna Bistrzyckiego. Urodzony w r. 1862 w Poznaniu prof. Bistrzycki, wykłada w tamtejszej wszechnicy od r. 1896, wychowawszy już przeszło 2.000 uczniów, rozproszonych po świecie i zajmujących wybitne stanowiska.

Francuskie Towarzystwo foniatryczne zawiązało się w Paryżu w dniu 9 maja b. r. Zadaniem tego Towarzystwa są dociekania naukowe i praktyczne z dziedziny fizjologji i patologji głosu i wymowy. Biuro Towarzystwa prowadzi prof. Moure, prezydentem został wybrany Dr. Hautant, wiceprezydentem prof. Lemaitre. Wszelkich bliższych informacyj, tyczących się spraw Towarzystwa należy zasięgać pod adresem: Dr. Tarneaud, Paris, 16 e, 27, Avenue de la Grande-Armée.

Kursy dokształcające Fundacji Tomarkin odbędą się w roku bieżącym w Medjolanie w czasie od 12 września do 2 października b. r. przy współudziale król. Uniwersytetu w Medjolanie. Tematami tych kursów będą sprawy tyczące się: chorób serca, raka, hormonów, szczepień ochronnych przeciw błonicy i neurologji. Bliższych wyjaśnień w sprawie tych kursów należy zasięgać pod adresem: Sekretarjat der Tomarkin Foundation, Casella Postale 128, Locarno (Schweiz).

Do nowowybranego sejmu pruskiego wybranych zostało pięciu lekarzy (w tem jedna lekarka).

Towarzystwo higjeniczne w Berlinie, założone w r. 1890 przez R. Kocha zmieniło swoją nazwę na: *Towarzystwo Higjeniczne „Robert Koch".*

Kongres ortopedyczny w Zagrzebiu. Jugosłowiańskie Towarzystwo Ortopedyczne wspólnie z Czesko-słoweńskiem Stowarzyszeniem Ortopedycznem urządzają w dniach 3 i 4 października b. r. w Zagrzebiu Kongres Ortopedyczny. Zgłoszenia do udziału w tym kongresie należy przesyłać na ręce przewodniczącego Kongresu: prof. Dr. Spisić, Zagreb, Palmotićeva ul. 22.

Nr. 29 i 30. 24. lipca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Tadeusz OSTROWSKI. Lwów.

Wpływ szwu metalowego *(Osteosynthesis)* na gojenie się złamań kości.

Z Instytutu Anatomji patol. U. J. K. i Oddz. chir. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Leczenie operacyjne złamań kości przy zastosowaniu szwu metalowego stanowi w ostatnich czasach temat bardzo licznych rozpraw klinicznych i trzeba przyznać, że zachodzą bardzo wielkie różnice poglądów na wartość tej metody leczenia. Z jednej strony są autorowie, którzy w 50% przypadków stosują leczenie operacyjne, inni zaledwie w 2%, wreszcie są i tacy, jak Böhler, który operacyjne leczenie złamań nazywa *„verhängnisvolle Neuerung"* a to ze względu na niebezpieczne powikłania, — jakie niekiedy towarzyszą tej metodzie leczenia złamań.

Jeżeli uwzględni się całokształt zjawisk, zachodzących w kości złamanej w okresie jej zrastania, to łatwo zrozumiemy, że t. zw. szew kostny, w jakiejkolwiek postaci zastosowany, nie może być uważany za czynnik li tylko mechaniczny, lecz z natury rzeczy, znalazłszy się w ośrodku powikłanych zjawisk biologicznych, jakiem jest „zrastanie" kości złamanej, musi on mieć doniosły wpływ, jako czynnik biologiczny i fizjopatologiczny. Jaskrawym przykładem tego mogą być liczne przypadki szwu kostnego, w których warunki mechaniczne, a więc zbliżenie i ustalenie odłamków kości, zostały spełnione znakomicie, wynik zaś biologiczny w ostatecznym okresie leczenia pozostawiał wiele do życzenia; przyczyny tego nie można dopatrywać się w błędach aseptyki, która sama przez się jest kardynalnym warunkiem powodzenia zabiegu operacyjnego; przy idealnych warunkach technicznych nie jesteśmy w stanie przewidzieć, jaki będzie wynik czynnościowy procesu zrastania się zeszytej kości.

W celu zbliżenia się do wyjaśnienia tych zjawisk, jakie występują w kości złamanej przy użyciu szwu metalowego, wykonałem szereg doświadczeń na królikach; tą drogą osiągnąłem materjał, objaśniający różne okresy „zrastania" się kości złamanej i odchylenia od normy tych zjawisk biologicznych, zależne od dodatkowego wprowadzenia w grę czynnika, jakim jest szew metalowy.

Doświadczenia moje wykonywałem na dorosłych królikach w ten sposób, że w uśpieniu eterowem nacinałem części miękkie na przednich łapkach i po odsłonięciu kości przecinałem je kleszczami kostnemi razem z okostną; kość królika pękała zawsze nieprawidłowo, niekiedy na kilka odłamków na wysokości przecięcia; wówczas zbliżałem odłamki zapomocą różnych metalowych drutów lub też pasków, na wzór używanych w klinice, a więc: drut srebrny, drut Kruppa (nierdzewiejąca stal), paski Parhama mosiężne, lub też mosiężne niklowane. Po założeniu tych szwów metalowych na kości, ranę w częściach miękkich zaszywałem, a następnie po założeniu opatrunku jałowego ustalano kończynę w opatrunku gipsowym. Dla porównania ze zwykłem zrastaniem się kości uzyskałem materjał doświadczalny, w którym po złamaniu operacyjnem (przez przecięcie kości nożycami) szwu metalowego nie zakładano, a tylko ograniczano się do założenia opatrunku gipsowego po zaszyciu rany w częściach miękkich. Najczęściej przecinałem tylko jedną kość przedramienia, a mianowicie sprychową, w połowie jej długości; ustalenie odłamków w sąsiedztwie kości niezłamanej było bardzo dobre, przy przecięciu obu kości, jak zobaczymy niżej, ustalenie odłamków przebiegało inaczej, co miało niezaprzeczony wpływ na obraz gojenia się złamania. Po upływie rozmaitych okresów czasu, od 22 dni do 68 dni, zwierzęta zabijano i badano uzyskane preparaty makroskopowo, mikroskopowo i rentgenologicznie; te trzy sposoby badania znakomicie uzupełniają się i łącznie ze spostrzeżeniami, robionemi nad zwierzętami w czasie pobytu ich w pracowni, pozwoliły one nam wyrobić sobie pewne poglądy o procesie, zachodzącym w kościach królika złamanych przy założeniu szwu metalowego.

Co się tyczy przebiegu klinicznego, to we wszystkich doświadczeniach był on całkiem prawidłowy: rany pogoiły się przez rychłozrost; wynik czynnościowy był dobry — zwierzęta dobrze znosiły sam zabieg i opatrunki gipsowe pozwalały im już po kilku dniach używać operowanych kończyn do poruszania się. W jednym przypadku opatrunek zsuwał się z kończyny złamanej kilkakrotnie w czasie obserwacji — królik pozostawał po kilka godzin bez opatrunku ustalającego, lecz z ranką zaklejoną *mastisol'em;* przebieg był normalny, w ostatecznym jednak wyniku dała się zauważyć różnica, mianowicie pewien nadmiar kostniny w porównaniu z przypadkiem, w którym ustalenie kości w gipsie było bez przerwy przez cały czas obserwacji.

Co się tyczy obrazu makroskopowego to porównywałem preparaty po zdjęciu skóry z kończyn po utrwaleniu ich w formalinie. Porównując preparaty, w których był założony szew metalowy z preparatem „podstawowym" bez szwu metalowego, łatwo było można zauważyć różnice zarysów zewnętrznych — preparat podstawowy po upływie 35 dni od złamania nie wykazywał żadnych odchyleń od normalnych zarysów przedramienia królika, podczas gdy wszystkie preparaty po zastosowaniu szwu metalowego wykazywały zniekształcenia mniej lub więcej wybitne, zależne od odczynu miejscowego tkanek miękkich i kości; zniekształcenia te występowały pod postacią zgrubień kończyny na wysokości szwu, zaznaczających się najbardziej wybitnie w najbliższem sąsiedztwie szwu na złamanej kości, dających się jednak zauważyć również i na pozostałej części obwodu kończyny. W przypadku, w którym były złamane obydwie kości przedramienia, zniekształcenie zarysów było najwybitniejsze; dotyczyło ono załamania osi kończyny, przyczem zgrubienie na wysokości złamania było szczególnie wybitne i obejmowało cały obwód kończyny. Również przypadek, gdzie opatrunek gipsowy kilkakrotnie spadał w czasie obserwacji, wykazywał wybitniejsze zgrubienia na wysokości złamania i szwu.

Badania rentgenologiczne preparatów dały bardzo pouczające wyjaśnienie zjawisk, spostrzeganych makroskopowo. Okazało się, że zgrubienia, stwierdzane w okolicy miejsca złamania, zależały w głównej mierze od nagromadzonej kostniny. W preparacie, w którym nie było szwu metalowego (preparat Nr. 1), zgrubienie było niedostrzegalne przy zachowanych częściach miękkich, w przypadku tym po upływie 35 dni od chwili złamania objawy odczynów ze strony części miękkich ustąpiły całkowicie, Roentgen zaś wykazywał tylko nieznacznie utrzymującą się cienką warstwę kostniny w najbliższem sąsiedztwie miejsca złamania.

Rentgenogram preparatu Nr. 2. złamania kości związanej drutem srebrnym, po upływie 22 dni po operacji wykazuje bardzo nieznaczny cień zgrubienia okostnej, świadczący o braku procesu wapnienia, czyli, innemi słowy, o pewnem opóźnieniu procesu kostnotwórczego w tym przypadku; cała kość wykazuje dość znaczne odwapnienie. Na niezłamanej kości przedramienia widać w sąsiedztwie złamania pewną nierówność i zgrubienie w linji warstwy okostnowej (bliższe wyjaśnienia tego zjawiska podamy przy opisie obrazów drobnowidowych).

Preparat Nr. 3, uzyskany w 22 dni od operacji zbliżenia odłamków złamanej kości zapomocą opaski Parhama, wykazuje zjawiska analogiczne: bardzo nieznaczne bujanie kostniny, brak wapna i pewne zaangażowanie w procesie kostnotwórczym warstwy okostnej kości niezłamanej.

Rentgenogram preparatu Nr. 4, otrzymanego po upływie 35 dni od dnia operacji zbliżenia odłamków kości zapomocą opaski mosiężnej niklowanej, wykazuje znaczną różnicę w porównaniu z preparatem poprzednim; widać tu bardzo obficie nagromadzoną kostninę powyżej i poniżej opaski, przyczem w najbliższem sąsiedztwie opaski metalowej widoczna jest przerwa w kostninie: w części dośrodkowej *(proximal)* bujanie kostniny jest zaznaczone daleko wybitniej, aniżeli w części obwodowej złamanej kości. Warstwa korowa złamanej kości wykazuje mniejszą wapienność; jama szpikowa wykazuje zwężenie jej światła, zależne od nagromadzenia mało jeszcze wapiennej tkanki kostnotwórczej.

Rentgenogram preparatu Nr. 5 złamania obydwu kości przedramienia, zbliżonych przy pomocy drutu Kruppa, wykazuje po upływie 35 dni szereg zmian, wymagających szczegółowego rozpatrzenia. Mieliśmy tu do czynienia ze złamaniem obu kości, wobec czego ustalenie opatrunkiem gipsowym nie osiągnęło tego stopnia, jak w przypadkach, w których złamanie dotyczyło jednej z dwu

kości przedramienia; przesunięcie *(dislocatio)* odłamków było bardzo wybitne; odczyn okostnej i bujanie kostniny po upływie 35 dni od dnia operacji był w tym przypadku szczególnie wybitny; okoliczność ta, że pętla drutu Kruppa założona była tylko na jedną kość, druga zaś była wolną od szwu metalowego, pozwoliła nam porównać zachowanie się procesu reakcji kostnotwórczej dwu kości w analogicznych warunkach; okazało się, że czynnik niezbyt dobrego ustalenia i unieruchomienia odłamków kości złamanej nie był tu decydującym pod każdym względem; mianowicie kość związana drutem Kruppa wykazuje opóźniony odczyn kostnotwórczy w porównaniu z kością złamaną sąsiednią, a więc jednakowo ustaloną opatrunkiem gipsowym, nie związaną jednak szwem metalowym; kostnina w tym ostatnim przypadku jest też bardziej wapienna, co zaznacza się na rentgenogramie większem wysyceniem cienia. Należy też w tym przypadku podkreślić różnice ilościowego występowania kostniny w obrębie odłamków obwodowego i dośrodkowego: ten ostatni jest otoczony daleko obfitszym cieniem bujającej kostniny, aniżeli odłamek obwodowy, przyczem cień kostniny jest najwybitniej zaznaczony w miejscu, odpowiadającem kątowi, powstałemu przez załamanie osi kończyny, a więc w miejscu wklęsłości.

Rentgenogram preparatu Nr. 6 kości złamanej i ustalonej opaską Parhama, po upływie 35 dni od operacji wykazuje zmiany bardzo podobne do zmian spostrzeganych przy użyciu do szwu kostnego opaski mosiężnej niklowanej; różnica jest tu przedewszystkiem ilościowa co do zachowania się procesu kostnotwórczego; kostniny jest mniej, jest ona mniej wapienna; odczyn ze strony kości niezłamanej zaznacza się bardzo wyraźnym cieniem, odpowiadającym zgrubieniu okostnowemu i wypełniającym całą przestrzeń pomiędzy obu kośćmi.

Rentgenogramy preparatów Nr. 7 i 8, uzyskanych w 68 dni po złamaniu i nałożeniu szwu metalowego, wykazują znaczną różnicę obrazów, zależną najprawdopodobniej od zastosowanych w obu przypadkach różnych typów szwów metalowych; w jednym przypadku użyto wstążeczki mosiężnej niklowanej, w drugim zaś drutu Kruppa z nierdzewiejącej stali. W pierwszym przypadku (preparat Nr. 7) widzimy bardzo wybitne nagromadzenie kostniny w sąsiedztwie złamania i żywy odczyn ze strony kości niezłamanej; sprawa kostnotwórcza jest tu w fazie najbujniejszego jeszcze rozwoju. W obrazie drugim preparatu Nr. 8, a więc po upływie tego samego czasokresu od złamania, widzimy brak nadmiaru kostniny, odłamki są ściśle zbliżone do siebie, prawie nie widać przerwy ciągłości warstwy korowej kości — obraz odpowiada już ostatecznie wygojonemu złamaniu kości, sprawa kostnotwórcza jest w okresie „likwidacji". Uwzględniając tę okoliczność, że oba preparaty pochodziły od jednego królika i jedyną różnicę w warunkach doświadczenia stanowiły różne typy szwów metalowych, możemy wnioskować, że szew z drutu Kruppa, w porównaniu ze szwem z wstążeczki mosiężnej, daje wyniki korzystniejsze.

Oceniając spostrzeżenia makroskopowe i rentgenologiczne możemy dojść do następujących wniosków:

1) Kość złamana w doświadczeniu u królika, po ustaleniu kończyny w gipsie, zrasta się w przeciągu 35 dni, nie wykazując już w tym okresie nadmiaru kostniny, świadczącej o jeszcze toczącym się procesie kostnotwórczym.

2) Kość złamana i ustalona niedostatecznie wykazuje znaczne opóźnienie procesu kostnotwórczego (nadmiar kostniny po upływie 35 dni).

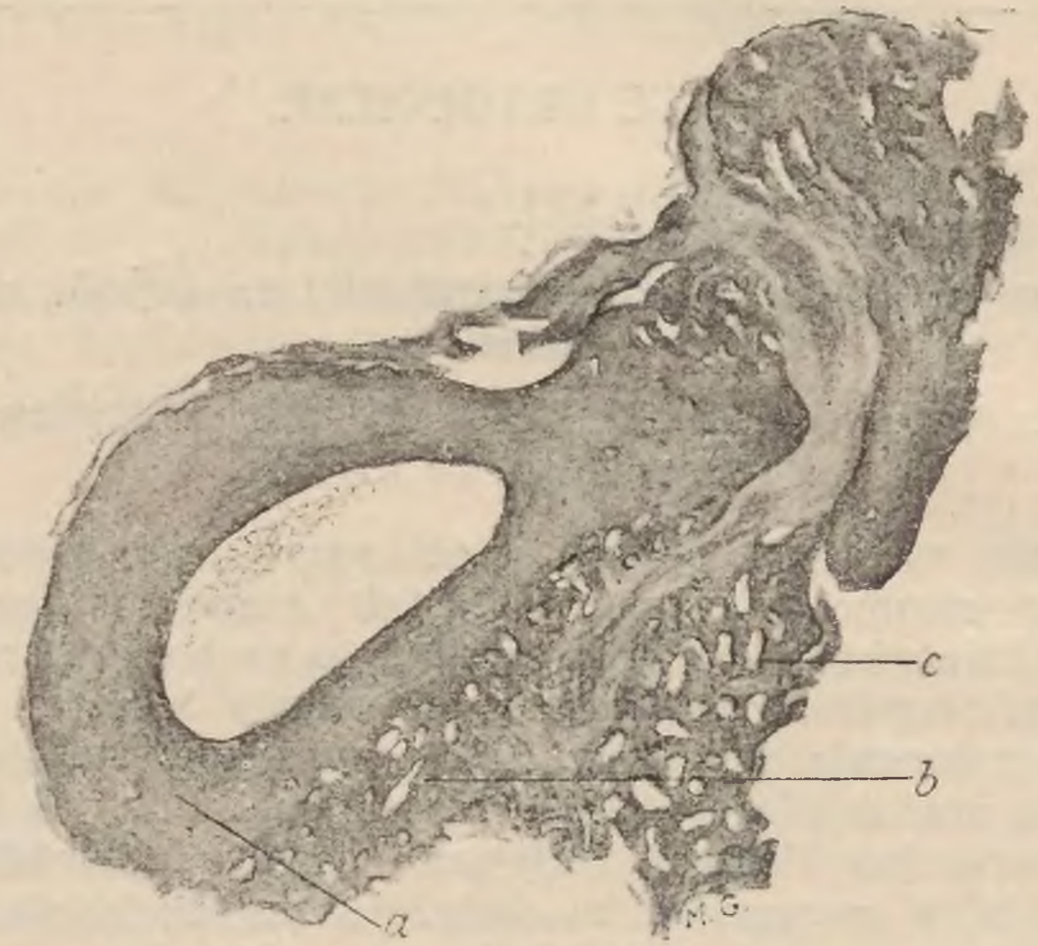
3) Kość złamana i dobrze ustalona szwem metalowym i opatrunkiem gipsowym wykazuje cechy opóźnienia procesu kostnotwórczego (nadmiar kostniny, znaczne odwapnienie kości zbitej, zmiany w jamie szpiku kostnego, wybitny odczyn ze strony kości sąsiedniej niezłamanej) jeszcze po upływie 68 dni.

4) Szew metalowy wywołuje to niekorzystne działanie niezawsze w stopniu jednakim, różnica zależy *ceteris paribus* od gatunku metali, zastosowanego do szwu, przyczem drut Kruppa okazuje się materjałem najodpowiedniejszym.

5) Dodatkowym czynnikiem, wybitnie pogarszającym wpływ szwu metalowego, jest niedostateczne ustalenie złamanej kości; stąd wniosek praktyczny potrzeby dłuższego utrzymywania kończyny ze złamaną kością w opatrunku ustalającym, aniżeli w przypadkach bez szwu kostnego. Okoliczność ta wpływa również ujemnie na ostateczny wynik czynnościowy kończyny, leczonej szwem metalowym.

Jak widzimy, obrazy makroskopowe preparatów i ich fotografje rentgenowskie dały cały szereg spostrzeżeń; zjawiska te jednak uzyskują należyte wytłumaczenie dopiero na podstawie badań mikroskopowych.

Badania drobnowidowe były robione na preparatach odwapnionych i barwionych hematoksyliną — eozyną. Preparat Nr. 1 (Ryc. 1 i 2). Kość złamana i ustalona w opatrunku gipsowym bez szwu metalowego po upływie 35 dni. Widać tu obfite tworzenie się tkanki gąbczastej od strony okostnej, jak również tworzenie się wysp tkanki chrzęstnej szklistej, która niewątpliwie drogą przeradzania się przechodzi w tkankę kostną gąbczastą. O ile z danego przekroju można wnioskować, stwierdzona w jamie szpikowej tkanka kostna gąbczasta, ze względu na jej stosunek do starej kości, wytworzyła



Ryc. 1.
Kość łokciowa, sąsiadująca z kością złamaną sprychową, w 35 dni po złamaniu kości sprychowej i bez założenia szwu: a. kość łokciowa — b. kostnina gąbczasta okostnowa kości łokciowej — c. kostnina gąbczasta okostnowa kości złamanej. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.



Ryc. 2.
Fragment kości sprychowej w 35 dni po złamaniu i bez założenia szwu: a. tkanka mięsna w sąsiedztwie kości — b. ognisko tkanki chrzęstnej — c. tkanka kostna gąbczasta. Leitz. Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

się w samej jamie szpikowej, a więc nie z okostnej. Za tem przemawia brak związku jej z samą okostną. Kość niezłamana w odcinku sąsiadującym łączy się zapomocą tkanki kostnej gąbczastej z kością złamaną. Preparat ten będziemy uważali za podstawowy materjał do porównania z uzyskanemi w dalszych doświadczeniach nad wpływem szwu metalowego na zrastanie się kości złamanej; widzimy tu tworzenie się kości nowej z okostnej (w szerokiem tego słowa znaczeniu) i od strony jamy szpikowej; ilościowo bujanie tej tkanki kostnotwórczej ma charakter umiarkowany, decydujący o tem, że wzajemny stosunek pomiędzy warstwą okostnową, warstwą korową (kość zbita) i jamą szpikową jest zbliżony do normy; proces gojenia się kości złamanej nie jest jeszcze całkowicie „zlikwidowany", widać tu jeszcze obrazy odgrywającego się przeradzania się wysp tkanki chrzęstnej szklistej, która bierze czynny udział w gojeniu się złamania; całość robi już wrażenie procesu uspakajającego się.

Preparat Nr. 2. (Ryc. 3 i 4). Kość sprychowa złamana i związana drutem srebrnym, po upływie 22 dni od zabiegu. W skrawku badanym stwierdza się przekrój obu kości poprzeczny. Kość sprychowa wykazuje w dwu miejscach przerwę tak w części zbitej jak i gąbczastej, największe też zmiany stwierdza się w miejscach złamania i najbliższej ich okolicy. Okostna w tych miejscach jest zgrubiała, w warstwach zewnętrznych włóknista, ściśle łączy się z mięśniami otaczającemi, a nawet wnika między pęczki włókien mięsnych. Warstwa wewnętrzna (kambjalna) jest na znaczniejszej przestrzeni obwodu kości bardzo obficie komórkowa i wypustkami,



Ryc. 3.
Kość sprychowa w 22 dni po złamaniu i założeniu szwu z drutu srebrnego: a. tkanka okostnowa, wnikająca w przerwę złamanej kości — b. tkanka kostna gąbczasta okostnowa — c. blaszki kostne okostnowe, rozbijające kość starą — d. bujanie okostnowe odcinka sąsiadującego kości łokciowej (niezłamanej). Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.



Ryc. 4.
Kość sprychowa w 22 dni po złamaniu i założeniu szwu z drutu srebrnego (fragment): a. tkanka chrzęstna okostnowa — b. tkanka kostna gąbczasta okostnowa — c. rozrzedzona kość stara. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

wytworzonemi z wielkich i intensywnie barwiących się komórek, wnika w obwodową twardą część kości, powodując niewątpliwie jej niszczenie i gąbczastość, a więc rozbijanie na jakby beleczki ze sobą łączące się; wybitnie zaznacza się to przy porównaniu z innym odcinkiem obwodu kości, w zakresie którego niema tego wnikania, a sama okostna nie wykazuje zmian poważniejszych; w odcinkach bliżej jednej przerwy umiejscowionych stwierdza się wnikanie w przerwę od strony okostnej niewątpliwie tkanki okostnowej, wciskającej się wgłąb nieomal aż do jamy szpikowej. Tkanka ta również jest zasobna w komórki, podobne do komórek tworzących wspomniane wypustki okostnowe, kość rozrzedzające. Również druga przerwa kostna (po złamaniu) jest wypełnioną tkanką włóknistą mającą komórki dość jednostajnie rozmieszczone tak, że ta tkanka włóknista przypomina tworzenie się tkanki kostnej. Brzegi tej przerwy kostnej wyłożone są od strony okostnej świeżo wytworzonemi beleczkami kostnemi w postaci tkanki kostnej gąbczastej. Całość przedstawia się zatem jako blizna, łącząca brzegi złamania kości, na obwodzie kostniejąca, w środku zaś tworząca tkankę łączną, przygotowującą się do kostnienia; stosunek tej blizny do okostnej świadczy wymownie o powstawaniu jej od strony okostnej. W miejscu szpiku kostnego stwierdza się tkankę obficie komórkową, niewątpliwie bujającą, wciskającą się między beleczki kostne, usadowione od strony jamy szpikowej, po części wchodzące w zetknięcie z owemi pasmami tkanki niewątpliwie pochodzenia okostnowego, która wcisnęła się w przerwy, powstałe po złamaniu kości. Sama kość wykazuje od zewnątrz w pewnych odcinkach rozrzedzenie, wywołane przez okostną (beleczkowanie), od wewnątrz zaś opisane powyżej beleczkowanie w najbliższem otoczeniu przerw kości powstałych po złamaniu. Należy podnieść, że także okostna kości łokciowej (niezłamanej) w sąsiedztwie kości sprychowej (złamanej) wykazuje również zgrubienie, a nawet ograniczone tworzenie się tkanki kostnej gąbczastej.

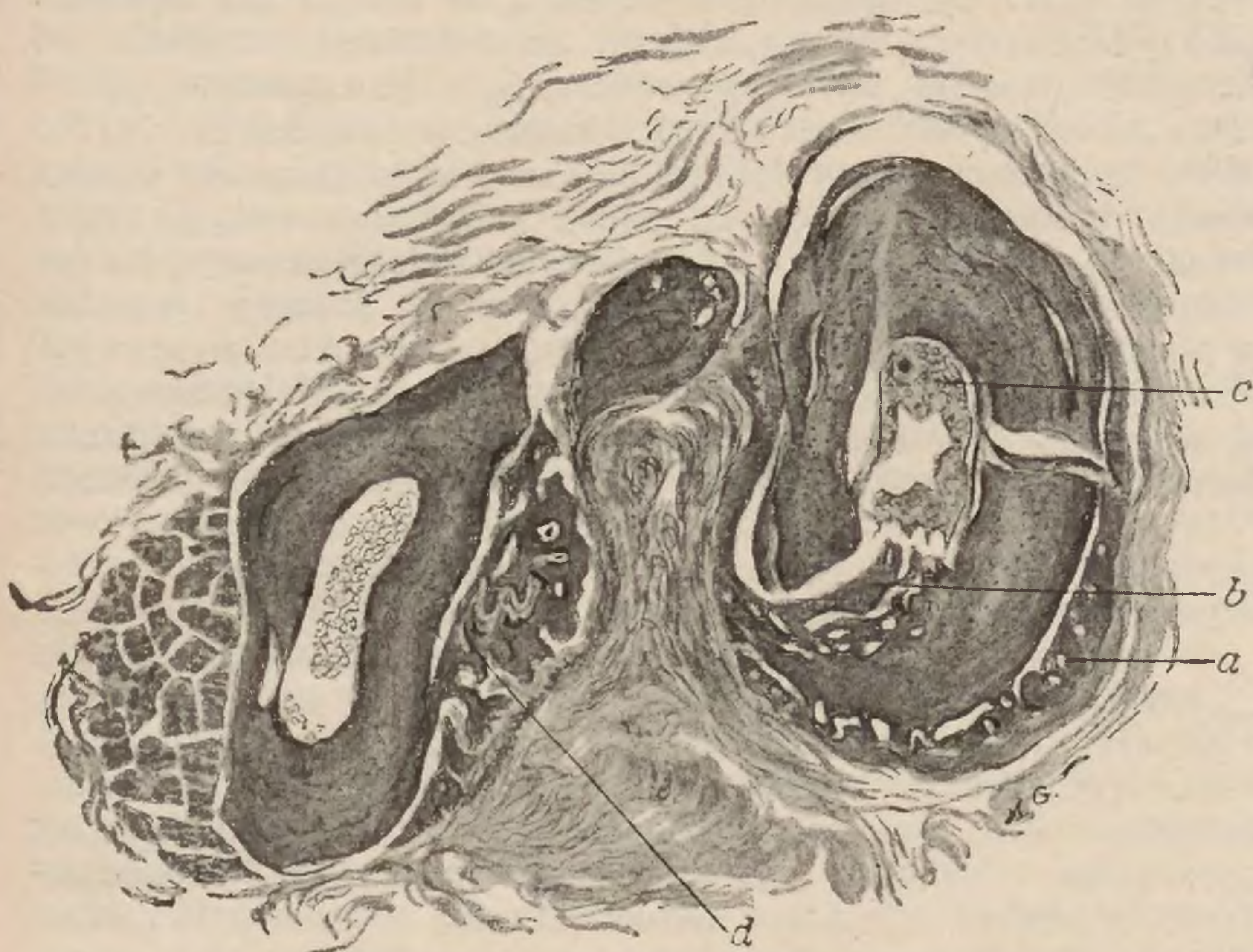
Z e s t a w i e n i e: W preparacie tym stwierdza się gojenie ran kości, powstałych po złamaniu, zachodzące od strony okostnej, która drogą przemiany (przeradzania się) z tkanki łącznej wytwarza początkowo tkankę kostną gąbczastą. Z drugiej strony stwierdza się w miejscach już bardzo odległych od złamania, jak podrażniona i wskutek tego bujająca okostna wywołuje rozrzedzenie na pewnej przestrzeni powierzchownej zbitej warstwy kości złamanej. Co się tyczy szpiku kostnego to w badanym preparacie, zdaje się, nie ma on poważniejszego znaczenia w procesie kostnotwórczym, toczącym się w miejscu złamania. Natomiast rozrzedza on kość od strony jamy szpikowej, co może być przygotowaniem do następowego procesu wytwórczego kości. Należy tu podnieść, że bujanie okostnej kości złamanej odbiło się oczywiście w znaczniejszym stopniu na okostnej sąsiedniej kości niezłamanej. Okostna ta bowiem wykazuje miejscowe zgrubienie, — tworzenie się tkanki łącznej gąbczastej.

Obraz ten, jak widzimy, odpowiada bardzo żywemu procesowi kostno-twórczemu, zaznaczającemu się przedewszystkiem od strony zewnętrznej, okostnowej kości, podczas gdy od strony jamy szpikowej wyrażony jest on znacznie słabiej, aniżeli w preparacie poprzednim (podstawowym); ze strony warstwy korowej zeszytej kości widzimy bardzo wybitne objawy rozrzedzenia drogą „beleczkowania" tej warstwy normalnie zbitej kości. Skutkiem tego w doświadczeniu naszem spotykamy dużą przestrzeń zmienioną w znaczeniu „homogenizacji" (F r a n z i M a y e r); obraz przedstawia w tem miejscu znaczną powierzchnię tkanki kostnej gąbczastej, o bardzo szerokich kanałach Haversa, przyczem granice pomiędzy trzema podstawowemi warstwami kości (okostna, kość zbita i gąbczasta ze szpikiem kostnym) zacierają się wzajemnie (*Eine ganze Revolution im Knochen,* K ö n i g).

Preparat Nr. 3 (Ryc. 5). Kość sprychowa złamana i ustalona listewką Parhama, po upływie 22 dni od zabiegu. W skrawku badanym znajduje się przekrój poprzeczny obu kości, t. j. złamanej i niezłamanej. Kość złamana: okostna na znacznym odcinku jest obficie komórkowa, bezpośrednio styka się z warstwą kości, tworząc jakby pokrywę dla właściwej kości t. j. jej części zbitej. Ta pokrywa przedstawia utkanie kości bez wyraźnych kanałów Haversa i ma w sobie liczne jamki, powstałe niewątpliwie w związku z wnikaniem wypustkowatem komórek kambjalnych w tę pokrywę. Pokrywa jest niewątpliwie wytworem samej okostnej. Łączy się ona gdzie niegdzie mostkami kostnemi z kością twardą, w miejscu zaś złamania i potrzaskania kości wytworzyło się już połączenie jej z kością złamaną na przestrzeni większej. Przyczem stwierdza się, jakgdyby wnikanie całych belek kostnych w przerwę, powstałą po złamaniu kości. Sama zbita kość uległa już znacznemu ścieńczeniu w niektórych miejscach i to szczególnie tam, gdzie „pokrywa" jest bardziej zgrubiała. Beleczkowate utkanie kości w preparacie omawianym stwierdza się tylko w miejscu przerwy powstałej po złamaniu. Szpik kostny częściowo jest zwłókniały, częściowo zawiera tkankę tłuszczową i wnika jedynie w przestrzenie międzybeleczkowe tkanki beleczkowej znajdującej się w miejscu przerwy. Kość niezłamana wykazuje od strony kości złamanej bardzo żywe bujanie okostnej, zaznaczające się obfitością komórek okostnowych oraz tworzeniem się tkanki kostnej gąbczastej na ograniczonej przestrzeni, która pod małem powiększeniem przedstawia się jako pagórkowate zgrubienie okostnowe.

Z e s t a w i e n i e: W preparacie omawianym stwierdza się również udział przedewszystkiem okostnej w gojeniu się złamania, przyczem okostna wytwarza na znacznej przestrzeni obwodu kości niejako „pokrywę kostną", w miejscu złamania ściśle złączoną ze złamaną kością a także wnikającą pod postacią beleczek kostnych

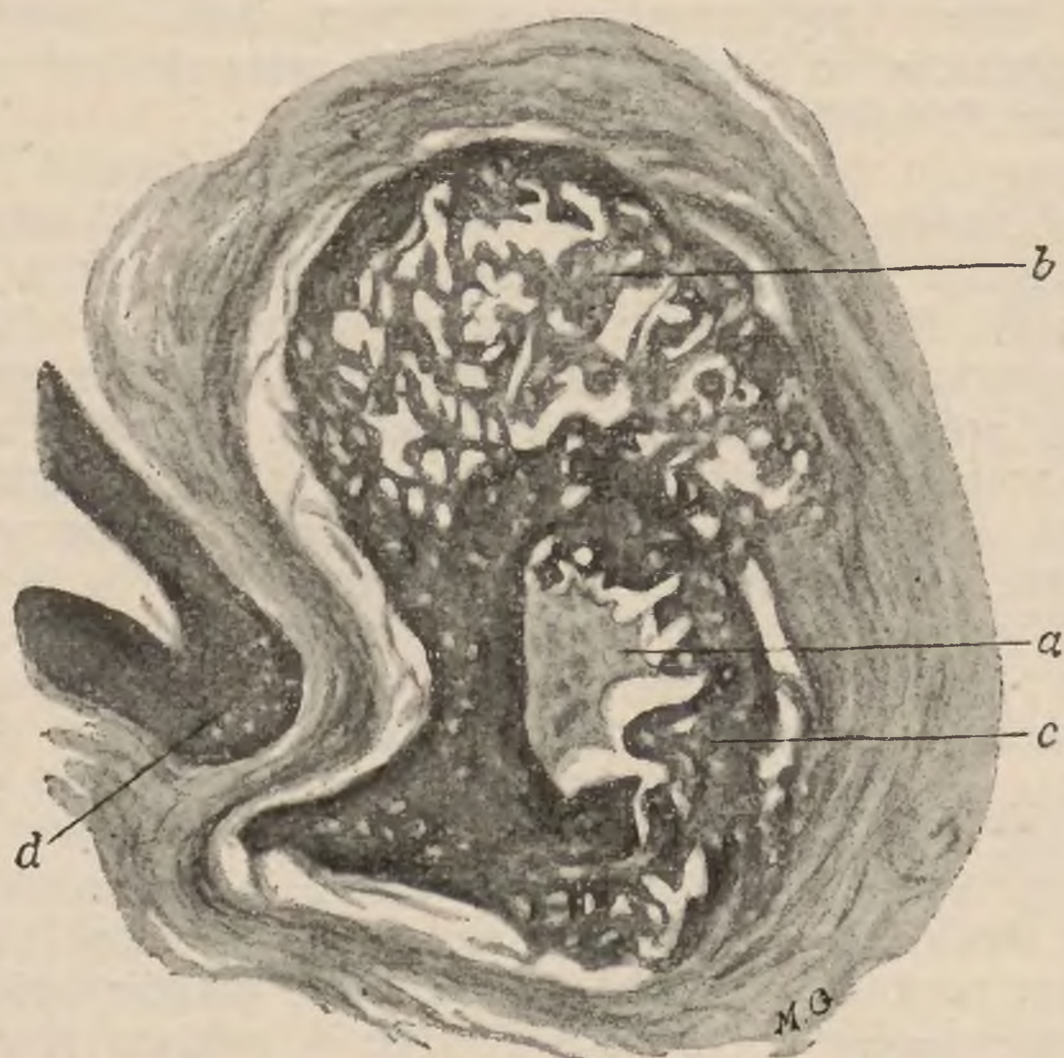
w przerwę powstałą po złamaniu kości twardej. Szpik kostny zdaje się nie brać wydatniejszego udziału w procesie gojenia się złamanej kości w tym okresie. Zmiany okostnowe kości złamanej znajdują swój oddźwięk na okostnej sąsiedniej kości niezłamanej pod postacią procesu również wytwórczego, osteoplastycznego.



Ryc. 5.
Kość sprychowa w 22 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej (Parhama): a. pokrywa z kostniny okostnowej — b. wnikanie kostniny w przerwę kości złamanej — c. szpik kostny — d. silnie wybujała kostnina okostnowa w sąsiadującym odcinku kości łokciowej (niezłamanej). Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

Także w tym preparacie widzimy zaburzenia w procesie gojenia się kości złamanej, zaznaczające się przedewszystkiem w nadmiernej ilości kostniny, bujającej od strony okostnej; dalej, ograniczenie udziału szpiku kostnego w procesie kostno-twórczym; daleko posunięte ścieńczenie warstwy zbitej kości, na miejscu której spotykamy duże przestrzenie kości gąbczastej, nowopowstałej od strony okostnej lub też zjawiającej się na miejsce kości zbitej, rozbijanej drogą „beleczkowania".

Preparat Nr. 4. (Ryc. 6). Kość sprychowa złamana i ustalona listewką mosiężną niklowaną po upływie 35 dni od zabiegu. W preparacie stwierdza się znaczne wytworzenie się tkanki kost-

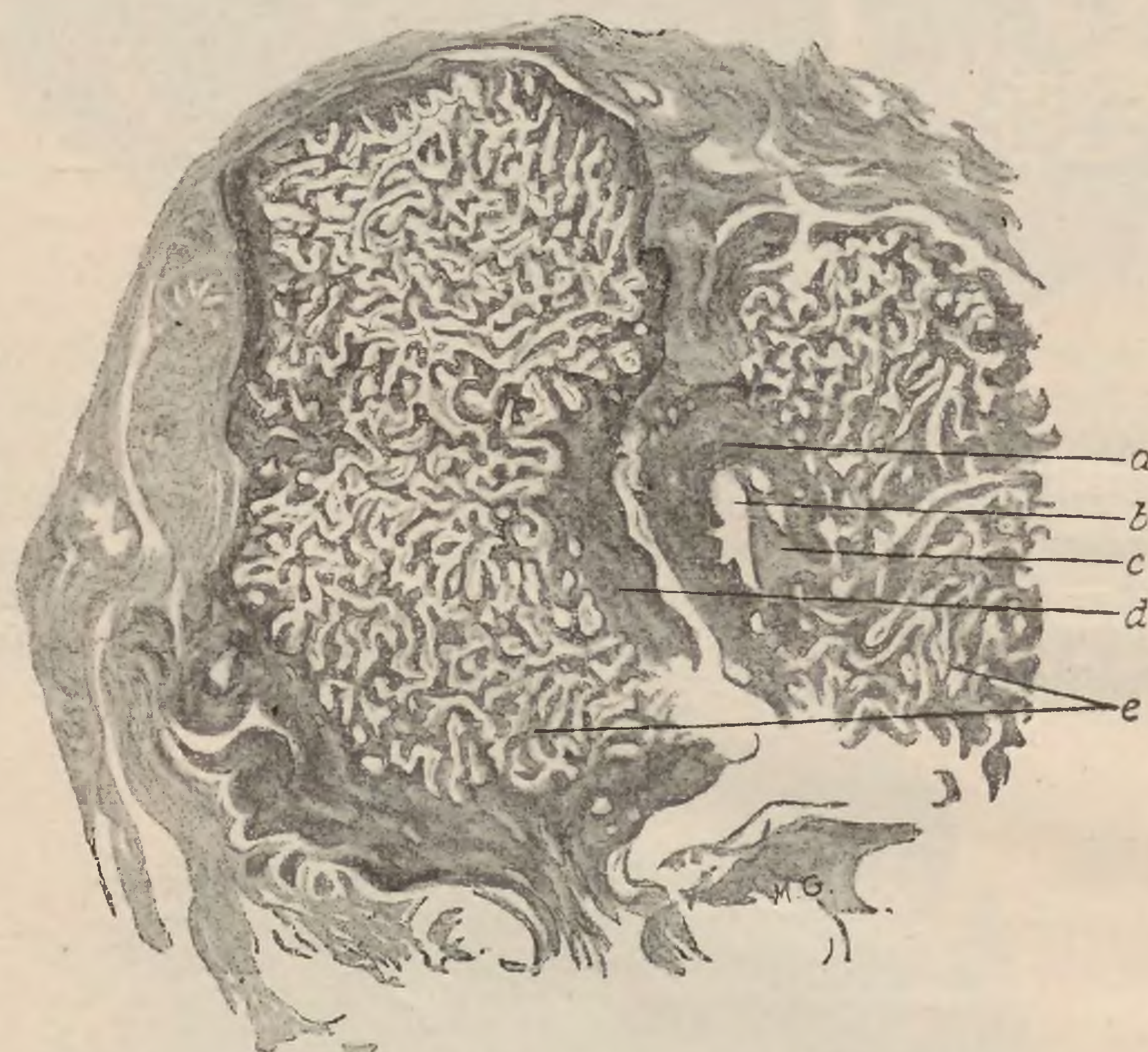


Ryc. 6.
Kość sprychowa w 35 dni po złamaniu i założeniu metalowej opaski mosiężnej niklowanej: a. szpik kostny — b. nadmiernie wybujała kostnina okostnowa — c. beleczki kostne, tworzące się od strony szpiku kostnego — d. zaznaczony odczyn wytwórczy ze strony okostnej kości niezłamanej. Leitz. Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

nej gąbczastej od strony okostnej, miejscami ścieńczenie warstwy zbitej kości złamanej; w jamie szpikowej szpik zasobny w naczynia krwionośne, a na odcinku koła tworzącego światło jamy szpikowej widać kilka beleczek już starej tkanki łącznej. Kość niezłamana wykazuje tylko na ograniczonej przestrzeni okostnowe zgrubienie; nie stwierdza się zrostu jej z kością złamaną.

Zestawienie: w przypadku tym stwierdza się wybujanie okostnowe kości gąbczastej bez widocznych ognisk jej tworzenia drogą przeradzania się; również ze strony kości sąsiadującej niezłamanej nie widać żywszego bujania i zrostów z kością złamaną. Jak widzimy wpływ szwu metalowego zaznaczył się w tym przypadku nadmiernem bujaniem tkanki kostnej gąbczastej od strony okostnej; odczyn ze strony szpiku kostnego jest zbliżony do normy, jednak i w tym przypadku powierzchnia na przekroju kości odpowiadająca szpikowi kostnemu, jest częściowo zajętą przez beleczkowatą tkankę kostną, co na rentgenogramie zaznaczało się, jako zwężenie jamy szpikowej, badanie zaś histologiczne określa to jako reakcję kostno-twórczą ze strony szpiku kostnego.

Preparat Nr. 5 (Ryc. 7). Złamane obydwie kości przedramienia, kość sprychowa związana drutem Kruppa po upływie 35 dni od zabiegu. W preparacie tym stwierdza się pod małem powiększeniem złamanie obu kości w przekroju poprzecznym z otwarciem zupełnem jam szpikowych tych kości. Kość sprychowa od strony okostnej jest pokryta nieregularnie rozmieszczoną bardzo obfitą niewątpliwie świeżo wytworzoną tkanką kostną gąbczastą *(callus)*;



Ryc. 7.
Kość sprychowa w 35 dni po złamaniu i założeniu opaski z drutu Kruppa: a. kość złamana — b. jama szpikowa — c. szpik kostny — d. tkanka włóknista na kości, przechodząca w tkankę chrzęstną i kostną gąbczastą — e .tkanka kostna gąbczasta okostnowa w nadmiarze wytworzona. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

w miejscu największego zniszczenia kości (przerwy) stwierdza się tkankę włóknistą, bezpośrednio na kości ułożoną; tkanka ta powoli przeradza się w tkankę chrzęstną szklistą, która znowu przeradza się w tkankę kostną gąbczastą, nadmiernie, jak wyżej wspomniano, rozwiniętą. Utkania normalnej okostnej na powierzchni kości złamanej nie stwierdza się, gdyż wciągnięta jest ona w tą bardzo intensywnie tworzącą się tkankę kostną gąbczastą. Szpik kostny przedstawia się pod postacią tkanki włóknisto-komórkowej, wśród której można zauważyć konfigurowanie się beleczkowatej tkanki włóknistej, przyczem tworzące się beleczki wchodzą w ścisły związek z gotowemi beleczkami kostnemi. Kość łokciowa sama i jej otoczenie przedstawia te same naogół obrazy co kość sprychowa tylko z tą różnicą, że proces tworzenia się kości gąbczastej, idący również przedewszystkiem od strony okostnej, jest już znacznie dalej posunięty.

Zestawienie: W preparacie omawianym stwierdza się złamanie obu kości; wybitne tworzenie się od strony okostnej drogą przeradzania się *(metaplasia)* tkanki kostnej gąbczastej, która w nadmiarze otacza kości złamane i łączy je ze sobą. Szpik kostny w nieznacznym tylko stopniu bierze udział w wytwarzaniu się tkanki kostnej. Preparat ten, jak już wspomnieliśmy przy opisie jego rentgenogramu, pozwala na przeprowadzenie porównania procesu gojenia się złamanej kości z użyciem szwu metalowego i bez niego. Widzimy tu na preparacie histologicznym różnice wybitne: gojenie się kości złamanej i ustalonej bez szwu metalowego jest bliżej likwidacji, podczas gdy złamanie kości związanej

drutem Kruppa przedstawia obraz daleko posuniętej homogenizacji, to znaczy prawie cały obraz jest zajęty nadmiernie rozrośniętą tkanką kostną gąbczastą, bardzo szerokiemi kanałami Haversa, widzimy tu obfitą ilość tkanki chrzęstnej szklistej, przeradzającej się w tkankę kostną gąbczastą; normalnej okostnej nie rozróżniamy w obrazie tym, a szpik kostny również wykazuje bogate „beleczkowanie". Do ostatecznego ukształtowania się wzajemnego stosunku pomiędzy trzema podstawowemi warstwami kości jeszcze bardzo daleko, pomimo upływu 35 dni od chwili wykonania zabiegu. Preparat ten pozwala nam na ocenę wpływu na zrastanie się kości złamanej dwóch czynników: szwu metalowego i ustalenia odłamków kości złamanej; uwagi przytoczone powyżej wskazują na ujemny wpływ szwu metalowego, widoczny z porównania zachowania się obu kości przedramienia, z których jedna była związana drutem Kruppa, a druga nie. Porównanie obrazu tej drugiej kości z obrazem preparatu Nr. 1 wykaże nam skutki ujemne niedostatecznego ustalenia odłamków złamanej kości. Obraz histologiczny kości związanej drutem Kruppa preparatu Nr. 5 należy uważać jako odzwierciedlenie sumarycznego wpływu ujemnego dwóch czynników: szwu metalowego i niedostatecznego ustalenia odłamków kości; okazuje się, że drut Kruppa, dający „*ceteris paribus*" najlepsze wyniki przy szwie kostnym, przy niedostatecznem ustaleniu odłamków wywiera ujemny wpływ, zaznaczający się bardzo wybitnie, jak to widać z przytoczonego opisu histologicznego. Z punktu widzenia praktycznego jest bardzo ważne spostrzeżenie, stwierdzające bezwzględną potrzebę stosowania przy użyciu szwu metalowego kości doskonałego ustalenia kończyny w opatrunku stałym (gips, szkło wodne i t. p.) — bez tego opatrunku ujemny wpływ szwu metalowego zaznacza się w procesie gojenia się kości złamanej w stopniu nieraz wprost katastrofalnym. O ile uwzględnimy niekorzystny wpływ długo leżących opatrunków ustalających na kończynach na sprawność czynnościową aparatu ruchowego (zaniki mięśni, przykurcze ścięgien i torebek stawowych), tem wybitniej zaznaczy się ujemny wpływ stosowania szwu metalowego przy złamaniu kości na kończynach; widzimy tu bowiem, że okres „ustalania" kończyn w tych przypadkach, wobec opóźnienia się i przewlekania spraw kostnotwórczych, będzie szczególnie długotrwały.

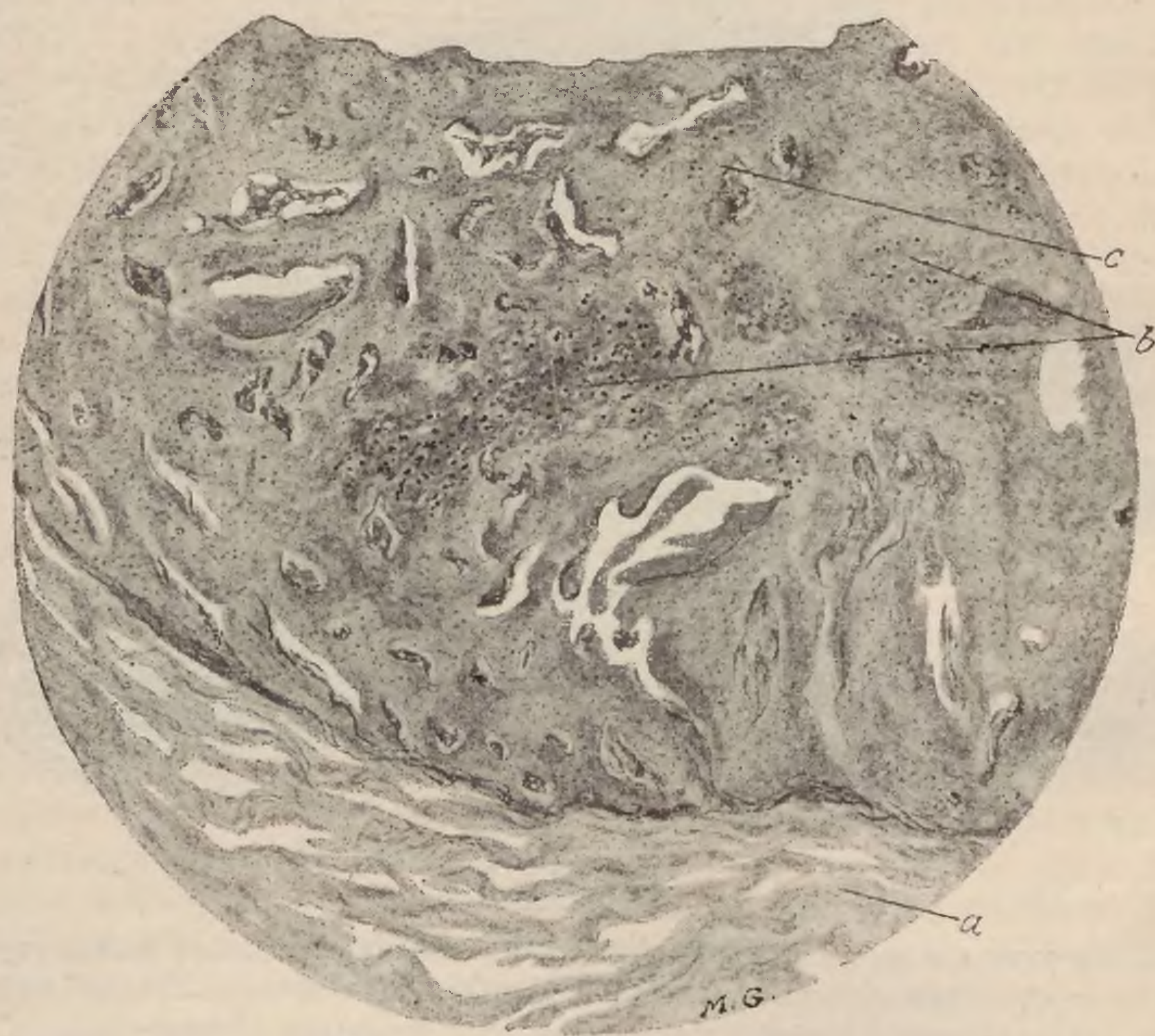
Preparat Nr. 6 (Ryc. 8 i 9). Kość sprychowa w 35 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej (typ Parhama). Na całym



Ryc. 8.

Kość sprychowa w 35 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej: a. naskórek skóry — b. podłużnie przecięta kość sprychowa (złamana) — c. tkanka kostna gąbczasta, idąca od okostnej, obejmująca kość łokciową, niezłamaną — d. tkanka kostna gąbczasta, odczynowo wytworzona przez kość niezłamaną — e. skośny przekrój niezłamanej kości łokciowej. Leitz Ok. II. Obj. Reichert O.

obwodzie kości złamanej stwierdza się bardzo silne wybujania okostnowe tkanki kostnej gąbczastej, miejscami poprzerywane wyspami jużto tkanki łącznej włóknisto-komórkowej, jużto tkanki chrzęstnej szklistej. Ta tkanka chrzęstna szklista gubi się wśród tkanki włóknistej otaczającej lub też tkanki gąbczastej kostninowej; obrazy te świadczą o metaplastycznem (przeradzającem się) powstawaniu tkanki kostnej. Sąsiadująca kość niezłamana połączona jest z kością złamaną zapomocą obficie wytworzonej tkanki kostnej gąbczastej, idącej również od okostnej.



Ryc. 9.

Fragment kości sprychowej w 35 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej (Parhama): a. tkanka łączna, kość otaczająca — b. wyspy tkanki chrzęstnej — c. tkanka kostna gąbczasta nowowytworzona. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a. Tub. 30 mm.

Zestawienie: W tym przypadku uderza bardzo obfite, w toku będące, okostnowe tworzenie się kości gąbczastej drogą przeradzania, przy równoczesnem współudziale tworzenia się tkanki kostnej gąbczastej przez okostną kości niezłamanej z następowym zrostem obu kości (złamanej i niezłamanej). Jak widzimy z tego, obraz nasz jest bardzo zbliżony do preparatu Nr. 4, z tą różnicą, że odczyn kostno-twórczy okostnowy jest wyrażony jeszcze wybitniej. Przy zachowaniu analogicznych warunków w obu doświadczeniach różnice polegały tylko na zastosowaniu do szwu metalowego blaszek z różnych metali: w preparacie Nr. 4 mieliśmy do czynienia z blaszką mosiężną niklowaną, w preparacie Nr. 6 z blaszką mosiężną; ta ostatnia jako ulegająca bardzo wyraźnym zmianom pod wpływem działania tkanki żywej, otaczającej ją przez czas 35 dni, wywołała silniejszą reakcję ze strony złamanej kości, jak również ze strony sąsiedniej kości niezłamanej. Płytka niklowana, jako odporniejsza na działanie chemiczne, okazała się bodźcem słabiej drażniącym; dodać jednak muszę, że różnice tu wspomniane są niezbyt wielkie i, naogół rzecz biorąc, można zgodzić się z Rollandem, Frantzem i Mayerem, którzy twierdzą, że teoretycznie sądząc, należałoby unikać szwu z metali ulegających procesom utleniania, jako też płytek z kilku metali złożonych, mogących tworzyć źródło energji elektrycznej, mogącej być nowym jeszcze czynnikiem wikłającym proces gojenia się kości złamanej; w praktyce jednak względy te odgrywają rolę drugorzędną, na pierwszy plan wybija się obecność w sąsiedztwie złamanej kości materjału metalowego i jego ustalenie i unieruchomienie wraz z odłamkami kości.

Preparat Nr. 7 (Ryc. 10). Kość sprychowa 68 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej, niklowanej. Na preparacie tym widać przekroje obu kości; w zakresie kości złamanej, sprychowej stwierdza się okostnowe wytworzenie się tkanki kostnej gąbczastej w postaci jakby pokrywy, ściśle związanej z kością starą: odłamki kostne ściśle łączą się z obejmującą je grubą warstwą nowowytworzonej tkanki kostnej gąbczastej; ta tkanka gąbczasta zasobna jest w szpik kostny, po części tłuszczowy. Na sąsiadującym przekroju kości niezłamanej stwierdza się przedewszystkiem od strony kości złamanej również niewątpliwie okostnowo wytworzoną tkankę kostną gąbczastą. Należy zauważyć, że wśród wytworzonej tkanki kostnej gąbczastej stwierdza się beleczki, wytworzone z obficie komórkowej tkanki jakby włóknistej; są to beleczki z tkanki kostnej nowej, obecność ich świadczy, że proces gojenia się nie jest jeszcze uspokojony (zakończony).

Zestawienie: W przypadku tym stwierdza się gojenie złamania od strony okostnej z nadmiarem wytworzenia tkanki kostnej gąbczastej. W kości nieuszkodzonej, sąsiadującej, zaznacza się współudział w okostnowem wytwarzaniu tkanki kostnej gąbczastej.



Ryc. 10.
Kość sprychowa w 68 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej niklowanej: a. pokrywa okostnowa z tkanki kostninowej — b. odłamki kostne złamanej kości, pozrastane z kostniną okostnową — c. szpik kostny. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

Preparat Nr. 8. Kość sprychowa 68 dni po złamaniu i założeniu opaski z drutu Kruppa. W preparacie stwierdza się miejsce złamania w postaci przerwy, przebiegającej podłużnie t. j. równolegle do osi kości. Oba odcinki pękniętego cylindra kostnego przedstawiają zbitą kość z kanałami Haversa, a tylko w miejscu przerwy (złamania) zaznacza się nieznaczne bujanie okostnej, której tkanka wnika w te przerwy i niejako łączy ze sobą obie połowy rozszczepionego cylindra kostnego; w preparacie tym nie stwierdza się nigdzie nadmiernego wytworzenia nowej tkanki kostnej i to tak na powierzchni kości (a zatem od strony okostnej) jak też w szczelinie powstałej z rozszczepienia cylindra kostnego (od strony jamy szpikowej). Kość niezłamana, sąsiadująca z kością złamaną, wykazuje nieznaczne tylko zgrubienie pochodzenia okostnowego.

Zestawienie: W przypadku tym nie stwierdza się objawów gojenia się złamania pod postacią obfitego wytwarzania się kości nowej gąbczastej, lecz tylko gotowe już połączenie odłamków zapomocą tkanki łącznej wytwarzającej się od strony okostnej w miejscu złamania.

Porównanie obu tych ostatnich preparatów, uzyskanych z doświadczeń, wykonanych w analogicznych warunkach, na tem samem zwierzęciu, pozwala na wyprowadzenie wniosku o wpływie działania różnych metali użytych do szwu kostnego. W przypadku Nr. 7 użyto opaski mosiężnej niklowanej: widzimy odczyn kostnotwórczy bardzo żywy — proces gojenia się kości złamanej w pełni rozwoju po upływie 68 dni; odczyn z otoczenia i sąsiedniej kości niezłamanej bardzo żywy — typowe objawy opóźnienia zrastania się złamanej kości. W przypadku Nr. 8 założono na złamane odłamki kości pętlę z drutu Kruppa (stal nierdzewiejąca); widzimy tu po 68 dniach zupełnie zakończony proces gojenia się kości złamanej, zupełną „likwidację" w wytwarzaniu się kostniny, której nadmiar tak obfity widzimy w preparacie Nr. 7. Różnice obrazów, wobec analogicznych warunków doświadczenia, zależeć mogą od wpływów różnych metali użytych do szwu. Z poprzednich preparatów mogliśmy nabrać pojęcia o korzystnem działaniu opasek mosiężnych niklowanych (a więc nie utleniających się) w porównaniu z opaskami mosiężnemi; ostatnie porównanie preparatów wysuwa na pierwsze miejsce w szeregu metali używanych do szwu kostnego drut Kruppa ze stali nierdzewiejącej.

Zestawiając wyniki badania mikroskopowego preparatów, uzyskanych w doświadczeniach na królikach, możemy je streścić następująco:

1) Badania mikroskopowe potwierdzają i wyjaśniają wyniki badań makroskopowych i rentgenologicznych preparatów uzyskanych w doświadczeniu.

2) Opóźnienie zrostu kości złamanej i zeszytej materjałem metalowym uwidacznia się jako nagromadzony w nadmiernej ilości w okolicy złamania materjał kostnotwórczy: obficie komórkowa kość gąbczasta, pochodzenia okostnowego *(cambium)* i szpikowego *(endosteum)*, rozrzedzenie zbitej starej warstwy korowej w kości i wybitne jej odwapnienie.

3) W przypadkach silniejszych zaburzeń kostnotwórczych kości złamanej i zeszytej widzimy daleko posunięte zmiany w utkaniu starej kości; powstają one z jednej strony pod wpływem przenikania w jej utkanie wypustkowatych komórek kambjalnych, rozbijających zbite utkanie kości starej na układ beleczkowaty; z drugiej strony stwierdzamy odczyn ze strony szpiku kostnego, w którym spostrzegamy tkankę włóknisto-komórkową, doprowadzającą do powstawania beleczkowatej tkanki, wchodzącej w ścisłe zetknięcie z beleczkami kości starej; na tej drodze następuje zatarcie pierwotnych granic pomiędzy trzema warstwami kości: okostną, warstwą korową i szpikiem, t. zw. „homogenizacja" kości.

4) Najsilniej występują powyżej opisane zaburzenia w procesie kostnotwórczym przy użyciu szwu metalowego wówczas, gdy jednocześnie ustalenie materjału metalowego i odłamków kostnych jest niedostateczne.

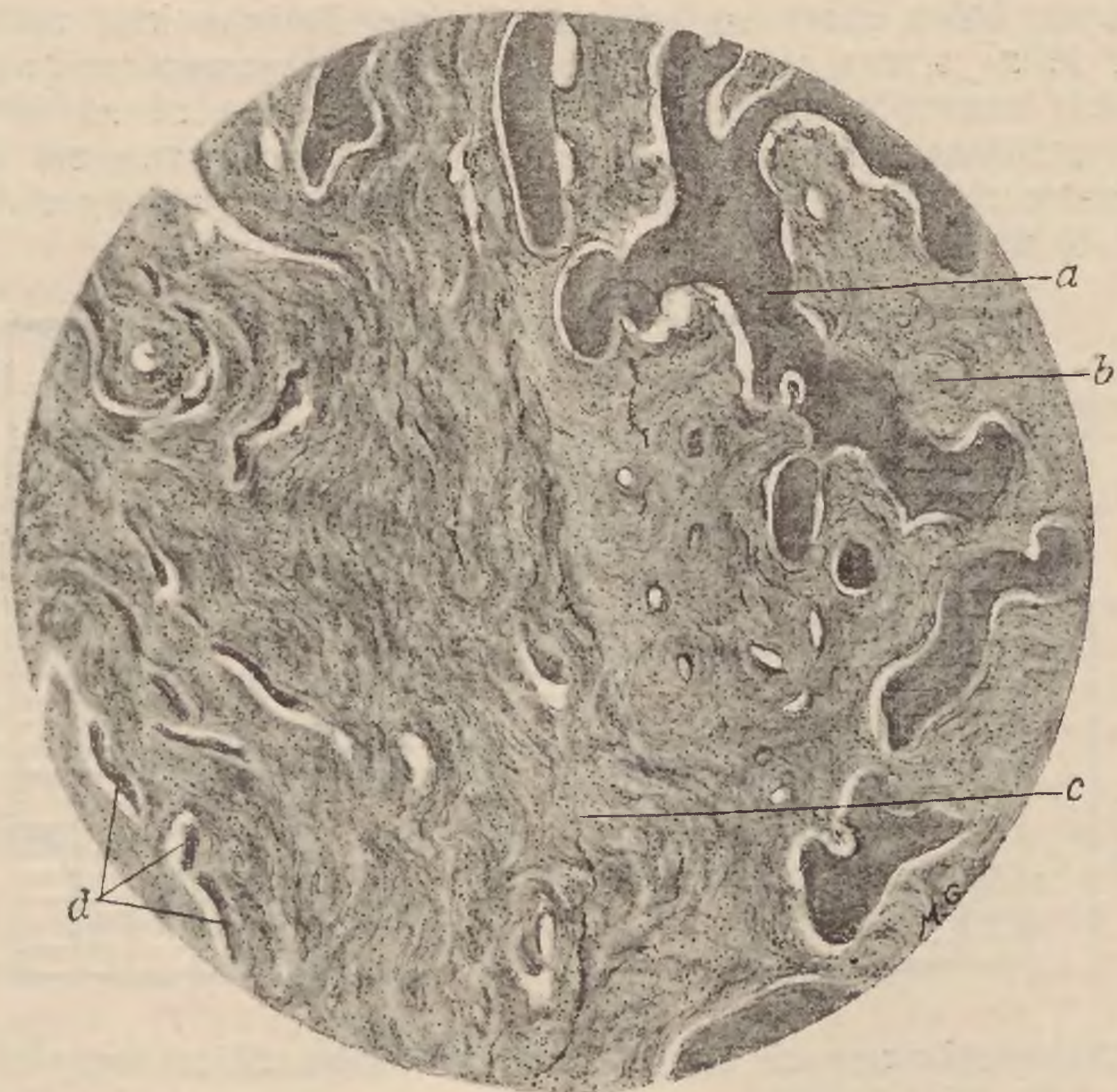
5) Natura chemiczna metalu, użytego do zespolenia odłamków kości, odgrywa pewną rolę; metale, nie ulegające utlenianiu i nie tworzące źródła prądów elektrycznych, nadają się naogół lepiej do szwu kostnego.

6) Kość niezłamana (łokciowa), sąsiadująca z kością złamaną (sprychową) zespoloną szwem metalowym, bardzo żywo reaguje „zastępczem" (Martin) zgrubieniem okostnowem, które może być poprzedzone „sympatycznym" (Bauer) zanikiem kości niezłamanej; wpływ szwu metalowego na wspomniane zjawiska daje się stwierdzić na obrazach drobnowidowych.

Jako uzupełnienie do powyższych badań doświadczalnych przytoczę wyniki badań preparatów, uzyskanych w klinice. W szeregu przypadków zastosowania szwu metalowego przy złamaniach kości, mimo zagojenia się ran operacyjnych przez rychłozrost, następowo zjawiały się objawy, zmuszające do ponownych zabiegów operacyjnych pomimo zrostu kości; polegały one na usuwaniu części metalowych wraz z otaczającą je w obfitej ilości nowowytworzoną tkanką kostną; operacje te wykonywano zwykle po upływie dłuższego czasu od założenia szwu metalowego. Klinicznie stwierdzano wybitne zgrubienia w miejscu szwu, często bardzo dotkliwe na dotyk, nieraz w tej okolicy utrzymywały się drobne, słabo sączące przetoki. Rentgenologicznie stwierdzano nawarstwienia okostnowe przy rozrzedzeniu w sąsiedztwie części metalowych kości zbitej; usunięcie przy ponownym zabiegu części metalowych zawsze było wieńczone pełnem powodzeniem. Przedmiotowo i podmiotowo kość wracała do normy.

Preparat Nr. 9. dotyczy chorego lat 34, który złamał kość łydkową; po upływie trzech miesięcy od wypadku założono szew metalowy (płytka Lane'a umocowana czterema opaskami Parhama). Po zagojeniu przez rychłozrost zjawił się chory w trzy miesiące później z powodu utrzymującego się obrzęku i bolesności w miejscu szwu. Usunięto nadmierną warstwę nowowytworzonej kości wraz z metalowemi częściami szwu. Badanie mikroskopowe preparatów skrawków kości daje następujący obraz (Ryc. 11): W skrawku można do pewnego stopnia wyodrębnić trzy pasma, różniące się od siebie budową: najgłębsze, t. j. bezpośrednio z kością związane, wykazuje utkanie tkanki kostnej gąbczastej, jednak o nieregularnem wzajemnem ustosunkowaniu się beleczek kostnych, przedstawiających też dość znaczną rozmaitość swej grubości i długości. Między beleczkami stwierdza się w miejscu szpiku kostnego delikatną tkankę łączną włókienkowo-komórkową, zasobną w dość obfite naczynia krwionośne, przeważnie bardzo cieniutkie o delikatnych ścianach. Z tem pasmem tkanki kostnej gąbczastej graniczy, idąc bardziej nazewnątrz od kości, niejako następne pasmo, wytworzone ze zbitej, włóknistej tkanki łącznej, wśród której stwierdza się przeważnie wzdłuż biegnące nacieczenia drobnokomórkowe zapalne. W granicznej części z tkanką kostną gąbczastą wśród tkanki łącznej, stopniowo coraz więcej zbitej, stwierdza się znacznie ścieńczałe, jakby porozdzielane, dość dowolnie porozmieszczane beleczki kostne. Nazewnątrz od tego pasma tkanki łącznej włóknistej stwierdza się wśród tkanki łącznej o takiej samej włóknistej budowie dowolnie porozmieszczane niejako pozostałości niewątpliwie beleczek kostnych, pod postacią beleczek o znacznej rozmaitości co do wielkości i grubości. Beleczki te w preparatach hematoksylino-eozynowych barwią się z odcieniem nieco buraczkowym, mają brzegi ponadżerane, nierzadko faliste, niekiedy przedstawiają się jakgdyby grube, kątowato pozaginane włókna intensywnie hematoksyliną zabarwione. Pod znaczniejszemi powiększeniami mają one budowę jednostajną i nie można już w nich dopatrzeć się ciałek kostnych. Te szczątki

beleczek odcinają się ostro od włóknistej tkanki łącznej, która też często wprost od nich odstaje. W dalszych warstwach tkanki łącznej stwierdza się jeszcze i starsze nacieczenia ciałkami czerwonemi (wylewy krwawe), a nawet już hemosyderynę.

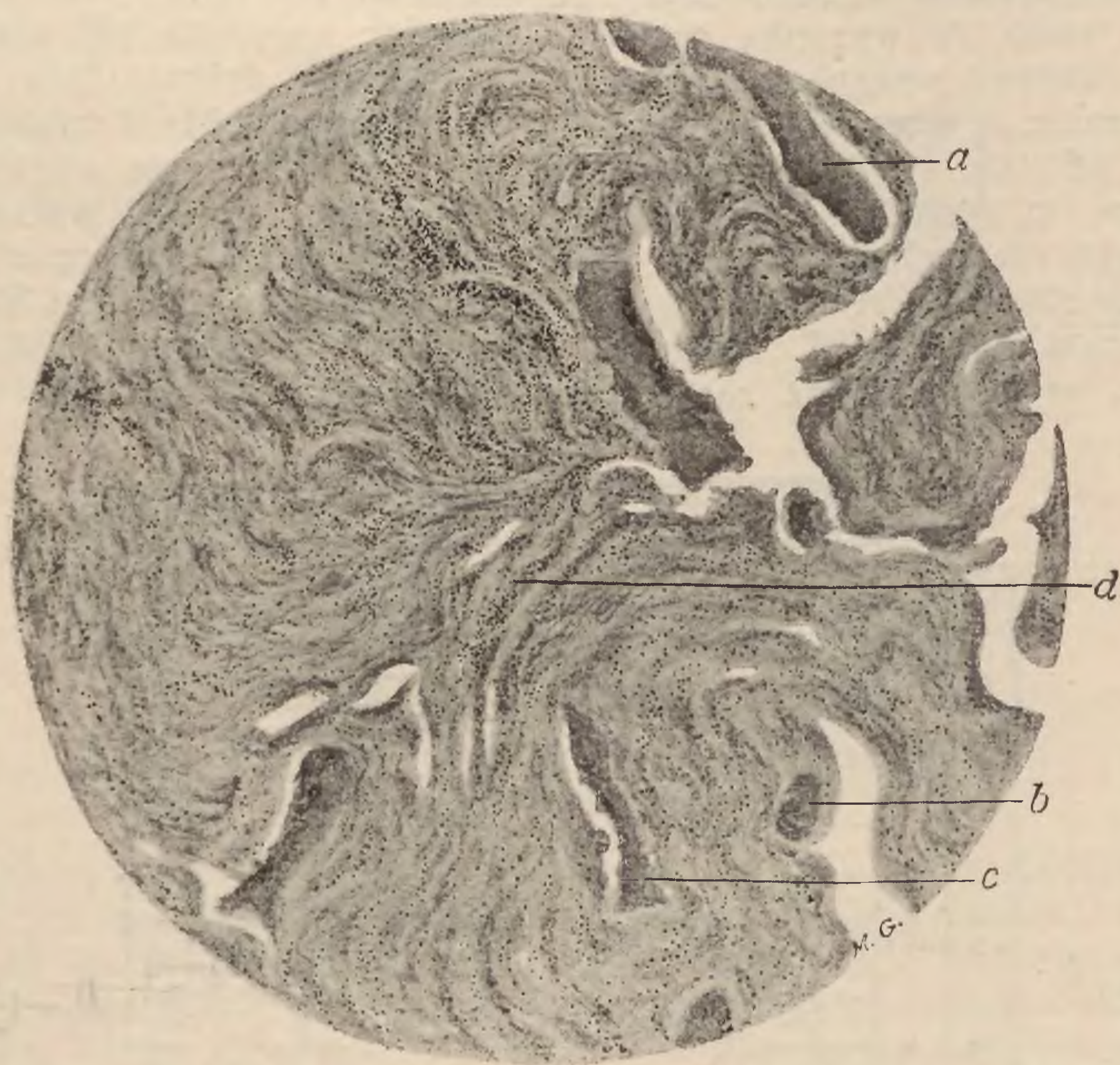


Ryc. 11.

Fragment pokrywy okostnowej złamanej kości goleniowej w 3 miesiące po złamaniu i założeniu szwu mosiężnego (Parhama): a. beleczki kostne dowolnie rozmieszczone — b. tkanka łączna włókienkowa międzybeleczkowa — c. tkanka łączna zbita włóknista — d. zanikające beleczki kostne. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

Zestawienie: W przypadku tym badanie drobnowidowe wykazało, obok wytworzenia się niezupełnie typowej tkanki kostnej gąbczastej, stare zmiany pozapalne w postaci tkanki włóknistej oraz niszczenie drogą resorbcji beleczek kostnych; w niszczeniu tem bierze niewątpliwie czynny udział nadmiernie wybujała tkanka łączna.

Preparat Nr. 10 dotyczy chorego lat 42 z analogicznym przebiegiem sprawy, z tą jednak różnicą, że zgłosił się on z utrzymującą się od kilku tygodni słabo sączącą się przetoką w miejscu



Ryc. 12.

Fragment pokrywy okostnowej złamanej kości goleniowej w 3 miesiące po złamaniu i założeniu szwu mosiężnego (Parhama): a. beleczki kostne zanikające — b. przekrój poprzeczny beleczki kostnej zanikającej — c. bardzo ścieńczała zanikająca beleczka kostna — d. tkanka łączna drobnokomórkowo nacieczona. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss B.

szwu. Przy operacji usunięto wraz z metalowemi częściami szwu zgrubiałą nadmiernie warstwę okostnową o charakterze kości gąbczastej. Badanie mikroskopowe preparatu (Ryc. 12) daje następujący obraz:

Poszczególne kawałeczki tkanki nie wykazują tych samych obrazów budowy; u jednych stwierdzono utkanie z tkanki kostnej gąbczastej, a między beleczkami tkanek tkankę włókienkowo-komórkową o delikatnej strukturze — w całości obraz taki sam jak tkanki gąbczastej w przypadku Nr. 1. Inne kawałeczki tkanki wykazują obecność zbitej tkanki łącznej włóknistej, miejscami obficie drobnokomórkowo zapalnie nacieczonej i dość skąpo unaczynionej. Nadto wśród tej tkanki stwierdza się wcale obfite świeższe i starsze nacieczenia krwią, a nadto bardzo rozległe i obfite złogi hemosyderyny pod postacią drobniutkich i większych grudek i ziarenek.

Gdzie niegdzie tylko można zauważyć odosobnione beleczki kostne, ulegające zanikowi i luźnie związane z włóknistą tkanką łączną otaczającą.

Zestawienie: naogół obraz podobny jak preparat Nr. 9 z tą różnicą, że nie stwierdza się w tym stopniu co do ilości i jakości niszczenia beleczek kostnych, natomiast znacznie obfitsze nacieki zapalne drobnokomórkowe i krwawe.

Porównując te obrazy z otrzymanemi w doświadczeniu na zwierzętach, łatwo zauważymy analogiczne szczegóły, a więc: nadmiernie wybujałą kostninę o budowie tkanki kostnej gąbczastej a także tkanki włóknistej; w tkance kostnej podstawowej (zbitej) widzimy duże zmiany o charakterze wstecznym (nieregularne ustosunkowanie się beleczek kostnych, ich ścieńczenie, nieprawidłowe i niejednolite zarysy i t. p. objawy niszczenia *(Abbau)*. Zjawiska te normalnie spotykane przy złamaniu kości w pierwszych kilku tygodniach procesu gojenia się, w naszych preparatach spotykamy po upływie sześciu miesięcy od chwili złamania, a w trzy miesiące od chwili założenia szwu metalowego; fakt ten jest nie dającym się zaprzeczyć dowodem ujemnego wpływu szwu metalowego na proces gojenia się złamania; wpływ ten zaznacza się bardzo wybitnem opóźnieniem i przewlekaniem się procesu gojenia się, analogicznie do tych spostrzeżeń, jakie robiliśmy w doświadczeniu; poza tem spotykamy tu typowe nacieki zapalne, dalej wylewy krwawe świadczące o braku „uspokojenia się" sprawy kostnotwórczej. Wynik ostateczny w przypadkach klinicznych był dobry, zrost kości nastąpił, chociaż w opóźnionym terminie; dodać należy, że szew zakładany był w naszych przypadkach po wypróbowaniu innych metod, mających doprowadzić do zrostu kości, po upływie 2—3 miesięcy od chwili złamania kości; pod wpływem zabiegu operacyjnego (szwu metalowego) występują daleko idące zaburzenia w drobnowidowej architekturze kości, z których wreszcie, po długim okresie, wyłania się nowoodtworzona kość. Twierdzenie Königa, że tu spostrzegane obrazy przebudowy i niszczenia kości „do pewnego stopnia" są potrzebne i pożądane, znajduje usprawiedliwienie; również pogląd v. Gaza o pożyteczności produktów rozpadu tkanek dla procesu odnowy wydaje się być uzasadniony. Nie wynika stąd jednak potrzeba stwarzania w nadmiarze tych produktów rozpadu tkanek tam, gdzie proces odnowy czy odbudowy tkanek rozwijać się może samoistnie; należy rezerwować tę metodę dla przypadków wyjątkowych, gdzie zrost kości wystąpić nie może mimo racjonalnego leczenia bezkrwawego.

Piśmiennictwo:

Albee: Centr. f. ges. Chir. 52. 3. — Alglave: Press. Med. 1930. 94. — Bauer: Beobacht. am gebroch. Knochen 1931. — Bier: Deutsch. Med. Woch. 1917, 1918. — Corniolley: L'osteo synthese des os longs 1931. — Dębicki: Polski Przegl. Chir. I. 2. — Demel: B. Bruns. 148. — Franz i Mayer: Pres. Med. 1929 i Jour. de Chir. 35. 6. — Fick: Arch. Ortop. Chir. 28. — Frisch: Arch. F. K. Chir. 160. — Galfré: Jour. de Chir. 38. 3. — Gaza: Klin. Woch. 1926. — Guleke: Arch. f. Klin. Chir. 141. — Hofheinz: Münch. Med. Woch. 1931. 24. — König: Arch. f. K. Chir. 146. — König: Chirurg. 1928. Nr. 3. — Kirschner: Arch. f. K. Chir. 161 i 165. — Kuntz: Chirurg. 31. 14. — Lambotte: Pres. Med. 1929. 97. — Leont: Pres. Med. 31. 89. — Lemaire: Gaz. Hopit. 1929. — Leriche i Policard: Physiologie Patologie Chir. 30. — Leriche i Policard: Pres. Med. 1926. — Lexer: Arch. f. K. Chir. 119. — Matti: Forschr. d. Therapie 1931. Nr. 7. — Martin: Arch. f. Klin. Chir. 113. — Neuhofer: Chirurg. 1931 Nr. 17. — Ostermann: Central. f. Chir. 1930. — Raszeja: Chir. narządu ruchu 1931. — Rolland: Contribution a la pratique de la chirurgie osseuse. — Weiss: B. Bruns 148. — Wehner: Arch. f. K. Chir. 113. — Zondek: Klin. Woch. 1931. 2.

J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

O durze wysypkowym.

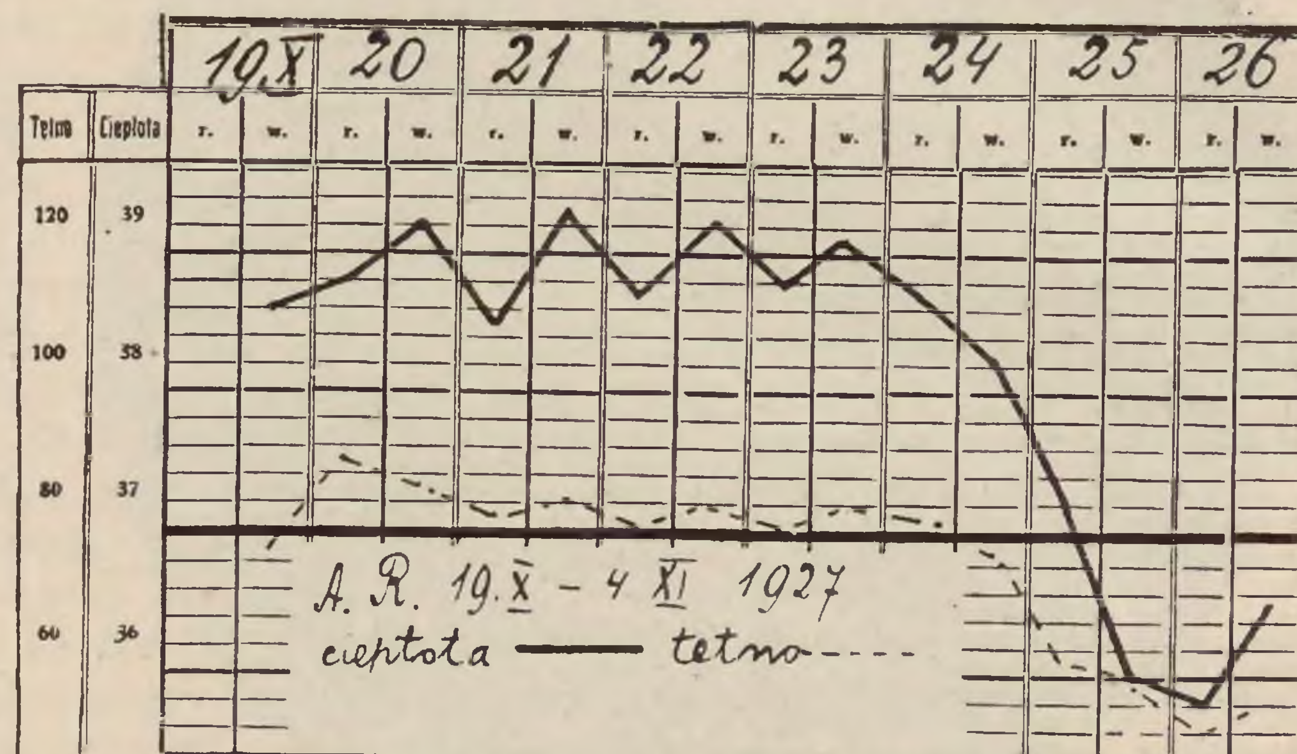
(Z oddziału chorób zakaźnych Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Mowa tu o chorych leczonych od 1. VII. 1920 do 31. XII. 1931. Było ich 354. Nie wynosi to ani połowy tej ilości chorych na dur wysypkowy, których oddział mieścił w czasie od 1. XI. 1918 do 30. VI. 1920. Uwzględniając zaś rozpiętość czasu, na który przypada jedna i druga ilość dotkniętych durem wysypkowym, łatwo sobie zdać sprawę, jak się przedstawia odsetek durowych do innych chorych, przebywających na oddziele w wymienionych dwu okresach. O chorych okresu pierwszego pisaliśmy dawniej (Przegl. lek. 1919 Nr. 40, 1920 Nr. 1, 1921 Nr. 1).

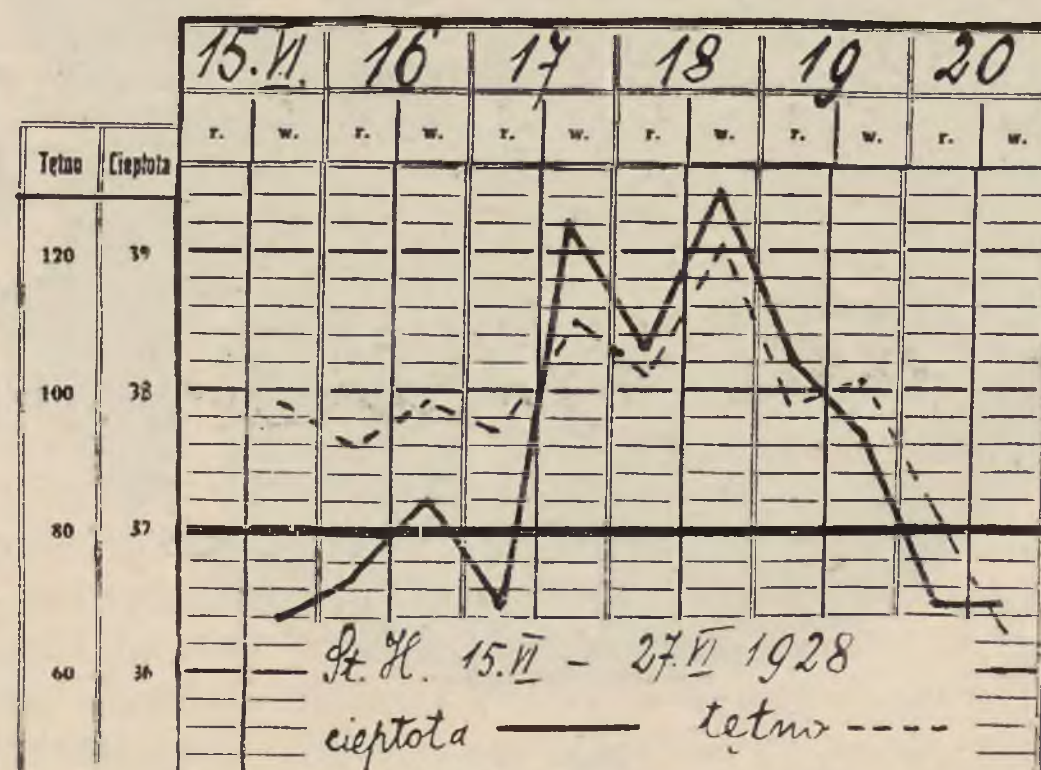
W miesiącach letnich 1920 r., obniżył się nagle napływ chorych na dur wysypkowy. Jednak już w listopadzie i w grudniu tego — i w pierwszych sześciu miesiącach następnego — roku, leżało ich na oddziele nieco więcej. Natomiast było ich znowu mniej w miesiącach letnich 1921 r. I tak rok rocznie się powtarzało, że więcej chorych na dur wysypkowy bywało od listopada do końca czerwca, a mniej od lipca do końca października. Ale mimo to z roku na rok widywaliśmy coraz mniej dotkniętych durem wysypkowym. W r. 1929 był tylko jeden, w r. 1930 było dwu, w r. 1931 wzrosła ich liczba do dziewięciu. Tak więc chory na dur wysypkowy przed laty 12—14 spotykany codziennie, bywa obecnie wśród chorych oddziałowych zjawiskiem rzadkiem, wyjątkowem. To też jest rzeczą zrozumiałą, że dzisiaj każdy dotknięty durem wysypkowym skupia na sobie uwagę i lekarzy i pielęgnujących. Z pośród jednych i drugich głównie tych, którzy pamiętają okres, kiedy tymi chorymi oddział był przepełniony.

Nie mamy wcale zamiaru zajmować się, tak jak dawniej, ogółem chorych. Omówimy jedynie niektórych, mianowicie tych, którzy zasługują na to, czyto ze stanowiska kliniki, czyto ze stanowiska epidemjologji.

Zaczniemy od A. R. Jako podejrzany o dur brzuszny dostał się na oddział dn. 19. X. 1927. A. R. l. 19, przytomny, podaje, że 15. X. dostał dreszczy, bólu głowy, gorączki i kaszlu. Brak zmian w narządach wewnętrznych, wysoka gorączka i niestosunkowo wolne tętno usprawiedliwiały podejrzenie, o którem była mowa. Kierując się niem i powodując się stanem chorego, przeprowadzono odpowiednie badanie krwi. Dnia 20. X. stwierdzono, że ilość krwinek białych wynosi 5,400. Krew szczepiona na pożywki dn. 19. X. i 21. X. okazała się jałową. Ujemnie wypadł odczyn Widala (*b. typhi, paratyphi a, b, c*) i odczyn Weil-Felixa, zarówno dn. 19. X. jak i 21. X. Wobec takiego wyniku badań bakterjologicznych i serologicznych, nie rozumiano przyrody cierpienia, tem bardziej, że u chorego nie zauważono żadnych objawów poza temi, które stwierdzono w dniu przyjęcia. Dopiero dn. 23. X. wystąpiła wybitna sztywność karku, która wskazywała na zajęcie opon mózgowordzeniowych. Wykonano nakłucie lędźwiowe. Badanie płynu mózgowordzeniowego dowodziło, że 1 mm^3 zawiera $2^1/_3$ ciałka czerwonego, a 262 ciałek białych. Ale ani wyniki badań pracownianych, ani przebieg i rozwój choroby nie dawały jakiejkolwiek wskazówki co do tła, na jakiem się toczy zapalenie opon mózgowordzeniowych. Upuszczenie płynu mózgowordzeniowego, które wykonano w celach rozpoznawczych przyniosło choremu ulgę. Nazajutz ciepłota poczęła opadać, a stan ogólny chorego ulegał poprawie. Dn. 25. X. chory był bez gorączki i poza osłabieniem nie miał żadnych dolegliwości. Ten korzystny zwrot w stanie chorego, który się dokonał w przeciągu niespełna 48 godzin, nasunął myśl, czy zapalenie opon mózgowordzeniowych u A. R. nie było tylko objawem duru wysypkowego? Wszak wiadomo, że niema duru wysypkowego bez zajęcia opon mózgowordzeniowych. Występuje ono raz słabiej, raz mocniej. Toteż 27. X. pobrano krew, celem wykonania odczynu Weil-Felixa; wypadł dodatnio. Dla wykluczenia wszelkich wątpliwości badano krew ponownie dn. 29. X. Otrzymano taki sam wynik. Dodatni odczyn Weil-Felixa rozstrzygnął dotychczasowe wątpliwości co do przyrody schorzenia. Inna rzecz, że późno, bo już po spadku gorączki. I dopiero teraz , po stwierdzeniu dodatniego odczynu Weil-Felixa, uprzytomniono sobie, że na tułowiu w tym dniu, w którym wykonywano nakłucie lędźwiowe, zauważono plamki. Choć nader nikłe i bardzo skąpe, to jednak przypominały wykwity duru wysypkowego. Zlekceważono je wobec nasilenia objawów ze strony opon mózgowordzeniowych. Że błędnie, tego dowodzi dodatni wynik odczynu Weil-Felixa. Przyczyniła się niezawodnie do zlekceważenia tych nader nikłych i bardzo skąpych plamek i ta okoliczność, że w ciągu ostatnich sześciu miesięcy spotkaliśmy się tylko z jednym przypadkiem duru wysypkowego. A poza tem postać choroby u A. R. była niecodzienną: skąpa, nikła wysypka (którą przeoczono), natomiast bardzo wybitne objawy ze strony opon mózgowordzeniowych bez zamroczenia. A jak wytłumaczyć u A. R. opaczne zachowanie się tętna i ciepłoty, które nasunęło podejrzenie duru brzusznego? Tętno było wolne przez wszystkie 6 dni gorączkowe, które chory spędził na oddziele. Możeby ktoś zechciał uznać je za wyraz stanu zapalnego opon mózgowordzeniowych? Zdaniem naszem wolne tętno u A. R. należy uważać za właściwość wrodzoną. Przemawia za tem podobne zachowanie się tętna i w czasie choroby i w czasie zdrowienia. Dur wysypkowy u A. R. trwał 10 dni.



Zkolei zajmiemy się St. H. liczącym 26 lat. Skierowano go na oddział dn. 15. VI. 1928, z powodu duru wysypkowego. Jest dobrze zbudowany i odżywiony. Nie znać na nim cięższego schorzenia. Przytomny, na pytania odpowiada nieco ociężale. Od chorego dowiadujemy się, że dn. 7. VI. dostał nagle dreszczy, gorączkę, po kilku zaś dniach wystąpił bardzo dokuczliwy ból głowy w okolicy oczodołów. W tym samym czasie chory doznawał zawrotów głowy, nader przykro odczuwał szum w uszach, a prócz tego zauważył upośledzenie słuchu. W dniu przyjęcia nie stwierdzono u St. H. w narządach wewnętrznych żadnych zmian chorobowych. Natomiast skóra tułowia i kończyn górnych pokryta była bardzo obfitą, — a skóra kończyn dolnych mniej obfitą — wysypką. Wysypka była wyłącznie plamista. Plamki były różnej wielkości (największe wielkości ziarna kaszy jaglanej), o barwie żywo różowej, o brzegach nieregularnych, zatartych. Plamki się nigdzie ze sobą nie zlewały; pod uciskiem znikały bez śladu. Wysypka ta, według słów chorego, miała wystąpić dn. 14. VI., czyli w ósmym dniu choroby. Wygląd wysypki nie budził najmniejszych wątpliwości, że świeżo powstała. Ponieważ wysypka była świeża, a nie było gorączki, dlatego chory przedstawiał niezwykły obraz. To też mimo, że wysypka posiadała wszelkie znamiona tej, właściwej durowi wysypkowemu, zawahano się, czy dobrem było rozpoznanie, z powodu którego St. H. dostał się na oddział zakaźny? Bo jeśli się widuje wykwity u ozdrowieńców po durze wysypkowym, to cechuje je barwa brunatna, rdzawa; to pod wpływem ucisku nie znikają. Wykwity są wtedy zejściem krwotocznej, — a nie stanowią świeżej, — wysypki. Ale skoro surowica krwi St. H. pobrana dn. 16. VI. wykazała dodatni wynik odczynu Weil-Felixa, opadły wszelkie zastrzeżenia, jakie miano co do słuszności

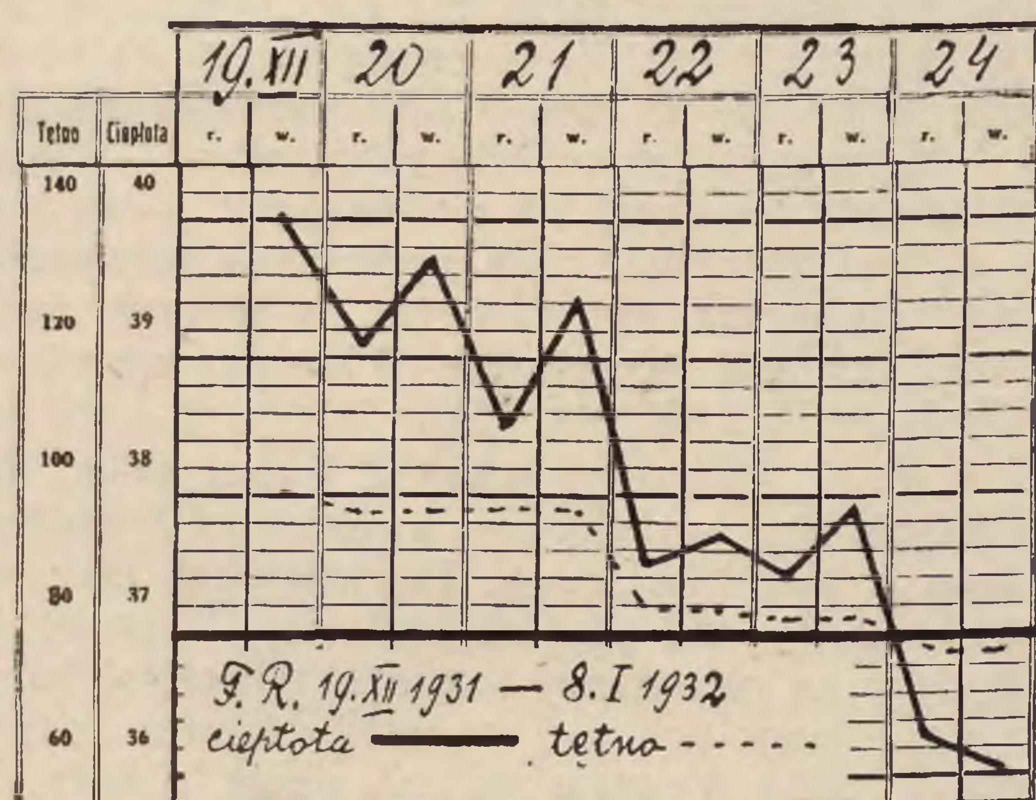


rozpoznania. Tem samem uświadomiono sobie, że wysypka u St. H. pojawiła się dopiero u schyłku gorączki. W następnych dniach jedne wykwity znikły, drugie przybladły, inne uległy przeobrażeniu krwotocznemu. Te ostatnie utrzymywały się jeszcze do dn. 27. VI. Ze względu na okres choroby, w którym u St. H. przyszło

do wysypki, przypomina on chorego, o którym podano wzmiankę w doniesieniu z r. 1919. Wreszcie należy objaśnić, że gorączka, która wystąpiła dn. 17. VI., spowodowana była zapaleniem przyusznicy lewej. Wbrew temu, co się zwykle zdarza, do zropienia gruczołu nie przyszło. Obrzęk, który szybko wzrastał podczas gorączki, po jej ustąpieniu, w ciągu kilku dni cofnął się bez śladu.

Teraz przechodzimy do chorych leczonych w r. 1931. U 2/3 z pośród nich nie zauważono wysypki. Nie stwierdzono więc — sama nazwa choroby mówi o tem — objawu cechującego dur wysypkowy. Bynajmniej jednak nie podejrzewamy, żeśmy mieli przed sobą postacie duru wysypkowego bez wysypki. Bo wysypka, choć nikła, mogła była powstać i mogła była minąć, zanim się chorzy jeszcze dostali do szpitala. Niejednokrotnie w ten sposób przychodziło nam wnioskować podczas zarazy duru wysypkowego. Inaczej zmuszonym się było przyjąć, że wielu z dowożonych nam chorych u schyłku choroby, przechodziło ją bez wysypki. A że chodziło nie o innych, ale o chorych na dur wysypkowy, o tem świadczyły i względy epidemjologiczne i własności zlepne surowicy. Położenie nasze w takich wypadkach było wówczas łatwe. Zbyt często się powtarzało, byśmy na nie nie byli przygotowani. Ulegało natomiast zmianie z roku na rok, — a stało się wręcz przeciwne, odkąd chorych na dur wysypkowy widuje się tylko wyjątkowo i tylko pojedyńczo. Pamiętając jednak jak dawniej nieraz z chorymi na dur wysypkowy bywało, byliśmy w możności i w nowych warunkach niejeden raz domyślać się duru wysypkowego mimo braku wysypki, mimo braku innych objawów mogących o nim świadczyć, nie mówiąc już o braku danych epidemjologicznych, jedynie tylko na podstawie zachowania się ciepłoty.

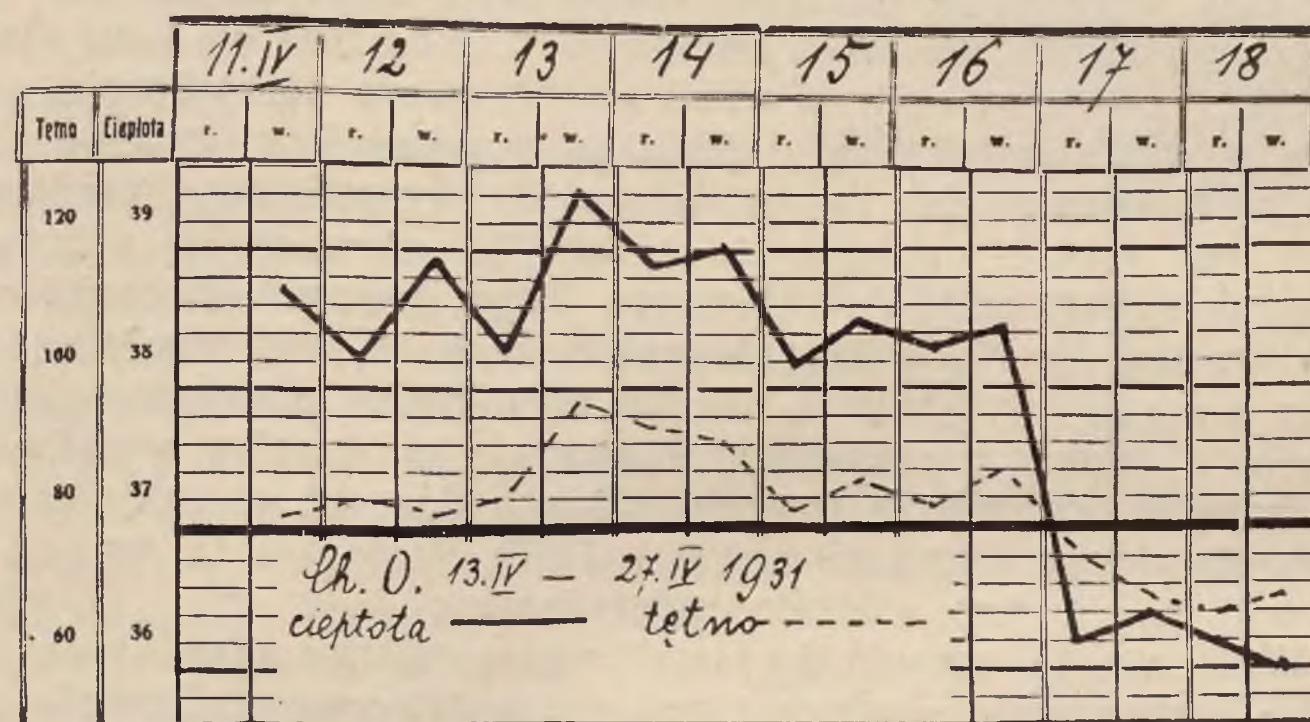
Chodziło o spadek gorączki taki lub temu podobny, jaki widzimy na wykresach dotyczących: A. R., F. R., Ch. O. Domyślaliśmy się z podobnego spadku gorączki duru wysypkowego wtedy, kiedy dla gorączki nie mogliśmy wykazać innej przyczyny. Wtedy ci chorzy, u których brano pod uwagę możliwość duru wysypkowego, miewali już ciepłotę prawidłową. W tem niemiłem położeniu, że dopiero po spadku gorączki przychodziło się nam domyślać przyrody schorzenia, stawaliśmy zawsze, ilekroć w międzyczasie wykonany odczyn Weil-Felixa wypadł ujemnie. Bo najczęściej — podnosimy to z naciskiem — układała się sprawa z tymi chorymi dostającymi się bez wysypki w ostatnich czterech latach do szpitala w ten sposób, że dodatni odczyn Weil-Felixa wyjaśniał nam zagadnienie, zanim jeszcze byliśmy w stanie je dostrzec. Objaśniam, jak to było możliwe? Otóż ten dodatni odczyn Weil-Felixa, wyprzedzający możność powzięcia myśli o potrzebie zbadania w tym kierunku własności surowicy krwi ze stanowiska kliniki, bywał następstwem zwyczaju od lat panującego na oddziele. Jest bowiem przyjęte, że każdemu gorączkującemu jeszcze w dniu przybycia a najdalej nazajutrz bierze się krew dla przekonania się o jej własnościach pod względem bakterjologicznym i serologicznym.



Dla przykładu podamy, jak się rzecz miała z F. R. Zachorował nagle dn. 16. XII. 1931 r. wśród bólów głowy i gorączki. Do szpitala dowieziono go dn. 19. XII. Następnego dnia pobrano mu krew do badania, a dn. 21. XII. wiadomem było, że surowica skłacza X_{19}. U F. R. przez cały czas jego pobytu na oddziele nie zauważono wysypki, nie wyczuwano śledziony, nie stwierdzono zamroczenia. Nie posiadano także jakichkolwiek innych danych przemawiających za durem wysypkowym. Co najwyżej dopiero po spadku gorączki, mianowicie z jakości jego, mogliśmy się domyślać duru wysypkowego. Nie doszło do tego. Bo samoczynnie przeprowadzone badanie krwi, czyniło rozumowanie co do przyrody schorzenia zbytecznem, zanim jeszcze myśl mogła się zwrócić we właściwym kierunku.

Jak w tym, podobnie w innych odosobnionych, bez wysypki do szpitala dostających się wypadkach, odczyn Weil-Felixa bywał bezcennym środkiem rozpoznawczym. Dlatego też wykonywaliśmy go stale, nie czekając na wskazania kliniczne. Nauczeni znowu doświadczeniem, nie poprzestawaliśmy na jednorazowem zbadaniu krwi przy ujemnym odczynie Weil-Felixa, ale powtarzaliśmy je co 2—3 dni, o ile były jakiekolwiek dane pozwalające myśleć o durze wysypkowym. (Najczęściej, o czem już była mowa, kierowaliśmy się przytem uwzględnieniem jakości spadku gorączki). Niejednokrotnie bowiem dodatni odczyn Weil-Felixa stwierdziliśmy dopiero w okresie spadku, co więcej po spadku gorączki. Przypominamy sobie jak było u A. R.

Jeszcze jaskrawiej zjawisko to występuje u Ch. O. Zachorował 7. IV. 1931. Do szpitala dowieziono go 11. IV., późnym wieczorem. Dnia 13., 14., 15., 16., i 18. IV. odczyn Weil-Felixa wypadł ujemnie; dopiero dn. 24. IV. okazał się dodatnim. Nie wykluczone jest, że można było dodatni wynik otrzymać nieco wcześniej, gdyby nie sześciodniowa przerwa w badaniach po 18. IV. Dodatni odczyn Weil-Felixa u Ch. O. nas nie zaskoczył. Bo tego, że u Ch. O. chodziło o dur wysypkowy, byliśmy pewni na podstawie objawów klinicznych. Mianowicie: nie było zmian miejscowych tłumaczących gorączkę, śledziona była wyczuwalna; dn. 13. IV. wystąpiła wysypka, która się utrzymywała jeszcze przez dzień następny; równocześnie zjawiło się odurzenie i przyszło do objawów oponowych; płyn mózgowo-rdzeniowy odpuszczony dn. 16. IV. okazywał cechy zapalne (151 c. b. w 1 mm^3). W tych warunkach dodatni odczyn Weil-Felixa stwierdzony w 8 dniu bezgorączkowym u Ch. O., był dla nas niczem więcej, jak tylko dopełnieniem, co prawda pożądanem ale niekoniecznem, rozpoznania klinicznego. Byłby natomiast, względnie musiałby być jedynym i to niezbitym dowodem przebytego duru wysypkowego, d o w o d e m, bez którego nie moglibyśmy byli postawić rozpoznania duru wysypkowego wtedy, gdyby Ch. O. dostał się na oddział dopiero 15. IV. t. zn. w dniu, w którym już wysypki nie było. Ale kto wie, czy byśmy w tem wyobrażonem położeniu równie wytrwale śledzili za własnościami krwi, jak w tem rzeczywistem? Możeby poprzestano na badaniu z dn. 18. IV.? A w takim razie przyroda schorzenia pozostałaby dla nas na zawsze niewyjaśniona.



Dajmy na to, że się okoliczności istotnie nieraz tak zbiegały, jak rozumujemy, to tem samem przyjąć wypadnie, żeśmy mogli niejeden przypadek duru wysypkowego przeoczyć. Brak wysypki dostatecznieby przecież tłumaczył mniejszą wytrwałość w badaniu krwi. Zdaje się jednak — wnioskujemy to na podstawie własnych spostrzeżeń — że tak późne występowanie dodatniego odczynu Weil-Felixa, jakie widzieliśmy u Ch. O. jest rzeczą wyjątkową. Spotykaliśmy go bowiem dodatnim jeśli nie w okresie spadku, to zaraz po spadku gorączki. W każdym razie ostatnie lata ukazały nam niezwykle wyraziście, czem jest odczyn Weil-Felixa, kiedy chodzi o rozpoznanie duru wysypkowego nie wczesne, lecz wsteczne.

Trudności rozpoznawcze duru wysypkowego w ostatnich latach polegały przedewszystkiem na tem, że tylko wyjątkowo spotykając się z tem cierpieniem, mało kiedy myślało się przy chorym o możliwości duru wysypkowego u niego. Nadto brakowało nam z zasady odpowiednich danych epidemjologicznych. Podejrzenia zaś, z powodu których skierowywano omawianych chorych do szpitala, zmierzały w zgoła innym kierunku. Wreszcie chorzy (wcale nieobłożnie) dostawali się w nasze ręce u schyłku choroby i prawdopodobnie dlatego nie stwierdzało się u nich najczęściej wysypki. Bez wysypki zaś, to znaczy bez cechującego chorobę objawu. Mniemamy, że wyłuszczone okoliczności tłumaczą dostatecznie, dlaczego w tym czasie rozpoznania duru wysypko-

wego bywały najczęściej wsteczne, t. zn. bywały stawiane dopiero w pierwszych dniach zdrowienia.

Powtarzamy, w jaki sposób dochodziliśmy do przekonania, że chodziło o dotkniętych durem wysypkowym: wobec zwyczaju oddziałowego, samoczynnego wykonywania badania krwi, dodatni odczyn Weil-Felixa bardzo często nawet bez możności zużytkowania w tym celu objawów klinicznych rozstrzygał o rozpoznaniu. U tych znowu chorych, u których odczyn Weil-Felixa wypadł ujemnie, ale bywali albo zamroczeni, albo okazywali objawy oponowe, a gorączkowali bez uchwytnej przyczyny, a spadek gorączki dokonywał się w ciągu 2—3 dni, u tych chorych powtarzaliśmy badania krwi kilkakrotnie, pamiętając o tem, że odczyn Weil-Felixa może nieraz dopiero po spadku ciepłoty przybrać wynik dodatni. Bez dodatniego odczynu Weil-Felixa nie ważyliśmy się nigdy przy braku wysypki rozpoznawać duru wysypkowego. W ten sposób w ostatnich latach dodatni odczyn Weil-Felixa nietylko że rozstrzygał o rozpoznaniu duru wysypkowego, ale nieraz bywał jedynym jego dowodem. Mianowicie u dowożonych na oddział w ostatnich dniach gorączki lub po jej ustąpieniu. I gdyby nie samoczynne wykonywanie odczynu Weil-Felixa, nie bylibyśmy w stanie nawet podejrzewać duru wysypkowego w niejednym przypadku.

Tak było w r. 1931 z trzema choremi. Dwie cierpiały na zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, a trzecia na czerwonkę. Objawy ogólne miały swe uzasadnienie w schorzeniach odpowiednich narządów. Obraz chorobowy u jednej, drugiej i trzeciej był tak jasny, że podejrzewanie obok stwierdzonego jeszcze innego cierpienia byłoby i niezrozumiałe i niewytłumaczone. To też zdumieliśmy się dodatnim wynikiem odczynu Weil-Felixa. A gdyby nie samoczynnie wykonane badanie krwi, nigdy nie dowiedzielibyśmy się o durze wysypkowym u tych trzech chorych. A może kto zapyta, czy dodatni odczyn Weil-Felixa nie był tym razem dowodem kiedyś dawniej przebytego, a nie obecnie toczącego się duru wysypkowego? O niczem podobnem wywiady nie świadczyły. A powtóre nic nam nie wiadomo, by odczyn Weil-Felixa mógł się odnawiać pod wpływem różnych przygodnych schorzeń tak, jak to nieraz się dzieje z odczynem Widala.

Odkąd spotykamy się tylko wyjątkowo z durem wysypkowym i odkąd go nam nieraz wypada rozpoznawać jedynie tylko na podstawie dodatniego odczynu Weil-Felixa, odtąd zwracamy się z uprzejmą prośbą do JWP. Dyrektora E i s e n b e r g a i do JWP. Profesora G i e s z c z y k i e w i c z a o łaskawe sprawdzanie wyników naszych badań, kiedy chodzi o rozbiory krwi osób, u których podejrzewamy lub rozpoznajemy dur wysypkowy. Pragniemy się w ten sposób upewnić, że jeżeli X_{19} używany w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego ulega zlepianiu, to zachowuje się nieinaczej niż X_{19} w innych pracowniach, że więc wtedy chodzi o dur wysypkowy. Dodatni odczyn Weil-Felixa uzyskany równocześnie w trzech pracowniach usuwa chyba wszelką wątpliwość pod tym względem? Za oparcie, jakiego doznaję w pracowniach JWP. Dyrektora E i s e n b e r g a i JWP. Profesora G i e s z c z y k i e w i c z a, jestem głęboko zobowiązany.

Wiadomo, że ostatnio dostawali się na oddział zakaźny chorzy na dur wysypkowy, wcale o niego nie podejrzewani. Zupełnie nas to nie dziwi. Bo dzisiaj dur wysypkowy spotyka się tylko wyjątkowo, a obraz choroby bywa nie taki, by wyłącznie tylko na nim można było opierać rozpoznanie. Czy nie jest rzeczą możliwą, że w czasie, kiedy dotkniętych durem wysypkowym bezwiednie dowożono na oddział zakaźny, to że wtedy także znowu bezwiednie, bo mimowoli, takich chorych skierowywano do innych zakładów? Idąc zaś dalej za tą myślą, niechaj wolno będzie zapytać, czy od czasu do czasu, tu lub tam nie brano jakiego przypadku duru wysypkowego za taką lub inną chorobę? Że łatwo dzisiaj o podobne nieporozumienie, tego nieraz piszący doświadczył. Byłby się był ani domyślał, że ma do czynienia z chorym na dur wysypkowy: 1) gdyby nie samoczynne wykonywanie odczynu Weil-Felixa i 2) gdyby nie świadomość, że dodatni wynik odczynu Weil-Felixa może wystąpić nieraz dopiero po spadku gorączki.

* * *

W latach 1928—1931, kiedy to tylko wyjątkowo spotykano chorych na dur wysypkowy, coraz to trudniej było dociec u nich źródła zakażenia, coraz to częściej między nimi widywano niezawszonych. Nad temi spostrzeżeniami poczynionemi mimochodem, aczkolwiek nas uderzały, nie zastanawialiśmy się bliżej. Dopiero w r. 1931 zwróciliśmy umyślnie na nie uwagę. Jak wiadomo w r. 1931 oddział mieścił 9 chorych na dur wysypkowy. Wyliczamy ich z podaniem odpowiednich szczegółów.

Zastanówmy się, gdzie i kiedy wyliczeni chorzy dostali duru wysypkowego? Zaczniemy od M. Kna. Podała nam, że jakiś czas przed zachorowaniem bawiła poza Krakowem. Wtedy to — wnosimy z jej słów — mieszkała w takich warunkach, które mogły sprzyjać zakażeniu durem wysypkowym. Ale że tak było, jak przypuszczamy, na to nie mamy żadnych dowodów.

Miesiąc	Chorzy	Lat	Zawód	Miejsce zamieszkania	Wszy były?
Styczeń	A. S.	60	w sklepie bławatnym	Kraków Lwowska 5	nie
Kwiecień	Ch. O.	25	cholewkarz	Kraków Skawińska 6	nie
Czerwiec	M. M.	59	służąca	Kraków Podbrzezie 6	tak
	S. D.	24	żona kolejarza	Wola Duchacka	nie
Lipiec	M. S.	38	kucharka	Kraków, Grabowskiego 7	nie
	M. Kna	37	służąca	Łagiewniki 61	nie
Listopad	D. S.	27	agent handlowy	Kraków Parkowa 1	nie
Grudzień	M. K.	46	pielęgniarka	Kraków Kopernika 17	nie
	F. R.	47	woźnica	Kraków Szewska 16	nie

W związku ze swym zawodem wyjeżdżał nieraz poza Kraków D. S. Ostatnio jednak nigdzie indziej tylko do Swoszowic. O tem zaś, by w Swoszowicach w r. 1931, zdarzały się przypadki duru wysypkowego, o tem nic nie wiemy.

Odpowiednie miejsce zestawienia objaśnia, że M. K. jest pielęgniarką; dodajemy, że oddziału zakaźnego. Narzuca się wobec tego myśl, że duru dostała przy wykonywaniu swych zajęć zawodowych. Więc chyba od D. S.? bo innego dotkniętego durem wysypkowym nie było na oddziele od 3 miesięcy. (F. R. dowieziono już po zachorowaniu M. K.). Jeśli zaś M. K. zakaziła się od D. S., to w jaki sposób? Pytanie jasne, skoro się uwzględni, że i D. S. wszy nie miał i wszy nie miała M. K. Niema więc mowy o przeniesieniu duru wysypkowego z D. S. na M. K. za pośrednictwem wszy! A mimo to związku przyczynowego między jego a jej chorobą nie wykluczamy. Przyjmujemy bowiem, że u M. K., chodzi o przyranne zakażenie durem wysypkowym. Sposobność była po temu, bo M. K. w czasie swych zajęć uległa zanieczyszczeniu krwią D. S. Jeśli M. K. nabawiła się choroby od D. S., i to w ten sposób, jak sobie wyobrażamy, — innego źródła i sposobu zakażenia dopatrzeć się nie możemy, — to tem samem choroba M. K. jest jednym z tych nielicznych przypadków przyrannego zakażenia durem wysypkowym, o których tu i ówdzie można czytać wzmianki (S t e r l i g - O k u n i e w s k i: Dur wysypkowy. Wydanie II. 1922, str. 164).

Mówiąc o M. K. trudno nie zwrócić uwagi na to, że wymieniona przechodziła dur wysypkowy dwukrotnie. I trudno nie dodać w związku z tem kilka uwag. Pierwszy raz chorowała w listopadzie 1919 r. Wówczas gorączkowała 15 — obecnie 11 — dni. Początek choroby za pierwszym razem był bardziej burzliwy, niż za drugim; ale objawy podmiotowe wtedy i teraz były te same, a przedmiotowe tylko niewiele się od siebie różniły. Wówczas i obecnie przyszło do opryszczki na wargach. Ilość krwinek białych, liczona w pierwszym tygodniu choroby 2 razy, wynosiła wtedy 4.000 i 5.000, a teraz 3.800 i 7.200. Wysypka za pierwszym razem była bardzo obfita, za drugim mniej bogata, ale wcale nieskąpa. Wygląd wykwitów nie pozostawiał żadnych wątpliwości, że są oznaką duru wysypkowego. Odczyn Weil-Felixa wykonany w pierwszych dniach choroby wypadł ujemnie. Więc własności zlepiania X_{19}, które surowica nabyła i okazywała przed laty, znikły w międzyczasie. Dodatni odczyn Weil-Felixa stwierdziliśmy dopiero w okresie spadku gorączki. M. K. pozostawała w naszem leczeniu za jednym i drugim razem.

Wracamy do przerwanych rozważań. Pozostaje nam zająć się jeszcze sześciu chorymi. Otóż ani u jednego z pośród nich nie mamy najmniejszych danych do przypuszczeń, gdzie i kiedy naba-

wili się duru wysypkowego. W ten sposób na 9 chorych w r. 1931, znamy źródło zakażenia jedynie u jednego (M. K.), domyślamy się, w jakich warunkach przyszło do zakażenia znowu u jednego (M. Kna.), a o siedmiu nic nie wiemy, w jakich okolicznościach zachorowali.

A może ten nikły wynik wywiadów — zauważy ktoś — ma swą przyczynę w takich lub innych usterkach dociekań?

Być może — dorzuci kto inny — ci, którzy byli rozsadnikami duru wysypkowego, chorowali tak lekko, że trudno się było ich doszukać lub posądzać o dur wysypkowy? Nierzadko przecież u dzieci przebiega dur wysypkowy bardzo łagodnie i często bez wysypki. Wiadomo też, jakie znaczenie w związku z tem przypisuje dzieciom w szerzeniu się tej choroby K. Zieliński (Pamiętnik II Zjazdu Hyg. Polskich. 1918).

Rozumiemy, że jedna i druga uwaga łatwo się nasuwa.

Przyglądnijmy się zestawieniu. Uderza nas, że tylko u jednego z pośród wyliczonych chorych stwierdzono wszy. Ponieważ zaś nam nie jest obce znaczenie, jakie wesz odgrywa w przenoszeniu duru wysypkowego, dlatego pytamy: a może jednak wszy na chorych były, mimo że ich nie znaleziono? a może chorzy wszy się pozbyli przed przybyciem do szpitala? a może chorzy mieli wszy na sobie przed zachorowaniem tylko chwilowo, nic o tem nie wiedząc?

Pytania słuszne, ale czy można przyjąć taki zbieg okoliczności u 8 na 9 chorych?

Tu miejsce i pora przypomnieć, że i w czasie zarazy duru wysypkowego w okresie wojny światowej spotykano dur wysypkowy także u niezawszonych, którzy albo zupełnie się z chorymi na dur wysypkowy nie stykali, albo się tylko chwilowo znaleźli w środowisku mieszczącem dotkniętych tem cierpieniem. Ci ostatni mieli ulegać zakażeniu drogą płuc. W powietrzu, którem oddechali — tak się zwykło tłumaczyć — unosiły się rozpyłki kału wszy, obfitujące w zarazki duru wysypkowego. Wątpimy, by w ten sposób mogło było przyjść do zakażenia u naszych chorych. Bo te zakażenia, o których wspomniano, zdarzać się miały w odwszawialniach, w zawszonych obozach jeńców i t. d. Karwacki, podaję za Sterlingiem-Okuniewskim, liczy się z możliwością zakażenia od chorego przez powietrze „drogą kropelkową". Tego rodzaju zakażenie przyjmuje u siebie Sterling-Okuniewski (Sterling-Okuniewski: Dur wysypkowy. Wyd. II. 1922 str. 40). Również Kraskowski, (powtarzam za Sterlingiem-Okuniewskim) sądzi, że nietylko wesz przenosi zarazek duru plamistego.

Z podanego zestawienia widzimy, że w r. 1931 dotknięci durem wysypkowym napływali do szpitala w różnych miesiącach. Jak pod względem czasu zachorowania, widać wśród chorych podobne rozprószenie także pod względem miejsca ich zamieszkania. Pochodzą z różnych ulic miasta, względnie z różnych gmin podmiejskich. I nic nam nie wiadomo, by się kiedykolwiek z sobą stykali przed, względnie po zachorowaniu. Dalej uderza nas, że ani przed ani po którymkolwiek z tych chorych nikt w ich otoczeniu duru wysypkowego nie miał. Inaczej bywało przed laty! Po jednym przypadku zjawiał się drugi i następne. Nieraz w 2—3 tygodnie po odłączeniu chorych i po odwszawieniu wskazanych osób. Nie dziwimy się temu, skoro tak długo trwać może okres wylęgania. Czy w związku z naszemi przypadkami duru wysypkowego konieczne były znane w takich razach zarządzenia zapobiegawcze, jako że chorzy (z wyjątkiem jednej) byli niezawszeni? Odpowiedź trudna. Ale nie sądzę, by można było twierdzić, że skoro do zakażenia wśród otoczenia nie przyszło, to dzięki przeprowadzeniu odłączenia chorego, oczyszczenia mieszkania, współmieszkańców i t. d. i t. d. Choćby dlatego, że doniesienia o durze wysypkowym do odpowiednich władz następowały późno. Wiadomo przecież, że rozpoznania nasze w tym czasie bywały niemal wszystkie rozpoznaniami wstecznemi, nie wczesnemi. Zanim więc można było wszcząć odpowiednie kroki, niejedna osoba z otoczenia chorych mogła była ulec zakażeniu.

Na tem kończymy nasze rozważania. Widzimy z nich, ile trudności się mieści w pytaniach: 1) gdzie chorzy z r. 1931 (z wyjątkiem M. K.) mogli nabyć duru wysypkowego? 2) jakim sposobem (pomijając M. K. i M. Kna.) ulegli zakażeniu?

Zaledwie tylko kilka szczegółów jesteśmy w stanie rozumieć z wydarzeń, przed któremi postawiły nas codzienne nasze zajęcia. Całość zagadnienia natomiast uchyla się naszemu poznaniu. Dlatego właśnie opisaliśmy powyższe spostrzeżenia. I jeszcze dlatego była o nich mowa, bo przyczyniają się do poparcia zdania tych, którzy utrzymują, że dur wysypkowy przenosi się nietylko za pośrednictwem wszy.

Prof. Dr. Witold GĄDZIKIEWICZ. Kraków.

Korelacja (współzależność) między zapadalnością na dur brzuszny i gęstością zaludnienia w okręgach m. Warszawy.

Z Zakładu Higjeny U. J.

A. Ławrynowicz w swej pracy p. t.: „Rysy podstawowe epidemjologji duru brzusznego w Warszawie w r. 1929" („Zdrowie" 1931, Nr. 8) dochodzi do wniosku, że jednym z zasadniczych czynników duru brzusznego w Warszawie jest niezwykle wysoka gęstość zaludnienia izb mieszkalnych. Według Ławrynowicza przemawia za tem fakt, że „domy durowe" t. j. takie, w których występowała duża liczba zachorzeń odznaczały się gęstem zaludnieniem.

Twierdzenie swe Ławrynowicz uzasadnia także tem, że epidemja nie ma charakteru wodnego, ponieważ w okresie największego nasilenia epidemji, a więc od czerwca do października włącznie, woda wodociągowa nie dawała powiększenia liczby bakteryj w 1 cm³. Pałeczek okrężnicy w czerwcu i lipcu nie było wcale we wodzie, natomiast w sierpniu, wrześniu i październiku stwierdzono miano okrężnicowe *(coli-titer)* 1:50. Prócz tego Ławrynowicz zaznacza, że olbrzymia większość domów durowych posiadała kanalizację, reszta zaś (32,4%) nie była skanalizowana.

W pracy swej Ławrynowicz podaje tablicę wskazującą gęstość zaludnienia izb w mieszkaniach „durowych" w poszczególnych okręgach Warszawy, a także przeciętną gęstość zaludnienia wszystkich izb w tych okręgach. Okazuje się, że w przeważającej ilości okręgów gęstość zaludnienia izb durowych była o wiele większa niż przeciętna gęstość zaludnienia izb w tych okręgach. Jednak w pięciu okręgach (na 26) leżących na krańcach miasta zachodził stosunek odwrotny.

Sądzę, że tablica ta oraz objaśnienie jej, podane przez Ławrynowicza, niedostatecznie potwierdzają jego wniosek.

Natomiast uważam, że jeżeli wniosek Ławrynowicza jest słuszny t. j. że jednym z podstawowych czynników duru brzusznego w Warszawie jest niezwykła gęstość zaludnienia izb w różnych okręgach, to musi istnieć korelacja (współzależność) między gęstością zaludnienia izb, a zapadalnością na dur brzuszny w odnośnych okręgach.

Jak wiemy miarą korelacji jest jej współczynnik (r). Waha się on w granicach od -1 do $+1$. Im współczynnik ten jest bliższy jedności, tem korelacja (ujemna lub dodatnia) będzie ściślejsza. Jeżeli natomiast współczynnik bliższy jest zeru, tem korelacja jest mniejsza. Jeżeli współczynnik równa się zeru, wtedy korelacji niema zupełnie.

Korelację możemy uważać za znaczną, jeżeli współczynnik jej waha się od 1 do 0,6, za średnią, jeżeli waha się od 0,6 do 0,3 i za słabą, jeżeli jest mniejszą od 0,3.

Postanowiłem więc obliczyć współczynnik korelacji, jaki zachodzi między zapadalnością na dur brzuszny (zmienna X) a przeciętną gęstością zaludnienia izb (zmienna Y) w poszczególnych okręgach Warszawy w 1929 r.

Jako surowym materjałem do obliczeń posiłkowałem się nadesłanemi uprzejmie z Warszawy przez Doc. Ławrynowicza danemi statystycznemi w liczbach bezwzględnych: zachorzeń na dur brzuszny, następnie liczby mieszkańców oraz liczbę izb w okręgach m. Warszawy za rok 1929 (na 1/I. 1930), a prócz tego liczbami przeciętnego zaludnienia jednej izby w poszczególnych okręgach podanej w pracy Ławrynowicza w tablicy III. Zapadalność mieszkańców na dur na tysiąc ludności w poszczególnych okręgach obliczyłem sam.

Wobec tego materjał służący mi do dalszych obliczeń przedstawiał się w następujący sposób:

Okręg Warszawy	Zapadalność na dur (X)	Gęstość zaludnienia izb (Y)	Ilość mieszkańców (Z)
I	1,1	1,9	42,569
II	1,4	2,6	49,587
III	1,9	2,5	89,278
IV	1,8	2,4	58,971
V	1,8	3,3	82,404
VI	1,2	2,7	70,636
VII	1,4	2,6	97,957
VIII	0,8	1,8	70,636
IX	0,7	2,0	37,906
X	0,4	1,5	47,480
XI	0,7	1,6	68,951
XII	0,7	1,5	28,381

Okręg Warszawy	Zapadalność na dur (X)	Gęstość zaludnienia izb (Y)	Ilość mieszkańców (Z)
XIII	0,7	1,5	59,129
XIV	0,6	2,7	54,424
XV	0,9	3,0	48,370
XVI	0,9	2,8	33,425
XVII	1,0	3,3	13,396
XVIII	1,1	3,3	7,488
XIX	1,1	5,3	9,424
XX	0,6	4,6	15,851
XXI	0,4	3,8	6,949
XXII	1,3	3,8	27,604
XXIII	1,4	4,2	25,041
XXIV	1,3	4,1	18,001
XXV	1,4	3,0	13,863
XXVI	2,0	4,4	31,363

Ponieważ szeregi były dosyć krótkie, przeto dla obliczenia współczynnika korelacji (r) posiłkowałem się następującym uproszczonym wzorem:

$$r = \frac{\Sigma x \cdot y}{\sqrt{\Sigma x^2 \cdot y^2}} \quad . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \quad (1)$$

Aby otrzymać wartości x i y, musimy obliczyć odchylenia każdej poszczególnej wartości odnośnego szeregu od średniej arytmetycznej tegoż szeregu.

Następnie każdą liczbę otrzymanej wartości x i y podnosimy do kwadratu i otrzymane wyniki sumujemy.

W ten sposób otrzymaliśmy następujące wartości:

$$\Sigma x \cdot y = 3{,}21$$

$$\Sigma x^2 = 5{,}2 \qquad \Sigma y^2 = 27{,}42$$

Podstawiając je w przytoczonym wyżej wzorze (1) otrzymamy:

$$r = \frac{3{,}21}{\sqrt{5{,}2 \cdot 27{,}42}} = 0{,}269$$

Wynik ten wskazywałby, że współczynnik korelacji jest mały, a więc, że korelacja między zapadalnością na dur i gęstością zaludnienia izb nie jest duża.

Jednak b ł ą d ś r e d n i (m_r) obliczony według wzoru:

$$m_r = \frac{1 - r^2}{\sqrt{n}} \quad . \; . \; . \; . \; . \; . \quad (2)$$

jest bardzo duży bo wynosi:

$$\frac{1 - (0{,}268)^2}{\sqrt{26}} = \pm\ 0{,}18$$

co wskazuje, że otrzymany wynik nie jest pewny, wiarogodny. Wiemy bowiem, że współczynnik korelacji jest wiarogodny tylko wtedy, jeżeli błąd średni jest co najmniej o 4—5 razy mniejszy od niego.

Jedną z przyczyn wpływających na niedostateczną wiarogodność wyniku obliczeń jest to, że do obliczenia współczynnika korelacji posiłkowaliśmy się liczbami względnemi, mianowicie zapadalnością *(pro mille)* oraz gęstością zaludnienia izb. Dla otrzymania tych liczb (względnych) musieliśmy brać w rachubę liczbę mieszkańców w każdej dzielnicy. Wobec tego w szeregu zapadalności liczbę chorych dzieliliśmy przez liczbę ludności, w szeregu zaś gęstości zaludnienia izb tę samą liczbę mieszkańców dzieliliśmy przez liczbę izb w okręgu. Wobec tego w obu tych szeregach liczba ludności wchodzi bądź jako dzielna, bądź też jako dzielnik. Zapewne mogło to wpłynąć na prawidłowość obliczeń. W takich razach zaleca się obliczyć t. zw. „częściową korelację" t. j. korelację z wyłączeniem wpływu liczb względnych, a w naszym wypadku z wykluczeniem wpływu liczby mieszkańców w każdym z okręgów (zmiennej Z).

W tym celu posiłkujemy się następującym wzorem:

$${}_z r_{xy} = \frac{r_{xy} - r_{xz} \; r_{yz}}{\sqrt{(1 - r^2_{xz})\; 1 - r^2_{yz})}} \quad . \; . \; . \quad (3)$$

We wzorze tym: ${}_z r_{xy}$ oznacza częściowy współczynnik korelacji między zapadalnością (x) i gęstością zaludnienia izb (y) z wykluczeniem ilości ludności (z); — r_{xy} znany nam z poprzednich obliczeń współczynnika korelacji (= 0,268); r_{xz} jest to współczynnik korelacji między zapadalnością, a ilością mieszkańców; zaś r_{yz} — współczynnik między gęstością zaludnienia a ilością mieszkańców w odnośnych okręgach.

Wobec tego dla uzyskania potrzebnych liczb musimy dodatkowo obliczyć jeszcze dwa współczynniki korelacji mianowicie jeden między zapadalnością (x) i liczbą mieszkańców (z), oraz drugi między gęstością zaludnienia izb (y), a liczbą mieszkańców (z).

Po wykonaniu żmudnych obliczeń otrzymujemy:

$$r_{xz} = +\ 0{,}2945$$

$$r_{yz} = -\ 0{,}5462$$

Widzimy, że ten częściowy współczynnik jest rzeczywiście większy niż poprzednio otrzymany, ale i on nas nie zadawalnia, ponieważ b ł ą d ś r e d n i obliczony według wzoru (2) jest wciąż duży, bo wynosi:

$$m_r = \frac{1 - 0{,}297}{\sqrt{26}} = \pm\ 0{,}114$$

Wobec tego nasuwa się myśl, czy nie mamy tu do czynienia z korelacją krzywolinijną, przy której współczynnik korelacji zawsze wykazuje liczbę zbyt małą.

W takich razach zgodnie z zasadami teorji statystyki należy obliczyć t. zw. „stosunek korelacyjny„ oznaczany literą η (eta), który podobnie jak współczynnik korelacji (r) waha się w granicach od 0 do + 1.

Stosunek korelacyjny wyraża się dwoma liczbami, mianowicie η_y i η_x. Pierwsza będzie oznaczać stosunek korelacyjny zmiennej y względem zmiennej x, druga zaś przeciwnie stosunek zmiennej x względem y.

Liczby te ($\eta_y \; \eta_x$) nigdy nie są mniejsze od współczynnika korelacji. Jeżeli są zbliżone do tego współczynnika, to wskazuje to, że korelacja jest prostolinijną. Jeżeli natomiast są one znacznie większe, to korelacja jest krzywolinijną i w takim razie współczynnik korelacji jest liczbą zbyt małą i niedostatecznie uwypuklającą związek, jaki zachodzi między naszemi zmiennemi. Obliczenia wykonujemy według wzoru:

$$\eta = \sqrt{\frac{\Sigma y^2 - \Sigma \Delta^2}{\Sigma y^2}} \quad . \; . \; . \; . \quad (4)$$

w którym Δ oznacza odchylenie centralne poszczególnych wartości y (wzgl. x) od swoich grupowych średnich arytmetycznych albo inaczej, odległość każdego punktu od linji regresji.

Obliczenia te są dosyć skomplikowane. Nie zatrzymując się na szczegółach podamy wynik:

$$\eta_x = 0{,}842$$

$$\eta_y = 0{,}876$$

Błąd średni obliczony według wzoru:

$$\frac{1 - \eta^2}{\sqrt{n}}$$

wynosi on dla η_y 0,057, a dla η_x — 0,046. A więc ostatecznie stosunek ten wraz z błędem średnim przedstawia się w następujący sposób:

$$\eta_y = 0{,}842 \pm 0{,}057$$

$$\eta_x = 0{,}876 \pm 0{,}046$$

Obie te liczby wskazują, że s t o s u n e k k o r e l a c y j n y j e s t d u ż y, a ich błąd średni (±) jest bardzo mały, wobec tego liczby te są zupełnie wiarogodne.

Jednocześnie widzimy, że obie te liczby znacznie większe od współczynnika korelacji całkowitego (r_{xy} = 0,268), a także współczynnika częściowego (${}_z r_{xy}$ = 0,545), wobec czego stwierdzamy, że mamy rzeczywiście korelację krzywolinijną, a więc wielkości współczynników korelacji są zbyt małe.

Widzimy więc, że korelacja między zapadalnością na dur brzuszny (X) oraz gęstością zaludnienia izb (Y) rzeczywiście

istnieje i jest wybitnie duża, a więc wniosek Ławrynowicza jest zupełnie słuszny.

Jeżeli zaś wniosek ten jest słuszny, to oczywiście dla odnośnych urzędów zdrowia powinien być wystarczającą wskazówką, w jakim kierunku należy prowadzić akcję sanitarną, aby epidemje duru brzusznego w Warszawie zlikwidować.

Zastrzec się jednak muszę, że wniosek ten oparty jest na materjale jednego roku, a więc obliczenia te należałoby przeprowadzić i za inne lata. Niestety odpowiedniego materjału statystycznego nie posiadam, a więc obliczeń tych wykonać nie mogę.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Jakób FRYDMAN, Asystent kliniki. Wilno.

Nowotwory złośliwe dolnych dróg oddechowych (w świetle obserwacyj, poczynionych w I. klinice wewnętrznej U. S. B. w Wilnie).

Z I. Kliniki wewnętrznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. Zenon Orłowski.

Ciąg dalszy.

III.

Jak już mówiliśmy w poprzednim rozdziale, najczęściej nowotwór usadawia się na miejscach rozgałęzień oskrzeli, zwłaszcza tuż poniżej rozdwojenia tchawicy *(bifurcatio tracheae)*. Otóż szereg autorów chce w tem widzieć jeden z dowodów, przemawiających za teorją powstawania raka na skutek przewlekłego drażnienia, gdyż właśnie miejsca rozgałęzień oskrzeli są najbardziej narażone na drażnienie cząsteczkami kurzu wszelkiego rodzaju, który znajduje się we wdychiwanem powietrzu. Za tą teorją ma przemawiać jeszcze i to, że nowotwór przeważnie obejmuje prawe płuco, możnaby bowiem to uważać za skutek stosunków anatomicznych, gdyż prawe oskrzele jest szersze od lewego i przebiega bardziej jako przedłużenie tchawicy, a więc jest więcej narażone na uszkodzenie cząsteczkami kurzu. Wreszcie, jak stwierdza statystyka (a i nasze własne doświadczenie zgadza się z tem całkowicie), mężczyźni znacznie częściej zapadają na nowotwory zł. d. dr. oddech., jak kobiety. I tak, u Ferenczy i Matolcsy stosunek ilości mężczyzn do ilości kobiet był, jak 3:1, u Janusza — 37:13, Ławrynowicza — 42:19. Tylko Ebermann miał wśród swoich przypadków na 19 mężczyzn 20 kobiet. Wszyscy inni autorowie podają znaczną przewagę mężczyzn, która u Müsera np. wynosiła nawet 23 mężczyzn na 3 kobiety, u Wolfa 25:6, u Zacherla 127:36, u Seyfartha 248:49, Frankego 72:12, u Häblera nawet 46:1, w naszych własnych przypadkach 16:2. Ponieważ kobiety przeważnie oddają się zajęciom domowym, mężczyźni zaś więcej pracują w zawodach, gdzie są narażeni na zetknięcie z kurzem, zwolennicy teorji mechanicznego drażnienia chcą w przewadze rodzaju męskiego widzieć poparcie swych poglądów. Zdawałoby się więc, że, gdzie więcej jest sposobności do powstania pylicy płuc *(pneumoconiosis)*, tam też i częściej spotkaćby można i nowotwór dolnych dróg oddechowych (Schmorl, Heilmann). Ostatnie jednak badania, przeprowadzone w Zagłębiu Ruhry, na 487 przypadków pylicy płuc nie wykazały ani jednego nowotworu złośliwego (Schulte). Wskazują także na to, że pewne zawody, w których robotnicy są szczególnie narażeni na pracę w kurzu, usposabiają do raka dolnych dróg oddechowych. Szczególnie podobno często spotyka się te nowotwory u pracowników fabryk tytoniowych, tokarzy, garbarzy, zamiataczy ulic i u kamieniarzy. Jednakże Matzen na ludności Bawarji zauważył, że nowotwory d. dr. oddech. częściej się zdarzają wśród ludności rolniczej, niż miejskiej, która przecież jest bardziej narażona na działanie kurzu. Z naszych chorych przeszło połowa należy do ludności, która nie miała do czynienia z zawodami, które narażają na działanie kurzu, zwłaszcza grubszego (kilku rolników, kilku urzędników biurowych, ogrodnik, felczer i lekarz-dentysta) i tylko 3 chorych (garbarz, druciarz i cieśla) moglibyśmy zaliczyć do kategoryj narażonych na działanie kurzu.

Co do tytoniu, nasi chorzy albo wcale nie palili, albo też palili umiarkowanie i tylko o jednym z nich znajdujemy w historji choroby wskazówkę, że wypalał przeszło 30 papierosów dziennie. Brak nam danych, czy chorzy ci głęboko zaciągali się dymem z papierosów (ma to jakoby mieć szczególne znaczenie). Zresztą wystarczy wskazać na ogromną ilość palaczy wogóle i porównać ją z ilością zapadających na ntw. d. dr. oddech., żeby podważyć znaczenie palenia tytoniu, jako czynnika przyczynowego.

Jako przyczyna powstania nowotworu wyjątkowo są podawane większe mechaniczne urazy klatki piersiowej wzgl. samej tkanki płuc (na 307 przypadków Seyfarth podaje tę przyczynę w 2, Schad na 274 — w siedmiu przypadkach); Weiss-Krusen opisuje przypadek, gdzie po długotrwałem pozostawaniu ciała obcego w tkance płucnej powstał rak. Byłby to przypadek analogiczny do tych doświadczeń, które robił Litsch, wszywając do woreczka żółciowego morskich świnek ludzkie kamienie żółciowe i w ten sposób powodując po pewnym czasie rozwój raka. Tak samo Teutschländer znajdował częściej raka oskrzeli u zwierząt roślinożernych, u których narząd oddechowy jest bardziej narażony na uszkodzenia sztywnemi cząsteczkami przeżuwanych roślin. Możnaby jednak przytoczyć znacznie więcej przykładów, gdy ludzie po urazach klatki piersiowej i płuc dożywali głębokiej starości, nie ulegając rakowi oskrzeli ani płuc. Mechaniczne więc drażnienie, jako przyczyna ntw. zł. d. dr. oddech., nie wytrzymuje poważniejszej krytyki.

Ponieważ płuco jest narządem, służącym do wymiany gazów ustroju, naturalnem jest, że pomyślano o gazach i czynnikach chemicznych, jako przyczynie rozwoju raków w tym narządzie. Przedewszystkiem znaczny wzrost ilości tych nowotworów po wojnie dał powód Krausowi, a za nim Richerowi i Adelheimowi do uzależnienia ich od działania gazów bojowych. Przeciwnicy takiego poglądu, np. Brandt, słusznie wskazują, że wśród olbrzymiej ilości zatrutych gazami bojowemi podczas ostatniej wojny tylko pojedyńcze osoby zapadły na raka dolnych dróg oddechowych i odwrotnie, wśród chorych na to cierpienie tylko nieznaczny odsetek (wśród naszych chorych ani jeden) uległ takiemu zatruciu.

Ponieważ w ostatnich czasach znacznie się rozwinął ruch samochodowy, spróbowano — np. Buchanan (na zjeździe w Londynie w 1928 r.) — uzależnić omawiane przez nas cierpienie od olbrzymiej ilości samochodowych wyziewów gazowych, dołączających się do wdychiwanego powietrza. Np. Schönherr w Chemnitz, w którem na każdych 54 mieszkańców przypada jeden samochód, stwierdził, że raki d. dr. oddech. stanowią 19,5% wszystkich raków. Ale nasi chorzy pochodzili wszyscy z Wileńszczyzny, gdzie ruch samochodowy nawet i obecnie jest bardzo mały, a jeszcze parę lat temu samochody u nas należały wogóle do rzadkości. Zresztą Smith poddawał myszy serjami działaniu wyziewów gazowych z samochodu, gazoliny i smoły i nie mógł stwierdzić zwiększenia zapadalności na raka d. dr. oddech. Tak samo Boyd wśród pracowników w garażach nie widział większej zapadalności na to schorzenie.

Kimura zastrzykiwał morskim świnkom do oskrzeli smołę i po 5 miesiącach widział, jak na tle heteroplazji nabłonka oskrzeli powstał gruczolakorak. Ituka zastrzykiwał królikom do płuc smołę z parafiną; z 10-u królików, które pozostały przy życiu, u jednego stwierdzono atypowy rozrost nabłonka, zaś u 5-u innych — *cystadenoma*. Podobne rezultaty otrzymał Nakano Misao. Bloch i Dreyfus pędzlowali skórę białych myszy frakcjami smoły i uzyskali raka z przerzutem w płucach. Müller codziennie w ciągu 300 dni pędzlował smołą grzbiet 6 szczurom i otrzymał pierwotnego raka płaskokomórkowego, rogowaciejącego w oskrzelu. Podobne doświadczenie przeprowadzono i na królikach.

Uzależniano więc rozwój raka oskrzeli od asfaltowania i smołowania ulic. Jednakże we Francji mimo, że smołowane drogi istnieją już lat 50, nie zauważono przyrostu przypadków ntw. zł. d. dr. oddech. W Zurychu zaś ilość tych nowotworów wzrosła zanim przystąpiono do smołowania i asfaltowania ulic, a i u nas w Wilnie, tem bardziej na Wileńszczyźnie, asfaltowane ulice i drogi istnieją tylko w projektach. Według świadectwa Sonnenfelda lekarz, który w ciągu 35 lat obserwował robotników, zajętych przy pracach asfaltowych w Berlinie, nie widział wśród nich ani jednego ntw. d. dr. oddech.

Tak samo ankieta, przeprowadzona między lekarzami fabryk przetworów chemicznych, nie wykazała zależności ntw. zł. d. dr. oddech. od działania czynników chemicznych, aczkolwiek przez dłuższy czas myślano o tem w związku z t. zw. rakiem Schneebergskim, t. j. częstem występowaniem raka oskrzeli u górników w kopalniach Schneebergu (w Saksonji), gdzie w powietrzu jest dużo cząstek kobaltu, arsenu i bizmutu (Weigert, Arnstein, Hartung, Kaufmann, Kikuth i inni).

Ostatnio zwrócono uwagę, na to, że w powietrzu w Schneebergu znajduje się 50 jednostek Mache'go. W związku z tem zajęto się sprawą wpływu radu i promieni Roentgena (Uhlig, Rosnowsky). Ale przecież wyjątkowo chyba tylko kogoś poddaje się głębokiej terapji promieniami Roentgena zanim rak powstanie, zwykłe zaś prześwietlenia są z jednej strony zbyt krótkotrwałe, aby mogły zaszkodzić, z drugiej strony między ilością cier-

piących na ntw. zł. d. dr. oddech., z których większość (a jak w naszym materjale prawie nikt) wogóle przedtem nie była poddawana prześwietlaniu rentgenowskiemu, a ilością ogólną osób prześwietlanych istnieje zbyt wielki niestosunek. Upada więc i ta teorja.

Bardzo dużo zwolenników ma przypuszczenie, że podstawą rozwoju ntw. zł. d. dr. oddech. są przebyte schorzenia płuc. Różnią się jednak znacznie opinje co do tego, jakie schorzenie należy uważać za taką przyczynę powstawania nowotworu.

Berblinger pierwszy (po nim Grove i Cramer i inni) uzależnił szczególne rozpowszechnienie nowotworów, stanowiących przedmiot niniejszej pracy, w ostatnich latach od pandemji grypowej, którą przeżyliśmy w 1918 r. Simmond, Askanazy, Meyer, Schnitmann i inni opisują przypadki zbadane ściśle histologicznie, w których po przebyciu prawdziwej grypy nabłonek oskrzeli ulegał meta- i heteroplazji.

Ale ścisłe statystyki (Hampeln, Staehelin, Enger) wskazują, że początek zwiększania się ilości raków oskrzeli nastąpił jeszcze przed falą grypy. U naszych chorych nie mogliśmy znaleźć jakiegoś wyraźniejszego związku cierpienia z przebytą grypą, jeśli nawet taka była w wywiadzie. Natomiast często spotykaliśmy się z przebytemi zapaleniami płuc, jednakże znowu bez możności specjalnego uzależnienia od nich powstania nowotworu.

Bardzo ciekawy jest stosunek między gruźlicą a ntw. zł. d. dr. oddech. Podczas gdy jedni autorowie, np. Coley, Teutschländer, Rokitansky wypowiadają się za antagonizmem i niemożliwością współistnienia obu tych cierpień, inni wprost uzależniają rozwój raka od drażnienia nabłonka oskrzeli przez jady gruźlicy. Na podstawie opinji olbrzymiej większości autorów zdaje się nie ulegać wątpliwości możliwość współistnienia obu tych cierpień podobnie do tego, jak one mogą istnieć jednocześnie w innych narządach, np. w jelicie ślepem (Harbitz). Reinhard tylko nigdy nie spotykał czynnej gruźlicy jednocześnie z rakiem oskrzeli, ale od tego czasu opisano sporo przypadków, kiedy wyraźnie czynna gruźlica płuc wcale nie przeszkadzała rozwojowi raka (Giegler, Jedlich, Sonnenfeld i inni). Meleszkiewicz podaje współistnienie tych schorzeń w *20%* przypadków, Hutchison nawet na *26%*, przyczem zaznacza, że skojarzenie to wcale nie odbiega od kojarzenia się gruźlicy z innemi cierpieniami. Odwrotnie Mac Intosh miał nawet bardzo niewielki odsetek takiego skojarzenia. Hoffmann, który opiera się na dużych statystykach, również wypowiada się przeciwko istnieniu związku między ntw. zł. d. dr. oddech. a gruźlicą. Niektórzy autorowie nawet zwracają uwagę, że analogicznie do obserwacji Leubego w raku żołądka nowotwory oskrzeli rozwijają się często u osób, które dotąd nigdy nie cierpiały na schorzenia dróg oddechowych.

Kilka prac z ostatnich lat przemawia za zależnością nowotworów od przebytej kiły, której rak ma być czwartorzędnym objawem (Deist), Staehelin i inni również są skłonni widzieć w bliznach poluetycznych przyczynę rozwoju raka. W ten sposób Verrotti tłumaczy powstawanie raka u małżeństwa. Jacquement i Pfeiffer uzależniają raka żołądka, rozwijającego się na tle wrzodu żołądka od powstania tego wrzodu wskutek zacieśniającego zapalenia tętnic *(arteriitis obliterans)*, które jest skutkiem kiły dziedzicznej; autorowie ci nawet wiążą z tem lecznicze działanie bizmutu — środka przeciwkiłowego — we wrzodzie żołądka. Natomiast Fränkel zwraca uwagę na brak zmian miażdżycowych w naczyniach osób, które zmarły na raka, gdy zmiany te są typowe dla cierpiących na kiłę. Z naszych chorych tylko jeden mówił o przebytej aż przed 30-u laty (i odpowiednio leczonej, nawiasem mówiąc) kile, ale nawet u tego chorego odczyn Wassermanna był ujemny.

Ostatnio zwrócono uwagę (Wolbach i Howe) u myszy przy awitaminozie „A" na metaplazję nabłonka śluzówki oskrzeli, charakterystyczną dla okresu przedrakowego. Narazie przedwcześnie jeszcze o tem mówić wobec szczupłości badań w tym kierunku.

Pozostaje do omówienia jeszcze jeden bardzo ważny czynnik, który gra wielką rolę w rozwoju nowotworów. Bodaj, że nie ulega wątpliwości, „że w pewnych rodzinach jest specjalna dyspozycja do zachorowania na raka" (Loewy-Lenz). Taką dyspozycję można spostrzegać i w świecie zwierzęcym, np. białe konie są skłonne do mięsaków; Schabad wywoływał zwiększenie skłonności do nowotworów u drugiego pokolenia myszy przez smołowanie. W zdolności zapadania na raka moment konstytucyjny — *diathesis carcinomatosa*, czyli skaza rakowa — stanowi napewno ważną przesłankę do rozwoju stanu przedrakowego, jak go nazywa Askanazy. Ta gotowość ustroju, umożliwiająca rozwój nowotworu, jest to zmiana stanu, która podlega wpływowi szeregu kondycyjnych, wzajemnie się wspierających zewnętrznych i wewnętrznych czynników, np. przy zmianach w wewnętrznem wydzielaniu wobec starzenia się ustroju. Schmidt np. uważa, że późniejsze dzieci są bardziej skłonne do raka, niż pierwsze wobec wyczerpania ustroju matki (podobnie się ma z niedokrewnością złośliwą i z białaczką). W tem usposobieniu wrodzonem, które wymaga specjalnych jeszcze warunków dla swego uzewnętrznienia się, możnaby się dopatrzeć wyjaśnienia np. spostrzeżonej przez Frankego specjalnie częstej zapadalności na ntw. zł. d. dr. oddech. wśród Żydów — uchodźców ze Wschodniej Europy. Natomiast spostrzegano rzadkość nowotworów oskrzeli wśród murzynów.

IV

Twierdzenie S. Sterlinga, że „z wyjątkiem obecności prątków Kocha w wydzielinach i odczynów biologicznych, zależnych od zmian swoistych w tkankach i sokach organizmu, niema w przebiegu suchot płucnych ani jednego objawu, któregoby nie spotykano w przebiegu innych cierpień płucnych", może być zastosowane *mutatis mutandis* i do ntw. zł. d. dr. oddech. Niemniej jednak, jak i w gruźlicy i w tylu innych cierpieniach rodzaju ludzkiego z poszczególnych nieswoistych objawów, jak z kresek, układają się litery, a te w ogólnem zestawieniu tworzą wyrazy, które odczytujemy jako rozpoznanie: nowotwór złośliwy dolnych dróg oddechowych.

Zajmiemy się właśnie przedstawieniem tych poszczególnych kresek — objawów, uwzględniając przedewszystkiem doświadczenie własne, zdobyte na naszym materjale.

Młody wiek chorego nie jest bezwzględną wskazówką ani za, ani przeciw myśli o ntw. zł. d. dr. oddech., gdyż mięsaki, jak ogólnie wiadomo, właśnie często się zdarzają w wieku młodzieńczym, ale i rak oskrzeli nie jest, jak to zwykle sądzą, cierpieniem tylko starszego wieku. Hesse np. opisuje 9 przypadków raka oskrzeli u osób między 20 a 29 l., Müser widział ten nowotwór u osobnika 23-letniego, Janusz u 26-letn., Loewy-Lenz u 20-letniego i t. d. Naogół jednak w naszych przypadkach najczęściej spotykaliśmy raka oskrzeli w wieku od 50 do 70 lat (13 przypadków), według innych autorów najczęściej występuje ten rak między 40 a 60 rokiem życia (Janusz, Loewy-Lenz).

Czasami początek cierpienia jest gwałtowny i ostry, czasami mija kilka miesięcy (a nawet podobno kilka lat) od początku rozwoju ntw. złośliwego w dolnych drogach oddechowych do czasu, kiedy zjawiają się pierwsze objawy cierpienia. Najczęściej jednak nawet małe nowotwory powodują znaczną duszność tak, że niektórzy badacze mówią wręcz o niestosunku między wielkością zmian anatomo-patologicznych a objawami podmiotowemi, a zresztą i przedmiotowemi (podobnie do prosówki gruźliczej). Duszność jest wobec zatkania oskrzeli przez nowotwór, albo ucisku nowotworu lub jego przerzutów czy też wysięku na oskrzela — przeważnie typu wydechowego, zwłaszcza w pierwszych okresach choroby, później nabiera ona charakteru mieszanego wobec zmian w krążeniu, spowodowanych uciskiem na naczynia krwionośne, albo nawet wskutek przerzutów wprost do serca. W jednym przypadku widzieliśmy nawet typowe napady dychawicy sercowej, prawdopodobnie wskutek takich właśnie przerzutów. Duszność ta może dochodzić do bardzo wielkiego natężenia, może istnieć cały czas bez przerwy, może na pewien, zresztą krótki czas ustępować, jest jednak w każdym wypadku. Często też chorzy dlatego lepiej znoszą leżenie na chorej stronie, bo wtedy oddychają tylko zdrowem płucem.

Do duszności przyłączają się bóle w klatce piersiowej, czasami silniejsze w nocy i mające charakter podobny do bólów w wiądzie rdzenia, t. j. strzelających. Stopień bólu bywa rozmaity, często bóle te pierwsze zwracają uwagę chorego na stan jego zdrowia i stanowią jego główną skargę np. w jednym z przypadków Z. Orłowskiego. Ponieważ miąższ płucny nie posiada nerwów czuciowych, bóle te mogą występować tylko przy zajęciu przez proces chorobowy opłucnej, albo też przy dalszych przerzutach z wewnątrzoskrzelowych czy wewnątrzpłatowych nowotworów. Bóle prawie zawsze są umiejscowione po tej stronie klatki piersiowej, w której zagnieździł się rak; nie wykluczone są jednak i bóle po stronie przeciwległej. Częste jest promieniowanie bolesności do szyi, barków i ramion nieraz w postaci uporczywej neuralgji, którą u chorego leczy się dłuższy czas, nie domyślając się jej przyczyny (jak to było we wspomnianym przyp. Z. Orłowskiego). Przerzuty mogą dać, rzecz jasna, bolesność w najrozmaitszych miejscach. Są jednak okolice typowe, a z tych na jednem z pierwszych miejsc stoi obraz rwy kulszowej, spowodowanej przez przerzut ntw. zł. d. dr. oddech. do kości i o tem w każdym wypadku rwy kulszowej pamiętać należy. W klinice żywo pamiętamy kilku chorych z nieznośnemi bólami wskutek takich przerzutów, a zwłaszcza

wspomnianego chorego, który po kilka godzin pozostawał w pozycji *à la vache* (chodziło tu o przerzut do kręgosłupa, który w tej pozycji był najmniej narażony na ucisk). Bóle w prawem podżebrzu i prawej okolicy lędźwiowej, zwłaszcza przy siedzeniu i chodzeniu mogą zależeć od przerzutów do wątroby.

Każdy chory, cierpiący na ntw. zł. d. dr. oddech., wcześniej czy później zaczyna kaszleć. Najczęściej kaszel jest obok duszności i bólu w klatce piersiowej jednym z pierwszych objawów, które uważnego lekarza mogą naprowadzić na myśl o ntw. zł. d. dr. oddech. Kaszel często jest suchy i — rzecz charakterystyczna — nie poddaje się żadnym środkom leczniczym. Loewy-Lenz mówi o tem w sposób następujący: objaw, „który do pewnego stopnia może uchodzić za znamienny, jest to suchy kaszel, trwający oddawna i który wobec nieznacznego tylko poddawania się wpływowi lekarstw raz po raz zmusza chorego do zaciągania porady lekarskiej". Bardzo często chorzy podają, że kaszel ten z czasem nabrał charakteru spazmatycznego, jakby krztuścowego. Zależy to prawdopodobnie od ucisku na gałązki nerwu błędnego, analogicznie do kaszlu dzieci przy powiększeniu gruczołów oskrzelowych. Na to należy zwracać szczególną uwagę przy zbieraniu wywiadu od chorego (Aufrecht). Natomiast mniejsze znaczenie przeważnie ma rodzaj plwociny, jeśli chory wogóle plwocinę wykrztusza, co wcale nie jest regułą. Plwocina ta może być śluzowa czy śluzowo-ropna. Dawniej za Stokes'em uważano za bardzo charakterystyczną plwocinę w postaci „galaretki malinowej" a raczej „galaretki z czarnych porzeczek" — *black currant jelly*. Ale już Ebstein (1890) wskazał, że można spotkać taką plwocinę nietylko w ntw. zł. d. dr. oddech., ale i w pewnych włóknikowych zapaleniach płuc z powolnem rozejściem się, w przejściu zapalenia płuc w stan ropny, w początkach zapalenia płuc serowatego — jednem słowem, w tych wszystkich warunkach, gdy masy, zabarwione krwią, zanim zostają wykrztuszone leżą w drogach oddechowych mniej lub więcej długo tak, że barwik krwi już wewnątrz ciała ulega szeregowi zmian w swem zabarwieniu. Według Schwalbego (cyt. za Z. Orłowskim) taką plwocinę można obserwować nawet w histerji; wspomina o tem i Matthes. Ze swojej strony musimy dodać, że galaretki takiej w swoich przypadkach wogóle nigdy nie widzieliśmy. Tak samo nie miał sposobności jej widzieć Huguenin na 44 przypadków, zaś Ławrynowicz widział ją jeden raz na 80 przypadków ntw. zł. d. dr. oddech. Tak samo rzadko spotyka się rdzawe zabarwienie plwociny (Kapłan, Konopnicka i Piechowski; Sterling-Okuniewski i Grodzieński). W jednym z naszych przypadków kilkakrotnie w ciągu pobytu chorego w klinice widziałem wykrztuszaną przez niego rdzawą plwocinę. Natomiast względnie często (tylko według niektórych autorów — np. Sonnenfeld — poniżej 50% przypadków) daje się obserwować domieszki żywej krwi do plwociny wobec skłonności raka oskrzeli do przeżerania rozgałęzień tętnicy płucnej. Wyjątkowo obserwowano nawet duże śmiertelne krwotoki wskutek przeżarcia dużego pnia tętnicy.

Wyjątkowo ważne znaczenie dla rozpoznania ma stwierdzenie w plwocinie komórek rakowych. Jak mówi Z. Orłowski, „istnieje tylko jeden całkowicie pewny, patognomoniczny objaw raka płuc *resp.* oskrzeli — to zjawienie się w plwocinie kawałków guza lub komórek rakowych i wykrycie tychże elementów w wysięku opłucnej lub w materjale, wydobytym z guza zapomocą próbnego nakłucia". Znaczenie tych objawów może być porównane ze znaczeniem stwierdzenia prątków Kocha w plwocinie; niestety jednak wyjątkowo zdarza się widzieć komórki rakowe pod mikroskopem. Hofmann nie widział tych komórek ani razu na 61 przypadków, Huguenin na przeszło 40 również ani razu. Myśmy dotąd także nie widzieli komórek rakowych w plwocinach chorych na raka d. dr. oddech. (nawet tam, gdzie rozpoznanie kliniczne zostało sprawdzone na sekcji). Tak samo nie widzieliśmy nigdy ani w plwocinach, ani w odwirowanym osadzie płynu z opłucnej, jeśli ten był, żadnych komórek tłuszczowato zmienionych ani sygnetowatych, czy jakichkolwiek innych, które miały być charakterystyczne zdaniem niektórych badaczy np. Lehnhartza, dla ntw. zł. d. dr. oddech.

Podniesienie ciepłoty ciała spotykamy we wszystkich przypadkach raków d. dr. oddech. z nielicznemi tylko wyjątkami. To podniesienie ciepłoty nie jest stałe, występuje od czasu do czasu i w wypadkach niepowikłanych — a te są nieliczne — ma charakter podgorączkowy, może jednak dochodzić i do 39°, a nawet do 40°. Występowanie gorączki tłumaczy się 1) procesami zapalnemi w płucu, dotkniętem nowotworem, o czem jeszcze wypadnie nam mówić, i 2) wsysaniem się produktów rozpadu mas rakowych, do którego to rozpadu ntw. d. dr. oddech. jest bardzo skłonny. Nieraz wysoka gorączka przy ostrym początku objawów cierpienia daje powód do mylnego rozpoznania zapalenia płuc.

Wszyscy chorzy już dosyć wcześnie skarżą się na brak łaknienia, natomiast rzadko widzimy większy upadek odżywienia. Nieraz nawet możemy być świadkami przybierania chorego na wadze (de la Camp, Maciąg), chociaż wkońcu i tu rozwija się ogólne charłactwo, tylko że tu dobry stan odżywienia utrzymuje się dłużej, niż w innych nowotworach złośliwych.

Niektórzy autorowie zwracają jeszcze uwagę na skłonność chorych do pocenia się; Schmidt np. przytacza przykład, kiedy choremu musiano po trzy razy w ciągu jednej nocy zmieniać bieliznę. Podobny przypadek mamy w tej chwili u siebie w klinice, a i przedtem nieraz mogliśmy potwierdzić słuszność tej obserwacji.

Oglądanie chorego przeważnie daje tylko niewiele punktów oparcia dla rozpoznania. Jak już mieliśmy sposobność wskazać, ogólny wygląd chorych na ntw. zł. d. dr. oddech. długo pozostaje niezły. Większa duszność może być powodem wzmożonej pracy dodatkowych mięśni oddechowych; widzimy wówczas obraz zwykły w każdej duszności. Wspominaliśmy już o możliwości wystąpienia żółtaczki na skutek przerzutów do wątroby albo też ciemnego zabarwienia skóry, które może wystąpić przy porażeniu nadnercza. Przeważnie jednak, jeśli nie liczyć sinicy wskutek duszności, zabarwienie skóry jest prawidłowe. Dosyć często daje się widzieć rozszerzenie naczyń żylnych skóry, początkowo słabo zaznaczone, zwłaszcza wzdłuż kręgosłupa, później jednakże coraz wyraźniej występujące; z biegiem czasu może się cała klatka piersiowa pokryć siatką rozszerzonych, obrzmiałych żył, jak to było w jednym z naszych przypadków. Znacznie rzadziej występuje widoczne rozszerzenie skórnych naczyń chłonnych (Sterling-Okuniewski i Grodzieński, Schmidt). Natomiast dość często widzimy zależne od zastoiny zgrubienie skóry, a nawet wyraźny obrzęk czyto połowy klatki piersiowej (taki wypadek mieliśmy na naszej klinice), czy też tylko jednej kończyny górnej, albo też szyi (t. zw. kołnierz Stokesa). Zdarzają się i obrzęki całego ciała na tle charłactwa, jeśli charłactwo wogóle występuje.

W późniejszych okresach, zwłaszcza jeśli występują powikłania ze strony opłucnej (wysięk), zdarza się uwypuklenie jednej połowy klatki piersiowej (Béhier). Znacznie częściej występujące zwężenie przestrzeni międzyżebrowych i zapadnięcie klatki piersiowej po tej stronie. Takie zapadnięcie klatki piersiowej może zależeć od zrostów opłucnej, które często występują w przebiegu raka d. dr. oddech., częściej jednak jest skutkiem niedodmy schorzałego płuca wobec zatkania oskrzela przez masy nowotworowe.

W związku z tem stoją też zmiany wypukowe i osłuchowe, które możemy (niezawsze) znaleść na klatce piersiowej. Jeśli nowotwór bezpośrednio przylega do ścian klatki piersiowej, możemy nawet opukiwaniem określić jego wielkość, bo na tej przestrzeni znajdziemy stłumienie i to zwykle dość znaczne (znowu niezawsze, jak nas poucza doświadczenie). Jednakże w większości przypadków nowotwór jest otoczony tkankami, które uległy zmianom zapalnym, więc dane o wielkości nowotworu, uzyskane opukiwaniem, będą nieścisłe. Do tego, jak wspominaliśmy, wskutek zatkania oskrzeli występuje niedodma części płuc, zaopatrywanych w powietrze przez te oskrzela, i wskutek tego na całym tym odcinku również spotkamy stłumienie, a przynajmniej przytłumienie. Bardzo ważną wskazówką rozpoznawczą może być występowanie obok siebie okolic stłumienia i jawnego, czy tylko przytłumionego odgłosu opukowego bez jakiegokolwiek bliżej określonego porządku. W tych wypadkach, kiedy, jako powikłanie ntw. zł. d. dr. oddech., wystąpił wysięk opłucnej, będziemy niekiedy mieli wszystkie oznaki wysięku. Zaznaczyć jednak wypada, że i w tym wypadku czasami stłumienie występuje nierównomiernie, przebieg zaś granicy w postaci typowej linji Ellis-Demoiseau należy do rzadkości. Bardzo rzadko jako powikłanie raka d. dr. oddech. znajdujemy samoistną odmę opłucnej z jej objawami.

Osłuchowo spotykamy przypadki ntw. zł. d. dr. oddech. z prawidłowemi szmerami oddechowemi na całej przestrzeni klatki piersiowej. Częściej jednakże słyszymy, szczególnie w wypadkach powikłanych zmianami zapalnemi, rzężenia czyto suche czy wilgotne, a w początkowych stadjach niedodmy także i trzeszczenia; z czasem, gdy zatkanie oskrzela, a wraz z niem i niedodma rozwinie się dalej, występuje w okolicy, odpowiadającej tej części płuca, osłabienie, względnie nawet zniesienie szmeru oddechowego. Takie zjawiska mogą zależeć i od powikłania w postaci wysięku opłucnej. Również i drżenie głosowe bywa osłabione, a nawet całkiem zniesione tam, gdzie jest niedodma płuc albo płyn w opłucnej czy też odma opłucnej. Czasami może też wystąpić egofonja.

Obraz krwi nasuwa pewne wątpliwości. Znaczniejsza anemja wtórna występuje tylko w bardzo późnych okresach schorzenia,

wobec tego ilość hemoglobiny wahała się w naszych przypadkach wcześniejszych w granicach 75—90%, ilość zaś czerwonych krwinek najczęściej przewyższała cztery miljony. W naszych przypadkach nie widzieliśmy nigdy większej leukocytozy, największa ilość białych ciałek krwi wynosiła w jednym przypadku 12000, w drugim 14450. Niektórzy autorowie jednakże (np. Sterling-Okuniewski i Grodzieński) uważają leukocytozę za typową dla ntw. zł. d. dr. oddech., zwłaszcza dla mięsaków. Szczególnie ma być charakterystyczne zwiększenie ilości obojętnochłonnych leukocytów. Z tem ostatniem spostrzeżeniem musimy się w zupełności zgodzić, bo nieraz w naszych przypadkach ilość neutrofilów przekraczała 80% wszystkich białych krwinek. Tłumaczyć to, jak również i leukocytozę w tych przypadkach, gdzie ją spotykamy, należy procesami zapalnemi, które prawie zawsze towarzyszą zmianom nowotworowym. W związku ze zwiększeniem względnej ilości ciałek obojętnochłonnych stoi względne zmniejszenie ilości limfocytów. Spotykaliśmy takie zmniejszenie ich ilości i w niektórych przypadkach z prawidłową ogólną ilością białych ciałek, chyba jako wyraz zmniejszenia zdolności odpornościowej ustroju. Wreszcie stanowczo nie możemy się zgodzić ze zdaniem, jakoby w raku d. dr. oddech. występowała eozynofilja (Schmidt wspomina nawet o 30% kwasochłonnych ciałek). W naszych przypadkach nigdy ilość eozynofilów nie przekraczała normy, t. j. 4%, i bardzo często wogóle eozynofilów nie udawało się znaleść. Jeśli chodzi o płytki krwi, to zwiększenie ich ilości, zresztą niezbyt rzucające się w oczy, stanowi wogóle wspólne zjawisko dla wszystkich nowotworów. Przyśpieszenie odczynu Biernackiego jest skutkiem procesów zapalnych, o których tylokrotnie mówiliśmy.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiedza Lekarska, rok VI, nr. 6, za czerwiec 1932: St. Higier: Rozpoznanie i leczenie stanów pośpiączkowych. H. Walawelski: W sprawie usuwania łożyska.

Przegląd weterynaryjny, rok XLV, nr. 6 za czerwiec 1932: T. Moraw: Zapalenie ścięgien u koni w świetle doświadczeń. — Pięćdziesięciolecie Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. — L. Dobiasz: Przemówienie otwierające Jubileuszowe Zebranie. — W. Kulczycki: Wspomnienia z pierwszych lat Lwowskiej Uczelni Weterynaryjnej. — F. Fried: Mistrz medycyny Robert Koch i jego znaczenie w dziedzinie weterynaryjnej. — St. Legeżyński: Pięćdziesięciolecie prątka Kocha. — I. Maternowska: Gruźlica w mleku stale pasteryzowanem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Rok IX, nr. 25—26, z 30 czerwca 1932: M. Landsberg: Z dziedziny insulinoterapji (dok.). — M. Biro: Stwardnienie zanikowe boczne. Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcot). — H. Skwarczewska i S. Polaczek: Badania doświadczalne nad wpływem wstrzykiwań siarki na przebieg zakażenia gruźliczego. — A. Landau i J. Weisman: O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz stanach chorobowych (Str. pogl. dok.). — B. Raszkes: Współczesne poglądy lekarzy francuskich na leczenie rzeżączki (streszcz. pogl. dok.). — W. Knappe: Ciechocinek w fazie rozkwitu. — St. Adamowiczowa: O wczesnej umieralności niemowląt w Warszawie i Łodzi. (dok.).

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIV, czerwiec 1932, tom XI, nr. 143: Dowgiałło J.: O morfologicznym składzie krwi u koni ze szczególnem uwzględnieniem klasyfikacji Schillinga. — M. Marczewski: Służba weterynaryjna w państwach obcych.

Lekarz Wojskowy, Tom XX, nr. 1, z 1 lipca 1932: Kawiński J.: Statystyka strat w czasie ostatnich wojen. — J. Babecki: Krótkie sprawozdanie o stanie zdrowotnym armji polskiej w latach 1922—1931 na podstawie statystyki wojskowo-lekarskiej. — L. Drożyński: Leczenie chorób wenerycznych w warunkach wojennych. — Białokur Fr.: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864. — A. Czyżewicz: Służba zdrowia armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej.

Neurologja Polska, tom XIV, nr. IV, z roku 1931: W. Jakimowicz: Przypadek choroby Tay-Sachsa. — J. Mackiewicz: W sprawie objawu udowego.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 27, z 1. VII. 1932: Br. Koskowski: Udział farmacji galenowej w rozwoju nauk przyrodniczych. — Sprawy zawodowe.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok VI, nr. 13—14, z 1—15 lipca 1932: Projekt przepisów normujących prawa i obowiązki lekarzy ordynujących w Kasach chorych. — Z życia Lekarzy Państwa Polskiego. — St. Czerwiński: Stosowanie lampy kwarcowej i promieni Roentgena w technice kryminologicznej. — M. Marja Skokowska-Rudolfowa: Środki ochronne przeciw zakażeniu gruźlicą bydlęcą w Polsce i zagranicą.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska anatomopatologicznego. Prof. dr. Ludwik PASZKIEWICZ. Warszawa 1932. (Dodatek Pamiętnika Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego). Stron 80 z 37 rycinami i 1 schematem.

Praca prof. Paszkiewicza ukazuje się bardzo na czasie, ponieważ dotąd nie było polskiej monografji tego rodzaju. W książce p. t. *„Gruźlica i jej zwalczanie“* jest wprawdzie jeden rozdział o anatomji patologicznej gruźlicy, jednakże ze względu na brak miejsca mogłem w nim pomieścić tylko ogólną anatomję patologiczną tej sprawy chorobowej bez szczegółowego przedstawienia gruźlicy *płuc*, omówionej tam niejako tylko mimochodem. Wreszcie od roku 1927, gdy książka ta wyszła drukiem, posunęły się badania anatomo-patologiczne gruźlicy płuc znowu znacznie naprzód, a te nowe nabytki należało uprzystępnić ogółowi lekarzy polskich.

W pracy swojej rozpatruje prof. Paszkiewicz naprzód drogi zakażenia płuc prątkami gruźliczemi, następnie rodzaje odczynów przez nie wywołanych, które określa ogólnie jako odczyny „zapalne“, obejmując tem mianem takie procesy gruźlicze, w których przeważa sprawa wytwórcza. Obrazy histologiczne tych odczynów przedstawiane są na rycinach, wykonanych wedle *„Diagnostyki anatomopatologicznej“* Dmochowskiego, a więc tak samo, jak w tym podręczniku, schematyzowanych. Rozwój zaś zmian histologicznych w tkance płucnej objaśniają przejrzyste rysunki schematyczne. Zkolei opisuje prof. Paszkiewicz typy zmian, widocznych gołem okiem w płucu, ich rozwój i zejścia, szerzenie się sprawy w płucu, zmiany opłucnej i gruczołów chłonnych, przedstawia szczegółowo powstawanie i obrazy ognisk pierwotnych (względnie zespołów pierwotnych), a następnie wtórne (przewlekłe) postacie gruźlicy płuc pochodzenia oskrzelowego lub przeważnie oskrzelowego oraz krwiopochodną, prosówkową gruźlicę płuca. W związku z temi postaciami porusza zagadnienie alergji ustroju zakażonego gruźlicą i stosunku tego stanu do zmian anatomopatologicznych, wreszcie omawia głośną w ostatnich zwłaszcza latach sprawę tak zwanych „nacieków wczesnych“.

To aktualne zagadnienie tak zwanych „nacieków wczesnych“ przyciągnie przedewszystkiem ze względów klinicznych uwagę czytelników prasy obok zagadnienia szerzenia się gruźlicy w płucach i obok podziału postaci przewlekłych wtórnych. W sprawie „nacieków wczesnych“ przytacza prof. Paszkiewicz szczegółowiej, niż w innych ustępach swej pracy, rozbieżne poglądy z jednej strony klinicystów francuskich i niektórych niemieckich, a z drugiej strony — większości anatomopatologów. Osobiście zaś dochodzi do wniosku, że należy pozostać na dotychczasowem stanowisku, przyjmując początek postępującej przewlekłej gruźlicy płuc w częściach szczytowych, często w okolicy szczytowej gałązki tylnych oskrzeli górnego płatu; podobojczykowe „nacieki wczesne“ prawdopodobnie nigdy nie powstają bez poprzednich zmian szczytowych, które mogą jednak być tak małe, że uchodzą uwagi klinicystów. Ogniska powstające wtórnie drogą oddechową z ognisk dawniejszych, *(reinfectio endogenes)*, sadowią się wybiórczo w pewnych określonych okolicach płuc, co zależy od przebiegu i sposobu rozwidlenia się pewnych oskrzeli. Do pewnego stopnia stwierdza się też związek zejścia tych ognisk (zbliznowacenie lub zserowacenie wiodące do powstawania jam) z ich usadowieniem. Natomiast przeczy prof. Paszkiewicz stanowczo możliwości szerzenia się gruźlicy w płucach „od wnęki“, co zaczyna być niejako modnem rozpoznaniem, bodaj że pod wpływem zbyt liberalnie interpretowanych obrazów rentgenologicznych. Powyższe zapatrywania prof. Paszkiewicza podzielam na podstawie własnych spostrzeżeń.

Przewlekłych wtórnych postaci gruźlicy płuc pochodzenia oskrzelowego lub przeważnie oskrzelowego rozróżnia prof. Paszkiewicz pięć: 1) Gruźlicze zapalenie płuc zrazowe wysiękowe czyli galaretowate *(pneumonia tuberculosa lobaris exsudativa seu pneumonia gelatinosa)*; gruźlicze zapalenie płuc zrazowe serowate

(pneumonia caseosa), 2) gruźlicze zapalenie płuc zrazikowe wysiękowe *(pneumonia lobularis seu bronchopneumonia exsudativa tuberculosa)* i gruźlicze zapalenie płuc zrazikowe serowate *(bronchopneumonia caseosa tuberculosa)*, 3) gruźlica płuc groniasto-guzkowa *(tuberculosis pulmonum acinosonodosa seu nodosa)* i guzkowa jamista *(nodosa cavernosa)*, 4) gruźlica płuc guzkowa włóknista jamista *(tuberculosis pulmonum nodosa fibrosa cavernosa)*, 5) gruźlica płuc włóknista *(tuberculosis pulmonum fibrosa)*. Cztery pierwsze postacie są postaciami postępującemi, przyczem czwarta (guzkowa włóknista jamista) jest wybitnie przewlekła; postać piąta (włóknista) jest „gruźlicą wygojoną", (może więc trzebaby ją nazwać raczej „zwłóknieniem pogruźliczem"?). Wszystkie te postacie, jako klinicznie bardzo ważne, opisuje prof. Paszkiewicz szczególnie dokładnie (opis ich zajmuje czwartą część pracy) i objaśnia rysunkami z typowych przypadków, częścią według okazów ze zbiorów swego zakładu, częścią według „Diagnostyki" Dmochowskiego. W opisie każdej z tych postaci podaje też osobno cechy przypadków typowych, a osobno uwzględnia obrazy kombinowane różnych form, zaznaczywszy poprzednio wielką różnorodność poszczególnych przypadków („każdy przypadek gruźlicy jest inny", str. 40). Dlatego podział swój podaje prof. Paszkiewicz słusznie tylko jako „schemat najbardziej, zdaje się, popularny". Może nawet podane w pracy pięć form byłoby praktyczniej nazywać „typami", niż „postaciami", ponieważ jako „*czyste*" zdarzają się one dość rzadko, a więc są tylko osią, koło której obracają się bezporównania liczniejsze, a najróżniejsze kombinacje obrazów anatomicznych i klinicznych. Niemniej ten czy inny schemat „postaci" czy „typów" anatomopatologicznych pozostaje koniecznym, jako wytyczna dla kliniki, która pomimo wszelkich usiłowań zapewne nigdy nie zdoła stworzyć doskonałego pod każdym względem podziału gruźlicy płuc, lecz budując swoje różne podziały musi je również gruntować na schemacie „typów".

Przedstawienie początków i rozwoju gruźlicy płuc z anatomopatologicznego punktu widzenia w zwięzłej monografji było rzeczą trudną. Zadanie to rozwinął autor bardzo szczęśliwie, nadając swej pracy charakter raczej dogmatyczny, niż dyskusyjny, to jest ograniczając ją przeważnie do zapatrywań ustalonych i uznanych za niewątpliwe fakta, a wspominając o rozbieżnych spostrzeżeniach i poglądach tylko tam, gdzie to było niezbędne i gdzie spory nie są jeszcze rozstrzygnięte. Równocześnie bardzo jasny wykład sprawia, że praca prof. Paszkiewicza niezmiernie ułatwić może zapoznanie się ze współczesnym stanem nauki o omawianym przedmiocie jak najszerszym kołom lekarzy, także tym, które nie mogą śledzić olbrzymiego i ciągle jeszcze wzrastającego piśmiennictwa specjalistycznego w zakresie gruźlicy. Niewątpliwie licząc się z tem, wtrącił autor do swej pracy w odpowiednich miejscach objaśnienia o nowszych pojęciach i pojęciach z zakresu ogólnej patologji, z któremi może niejeden czytelnik nie mógł się bliżej dotąd zapoznać wśród pochłaniającej go pracy praktycznej.

Ciechanowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Eléments de chirurgie. LECERCLE. Masson. 1932. str. 812. 493 rycin w tekście.

Autor, twórca kilku innych dzieł o podobnym charakterze pragnął w książce powyższej przedstawić całokształt aktualnych w praktyce zagadnień chirurgicznych, przeznaczony dla studentów oraz przedewszystkiem lekarzy nie specjalizujących się w chirurgji. Zgodnie z tem książka nie jest bynajmniej poświęcona udoskonaleniom techniki chirurgicznej, natomiast ma umożliwić każdemu lekarzowi praktykowi szybką orjentację w arsenale środków rozpoznawczych i leczniczych, któremi rozporządza nowoczesna chirurgja.

Cel swój starał się autor uzyskać zestawiając sto oddzielnych wykładów z chirurgji ogólnej i szczegółowej, przyczem każdy wykład stanowi dla siebie odrębną całość.

Po krótkim ale treściwym rzucie oka na historję chirurgji zostają dalsze wykłady zgrupowane w 6-ciu częściach a mianowicie: Kwestje ogólne, tkanki i narządy, głowa, szyja — piersi — kręgosłup, brzuch, narządy moczopłciowe, kończyny; dwa pierwsze dotyczą chirurgji ogólnej, pozostałe szczegółowej. Układ poszczególnych wykładów zwłaszcza w części ogólnej robi zrazu wrażenie nieco chaotyczne; czytamy o zakażeniu, przetaczaniu krwi, raku, badaniu chorych, potem znowu o ranach ścięgien, zapaleniu szpiku kostnego, transplantacjach i t. d. Ponieważ jednak nie są to rozdziały porządkowe podręcznika, lecz luźne odczyty pisane żywem słowem — nabieramy wkrótce zaufania do tego nad wyraz przyjemnego, urozmaiconego układu, w którym wiadomości z fizjopatologji przeplatane są ustępami czysto praktycznemi, nieraz bardzo szczegółowemi jak n. p. ustęp o usuwaniu ciał obcych. Grupa druga — „tkanki i narządy" zawiera szereg wykładów z pogranicza chirurgji ogólnej i szczegółowej, omawiających najczęściej w praktyce spotykane chirurgiczne schorzenia samoistne i urazowe; zostają więc omówione schorzenia ostre zapalne skóry, urazy ścięgien i naczyń, zgorzeli pochodzenia naczyniowego, tętniaki, zapalenie żył, uszkodzenia nerwów, złamania, zwichnięcia, sprawy ostre zapalne stawów i i. Każdy temat zostaje ujęty z właściwą Francuzom treściwością i genialnem uwydatnieniem głównych punktów etjologji, rozpoznania i leczenia.

Część szczegółowa jest więcej systematyczna; jest to jakby zwięzłe kompendjum chirurgji z odrzuceniem całego balastu, niepotrzebnego w praktyce. Dużo bardzo poświęcono w tem miejsca uszkodzeniom, schorzeniom narządów moczopłciowych. Nie należy sobie wyobrażać, że są to suche skróty z wielkiego podręcznika chirurgji; przeciwnie są to miłe a genjalne opowiadania doświadczonego i znakomicie obeznanego z najnowszem piśmiennictwem chirurga - praktyka o danym przedmiocie. Jeżeli do tego dodamy, że dzieło jest zaopatrzone w 493 wybornych rycin jużto oryginalnych jużto pobranych z prac najznakomitszych specjalistów francuskich jak — Duvala, Mariona, Albarrana, De Martela, Ombrédanne'a, i i. to łatwo zrozumieć, że książka jest niezmiernie pożyteczną nietylko dla każdego lekarza ale i dla wyszkolonego chirurga, który znajdzie w niej wiele ciekawych rzeczy. Korzyść z niej będzie dla niejednego większa jak z wielotomowych, ciężkich podręczników niemieckich.

Hilarowicz. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XIII. Posiedzenia naukowego dn. 22 kwietnia 1932 r.

Przewodniczy: kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Prezes S. Ruff uczcił pamięć zmarłego członka honorowego Lwow. Tow. Lek. ś. p. Dra Bączkiewicza obszernem wspomnieniem pośmiertnem. Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

3) Kol. Schusterówna przedstawiła wątrobę, śledzionę i przełyk z *przypadku marskości zanikowej wątroby* stwierdzonej na sekcji u 22-letniej dziewczyny. Dziewczynę tą przywieziono do szpitala powszechnego w ciężkim stanie, mianowicie w wysokim stopniu skrwawioną po kilku krwotokach z jamy ustnej. Chora wkrótce po przybyciu do szpitala zmarła, nie mogąc być dokładnie zbadaną i bez wyjaśnienia przyczyny krwotoków. Sekcja zwłok wykazała daleko posuniętą marskość zanikową wątroby (waga 1150 g) z puchliną brzuszną, powiększenie i marskość śledziony (waga 1100 g) poza tem jako następstwo marskości wątroby rozległe żylaki w przełyku, z których jeden pękł, powodując śmiertelny krwotok. Obok tych zmian stwierdzono niedorozwój nerek, narządów płciowych, tętnicy głównej i nadnerczy i dość dobrze utrzymaną grasicę; zatem stan grasiczo-limfatyczny. Następowe dokładne wywiady nie wyjaśniły powstania marskości zanikowej wątroby tak rzadko w młodym wieku występującej. Natomiast badanie drobnowidowe narządów szczególnie wątroby i śledziony wykazało, że nie wątroba lecz śledziona była w naszym przypadku pierwotnem miejscem schorzenia, a marskość wątroby powstała wtórnie. Mianowicie obraz histologiczny śledziony przedstawia typowe zmiany spotykane przy *chorobie Bantiego.* Za tem rozpoznaniem przemawiałaby jeszcze wielkość śledziony, która przy marskości zanikowej pierwotnej nigdy tak wielką nie bywa, następnie młody wiek osobnika i zupełnie negatywne wywiady w kierunku marskości zanikowej. Na szczególniejszą uwagę w naszym przypadku choroby Bantiego zasługuje krwotok z pękniętego żylaka w przełyku, jako ostateczna przyczyna śmierci. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. Ziembicki podaje, że w ciągu kilkugodzinnej obserwacji szpitalnej rozpoznanie wahało między schorzeniem układu krwiotwórczego a marskością wątroby. Jednak na rozpoznanie choroby Bantiego nie pozwoliłaby nawet dłuższa obserwacja.

Kol. Pisek zapytuje przedmówcę o szczegóły kliniczne.

Kol. Nowicki zauważył, że pierwotna marskość wątroby zachodzi po wojnie w materjale sekcyjnym Instytutu anatomji patologicznej we Lwowie znacznie rzadziej, jak przed wojną: na

fakt ten zwrócił uwagę przy sposobności opracowywania referatu o marskości wątroby na Zjazd międzynarodowy patologji geograficznej w Genewie. Nasuwa się przypuszczenie, że może to być następstwem zmniejszenia się powojennego używania alkoholu. Oczywiście jest to tylko dalekie przypuszczenie wobec tego, że marskość pierwotna wątroby może być wywołana przez szereg przyczyn innych. Mówca zapytuje się kolegów praktyków, czy zauważyli to zmniejszenie także w swej praktyce lekarskiej. (Streszcz. własne).

Kol. Ostrowski Tad. podaje, że przed wojną wykonał cały szereg operacyj Talmy, w ostatnich latach nie było ani jednego przypadku.

Kol. Pisek stwierdził zmniejszenie się przypadków *cirrhosis hepatis, (cirrhosis alcoholica)*, która stała się rzadszą z powodu zmniejszonej konsumpcji alkoholu.

Kol. Ziembicki również stwierdził coraz rzadsze występowanie marskości wątroby, sądzi, że alkohol odgrywa w etjologji tego schorzenia pewną rolę, lecz nie jest jedynym czynnikiem wywołującym.

Kol. Czernecki obserwował dwa przypadki marskości wątroby: u złotnika i robotnika zajętego przy przetapianiu metali, sądzi więc, że przewlekłe zatrucie metalami może być przyczyną. Według danych z literatury alkohol nie odgrywa większej roli, natomiast po durze i dysenterji często obserwowano marskość wątroby.

Kol. Nowicki w odpowiedzi kol. Ziembickiemu i Czerneckiemu zauważa, że ogólnie jest wiadomem, że nietylko do alkoholu, lecz także do wielu innych czynników, niewątpliwie także enterogennego pochodzenia, należy odnieść powstawanie marskości wątroby. Niewątpliwie ma tu znaczenie także zatrucie metalami ciężkiemi. Wszak wątroba wraz ze śledzioną jest głównem siedliskiem składników R-E., który wychwytuje także metale ciężkie, co może być w związku z następową marskością wątroby. (Streszczenie własne).

Kol. Ziembicki wyjaśnia, że daleki jest od wykluczania wpływu alkoholu na powstanie marskości wątroby, jednak przeciwny jest wyrażeniu, użytemu przez Kol. Piseka, *cirrhosis alcoholica*, gdyż mogłoby się wydawać, że tylko alkohol wpływa na powstanie marsk. wątroby.

4) Kol. Elmer wygłosił wykład: *Kliniczne znaczenie badania ilości jodu w ustroju.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji: Kol. Nowicki zwraca uwagę na ostatnie badania Schittenhelma i Eislera nad wpływem adrenaliny na poziom jodu we krwi. Wymienieni autorowie stwierdzali podnoszenie się poziomu jodu po adrenalinie u osób zdrowych i dotkniętych obrzękiem śluzowym a zatem w stanie hipotyreozy. To podnoszenie się poziomu jodu u osób z upośledzoną, niedostateczną czynnością tarczycy przemawiałoby za tem, że poza tarczycą mogą także inne narządy, względnie tkanki, produkować jod. Trudniejsze do wytłumaczenia jest obniżanie się poziomu jodu we krwi u osób ze zwiększoną czynnością tarczycy, przedewszystkiem w chorobie Basedowa. To działanie adrenaliny na zachowanie się poziomu jodu we krwi w stanach hipo lub hipertyreozy świadczy o znaczeniu wielogruczołowego działania w zachowaniu się wspomnianego jodu. (Streszcz. własne).

Odpowiada Kol. Elmer, że według badań Sturma także jajniki wpływają na poziom jodu we krwi.

5) Kol. Ostrowski Tad. wygłosił wykład: *Badania doświadczalne nad gojeniem się złamań kości przy użyciu szwu metalowego* (patrz artykuł naczelny).

W dyskusji (na posiedzeniu XIV):

Kol. Selzer powiada, że wywody prelegenta utwierdziły go w przekonaniu, iż złamania należy leczyć konserwatywnie, a dopiero po wyczerpaniu wszystkich środków konserwatywnych stosować zabieg. Za najlepsze uważa bolcowanie Lexera.

Kol. Gruca podaje, że zasada konserwatywnego leczenia złamań jest znana, jeżeli chodzi o wnioski z doświadczeń prelegenta, to miernik do oceny był zbyt szczupły. Następnie omawia prace autorów amerykańskich nad wpływem różnych materjałów użytych do szycia na gojenie się złamań. Nie można — jak przedmówca — postawić zasady, że wszystkie te złamania należy leczyć konserwatywnie: w pewnych przypadkach należy zastosować szew kostny natychmiast, w pewnych po wyczerpaniu środków konserwatywnych. Bolcowanie uważa za szkodliwe z powodu uszkadzania szpiku kostnego i możliwości zatorów, stosuje wszczepianie kości kurzej. Wreszcie pokazuje rentgenogram rzepki, zeszytej drutem po gwiazdkowatem pęknięciu.

Kol. Ruff sądzi, że niezawsze trzeba zakładać szew kostny lub że szew kostny należy założyć dopiero po wyczerpaniu środków konserwatywnych, są pewne przypadki, w których należy założyć szew kostny, chociaż gojenie trwa dłużej, jednak efekt jest bardzo dobry.

H. Długosz, sekretarz doroczny.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dn. 16 lutego 1932.

1) Kol. Prezes wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. Arkadjuszu Puławskim. Zebrani uczcili pamięć zmarłego powstaniem z miejsc i minutą ciszy. Zarząd zamierza urządzić uroczystą Akademję ku czci Zmarłego.

2) Protokół posiedzenia z dnia 9. II. 1932 r. przyjęto z następującemi poprawkami: dyskusję nad demonstracją kol. Laubera zamieścić zaraz za streszczeniem, przemówienie w dyskusji prof. Radlińskiego usunąć za jego zgodą, ponieważ wynikło ono z nieporozumienia.

3) Kol. Prezes odczytuje odezwę Komitetu budowy pomnika dla uczczenia pamięci członków służby zdrowia poległych za Ojczyznę.

4) Kol. Uliński przedstawia *„Przypadek bliznowca policzka po wyleczonym toczniu pospolitym"* (Streszczenie własne).

Młodzieniec, lat 17 zgłosił się do ambulatorjum skórnego szp. św. Ducha z objawami bliznowca na lewym policzku. Od 14 lat miał tocznia lewego policzka. Po długotrwałem, niepomyślnem leczeniu maściami, został skierowany przez lekarza Kasy Chorych do Szpit. św. Łazarza, gdzie przebywał od połowy lutego do połowy maja r. z. Leczono go tam maścią Finsena (pirogalusową) od 3—6 dni, poczem stosowana była maść borna i parokrotne naświetlania promieniami Roentgena. Powyższe zabiegi powtarzano trzykrotnie. Po wyjściu ze szpitala wytworzył się wkrótce bliznowiec *(keloid)*. Obecnie objawy tocznia. Chorego skierowano do Instytutu światłoleczniczego przy szpit. św. Łazarza, gdzie z powodu bliznowca będzie leczony radem.

5) Kol. Lauber J. wygłosił odczyt p. t. *„Obrazy wziernikowe oka w świetle bezczerwiennem i ich znaczenie dla medycyny wewnętrznej i neurologji"* (streszczenie własne).

Po wstępnych uwagach o technice wziernikowania w bezczerwiennem świetle prelegent podkreśla, że ten sposób badania dna oka uwydatnia włókna nerwowe siatkówki i żółte zabarwienie plamki żółtej. Oprócz tego krew zawarta w naczyniach, czy też w wybroczynach swoją czarną barwą bardzo dobrze odbija się od zielonego dna oka. Ściany naczyń, których nie spostrzegamy w stanie zdrowym, uwydatniają się w razie zgrubienia. Wziernikowanie w świetle bezczerwiennem jest podstawą rozbioru zmian w samej siatkówce. Daje ono możność spostrzeżenia ubytku włókien nerwowych, zatem przedmiotowego stwierdzenia podstaw czynnościowych zmian oka. W wiądzie i pozagałkowem zapaleniu nerwu wzrokowego oraz zaniewidzeniu połowicznem można stwierdzić, czy i w jakim stopniu powstały ubytki włókien nerwowych w siatkówce. Stwierdzenie takich zmian jest ważne w rozpoznaniu, pozwalając np. odróżnić od siebie jednoimienne widzenie połowiczne na podstawie sprawy chorobowej umiejscowionej poniżej albo powyżej bocznego ciałka kolankowego. Jest ważne także w rokowaniu wykazanie, czy zaszły już poważne zmiany zanikowe w nerwie wzrokowym, czy też jeszcze ich niema. Wskazanie lecznicze jest uzależnione od rokowania. Im mniej zmian w warstwie włókien nerwowych tem lepsze jest rokowanie i tem energiczniejsze powinno być leczenie, żeby uratować jeszcze istniejące włókna nerwowe od ich całkowitego zniszczenia. Stan włókien nerwowych i plamki żółtej, której dokładne umiejscowienie jest ułatwione zabarwieniem, daje możność odróżnienia środkowych mroczków w schorzeniach samej plamki żółtej od mroczków w zaniku wiązki tarczowoplamkowej lub w zmianach w okolicy szczeliny ostrogowej. *(fissura calcarina)*.

Wyraźny kontrast pomiędzy czarnym kolorem krwi w naczyniach i poza niemi umożliwia łatwe znalezienie wybroczyn i spostrzeganie zmian ściany naczyniowej. Dostrzegalność cienkich rozgałęzień naczyń daje wyjaśnienia co do ich przebiegu i stosunku do prawidłowych lub patologicznych tworów dna oka. Łatwe jest spostrzeganie zmian ściany naczyniowej oraz odróżnienie zgrubienia tych ścian kosztem światła naczyń *(endarteriits, endophlebitis)* od zgrubienia obwodowego *(perarteritis, periphlebitis)*. Można zatem łatwiej, niż wziernikowaniem w świetle mieszanem rozpoznać schorzenia naczyniowe i poszczególne ich odmiany.

Dyskusja:

Kol. Melanowski W. (streszczenie własne): omawia krótkie dane historyczne metodyki — przypominając przedewszystkiem, że początkiem metodyki było doniesienie S. Mayon w Lond. Tow. Okul. w 1903 r. Autor ten korzystając z lampy rtęciowej po raz pierwszy pokazał w dwóch przypadkach włókna n. wzrokowego w siatkówce. Potem Helmbold (1910) zastosował filtr zielony i wskazał, że z pomocą tego filtru można widzieć zmiany w naczyniach siatkówki; z filtru żółtego obecnie korzysta Friedenswald (1924) i tą drogą widzi drobne naczyńka siatkówki a nawet wydziela 2 warstwy tych naczyń. Największą wszakże zasługę ma Vogt, który w 1913 roku wprowadził badanie w świetle bezczerwiennem i tem znacznie ułatwił badanie siatkówki z wyłączeniem naczyniówki, to, co było możliwe tylko wyjątkowo w silnem świetle białem, szczególnie u brunetów. Na zasadzie własnego doświadczenia mogę tylko potwierdzić doniosłość znaczenia metody, o której mówił prelegent.

Kol. Orzechowski K. podkreśla, że dane zawarte w odczynie kol. Laubera są ważne dla neurologów. Badanie dna oka w świetle bezczerwiennem może niekiedy dawać dodatnie wyniki. Jeżeli zmiany chorobowe toczą się w półkuli prawej, to wtedy nie mamy dodatkowych objawów, które zwykłem badaniem bliżej wyjaśniałyby umiejscowienie (w zmianach toczących się w lewej półkuli wystąpią objawy afazji, aleksji i t. d.). Otóż jeżeli zmiany chorobowe toczą się poza skrzyżowaniem n. wzrokowych, a więc np. w płacie skroniowym do ciałka kolankowatego, wówczas w obrazie wziernikowym oka wystąpią również zmiany, jeśli zaś w płacie potylicznym — zmian w siatkówce nie będzie. Dotychczas jedynym sposobem rozpoznawania takich spraw był odczyn Wernicke'go, trudny do wykonania z powodów technicznych i kosztów aparatu. Zapytuje, dlaczego na rysunkach nie widać dokładnie włókien nerwowych, oraz czy łatwo spostrzec w naczyniach krwionośnych początkowe zmiany miażdżycowe.

Kol. Higier stwierdza dużą doniosłość badania dna oka w świetle bezczerwiennem, np. w pozagałkowem zapaleniu n. wzrokowego i zatorze tętnicy środkowej siatkówki. Podkreśla ważność oglądania pęczka tarczowo-plamkowego i barwy plamki żółtej. Możność spostrzegania obrzęku i wiądu włókien nerwowych ma również niecodzienne, duże znaczenie. Naczynia dna oka widuje się i w zwykłem oświetleniu, jednak nie tak wyraźnie. Przypuszcza, że tego rodzaju badania mogą być bardzo pomocne w przypadkach histerycznych, niedowidzeń, rozsianem stwardnieniu wieloogniskowem (zanik włókien skroniowych), wreszcie w chorobie Tay-Sachsa.

Kol. Weingot zapytuje, czy prof. Lauber podziela zdanie Dumera i Vogta, którzy twierdzą, że istnieje zależność pomiędzy barwą soczewki a schorzeniem plamki żółtej. Przez intensywniejsze zabarwienie soczewki plamka żółta jest ochraniana przed działaniem promieni pozafiołkowych.

Kol. Lauber w odpowiedzi wyjaśnia, że w zwykłem świetle włókna nerwowe można widzieć w pewnej odległości od tarczy, tylko przy natężeniu oświetlenia dochodzącem do 3000 świec. Wyraźnie jednak widać je tylko w świetle bezczerwiennem. Co się tyczy zmian w uszkodzeniu szlaków wzrokowych, to widać je jedynie w wiądzie włókien nerwowych. Można zarazem stwierdzić umiejscowienie zmian. Zmiany jednak pojawiają się dopiero po jakichś 6 tygodniach. Dla stwierdzenia ścieńczenia włókien trzeba mieć pewne doświadczenie. Technika wziernikowania jest trudna. Posługujemy się wąskim pasmem światła w obrazie prostym. Metoda badania jest na drodze ulepszeń. Zupełnie słuszne jest oczekiwanie pogłębienia naszych wiadomości o powikłaniach ocznych w schorzeniach nerwów na podstawie badań w świetle bezczerwiennem.

W odpowiedzi kol. Weingotowi stwierdza, że na podstawie własnych obserwacji nie może potwierdzić spostrzeżeń Dumera i Vogta. Połączenie schorzenia soczewki i schorzenia plamki żółtej wcale nie jest rzadkie.

6) Kol. Węgierko J. wygłosił odczyt p. t. *„Wpływ czynników psychicznych wody, mięsa, węglowodanów i hormonów na wydzielanie i jakość żółci wątrobowej“* (patrz streszcz. z IV. Wydziału lek. P. Akad. Um. z 17. marca b. r. w num. 21. P. Gaz. Lek.).

Dyskusja: kol. Mańkowski uważa, że wskutek subtelności działania bodźców psychicznych doświadczenie należałoby nieco zmodyfikować. Pokazywanie słodkiego mleka, o którym pies musiał dopiero pomyśleć jest niezaprzeczenie bodźcem zbyt słabym. Doświadczenie należało zorganizować w podobny sposób, jak robiono w szkole Pawłowa. Bodziec psychiczny należy uwzględnić również przy podawaniu pokarmów zgłębnikiem. Trudno mówić o porównaniu wyników podawania mięsa u człowieka i u psa, gdyż warunki doświadczenia nie były takie same (inny rodzaj i inne przygotowanie). Co się tyczy tłuszczów, to wywierają one tem większy wpływ na wydzielanie żółci, im niższy mają punkt topliwości i im łatwiej się wskutek tego wchłaniają.

Kol. Czubalski (streszczenie własne). Prelegent badał przebieg tak zwanego wydzielania psychicznego żółci na psach z przetoką żółciową, pokazując głodnemu psu pokarm. Należy zaznaczyć, że samo pokazywanie pokarmu nie połączone z karmieniem pozornem po założeniu przetoki przełykowej, jest bodźcem znacznie słabszym. Trzeba to wziąć pod uwagę w przypadkach z wynikiem ujemnym w tym kierunku, jak to właśnie było w doświadczeniach kol. Węgierki. Oprócz tego bodziec węchowo-wzrokowy taki, jak mleko i masło, mało się nadaje do podobnych badań. W tych warunkach stwierdzenie braku wydzielania psychicznego żółci nie jest w całej pełni uzasadnione doświadczalnie, zwłaszcza że brak przetoki żołądkowej u psów badanych nie daje możności skontrolowania siły odczynu wydzielniczego gruczołów błony śluzowej żołądka. Trzeba jednak zaznaczyć, że w świetle naszych wiadomości o wpływie nerwów na wydzielanie żółci wniosek kol. Węgierki o braku wydzielania psychicznego żółci byłby zupełnie usprawiedliwiony. Z tych doświadczeń możnaby również wyciągnąć ciekawy wniosek, że sekretyna, wytwarzająca się niewątpliwie pod działaniem soku żołądkowego nie wpływa pobudzająco na wydzielanie żółci. W warunkach bowiem doświadczenia kol. Węgierki sok żołądkowy, o ile on się wogóle wydzielał w większej ilości, musiał się przedostawać do dwunastnicy. Gdyby więc kol. Węgierko otrzymał wynik dodatni w tej części doświadczeń, trudno byłoby jeszcze stwierdzić, że mamy tutaj istotnie do czynienia z psychicznem wydzielaniem żółci to znaczy z bezpośrednim działaniem nerwów na wątrobę, gdyż również mogłoby to być działanie pośrednie przez sok żołądkowy.

Działanie pobudzające gorącej wody na wydzielanie żółci w przeciwieństwie do wody zimnej może dałoby się wytłumaczyć większym dopływem krwi do wątroby.

Przebieg krzywej wydzielania po mięsie wskazuje, że nie samo mięso jako takie tutaj działa, lecz zapewne produkty jego trawienia.

W analizie pobudzającego działania tłuszczów należałoby wziąć pod uwagę zawartość kwasów tłuszczowych w danym bodźcu pokarmowym i zbadać, czy właśnie kwasy nie są głównym, jeżeli nawet nie wyłącznym czynnikiem wydzielniczym.

Brak zmian w ilości chlorków oraz w stężeniu jonów wodorowych żółci, wydzielanej z różną szybkością, jest niewątpliwie bardzo interesującym faktem wobec wyników kol. Czubalskiego w tym kierunku, odnośnie soku trzustkowego, które wskazują, że stopień zasadowości soku trzustkowego oraz związane z tem zmiany w ilości chlorków i węglanów stoją w ścisłej zależności od siły bodźca i szybkości wydzielania soku. Zmiany te są odbiciem mechanizmów, regulujących zapas zasad w ustroju. Możliwą jest jednak rzeczą, że wątroba i żółć, która nie jest typową wydzieliną ustroju, posiadając również charakter wydaliny, zachowuje się pod tym względem zupełnie inaczej. Taki przynajmniej wniosek należałoby wyciągnąć z tej części przedstawionych badań.

Metoda, stosowana przez kol. Węgierkę jest niewątpliwie jedną z najlepszych, gdyż pozwala zbierać całą żółć z wątroby podczas doświadczenia, w okresach zaś między doświadczeniami nie przerywa dopływu żółci do światła jelit, co jest rzeczą ważną. Wyniki badań tą metodą muszą jednak podlegać pewnej korekcie ze względu na to, że jednak podczas długotrwałych doświadczeń dopływ żółci do jelit jest przecież odcięty całkowicie, a wiemy o tem, jak silnym bodźcem wydzielniczym względem wątroby jest właśnie sama żółć i jak znacznym zmianom ulega pod względem chemicznym i fizykochemicznym treść jelitowa, poddana działaniu żółci, co może wpływać na dalszy przebieg wydzielania żółci. Jeżeli nie będziemy się jednak kusić o uzyskiwanie absolutnych danych co do wielkości wydzielania, a zatrzymamy się na danych porównawczych, metoda ta będzie bez zarzutu.

Kol. Zajdenbajtel zapytuje, czy prelegent badał wpływ wód truskawieckich i krynickich na wydzielanie żółci, oraz czy stwierdził okres negatywny w żółciopędnem działaniu oliwy.

Kol. Cytronberg nie ma zastrzeżeń co do warunków doświadczenia. Uważa, że sprawa badania odruchów psychicznych była dobrze postawiona. Szkoda, że prelegent nie badał zachowania się lepkości żółci, co razem z badaniem napięcia powierzchownego daje bardzo dużo. Dziwne jest natomiast kilka spostrzeżeń, a mianowicie brak wpływu HCl na wydzielanie żółci, dalej brak wpływu soków jarzynowych. Wzmożenie wydzielania soków kwaśnych wzmaga wydzielanie soków zasadowych, potwierdzenia czego nie znajdujemy w badaniach prelegenta. Rozewska i Carnot stwierdzili zależność między wydzielaniem soku żołądkowego a wydzielaniem żółci. Spostrzeżenia kol. W. są niezgodne z dotychczasowemi badaniami. Niesłuszne jest też bezpośrednie przystąpienie do bada-

nia hormonów. Należało przedtem zbadać wpływ ciał dobrze znanych, jak pilokarpina i t. d.

Kol. Orłowski (streszczenie własne).

Badania kol. Węgierki różnią się od badań innych autorów pod tym względem, że dzięki opracowanej przez siebie metodyce Kol. W. miał możność zbadać wpływ różnych czynników na wydzielanie żółci wątrobowej bez domieszki żółci pęcherzykowej. Ponadto zaś jego badania są o wiele rozleglejsze, uwzględniają bowiem cały szereg własności żółci. Dodatnio wyróżniają się badania te z pośród wszystkich innych i dlatego, że poza doświadczeniem u psów był zachowany wewnętrzny obieg żółci. Nie było go w czasie samego doświadczenia, gdy zbierano całą żółć, lecz usunąć tego stanu rzeczy wogóle nie można. W badaniach nad wpływem czynników psychicznych na wydzielanie żółci wątrobowej nie prowadzono doświadczeń na psach z przetoką przełykową, a poprzestano natomiast na drażnieniu głodzonych psów pokarmem, uważając to za dostateczne, gdyż psy na takie drażnienie reagowały silnie, między innemi bardzo obfitem wydzielaniem śliny. Poprzestając na tej metodzie wychodziliśmy ze spostrzeżeń na ludziach, u których można otrzymywać bardzo silny żołądkowy sok psychiczny, jeżeli po głodzeniu ich przez 12—18 godzin drażnić wzrok i węch przygotowywaniem w ich obecności smacznych potraw. Tę samą zresztą metodę stosował w szeregu doświadczeń i prof. Pawłow. Nie mogę się zgodzić, by woda t° 15° C nie wywierała wpływu na wydzielanie żółci wątrobowej, dlatego że wprowadzenie zgłębnika do żołądka było czynnikiem hamującym. W takim bowiem razie pozostawałoby bez wpływu wprowadzenie przez zgłębnik również wody t° 50° C. Że wydzielanie soku żołądkowego nie wywiera wpływu na wydzielanie żółci wątrobowej, wynika to z licznych doświadczeń z sokami świeżemi jarzyn, które, jak wykazały badania W. Orłowskiego, Leparskiego, Bołdyrewa i innych, potężnie pędzą sok żołądkowy a nie wpływają na wydzielanie żółci wątrobowej. Niezgodność licznych doświadczeń kol. W. z hormonami z wynikami innych autorów, co podkreśla Doc. Dr. Cytronberg, nie obala wyników kol. W. Może ona zależeć od tego, że inni autorowie mieli do czynienia nie z czystą żółcią wątrobową, lecz jednocześnie przemieszaną z żółcią pęcherzykową. Hormony, oczywiście, mogą nie być *choleretica* natomiast jednocześnie mogą być *cholagoga*. W każdym razie doświadczenia Kol. W. są tak liczne i tak dokładne, że nie nasuwają żadnych wątpliwości. Uwaga doc. Cytronberga, że doświadczenia z hormonami należało obowiązkowo poprzedzić doświadczeniami na tychże psach z adrenaliną, atropiną i histaminą jest niesłuszna, psy były bowiem zupełnie zdrowe i reagowały na różne bodźce pokarmowe w typowy dla każdego pokarmu sposób. Pragnąłbym wkońcu zaznaczyć, że doświadczenia kol. W. potwierdzają niektóre spostrzeżenia kliniczne, ustalone już oddawna. Mianowicie wiadomo, że wody mineralne gorące dają w chorobach wątroby lepsze wyniki lecznicze, niż zimne. Z innej znowu strony leczenie oliwą oddawna było polecane w kamicy żółciowej. To polecenie znajduje rehabilitację w danych kol. Węgierki.

Kol. Węgierko (streszczenie własne). Oznajmia, że wodę zimną psy otrzymywały również bez zgłębnika, a jednak wyniki osiągnięto takie same, jak i po wprowadzeniu wody zgłębnikiem. Co się tyczy bodźców psychicznych, to bezwątpienia drażnienie mięsem należy uważać za doświadczenie, z którem trzeba się liczyć, albowiem pokazywałem mięso psom głodzonym do 20 godzin. Psy reagowały wybitnym ślinotokiem, a więc był obecny ten bodziec, o który mi chodziło. Dalej zaznacza, że w sprawie wpływu kw. solnego żołądka na wydzielanie żółci nie osiągnięto jeszcze zgody. Zdania poszczególnych badaczów są w tej kwestji nie uzgodnione. Własne doświadczenia stanowczo przemawiają za tem, że wzmożone wydzielanie soku żołądkowego nie musi prowadzić do cholerezy. Co do wpływu hormonów na wydzielanie żółci, to przedstawione badania dały wyniki ujemne. Inni mogli otrzymywać rezultaty inne dlatego, że posługiwali się odmienną metodą zakładania przetoki żółciowej i być może nie wiedzieli, że mają do czynienia z działaniem cholagogicznem, przyjmując je za choleretyczne.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 lutego 1932.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dn. 16 lutego 1932 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3. Kol. Elektorowicz A. wygłosił odczyt p. t.: *„Rozpoznanie różniczkowe nowotworów płuc na podstawie obrazów rentgenowskich ze szczególnem uwzględnieniem błędów rozpoznawczych"* (streszczenie własne).

Znaczenie badania radjologicznego w rozpoznawaniu nowotworów płuc uznano powszechnie. Dzięki niemu liczba rozpoznanych za życia nowotworów płuc wybitnie wzrosła. W odczycie omówiono trudności rozpoznania różniczkowego ze szczególnem uwzględnieniem błędów rozpoznania radjologicznego. Przyczyną pomyłek może być: 1) niedokładne zbadanie chorego i nieprawidłowa ocena obrazu radjologicznego, 2) brak współpracy klinicysty z radjologiem, nieznajomość wywiadów i obecnego stanu chorego oraz 3) podobieństwo obrazów radjologicznych w różnych cierpieniach narządu oddechowego. Raki płuc nie dają zupełnie swoistych patognomonicznych obrazów, przeto ścisła współpraca klinicysty z radjologiem jest niezbędną. Następnie prelegent przedstawia bogaty materjał zebrany 1) w II klinice Chorób Wewnętrznych U. W. (Prof. Dr. A. Gluziński i Prof. Dr. W. Orłowski) w ciągu 12 lat, częściowo 2) w praktyce prywatnej. Część przypadków była potwierdzona badaniem sekcyjnem; one też mają największe znaczenie.

Obrazy radjologiczne raków płuc są bardzo podobne do obrazów innych schorzeń, głównie gruźlicy, przewlekłego zapalenia kiły, ropnia, ziarnicy złośliwej a nawet nowotworów łagodnych i bąblowca. Trudności rozpoznawcze mogą być większe, gdyż wymienione schorzenia mogą się wikłać wzajemnie. Często też rak płuca nie jest rozpoznany z powodu współistniejącej gruźlicy. Również zmiany następcze jak niedodma, zapalenie płuc i rozpad nowotworu mogą zaciemniać obraz złośliwy i prowadzić do błędnego rozpoznania. Tak zwane naświetlania próbne mogą niekiedy ułatwić rozpoznanie. Wzniesienie ciepłoty i szybkie zmniejszanie się cienia wskazuje na mięsaka; nieznaczne wzniecanie ciepłoty i powolne zmniejszanie się cienia przemawia na rzecz ziarnicy złośliwej, natomiast wzniecanie ciepłoty bez zmiany cienia — na gruźlicę. Gdy zmian w ciepłocie niema, a cień znika bardzo szybko, można myśleć o przewlekłem zapaleniu płuc. Brak jakiegokolwiek odczynu po naświetlaniu próbnem przemawia za rakiem lub nowotworem łagodnym. Prelegent nie stwierdzał dodatnich wyników naświetlań raka płuc. Poprawa następuje często z powodu rozpadu tkanek nowotworu, wiodącego do zmniejszenia lub zniesienia ucisku na oskrzele, niedodma się cofa, objawy zapalenia ustępują.

W leczeniu raków płuc promieniami rentgenowskiemi należy postępować ostrożnie i oceniać wynik krytycznie. Przedstawiony materjał radjologiczny podzielono na grupy zależnie od postaci raka i jego umiejscowienia. W każdej grupie prelegent omawia schorzenia płuc, dające podobne obrazy. Przedstawia przypadki raków lub nowotworów łagodnych powikłanych gruźlicą. Zwraca uwagę na częstą obecność jam w rakach, zależnych bądź od rozpadu utkania nowotworowego, bądź od rozwoju raka w rozstrzeni oskrzelowej. Podkreśla, iż zmiany nowotworowe pozapłucne, (raki sutka, mięsak żebra) mogą niekiedy dawać obrazy radjologiczne podobne do obrazów raka płuca.

Oceniając przedstawiony materjał z punktu widzenia klinicznego należy zwrócić uwagę, iż stale powtarzającym się objawem w rakach płuc jest ból w klatce piersiowej. Bardzo często występowały wzniesienia ciepłoty i krwioplucia, niekiedy krwotoki. W plwocinie spotykano czasami włókna sprężyste. Najwięcej przypadków spostrzegano u chorych w wieku 50—78 lat. Objawy fizykalne często są niepewne i mało charakterystyczne.

Z przytoczonego wyżej wynika, iż raki płuc nie dają swoistego obrazu radjologicznego, niema również i klinicznych objawów patognomonicznych. Tylko ścisłe łączne spostrzeganie kliniczne i radjologiczne pozwoli ustalić właściwe rozpoznanie.

Dyskusja: Kol. Zawadowski uważa przedstawione przypadki za bardzo ciekawe i pouczające, zwłaszcza że były połączone z danemi klinicznemi. Zwraca uwagę na konieczność wykonywania zdjęć i prześwietleń w różnych kierunkach. Często rozstrzyga to o umiejscowieniu nowotworu, głównie śródpiersia i wnęk. Z odczytu wyprowadza wniosek, iż niczem niepowstrzymany wzrost guza wyrażający się powiększaniem cienia w radjogramie świadczy o nowotworze. Niewątpliwym objawem jest zjawienie się przerzutów w śródpiersiu, płucach i narządach odległych (układ kostny). Podkreśla znaczenie badania drzewa oskrzelowego: 70% a nawet większy odsetek zwężeń światła oskrzeli spowodowane jest przez raka (Huguenin). Zachowanie się cienia w naświetlaniach leczniczych nie ma dużego znaczenia rozpoznawczego, zależy bowiem od warunków ilościowych dawkowania. Na działanie promieni są wrażliwe nowotwory niezróżnicowane lub mało zróżnicowane. Nowotwory wysoko zróżnicowane nie poddają się leczeniu promieniami.

Kol. Filiński jest przeciwny opieraniu rozpoznania raków płuc wyłącznie tylko na radjogramach. Niema takich cierpień, które dawałyby t. zw. obrazy typowe. Cienie spostrzegane radjologicznie w rakach płuc często nie różnią się niczem od cieni w gruźlicy, kile i promienicy i t. p. W paru przypadkach nie zgadza się z przy-

puszczalnem rozpoznaniem rentgenowskiem; obok cieni uznanych za zależne od nowotworów istniała w ustroju gruźlica. Nie należy myśleć o cierpieniach rzadko spotykanych jak np. torbiele skórzaste, lecz o sprawach częstszych. Cienie wnękowe występują częściej w śródmiąższowem zapaleniu kiłowem płuc niż w rakach. Trudności rozpoznawcze kiły i nowotworów płuc są bardzo duże. Omawia niektóre cechy różniczkowe gruźlicy, kiły i raków płuc, podkreślając znaczenie badania fizykalnego i spostrzeżeń klinicznych. W rozpoznaniu gruźlicy płuc, zwłaszcza prosówkowej, duże znaczenie ma rozedma, która np. różni gruźlicę prosówkową od rakowatości prosówkowej płuc. Ta ostatnia częściej bywa jednostronna niż gruźlica. W rozpoznawaniu nowotworu płuc należy zawsze łączyć badanie kliniczne z rentgenowskiem.

Kol. D r o z d o w i c z zwraca uwagę na znaczenie intensywności samego cienia zależnego od nowotworu płuca oraz ostrości jego granic. Podkreśla nasilanie się tych cech cienia w badaniach seryjnych w przypadkach raków przywnękowych. Brak ostrych granic cienia jest przeciwwskazaniem dla rozpoznania nowotworów płuc.

Kol. G l u z i ń s k i omawia objawy kliniczne, wskazujące na obecność nowotworu płuc (raka). Głównemi objawami są: dźwięczny kaszel, szmer zwężeniowy pod obojczykiem i blisko kręgosłupa od tyłu (wnęki) oraz przytłumienie przy mostku i od tyłu w miejscu wnęk. Powiększanie się obszaru przytłumienia wskazuje na nowotwór. Zazwyczaj w miejscu przytłumienia niema oskrzelowego szmeru oddechowego, a drżenie głosowe jest słabsze. Ta pewna niezgodność objawów osłuchowych z opukowemi zależy od niedodmy płuca z powodu zwężenia lub zamknięcia światła oskrzela przez raka. Trudności rozpoznawcze kiły, nowotworów i gruźlicy niekiedy są bardzo duże, lecz zawsze należy dążyć do rozpoznania bez badania radjologicznego.

Kol. L a s k o w s k i podkreśla duże znaczenie badania radjologicznego. Od chwili jego zastosowania liczba prawidłowo rozpoznanych raków płuc wybitnie wzrosła. Istnieje duża zgodność rozpoznań rentgenowskich i sekcyjnych. Możliwe, iż nie zależy to od t. zw. typowości obrazów lecz od prawidłowego rozumowania radjologów. Zwraca uwagę, iż rakowatość prosówkowa płuc najczęściej bywa obustronna, a tylko wyjątkowo jednostronna.

Kol. F i l i ń s k i twierdzi, iż niema typowych obrazów radjologicznych w nowotworach, kile, gruźlicy i promienicy płuc, przeciwnie wykazują one wiele cech wspólnych. Zwiększanie się cieni w radjogramie nie jest właściwe tylko nowotworom. Huguenin uważa rakowatość prosówkową płuc za sprawę najczęściej jednostronną.

Kol. O r ł o w s k i (streszczenie własne). Dokładne badanie chorego z uwzględnieniem drobnych, zdawałoby się, szczegółów (mniejszy udział niektórych części klatki piersiowej w oddychaniu, miejscowe rozszerzenia żył, rozprzestrzenienie się skrócenia odgłosu opukowego na rękojeść mostka i t. d.) w wielu przypadkach daje możność rozpoznania nowotworu płuc, niejednokrotnie jednak dopiero badanie rentgenowskie czyni je możliwem we wczesnym okresie choroby. *Carcinosis pulmonum* i *tuberculosis miliaris pulmonum* mogą dawać mniej więcej jednakowy obraz, cechujący się bardzo wybitną dusznością, sinicą i bladością powłok, a jednocześnie prawie ujemnemi wynikami fizykalnego badania płuc. Odróżniamy te sprawy bez badania rentgenowskiego na podstawie pewnych cech mianowicie, na korzyść sprawy rakowej przemawia prawidłowy poziom ciepłoty, (o ile niema wtórnego zakażenia), obecność chociażby niedużych gruczołów nadobojczykowych (o ile wyłączy się inne sprawy), oraz krwotocznego zapalenia opłucnej, zwłaszcza gdy wysięk zawiera komórki podejrzane co do natury rakowej. Wybitnie dodatni odczyn dwuazowy przemawia przeciwko *carcinosis*, natomiast wybitnie dodatni odczyn Pirqueta przeciwko ostrej prosówce gruźliczej; wreszcie *carcinosis* płuc jest sprawą wtórną, dołączającą się najczęściej do skrycie przebiegającego raka żołądka.

Kol. E l e k t o r o w i c z przedstawił niewszystkie spostrzeżenia. Chodziło mu głównie o wykazanie i podkreślenie konieczności ścisłej współpracy klinicysty z radjologiem i odwrotnie. W przedstawionych przypadkach rozpoznanie było tylko prawdopodobne. Trzeba pamiętać o tem, że rozpoznanie pewne może postawić tylko anatomopatolog i to często dopiero po badaniu histologicznem tkanek. Za typowe dla raka płuc trzeba uznać obrazy w tych przypadkach, w których wyniki badań radjologicznego i klinicznego potwierdzono sekcyjnie. Zmiany w prosówkowej rakowatości płuc powstają drogą krwionośną i dlatego są podobne do gruźlicy prosówkowej, chociaż różnią się od niej wielkością plam i natężeniem cienia. Obok rakowatości prosówkowej istnieje jeszcze t. zw. *lymphangitis carcinomatosa*, która daje dość charakterystyczny obraz. Nie można zgóry odrzucać możliwości współistnienia spraw rzadkich z częstemi np. torbieli skórzastej z gruźlicą. Obrazy radjologiczne w przedstawionych przypadkach bardzo przemawiają za takiem współistnieniem. Gruźlica zresztą dość często wikła torbiele skórzaste i potworniaki płuc. Niewątpliwie rozpoznanie możnaby postawić tylko badaniem pośmiertnem. Znaczenie radjologii w rozpoznawaniu nowotworów wogóle, a płuc w szczególności jest bardzo duże. Wskazuje na to wybitny wzrost liczby przypadków prawidłowo rozpoznanych raków płuc (z 3—4% do 50—60%). Współpraca klinicystów z radjologami jest konieczna.

4. Kol. B r o k m a n n H. odczyt odłożono do dn. 1 marca 1932.

Prezes: *W. Orłowski.*
Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Kilka słów w sprawie projektu deontologji lekarskiej.

W numerze styczniowym b. r. Dziennika Urzędowego Izb Lekarskich ogłoszono projekt kodeksu deontologji lekarskiej. Nacz. Izba Lekarska pragnie, aby rozwinąć nad tym projektem j a k n a j ż y w s z ą d y s k u s j ę. Projekt ten wymaga istotnie znacznych poprawek. Podkreślę dwie sprawy.

Projekt powiada: „1. Kodeks deontologji lekarskiej jest zbiorem zasad życia zawodowego lekarzy. Zasady te opierają się na n i e p i s a n y c h podstawach etyki, wytwarzanej przez stan lekarski i społeczeństwo w s p ó ł c z e s n e i oceniającej postępowanie lekarzy w ich życiu prywatnem i zawodowem. 2. Lekarz obowiązany jest ściśle przestrzegać, aby nietylko działalność jego w życiu zawodowem, ale i postępowanie w ż y c i u p r y w a t n e m były zgodne z zasadami etyki. Izby lekarskie, jako reprezentacja stanu lekarskiego, stać będą na straży etycznego postępowania lekarzy, poddając uchybienia przeciwko etyce orzeczeniom sądów zawodowych. 3. Sądy izb lekarskich w orzeczeniach swoich kierują się nietylko obowiązującemi przepisami, ale przedewszystkiem wymaganiami etyki, t w o r z ą c w n o w y c h w y p a d k a c h ż y c i o w y c h n o w e z a s a d y szczególne, wypływające z ogólnych wymagań etyki lekarskiej. Lekarz przeto n i e m o ż e b r o n i ć s i ę t w i e r d z e n i e m, ż e j e g o c z y n n i e s p r z e c i w i ł s i ę k t ó r e m u k o l w i e k z p r z e p i s ó w niniejszego kodeksu. Nie podlegają sądom izb lekarskich żadne spory i sprawy, które nie dotyczą działalności zawodowej lekarzy i nie są c z y n a m i h a ń b i ą c e m i".

Jest rzeczą zupełnie słuszną, że sąd izby lekarskiej zajmie się przewinieniem, które lekarz popełni w życiu prywatnem. Redakcja projektu wypadła jednak tak niefortunnie, iż nie wiadomo, co w zakresie życia prywatnego lekarza należy uważać za uchybienie przeciw specyficznej „etyce lekarskiej", a co niem nie jest. Jako sprawdzian przyjęto poglądy w s p ó ł c z e s n e g o społeczeństwa. Stanowisko takie nie może się jednak ostać krytyce, ponieważ społeczeństwo współczesne dzieli się na szereg odłamów, o poglądach niejednokrotnie wręcz sobie przeciwnych i wobec tego nasuwa się pytanie, który z poglądów ma być tutaj miarodajnym. W konkretnym przypadku np. fakt, że lekarz żyje z żoną „na wiarę", bez ślubu cywilnego, może być przez jednych uważany za zupełnie poprawne postępowanie, podczas gdy inni znajdą w tem coś, hańbiącego stan lekarski. I tak w stu innych wypadkach życia. Przypominamy sobie, że np. nie tak dawno temu należenie do pewnych organizacyj uchodziło u wielu za „hańbę", podczas gdy później poglądy gruntownie się zmieniły. Co miałyby tu sądy izb lekarskich do powiedzenia?... Należy więc zmienić formułowanie tych punktów projektu i ograniczyć ingerencję kodeksu do tego zakresu życia prywatnego lekarzy, który określają ustawy państwowe. Jeżeli lekarz wykroczy przeciw ustawom państwa, będzie obok zwykłego trybu postępowania sądowego musiał też usprawiedliwić się i zostanie osobno ukarany w sądzie izby lekarskiej, jeżeli postępek jego sprowadził szkodę moralną stanowi lekarskiemu lub innemi lekarzowi. Takie formułowanie wystarczy. Poza tem życie prywatne lekarza nie może podlegać ingerencji izb lekarskich. Przepis, że lekarz może zawinić, popełniając coś, o czem nawet nie mógł przypuścić, że może być uważane za „hańbiące", nie może się ostać i musi być wykreślony. Podobnie musi się usunąć punkt 54 projektu który powiada: „Odwoływanie się lekarza od decyzji izb lekarskich do innych czynników jest ciężkiem przewinieniem przeciwko etyce lekarskiej". Zasada taka jest sprzeczna z konstytucją i nie będzie miała żadnej mocy obowiązującej, nawet gdyby ją uchwalono w brzmieniu projektu. Każdy obywatel, a więc i lekarz, ma prawo dochodzić swych praw, jużto w trybie administracyjnym, jak i w sądowym. Izba lekarska jest

też omylną i kto będzie się czuł pokrzywdzonym, nie da sobie odebrać należnego prawa. Poco więc uchwalać przepisy, które nie mają żadnej praktycznej wartości i w konkretnym przypadku muszą się skończyć kompromitacją.

A teraz sprawa druga. Rozdział traktujący o zasadach pracy lekarza, jako funkcjonarjusza instytucyj publicznych i prywatnych jest tak niewyraźnie zredagowany, że może stanowić poważne niebezpieczeństwo dla całego społeczeństwa. Należy przedewszystkiem uwzględnić brzmienie punktu 5 projektu: „Najwyższym nakazem moralnym dla lekarza przy wykonywaniu praktyki lekarskiej jest w równej mierze dobro chorego i zdrowie publiczne". Przeciw takiemu postawieniu sprawy musimy jak najbardziej stanowczo protestować. Wszystkie zbiorowiska lekarskie w zakresie kultury t. zw. „zachodniej" napisały na swych sztandarach: *Salus aegroti suprema lex esto.* Chory przedewszystkiem! Dopiero potem przychodzą inne względy. Doświadczenie stuleci wykazuje, że jeżeli lekarz odchodzi od tej kardynalnej zasady praktyki lekarskiej, traci zaufanie chorych i społeczeństwa. I zupełnie słusznie. Chory musi ufać lekarzowi, że dobro chorego jest dla lekarza najwyższym przepisem, wobec którego obojętne są względy inne. Wiemy, że w bardzo nielicznych wypadkach życie stwarza sytuacje, w których interes ogółu staje istotnie w konflikcie z interesem chorego. Będzie rzeczą taktu i doświadczenia lekarza uratować interes chorego bez zagrożenia interesom ogółu. W przypadku, gdzie absolutnie nie da się uniknąć preferencji interesu ogółu i chory musi być poświęcony celowi „wyższemu", lekarz będzie się musiał usprawiedliwić przed sądem zawodowym i musi być ukarany, jeżeli zaniedbał czegokolwiek, co było w interesie chorego wykonalne. Gdybyśmy zarzucili tę zasadę, to do czego dojdziemy? W interesie ogółu należałoby znieść wszystkie leprozorja, a chorych trędowatych rozstrzelać, gdyż chorzy ci są niebezpieczeństwem dla zdrowia ogólnego, jako rozsadniki choroby, i ponieważ kosztują służbę zdrowia ogromne kwoty. Podobnie należałoby zabijać nieuleczalnie chorych, o ile są na utrzymaniu funduszów zdrowia publicznego. Zresztą w historji znane są w społeczeństwach barbarzyńskich podobne ustawy. Pogląd taki nie ma jednak niczego wspólnego z poglądami etycznemi społeczeństw kulturalnych i w naszej deontologji nie może być żadnej dwuznaczności w tym względzie. Autorzy projektu chcieli w projekcie kodeksu zadokumentować konieczność pracy lekarzy także dla zdrowia publicznego, ale formułowanie tej rzeczy im się nie udało. Musi się utrzymać zasadę, że dobro chorego jest najwyższym nakazem moralnym dla lekarza przy wykonywaniu praktyki lekarskiej. Poza tem obowiązkiem lekarza jest piecza i staranie o zdrowie publiczne w zakresie, który odpowiada jego wiedzy i zajmowanemu stanowisku.

Jeżeli postawić jasno zasadę *„salus aegroti suprema lex esto"*, to otrzymamy też wyraźne formułowanie dla rozdziałów projektu, dotyczących pracy lekarzy w Instytucjach. Projekt formułuje tę sprawę, jak następuje: „43. Lekarz urzędu państwowego lub samorządowego, oraz jakiejkolwiek instytucji publicznej lub prywatnej winien uczciwie i lojalnie wypełniać zaciągnięte wobec tych instytucyj zobowiązania, nie zapominając jednak, że i w tym charakterze pozostaje on nadal członkiem wolnego zawodu lekarskiego. Obowiązują go tak samo, jak i innych lekarzy, wszystkie zasady, dotyczące stosunku jego do chorych, kolegów i izb lekarskich". Dalsze objaśnienie daje punkt 46. „W stosunku do instytucji, w której lekarz pracuje, winien on dokładać wszelkich starań, aby cel, do którego go powołano, został osiągnięty w jak najszerszej mierze".

Tekst projektu jest niewystarczająco stanowczy. Za mało podkreślono w nim nakaz przestrzegania przy pracy lekarskiej przedewszystkiem interesów chorego, powierzonego opiece lekarza. Między interesem chorego a interesem instytucji, która zobowiązała się chorego leczyć, możliwe są konflikty tylko w nieuregulowanych stosunkach. Jeżeli instytucja lecząca chorych postępowałaby wbrew interesowi powierzonych jej pieczy, to oszustwem takiem zajmą się sądy i oskarżyciel publiczny. Niestety doświadczenie poucza, że w mało kulturalnych środowiskach na czele instytucyj leczących chorych może znaleść się człowiek lub organizacja, nie zdająca sobie dobrze sprawy z odpowiedzialności, jakie na nich ciążą. Znane są wypadki gdzie np. sprawa kosztów lub nawet sprawa osobistego prestiżu były ważniejsze, niż interes chorych. I cóż się działo? Lekarz zakontraktowany w instytucji, zawisły od niej ekonomicznie, musi słuchać poleceń swych przełożonych i „chlebodawców" i nie może im się sprzeciwić, nawet jeżeli wyraźnie godziły w interes chorego. Tu więc lekarz powinien znaleść oparcie dla swego uczciwego postępowania w przepisach deontologji i dlatego rzecz ta musi być wyrażona w kodeksie zupełnie wyraźnie i niedwuznacznie. Należy powiedzieć, że lekarze zatrudnieni w instytucjach zobowiązani są w swej pracy lekarskiej stosować się do przepisów kodeksu i że wzbronionem im jest postępować wbrew etyce lekarskiej, nawet gdyby instytucja, która ich kontraktowała, tego od nich wymagała. Lekarz przyjmując posadę zobowiązany jest przedłożyć instytucji, w której będzie pracował, tekst kodeksu deontologji lekarskiej i zamieścić w umowie służbowej klauzulę, iż instytucja zgadza się na to, że postępowanie lekarza względem chorego, kolegów i izb lekarskich opierać się będzie na tym kodeksie. Taki tekst jest potrzebny, zamiast frazesu o „nie zapominaniu o tem, że się jest także lekarzem". Jeżeli w instytucji lekarz ma spełniać funkcje lekarskie, to musi być przedewszystkiem lekarzem, a dopiero w drugim rzędzie musi pamiętać, że jest też urzędnikiem instytucji.

Takie postawienie kwestji ma ogromne znaczenie społeczne, ponieważ zagwarantuje stanowi lekarskiemu tę niezawisłość w pracy zawodowej, bez której niema mowy o zaufaniu chorego i o poważaniu w społeczeństwie. Sądy nie uznają błędów leczenia, popełnianych przez instytucje, lecz uznają tylko błędy leczenia popełnione przez lekarza danej instytucji. Całe społeczeństwo czyni lekarzy odpowiedzialnymi za to, jeżeli lecznictwo w instytucjach, w których zgodzili się jako lekarze pracować, nie stoi na tym poziomie, jakiego społeczeństwo się domaga. Daremne są wymówki stanu lekarskiego, że wina jest w zarządach tych instytucyj. Społeczeństwo rozumuje słusznie, że lekarz, który dla względów materjalnych godzi się poświęcić interes powierzonego sobie chorego, przestał być pełnowartościowym lekarzem. Kodeks deontologji powinien więc dać lekarzowi skuteczne oparcie na wypadek przymusu wywieranego ze strony jego pracodawcy, aby przy wykonywaniu praktyki lekarskiej nie postępował w myśl interesów chorego.

Dr. Henryk Wachtel (Kraków).

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. O. 40/b/13.

Warszawa, dnia 2 czerwca 1932 roku.

Urzędowe badania lekarskie kandydatów do służby państwowej i urzędników w celach urlopowych.

Okólnik Nr. 74.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Art. 6 ustawy z dnia 17 lutego 1922 r. o państwowej służbie cywilnej (Dz. U. R. P. Nr. 21/22 poz. 164) uzależnia przyjęcie do służby państwowej od uzdolnienia fizycznego i umysłowego kandydata. Stan zdrowia kandydatów do służby państwowej, poza pracownikami kolei państwowych, badają na pisemne zlecenie władz urzędowych lekarze powiatowi (grodzcy) właściwi ze względu na miejsce zamieszkania kandydatów. W wyjątkowych wypadkach, gdy badanie przez właściwego lekarza przewlekłoby znacznie załatwienie sprawy, a badanie było pilne, zbadać może na zlecenie władzy lekarz urzędowy, na którego terytorjum mieści się zainteresowany urząd.

Lekarze powiatowi (grodzcy) ustalają ocenę zdolności do służby państwowej na zasadzie „tabeli stanów chorobowych", ogłoszonej okólnikiem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 82 z dnia 15. V. 1931 r. (L. Z. O. 20780/31). Wyniki badania w formie świadectwa lekarskiego, sporządzonego według wzoru, dołączonego do niniejszego okólnika, przesyła lekarz jako pismo poufne w drodze urzędowej bezpośrednio władzy, która zarządziła badanie. Lekarze urzędowi są obowiązani do bardzo dokładnego badania kandydatów do poszczególnych rodzajów służby państwowej i ostrożnego kwalifikowania; obowiązani są również do indywidualizowania cierpień, kalectw i odchyleń od normy stosownie do właściwości służby, w której kandydat zamierza pracować.

W wypadkach wątpliwych lekarze powiatowi (grodzcy) wydają orzeczenia po zapoznaniu się z opinją specjalisty.

W uwzględnieniu specjalnych warunków pracy w zawodzie nauczycielskim, poza normami, ustalonemi w tabeli stanów chorobowych, należy pamiętać, że do zawodu tego nie mogą być przyjęte osoby, które:,

1) rażą oko swym wyglądem zewnętrznym (kalectwa i ułomności, zniekształcenia i zeszpecenia twarzy, tik i grymasy);

2) cierpią na przewlekłe choroby skórne niezasłoniętych części ciała, na przykrą woń z ust i nosa;

3) cierpią na zaburzenia mowy (jąkanie, bełkotanie, wybitna mowa nosowa, seplenienie).

Na wszelkie kursy nauczycielskie (z wyjątkiem nauczycieli czynnych) nie można przyjmować kandydatów nawet z nieznacznemi zaburzeniami mowy; wyjątek stanowi przyjęcie na 1 kurs seminarjum osób, których nieznaczne zaburzenia mowy rokują poprawę; przyjąć takie osoby można tylko pod warunkiem, iż poddadzą się specjalnemu leczeniu i od wyników tego leczenia będzie uzależnione przyjęcie ich na następny kurs;

4) cierpią na drżenie rąk, kurcz pisarski, skutkiem czego jest utrudnione pisanie;

5) cierpią na znaczne, nie dające się naprawić zapomocą szkieł upośledzenie wzroku, a także na upośledzenie słuchu;

6) cierpią na zaburzenia nerwowe, takie nawet, które tabela stanów chorobowych kwalifikuje jako Kt. A_1 §§ 69 a, 70 a, b, c, d, 71, 72, 73, 74, 75, 77, a nawet A § 69 a i A § 70 c;

7) cierpią na stany chorobowe dróg oddechowych takie, które tabela stanów chorobowych kwalifikuje jako kt. A_1 § 30 a i b, A_1 § 34 a i b, A_1 § 35 a, b, c, d.

Urlopy dla poratowania zdrowia, o których mowa w drugim ustępie art. 28 i w art. 38 ustawy o państwowej służbie cywilnej, winny być udzielane funkcjonarjuszom państwowym tylko na podstawie świadectwa lekarskiego.

Funkcjonarjuszom państwowym, którzy zachorowali podczas urlopu zdrowotnego lub wypoczynkowego, może właściwy lekarz powiatowy (grodzki) wydać świadectwo z wnioskiem na przedłużenie urlopu tylko w wypadku obłożnej choroby.

Przy wydawaniu świadectw z wnioskiem na udzielenie względnie przedłużenie urlopów winni lekarze powiatowi (grodzcy) kierować się jak największą sumiennością i ostrożnością, liczne bowiem urlopy dezorganizują normalny tok pracy w urzędach. Orzeczenia takie winny być należycie umotywowane.

Przy wydawaniu świadectw nauczycielom, stwierdzających konieczność leczenia, należy zawsze dodawać słowa: „leczenie ma być przeprowadzone w okresie feryj wakacyjnych". Jedynie tylko w wypadkach nadzwyczajnych i niecierpiących zwłoki w leczeniu lekarz powiatowy (grodzki) doda słowo „bezzwłocznie".

Kobietom urzędnikom na okres porodowy i połogowy należy się urlop zgodnie z uwagą do § 84 wspomnianej wyżej tabeli stanów chorobowych.

Równocześnie uchyla się okólniki i pisma okólne:

pismo okólne z dn. 18 września 1925 r. Nr. Z. O. 6171/25 p. t. „Opinje lekarskie o kandydatach do służby nauczycielskiej" (Zb. Zarz. str. 809 poz. 1),

pismo okólne z dnia 3 listopada 1925 r. Nr. Z. O. 7721/25 p. t. Leczenie klimatyczne nauczycieli (Zb. Zarz. str. 809 poz. 2),

pismo okólne z dnia 4 sierpnia 1928 r. Nr. Z. O. 2720/28 p. t. Świadectwa kwalifikacyjne dla kandydatów na nauczycieli szkół powszechnych (Zb. Zarz. str. 809 poz. 3),

pismo okólne z dnia 16 września 1924 r. Nr. Z. O. 6509/ 24 p. t. Świadectwa lekarskie dla kandydatów do służby państwowej (Zb Zarz. str. 421 poz. 2),

okólnik Nr. 67 z dnia 9 lipca 1925 r. p. t. Badanie lekarskie kandydatów do służby państwowej (Zb. Zarz. str. 423 poz. 4),

pismo okólne z dnia 10 stycznia 1925 r. Nr. Z. O. 245/25 p. t. Świadectwa lekarskie dla kandydatów do służby państwowej (Zb. Zarz. Nr. 423 poz. 3),

pismo okólne z dnia 8 listopada 1924 r. Nr. Z. O. 7589/24 p. t. Badanie lekarskie funkcjonarjuszów państwowych (Zb. Zarz. str. 662 poz. 1),

pismo okólne z dnia 13 grudnia 1927 r. Nr. Z. O. 7041/27 p. t. Ocena stanu zdrowia i zdolności do pracy osób, badanych przez lekarzy urzędowych (Zb. Zarz. str. 664 poz. 8),

okólnik Nr. 126 z dnia 7 listopada 1923 r. p. t. W sprawie zwalniania urzędniczek od zajęć w okresie połogu (Zb. Zarz. str. 1264 poz. 1).

Bronisław Pieracki, Minister.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

„Polskie Towarzystwo Zwalczania Gośćca" zawiadamia, że projektowany przez Międzynarodową Ligę Zwalczania Reumatyzmu kongres międzynarodowy przeciwreumatyczny, który miał się odbyć w Rzymie, odbędzie się w Paryżu w dn. 13—15 października 1932 r. Bliższych informacji udziela Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca, Warszawa, Nowy Świat 23/25 w siedzibie Ogólno Państwowego Związku Kas Chorych".

Między 10-ym a 12-ym października r. b. odbędzie się w Paryżu XXII. Zjazd Lekarzy Francuskich pod przewodnictwem prof. Besançona. Tematy programowe. 1) Ziarnica złośliwa (lymphogranulomatosis maligna). 2) Akrocjanozy. 3) Leczenie (zachowawcze i operacyjne) ropni płuc. Informacyj w sprawie Zjazdu udziela sekretarz generalny Komitetu Zjazdowego, M. Abrima, 8. rue de Lille, Paryż.

W miesiącu lipcu r. b. przypada 100-letnia rocznica powstania pisma Britisch Medical Journal (1832 r) założonego przez sir Charles Hastings'a. Z datą tą wiąże się również powstanie Britisch Medical Association, którego organem od samego założenia było wyżej wspomniane pismo. W celu uczczenia tej podwójnej rocznicy odbędą się w Londynie w dn. 27—29 lipca naukowe posiedzenia przyczem Zjazd podzielony będzie na 24 sekcyj. Uczestnicy Zjazdu udadzą się następnie do m. Worcester, gdzie odsłonięty zostanie pomnik Hastings'a. Uroczystości odbędą się pod patronatem króla.

Dnia 19 kwietnia r. b. upłynęło 50-lecie od daty zgonu Karola Darwina (12. II. 1809, † 19. IV. 1882).

Dnia 20 kwietnia r. b. upłynęła100-letnia rocznica urodzin słynnego klinicysty niemieckiego Ernesta von Leydena.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Dnia 29-go czerwca b. r. o godz. 10 rano odbyto doroczną wspólną wycieczkę członków Lwowsk. Towarz. Lekarskiego do Lecznicy w Hołosku.

Na Walnem Zgromadzeniu Towarzystwa Lekarzy b. Galicji, które odbyło się dnia 26 czerwca b. r. została wybrana Rada Zawiadowcza w następującym składzie: Prof. Dr. R. Rencki, prezes, Prof. Dr. W. Nowicki, wiceprezes, Prof. Dr. W. Koskowski, skarbnik, Dr. W. Grabowski, sekretarz. Członkowie Rady: Dr. Ferensiewicz, Dr. Hinze, Prof. Dr. Lenartowicz, Dr. Lipski, Dr. Misiński, Dr. Pietraszewski, Dyr. Dr. Pohorecki, Doc. Dr. Sabatowski, Prof. Dr. Zalewski.

Wolne posady.

Placówka dla lekarza w osadzie fabrycznej w Wojew. Warszawskiem do objęcia od zaraz. Stałe uposażenie 500 zł mies., mieszkanie, wolna praktyka. Oferty do Dz. Urzędowego Izb lekarskich z podaniem krótkiego życiorysu.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 13 od 20-26/III 1932 r.		Tydzień 14 od 27/III do 2/IV		Tydzień 15 od 3-9/IV 1932 r.		Tydzień 16 od 10-16/IV 1932 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	100	10	95	16	83	6	140	8
Paradury	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur plamisty	52	4	64	8	85	5	95	10
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	1	—	1	—	5	1	3	1
Płonica	271	15	255	10	275	8	237	10
Błonica	233	11	238	9	237	20	224	15
Zap. op. mózg. (nagminne)	21	3	14	4	25	8	25	3
Odra	487	4	404	14	453	5	319	1
Róża	68	3	68	5	70	3	71	7
Krztusiec	171	5	151	4	191	6	186	11
Zimnica	1	—	—	—	4	—	3	—
Gorączka połogowa	20	4	20	3	32	9	21	7
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	410	—	162	—	269	—	278	—
Wąglik	—	—	1	—	—	—	2	—
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	17	1	7	—	4	—	5	2
Wścieklizna	—	—	—	—	—	—	—	1
Zatrucie mięsne	—	—	—	—	1	—	5	—
Choroba Heine Medina	—	—	—	—	—	—	—	—
Twardziel	—	—	—	—	—	—	—	—
Inne choroby zakaźne	107	5	125	5	66	7	74	6

IV. Zjazd Lekarski w Krynicy. W dniach 15 i 16 maja b. r. odbył się w Krynicy IV. Zjazd Lekarski urządzony przez ruchliwe Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy. Lekarze kryniccy, pokazawszy Kolegom z całej Polski Krynicę na poprzednich Zjazdach w porze jesiennej i zimowej, w tym roku wybrali termin wiosenny, aby przedstawić to zdrojowisko przygotowane już na główny sezon leczniczy letni. Lekarze kryniccy mają prawdziwe szczęście. Jak w czasie wszystkich poprzednich Zjazdów dopisywała im stale pogoda, tak i w czasie tegorocznego Zjazdu Krynica ukazała się Zjazdowcom w pełnym słońcu w całej swej krasie nowo budzącej się wiosny. Tegoroczny Zjazd Lekarski, około 200 osób, był nieco mniej liczny niż poprzedni, co jednak wytłumaczyć należy powszechnym kryzysem, dotykającym w wysokim stopniu szczególniej lekarzy. Program Zjazdu był dokładnie podany w poprzednich numerach pisma dlatego niema potrzeby powtarzać go poraz drugi. Zauważyć należy ku wielkiej zasłudze Stowarzyszenia Lekarzy krynickich, że gdy poprzednie Zjazdy były raczej kursami uzupełniającemi, obejmowały bowiem w przeważnej części tylko w danym temacie obszerne referaty z dotychczasowego stanu nauki, — Zjazd tegoroczny miał już zupełny charakter Zjazdu naukowego, gdyż zawierał w swoim programie przeważnie prace zupełnie nowe, dotychczas nie ogłoszone, a oparte na samodzielnych badaniach klinicznych lub doświadczalnych i będące nowym przyczynkiem do rozwoju nauki polskiej. Program Zjazdu obejmował dwa tematy główne, jeden ginekologiczny (wewnętrzne wydzielanie a życie płciowe kobiety), drugi zaś internistyczny (przewód pokarmowy), ze specjalnem uwzględnieniem leczenia w zdrojowiskach. Oba te tematy dały kilka bardzo interesujących odczytów jak np. wykład prof. Czyżewicza z Warszawy p. t.: „Życie kobiece a wewnętrzne wydzielanie" cały cykl opracowany szczegółowo odczytów przez lekarzy kliniki ginekologicznej krakowskiej pod przewodnictwem jej kierownika prof. Zubrzyckiego na temat: „Okresy przejściowe w życiu kobiety", a następnie zebrane i samodzielnemi badaniami poparte w wykładzie Dra Liebhardta z kliniki ginekologicznej lwowskiej. Temat drugi był więcej rozrzucony, gdy słyszeliśmy tu wiele i o kamicy żółciowej i jej leczeniu (Dr. Węgierko z Warszawy) i o dietach przeciwbiegunkowych (Doc. Dr. Kucharski z Poznania) i o stosunku diety do układu krążenia (Dr. Rytel z Warszawy) i wiele innych. Najciekawsze jednak szczególnie dla lekarzy zdrojowych były wykłady z zakresu balneologji, przedstawiające nowe zupełnie wyniki badań, wpływu wód mineralnych, a szczególniej źródeł krynickich z słynnym „Zuberem" na czele na narząd trawienia. W czasie Zjazdu wspomniał również Prof. Dr. Czyżewicz oraz Prezes Stowarzyszenia Lekarzy krynickich Dr. Korybut-Daszkiewicz o zmarłych tak zasłużonych członkach z poprzednich Zjazdów, jakimi byli śp. Prof. Rosner oraz śp. Dr. Wąsowicz honorowy członek Stowarzyszenia. Lekarze kryniccy chcąc zachęcić pracowników naukowych do prac z zakresu balneologji, ogłosili konkurs na najlepsze prace z tego działu lecznictwa ze szczególnem uwzględnieniem Krynicy. Dwie z tych prac, zgłoszonych na tegorocznym Zjeździe, otrzymały nagrody, a mianowicie: praca Dra Jakóba Węgierki z Warszawy pod tytułem: „Wpływ wody ze źródła „Zubera" na wydzielanie żółci" otrzymała nagrodę pierwszą w kwocie 1.500 zł, zaś praca Drów Jana Rosenbuscha i Dra Tadeusza Toczyskiego ze Lwowa pod tytułem: „Badanie wpływu wód krynickich („Zuber", „Karol", „Jan", „Józef", „Słotwinka", „Główny"), na wydzielanie żółci" nagrodę drugą w kwocie 1000 zł, co ogłoszone zostało na posiedzeniu w drugim dniu Zjazdu. Wielką zasługą lekarzy krynickich jest zachęcenie przez tak wysokie nagrody pracowników naukowych do prac z zakresu tak dotąd naukowo zaniedbanego jakim jest balneologja. Krynica jak zwykle, przyjmowała swoich gości nadzwyczaj gościnnie. Bankiet wydany przez Zarząd Zdrojowy i Komisję Zdrojową, śniadanie wydane przez Stowarzyszenie Lekarzy krynickich i Gminę w pięknych salonach „Lwiegogrodu" oraz raut na zakończenie Zjazdu stanowiły część rozrywkową Zjazdu. Następny Zjazd uchwalono urządzić za dwa lata. *Uczestnik.*

Zawiadomienie. Komitet stały wakacyjnych kursów lekarskich w Ciechocinku przystępuje, wzorem lat ubiegłych, do organizacji V Kursu Lekarskiego w dn. 28. VIII. do 30. VIII. r. b. (niedziela, poniedziałek, wtorek). Protektorat nad kursem objąć raczył Pan Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia M. S. W. Dr. Eugenjusz Piestrzyński. Kursy poprzednie, dzięki udziałowi wybitnych prelegentów oraz trafnemu wyborowi tematów, żywo interesujących lekarzy praktyków, zjednały sobie szczere uznanie uczestników-lekarzy, przybyłych w liczbie około 800 z najdalszych krańców Rzeczypospolitej. Komitet Organizacyjny, dążąc do utrzymania Kursu V na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do P.P.: Dra med. M. Bornsztajna (Warszawa), Doc. Dra E. Czarneckiego (Wilno), Prof. Dra M. Franke (Lwów), Prof. Dra W. Jakowickiego (Wilno), Doc. Dra St. Kapuścińskiego (Warszawa), Dra med. H. Kłuszyńskiego (Warszawa), Doc. Dra L. Lorentowicza (Warszawa), Prof. Dra M. Michałowicza (Warszawa), Prof. Dra J. Szmurło (Wilno), Prof. Dra J. Szymańskiego (Warszawa), Doc. Dra G. Szulca, Dyrektora Państw. Zakł. Hig. (Warszawa), Dra med. C. Wroczyńskiego, Nacz. Wydz. Zdr. Publ. Mag. m. st. Warszawy (Warszawa). Uczestnicy kursów mają zapewnione mieszkanie (bezpłatne) w zdrojowisku, oraz ulgi kolejowe t. zw. kuracyjne na drodze powrotnej. Komitet projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu. Dokładny program będzie ogłoszony we właściwym czasie.

Ze świata.

Komunikat. VIII konferencja Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Hadze i Amsterdamie pod protektoratem Królowej i przewodnictwem Prof. Nolena. Obrady konferencji odbędą się w dniach 6—9 września r. b. Tematy obrad: 1) Temat biologiczny — „Stosunek pomiędzy alergją a odpornością" — referent prof. Bordet. 2) Temat kliniczny — „Chrysoterapia" — ref. prof. Sayé. 3) Temat społeczny — „Opieka pozasanatoryjna" — ref. Dr. Vos. W czasie trwania konferencji szereg przyjęć, a po ukończeniu wycieczki, które będą trwały do 14-go września i dadzą możność poznania, najważniejszych zakładów przeciwgruźliczych jak również najwięcej znanych miast Holandji. Udział w konferencji mogą wziąć osoby, które zgłoszą się za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa — ul. Chocimska 24) do dnia 1 lipca r. b. Przy zgłaszaniach należy wpłacić do Związku sumę 70 zł od członków konferencji i sumę 45 zł od ich rodzin. Członkowie rodzin uczestników konferencji korzystają ze wszystkich praw członków rzeczywistych, lecz nie otrzymują pamiętnika i nie mają prawa przyjmowania udziału w dyskusji. Uczestnicy konferencji będą mogli korzystać z ulg paszportowych i kolejowych i z ustępstwa w hotelach.

Program (tymczasowy) II Zjazdu Międzynarodowego Tow. Ortopedycznego w Londynie. Od 19 do 22 lipca 1933 r. Biuro Zjazdu: Przewodniczący: prof. Nové-Josserand (Lyon); zastępcy przewodniczącego: prof. Murk-Jansen (Leyden), prof. Gocht (Berlin), prof. Putti (Bolonja); sekretarz generalny: dr. Delchef (Bruksela); sekretarz: dr. Platt (Manchester); skarbnik: prof. Maffei (Bruksela). Program: Posiedzenie w gmachu Królewskiego Towarzystwa Lekarskiego. Środa 19 lipca, godz. 14: Zebranie Komitetu Międzynarodowego, godz. 16 min. 30: Walne Zebranie, godz. 20 min. 30: przyjęcie wydane przez przewodniczącego. Czwartek 20 lipca, godz. 9 min. 45: przemówienie przewodniczącego, godz. 10 min. 30: pierwszy odczyt programowy „Ogólny mechanizm ruchów stawowych". Referenci: pp. von Bayer (Niemcy), Dellavedova (Italja), Scherb (Szwajcarja); godz. 14 min. 30, godz. 17 min. 30: operacje pokazowe w szpitalach; godz. 20 min. 30: przyjęcie, wydane przez Królewskie Towarzystwo Chirurgiczne. Piątek 21 lipca, godz. 9: drugi odczyt programowy „Leczenie gruźlicy stawu biodrowego", referenci pp.: Erlacher (Austrja), Maffei (Belgja), Henderson (Stany Zjednoczone A. P.), Sorrel (Francja); godz. 14 min. 30, godz. 17 min. 30: operacje pokazowe w szpitalach; godz. 19 min. 45: bankiet. Sobota 22 lipca: godz. 9: odczyty luźne; godz. 14: zwiedzenie szpitala ortopedycznego w Alton. W czasie zjazdu komitet pań angielskich zorganizuje wycieczki po Londynie dla uczestniczek zjazdu. Po ukończeniu zjazdu — wycieczka 4—8 dniowa po Wielkiej Brytanji (według życzeń uczestników Zjazdu). Dr. Grobelski, Delegat Międzynarodowego Towarzystwa Ortopedycznego na Polskę.

Redakcja otrzymała:

Kukowska A. W.: Krebs. Eine biologische Studie. Nakł. Wilhelma Mandrich'a Wien, 1932.

Jean Coulloudon: Contribution á l'étude traitement de la paralysie générale. L'impaludation cérébrale. Paris-librairie le François 91 Boulevard Saint germain 91.

Lelesz E. i A. Przeździecki: Znaczenie egzohormonów grupy B w metabolizmie glucydów. Wilno 1932.

Redakcja Poradnika dla samouków. Wydawnictwo Kasy im. Mianowskiego — Warszawa 1932, tom X, (Zoologja II).

Pierre-Noël Deschamps: La cure thermale carbo-gazeuze en Thérapeutique cardio-vasculaire.

Sprawozdanie Szpitala Gminy żydowskiej w Krakowie za czas od 1 stycznia 1931 do 31 marca 1932 roku.

Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego za 10-cio lecie 1921—1930.

Nr. 31. 31. lipca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. NOWICKI. Lwów.

Twardziel na stole sekcyjnym.

(Uwagi na podstawie materjału sekcyjnego Instytutu anatomji patologicznej i medycyny sądowej Uniwersytetu J. K. we Lwowie).

Twardziel na stole sekcyjnym zachodzi nader rzadko; dotyczy to prosektorjów polskich, a nawet prosektorjum lwowskiego Instytutu anatomji patologicznej, który przecież otrzymuje materjał sekcyjny, pochodzący przedewszystkiem ze Wschodniej Małopolski, będącej, jak wiadomo, jednem z głównych ognisk tego przewlekłego a na Zachodzie jeszcze dziś prawie nieznanego schorzenia.

W prosektorjach instytutów tamtejszych twardzieli się nie stwierdza. Że nawet u nas jest ona tak niezwykle rzadkim materjałem sekcyjnym, mimo że ambulatoryjne przypadki twardziel we Lwowie należą do niemal codziennych, to tłumaczyć to należy bardzo przewlekłem trwaniem twardzieli, rozciągającem się na lata, a także tem, że sama twardziel, jako taka, nie powoduje zwykle zejścia śmiertelnego. Osobnicy twardzielowi umierają zwykle z powodu innej sprawy lub procesu, który dołącza się jako powikłanie, będące zwykle w związku z twardzielą lub zabiegami operacyjnemi, z powodu niej podejmowanemi (tracheotomja). Tylko nieznaczny odsetek twardzielowych ginie z powodu samej twardzieli; są to przypadki nagłej śmierci, spowodowanej nagłem zamknięciem bardzo zwężonych dróg oddechowych, przedewszystkiem krtani. Jest to znowu materjał instytutów medycyny sądowej.

Pachoński w opracowanym przez siebie materjale twardzielowym z Kliniki laryngologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, obejmującym 273 przypadków, miał 16 przypadków śmierci z powodu twardzieli lub zabiegów operacyjnych z nią związanych, a więc 1,83%.

W Instytucie lwowskim anatomji patologicznej mieliśmy w przeciągu 36 lat zaledwie 23 przypadki twardzieli na stole sekcyjnym i to w 16 latach; było zatem lat 20, w których ani razu nie robiliśmy sekcji osobnika z twardzielą. W r. 1920 mieliśmy aż 3 przypadki, w latach 1898, 1901, 1902, 1905 i 1909 po 2.

W okresie tych lat 36 wykonano 31.962 sekcyj, na twardziel przypada więc 0,07% ogółu sekcyj — jest to zatem ułamek znikomy. Z tem wszystkiem jednak ten materjał jest wcale znaczny, jak na twardziel, i nadaje się do opracowania.

Dzięki uprzejmości prof. Sieradzkiego, dodaję do tego materjału 8 przypadków sekcyjnych twardzieli, pochodzących z lwowskiego Instytutu medycyny sądowej — a więc razem cały materjał, poniżej omówiony, obejmuje 31 przypadków sekcyjnych.

Ponieważ obrazy sekcyjne twardzieli są mało znane i mało opracowane, dlatego też pozwolę je sobie tutaj przedstawić możliwie zwięźle.

W omawianym materjale sekcyjnym mieliśmy 15 mężczyzn i 16 kobiet, przeważnie, bo w przeszło 50%, w wieku między 21 a 30 rokiem życia. W szczególności wiek sekcjonowanych przedstawia się następująco:

Płeć	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	Razem
Mężczyźni	2	9	3	1	—	15
Kobiety	4	8	2	1	1	16
Razem	6	17	5	2	1	31

Najmłodszymi byli 2 chłopcy, 12 i 15 letni, najstarszą kobieta 52-letnia. Osobnicy sekcjonowani pochodzili niemal wyłącznie ze wsi, inni — to przeważnie robotnicy i służba domowa. Uderza w naszym materjale znaczna przewaga osobników młodych, bo dwudziestokilkuletnich, wśród nich 6 nawet poniżej 20 roku życia. Ci najmłodsi zmarli przeważnie nagle. I tak 12-letni chłopiec (Prot. s. 456/1909) z twardzielą jamy nosowej, krtani i tchawicy, zmarł z powodu zachłyśnięcia się krwią po wykonaniu niskiej tracheotomji. Pomoc nagła, polegająca na natychmiastowym bezpośrednim masażu serca, okazała się niewystarczającą. Sekcyjnie wykazano obfitą krew w drogach oddechowych i znamiona śmierci z uduszenia. U dziewczyny 18-letniej (Prot. s. med. sąd. 265/1917) z twardzielą krtani, tchawicy i oskrzeli śmierć nastąpiła wskutek uduszenia po wypadnięciu rurki tracheotomijnej. U młodzieńca 21-letniego (Prot. s. 858/1929) z twardzielą krtani i tracheotomją nastąpiła śmierć nagła ze skrwawienia po przeżarciu tętnicy przez ropień, usadowiony w okolicy rany tracheotomijnej.

Przytoczyłem tych kilka przypadków dla wykazania, że ci osobnicy najmłodsi ginęli zwykle nagle wskutek powikłania, nagle powstałego. Konstytucjonalnie twardzielowi osobnicy sekcjonowani nie okazywali cech niedorozwojowych. Jedynie u jednej kobiety 26-letniej (Prot. s. 891/1924), córki rolnika, z twardzielą jamy noso-gardłowej i krtani i tracheotomją stwierdzono stan grasiczo-limfatyczny. U tej chorej śmierć nastąpiła po wykonaniu tracheotomji, a sekcyjnie, prócz zmian twardzielowych i zwężenia krtani, stwierdzono obrzęk wejścia do krtani i ostry nieżyt tchawicy i oskrzeli.

Osobnicy sekcjonowani byli naogół miernie odżywieni, niektórzy nawet dobrze, i niezbyt silnie zbudowani. Raz tylko u kobiety 19-letniej (Prot. s. 692/1926) z bliznowatą postacią twardzieli krtani i guzkami podwięzadłowemi z następowem zwężeniem krtani i tracheotomją stwierdzono znaczną niedokrewność i charłactwo.

Zmiany twardzielowe w materjale naszego Instytutu były stale klinicznie, a u nas histologicznie, w części także bakterjologicznie, stwierdzane, w przypadkach Instytutu medycyny sądowej stwierdzano je po śmierci sekcyjnie i histologicznie.

Zmiany twardzielowe okazywały różne i kombinowane rozmieszczenie, przyczem należy podnieść, były one zawsze daleko rozwinięte, i zajmowały już zwykle znaczne odcinki dróg oddechowych. U osobników młodych były te zmiany naogół świeższe, u starszych, obok zmian świeższych, zbliznowacenia. Poniżej zamieszczona tabelka przedstawia odcinki dróg oddechowych zajęte twardzielą; są to odcinki poszczególne lub ze sobą się kombinujące.

Odcinek dróg oddechowych	M	K	
Krtań	3	4	7
Jama nosowa, tchawica	—	1	1
Jama nosowa, krtań, tchawica	5	4	9
Jama nosowa, krtań, tchawica, oskrzela	1	1	2
Krtań, tchawica	2	5	7
Krtań, tchawica, oskrzela	2	1	3
Tchawica, oskrzela	2	—	2
Razem	15	16	31

Z tej tabelki widać, że najczęściej zachodziło równoczesne zajęcie jamy nosowej, krtani i tchawicy, następnie krtani i tchawicy i wreszcie samej krtani. Natomiast nie mieliśmy na stole sekcyjnym przypadków zajęcia tylko jamy nosowej, tchawicy lub tylko oskrzeli. Z tabelki tej okazuje się, że najczęściej zajęta była krtań (26), potem tchawica (23), jama nosowa (12), oskrzela (6), i gardło (5). Tu też należy zauważyć, że w naszym materjale sekcyjnym nie można dostrzec równoległości zmian w jamie nosowej i w dolnych drogach oddechowych (krtań, tchawica, oskrzela), lecz, przeciwnie, przy znacznych zmianach w dolnych drogach oddechowych były zmiany nieznaczne lub ich nie było w jamie nosowej.

Zmiany twardzielowe mogą przedstawiać różne obrazy makroskopowe; obrazy te zazwyczaj kombinują się ze sobą. Obrazy twardzielowe, gołem okiem widziane, dzielę na 4 postacie: twardziel guzkową *(scleroma nodosum)*, guzowatą *(tuberosum)*, rozlaną *(diffusum)* i bliznowatą *(cicatrisaceum)*. Najczęstszą postacią twardzieli jest postać guzkowa, najrzadszą postać guzowata. Otóż w omawianym materjale sekcyjnym stwierdzono wszystkie postacie wymienione, mniej lub bardziej ze sobą się kombinujące. Jest zrozumiałem, że w materjale sekcyjnym zachodzi stosunkowo najczęściej twardziel bliznowaciejąca, jako postać zejściowa, stwierdzana zatem w przypadkach twardzieli już dłużej trwającej. Te zbliznowacenia, zwykle mniej lub bardziej siatkowate i białawe lub ciemno-szarołupkowe, powodowały w niektórych przypadkach zwężenie niemal całej tchawicy i przechodziły nawet na główne pnie oskrzelowe, także je zwężając. Rzadziej stwierdzaliśmy znaczniejsze zbliznowacenia w samej krtani.

W dwóch przypadkach mogliśmy stwierdzić w tchawicy guzkowate i kończyste twarde, jak kość, małe wyrośle, usadowione na chrząstkach tchawicy. Badanie mikroskopowe tych wyrośli wykazało, że jest to włóknista tkanka twardzielowa, przeradzająca się w chrząstkę, a nawet w tkankę kostną. Te obrazy przypominały miejscami obrazy, zachodzące w t. zw. *tracheopathia osteoplastica*. Wcale nierzadko można było stwierdzić w tchawicy wśród zbliznowaceń białawe blaszki, wytworzone ze zbitej tkanki łącznej włóknistej, pokrytej nabłonkiem znacznie zgrubiałym.

Guzkową postać twardzieli spostrzegaliśmy przedewszystkiem w jamie nosowej, gardłowej i w krtani, jużto jako guzki płaskie, nieco czerwonawe lub częściej żółtawe, oporne, a nawet twarde, usadowione samotnie lub po kilka, zlewające się w nacieczenia bardziej rozlane. W krtani stwierdzaliśmy je najczęściej na dolnej powierzchni nagłośni i w okolicy podwięzadłowej a także na samych więzadłach. Te guzki nie okazywały dążności do rozpadu i tworzenia owrzodzeń. W tchawicy przybierały one niekiedy postać wydłużoną, nieco wałkowatą. Rozlaną postać twardzieli stwierdzaliśmy rzadziej od postaci guzkowej a zachodziła ona niemal wyłącznie w tchawicy; w jednym przypadku widzieliśmy także nacieki bardziej rozlane w jamie nosowej. Błona śluzowa jest w tej rozlanej postaci dość jednostajnie żółtawo-czerwona a nacieczenie tkanką twardzielową dotyczy także błony podśluzowej. Wskutek nacieczenia jednostajnego budowa obrączkowa tchawicy jest od wewnątrz zatarta, zaś światło tchawicy jest jednostajnie nieco zwężone. Zlewające się guzki płaskawe tchawicy mogą dawać obraz podobny do postaci rozlanej. To rozlane nacieczenie twardzielowe nie ma dążności do rozpadu i tworzenia owrzodzeń. Może ono przechodzić także na oskrzela.

Najrzadszą postacią — to twardziel guzowata. Widzieliśmy ją w dwóch przypadkach sekcyjnych. Najtypowiej wystąpiła ona u mężczyzny, 38-letniego rolnika (Prot. s. med. sąd. 125/1912), który zmarł nagle. Na granicy stożka sprężystego krtani i tchawicy, bardziej od tyłu i strony lewej, znajdował się guz twardy, o wymiarach 25—15 mm, usadowiony na szerokiej podstawie, o powierzchni nieco nierównej i wykazującej bardzo powierzchowne ubytki. Tkanka guza na przekroju była żółtawo-czerwonawa. Błona śluzowa krtani i tchawicy była ścieńczała w miejscu zetknięcia się z guzem. Na górnem więzadle prawem, tuż przy spoidle przedniem, był drugi guz, znacznie mniejszy, polipowaty, o wymiarach 6X5 mm. Z prawej kieszonki Morgagniego wystercząła żółtawo-czerwona tkanka. W tchawicy stwierdzono dość liczne płaskie guzki a w jej połowie dolnej bliznowate pozaciągania, miejscami siatkowane. Guz zwężał krtań w znacznym stopniu. W przypadku przytoczonym śmierć nastąpiła nagle wskutek zatkania wąskiej szczeliny jeszcze drożnego światła krtani śluzem i nabłonkami złuszczonemi.

Tego rodzaju guzowatą postać twardzieli możnaby uważać za sprawę nowotworową, a jedynie charakterystyczne zmiany w tchawicy zwracają uwagę na właściwą istotę sprawy. Guzy te zresztą nie mają dążności do rozpadu, lecz, przeciwnie, tkanka ich włóknieje i drogą przeradzania może się zmieniać w tkankę chrzęstną lub kostną. Ta postać twardzieli różni się twardością od raka lub kilaka.

Płuca są w ścisłym związku z zajęciem dróg oddechowych. Trudności oddechowe, związane ze zwężeniem dróg oddechowych, powodują rozedmę płuc. Nic też dziwnego, że niemal we wszystkich przypadkach sekcyjnych materjału omawianego stwierdzono rozedmę płuc — nawet u chłopca 12-letniego. Ta rozedma przybierała charakter rozedmy ostrej, a nawet pojawiała się jako rozedma podopłucnowa lub następnie podskórna w przypadkach śmierci z uduszenia. Tylko 5 razy stwierdzono zapalenie płuc wczesne, raz zapalenie zrazowe. Zgorzel płuc stwierdzono 4 razy i to zawsze w związku z tracheotomją.

Przy omawianiu zachowania się płuc u twardzielowych należy zwrócić uwagę na częstość gruźlicy i jej postać u twardzielowych sekcjonowanych. Otóż na omawianych 31 przypadków 2 razy stwierdzono włóknistą postać gruźlicy szczytowej i równoczesne gojące się zmiany gruźlicze w gruczołach limfatycznych kołooskrzelowych, 2 razy ograniczone włókniste zmiany gruźlicze tylko w płucach i 3 razy zmiany nieznaczne i niemal zagojone tylko w gruczołach limfatycznych. Te starsze zmiany ograniczone w gruczołach limfatycznych klatki piersiowej stwierdzono m. i. u chłopca 12-letniego.

Poza J u f f i n g e r e m, a także N e u m a n n e m, który w 10% przypadków twardzieli miał spostrzegać równocześnie gruźlicę, inni autorowie nie stwierdzali naogół gruźlicy u twardzielowych. Jest to zrozumiałe wobec pewnych zaburzeń w krążeniu, i to w żylnem, które zachodzi u twardzielowych i które, jak wiadomo, nie sprzyja rozwojowi gruźlicy, lecz, przeciwnie, ułatwia jej gojenie się, jak to widzimy w naszym materjale sekcyjnym.

Zaburzenia w krążeniu o charakterze przekrwienia żylnego należały do wcale zwykłych zmian, stwierdzanych w czasie sekcyj u osobników twardzielowych. Należało je odnieść do zaburzeń w oddechaniu w związku z trudnościami oddechowemi przy zajęciu dróg oddechowych. Te trudności były też niewątpliwie przyczyną przerostu serca prawego, stwierdzonego w trzech przypadkach. Rozstrzeń jam sercowych była wyrazem niedomogi mięśnia sercowego, zresztą klinicznie rozpoznawanej, w następstwie której rozwijało się przekrwienie żylne. To przekrwienie żylne, zajmujące w różnym stopniu narządy, stwierdzano również u osobników nawet najmłodszych. Oczywiście występowało ono szczególnie silnie w przypadkach nagłej śmierci z uduszenia, spowodowanego nagłem zamknięciem zwężonej drogi oddechowej.

W samym mięśniu sercowym nie spostrzegano zmian gołem okiem widocznych, nie spostrzegano też zmian mikroskopowych w przypadkach, w tym kierunku badanych.

Jako wyraz utrudnionego oddychania lub duszenia zachodziły wybroczynki na opłucnej.

W jednym przypadku (Prot. s. 2/1925) u kobiety 30-letniej z rozległą twardzielą jamy nosowej, krtani, tchawicy i oskrzeli stwierdzono proces miażdżycowy tętnicy głównej.

Poważniejsze zmiany zachodziły w związku z istniejącą lub świeżo wykonaną tracheotomją, która jest tak zwykłym zabiegiem w przypadkach twardzieli krtani i tchawicy. W omawianym materjale sekcyjnym 31 przypadków wykonano tracheotomję w 17 przypadkach, mianowicie u 7 mężczyzn i u 10 kobiet, a zatem w 54,8% całego materjału. W trzech przypadkach po tracheotomji powstała zgorzel i ropienie w płucach, w jednym z nich ropienie śródpiersia i zgorzel, w jednym odma podopłucnowa i podskórna.

Na szczególniejszą uwagę zasługują dwa przypadki z nadżarciem tętnicy bezimiennej i następowym krwotokiem śmiertelnym.

Pierwszy przypadek (Prot. s. 937/1903) dotyczył kobiety 26-letniej z twardzielą jamy nosowej, podniebienia miękkiego, krtani i tchawicy, u której z powodu znacznego zwężenia krtani wykonano tracheotomję niską *(tracheotomia inferior)*. Na tle ucisku, wywieranego przez rurkę tracheotomijną, wytworzył się ubytek odleżynowy tchawicy w miejscu, sąsiadującem z tętnicą bezimienną, następnie uciskowa martwica i ropienie ściany tętnicy w miejscu odpowiedniem, przebicie i krwotok śmiertelny do tchawicy.

Drugi przypadek (Prot. s. 829/1902) dotyczył kobiety 33-letniej z twardzielą krtani, z powodu której wykonano u niej niską tracheotomję. W następstwie zakażenia od strony rany tracheotomijnej powstało zapalenie ropne śródpiersia i przeżarcie tętnicy bezimiennej z następowym krwotokiem śmiertelnym. Należy przyjąć, że powstanie odleżyny w tchawicy jest tu łatwiejsze, gdyż tchawica zmieniona chorobowo, jest do pewnego stopnia usposobiona do łatwiejszego wytworzenia się odleżyny i jej pogłębiania się (S c h u s t e r ó w n a). Tego rodzaju przeżarcia tętnicy bezimiennej z następowym krwotokiem śmiertelnym spostrzegaliśmy w przypadkach tracheotomji niskiej, wykonanej także z przyczyn innych.

W przypadku, dotyczącym rolnika 21-letniego (Prot. s. 858/1929) z twardzielą krtani (nagłośni, przedsionka i więzadeł), po części bliznowaciejącą, i ze zwężeniem głośni znacznego stopnia, po tracheotomji rozwinął się ropień zgorzelinowy w okolicy dolnego bieguna rany tracheotomijnej, a w 3 dni po tracheotomji nastąpił krwotok wskutek nadżarcia tętnicy przez rozpadowy proces ropny i zgorzelinowy i śmierć ze skrwawienia. Tchawica nie miała zmian twardzielowych. W tym przypadku objawy twardzieli utrzymywały się dopiero od 2 lat. Podobnie u kobiety 52-letniej (Prot. s. 314/1901) ze zmianami w krtani i z wykonaną tracheotomją niską i zgorzelą w ranie tracheotomijnej nastąpił krwotok. W przytoczonym wyżej przypadku (Prot. s. 456/1909) u chłopca 12-letniego z twardzielą jamy nosowej, krtani i tchawicy nastąpił krwotok śmiertelny po tracheotomji niskiej.

Dążność zmian twardzielowych, usadowionych w krtani, do jej zwężenia powoduje stosunkowo wysoki procent przypadków nagłej śmierci z uduszenia. W materjale omawianym było tego rodzaju przypadków nagłej śmierci z uduszenia na 31 sekcyj aż 13, t. j. 41,9%, atoli z tego wypada 5 przypadków na krwotok śmiertelny, względnie uduszenie wskutek zachłyśnięcia się krwią z okolicy rany tracheotomijnej, zaś 8 przypadków nagłej śmierci z powodu uduszenia, wywołanego nagłem zamknięciem (zapchaniem) jeszcze wolnej szczeliny bardzo zwężonej krtani przez zmiany twardzielowe. Owe 8 przypadków — to materjał Instytutu medycyny sądowej. Przytoczę je w krótkości.

1. Prot. med. sąd. 91/1912. Zarobnik, zmarł nagle w poczekalni kolejowej. Twardziel jamy nosowej, krtani i tchawicy, sięgająca do rozwidlenia tejże. Postać guzkowa twardzieli.

2. Prot. m. s. 125/1912. Rolnik lat 38. Postać guzowata twardzieli krtani i tchawicy i guzkowata tchawicy i drugi polipowaty twór przy spoidle przedniem krtani. Guz krtani 25×15 mm, mniejszy 6×5 mm.

3. Prot. m. s. 144/1912. Robotnik lat 27. Rozległa twardziel jamy nosowej, krtani i tchawicy.

4. Prot. m. s. 16/1917. Kobieta lat 21. Miała chorować kilka lat, leczyła się. Czuła się wcale dobrze. Znaleziono ją rano nieżywą na podłodze. Twardziel krtani.

5. Prot. m. s. 265/1917. Kobieta lat 18. Śmierć nagła, najprawdopodobniej w związku z wypadnięciem rurki tracheotomijnej. Dziewczyna wbiegła do sklepu, nic nie mówiąc, zaczęła się rzucać, upadła na ziemię i zmarła. W zaciśniętej ręce trzymała rurkę tracheotomijną. Twardziel krtani, tchawicy i oskrzeli głównych. Przerost prawego serca. Przekrwienie żylne.

6. Sekcja dnia 24. VII. 1923. Dziewczyna lat 18. Śmierć nagła. Podejrzenie o otrucie. Twardziel krtani i tchawicy — zwężenie. Przekrwienie żylne narządów.

7. Prot. m. s. 23/1932. Służąca lat 20. Skarżyła się na trudności w oddychaniu, zemdlała kilkakrotnie w czasie pracy. Nie zasięgała porady lekarskiej. Zmarła nagle w drodze do sklepu. Twardziel jamy nosowej (postać guzkowa i guzowata), krtani (guzkowata), tchawicy i oskrzeli głównych (guzkowa i bliznowata). Między oponami mózgowemi stwierdzono około 200 cm^3 płynnej krwi w następstwie pęknięcia tętnicy komunikującej tylnej na podstawie mózgu.

8. Prot. m. s. 42/1932. Służący lat 32. Od 10 lat skarżył się na gardło i duszność. Nagle dostał znacznej duszności, a następnego dnia nastąpiła śmierć nagła. Twardziel jamy nosowej (guzkowa), krtani (rozlana) i bliznowata tchawicy i oskrzeli ze znacznem zwężeniem.

W przytoczonych przypadkach uderza młody wiek osobników nagle zmarłych z powodu uduszenia; na osiem przypadków 6 dotyczyło osobników w wieku poniżej 30 roku życia i to przeważnie między 18 a 25 rokiem, z przewagą kobiet. We wszystkich przypadkach nagłej śmierci z uduszenia, krtań zajęta była zmianami twardzielowemi, i to przeważnie postacią guzkową i guzowatą. Należy podnieść, że, zarówno w przypadkach nagłej śmierci z uduszenia, jak i w innych, stwierdzano zwężenia wysokiego stopnia, zwłaszcza głośni, a mimo to chorzy jeszcze niemal do ostatniej chwili oddawali się pracy zawodowej, niekiedy nawet ciężkiej. Ten fakt należy odnieść do przystosowania się chorych do długo trwającego zwężenia, a tem samem do zmniejszonej ilości powietrza, względnie tlenu doprowadzanego. Należało się też niekiedy dziwić niestosunkowi między objawami klinicznemi a znacznem zwężeniem dróg oddechowych. Ciałem zamykającem zwężone miejsce krtani był zazwyczaj śluz i złuszczone nabłonki. Należy też podnieść, że w niektórych przypadkach nagłej śmierci objawy chorobowe były nawet nieznaczne a chory nie wiedział, że dotknięty jest twardzielą. W przeważnej też części przypadków nagłej śmierci nie było wykonanej tracheotomji. Jako wyjątkowe powikłanie należy uważać pęknięcie naczynia na podstawie mózgu z następowym krwotokiem międzyoponowym, spostrzegane w przypadku siódmym. Nastąpiło ono niewątpliwie wskutek nagłego podniesienia ciśnienia krwi w związku z nagłem duszeniem się chorej.

Na podstawie omówionego materjału sekcyjnego można w streszczeniu wypowiedzieć uwagi następujące:

1. Przypadki sekcyjne twardzieli należą do rzeczy wyjątkowych; w materjale sekcyjnym Instytutu anatomji patologicznej we Lwowie stanowiły one 0,07% wszystkich sekcyj.

2. Materjał sekcyjny stanowili osobnicy przeważnie młodzi w wieku między 20 a 30 rokiem życia, dorówna mężczyźni i kobiety.

3. Pod względem konstytucjonalnym nie można było stwierdzić w materjale omówionym niższowartościowości postaciowej osobników sekcjonowanych.

4. Zmiany twardzielowe były naogół daleko posunięte i rozległe; zajmowały one stale krtań, a zwykle także inne odcinki dróg oddechowych.

5. Najczęściej stwierdzano postać guzkowatą i bliznowatą twardzieli, tę drugą szczególnie w tchawicy; w następstwie zmian w krtani niemal stale było jej zwężenie, z powodu czego w przeszło połowie przypadków wykonana była dawniej lub świeżo tracheotomja.

6. Niemal stale stwierdzano przekrwienie żylne, jako następstwo niedomogi serca lub wogóle utrudnionego krążenia.

7. Ostre powikłania były najczęściej związane z tracheotomją, a należały do nich stosunkowo częste krwotoki, przeważnie śmiertelne.

8. W wysokim procencie zachodziła śmierć nagła, spowodowana jużto krwotokiem (m. i. po tracheotomji niskiej), już też, i to częściej, uduszeniem w następstwie zatkania zwężonej drogi oddechowej.

Dr. Leopold BERLINERBLAU, asystent kliniki. Wilno.

Serologja, bakterjologja i symptomatologja twardzieli.

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. Jan Szmurło.

Do chwili obecnej jeszcze niezupełnie dokładnie jest zbadany obraz kliniczny i symptomatologja jednostki chorobowej, opisanej po raz pierwszy przez Hebrę w r. 1870, jako *rhinoscleroma*, a przez Wołkowicza nazwanej *scleroma respiratorium*.

Pomimo obszernej literatury, zwłaszcza z ostatniego dziesięciolecia, etjologja twardzieli do dnia dzisiejszego nie jest jeszcze ustalona. Większość autorów (Elbert, Feldman, Gąsiorowski, Gerkes, Kobelik, Litauerówna, Laskiewicz, Lasagna, Mikulicz, Tomasek, Wołkowicz i inni), uważają, że przyczyną twardzieli jest otoczkowiec opisany przez Frischa. Wielu jednak (Babes, Klemperer, Scheyer) uważa pał. Frischa za saprofit, żyjący na śluzówce i głębszych tkankach górnych dróg oddechowych i mogący wywołać podobnie jak i inne otoczkowce, stan zapalny wytwórczy w śluzówce i głębiej położonych tkankach. Często znów można znaleść pał. Frischa u zupełnie zdrowych osobników, (Desimoni, Eiselberg), z drugiej zaś strony u chorych ze wszystkiemi objawami klinicznemi i histopatologicznemi nie udało się wyhodować pał. Frischa ze śluzu nosa, gardła i krtani ani ze skrawka, jako też nie znajdywano ich w preparacie histopatologicznym (Eicken). Dlatego też niektórzy (Alvarez, Chiari, Hebra, Kaposi, Wołkowicz) uważają za twardziel jedynie te postacie, w których stwierdzamy twarde, niebolesne nacieki, inni natomiast (Gąsiorowski, Lehm, Pieniążek, Szmurło) rozróżniają dwie postacie twardzieli. Pierwsza postać charakteryzuje się małemi lub zanikłemi muszlami dolnemi i bladą błoną śluzową, pokrytą lekkim zasychającym śluzem, który wydaje słodkawo-mdły zapach. W okresie tym łatwo jest wyhodować ze śluzu zebranego pałeczki twardzielowe. Postać tę nazywano *Rhinitis atrophica scleromatosa*. Po dłuższem trwaniu takiego nieżytu wystąpić mogą nacieki twardzielowe, które z czasem twardnicją i bliznowacieją, ulegając zwyrodnieniu szklistemu i przemianie łączno-tkankowej i przechodzą w drugą postać, *par exellence* hipertroficzną, odpowiadającą *rhinoscleroma*, opisanemu przez Hebrę, Mikulicza i Wołkowicza.

Wreszcie niektórzy uważają za twardziel wszystkie przypadki, w których znajdujemy pał. Frischa w górnych drogach oddechowych.

Ta rozbieżność zdań w rozwoju zapatrywań na etjologię twardzieli skłoniła wielu autorów do badań serologicznych i bakterjologicznych. Dotychczasowa podstawa diagnozowania (kliniczna i histopatologiczna), aczkolwiek bardzo prosta, staje się niewystarczalną, zwłaszcza gdy chodzi o wczesne rozpoznanie choroby i masowe badanie ludności celem wykrycia miejscowości zajętych przez twardziel oraz o ewentualne przeprowadzenie profilaktyki.

Ze wszystkich prób biologicznych najbardziej przyczyniły się próby serologiczne do zróżnicowania poszczególnych gatunków pałeczek otoczkowych i poznania ich właściwości życiowych. De Area Leao sprawdzał, czy surowica chorego na twardziel zawiera swoiste aglutyniny i precypityny i doszedł do negatywnych wyników. Streit wysuwa poważne zastrzeżenia co do swoistości i pewności a zatem i praktycznej wartości różniczkowej aglutynacji nawet po uwolnieniu się od otoczki śluzowej pał. Frischa w ten lub inny sposób. Przyczyna tkwi w małej zdolności aglutynacyjnej tych pałeczek, otoczonych śluzową otoczką, zawierającą dużo substancyj białkowych oraz trudności przy imunizowaniu zwierząt. Prášek i Prica jednak uważają, że odczyn aglutynacji i precypitacji jest tak samo swoisty, jak i próby wiązania dopełniacza i że zapomocą nich można różniczkować poszczególne bakterje z grupy otoczkowców. Chodzi tylko o odpowiednie usunięcie otoczki śluzowej, co też autorzy otrzymali, rozpuszczając otoczkę śluzową 2% kwasem octowym lub używając do badań

kolonij bezotoczkowych pałeczek twardzieli. Na całym szeregu prób aglutynacyjnych Laskiewicz stwierdził, że wartościowość danej surowicy twardzielowej pozostawała w prostym stosunku do rozległości zmian twardzielowych u danego osobnika.

O ile co do próby aglutynacji i precypitacji jest różnica zdań, o tyle, jeśli chodzi o próbę wiązania dopełniacza, prawie wszyscy uważają ją za swoistą dla twardzieli. Według Gąsiorowskiego i Meisla „surowice chorych z klinicznem rozpoznaniem twardzieli zachowują się swoiście tylko wobec typowych pał. Frischa".

Wobec powyższego staje się bardzo ważną kwestja skontrolowania swoistości próby wiązania dopełniacza w twardzieli, porównanie tego odczynu serologicznego z objawami objektywnemi, histopatologicznemi i bakterjologicznemi, co jest bardzo ważne przy wyławianiu wczesnych i utajonych postaci choroby przy masowem badaniu ludności, gdzie twardziel panuje endemicznie.

Tu muszę zaznaczyć, że z inicjatywy prof. Szmurły, kierownika Kliniki otolaryngologicznej U. S. B. w Wilnie, zostało zapoczątkowane, po raz pierwszy w Polsce, badanie systematyczne miejscowości na Kresach Wschodnich — miast, wsi — w których częściej spotyka się twardziel.

W r. 1930 zostały urządzone ekspedycje naukowe do powiatów wileńsko-trockiego, oszmiańskiego i dziśnieńskiego; w r. 1931 do pow. nieświeskiego.

Nasze badania mają za zadanie: 1) udowodnienie swoistości próby wiązania dopełniacza przy twardzieli, 2) zwrócenie szczególnej uwagi na próbę wiązania dopełniacza w procesach utajonych i procesach świeżych, 3) zastosowanie próby wiązania dopełniacza w masowem badaniu na miejscu ludności miast i wsi, w których częściej spotyka się twardziel.

Główną zasługą wprowadzenia reakcji Bordet-Gengou w diagnostyce otoczkowców położył Ballners i Reibmayers. Swoiste odpowiedzi przy próbie Bordet-Gengou w twardzieli otrzymywali Brunner, Bielunas, Elbert, Laskiewicz, Meisel, Mikulaszek, Feldman, Gerkes, Gąsiorowski, Goldzieher, Kordatowa, Kriebl i inni. Z otrzymanych przez nich wyników widać, że próba wiązania dopełniacza zwykle daje dobre rezultaty w procesach starych, gdy natomiast u chorych ze świeżym procesem jest niepewną i niestałą, a często i zupełnie ujemną. Przyczyną tej nierównomierności w procesach starych i młodych jest technika odczynu oraz natura antygenu, który powinien być bardzo czuły. Oczywiście zrozumiałą jest rzeczą, że stary proces chorobowy, trwający wiele lat, wytwarza większą ilość ciał odpornościowych swoistych, co też wpływa na wynik przy próbie wiązania dopełniacza.

Praca niniejsza obejmuje 44 badań serologicznych u 50-ciu osób, (niektóre osoby badano kilkakrotnie w różnych odstępach czasu), z których 25 było leczonych klinicznie bądź też ambulatoryjnie w Klinice Otolaryngologicznej U. S. B. oraz 25 osób (7 rodzin) zbadanych w miejscu ich zamieszkania podczas ekspedycji naukowej w r. 1930 do powiatu nieświeskiego.

Wszystkie osoby zostały dokładnie zbadane klinicznie, prawie u wszystkich pobrano kawałki ze spotykanych nacieków w górnych drogach oddechowych do badania histopatologicznego oraz krew na próbę wiązania dopełniacza. U wszystkich pobrano wydzielinę z nosa, gardła i krtani i dokonano posiewu na agarze skośnym. Osoby badane miały bądźto wszystkie objawy kliniczne twardzieli ewentualnie bardzo do nich podobne, bądź też klinicznie były zupełnie zdrowe, jednak należały do rodziny lub najbliższego otoczenia chorego.

Technika badania próby wiązania dopełniacza, jaką stosowaliśmy była następująca:

Jako antygen braliśmy 24-godzinną hodowlę pał. Frischa na agarze skośnym, którą zmywaliśmy 5—10 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej i ogrzewaliśmy w łaźni wodnej przy temp. 60^0 C przez jedną godzinę, poczem miareczkowało się antygen. Poza tem przy każdej właściwej próbie nastawiano kontrolę antygenu bez surowicy badanego chorego. Krew chorego otrzymywano z żyły łokciowej, po skrzepnięciu odciągano surowicę, którą inaktywowano w łaźni wodnej w ciągu 30 minut przy temp. 56^0 C.

Jako dopełniacza użyliśmy świeżej nieogrzanej surowicy morskiej świnki. Przed każdym odczynem miareczkowało się dopełniacz według zasad ogólnie przyjętych.

Do ostatecznej próby brano $\frac{1}{2}$ dawki, nie zatrzymującej hemolizy, wymiareczkowanego antygenu, 0,2 cm^3 inaktywowanej surowicy badanego chorego (stale dla kontroli nastawiano surowicę bez antygenu) oraz podwójną minimalną dawkę dopełniacza. Wstawiano na 25 minut do łaźni wodnej o temp. 37^0 C, po upływie tego czasu dodano wymiareczkowany układ hemolityczny (5% roztwór 3-krotnie przemytych krwinek barana oraz inaktywowaną surowicę królika uodpornionego krwinkami barana) i wstawiano ponownie na 25 minut do łaźni wodnej o temp. 37^0 C. Po 25 minutach odczytywano rezultat, pozostawiając jednak probówki w ciepłocie pokojowej na 24 godziny; po 24 godzinach odczytywano ostateczny rezultat.

Przy każdej próbie wiązania dopełniacza używaliśmy do kontroli surowicy osobników zdrowych, nie otrzymując w żadnym przypadku zahamowania hemolizy.

Pałeczki Frischa, któremi posługiwaliśmy się, wyhodowane z chorych z wyraźną twardzielą były gramo-ujemne, nieruchome, układały się zwykle parami, posiadały wspólną otoczkę śluzowa, nie rozrzedzały żelatyny, nie ścinały mleka, wytwarzały ślady H_2S, nie wytwarzały indolu, nie zmieniały serwatki lakmusowej i podłoża z cukrem mlecznym (bulion zwyczajny i pożywka Barsiekowa).

Wodę peptonową czystą alkalizowały w ciągu 10 dni do pH 7,7—7,8. Większość szczepów twardzieli nie zmieniała koncentracji pH w wodzie peptonowej z 1% cukrem mlecznym.

Nr. 1—25 obejmują rodziny chorych, które badano podczas ekspedycji naukowej do powiatu nieświeskiego w czerwcu 1930 r., nr. 25—50 to chorzy, którzy leżeli w Klinice otolaryngologicznej U. S. B. bądź też leczyli się ambulatoryjnie. Przeglądając tablice spostrzegamy, że w wypadkach, gdy twardziel stwierdzano klinicznie i histopatologicznie, zawsze próba wiązania dopełniacza wypadała dodatnio. Kontrola z antygenami innych bakteryj z grupy otoczkowców oraz z surowicą zdrowego wypadała ujemnie. Nie mamy ani jednego przypadku, w którymby próba wiązania dopełniacza wypadła dodatnio, natomiast z wydzieliny górnych dróg oddechowych nie udało się wyhodować typowych pał. Frischa i odwrotnie, ani jednego przypadku, w którymby w wydzielinie górnych dróg oddechowych stwierdzono pał. Frischa, zaś krew nie dała specyficznej dodatniej odpowiedzi przy próbie wiązania dopełniacza z antygenem twardzielowym. Stąd wniosek, że próba wiązania dopełniacza i bakterjologiczne badanie wydzieliny są bardzo cennemi czynnikami w rozpoznaniu i występują razem. Zachodzi jednak pytanie, w jakim porządku pojawiają się te objawy. Przypuścić należałoby, że najpierw zostają zakażone górne drogi oddechowe pałeczkami Frischa, a w następstwie, po wytworzeniu się w ustroju odpowiedniej ilości przeciwciał swoistych i odczynu zapalnego wytwórczego tkanki, otrzymujemy dodatni wynik przy badaniu krwi na próbę wiązania dopełniacza oraz swoisty dla twardzieli obraz kliniczny i histopatologiczny. Pewności co do tej kolejności nie mamy, gdyż w naszych przypadkach wszystkie trzy objawy (obraz histopatologiczny i kliniczny, badanie wydzieliny na obecność pał. Frischa oraz próba wiązania dopełniacza) stwierdzaliśmy równocześnie. Celem wyjaśnienia tej sprawy szczególnie cenną okazałyby się nr. 1—25, niestety jednak nie u wszystkich chorych podczas ekspedycji naukowej udało się pobrać kawałki i krew do zbadania na próbę wiązania dopełniacza. Jednak u osób tych możemy skonstatować, że u osobników blisko stykających się z chorymi, stwierdzamy w górnych drogach oddechowych typowe pał. Frischa oraz objawy twardzieli lub suchych nieżytów (Nr. 7 i 8 i Nr. 15, 19 i 20), że twardziel wcale nie jest chorobą tak mało zakaźną i o bardzo długim okresie inkubacyjnym, gdyż np. chora Nr. 16 mieszkała zaledwie 6 miesięcy z chorą Nr. 20, a już po 3 latach stwierdzono u niej w wydzielinie nosa i gardła pał. Frischa oraz kliniczne zmiany w nosie (śluzówka sucha, strupy, niewielkie nacieczenie) oraz *pharyngitis sicca atrophica*.

To samo chory Nr. 27, u którego w r. 1930 były nietypowe zmiany w nosie i krtani i badanie krwi na próbę wiązania dopełniacza dawało wynik lekko dodatni (+), już po 8-miu miesiącach zupełnie wyraźnie wystąpiły objawy twardzieli i we krwi na próbę wąązania dopełniacza stwierdziliśmy wynik silnie dodatni (++++); jako też u chorej Nr. 35 liczącej zaledwie 12 lat stwierdzamy daleko posunięte zmiany (przewody nosowe zwężone, dużo zaschniętej wydzieliny, nacieczenia i zgrubienie na przegrodzie i muszlach, rozrosty i zgrubienia pod strunami i tchawicy; tracheotomja, *laryngofissura)*.

Co się tyczy suchych nieżytów górnych dróg oddechowych, w których wielu autorów chce widzieć początek twardzieli, nazywając je nawet *rhinitis (pharyngitis) chronica atrophica scleromatosa*, to musimy stwierdzić, że w wielu wypadkach (Nr. 2, 3, 10, 13, 18) mimo stwierdzenia wyraźnych objawów suchych nieżytów nie znajdywano w wydzielinie górnych dróg oddechowych typowych pałeczek Frischa oraz próba wiązania dopełniacza z antygenem twardzieli dawała wynik ujemny. Fakt ten zasługuje szczególnie na uwagę, dlatego, że stwierdzono to u krewnych i otoczenia chorego na twardziel, u których przedewszystkiem należałoby

L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Miejsce zamieszkania	Rozpoznanie kliniczne
1	Abab. Aksenja	18	wieś Narocz gm. Zaostrowiecka pow. Nieśwież	*Scleroma nasi epipharyngis pharyngis et laryngis*
2	Abab. Stefan	66	"	*Scleroma? nasi*
3	Abab. Agrypa	22	"	*Rhinitis sicca atrophica Pharyngitis sicca*
4	Achrym. Paweł	22	"	*Scleroma nasi et laryngis. Pharyngitis sicca*
5	Achrym. Teodor	65	"	Zdrów
6	Achrym. Piotr	28	"	*Scleroma? nasi*
7	Piotr. Anna	27	w. Saska-Lipka pow. Nieśwież	22. VI. 25. *Scleroma nasi, epipharyngis et pharyngis.* 17. VI 30. *Idem + Scleroma? laryngis*
8	Piotr. Józefa	25	"	*Scleroma? nasi. Pharyngitis sicca*
9	Walcz. Antoninia	24	w. Olchówka gm. Łańska pow. Nieśwież	*Scleroma nasi, epipharyngis et laryngis*
10	Walcz. Andrzej	30	"	*Rhinitis sicca*
11	Walcz. Stefanja	23	"	Zdrowa
12	Okul. Pelagja	23	w. Kozły gm. Snów p. Nieśwież	*Scleroma laryngis*
13	Okul. Bazyl	56	"	*Rhinitis sicca dextra Polypus nasi sin*
14	Okul. Michalina	55	"	*Rhinitis sicca?*
15	Okul. Jan	25	"	*Rhinitis hypertrophica*
16	Karł. Nadzia	20	"	*Scleroma nasi et laryngis*
17	Karł. Uljana	80	"	Zdrowa
18	Kuryk. Aniuta	8	"	*Pharyngitis sicca atrophica*
19	Karł. Jan	28	"	*Pharyngitis granulosa Scleroma? nasi*

Hodowla pał. Frischa z wydziel.			Próba Bordet-Gengou	Badanie histopatol. skrawka z			UWAGI
nosa	gardła	krtani		nosa	gardła	krtani	
+ 17. VI.	+ 17. VI.	+ 17. VI. 1930	++++ 17. VI. 1930	*Scl.* 18. X. 28			18. X. 28. Usunięto nacieki z nosa 13. III. 30. *Tracheotomia, laryngofissura.*
— 17. VI. 1930			— 17. VI. 1930				Ojciec chorej nr. 1
„							Siostra chorej nr. 1
+ 17. VI. 1930		— 17. VI. 1930	++++ 17. VI. 1930				Znaczny *stridor* i wciąganie *jugulum*. Wskazana tracheotomja.
							Ojciec chorego nr. 4
— 17. VI. 1930			— 17. VI. 1930				Brat chorego nr. 4
+ 17. VI. 1930		+ 17. VI. 1930	++++ 17. VI. 1930	*Scl* 22. VI. 25			22. VI. 25 usunięto nacieki z nosa i jamy nosowogardł.
+ 17. VI.	— 17. VI. 1930						Siostra chorej nr. 7; zamieszkuje razem
+ 17. VI.	+ 17. VI. 1930	+ 17. VI. 1930	++++ 4. VI. 29 ++++ 17. VI. 30	*Scl* 25. II. 1928 *Scl.* 19. IV 1929		*Scl.* 21. XI. 28	r. 1928 usunięto nacieki z nosa, r. 1929 tracheotomja
— 17. VI. 1930		— 17. VI. 1930	— 17. VI. 30				Brat chorej nr. 9
„	— 17. VI. 1930						Razem mieszka z chorą nr. 9 od 6 miesięcy
						Scl. 28. I. 29	28. I. 29. zalecano chorej tracheotomję, na co chora nie zgodziła się. Podczas ekspedycji 17. VI. 30 rodzice zeznali, że chora zmarła 15. IV. 30 w nocy bez szczeg. objaw.
— 17. VI. 1930			— 17. VI. 30				Ojciec chorej nr. 12
„							Matka chorej nr. 12
„							Brat chorej nr. 12
+ 28. I. 1929			+++ 28. I. 29	*Scl.* 13. II. 29			
— 17. VI. 1930							Matka chorej nr. 16
„		— 17. VI. 1930					Siostrzenica chorej nr. 16. Od 3 lat mieszka razem z chorą nr. 16
+* 17. VI. 1930			+++ 17. VI. 30				* Z wydzieliny nosa wyrosły otoczkowce nietypowe dla twardzieli.

L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Miejsce zamieszkania	Rozpoznanie kliniczne
20	Karl. Jelena	21	w. Kozły gm. Snów p. Nieśwież	*Pharyngitis sicca atrophica Scleroma? nasi*
21	Mac. Aleksander	14	w. Zabłocie gm. Horodziej p. Nieśwież	*Stenosis laryngis*
22	Mac. Walentyna	40	„	*Rhinitis atrophica?*
23	Mac. Juljan	20	„	Zdrów
24	Mac. Walentyna	18	„	*Scleroma? nasi*
25	Mac. Anna	14	„	Zdrowa
26	Sław. Matla	20	m-ko Dokszyce pow. Dzisna	*Scleroma nasi, laryngis et tracheae*
27	Żelaz. Mikołaj	30	w. Staro-Jelnia gm. Kuszelewo p. Nowogródek	24. VI. 30. *Scleroma? laryngis et nasi.* 20. III. 31 *Scleroma laryngis et nasi. Pharyngitis sicca*
28	Sien. Romuald	20	w. Kuliszki gm. Worniany p. Wilno	*Scleroma nasi et epipharyngis et laryngis*
29	Mak. Adela	37	w. Obuchowszczyzna p. Wołożyn	*Scleroma nasi et epipharyngis. Scleroma? laryngis*
30	Czuj. Antoni	27	m-ko Kamienie p. Wołożyn	*Scleroma nasi et laryngis*
31	Now. Roman	23	w. Wojciechowo gm. Smorgońska p. Oszmiana	„
32	Rud. Nina	18	w. Rubieże gm. Ostrowiecka p. Nieśwież	*Scleroma laryngis. Rhinitis atrophica*
33	Wojtk. Emilja	30	w. Mikołajówka gm. Stołpce p. Stołpce	*Scleroma laryngis et nasi*
34	Szut. Anna	22	Losośnia p. Augustów	*Sleroma nasi et laryngis. Pharyngitis sicca*
35	Bos. Stanisława	12	Słonim	*Scleroma nasi, laryngis et tracheae*

Hodowla pał. Frischa z wydziel.			Próba Bordet-Gengou	Badanie histopatolog. skrawka z			UWAGI
nosa	gardła	krtani		nosa	gardła	krtani	
+ 17. VI. 1930	+ 17. VI. 1930						Bratowa chorej nr. 16, przed 3 l. mieszkała przez 6 miesięcy razem z chorą nr. 16.
						tkanka blizn.	6. VI. 26. *laryngofissura.* Podczas ekspedycji 17. VI. 930 chorego nie zastano w domu: według zeznań matki stan b. zły, dusi się.
— 17. VI. 1930	— 17. VI. 1930		— 17. VI. 30				Matka chorego nr. 21.
„	„		„				Brat chorego nr. 21
„	„						Siostra chorego nr. 21
„	„						Siostra chorego nr. 21
+ 15. VI. 1929		+ 15. VI. 1929	++++ 15. VI. 29	*Scl.* 10. II. 28		*Scl.* 17. II. (z tchawicy) 12. III. 31	W r. 1926 tracheotomja. W 1928 powtórna *tracheotomia* + *laryngofissura* W 1931 *laryngofissura*, po której *exitus* wskutek *pleuritis purulenta*
+ 27. VI. 1930		+ 24. VI. 1930	+ 24. VI. 30 ++++ 10. III. 31	*Scl.* 25. III. 31 17. IV. 31		*Scl* 25. III 1931	
+ 4. VII. 1929	+ 4. VII. 1929	+ 4. VII. 1929	++++ 4. VII. 29				
+ 8. III. 1929			+++ 8. III. 29	*Scl.* 8. III. 29			Starsza siotra skarży się od 2 lat na trudności przy oddychaniu i duszność
+ 7. III. 1930			++++ 7. III. 30			*Scl.* 13. VI. 30	7. III. 30. Po bronchoskopji dusił się; dokonano tracheotomji, poczem *laryngofissura.*
+ 27. VI. 1929 + 23. IX. 30	+ 23. IX. 1930	+ 27. VI. 1929 + 23. IX. 30	++++ 27. VI. 29 ++++ 23. IX. 30 +++ 4. VII. 29	*Scl.* 27. VI. 29 *Scl.* 3. XI. 30		*Scl.* 27. VI. 29 6. X. 30	1. VII. 29. tracheotomja. 6. XI. 29 *laryngofissura*
+ 4. VII. + 3. XI. 1930	+ 3. XI. 1930	— 4. VII. 1930	+++ 6. 10. 30 ++ 4. VII. 30 ++++ 3. XI. 30			*Scl.* 8. XI. 1930	
+ 4. XI. 1930	+ 4. XI. 1930		++ 4. XI. 30	*Scl.* 8. XI. 31.		*Scl.* 8. XI. 1931	10. XI. 31. Usunięto podśluzowo guz twardzielowy z nosa
		+ 4. X. 30	++ 4. X. 1930			*Scl.* 6. X. 22. X. 1930	6. X. 30. *tracheotomja* 22. X. 30 *laryngofissura* — usunięto nacieki z tchawicy

L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Miejsce zamieszkania	Rozpoznanie kliniczne
36	Iwan. Olga	18	m-ko Lebiedziewo p. Mołodeczno	*Scleroma nasi et laryngis*
37	Cad. Marja	45	w. Więzowice p. Mołodeczno	„
38	Owiecz. Antonina	19	w. Kamionka gm. Kuźnica p. Sokółka	*Scleroma nasi, laryngis et tracheae*
39	Janusz. Eugenja	18	w. Pietuchowszczyzna gm. Miedźwiedzicka p. Baranowicze	*Scleroma nasi epipharyngis, laryngis et tracheae*
40	Dor. Katarzyna	31	w. Przeborowa gm. Domaczewo p. Brzeszki	*Scleroma nasi*
41	Bern. Cyla	—	m-ko Ostryna p. Szczuczyn	*Scleroma nasi, laryngis et tracheae pharyngitis sicca*
42	Szw. Marek	49	Wilno	*Laryngitis? tbc Scleroma? laryngis.*
43	Hajd. Wasyl	34	w. Bilitówka p. Skałat w. tarnopolskie	*Tbc? laryngis Scleroma? laryngis*
44	Palej. Marja	23	w. Ryjowcy p. Lida	*Tbc. laryngis*
45	Rosz. Lew	14	w. Oleniszczówka gm. Ostryńska p. Szczuczyn	*Tuberculoma nasi Scleroma? nasi*
46	Rosz. Marja	39	„	*Epipharyngitis sicca Ozaena?*
47	Boh. Romuald	21	w. Karolinowo gm. Smolna p. Brasław	*Ozaena*
48	Kleb. Marja	26	Wilno	*Ozaena*
49	Gryn. Mikołaj	18	„	*Ozaena? Pharyngitis sicca*
50	Czer. Domicella	45	„	„

Hodowla pał. Frischa z wydziel. nosa	Hodowla pał. Frischa z wydziel. gardła	Hodowla pał. Frischa z wydziel. krtani	Próba Bordet-Gengou	Badanie histopatolog. skrawka z nosa	Badanie histopatolog. skrawka z gardła	Badanie histopatolog. skrawka z krtani	UWAGI
+ 20.III. 10. X. 1930	+ 10.X. 1930	+ 10. X. 1930	++++ 10. X. 1930			*Scl* 21. X. 2. XI. 1930	Matka zmarła przed 3 laty na zwężenie krtani ?
+ 5.XII. 1930			+++ 5. XII. 1930	*Scl.* 29. XI. 1930		*Scl.* 29.XI. 1930	Wassermann ++++
+ 2 VII. 1931	+ 2.VII. 1931	+ 2.VII. 1931	+++ 2. VII. 31			*Scl.* (z tchawicy) 2.VII. 31	
+ 15.VI. 1929			++++ 15. VI. 29 ++++ 13. X. 31	*Scl* 18.XI.28 *Scl.* 5. II. 31		*Scl.* 23. III.28 (z tchawicy) 16.XII. 1929	r. 1926 tracheotomja r. 1927 *laryngofissura* r. 1930 tracheotomja powtórna
+ 8.VI. 1929			+++ 8. VI. 1929	*Scl.* 8. VI. 29			
+ 26. V. 1931		+ 26. V. 1931	++++ 23. V. 31 +++ 15. X. 31	*Scl.* 16. V. 29 *Scl.* 12. VI. 31		*Scl.* 26.V.31 (z tchawicy)	26. V. 31. *laryngofissura*
		— 26. VI. 1930	— 26. VI. 1930			tkan. zapal.	Wasser. —, Koch —, temp. norm., w płucach zmian patol. nie stwierdzono, samopoczucie dobre, chrypka nie ustępuje.
		— 15. X. 1930	— 15. X. 30			tk. zapalna 18. X. 30 22. X. 30	Wasser. —, Koch —, w lewym szczycie wypuk skrócony, trzeszczenia i rzężenia, temp. norm.
		— 23.VI. 1931	— 23. VI. 31				Wassermann —, Koch —, stan podgorączkowy; w lewym szczycie wypuk skrócony, trzeszczenia i rzężenia.
— 10.XI. 1931	— 10.XI. 1931		— 10. XI. 31			*Tbc.*	
„			„				Matka chorego nr. 45. Badanie krwi dało wynik ujemny z antygenem twardzieli i ozeny.
— 6. XI. 1931	— 6. XI. 1931		— 6. XI. 31				Badanie krwi dało wynik ujemny z antygenem twardzieli i ozeny
— 7. XI. 1931	— 7. XI. 1931		— 7. XI. 31				„
„	„		„				„
„	„		„				„

się spodziewać przy objawach suchego nieżytu dodatniego wyniku próby wiązania dopełniacza, a przynajmniej typowych pałeczek Frischa w wydzielinie.

Że próba wiązania dopełniacza nie jest przypadkową, potwierdza również fakt, iż im dłużej trwa sprawa chorobowa, tem zahamowanie hemolizy jest większe (Nr. 27 i 33), gdyż w ciągu dłuższego czasu organizm zdążył wyprodukować większą ilość przeciwciał swoistych do obiegu krwi, przez co próba wiązania dopełniacza staje się wybitniej dodatnią.

Badając krew na próbę wiązania dopełniacza z antygenem twardzieli u 5-ciu chorych na *ozaena*, otrzymywaliśmy zawsze wynik ujemny, jako też z wydzieliny nosa, gardła i krtani nie udało się wyhodować typowych pałeczek Frischa.

W 4-ch przypadkach (Nr. 42, 43, 44 i 45) przemawiających raczej za *Tbc*, a podejrzanych o twardziel, próba wiązania dopełniacza z antygenem twardzieli wypadała ujemnie (znane są wypadki, kiedy twardziel brano za gruźlicę i odpowiednio leczono).

50 przypadków zbadanych przeze mnie nie pozwala narazie na wyciągnięcie definitywnych wniosków.

Dalsze badania i obserwacje, które nadal w tym samym kierunku prowadzę, być może potwierdzą dotychczasowe rezultaty i pozwolą na wyciągnięcie dalej idących wniosków co do symptomatologji i patologji, a przedewszystkiem epidemjologji twardzieli.

Pozwalam sobie wyrazić podziękowanie Kierownikowi Kliniki P. Prof. Szmurle i Kierownikowi Zakładu Bakterjologji U. S. B. P. Prof. Gryglewiczowi za udzielenie mi cennych wskazówek, oraz St. Asyst. Zakładu Bakterjologji U. S. B. Panu Dr. A. Łapińskiemu za dokonanie prac serologicznych i bakterjologicznych.

Piśmiennictwo:

1) Bielunas: Pol. Przegl. Otolaryng. T. VII. r. 1930, str. 264. — 2) Gąsiorowski i Meisel: Pol. Gaz. Lek. r. 1929, str. 46. — 3) Meisel i Mikulaszek: Pol. Gaz. Lek. r. 1927, str. 41 i 940. — 4) Laskiewicz: Pol. Przegl. Otolaryng. T. IV. r. 1927, str. 157. — 5) Lehm: Pol. Przegl. Otolaryng. T. IV. r. 1927, str. 51. — 6) Szmurło: Pol. Przegl. Otolaryng. T. V. r. 1928, str. 1. — 7) Szumowski: Tamże T. V. r. 1928, str. 182. — 8) Afoński: Żurnał usznich, nos. i gorłoboleznicj. T. V. r. 1928, str. 503. — 9) Aleksandrow: Tamże T. V. r. 1929, str. 108. — 10) Bloch: Russkaja oto-laryngołogija, r. 1930, str. 246. — 11) Elbert, Feldman, Gerkes: Żurnał usznich, nos. gorłoboleznicj. T. V. str. 53. — 12) Feldman: Russkaja oto-łar. Nr. 6, r. 1927. — 13) Gumeniuk: Żurnał usznich, nos. i gorłoboleznicj. T. IV. r. 1927, str. 547. — 14) Krawczenko: Żurnał usznich, nos. i gorłoboleznicj. T. V r. 1928. — 15) Mosewicki: Żurnał usznich, nos. i gorłoboleznicj. T. VI. r. 1929, str. 64. — 16) Puczkowski: Wiestnik ryno-laryngo-otiatrii r. 1929, Nr. 1, str. 3. — 17) Rosenfeld i Sinani: Żurnał usznich, nos. i gorłoboleznicj. T. V. r. 1928, str. 361. — 18) Zinowjew i Rednikow: Russk. Otołaryng. r. 1930, str. 246. — 19) Hybášek: Otolaryngologica slavica T. III. r. 1931, str. 465. — 20) Prášek i Prica: Centr. f. Bakt. r. 1928. str. 376. — 21) Prášek i Prica: Acta otolaryngologica. T. XIII. r. 1928, str. 73. — 22) Puczkowski: Otolar. Slavica T. III. r. 1931, str. 292. — 23) Šercer: Acta otolar. T. XIII. r. 1928, str. 23. — 24) Tomášek: Otolar. slavica. T. II., r. 1930, str. 449.

Dr. Jan MIODOŃSKI, asystent kliniki. Kraków.

O usuwaniu zmian twardzielowych tchawicy i oskrzeli w tracheoskopji dolnej i górnej.

Z Kliniki laryngologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Baurowicz.

W przypadkach twardzieli krtani, tchawicy i oskrzeli spotykamy się niekiedy z tak znacznem zwężeniem dróg oddechowych, że zabiegi zmierzające do doraźnego utorowania drogi dla powietrza oddechowego stanowią pierwszy i najważniejszy krok leczenia.

W przypadkach, gdy zmiany patologiczne dotyczą krtani lub górnych odcinków tchawicy, wiedzie nas do celu cięcie tchawicze, które doraźnie przywraca choremu możność swobodnego oddechania. Rzecz prosta, że przy zmianach dotyczących głębszych odcinków tchawicy oraz oskrzeli, cięcie tchawicze może zawieść w bezpośrednim skutku — zwłaszcza, gdy ten odcinek dróg oddechowych, który znajduje się powyżej cięcia tchawiczego posiada drożność prawidłową, a dolny koniec założonej kanjuli nie dosięgnął względnie nie przebył miejsca zwężenia.

W innych wreszcie przypadkach, gdzie zmiany twardzielowe dotyczą krtani możemy stwierdzić pewną poprawę oddechu po wykonaniu cięcia tchawiczego, oddech jednak nie staje się zupełnie swobodny. Wnosić wtedy musimy, że poniżej cięcia tchawiczego — względnie poniżej końca założonej kanjuli — drogi oddechowe nie posiadają prawidłowej drożności.

Nieraz już przy oglądaniu krtani możemy postawić rozpoznanie, że i poniżej krtani znajduje się jeszcze jakaś przeszkoda. Rozpoznanie to opierać będziemy na tem, że stopień zwężenia widzianego w krtani nie tłumaczy całkowicie trudności oddechowej. W przypadkach, gdy krtań jest dostatecznie drożna lub niezbyt zniekształcona, możemy przy wziernikowaniu przekonać się naocznie o zmianach w głębi tchawicy położonych. Niekiedy już przed wziernikowaniem — nie patrząc nawet na chorego — będziemy w stanie ocenić siedzibę oraz wielkość zwężenia. Głos chorego, kaszel, rodzaj świstu (wdechowy, wdechowo-wydechowy) oraz jego barwa będą nam pomocne w tej ocenie. Głos chrapliwy, dys — lub afoniczny, świst o przewadze wdechowej, wysoki, ostry, oraz świszczący kaszel każą myśleć przedewszystkiem o zmianie krtaniowej.

Głos mało zmieniony lub prawidłowy, świst wdechowo-wydechowy oraz swoista jego barwa każą myśleć o zwężeniu głębiej położonem. Niekiedy już sama barwa świstu pozwala na ocenę głębokości, w jakiej leży zwężenie. Świst krtaniowy jest ostry, wysoki; w świście tchawiczym obok ostrego, wysokiego szmeru dosłuchać się można drugiego szmeru niższego, łagodniejszego, chuchającego o pewnem metaliczno-tubalnem podbarwieniu. Im zmiana jest niżej położona tem niższy jest ten drugi szmer.

Wszystkie te sposoby rozpoznawania i oceniania zmian tchawiczych ustąpić jednak muszą bezpośredniemu oglądaniu tchawicy i oskrzeli — sposobie badania związanym chlubnie z nazwiskiem jej odkrywcy — Przemysława Pieniążka. Sposób ten — wziernikowanie Pieniążka — odkryty przez niego w 1884 r. pozwala na bezpośrednie oglądanie przez przetokę tchawiczą głębi tchawicy i oskrzeli z taką dokładnością, na jaką pomysłowe bardzo lusterko Czermaka (badanie przez przetokę tchawiczą) przecież zdobyć się nie mogło. Ponadto sposób Pieniążka stworzył doskonałe warunki dla wykonywania zabiegów w tchawicy oraz oskrzelach pod kontrolą oka. Tracheoskopję swoją wykonywał Pieniążek w ten sposób, że przy odpowiedniem ułożeniu chorego (początkowo zwykle siedzącem) zasuwał lejek do przetoki tchawiczej, który umożliwiał mu przy pomocy lustra czołowego rzucenie jasnego snopu światła w głąb tchawicy i oskrzeli. Epokowe to w dziejach laryngologji odkrycie doznało dziwnego nieco przyjęcia na zjeździe przyrodników i lekarzy we Wiedniu w 1894 r. Odnosiło się wrażenie — powiada Baurowicz, podówczas asystent Pieniążka, — że większe zaciekawienie wzbudził sam lejek Pieniążka niż to, co można było przy jego pomocy osiągnąć. W lejku zaś samym nie widziano nic zasadniczo nowego, bo przypominał .... wziernik Zaufala. Jeśli w ten sposób mielibyśmy rzeczy oceniać, to i epokowe operacje Billrotha zmalałyby znacznie w naszych oczach, gdybyśmy szczególnie zajęli się tylko tym faktem, że Billroth posługiwał się nożem, instrumentem zdawna i dobrze znanym.

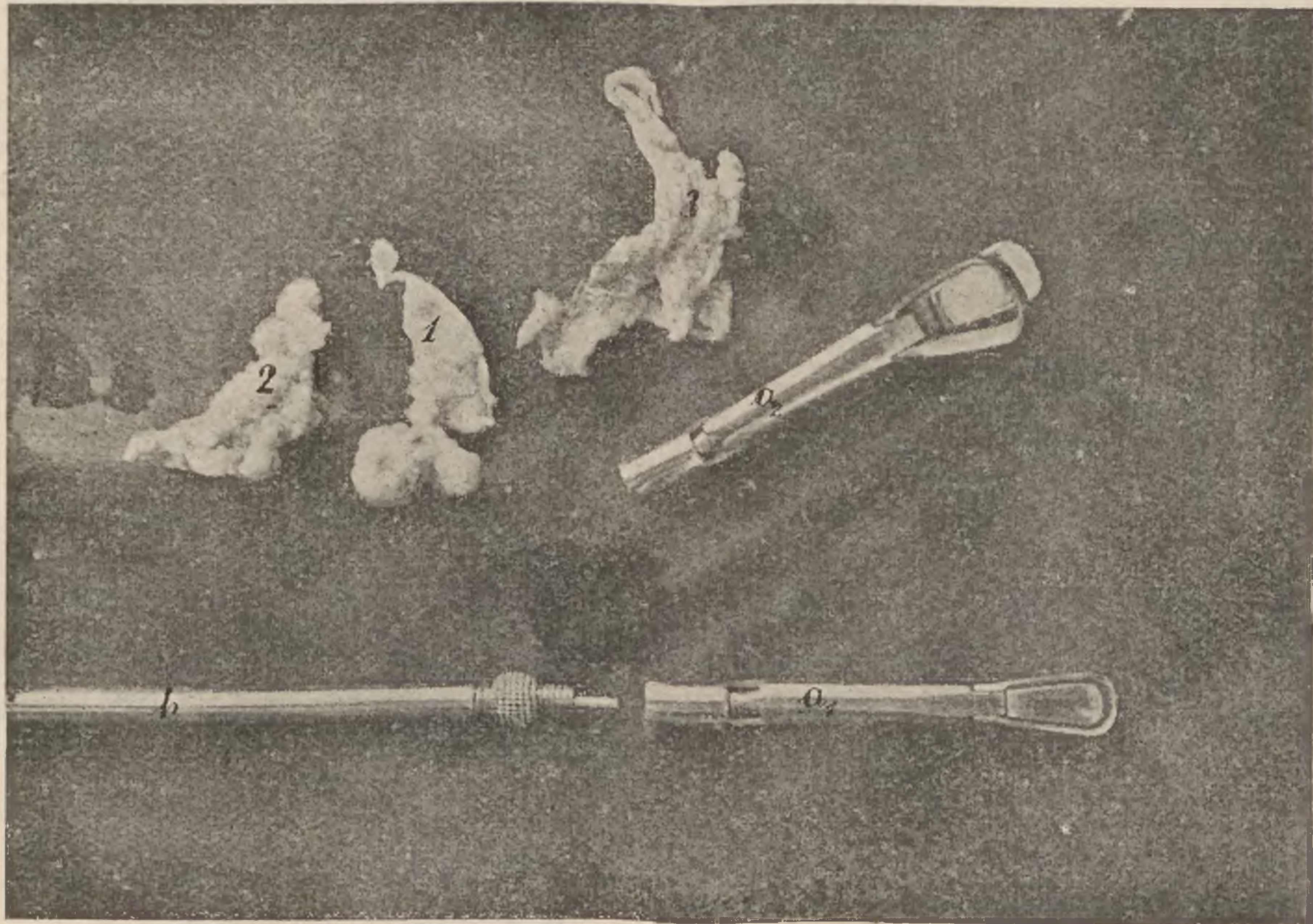
Lejki tchawicze Pieniążka ulegały z biegiem lat pewnym zmianom, które dotyczyły zarówno kształtów, wymiarów jak i materjału, z którego były sporządzone. Ostatnią ich postać wypracował Pieniążek za radą Baurowicza w ten sposób, że kalibracja metalowych lejków odpowiada kalibracji kanjul tracheotomijnych (od Nr. 1 do Nr. 6) t. j. od 7—12 mm średnicy, długość ich zaś rośnie od 8,8 cm do 13,8 cm.

Przez przeszło 10 lat była tracheoskopja Pieniążka jedynym sposobem, który pozwalał na dokładne i wygodne wziernikowanie tchawicy i głównych oskrzeli. Ujemną bezsprzecznie stronę stanowi okoliczność, że warunkiem tej tracheoskopji jest uprzednia tracheotomja, którą wykonywać trzeba było i wtedy, gdy ze strony krtani nie było dla niej żadnego wskazania.

Walnym też postępem w rozwoju pomysłu Pieniążka stała się tracheoskopja górna (w odróżnieniu od tracheoskopji Pieniążka czyli dolnej) zapoczątkowana przez Kirsteina i Killiana a udoskonalona dalej jeszcze przez Brünigsa i innych. Przy dzisiejszym stanie rzeczy posługujemy się w praktyce znacznie częściej tracheoskopją górną, niemniej jednak pierwotna tracheoskopja tak, jak ją podał i wykonywał Pieniążek znajduje dzisiaj jeszcze — po upływie prawie pół wieku — swoje praktyczne zastosowanie.

Na Klinice krakowskiej — że podam tylko przykładowo — stosujemy ją zawsze tam, gdzie po wykonaniu tracheotomji zachodzi potrzeba tracheoskopji. Krup tchawicy i oskrzeli, ciała obce tchawicy i oskrzeli u dzieci poniżej dwu lat, pewne zmiany twar-

dzielowe tchawicy i t. p. są dla nas typowemi wskazaniami do tracheoskopji sposobem Pieniążka. A dzieje się to bynajmniej nie przez pietyzm tylko dla krakowskiego laryngologa lecz niemniej ze względów czysto praktycznych. Przy tracheoskopji dolnej (wykonywanej w poziomem ułożeniu) tam, gdzie ona była wskazana, oryginalne postępowanie Pieniążka daje nam tak dobre warunki pracy w tchawicy i początkach oskrzeli, jak żadna inna metoda. Szczególnie częstem wskazaniem dla tego rodzaju postępowania była twardziel tchawicy przy równoczesnych zmianach krtaniowych tego rodzaju, że wykonanie tracheoskopji górnej jest niemożliwe lub przeciwwskazane. Stosujemy wówczas fotografji, łyżeczkę aligatorową (a_1 względnie a_2) umocowuje się na odpowiednio długiej prowadnicy (b). Prowadnica osadzona jest zkolei na trzonku Schröttera. Nastawiwszy sobie odpowiednio obraz w rurze tracheoskopu wprowadzamy przyrząd zamknięty (jak a_1) i przedostajemy się nim przez zwężenie, następnie naciskając na suwak rączki Schröttera otwieramy łyżeczkę (a_2) tak, że powierzchnia skrobiąca łyżki przyciska się do ściany tchawicy z pewną siłą, którą regulować możemy dowolnie palcem, prowadzącym suwak rączki. Pociągając teraz cały instrument ku górze zeskrobujemy nadstawiające się łyżeczce wyniosłości. Siła, z jaką skrobiemy, nie zależy w tych warunkach (jak widać z fotografji)



tracheoskopję dolną a lejek Pieniążka daje o wiele większą swobodę pracy niż jakakolwiek rura z własnem oświetleniem.

Głównemi narzędziami Pieniążka przy wykonywaniu zabiegów tracheoskopijnych były — ostra i tępa łyżeczka, ostra kireta podwójna, kanjula elastyczna (wszystko jego pomysłu) oraz żeberkowane szczypczyki Türcka-Schröttera. Przy pomocy tych narzędzi torował on sobie drogę poprzez zwężoną tchawicę a kanjula elastyczna wprowadzona ewentualnie po zabiegu miała znaczenie rozszerzające i zapobiegające krwawieniu. Pozostałość guzów i nacieków, których nie zdołały usunąć narzędzia, malała lub niknęła pod wpływem ucisku kanjuli elastycznej. Możliwie dokładne usuwanie zmian twardzielowych było tem jeszcze ważniejsze, że stanowiło prawie jedyny podówczas sposób leczenia.

Doraźne zwalczanie trudności oddechowej wynikającej ze zmian tchawiczych bywa zwykle przy stosowaniu metody Pieniążka proste i łatwe. Czasem spotykamy się jednak ze zmianami tak opornemi na działanie wymienionych narzędzi, że praca nad udrażnianiem tchawicy bywa naprawdę żmudna, zwłaszcza gdy zmiany te dotyczą okolicy klinu podziałowego i oskrzeli. W opanowywaniu twardych, bliznowatych zmian oddaje łyżeczka walne usługi; im głębiej jednak leży zmiana chorobowa tem praca łyżeczką staje się trudniejsza. Ze wzrostem odległości zmieniają się bardzo fizyczne warunki działania łyżeczki. O ile narzędzia szczypczykowe nie tracą we większej głębokości na sile i sposobie swego działania, a wymagają jedynie od nas większego opanowania technicznego, o tyle łyżeczka traci bezwarunkowo na sile swego działania. W znaczniejszej głębokości nie jesteśmy już w stanie wywierać tego nacisku na ścianę tchawicy względnie oskrzeli ani też tak go regulować jak to jest możliwe w głębokościach mniejszych. Podobnemu mniej więcej losowi jak łyżeczka ulegają i sztance podwójne. Oczywiście, że przy tracheoskopji górnej warunki dla opanowania narzędziem zmian głęboko w tchawicy położonych stają się jeszcze mniej korzystne, co zwłaszcza odnosi się do łyżeczki. Nieraz też — zwłaszcza przy tracheoskopji górnej odczuwałem potrzebę narzędzia, któreby działało na wzór łyżeczki ale to w ten sposób, by duża odległość nie umniejszała w niczem sprawności narzędzia. W tym celu zaprojektowałem „łyżeczkę aligatorową", którą wykonała firma H. Reiner we Wiedniu ze zwykłą dla niej dokładnością. Jak widać z załączonej

od elastyczności stylika jak u zwykłej łyżki, a zależy jedynie od siły z jaką naciskamy na suwak trzonka. Końcówki zbudowałem w dwóch wielkościach (a_1 i a_2), zamki końcówek dostosowane są do prowadnicy Hasslingera. Przy tracheoskopji dolnej używam prowadnicy oryginalnej, zbudowanej dla dyrektoskopu Hasslingera, zaś dla tracheoskopji górnej zastosowałem odpowiednio przedłużone prowadnice. O ile prowadnica Hasslingera nadaje się dobrze do łyżki aligatorowej, o tyle patentowany trzonek Hasslingera (używany zwykle do tej prowadnicy) nie jest w tym wypadku odpowiedni. Trzonek ten pracujący przy pomocy kółek zębatych oddaje nam doskonałe usługi, gdy zwłaszcza chodzi o rozwinięcie dużej bardzo siły działania (np. sztancowanie blizn i t. p.). W wypadku łyżeczki aligatorowej ma on jednak tę wadę, że nie pozwala na dokładną ocenę siły, z jaką naciskamy łyżeczką na ścianę tchawicy; trzonek Schröttera natomiast zapewnia nam tutaj doskonałe wyczucie. Mniejszą łyżeczką pracować można w rurze 8,5 mm średnicy, zaś większa wymaga rury o 10 mm. Przy stosowaniu rur tracheo-broncho-skopowych, na końcu skośno ściętych (listkowatych), należy rurę ustawić tak, by rozwarta łyżeczka pociągana ku górze spotkała się z listkiem rury; w tych warunkach łyżka oparłszy się o brzeg listka odcina najlepiej zeskrobane części.

Opisanemi łyżeczkami mieliśmy sposobność posługiwać się szereg razy. Użyteczność ich daje się zwłaszcza odczuć przy tracheoskopji górnej. Przy pomocy łyżeczki aligatorowej udaje się bardzo łatwo i szybko rozrywać zwężenia bliznowate błoniaste, usuwać nacieki, zaś szczególnie szybko i pewnie dają się opanować znaczne bardzo zwężenia, wywołane zmianami guzowatemi.

Jako przykład podam wyciąg z historji choroby chorego C. S. lat 32. Chory pozostaje w naszem leczeniu od 16. X. 1926 r. Stwierdziliśmy wtedy u niego zmiany twardzielowe w zakresie nosa, jamy noso-gardłowej oraz krtani. Po przeprowadzeniu leczenia, chory opuszcza klinikę i zgłasza się ponownie 6. I. 1930 r. Silny świst, głos stosunkowo czysty. Przy laryngoskopji stwierdza się: krtań doskonale drożna, nieznaczne zaciągnięcie w spoidle strun oraz zgrubienie okolicy struny wrzekomej prawej. Około 4 cm poniżej głośni sierpowate wgłobienie, pozostawiające przy ścianie przedniej otwór o kalibrze ołówka notesowego. Cięcie tchawicze górne. Po przeprowadzeniu leczenia dekanulacja, poczem chory opuszcza klinikę. Podówczas gląb tchawicy oraz oskrzeli bez

zmian. Zgłasza się ponownie 20. VI. 1931 r. Silny świst wdechowo-wydechowy, wdech i wydech przedłużony, zaznaczona sinica na dłoniach rąk i widocznych śluzówkach. Od 6-ciu tygodni odczuwa, że oddech stał się mniej swobodny zaś od 5-ciu dni duszność silnie narasta. W obrazie laryngoskopowym stwierdza się: krtań jak poprzednio, w ustawieniu Killiana widoczne w głębi tchawicy zwężenie tak znaczne, że nie można dostrzec, którędy przechodzi powietrze, powyżej światło tchawicy wszędzie szerokie. Znieczulenie, tracheoskopja górna (w pozycji leżącej, na wezgłowiu Hasslingera), w głębokości około 3 cm od klinu podziałowego stwierdza się naciek guzowaty, zatykający prawie zupełnie światło tchawicy — tylko przy lewej ścianie widoczna wąziutka półksiężycowata szczelinka. Powierzchnia guza niejednolita, miejscami silnie różowa, ziarnista, miejscami więcej szarawa, drobno guzkowata. Tylną ścianę tchawicy oraz okolicę ponad zwężeniem zapendzlowano 20% kokainą, wacikiem średnio wyciśniętym. Ponieważ duszność wzmaga się ciągle, a chory zaczyna się rzucać, wprowadzam co żywiej łyżeczkę aligatorową wzdłuż lewej ściany tchawicy w tem ustawieniu, by otwarta łyżeczka przyparła się do ściany prawej. Po przebyciu zwężenia otwieram łyżeczkę i pociągając ją ku górze dobywam strzęp o powierzchni guzowato ziarnistej (widoczny na fotografji pod 1), natychmiast cała rura zalana wydzieliną śluzowo-ropiastą. Po odczyszczeniu rury oddech chorego poprawił się wybitnie tak, że już z zupełnym spokojem mogłem dwoma następnemi ruchami łyżeczki wydobyć dalsze części nacieku (widoczne pod 2 i 3). Tchawica uzyskała doraźnie drożność zupełną.

Naświetlania promieniami X.

Chory zgłasza się do badania powtórnego 20. XII. 1931, drożność tchawicy zupełna.

Łyżeczki aligatorowe stosujemy również przy zwężeniach, powstałych i z innych przyczyn, z dobrem powodzeniem.

Dr. H. MEISEL. Lwów.

Grupy krwi a twardziel.

Z Państwowego Zakładu Higjeny, Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Głównym problemem, dookoła którego obracają się wszystkie prace nad twardzielą, pozostaje nadal etjologja tego schorzenia. W dotychczasowych naszych wiadomościach o powstawaniu twardzieli są bowiem jeszcze liczne braki, których narazie nie potrafimy wyjaśnić.

Znamy obecnie naogół już dość dobrze biologję pałeczek twardzielowych i ich cechy różniczkowe, umiemy sero-bakterjologicznie rozpoznawać twardziel, a nawet wyszukiwać zarazki w wypadkach, gdzie zmiany kliniczne są zaledwie zaznaczone pod formą jakiegoś nieżytu lub wogóle niewidoczne. Następnie wiemy stanowczo, iż pałeczka twardzielowa, jeśli nie sama, jako taka, to w każdym razie bierze czynny udział w wywoływaniu tego schorzenia. Natomiast są nam bliżej nieznane jeszcze liczne zagadnienia, jak okres wylęgania choroby, drogi, któremi zarazek dostaje się do organizmu, i inne wpływy, które, obok zarazka, mogą mieć czynne znaczenie. Licząc się z faktem, że w pewnych schorzeniach — jak kiła trzeciorzędna, metalues, niektóre psychopatje, ponadto, według Paldrocka, także trąd — zauważono częściej grupę krwinek B, postanowiłem i przy twardzieli zwrócić uwagę na ten moment, jako nieporuszany dotychczas w piśmiennictwie.

W tym celu wykonywałem od zgórą 2 lat hemaglutynacje z wszystkiemi próbkami krwi, przesyłanemi do tutejszego Zakładu z przypadków twardzielowych. Tutaj przedstawię wyniki uzyskane z próbkami krwi tych chorych, u których kliniczne rozpoznanie twardzieli potwierdzone zostało przez dodatni odczyn Bordet-Gengou.

W wykonywaniu odczynu zlepnego trzymano się ogólnie przyjętych zasad. Do zawiesiny krwinek otrzymanej z rozbicia skrzepu w płynie fizjologicznym, dodawano surowicę w stosunku 1 część surowicy na 5 części zawiesiny krwinek; po wstrząśnięciu, probówki wstawiano do cieplarki na 1 godzinę.

Liczba zbadanych chorych na twardziel wynosi ogółem 103, z czego przypada 37 na płeć męską a 66 na płeć żeńską.

Podział według poszczególnych grup krwi przedstawia się następująco:

	A	B	AB	O	Razem
mężczyźni	16 (43,3%)	9 (24,3%)	1 (2,7%)	11 (29,7%)	37 (35,9%)
kobiety	24 (36,3%)	19 (28,8%)	2 (3%)	21 (31,9%)	66 (64,1%)
Razem	40 (38,9%)	28 (27,2%)	3 (2,9%)	32 (31%)	103

Wobec małej liczby dotychczas zbadanych przypadków, spróbujemy z należną ostrożnością porównać otrzymane wyniki z cyframi ustalonemi dla ludności zamieszkującej Państwo polskie, przez Halberównę i Mydlarskiego, według których z mieszkańców Polski ma 37,6% krwinki A, 20,9% krwinki B, 9% krwinki AB a 32,5% krwinki O.

Otóż, jak widzimy z zestawienia wyników badania chorych z liczbami wzorcowemi dla Polski, różnice w odsetku chorych posiadających krwinki A/38,9% i O/31% w stosunku do normy są nieznaczne, wynoszą mianowicie — 1,3% w grupie krwinek A, a — 1,5% w grupie krwinek O. Nieco większe odchylenia stwierdzamy w odsetkach osób posiadających krwinki B/ — 6,3% i AB/ — 6,1% jakkolwiek i tutaj leżą one w obrębie granic błędów prawdopodobieństwa.

Biorąc pod uwagę płeć, tak u kobiet, jak u mężczyzn, najwyższe odsetki stwierdzamy w grupie A i O, niższe w B a tylko nieznaczny odsetek osób obojga płci przypada na krwinki AB.

Interesującem było zagadnienie, czy zdolność wytwarzania przeciwciał nie jest tu zależną od rodzaju krwinek. Następujące zestawienie przedstawia stosunek chorych według grup krwi do najwyższego rozcieńczenia surowicy, dającego jeszcze dodatni odczyn wiązania dopełniacza z pałeczkami twardzielowemi.

Rozcieńczenie surowic dające dodatni odczyn Bordet-Gengou:

	1:10—1:25	1:50—1:100	1:200—1:400
na 40 chorych A	12 (30%)	16 (40%)	12 (30%)
na 28 chorych B	3 (10,7%)	16 (57,1%)	9 (32,2%)
na 3 chorych AB	1	1	1
na 32 chorych O	8 (25%)	16 (5%)	8 (25%)

Widzimy, że we wszystkich grupach odczyn Bordet-Gengou dochodził najczęściej do rozcieńczenia surowicy 1:50—1:100, rzadziej zaś stwierdzano zahamowanie hemolizy w wyższych i niższych rozcieńczeniach.

* * *

Możnaby zatem na podstawie naszego materjału przyjąć, że żadna z grup krwi nie ma widocznego znaczenia czynnika usposabiającego, względnie utrudniającego rozwój schorzenia twardzieli. Procentowy udział chorych na twardziel w poszczególnych grupach krwi odpowiadałby odsetkowi grup krwi wśród osób zdrowych.

Wyniki te byłyby zgodne z dotychczasowemi spostrzeżeniami epidemjologicznemi, w myśl których czynniki tego rodzaju jak geograficzne położenie, rasa, płeć, wiek i zawód nie wpływają na możliwość pojawienia się twardzieli.

Wobec zbyt małej liczby zbadanych chorych na twardziel, jeszcze raz zastrzegam się wyraźnie, iż wartość wszystkich wniosków powyższych jest problematyczną. Mimo to wyniki moje ogłaszam, choćby w tym celu, by wszystkich kolegów, którzy cośkolwiek mają do czynienia z twardzielą pobudzić do oznaczania grup krwi dla zebrania poważnej statystyki, czego jeden Zakład nie jest w stanie dokonać z powodu stosunkowo nieznacznej liczby przypadków tego schorzenia.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Jakób FRYDMAN, Asystent Kliniki. Wilno.

Nowotwory złośliwe dolnych dróg oddechowych (w świetle obserwacyj, poczynionych w I Klinice wewnętrznej U. S. B. w Wilnie).

Dokończenie.

Bardzo ważne dla rozpoznania nowotworu dolnych dróg oddechowych są zmiany, które widzimy na obrazie rentgenowskim. Nieraz trzeba wykonać zdjęcie, bo samo prześwietlenie nie wystarcza. Czasami trzeba wykonać nawet kilka zdjęć promieniami różnej miękkości, by wreszcie na jednym z filmów z poza cieniów, spowodowanych innemi zmianami, wystąpił obraz guza nowotworowego (Erdélyi). Myśmy nie uzyskali większych rezultatów przez zastosowanie tej metody.

Coprawda i w nowszych czasach są autorowie, którzy nie przypisują większej wagi znaczeniu obrazów rentgenowskich (Hyde, Fishberg, Holmes). Schmoller (1924 r.) pisze że „żaden z obrazów, ogłoszonych przez Ottena“, który w pracach z 1905 i 1910 r. położył podwaliny rozpoznawania ntw. zł. d. dr. oddech. na podstawie obrazu rentgenowskiego, „nie jest taki,

by nie mógł przedstawiać także innego procesu chorobowego" i „bezużytecznem jest nawet czynić próby, by odróżnić w sposób rentgenologiczny nowotwór płuc od przewlekłego ich zapalenia". Jeśli jednak i nie podziela się skrajnego stanowiska niektórych badaczy, trzeba jednak przyznać rację twierdzeniu S c h m o l l e r a, że „prześwietlenie rentgenowskie powinno być stosowane tylko w związku z innemi objawami klinicznemi". Aczkolwiek mimo postępów techniki i obecnie często na kliszy nie widać szczegółów, w każdym razie od czasów G r u n m a c h a (1897 r.), który pierwszy opisał obraz rentgenowski raka d. dr. oddech., diagnostyka rentgenowska tego schorzenia zrobiła znaczne postępy. Jednakowoż bodaj żaden z opisanych zespołów nie jest patognomoniczny. Zresztą nie będzie się to nam wydawało dziwnem, jeśli przypomniemy sobie, jak rozmaite postacie anatomo-patologiczne daje ntw. zł. d. dr. oddech. A więc, przedewszystkiem, dotychczas ani razu nie udało się opisać obrazu rentgenowskiego czystej postaci wewnątrzoskrzelowej, która teoretycznie miałaby dawać albo cień zazębiony na jednej ze ścian oskrzela albo zwężenie jego światła na ograniczonej przestrzeni. Opisano tylko obrazy, odpowiadające skutkom zatkania światła oskrzela, t. j. niedodmie płuc na pewnej przestrzeni, ściśle odpowiadającej rozgałęzieniom zwężonego oskrzela albo procesom zapalnym na tymże odcinku. Oczywiście postać rakowego zapalenia płuc również nie może dać charakterystycznych obrazów, jako że komórki nowotworowe, wypełniające pęcherzyki płucne, pod względem przepuszczalności dla promieni X nie różnią się od włóknika, który je wypełnia we włóknikowem zapaleniu płuc.

W postaci wnękowej spotykaliśmy się we wnęce z nieregularnym cieniem, który daje „odnogi" wzdłuż oskrzeli i jest jednolity tylko wówczas, kiedy zdążył już spowodować destrukcję sąsiednich części tkanki płucnej. Kontury tego cienia są niewyraźne, gdyż opłucna nie ogranicza go z żadnej strony, co ma dość ważne znaczenie dla odróżnienia od początkowych stadjów guzów śródpiersia.

Postać płatowa charakteryzuje się tem, że z jednej strony, mianowicie tej, gdzie guz dosięgnął opłucnej, kontury jego są ostre i ściśle odpowiadają granicom płatu, względnie płuca, z drugiej zaś strony ograniczenie cienia jest nieregularne i nieostre (chyba że guz objął cały płat). Wobec ekspansywnego wzrostu nowotworu prawidłowa granica płatu przybiera kształt wypukły, co jest szczególnie ważne, albowiem w innych schorzeniach i w normie granica ta jest wklęsła lub co najwyżej prosta.

Lymphangitis carcinomatosa, którą wogóle spotyka się nieczęsto, daje jakby zwiększoną marmurkowatość pola płucnego i różni się od obrazu zastoiny żylnej w płucach tem, że ta ostatnia jest wyraźniejsza w dolnych częściach, gdy w raku d. dr. oddech. mogą być i inne obrazy; do tegoż w zastoinie wogóle ku dołowi pole płucne jest ciemniejsze.

Wreszcie postać wewnątrzpłatowa daje obraz guza mniej więcej okrągłego, który rozrasta się we wszystkich kierunkach.

„Za bardzo ważny objaw raka płuc, resp. oskrzeli", jak mówi Z. O r ł o w s k i, „należy uważać przerzuty do węzłów chłonnych. Niestety najczęściej w proces są wciągnięte węzły chłonne okolooskrzelowe, niedostępne wymacywaniu, węzły zaś nadobojczykowe i pachowe są zajęte znacznie rzadziej, mniej więcej w 1/4—1/5 przypadków". Obrazy rentgenowskie, które dają przerzuty do miejscowych, t. j. okolooskrzelowych węzłów chłonnych dzielimy na trzy grupy:

1) takie, gdzie osobno widać pierwotny guz i osobno przerzuty. Obustronne przerzuty trudno odróżnić od innych schorzeń, natomiast jednostronne zmiany w węzłach chłonnych obok cienia guza są bardzo typowe dla raków oskrzeli (L e n k).

2) takie, gdzie pierwotnie są widoczne tylko przerzuty jako guz śródpiersia. Za ntw. zł. d. dr. oddech. przemawia wtedy jednostronność zmian, inaczej bowiem należy raczej myśleć o guzach śródpiersia, które są częstsze.

3) takie, gdzie widoczny jest tylko pierwotny guz, o przerzutach zaś wnioskujemy z innych objawów, albowiem węzły chłonne widoczne są tylko, jeśli a) pole płucne jest jasne i b) opłucna śródpiersiowa została przesunięta nazewnątrz do pola płucnego. Jako takie wtórne objawy przerzutów do węzłów chłonnych przy prześwietleniu w grę wchodzą przedewszystkiem przesunięcia tchawicy i przełyku (uważać należy, czy powodem takiego przesunięcia nie jest wole pozamostkowe). Może też być ucisk na żyłę główną górną (*V. cava sup.*) i jej rozszerzenie w części obwodowej. Bardzo ważny jest obraz porażenia nerwu przeponowego (zwłaszcza prawego) — wysoko stojąca przepona, brak, złe lub opaczne (paradoksalne) ruchy oddechowe. Podobne obrazy daje zwężenie oskrzeli wogóle, jeśli śródpiersie jest nieruchome. Jeśli zaś ruchomość śródpiersia jest zachowana, to zwężenie oskrzeli — zależące czyto od nowotworu, czy też od innej przyczyny — daje t. zw. zespół J a c o b s o n - H o l z k n e c h t a, który polega na tem, że podczas głębokiego wdechu śródpiersie przesuwa się w kierunku porażonej strony, tam bowiem wobec niedodmy płuca ciśnienie jest mniejsze. Porażenie nerwu przeponowego nieraz (jak i zespół omówiony) bywa pierwszym objawem, który zwraca uwagę rentgenologa (może jednak zależeć nietylko od nowotworu, ale i od innych przyczyn, jak to zatrucia ołowiem, alkoholem albo jadami błoniczemi). W ntw. zł. d. dr. oddech. porażenie tego nerwu spotyka się mniej więcej w 10% przypadków (L e n k).

Ucisk na nerw krtaniowy dolny (*n. recurrens*) może być powodem porażenia mięśni krtaniowych, a więc chrypki, z którą to chrypką, jako pierwszym objawem, czasem chorzy zgłaszają się do specjalisty chorób krtani. Wciągnięcie zaś w sprawę pobliskich włókien nerwów współczulnych powoduje zmiany szerokości źrenicy po tej stronie, a niekiedy nawet daje obraz t. zw. zespołu H o r n e r a, t. j. zwężenie szpary ocznej i źrenicy oraz zapadnięcie gałki ocznej.

Nad innemi skutkami przerzutów do węzłów chłonnych (np. obrzęki miejscowe i t. p.) nie będziemy się zatrzymywali, by nie powtarzać się. Nie będziemy się też zatrzymywali nad objawami, które dają przerzuty do kości, bo mówiliśmy już zarówno a) o silnych bólach czyto w krzyżu, czyto w barku, czy też w postaci rwy kulszowej, jak i b) o patologicznych złamaniach żeber czy innych kości na skutek takich przerzutów.

Różni autorowie wskazują, że przerzuty do ośrodkowego systemu nerwowego mogą dawać bardzo urozmaicone obrazy. Więc spotykane są objawy guza mózgu, drżączki poraźnej (*paralysis agitans*), skurczów tężcowych, udaru mózgowego, poprzecznego zapalenia rdzenia (*mylitis transversa*), zwiększenie ciśninia płynu mózg.-rdzeniowego, rozmaite porażenia w postaci poprzecznej lub połowiczej i t. d. li tylko wskutek przerzutów ntw. zł. d. dr. oddech.

Bardzo ważne dane kliniczne daje zjawienie się płynu w opłucnej, które spotykaliśmy w 4 przypadkach. Płyn ten nieraz bywa skutkiem wyłącznie odczynu opłucnej na działanie jadów nowotworowych, a nie skutkiem jakichś przerzutów do opłucnej, zwykle też płyn ten stoi na pograniczu między wysiękami i przesiękami. Przekonanie niektórych badaczy (np. M e l e s z k i e w i c z a), jakoby płyn ten przeważnie był krwisty, jest mylne. Odwrotnie krwiste wysięki są bodaj że częstsze w innych schorzeniach, niż w ntw. zł. d. dr. oddech. Tak samo prawie nigdy nie można znaleść w tym płynie jakichś patognomonicznych dla nowotworu komórek, np. komórek pierścieniowatych, z wodniczkami, eozynofilów, czy też komórek wielojądrowych F r ä n k l a (M u s z k a t e n b l i t, L o e w y-L e n z, S t e f e k, M a r i e i inni). Natomiast olbrzymie znaczenie rozpoznawcze ma szybkie ponowne narastanie płynu oraz brak większej podmiotowej ulgi po jego wypuszczeniu. Te właśnie objawy obok poziomej górnej granicy płynu były pierwszemi wskazówkami, które w jednym z naszych przypadków skierowały myśl rozpoznawczą na właściwe tory. Niekiedy można (i tak robiliśmy) wypuścić większą ilość płynu z opłucnej — z zachowaniem odpowiednich ostrożności — i bezpośrednio potem prześwietlić chorego, by dojrzeć guz na ekranie. Często jednak sposób ten zawodzi, gdyż po uciśnięciu płuca przez płyn otrzymamy niewyraźny obraz wskutek niedodmy, zaś prześwietlenie po kilku dniach, kiedy niedodma miałaby już ustąpić, zawodzi wobec wspomnianego szybkiego ponownego narastania płynu.

Czasami w przypadkach z niewielką ilością płynu w opłucnej, który jednak przy prześwietleniu rentgenowskiem zasłania guz, można spróbować prześwietlić chorego w pozycji leżącej, kiedy płyn w opłucnej przybiera inne położenie. Wreszcie, czasem w celu rozpoznawczym można zastosować sztuczną odmę opłucnej i później ponownie prześwietlić chorego, by zobaczyć zmiany w ułożeniu i położeniu podejrzanego cienia.

Duże zasługi w rozpoznawaniu ntw. zł. d. dr. oddech. oddaje bronchoskopja i bronchografja. Dzięki bronchoskopowi możemy bezpośrednio obejrzeć schorzałe miejsce oskrzeli i rozpoznać nawet płaskie zmiany, a nawet wyciąć kawałek podejrzanego guza, by go przesłać do zbadania histologicznego. Wadą tej metody — poza niebezpieczeństwem uszkodzenia oskrzeli i poza trudnościami przy zmianach zapalnych w nich — jest to, że nie możemy się dostać do mniejszych oskrzeli, a także nie możemy stwierdzić rozległości spotkanych zmian. W tych wypadkach z pomocą przychodzi bronchografja (K u d r i a w c e w a, R e g n i e r, L i p s c h i t z, H a s l i n g e r) t. j. otrzymywanie obrazu oskrzeli, także i drobnych, na kliszy rentgenowskiej zapomocą zastrzykiwania do oskrzeli preparatów jodowych — jodipiny czy lipjodolu. Metoda ta pozwala wykazać zwężenie albo całkowite zatkania światła oskrzeli. „Bronchografja może dawać różne obrazy, które prawie na pewno prowadzą do rozpoznania raka płuc lub przynaj-

mniej bardzo to rozpoznanie popierają", twierdzi Lenk. Obie te metody — bronchoskopja i bronchografja — mają zastosowanie tylko dla wykazania nowotworów wewnątrzoskrzelowych, albo przerastających oskrzele, gdyż inne postacie tą metodą nie dadzą się wykazać. Nie mając własnego w tym względzie doświadczenia, ograniczymy się do powyżej przytoczonych danych z piśmiennictwa.

W celu rozpoznawczym w wypadkach, gdzie powstają wątpliwości, można zastosować pewne próby, które jednak nie wskazują specjalnie na ntw. zł. d. dr. oddech., tylko najwyżej mają popierać rozpoznanie nowotworu wogóle. Do takich prób należą np. odczyny Botelho i Roffo, przyczem ten ostatni, zdaniem Gandolfo i Encina (cyt. według pracy Sterling-Okuniewskiego i Grodzieńskiego) ma dawać niezłe rezultaty w raku d. dr. oddech. Z drugiej strony np. Bottin wskazuje, że odczyn Roffo występuje „bardzo często i to bardzo wyraźnie w stanach charłaczych nawet bez raka", czyli nie można polegać na jego rezultatach. W pięciu przypadkach bez większych rezultatów próbowaliśmy zastosować zaleconą przez Malczyńskiego metodę naświetlania lampą kwarcową podejrzanych o raka chorych; po takiem naświetlaniu u rakowatych — w przeciwieństwie do innych — ilość cholesteryny we krwi ma się zmniejszać. Nielepsze rezultaty narazie mieliśmy i z próbą Davisa. Pewne, choć niewielkie, znaczenie ma naświetlenie promieniami Roentgena, po którem raki nie ulegają zmianie, mięsaki zaś szybko się zmniejszają (zresztą o tem jeszcze będzie mowa przy różnicowaniu nowotworów).

Żeby zakończyć rozdział o badaniu klinicznem, wspomnieć wypada jeszcze o rzadko dokonywanych badaniach t. j. o nakłuciu próbnem tkanki płucnej, którego to nakłucia ani razu nie robiliśmy, gdyż jest to zabieg dosyć bolesny i niebezpieczny nawet a niezbyt dużo rokujący i wreszcie o wycięciu dostępnych gruczołów celem ich zbadania histologicznego.

V.

Zatrzymamy się teraz pokrótce na rozpoznaniu różnicowem, uwzględniając momenty, odróżniające i wspólne dla ntw. zł. d. dr. oddech. i innych schorzeń, które mogą wchodzić w grę.

Kaszel, osłabienie, podniesiona ciepłota ciała, bóle w klatce piersiowej, ewentualnie duszność i utrata na wadze — zmuszają do myślenia o gruźlicy, jako przyczynie. Dlatego też część chorych z ntw. zł. d. dr. oddech. zgłasza się przedewszystkiem do poradni przeciwgruźliczych, gdzie nawet w początkowych okresach dłuższy czas uchodzą za suchotników. To też Furman i Massino podkreślają, że należy zbadać w kierunku podejrzenia na nowotwór każdy przypadek gruźlicy płuc, przebiegającej nietypowo; nie należy przytem polegać nawet na jednokrotnem wykryciu prątków Kocha w plwocinach chorego. Wiemy zresztą, że nowotwór może rozwijać się w płucu gruźlika.

Do postawienia prawidłowego rozpoznania przyczynić się mogą u gruźlików charakterystyczne wywiady rodzinne oraz przebieg cierpienia ze skłonnością do łatwego zaziębiania się i przebyte zapalenia opłucnej. Stany podgorączkowe, odwrócony typ *(typus inversus)* ciepłoty, nocne poty od dłuższego czasu, jak i młodszy wiek chorego raczej również przemawiają za gruźlicą, natomiast wczesne wystąpienie duszności — raczej za nowotworem. Odgłos opukowy w nowotworze daje stłumienie bardziej masywne (zwykle) i stłumienie to jest niejednolite, natomiast objawy osłuchowe są zwykle skąpsze, niż w gruźlicy. Zdjęcie rentgenowskie daje w gruźlicy niejednolite plamy; świeże zmiany o nieregularnych brzegach, zaleczone — często ostro odgraniczone; łącznotkankowe zmiany są tu podstawą powstawania pasm rozmaitej szerokości i zacienienia; jamy, połączone z oskrzelami, zwykle mają ostre łącznotkankowe, łukowate odgraniczenie. Wszystkie te objawy są niepodobne do nowotworowych, aczkolwiek zdarzają się i bardziej zbite cienie gruźlicze na kliszy. Wówczas musimy przez pewien, dłuższy okres czasu obserwować rozwój cienia na ekranie i ogólny przebieg cierpienia. Szczególnie trudno odróżnić od nowotworu nacieki gruźlicze brzegu płatu (najczęściej w prawym górnym płacie), zwykle jednak dopomaga nam tu ogólna plamistość jednego ze szczytów czy okolicy podobojczykowej. Włóknista postać gruźlicy, która może być podobna do *lymphangitis carcinomatosa*, przeważnie obejmuje tylko górny płat. Wreszcie, gruczołowa postać gruźlicy występuje przeważnie w młodym wieku i daje ostry cień na zdjęciu rentgenowskiem. Do odróżnienia pomaga też przesunięcie obrazu krwi w stronę limfocytozy, które zwykle spotykamy w gruźlicy. Wreszcie po naświetleniu promieniami Roentgena u gruźlików już w kilka godzin później zjawia się podniesienie ciepłoty, gdy chory rakowaty na takie naświetlenie nie reaguje. Zresztą nie wolno zapominać o możliwości współistnienia obu cierpień.

Wysięki opłucnej zapalnego pochodzenia podczas prześwietlenia rentgenowskiego charakteryzują się dosyć typowym przebiegiem t. zw. linji Ellis-Demoiseau, przesunięciem śródpiersia i zmianą granic przy zmianie położenia chorego. Klinicznie nowotwory różnią się od wysięków tem, że stłumienie, które one dają, nie jest regularne, może występować na zmianę z odgłosem opukowym jawnym i często w dolnych częściach klatki piersiowej spotykamy wyjaśnienie odgłosu opukowego. „Wbrew Schröderowi" Loewy-Lenz podkreśla, że „rodzaj wysięku w przypadkach, przebiegających z wysiękiem opłucnej, daje bardzo mało danych dla jakiegoś pewnego wniosku, gdyż tu przynajmniej w początkowych stadjach znajdują się surowicze wysięki a wysięki krwiste występują w gruźlicy niewiele rzadziej". Jak mówiliśmy, bardzo typowe dla nowotworu jest szybkie ponowne narastanie ilości płynu w opłucnej, jak i brak większej ulgi po wypuszczeniu tego płynu, jeśli jego obecność jest skutkiem nowotworu. Wspominaliśmy także o wypuszczaniu większej ilości płynu i prześwietleniu rentgenowskiem bezpośrednio potem, żeby dojrzeć cień guza, ukrytego za ogólnym cieniem płynu. Oczywistą jest rzeczą, że wysięki pochodzenia nowotworowego nie reagują nawet na duże dawki tuberkuliny, gdy w gruźliczych występuje zazwyczaj częstsze oddawanie moczu (Neumann), podniesienie ciepłoty ciała i t. d.

Otorbiony wysięk opłucnej odróżnimy dzięki jego szerokiemu przyleganiu do ściany klatki piersiowej, ewentualnie stosujemy próbne nakłucie. Trudności rozpoznawcze mogą tu sprawić guzy opłucnej.

Ropniak międzypłatowy jest ostro odgraniczony ze wszystkich stron, zresztą zwykle nie dochodzi do wnęki.

Ropień płuc rozpoznamy na podstawie wywiadu po przebytem zapaleniu płuc, septycznej ciepłocie ciała oraz przez dokonanie nakłucia. Zwykle na rentgenogramie granica płynu jest pozioma. Nie należy jednak zapominać o możliwości ropnia płuc na tle nowotworu (zwłaszcza u osób starszych) (Stivelman).

Jeszcze częściej na tle nowotworu występuje zgorzel płuc, którą charakteryzuje septyczna gorączka i ognisko zapalne na kliszy rentgenowskiej z jaśniejszemi punktami wskutek rozpadu tkanki płucnej. Trzeba więc wykluczyć nowotwór w każdym przypadku zgorzeli płuc, powstałej bez wyraźnych przyczyn.

Marskość płuc może powodować rozstrzeń oskrzeli i krwioplucie, podobnie do raka czy mięsaka. Na prześwietleniu rentgenowskiem jednak w marskości brzeg cienia będzie wklęsły, nowotwór zaś daje uwypuklenie cienia (Adamowicz, Lenk). Neumann zwraca uwagę, że w nowotworach w odróżnieniu od marskości stłumienie często przechodzi poza linję środkową ciała.

Ostry początek z dreszczami, (co się nieraz zdarza), krwawo zabarwiona plwocina, stłumienie na ograniczonej przestrzeni klatki piersiowej oraz zmiany osłuchowe tamże (czasem i oddech oskrzelowy) nasuwają nieraz wątpliwości, czy nie mamy do czynienia z zapaleniem płuc. Paru chorych, przysłanych z takiem właśnie rozpoznaniem, mieliśmy na klinice. Zwłaszcza trudno bywa odróżnić przewlekłe zapalenie płuc nawet przy prześwietleniu rentgenowskiem. Naświetlanie próbne promieniami X powoduje jednak szybkie wyjaśnienie cienia zapalnego, chociaż i w tym wypadku pozostają wątpliwości, czy naciek zapalny nie otaczał małego ogniska nowotworowego. Ostateczne wyjaśnienie sprawy przyniesie obserwacja innych objawów.

Nieraz spotykamy rozstrzenie oskrzeli z dużą ilością plwociny i domieszkami krwi do plwocin. Jeśli jednak rozstrzeń ta zależy od nowotworu, objawy fizykalne będą zmienne; często też będzie upośledzenie stanu ogólnego.

Kiłę płuc cechują charakterystyczne wywiady, duszność (zwłaszcza w nocy), powiększenie wątroby i śledziony i względnie dobry ogólny stan chorego, wreszcie dodatnie odczyny na kiłę, aczkolwiek to ostatnie nie jest miarodajne dla odróżnienia od nowotworu, gdyż może się zdarzyć współistnienie obu cierpień. Obraz rentgenologiczny w wypadkach kiły, umiejscowionej we wnęce, niczem się nie różni od obrazu nowotworu (Sergent i Benda). Płyn w opłucnej może służyć za dowód przeciwko kile, gdyż przymiot zwykle daje najwyżej zrosty na tle kilaków. Wreszcie bardzo ważne dane możemy uzyskać *ex iuvantibus* po zastosowaniu leczenia bizmutem, jodem czy arszenikiem.

Promienica płuc daje duszność, stopniowe wyniszczenie, silne bóle, podgorączkową ciepłotę i kaszel. Rentgenologicznie promienica również może być podobna do nowotworu wnęki. Po zastosowaniu leczenia jodem czy też promieniami X jednak promienica stopniowo ustępuje bez ubocznych objawów (Lenk). Decyduje wykrycie promieniowca *(Actinomyces)* w wykrztuszonej plwocinie.

Bąblowca odróżnimy na podstawie następujących cech: ostre odgraniczenie cienia rentgenowskiego (chyba że jest odczyn zapalny w otoczeniu), dodatni odczyn W e i n b e r g a i dodatni odczyn skórny z antygenem bąblowca oraz umiejscowienie przeważnie w dolnym płacie prawego płuca.

Tętniak tętnicy głównej może dać szereg objawów uciskowych, które zwykle spotykamy w guzach śródpiersia (a więc i w przerzutach ntw. zł. d. dr. oddech.). Ponieważ z jednej strony czasami i w nowotworze może występować tętnienie, a z drugiej strony światło tętniaka może być zamknięte przez skrzepy — nawet rentgenologiczne rozpoznanie tych cierpień może nasuwać wielkie trudności. Za tętniakiem będą przemawiały zwykłe dla tego schorzenia objawy, t. j. przerost mięśnia sercowego, szmer rozkurczowy nad zastawkami tętnicy głównej (wskutek ich względnej niedomykalności), objawy M u s s e t a, O l i v e r-C a r d a r e l l i i S i r o t i n i n-K u k o w i e r o w a.

Nowotwory, wychodzące z śródpiersia w początkowych stadjach są ostro odgraniczone od tkanki płucnej (zanim przerosną opłucnę). Zwykle też rozrastają się symetrycznie (L e n k). Po naświetlaniu rentgenowskiem *lymphosarcomata* wśród znacznego podwyższenia ciepłoty zmniejszają się. To samo na mocy własnego doświadczenia możemy powiedzieć i o ziarnicy złośliwej (aczkolwiek niektórzy autorowie podają, że po naświetleniu ziarnicy złośliwej występuje tylko nieznaczne podwyższenie ciepłoty).

Dobrotliwe nowotwory klatki piersiowej rozwijają się bardzo powoli i ogólny stan chorego zwykle pozostaje dobry.

Wyjątkowo mogą się zdarzyć trudności w odróżnieniu wola pozamostkowego, uchyłku przełyku, a nawet niedomogi serca. W tych przypadkach kierujemy się charakterystycznemi dla tych cierpień objawami.

Ze względów bardziej teoretycznych, niż praktycznych zachodzi potrzeba różnicowania mięsaków dolnych dróg oddechowych i nowotworów wtórnych, czyli przerzutowych. Co do tych ostatnich, miarodajne będzie wykrycie pierwotnego ogniska nowotworu np. w żołądku, sutku albo nadnerczu.

Dla odróżnienia mięsaków może służyć ich względnie szybki rozwój i dość wysoka leukocytoza obojętnochłonna (S t e r l i n g-O k u n i e w s k i i G r o d z i e ń s k i). Pod wpływem naświetlania promieniami X mięsaki względnie szybko się zmniejszają. Z temi zastrzeżeniami do mięsaków naogół odnosi się wszystko, co mówiliśmy dotychczas wogóle o ntw. zł. d. dr. oddech.

Wreszcie, jak mówiliśmy, często do rozpoznania rozmaitych spraw chorobowych w dolnych drogach oddechowych wybitnie przyczyniają się wyniki bronchografji i bronchoskopji (V i n s o n, S t i v e l m a n i inni).

Wyjątkowo też udaje się uzyskać decydujące dane zapomocą wycięcia kawałka guza przez bronchoskop lub przerzut do węzła chłonnego, albo wreszcie zapomocą próbnego nakłucia nowotworu grubą igłą i zbadania uzyskanego materjału pod mikroskopem na obecność komórek nowotworowych. Czasami udaje się też znaleść komórki nowotworowe w wykrztuszonych plwocinach — wówczas rozpoznanie nie ulega wątpliwości.

Kilka słów chcielibyśmy jeszcze poświęcić leczeniu chorych na ntw. zł. d. dr. oddech. Leczenie to, jak zwykle, dzielimy na objawowe i przyczynowe.

Największe znaczenie wobec wyjątkowych trudności, na jakie tu napotyka leczenie przyczynowe ma, oczywiście, leczenie objawowe, a więc, poza ogólnie wzmacniającemi i tonizującemi lekami, stosujemy wszystkie środki, które choćby w jakimkolwiek stopniu łagodzą bóle. Zaczynaliśmy w tym celu od gardenalu, gardanu, luminalu i adaliny, a kończyliśmy na dużych dawkach morfiny (czasami nawet z dodatkiem skopolaminy). Nie mieliśmy sposobności zastosować tak radykalnych środków, jak przecięcie nerwów międzyżebrowych.

Dla złagodzenia duszności stosowaliśmy lobelinę (przeważnie w postaci *Tct. Lobeliae*), efetoninę, zastrzyki adrenaliny i morfiny; wreszcie, w przypadkach z wysiękiem opłucnej wysięk ten wypuszczaliśmy kilkakrotnie (w jednym przypadku — 7 razy, w różnych odstępach czasu). Podawanie tlenu stosowaliśmy tylko *in extremis*.

Z kaszlem radziliśmy sobie — o tyle, o ile się dawało — w zwykły sposób, t. j. zapomocą kodeiny, parakodyny, eudokalu, dioniny i znowuż morfiny.

Przyczynowe leczenie może być trojakie — środkami chemicznemi, energją promienistą i chirurgiczne.

Ze środków chemicznych stosują ołów, bizmut, błękit izaminowy i t. p. Próby stosowania tych środków dotychczas nie dały jednak zbyt zachęcających wyników (K a e m m e r e r).

Na pograniczu chemo- i rentgenoterapji stoi metoda D z i e m b o w s k i e g o, polegająca na tem, że upuszczoną pacjentowi krew naświetla się promieniami R o e n t g e n a i bezpośrednio potem wstrzykuje się tę krew choremu domięśniowo. Po tym zabiegu chorego można poddać zwykłemu naświetlaniu.

Jak i w innych nowotworach złośliwych narządów wewnętrznych, stosuje się w przypadkach raka czy mięsaka dolnych dróg oddechowych głębokie naświetlanie promieniami R o e n t g e n a i to zwykle promieniami dużej twardości z kilku pól, obranych tak, byześrodkować promienie na nowotworze. Leczenie to coprawda nie prowadzi do wyzdrowienia (opisane przypadki wyleczenia są zbyt krótko spostrzegane i nie mamy pewności, czy były ściśle rozpoznawane), jednakże dzięki naświetlaniu promieniami X, podobno, można zmniejszyć duszność i kaszel oraz złagodzić nieznośne bóle beznadziejnie chorych, powodując przemijającą poprawę podmiotową (K o n r a d i F r a n k e). Mięsaki, rzecz zrozumiała, są podatniejsze na działanie tych promieni, niż raki, ale nawet w mięsakach nie można mówić o stałej poprawie po zastosowaniu tego leczenia.

Podobno, lepsze rezultaty niż po promieniach X można uzyskać przez stosowanie radu w znacznem nasileniu. Narazie dziedzina ta nie jest jeszcze szczegółowo opracowana i dalsze prace, zwłaszcza autorów francuskich, są w toku.

Najradykalniejszą metodą jest wycięcie chorego płatu płucnego, a nawet całego jednego płuca. Opisywane są (D i v i s) przypadki, gdzie chorzy w kilka lat po zabiegu czuli się dobrze i nie mieli nawrotów. Oczywiście nie można dokonywać zabiegu, jeśli są jakiekolwiek dalsze przerzuty, chociażby do węzłów chłonnych nadobojczykowych. Jeśli w opłucnej jest płyn, zabieg operacyjny może być wykonany tylko wtedy, gdy płyn ten jest surowiczy i zależy jedynie od ogólnego podrażnienia opłucnej, a nie od przerzutów nowotworu do niej (S t e r l i n g-O k u n i e w s k i i G r o d z i e ń s k i). Oczywiście im wcześniej nowotwór będzie rozpoznany, tem łatwiej go zoperować.

Jak widzimy z powyższego, niestety dotychczas w zagadnieniu leczenia ntw. zł. d. dr. oddech. stoimy przed bolesnem *non possumus* i z chwilą postawienia tego rozpoznania dni chorego należy uważać za policzone (w naszych przypadkach przebieg cierpienia trwał od kilku miesięcy do jednego roku; opisano w piśmiennictwie pojedyńcze przypadki, gdy tacy chorzy żyli do dwóch i nawet do trzech lat). Jedyną narazie nadzieją jest wczesne rozpoznanie cierpienia, kiedy zarówno leczenie energją promienistą jest skuteczniejsze, jak i zabieg operacyjny jeszcze jest możliwy. Żeby zaś rozpoznać dane schorzenie, należy mieć podejrzenie w tym kierunku. Toteż S o n n e n f e l d powiada: „ilość naszych błędnych rozpoznań zmniejszyła się zwłaszcza w ostatnich trzech latach, odkąd wobec większego doświadczenia — częściej myślimy o możliwości raka w niejasnych schorzeniach płuc".

Zadaniem tej pracy było właśnie zwrócenie uwagi na tę możliwość przez podanie nieco bardziej wyczerpujących wiadomości o całokształcie nowotworów złośliwych dolnych dróg oddechowych z punktu widzenia klinicznego na podstawie własnego doświadczenia.

* * *

Gorące podziękowanie pragnę złożyć Panu Prof. D-rowi Z. O r ł o w s k i e m u za uprzejme przejrzenie rękopisu niniejszej pracy i szereg niezmiernie cennych wskazówek.

Piśmiennictwo:

1) A b r a h a m: M. Kl. 1927, Nr. 21. — 2) A d a m o w i c z: P. Prz. Radj. t. VI, z. 2, 1931. — 3) A s s m a n n: Die klin. Röntg. d. inner.Krankh., Leipzig, 1924. — 4) B e r b l i n g e r: M. Kl. Nr. 37, 1927. — 5) B e r g e r: M. Kl. Nr. 40, 1930. — 6) B i b e r f e l d: M. Kl. Nr. 36, 1929. — 7) B o s c o: Presse méd., Nr. 51, 1929. — 8) B o t t i n: Revue Belg. des Sc. Méd., ref. w P. Gaz. Lek., Nr. 45, 1931. — 9) B r o s s: Now. Lek. Nr. 1922.— 10) B r o s s: Pam. XII. Zj. lek. i przyr. 1925. — 11) B r a m: W. Czas. Lek. Nr. 18, 1930. — 12) d e l a C a m p: Kraus-Brugsch, t. III, str. 290. — 13) H a s l i n g e r: Wien. kl. Woch. Nr. 38, 1931. — 14) E l e k t o r o w i c z: P. Prz. Radj. z. 3—4, t. V, 1930. — 15) E r d e l y i: Fortschr. a. d. G. d. Rentg., t. XXXIX, z. 4, 1929. — 16) F e d o r o f f: Zbl. f. Chir., Nr. 12, 1930. — 17) F e r e n c s y i M a t o l c s y: Wien. kl. Woch., Nr. 40, 1927. — 18) F i s h b e r g i R u b i n: Am. J. Med. Sc., t. 78, Nr. 1, ref. W. Czas. L. Nr. 2, 1930. — 19) F u r m a n i M a s s i n o: Wracz. Dieło, Nr. 7—8, 1931. — 20) G l u z i ń s k i: P. Arch. Med. Wewn., t. I, z. 1. — 21) G r a b o w s k i i O l s z e w s k i: P. Arch. Med. Wewn., t. VIII. — 22) H ä b l e r: D. Zschr. Chir. 231—233, 1931 r., ref. Kl. Woch. Nr. 45, 1931. — 23) J a c q u e l i n i K o n i e c h o w s k i: Par. Med. Nr. 7, 1930. — 24) J a n u s z: P. Gaz. Lek. Nr. 6—9, 1925. — 25) K a e m m e r e r: D. med. Woch.

Nr. 4, 1928. — 26) Kapłan, Konopnicka i Piechowski: Medycyna, Nr. 7, 1931. — 27) Kerley: Br. J. of Rad. XXX, Nr. 302, ref. W. Czas. Lek., Nr. 6, 1926. — 28) Konrad i Franke: D. med. Woch. Nr. 16, 1929. — 29) Kudriawcewa: Wiestn. rentg. i radj., t. VI, 1928. — 30) Lenk: Die Röntgenodiagn. d. intrathor. Tumor. u. ihre Differ., 1929. — 31) Lenk: Wien. kl. Woch., Nr. 31, 1931. — 32) Lenk i Tauber: M. med. Woch. Nr. 8, 1928. — 33) Lewiński: P. Gaz. Lek., Nr. 23, 1931. — 34) Loewy-Lenz: Wien. Arch. f. kl. Med., t. XIII. — 35) Lucas i Pollack: Fortschr. a. d. G. d. R., z. 6, t. 41. — 36) Lipschitz: D. med. Woch. Nr. 41, 1924. — 37) Ławrynowicz: P. Gaz. Lek., Nr. 44 i 45, 1922. — 38) Maciąg: P. Gaz. Lek. Nr. 27, 1925. — 39) Maciąg: Polska Gazeta Lekarska Nr. 21, 1931 — 40) Malczyński: P. Gaz. Lek. Nr. 40, 1928. — 41) Junghanns: Münch. med. Woch. 1930. Nr. 22. — 42) Marie, Bernard i Anchel: Pr. méd., Nr. 86, 1931. — 43) Matthes: Lehrb. d. Differ. inn. Krankh. 1922. — 44) Meleszkiewicz: Woprosy Tuberk., t. VI, Nr. 1. — 45) Mercier i Gosselin: C. R. de la Soc. de Biol., t. 104. — 46) Mumme: M. med. Woch., Nr. 40, 1931. — 47) Muszkatenblit: W. Czas. Lek. Nr. 3—5, 1931. — 48) Orłowski Z.: Russk. Wracz. Nr. 44, 1906. — 49) Regnier: ref. P. Prz. Radj., str. 303, 1928. — 50) Schmoller: ref. W. Czas. Lek. Nr. 8, 1929. — 51) Schulte: Fortschr. a. d. G. d. R., z. 3, t. XLI. — 52) Sergent i Benda: Paris méd. Nr. 7, 1930. — 53) Sonnenfeld: Th. Brugsch. Erg. d. ges. Med., t. VIII. — 54) Sonnenfeld: M. Kl. Nr. 16 i 17, 1928. — 55) Stefek: P. Gaz. Lek. Nr. 43, 1927. — 56) Steffen: Gruźlica, Nr. 2, 1931. — 57) Sterling-Okuniewski: W. Czas. Lek. Nr. 22 i 23, 1930. — 58) Tenże i Grodzieński: Medycyna, Nr. 17—20, 1931. — 59) Stivelman: ref. W. Czas. Lek. Nr. 9, 1929. — 60) Sterling: Suchoty płuc posp., 1921. — 61) Vinson i inni: ref. W. Czas. lek., Nr. 9, 1929. — 62) Werkenthin: P. Prz. Radj. z. 3—4, 1930.

Złożone w Redakcji 20. XII. 1931.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zagadnienia rasy, rok XIV, tom VI, nr. 1, z marca 1932: Sterling W.: O hodowli genjuszów i talentów. — K. Stojanowski: Rasa a państwo. — W. Łempicka: O typach psychicznych młodzieży. — L. Wernic: Fizjologja życia płciowego. — G. Bychowski: Psychologja seksualna. — T. Weifle: Opieka nad matką i dzieckiem kiłowem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 27, z 7 lipca 1932: A. Berland: O normalnym trzecim tonie serca. — J. Hurynowicz: Wpływ alkoholu na chronaksję nerwów naczynioruchowych. — M. Biro: Stwardnienie zanikowe boczne. Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcot) (dok.). — J. Fliederbaum: O roli czynników obwodowych w niewydolności układu krążenia. — A. Tuchendler: Z dziejów byłego uniwersytetu dorpackiego.

Gastrologja Polska, tom IV, nr. 1 za marzec 1932: Z. Stankiewicz i St. Łysakowski: Przyczynek do zwężeń przełyku. — J. Nusbaum: T. zw. „Gastritis" w świetle nowszych badań.

Medycyna praktyczna, rok VI, nr. 6, z roku 1932: Białynicki-Birula: O wykształceniu przeciwgruźliczem. — M. Staroniewicz: Jamy w gruźlicy płuc. — St. Okoniewski: Czy leczenie ostrej rzeżączki rozczynami preparatów srebrowych jest wskazanem? — L. Korczyński: Klimat górski (c. d.). — K. Bross: Zakrzepy i zatory w świetle nowych poglądów (dok.).

Polski Przegląd Chirurgiczny, tom XI, rok 1932: H. Hilarowicz i J. Sowiakowski: Znieczulenie miejscowe zapomocą perkainy. — T. Pisarski: Z kazuistyki wrodzonych zwężeń pęcherzowego ujścia moczowodu i torbielowatego rozszerzenia wewnątrzściennej części moczowodu. — K. Chodkowski: O torbielach trzustki. —. J. Jasieński: W sprawie powstawania mnogich ognisk raka żołądka. — M. Lubelski i J. Pomper: Przypadek zgorzeli błyskawicznej zewnętrznych narządów rodnych u mężczyzny. Leczenie i operacje wytwórcze.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 28, z 10 VII, 1932: W. Grochowski: Ochrona przyrody i rośliny lekarskie. — Sprawy zawodowe.

Przegląd dentystyczny, rok XII, nr. 5, z maja 1932: K. Szepelski: Perkaina oraz możliwość jej zastosowania w stomatologji.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VII, nr. 6, z czerwca 1932: H. Korkisch: Plany reformy czechosłowackiego ubezpieczenia społecznego. — W. Adamczak: Przerwa i wznowienie ubezpieczenia pracowników umysłowych. — E. Giebartowski: Ubezpieczenie na wypadek choroby oraz robotnicze ubezpieczenie inwalidzkie w Czechosłowacji.

Medycyna, Nr. 13, z 7 lipca 1932: Koelichen: Działalność naukowa D-ra E. Flatana. — A. Fidler: Przypadek niedokrwistości wtórnej z niektóremi cechami niedokrwistości złośliwej. — T. Grzybowski: W sprawie znaczenia ognisk obwodowych w przebiegu gruźlicy płuc. — H. Melanowski: Objawy oczne w chorobach układu krążenia. — H. Gadomska: Szczepienie przeciwbłonicze metodą Loewensteina. — P. Demant: Wpływ adrenaliny na wydzielanie moczu przez nerkę obłupioną. — Karaffa-Korbut: Szkice społeczno-higjeniczne.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, rok VIII, nr. 2—3, za marzec-czerwiec 1932: K. Michejda: Leczenie ropnych zapaleń opłucnej. — S. Bagiński: Z cyklu badań histochemicznych nad mineralnemi składnikami tkanek. — B. Dylewski: W sprawie wydawania głosu zapomocą więzadeł rzekomych krtani. — A. Kapłan: Rola odżywiania w zagadnieniu raka. — M. Rosse i K. Michejda: Guz rdzenia bez bólów korzonkowych. —L. Achmatowicz: Przypadek dootrzewnowego pęknięcia pęcherza moczowego. — Jefrem Samborski: Pierwotny mięsak wątroby.

Młoda Matka, rok VI, nr. 13—14, za lipiec 1932: M. Gromski: Mleko na wsi. — M. Bogdanowicz: Pamiętaj, łatwiej jest zapobiec chorobie, niż ją wyleczyć. — M. Stopnicka: Najprostsze środki zaradcze w przypadkach biegunki u niemowląt. — St. Średnicki: Ogródki rodzinne. — J. Mackiewiczówna: Dziecko dziedzicznie obarczone.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 28, z 14 lipca 1932: S. Neumark: W sprawie rumieńca obrączkowatego ośrodkowego (Erythema annulare centrifugum). — J. Borkowski: Dalszy przyczynek do leczenia przetok ślinnych: przetoka pozauszna. — J. Fliederbaum: O roli czynników obwodowych w niewydolności układu krążenia (Streszcz. pogl. dok.). — J. Fiszman: Analiza projektu deontologji lekarskiej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Mesures de Protection contre les dangers résultant de l'emploi des rayons du radium, Roentgen et ultra-violets. Prof. Dr. H. WINTZ i Doc. Dr. W. RUMP. Wydaniem Ligi Narodów. Genewa 1931.

Cała praca traktująca o środkach ochronnych, które muszą być zastosowane celem uniknięcia niebezpieczeństwa, jakie powstają przy używaniu radu, Roentgena i promieni ultra-fioletowych została podzielona przez autorów na cztery główne części, które obejmują najpierw środki ochronne zabezpieczające przed działaniem promieni bezpośrednio, dalej środki ochronne, które zabezpieczają personal przed promieniami wytwarzanemi z aparatu. W następnym rozdziale omawiana jest ochrona personalu pomocniczego z punktu widzenia higjeny i wreszcie środki ochronne przed ogniem względnie zatruciem gazami w razie zapalenia się błon fotograficznych.

W części pierwszej obejmującej sprawę ochrony przed niebezpieczeństwem bezpośredniego działania promieni podają autorzy, że ochrona taka jest niezbędną przedewszystkiem dla osób, które zawodowo pracują i przebywają w salach, w których wytwarzają się promienie o falach krótkich, a więc obejmować ona musi:

1) lekarzy, 2) personal pomocniczy pracujący przy aparatach względnie substancjach promieniotwórczych, 3) osoby, które pracują w zakładach, względnie fabrykach wytwarzających aparaty względnie środki promieniotwórcze, 4) osoby, które poddawane są działaniu promieni krótkofalowych jako chorzy.

Rozwijając powyższe tematy autorzy zajmują się w poszczególnych ustępach dawką tolerancyjną, działaniem dawki i jej

wydajnością, współczynnikiem osłabienia dla ołowiu, potrzebną grubością ołowiu celem ochrony przy działaniu danego napięcia, natężenia przy danej odległości, ochroną sal przylegających do pokoju badań.

W dalszym ciągu opisują środki ochronne przeciw działaniu promieni gamma, substancyj radjoaktywnych oraz innego rodzaju promieni, dalej zabezpieczeniem przeciw rozbieżnemu promieniowaniu promieni X, w ostatnich zaś ustępach zajmują się kontrolą konieczną środków ochronnych przed promieniowaniem, którą stwierdza się albo płytą fotograficzną, albo ekranem fluoryzującym, względnie metodą jonizacyjną, oraz sprawą niebezpieczeństwa działaniu kenetronów.

W rozdziale obejmującym środki ochronne dla chorego zajmują się autorzy sprawą, w jaki sposób należy unikać promieniowania bezpośredniego, które chcemy wyeliminować, zabezpieczeniem filtru przy naświetlaniach, pewnością instrumentów mierniczych przy naświetlaniach, kwestją dawkowania w ogólności oraz dawkowaniem w radjodiagnostyce, wreszcie środkami ochronnemi przy działaniu promieni gamma i promieni ultrafioletowych. Dłuższy ustęp poświęcają autorzy sprawie wykształcenia fachowego personalu lekarskiego oraz szkolenia personalu pomocniczego.

We formie tablic podają oni zestawienie przepisów publicznych obowiązujących w różnych krajach w sprawie środków ochronnych, przyczem sami proponują:

1) Dla ochrony lekarza w radjodiagnostyce wartość środków ochronnych zależną powinna być od napięcia, natężenia oraz odległości rury, następnie od dokładnej osłony rury; ekran fluoryzujący powinien być tak chroniony, by ochrona ta odpowiadała wartości napięcia, natężenia i t. d.; przeciw promieniowaniu wtórorzędnemu ze strony chorego powinien chory być osłonięty środkiem ochronnym o wartości 1 mm Pb, rękawiczki do prześwietlań powinne zawierać równowartość 0,5 mm Pb, fartuch ochronny powinien zawierać równowartość 1 mm Pb, okulary zaś adaptacyjne mogą nie zawierać substancji ołowiowej.

2) Celem ochrony personalu pomocniczego w radjodiagnostyce potrzebną jest przed stolikiem rozdzielczym ścianka zawierająca równowartość 1 mm Pb, o ile ochrona rury jest dostateczną, skoro zaś ochrona rury rentgenowskiej nie jest dokładną, potrzebnym jest osobny pokój dla stolika rozdzielczego. Okno w ściance oddzielającej stolik od pokoju badań powinno zawierać ołów o wartości takiej jak w ściance. Sale sąsiadujące z pokojem badań, dalej ściany, sufit i podłoga powinne zawierać ochronę odpowiednią do napięcia i natężenia, zależną dalej od odległości ogniska promieniującego oraz od ilości godzin przebywania w sali.

3) Dla ochrony pacjenta w radjodiagnostyce wymaganem jest umieszczenie na stałe filtru grubości 0,5 Al w czasie prześwietlań, przy zdjęciach zaś grubość filtru dochodzić powinna do 2 mm Al. Najmniejsza odległość statywu z rurą od chorego może wynosić 35 cm, ścianka do prześwietlań powinna być umieszczona w stałej odległości od rury, dawkowanie ma być kontrolowane według czasu, ilość zaś prześwietlań i zdjęć ściśle oznaczona przez dokładne pomiary.

4) Dla ochrony personalu pomocniczego na oddziałach radjoterapeutycznych wskazanem jest, by środki ochronne odpowiadały napięciu, natężeniu, wtórorzędnemu promieniowaniu i odległości, skoro rury terapeutyczne są niezupełnie chronione, by personal przebywał w osobnych ubikacjach, skoro zaś ochrona rury jest zupełną, wystarczy przed stolikiem rozdzielczym ścianka ołowiowa o zawartości dwóch mm Pb. Chory powinien zabezpieczony być równowartością jednego do dwóch mm Pb, stół zaś, na którym chory leży, powinien zawierać równowartość 3 mm Pb. Okno w ściance przed stolikiem rozdzielczym powinno być bez szkła ołowiowego, przyczem wartość ołowiu powinna być taką jak w ściance ochronnej. Dalej zwrócić należy uwagę na odległość rury do naświetlań, na ochronę sal sąsiednich, podłogi, sufitu oraz ścian, wkońcu na zupełną pewność umieszczenia filtrów oraz dokładność dawkowania.

W dalszych ustępach zajmują się autorzy sprawą niebezpieczeństwa przy pracy z powodu prądu, dalej z powodu wysokiego napięcia, niebezpieczeństwem przy obsłudze aparatów radjologicznych, wreszcie w dwóch ustępach podają środki ochronne zabezpieczające przed niebezpieczeństwem z powodu działania zwojów pierwotnych, względnie zwojów wtórorzędnych.

Z punktu higjeny zajmują się opisem sal radjologicznych, ilością czasu przebywania w salach takich, następnie środkami ochronnemi dla osób pracujących we fabrykach i zakładach wytwarzających aparaty oraz substancje promieniotwórcze, środkami ochronnemi dla chorego i środkami dla uniknięcia t. zw. kataru porentgenowskiego.

Proponują poza tem, by personal zajęty w pracowniach względnie w zakładach pracował nie więcej jak 7 do 8 godz. dziennie, by dwa razy tygodniowo miał wolne popołudnia, raz do roku urlop miesięczny, przy wstąpieniu do pracy powinien złożyć egzamin fachowy, co dwa miesiące powinien mieć badaną krew, nie powinien być zajmowany innemi czynnościami oraz powinien być stale chronionym przed infekcjami.

W ostatnim rozdziale poruszają sprawę błon rentgenowskich i to zarówno z nitroceculozy jak i acetylocelulozy, zajmują się ich własnościami, wskazują na niebezpieczeństwo z powodu ich łatwopalności, wreszcie podają przepisy o przechowywaniu filmów radjologicznych oraz podają środki ochronne zabezpieczające przed pożarem, względnie w razie pożaru błon rentgenowskich.

Książka ta poza tem zawiera bardzo dokładnie zebrane piśmiennictwo całego świata w kwestji środków ochronnych w radjologji i ich użyteczności. Ze względu na wielką wartość tej publikacji i tak żywo interesujące kwestje w niej zawarte powinna się ona znaleść w bibljotece każdego instytutu rentgenologicznego.

Dr. Marjan Osuchowski (Lwów).

Le soufre en biologie et en thérapeutique. M. LOEPER et L. BORY. Str. 341, ryc. 41. Paris. G. Doin. 1932. Cena 65 fr. fr.

Dzieło przeznaczone jest więcej dla lekarza niż dla biologa. Na pierwszych stu stronicach podane są podstawowe wiadomości fizyko-chemiczne o siarce oraz rozważania biochemiczne. Jasny układ, żywo prowadzony wykład o siarce i jej związkach stanowi dużą zaletę dzieła. To też z przykrością stwierdza czytelnik pewne niedociągnięcia, jak brak wzmianki o metioninie lub nieuwzględnienie budowy glutatjonu, który okazał się przecież trój — a nie dwu — peptydem.

Druga część zajmuje się znaczeniem siarki w terapji; uwzględnioną jest siarka pierwiastkowa, siarczki, siarczyny oraz wody, zawierające związki siarki; liczne ilustracje objaśniają sposoby stosowania siarkowych związków w różnych postaciach; fotografje zdrojowisk i zakładów leczniczych francuskich zapewne i reklamę tych zakładów mają na oku.

Trzecia część omawia krótko rolę siarki w biologji roślin.

Czwarta część zawiera wskazania terapeutyczne.

W piątej części mieszczą się recepty i przepisy analityczne.

Ogólne wrażenie książki — dodatnie.

W. Mozołowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XIV Posiedzenia naukowego z dnia 29 kwietnia 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2) Dyskusja nad wykładem Kol. Ostrowskiego Tad.: Badania doświadczalne nad gojeniem się złamań kości przy użyciu szwu metalowego. Porówn. sprawozd. z XIII posiedz.

3) Kol. Serafin pokazał preparat anatom. z przypadku *endartheritis obliterans* (chor. Buergera).

W badaniach anatomicznych kończyn dolnych w przypadkach t. zw. choroby Buergera stwierdził przerost tętnic przynerwowych. W dostępnem mu piśmiennictwie szczegółu tego nie znalazł. Ponieważ równocześnie makroskopowo już widoczne są zmiany zapalne chroniczne w nerwach, nasuwa się myśl, czy pierwotny czynnik chorobowy w przypadkach choroby B. nie działa w pierwszym rzędzie na system nerwowo-obwodowy. Przerost naczyń przynerwowych w pewnych przypadkach jest tak wyraźny, że uporczywe bóle, występujące przy tej chorobie częściowo można odnieść do opisanych zmian. (Streszcz. własne).

4) Kol. H. Sochański wygłosił wykład p. t.: *„Z cyklu badań nad przyrodą somatycznych typów ludzkich"*.

Mowca zaznacza na wstępie konieczność dwukierunkowego badania ustroju ludzkiego t. j. od strony drobiazgowych badań klinicznych i od strony czysto obserwacyjnej. Pierwsze wniknęły tylko częściowo w zagadnienia biologiczne ustroju, drugie pozwalają poznać rezultat tych wszystkich procesów, jakie się już odegrały, by stworzyć dany obraz ważny dla lekarza. Następnie określa prelegent szczegółowo ustosunkowanie się asymilacji do

dysymilacji w ciągu całego życia człowieka, tłumaczy ich istotę i mechanizm. Stwierdza wzajemne zazębianie się tych zjawisk w celu utworzenia równi pochyłej biochemicznych procesów ustrojowych, koniecznych dla życia. Zaznacza, że warunki wśródtkankowe z ich zaczynami, auto- i allokatalizą, katalizą środowiska pozwala całkiem odmiennie zapatrywać się na trwałość poszczególnych związków chemicznych w obrębie organizmu, zgoła różną aniżeli w warunkach pozaustrojowych.

Zkolei omawia istotę somatycznej składowej organizmu w oświetleniu najbardziej współczesnych danych fizykochemicznych. Zwraca uwagę na nikły udział przestrzenny materjalnej części ustroju. Jądra atomów są tak minimalnej wielkości, iż np. wszystkie zebrane i skupione obok siebie mimo, iż pochodziłyby z tak dużej przestrzennie istoty, jak ustrój dorosłego człowieka, zajęłyby zaledwie drobny ułamek centymetra sześciennego. Duży rozmiar organizmu ludzkiego uwarunkowany jest rzadkiem rozmieszczeniem materji na dużej przestrzeni, która jest konieczna dla energetyki człowieka. Dziś znamy siły, jakie warunkują ruch elektronów naokoło materjalnych jąder atomowych, znamy prawa dla tworzenia się związków chemicznych, będących już gromadnemi skupieniami systemów atomowych z ich jądrami i elektronami, ale im te skupienia są więcej złożone, tem bardziej wymykają się siły, niemi kierujące, naszym badaniom a wkońcu są im już niedostępne.

Że w tych przestrzeniach międzymaterjalnych muszą istnieć przeróżne rodzaje promieniowania, że udział promieniotwórczych układów atomowych izotopów potasu nie jest bez znaczenia, tego zaprzeczać nie można, ale nie da się wykluczyć możliwości swoistych postaci energji, właściwych dla pewnych przejawów biologicznych. Wynik sumaryczny wszystkich tych zjawisk, w istocie swej zagadkowych, widoczny jest jednak przy bezpośredniej obserwacji i stąd też studjum organizmu od tej strony zewnętrznej, dostępnej łatwo, daje możność wykrywania i tu pewnych ogólnych prawideł ważnych dla uczonego.

Po tych wywodach opisuje S. właściwości energetyki poszczególnych typów ludzkich, wyróżniając tu nadnerczowców (ludzi piknicznych), asteników i typy pośrednie. Osobno omawia typy ludzi mało płodnych a stale podnieconych płciowo, uważając to zjawisko za szczególny wpływ niewyzyskanej energji gatunku na energetykę osobniczą. Jako dowód przytacza dużą płodność chłodnych płciowo asteniczek, a małą lub żadną u kobiet bardzo zmysłowych. Zwraca też uwagę mniejsze opanowanie ustroju przez sferę płciową u mężczyzn, z natury swej nieporównanie więcej rozrzutnych od kobiet przy produkcji i wyrzucaniu ze siebie komórek rozrodczych. Wartość wpływu pobudzającego energji płciowej na impet życiowy ustroju uwidacznia się wreszcie i u bezpłciowych istot, u których życie trwa nader krótko a wczesne dzieciństwo łączy się bezpośrednio ze starością. Omówiwszy kwestję wzajemnego dopełniania się typów, porusza skłonność poszczególnych z nich do pewnych schorzeń wewnętrznych, tłumacząc to zwichnięciem równowagi w zaopatrzeniu rozmaitych organów w właściwy im impet życiowy.

Kończąc wywody, podkreśla mowca raz jeszcze konieczność dwukierunkowego badania właściwości konstytucjonalnych ustroju ludzkiego, gdyż takie badanie może stosunkowo najprędzej doprowadzić do pożądanego naukowego celu.

5) Kol. Laskownicki wygłosił wykład: *Badania kliniczne nad działaniem Naftusi.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji Kol. Dąbrowski podał kilka spostrzeżeń własnych co do działania Naftusi.

Odpowiedział prelegent.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

LIST DO REDAKCJI.

JWielmożny Panie Redaktorze!

Do uwagi historycznej Dra W. Piseka (Pol. Gaz. Lek. Nr. 27) pozwalam sobie dodać, iż stetoskop i plessimetr wniósł do kliniki krakowskiej dopiero Dietl. Jeżeli Brodowicz wspominał w swych wykładach o nowych sposobach fizycznego badania chorych i jeśli nawet polecił ten temat opracować swemu uczniowi J. Lewickiemu w r. 1829, to mimo to nie stosował tych sposobów badania ani w klinice, ani w swej praktyce i dlatego spotkał go w r. 1848 obelżywy zarzut zacofania ze strony kilku uczniów. Jak dalece uporczywie obstawał przy dawnych sposobach badania, wystarcza nadmienić, że jeszcze w r. 1841 polecił uczniowi swemu S. Kozłowskiemu temat do dysertacji „o sile diagnostycznej wzroku w medycynie". W czasach wielkiego rozwoju medycyny wewnętrznej, w jakich żył, zdobył się Brodowicz zaledwie na dwie prace ściślej lekarskie, jedną o anatomji i fizjologji zębów, drugą o zakładach klinicznych. Reszta prac w liczbie 7 tyczy się historji medycyny i statystyki. Brodowicz był doskonałym organizatorem, twórcą formy, w którą treść wlał ..... wielki Dietl.

Z wyrazami prawdziwego poważania

L. Wachholz (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Nowi Dyrektorzy Szpitali. W wyniku ogłoszonego konkursu wydział szpitalnictwa przedstawił Magistratowi m. Warszawy wniosek o pozostawienie na stanowisku dyrektora szpitala św. Ducha dotychczasowego dyrektora dra Szczęsnego Bronowskiego i o mianowanie na dyrektora szpitala św. Józefa w Mieni d-ra Marję Grycewiczównę. W razie zatwierdzenia tych wniosków dr. Grycewiczówna byłaby pierwszą u nas kobietą na stanowisgu dyrektora szpitala.

Z Departamentu Służby Zdrowia. Rozporządzeniem p. prezydenta (Dz. U. R. P. z dn. 21 czerwca Nr. 493) Departament Służby Zdrowia zostaje z dn. 1 lipca r. b. przeniesiony z ministerstwa spraw wewnętrznych do ministerstwa pracy. Dotychczasowy dyrektor departamentu dr. Piestrzyński ma być mianowany wiceministrem pracy i opieki społecznej i w tym charakterze ma kierować sprawami departamentu.

35-lecie pogotowia ratunkowego. Z okazji obchodu 35-ej rocznicy założenia Towarzystwa doraźnej pomocy lekarskiej w Warszawie wydana została ozdobna książka, zawierająca sprawozdanie z działalności tej instytucji, opracowane przez obecnego jej prezesa dr. J. Zawadzkiego. Autor przedstawił bardzo szczegółowo historję powstania Towarzystwa, jego stopniowy rozwój, okres powodzenia, opartego o ofiarność publiczną i borykania się w ostatnich czasach z wielkiemi trudnościami finansowemi. Ze szczegółowego opisu działalności Towarzystwa wdać, że praca jego stale wzrasta, a dochody maleją i że coraz ciężej przychodzi walczyć z piętrzącemi się trudnościami i brakami. Na wstępie, jako ilustrację tekstu, podano liczne fotografje.

Połączenie Związków Kas Chorych. W celu oszczędności budżetowych ma nastąpić połączenie okręgowych związków kas chorych i ogólno-państwowego związku kas chorych w jedną organizację pod nazwą: „Związek kas chorych".

Kraków.

Z Polskiej Akademji Umiejętności. Wydział Lekarski Polskiej Akademji Umiejętności opracowuje od dłuższego czasu nowe wydanie „Słownika lekarskiego polskiego", oparte o „Słownik" z r. 1905, wydany przez Komisję terminologiczną Towarzystwa lekarskiego Krakowskiego. Przed wydaniem nowego „Słownika" będą projektowane zmiany i uzupełnienia przesłane do opinji szerokiemu kołu uczonych-lekarzy i zbadane przez językoznawców. Zanim to nastąpi, przesyłać można uwagi i propozycje zmian i uzupełnień pod adresem Wydziału Lekarskiego Akademji (Kraków, ul. Sławkowska 17).

Lwów.

Izba Lekarska Lwowska zwraca uwagę Kolegom, że wchodzenie w układy z właścicielami pensjonatów, hoteli, biur wynajmu mieszkań i t. p. przedsiębiorstw o leczenie wszystkich pensjonarjuszy za pełną sumę ryczałtową nie jest zgodne z zasadami deontologji lek., jako godzące we wspólne interesa moralne i materjalne stanu lekarskiego.

Sprostowanie omyłek druku.

W spisie rzeczy ogłoszonych w numerze 28-mym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. nie umieszczono przez omyłkę redakcyjną tytułu pracy Dr. Stanisława Brücknera i Dr. Eryka Obstädera p. t. „Przypadek połowiczego zaniku twarzy" (La hémiatrophie de la face), drukując omyłkowo tytuł pracy prof. Dr. W. Gądzikiewicza, p. t. „Korelacja, (współzależność) między zapadalnością na dur brzuszny i gęstością zaludnienia w okręgach miasta Warszawy", która ukazała się w numerze 29—30-tym z r. b.

Nr. 32. 7. sierpnia 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Doc. Dr. H. HILAROWICZ i Dr. E. MICHAŁOWSKI. Lwów.

Badania nad wpływem ukrwienia na utkanie i czynności tarczycy z zastosowaniem w jednym przypadku klinicznym.

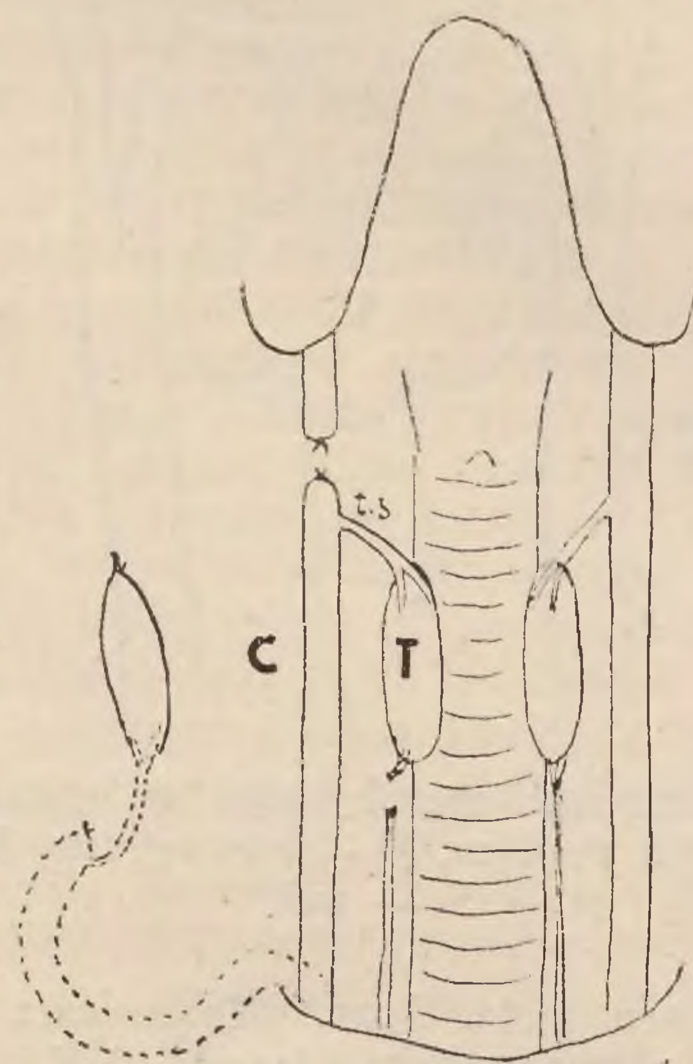
Z Kliniki chir. U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. H. Schramm.

Podstawowym tematem naszych doświadczeń była sprawa możliwości przeszczepienia tarczycy własnej (autotransplantacji) u zwierzęcia techniką odróżniającą się od sposobów dotychczas stosowanych. Punktem wyjścia dla tej techniki były doświadczenia wykonane w roku 1905 przez Carrel'a i Gatri'ego, a następnie podjęte przez Sticha i Makkasa oraz Borsta i Enderlena. Polegały one na wycinaniu tarczycy wraz z zachowanemi kikutami przeciętych naczyń tarczykowych górnych, zapomocą których tarczyca została po chwili znowu włączona do krwiobiegu przez złączenie przeciętych naczyń szwem naczyniowym (Stich, Makkas), lub też przeszczepiano gruczoł wraz z odcinkami tętnicy i żyły szyjnej, które zeszywano z naczyniami śledzionowemi lub biodrowemi (Borst, Enderlen).

Stojąc na stanowisku, że usunięcie na chwilę tarczycy z organizmu i ponowne włączenie jej do krwiobiegu jest tylko rzeczą precyzji szwu naczyniowego, nie zaś sprawą zasadniczą, postępowaliśmy w doświadczeniach odmiennie. Chodziło o uzyskanie szypuły naczyniowej, zupełnie oddzielonej od otaczających narządów i tak długiej, aby tarczyca odżywiona za jej pośrednictwem dała się przemieścić w odległe od jej pierwotnego położenia miejsce. Po wgojeniu się w tem miejscu można przeciąć szypułę naczyniową, przez co uzyskuje się całkowite przeszczepienie organu. (Dwuczasowa autotransplantacja). Technika taka mogłaby mieć widoki również w homotransplantacjach zapomocą parabiozy oraz w innych autotransplantacjach narządów i tkanek.

Do prób tego rodzaju nadaje się szczególnie tarczyca u psa, a to ze względu na stosunki anatomiczne. Mianowicie głównem naczyniem, zaopatrującem tarczycę w krew, jest tętnica tarczyczna górna, odchodząca od tętnicy szyjnej wspólnej. Długość szyi, wysokie ułożenie gruczołów po obu stronach tchawicy oraz łatwe znoszenie podwiązania jednej z tętnic szyjnych wspólnych u psa pozwalają na uszypułowanie jednostronne tarczycy na tętnicy i żyle szyjnej, podwiązanych i przeciętych powyżej odejścia naczyń tarczycznych górnych. Szypuła w ten sposób uzyskana daje się uruchomić po podwiązaniu kilku drobnych, niestałych odgałęzień oraz naczyń tarczycznych dolnych aż do klatki piersiowej i osiąga u zwierzęcia wielkiego długość do 10 cm, zwłaszcza że naczynia tarczyczne górne stanowią jej przedłużenie (ryc. 1). W ten sposób można tarczycę uszypułowaną wyłącznie na naczyniach przemieścić z łatwością do klatki piersiowej lub pod skórę karku. Wybraliśmy to ostatnie miejsce, gdyż ułatwia ono bezpośrednio obserwację przeszczepionego gruczoła. Należy dodać, że tętnica szyjna wspólna musi być podwiązana w dostatecznej odległości od wyjścia naczyń tarczycznych górnych, aby uniknąć powstawania zakrzepów w tych ostatnich. Naczynia tarczyczne dolne, zazwyczaj małe i nieregularne, zostają podwiązane przy biegunie dolnym gruczoła. Gruczoł wiszący na naczyniach zostaje przemieszczony do kieszonki podskórnej na karku, po przeciągnięciu go przez szczelinę, utworzoną pomiędzy mięśniem mostkosutko-obojczykowym a głębokiemi mięśniami szyi. Wyniki tych doświadczeń, będących w toku, będą przedmiotem innej pracy.

W toku tych doświadczeń zauważyliśmy ważny fakt, a mianowicie znaczne i widoczne dla oka wzmożenie się przepływu krwi przez naczynia tarczyczne górne, które bezpośrednio po podwiązaniu tętnicy szyjnej obwodowo od ich wyjścia, zaczynają bardzo silnie tętnić. Zjawisko to zwróciło nam uwagę na możliwość wywołania zmian ukrwienia w gruczole przez skierowanie prądu krwi wielkiej tętnicy szyjnej wspólnej w małe koryto naczyń tarczycznych górnych. W tym też celu wykonaliśmy kilka dodatkowych doświadczeń dla stwierdzenia zmian w ciśnieniu krwi zachodzących w omawianym układzie. Tętnicę tarczyczną górną połączono z małym manometrem rtęciowym, co u wielkiego psa daje się z łatwością wykonać, poczem obserwowaliśmy ciśnienie krwi w tętnicach tarczycznych górnych, bezpośrednio po obwodowem podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej. Stwierdziliśmy wówczas, że ciśnienie to zwiększyło się bezpośrednio po podwiązaniu o 60 mm Hg, wznosząc się od 120 do 180 mm Hg i utrzymywało się na tym poziomie przez cały długi czas doświadczenia. Należało przypuścić, że to miejscowe zwiększenie ciśnienia, a więc i przepływu krwi w jednostce czasu przez gruczoł, powinno odbić się dodatnio na jego czynności, analogicznie zresztą do wyniku, jaki starano się uzyskać zapomocą usunięcia nerwu współczulnego okołotętniczego *(sympatectomia periarterialis)* na naczyniach tarczycy, (Merke), lub też zapomocą tak zw. *„sympatodiaphteresis“* (Fraise, Doppler).



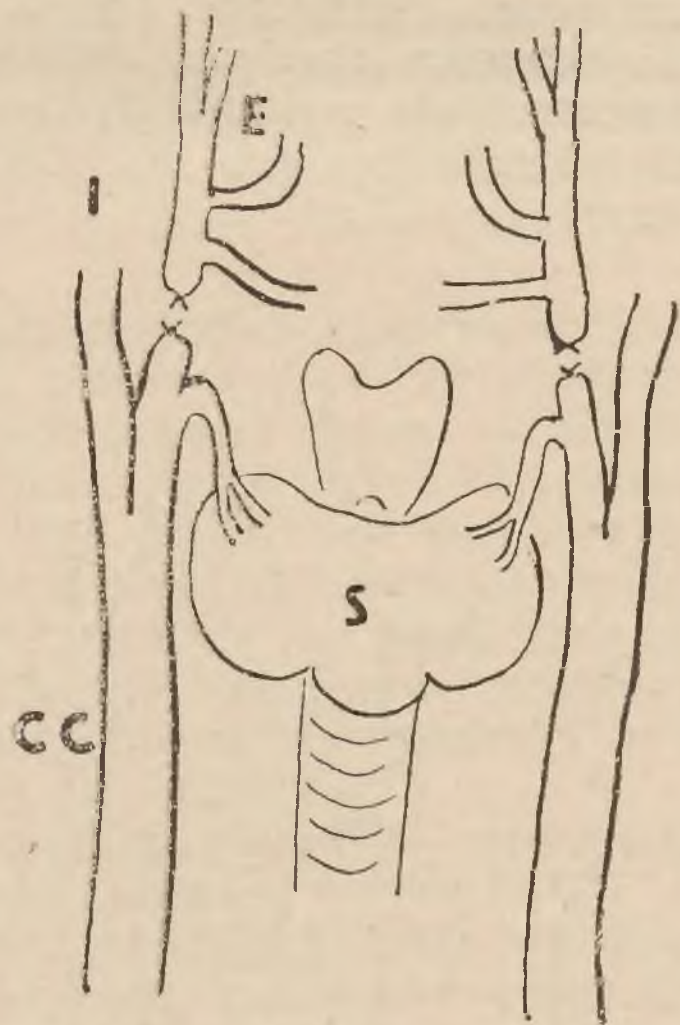
Ryc. 1. Schemat doświadczeń na psach. C — tętnica szyjna wspólna. T — gruczoł tarczykowy. t. s. — tętnica tarczyczna górna. Linja kreskowana oznacza przemieszczenie gruczoła.

Jest faktem znanym, że światło tętnicy, po zmniejszeniu zaopatrywanego przez nią obszaru przez podwiązanie, zmniejsza swe światło odpowiednio do zredukowanej funkcji. To zmniejszanie się światła odbywa się w tętnicach o typie mięśniowym wskutek skurczu elementów mięśniówki, natomiast w tętnicach o typie elastycznym w następstwie bujania śródbłonka. Ten ostatni proces postępuje powoli i nie w tym stopniu jak w tętnicach typu pierwszego. Ze względu na wielkość średnicy tętnicy szyjnej wspólnej, którą można zaliczyć do typu elastycznego, oraz na wysokie ciśnienie, panujące w niej, należy przypuszczać, że to zmniejszenie się światła tętnicy będzie wymagać długiego czasu. W dalszych doświadczeniach, które już nie miały na celu przeszczepiania, podwiązywaliśmy i przecinali tętnicę szyjną wspólną obwodowo od tętnicy tarczycznej górnej, przyczem pobieraliśmy skrawki z gruczołów w różnych odstępach czasu przed i po zabiegu. W skrawkach pobranych w 3 do 4 tygodnie po podwiązaniu udało się nam wykazać w obrazie drobnowidowym pewne cechy, wskazujące na zmianę czynności gruczoła w kierunku dodatnim. Podkreślić należy fakt, że w materjale zwierzęcym doświadczalnym mieliśmy do czynienia z tarczycami zdrowemi i z normalnem zapotrzebowaniem ustroju na ich wydzielinę. Tem właśnie tłumaczymy sobie, że wspomniane zmiany histologiczne były nieznaczne.

W związku z temi obserwacjami wyłoniło się zagadnienie praktycznego zastosowania analogicznej metody celem zwiększenia ukrwienia tarczycy oraz ewentualnie też i ciałek przytarczycznych dla pobudzenia funkcji gruczołowej. Obniżenie czynności tarczycy w hipertyreozach lub też przy tarczycy w niektórych schorzeniach układu kostnego drogą zabiegów na naczyniach w miejsce redukcji samego miąższu gruczołów, były przedmiotem licznych badań; natomiast próby zwiększenia czynności gruczołów

o wewnętrznem wydzielaniu przez zabiegi na naczyniach są nader nieliczne i ograniczają się jedynie do usunięcia okołotętniczych splotów nerwowych sympatycznych na naczyniach tarczycznych górnych. (Merke). Wymieniony autor po tego rodzaju operacji w przypadku obrzęku śluzowatego i wola stwierdził klinicznie zmniejszenie się rozmiarów wola, jednak bez polepszenia czynności gruczoła. Jakkolwiek podwiązanie tętnicy szyjnej wspólnej dla celów powyższych u człowieka nie wchodzi w rachubę, to jednak odejście tętnicy tarczycznej górnej od tętnicy szyjnej zewnętrznej stwarza korzystne warunki dla podwiązania jedynie tej ostatniej obwodowo od tętnic tarczycznych górnych. Wówczas prąd krwi, dążący do szeregu większych tętnic tj. tętn. szczękowej zewnętrznej i wewnętrznej, językowej, skroniowej i innych zostaje skierowany do tętnicy tarczycznej górnej. (Ryc. 2).

W czasie wykonywania wspomnianych wyżej prób zgłosił się na klinikę przypadek kretynizmu u dziecka 6-letniego. Przypadek ten został skierowany do nas przez klinikę dziecięcą wobec bezskutecznego, długiego leczenia preparatami tarczycy.



Ryc. 2. Schemat zabiegu operacyjnego w opisanym przypadku. CC — tętnica szyjna wspólna, J — wewnętrzna, E — zewnętrzna, S — wól.

A. K. lat 6, wyzn. mojż. Rozp.: *Myxoedema, Struma cystica.* Poród w położeniu twarzowem, trwał 3 dni siłami natury. Dziecko urodziło się omdlałe i dopiero po 2 godz. zabiegach odratowano je. Matka zauważyła już w pierwszy dzień po urodzeniu dziecka obrzęk i zgrubienie szyi, jako też obrzęk języka. Rodzice zdrowi, rodzeństwo zdrowe i normalnie rozwinięte. Ssanie utrudnione z powodu przerostu języka. Z tego powodu karmione flaszką. Pierwsze ząbki w 15-ym miesiącu. Dopiero w 3-cim roku życia zaczęło dziecko siadać. Chorób ostrych zakaźnych nie przechodziło. Dziecko pozostawało w leczeniu kliniki dziecięcej od 21. X. 1925 do 3. I. 1926. Wówczas to wystąpiła bardzo nieznaczna poprawa dzięki leczeniu tyreoidyną, później do końca 2-go roku życia podawano wyciągi tarczycy bez efektu. W czwartym roku życia matka zauważyła w jednostajnem poprzednio zgrubieniu na szyi pojedyńcze zgrubienia, które szczególnie w ostatnich miesiącach stale się powiększają. Dziecko, które już przedtem miało utrudnione oddychanie, obecnie charczy w stopniu jeszcze znaczniejszym. Bardzo bujny zarost od urodzenia, przyczem w 4-ym roku życia włosy zaczęły nieco wypadać. Skóra od urodzenia sucha, paznokcie rosną bardzo wolno. Zęby, szczególnie w ostatnim roku, psują się. *Foetor ex ore.* Stolec stale zaparty. Pomiary dziecka: dnia waga 11290 g, długość ciała 82 cm, obwód klatki piersiowej 52 cm, brzucha 54, głowy 16. Na szyi u dziecka stwierdza się duży wól, złożony z 3-ch guzów zajmujących płaty boczne i *isthmus,* o spoistości jednostajnej elastycznej.

W zakresie kośćca nie stwierdza się zmian wybitniejszych. Płuca i serce bez zmian. Brzuch rozlany, zaznaczona przepuklina pępkowa i rozstęp mięśni prostych brzucha. Wątroba, śledziona, narząd moczowo-płciowy bez zmian. Wassermann —, Pirquet —. Badanie krwi: C. cz. 2,380.000. C. b. 9.200. Eozynochł. 2%, Segment. 27%, Limfocyt. 56%, Monocyt. 11%, Pałeczkow. 8%.

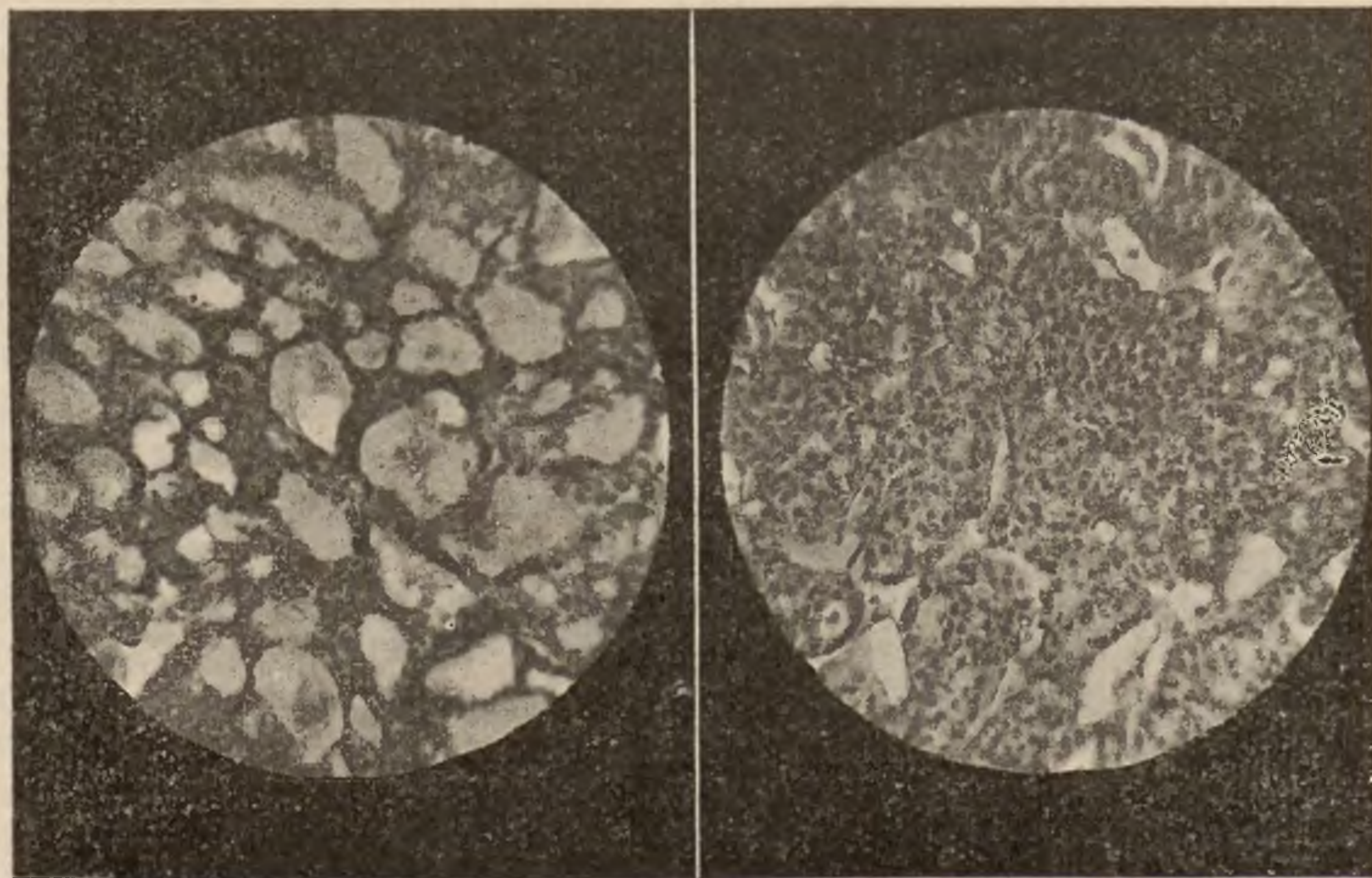
16. II. w uśpieniu ogólnem podwiązano tętnicę szyjną zewnętrzną po stronie lewej tuż powyżej odejścia tętnicy tarczycznej górnej (Ryc. 2.), przyczem pobrano skrawek z guzka po stronie lewej do badania drobnowidowego.

11. III. Identyczny zabieg po stronie prawej.

11. IV. Pobrano w znieczuleniu miejscowem skrawek z guzka po stronie lewej.

W 3 do 4 tygodnie po podwiązaniu tętnic szyjnych zewnętrznych zauważyć można było znaczne zmniejszenie się obu bocznych części wola, natomiast część środkowa pozostała bez zmian. Ustąpił również zupełnie charczący oddech. W zachowaniu się chorej można zauważyć pewną zmianę. Nastąpiło ożywienie, wyraźna chęć do użycia mięśni objawiająca się próbami chodzenia przy pomocy drugiej osoby, przyczem siła mięśniowa oraz zdolność utrzymania równowagi wzrosła. Czy powyższe zmiany obserwowane w okresie stosunkowo bardzo krótkim są wynikiem poprawy czynności tarczycy, czy też wywołane zmianą otoczenia i większem zajęciem się chorą, nie możemy obecnie orzec, natomiast do pewnego stopnia niespodzianką były zmiany anatomiczne zaszłe w gruczole tarczykowym a stwierdzone drobnowidowo w skrawkach pobranych z tych samych miejsc gruczołu przed i po zabiegu.

Badanie drobnowidowe (Dr. Schusterówna). Preparat tarczycy, pobrany przed podwiązaniem tętnicy szyjnej zewnętrznej przedstawia tarczycę, której pęcherzyki są przeważnie zapadnięte, świateł nie wykazują, również budowa pęcherzykowa jest miejscami zupełnie zatarta, jednolita. Tu i ówdzie tylko widać małe światła pęcherzykowe przeważnie puste, wyjątkowo tylko zawierają one skąpą, pokurczoną grudkę koloidu niejednolicie się barwiącego. Nabłonki wyścielające pęcherzyki są wysokie, kubiczne lub cylindryczne, jądra dobrze się barwią. Tkanki łącznej podścieliskowej jest mało, miejscami jest ona obrzękła. Naczynia krwionośne są dobrze rozwinięte, naczynia żylne rozszerzone również i naczynia limfatyczne. (Ryc. 3).



Ryc. 3. *Ryc. 4.*

Ryc. 3. Obraz drobnowidowy wola przed zabiegiem. Zeiss. Ok. 2. Obj. E.

Ryc. 4. Obraz drobnowidowy wola po zabiegu. Zeiss. Ok. 2. Obj. E.

Drugi preparat tarczycy wycięty w 2 miesiące po podwiązaniu tętnicy szyjnej zewnętrznej różni się znacznie od preparatu pierwszego.

I tutaj widać wprawdzie miejscami jeszcze zapadnięte i puste pęcherzyki, przeważnie jednak wykazują one większe i szersze światła wypełnione obfitym różowo się barwiącym kwasochłonnym koloidem. Są miejsca, w których tarczyca przedstawia się zupełnie prawidłowo. Z powodu rozszerzenia pęcherzyków i wypełnienia ich koloidem nabłonki pęcherzyków są niskie częściowo nawet spłaszczone, jądra dobrze się barwią. Skąpa tkanka łączna podścieliskowa jest obrzękła. Naczynia krwionośne o ścianach prawidłowych są dobrze ukrwione. (Ryc. 4).

Zmiany powyższe, które musimy uważać za bezpośredni skutek zabiegu operacyjnego, odpowiadają przemianie utkania wola miąższowego *(struma parenchymatosa),* o bardzo znacznie zmniejszonej zawartości koloidów, tkankę gruczołową zbliżoną miejscami zupełnie do normalnej, z obfitą wydzieliną koloidową w rozszerzonych pęcherzykach. Wól miąższowy w przypadku powyższym uważać możemy za wyraz usiłowań ustroju, by przez nowotworzenie elementów gruczołowych podtrzymać czynność tarczycy i przeciwstawić się *„nox'ie"* chorobowej przeszkadzającej w tym wypadku prawidłowemu wytwarzaniu się koloidu. Zmiany stwierdzone w 2 miesiące po zabiegu odpowiadają przy równo-

czesnem zmniejszeniu się wola i pojawieniu się koloidu w pęcherzykach, poprawie czynności nabłonka wydzielniczego.

Działanie zabiegu operacyjnego, wykonanego w tym przypadku, można wytłumaczyć przedewszystkiem zwiększonem ukrwieniem gruczoła, a co za tem idzie, zmianą onkodynamiki naczyń włosowatych tegoż, oraz związanym z tem wpływem na przemianę materji komórek gruczołowych. Analogicznego wpływu spodziewał się Merke, wykonując usunięcie splotów sympatycznych okołotętniczych na naczyniach tarczycznych górnych, oraz Fraise, Doppler i in. działając na naczynie sznurka nasiennego. Czas obserwacji w powyższym przypadku jest jeszcze nazbyt krótki, by stwierdzone histologicznie zmiany w czynności gruczoła mogły wpłynąć uchwytnie na rozwój chorej, zarówno cielesny, jak zwłaszcza psychiczny, w ciągu 6 lat tak dalece zahamowany, tem bardziej, że według nowszych zapatrywań (Biedel, Lang, Langhaus, Kaufmann) zaburzenia psychiczne w przypadkach kretynizmu nie występują wskutek zaburzeń w wydzielaniu tarczycy, lecz są zjawiskiem równoległem. Możemy jednak spodziewać się na podstawie badań doświadczalnych i opisanego przypadku, że stosując powyżej opisany zabieg będzie można uzyskać poprawę czynności tarczycy w odpowiednich przypadkach głównie różnego rodzaju hipotyreozach. Czy stosowanie podobnej metody operacyjnej, mającej na celu zmianę czynności gruczoła dokrewnego w kierunku dodatnim na skutek zmian w ukrwieniu, będzie mogło być rozszerzone i na inne gruczoły dokrewne, pozostaje zagadnieniem otwartem.

PRACE ORYGINALNE.

J. W. SUPNIEWSKI i J. HANO. Kraków.

Własności farmakologiczne N-dwuetylamidu kwasu tetrazolo-5-karbonowego.

Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Pod wpływem działania azotowodoru na cykloheksanon w obecności środków odciągających wodę, jakim np. jest chlorek cynku, otrzymujemy krystaliczny, łatwo w wodzie rozpuszczalny związek cyklopentametylentetrazol, powszechnie znany pod nazwą kardjazolu *(cardiazol)*.

Własności farmakodynamiczne kardjazolu są bardzo zbliżone do własności kamfory. Związek ten ze względu na swą łatwą rozpuszczalność w wodzie działa farmakodynamicznie silniej, pewniej i szybciej, niż kamfora.

Związek ten obecnie szeroko stosowany w terapji, ma bardzo wiele zalet w porównaniu z kamforą, która ze względu na swą słabą rozpuszczalność w sokach tkankowych oraz słabą wessalność z jelit, czy też tkanki podskórnej, wywiera działanie bardzo niepewne, szczególnie w stanach niedomogi krążenia, to jest wtedy, kiedy zazwyczaj jest stosowana.

Kardjazol jest środkiem bardzo odpornym na działanie czynników chemicznych. Roztwory kardjazolu są trwałe, dają się wyjałowić (Schmidt, Hildebrandt) szybko, łatwo i zupełnie wsysają się wprowadzone czyto *„per os"* czyto pozajelitowo. Działanie kardjazolu występuje już w parę minut po wprowadzeniu go pod skórę.

Liczne badania, tak w doświadczeniach na zwierzętach, jak i w klinikach, stwierdziły jego pewne, silne działanie pobudzające w stosunku do ośrodkowego układu nerwowego. Kardjazol pobudza bardzo silnie czynność ośrodka oddechowego, a prócz tego w stopniu mniejszym czynności innych ośrodków rdzenia przedłużonego. Pobudza on również mózgowie i rdzeń kręgowy, szczególnie przy stosowaniu nieco większych dawek. Małe dawki tego przetworu tak u ludzi, jak i u zwierząt wywołują silne pobudzenie oddychania, silne pobudzenie psychiczne, często również i w sferze ruchowej, wreszcie silne pobudzenie ośrodków śródmózgowia, a więc przedewszystkiem ośrodka naczynioruchowego. Duże dawki kardjazolu wywołują napady drgawek typu mieszanego, a więc przedewszystkiem drgawek typu opuszkowo-asfiksyjnego, często przeplatanych typowemi napadami drgawek bądź padaczkowatych, bądź kurczów tężcowych.

Szczególnie wyraźnie występuje działanie kardjazolu na zatruty ośrodek oddechowy np. pod wpływem morfiny. Wówczas małe już dawki kardjazolu wywołują bardzo wybitne przyśpieszenie i pobudzenie oddychania (Voss).

Mniej już zaznacza się działanie kardjazolu na serce.

Według Strubego kardjazol działa pobudzająco na autonomiczne zwoje sercowe. David zaś i Christodoss oraz Vareed sądzą, że środek ten działa na sam mięsień sercowy. Działanie to ma występować (podobnie jak i działanie kamfory) przedewszystkiem na sercu uszkodzonem. Na serce takie kardjazol działa pobudzająco; przyśpiesza jego uderzenia, zwiększa nieco amplitudę skurczów, chociaż działania tego nie można porównać z działaniem bądź środków sympatykotonicznych, bądź wreszcie ciał naparstnicowych. Napięcie *(tonus)* mięśnia sercowego jest zmniejszone po podaniu kardjazolu, natomiast rośnie po podaniu np. efedryny czy też ciał naparstnicowych (Modrakowski, Leyko). Kardjazol podobnie jak kamfora jest trucizną protoplazmatyczną, aczkolwiek jego działanie zdaje się być nieco słabsze, niż działanie bardzo toksycznych dla protoplazmy komórkowej terpenów.

Kardjazol działa nieznacznie na mięśnie gładkie, natomiast kamfora zmniejsza ich napięcie toniczne.

Schütz znalazł wyraźne, aczkolwiek słabe działanie pobudzające kardjazolu na wyosobnione serca ssaków i żab. Kardjazol przywracał migoczące serca do stanu prawidłowego. Watt natomiast nie spostrzegał żadnego dodatniego działania kardjazolu, ani na prawidłowe, ani też na uszkodzone serca ssaków i żab. David, Christodoss, Vareed opisują wyraźne działanie pobudzające kardjazolu na wyosobnione serca zatrute emetyną, chloroformem, czy atropiną.

Na serca takie kardjazol wywierał działanie pobudzające, wyrażające się przedewszystkiem przyśpieszeniem tętna oraz miernem zwiększeniem amplitudy skurczowej.

U zdrowych zwierząt dożylne wstrzyknięcie kardjazolu wywołuje bądź wzrost (Hildebrandt, Eichler) bądź spadek (Camp) ciśnienia krwi, zależne przedewszystkiem od działania tego środka na ośrodek naczynioruchowy.

Kardjazol ma wywoływać przyśpieszenie czynności serca (Szakall), choć inni badacze spostrzegali często zwolnienie czynności serca po jego podaniu, co może znów zależeć od działania kardjazolu na ośrodek nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym. Sanders twierdzi, że kardjazol zwiększa pojemność skurczową serca, co stoi znów w sprzeczności z doświadczeniami innych badaczów, wykonanemi na preparacie sercowo-płucnym.

Hildebrandt i Eichler dowiedli, że kardjazol wybitnie poprawia krążenie zwierząt zatrutych chloroformem, chloralem lub morfiną. Szakall nie wykrył żadnego pomyślnego działania kardjazolu w ostrem zaburzeniu krążenia wywołanem przez wstrzyknięcie histaminy, co nie powinno nas dziwić ze względu na wybitnie obwodowy charakter tych zaburzeń.

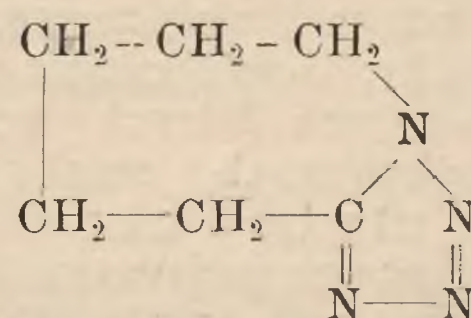
Według Vossa kardjazol ulega powolnemu zobojętnieniu i wydaleniu z ustroju. W procesie niszczenia i usuwania kardjazolu z ustroju główną rolę mają odgrywać nerki, a w małym tylko stopniu wątroba. Leppert znalazł jedynie ślady kardjazolu w moczu, większość tego związku ulega rozkładowi w ustroju zwierzęcym. Kardjazol nie działa moczopędnie i nie wywiera wpływu na zawartość hemoglobiny we krwi.

Spostrzeżenia kliniczne przemawiają za użytecznością kardjazolu w ostrych niedomogach układu krążenia i oddychania, jak również w niektórych przewlekłych schorzeniach serca i dróg oddechowych (Siebner, Morway, Pichler, Richert), Mertz, Eschbacher polecają stosowanie kardjazolu pozajelitowe w sprawach chorobowych przebiegających ostro (w praktyce dziecięcej), przy bardziej zaś przewlekłym przebiegu sprawy chorobowej podawanie *„per os"*. Biedermann widział stałe dobre działanie kardjazolu na objawy chorobowe (duszność, sinica) już w parę minut po podaniu pozajelitowem. Działanie to trwało przez przeciąg czasu do $1^1/_2$ godziny. Nie spostrzegano nigdy działania ubocznego.

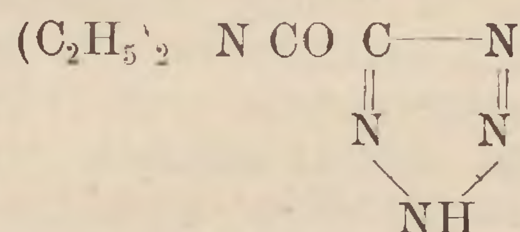
Obecnie kardjazol jest używany jako środek wykrztuśny (Richert).

W niniejszej pracy chodziło nam o zbadanie, w jakim stosunku są związane własności farmakologiczne kardjazolu z obecnością w nim grupy tetrazolowej. W tym celu poddano analizie farmakologicznej prosty związek tetrazolowy, nie zawierający pierścienia hydroaromatycznego, zaś zawierający grupę dwuetylamidową, tak charakterystyczną dla koraminy.

Cardiazol



N-Dwuetylamid kwasu tetrazolo-5-karbonowego



Dwuetylamid kwasu tetrazolo-5-karbonowego zsyntetyzowany został w pracowni badawczej t. a. Spiess i Syn w Warszawie przez E. Trochimowskiego-Gryszkiewicza w sposób podobny, jak zsyntetyzowany został kardjazol; przez ogrzewanie nitrylu kwasu dwuetylooksymowego z azotowodorem w rozczynie eterowym.

Związek ten jest ciałem krystalicznem o p. t. 80—81° miernie rozpuszczalnem w zimnej wodzie. Jest on pseudokwasem i rozczyny jego oddziałują silnie kwaśno. Wodór przy azocie pierścienia tetrazolowego może być łatwo zastąpiony przez rodnik metaliczny i takie sole z metalami z grupy potasowców dość dobrze się rozpuszczają w wodzie, a rozczyny ich oddziałują obojętnie. Do doświadczeń naszych używaliśmy rozczynów wodnych sodowej soli tego związku. Sól wapniowa tego amidu łatwo rozpuszcza się w wodzie i w rozczynach takich wapń występuje w postaci zjonizowanej.

Toksyczność dla białych myszy.

Kardjazol. Białym myszom wstrzykiwano pod skórę 0.5% rozczyny kardjazolu. Zwykle w parę minut po wstrzyknięciu występowało u zwierząt tych silne podniecenie ruchowe, silne pobudzenie oddychania, wreszcie drgawki o typie opuszkowo-padaczkowatym, a po podaniu dawki śmiertelnej śmierć z powodu porażenia oddychania. Wyniki doświadczeń podajemy poniżej.

Dawka g/kg	0.15	0.12	0.10	0.08	0.07	0.06
Ilość myszy użytych do doświadczeń	1	1	1	4	4	3
Żyje po godzinie	0	0	0	0	4	3

Dawka śmiertelna kardjazolu dla myszy wynosiła 0.08 g/kg. Dawka wywołująca kurcze 0.07 g/kg.

Dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego. Po podskórnem wstrzyknięciu tego przetworu myszy zachowywały się zupełnie inaczej, niż po kardjazolu. Występowało u nich zahamowanie ruchowe, myszy takie nie ruszały się. Objawy zatrucia występowały u nich więcej przewlekle, wreszcie występowały objawy porażenia ośrodkowego układu nerwowego i śmierć. Wyniki podajemy w załączonym protokóle.

Dawka g/kg	2.0	1.5	1.0	0.8	0.6	0.4	0.2
Ilość myszy użytych do badań	2	4	4	4	1	1	1
Żyje po 24 godz.	0	0	4	4	1	1	1
Żyje po 3 dniach	0	0	0	4	1	1	1

Dawka śmiertelna dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego wynosiła dla białych myszy 1.0 g/kg.

Toksyczność dla żab wodnych.

Kardjazol. Wodnym żabom wstrzykiwano do worka limfatycznego grzbietowego 1% rozczyny kardjazolu. Po tem zwykle następowało bardzo charakterystyczne rozdęcie płuc żaby, a po wprowadzeniu dawki śmiertelnej następowały skurcze typu opuszkowo-korowego *(opisthotonus)*, ściągnięte kończyny i t. d.) oraz śmierć przy objawach porażenia ośrodka oddechowego. Wyniki doświadczeń podajemy na załączonej tablicy.

Dawka g/kg	0.08	0.1	0.15	0.2
Ilość żab użytych do badania	1	2	3	4
Żyje po 24 godz.	1	2	3	0

Dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego. Przetwór ten wstrzyknięty żabom do worka limfatycznego, nie zabijał ich nawet podany w dawce 3 g/kg. Wokół miejsca wstrzyknięcia, a następnie również na kończynach dolnych występowały drżenia włókienkowe mięśni prążkowanych, szczególnie po większych dawkach przetworu np. 2 g/kg (po 1 g/kg nie zawsze). Drżenie to nie znikało po przecięciu nerwu ruchowego dochodzącego do danej grupy mięśniowej, przyczem spostrzeżono, że pobudliwość nerwów i mięśni na indukcyjny prąd elektryczny była zachowana. Drżenie to występowało także u żab zatrutych kurarą tak, że musimy przyjąć, iż drżenie to jest pochodzenia mięśniowego.

Działanie na ośrodek oddechowy.

Doświadczenia wykonano na kotach, królikach i świnkach morskich, narkotyzowanych 1.4 g/kg uretanu. Ruchy oddechowe zapisywano zapomocą bębenka połącznego z kanjulą tchawiczną. Wstrzyknięcie dożylne 1.025 g/kg dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego nie wywierało wpływu na ruchy oddechowe zwierząt. Taka sama dawka kardjozalu wywoływała silne pogłębienie i przyśpieszenie oddychania.

Wpływ na wydzielanie moczu.

Doświadczenie wykonano na króliku, narkotyzowanym uretanem. Krople moczu wyciekające z kanjulki pęcherzowej zapisywano rejestratorem elektrycznym.

Po dożylnem wstrzyknięciu 0,025 g/kg dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego spostrzegano wybitne, lecz krótkotrwałe zwiększenie ilości wydzielanego moczu. Taka sama dawka kardjazolu nie wywierała wyraźnego wpływu na wydzielanie moczu u królika.

Następne doświadczenie wykonano z królikiem umieszczonym w klatce metabolitycznej, żywionym dietą dzienną 200 g buraków pastewnych i 50 g owsa. Królikowi temu, wagi 2400 g, wstrzyknięto pod skórę grzbietu 0.1 g/kg dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego w 10% rozczynie. Królik ten prawidłowo wydzielał 120 do 80 cm^3 moczu, o ciężarze właściwym 1.014. W 24 godz. po wstrzyknięciu przetworu wydzielił królik 200 cm^3 moczu o c. wł. 1.008. Dnia następnego stracił królik apetyt i nie jadł buraków, oraz wydzielił 70 cm^3 moczu o c. wł. 1.024.

Wyniki naszych doświadczeń wskazują, że dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego wywiera działanie moczopędne, którego nie wywiera kardjazol.

Działanie na krążenie.

Ciśnienie krwi. Doświadczenia wykonano na kotach i królikach narkotyzowanych uretanem.

Dawka dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego 1 mg/kg wywołuje bardzo mały przejściowy wzrost ciśnienia krwi. Dawka 10 mg/kg wywołuje mierny, dość długotrwały wzrost ciśnienia krwi. Dawka 100 mg/kg wywołuje dość długotrwały wzrost ciśnienia krwi dochodzący do 30 mm Hg.

Kardjazol w dawce 10 mg/kg wywoływał zazwyczaj krócej lub dłużej trwający spadek ciśnienia krwi.

Doświadczenia onkometryczne. Doświadczenia te wykonano na kocie narkotyzowanym uretanem. Zapisywano objętość kończyny przedniej pletyzmografem wodnym oraz objętość pętli jelit cienkich onkometrem Schafera.

Dożylne wstrzyknięcie 10 mg/kg dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego wywoływało wzrost objętości jelit cienkich, równolegle do zmian ciśnienia krwi. Objętość kończyny pozostawała bez zmiany.

Perfuzja naczyń szczura. Naczynia krwionośne całej tylnej połowy ciała białego szczura przemywano ciepłym (37° C), nasyconym tlenem płynem Ringera pod ciśnieniem 35 mm Hg. Płyn wlewano do aorty zstępującej, a zbierano z żyły głównej dolnej.

Prawidłowy wypływ z żyły głównej dolnej wynosił 24 cm^3 na minutę. Po wstrzyknięciu do aorty 0.2 cm^3 1% dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego wypływ wynosił od 20 do 24 cm^3. Wstrzyknięcie 0.5 cm^3 tego przetworu nie zmieniało wypływu i dopiero wstrzyknięcie 1 cm^3 przetworu obniżało wypływ do 12—18 cm^3.

Wstrzyknięcie 1 cm^3 1% kardjazolu nie zmieniało wypływu płynu z żyły głównej dolnej.

Dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego działa kurcząco na naczynia krwionośne szczura; kardjazol działania takiego nie wywiera.

Perfuzja naczyń żaby wodnej. Do doświadczeń tych zastosowano oryginalną metodę Trendelenburga. Prawidłowo z żaby wyciekało 69—70 kropli na minutę; po przemywaniu żaby 1/5000 rozczynem dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego ilość wyciekających kropli zmniejszała się do 52—56, a po przemywaniu 1/1000 rozczynem 44 do 41 kropli na minutę.

Identyczne doświadczenie wykonano z rozczynami kardjazolu. Prawidłowo z żaby wyciekało 46 kropli na minutę: po przemywaniu 1/5000 kardjazolu 45 kropli, a po 1/1000 47 kropli na minutę.

Na naczynia żaby dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego działa kurcząco, natomiast kardjazol nie wywiera żadnego działania.

Wyosobnione serce żaby wodnej. I. Metoda Strauba. Doświadczenia wykonano na sercach żab osłabionych bądź środkiem wagotonicznym, jakim jest acetylocholina, bądź środkami uszkadzającemi mięsień, jakim jest wodan chloralu.

A. 1. Serce zatrute acetylocholiną 1/100000. Bardzo powolne ruchy serca. Dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego w stężeniu 1/1000000 nie wywiera żadnego wpływu, 1/100000 bardzo nieznacznie zwiększa amplitudę skurczów serca. 1/10000 przyśpiesza uderzenia serca.

2. Serce zatrute acetylocholiną 1/10000. Zupełne zahamowanie ruchów serca. 1/100000 dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego nie wywiera działania. 1/10000 tegoż przetworu przywraca powolne ruchy.

3. Serce zatrute acetylocholiną 1/100000. Bardzo powolne ruchy serca. Koramina 1/100000 wywołuje zahamowanie ruchów serca. 1/10000 koraminy przywraca powolne ruchy serca, 1/1000 koraminy przywraca ruchy serca, ale serce bije bardzo wolno.

4. Serce zatrute acetylocholiną 1/100000. Niska amplituda skurczów, ruchy serca bardzo powolne.

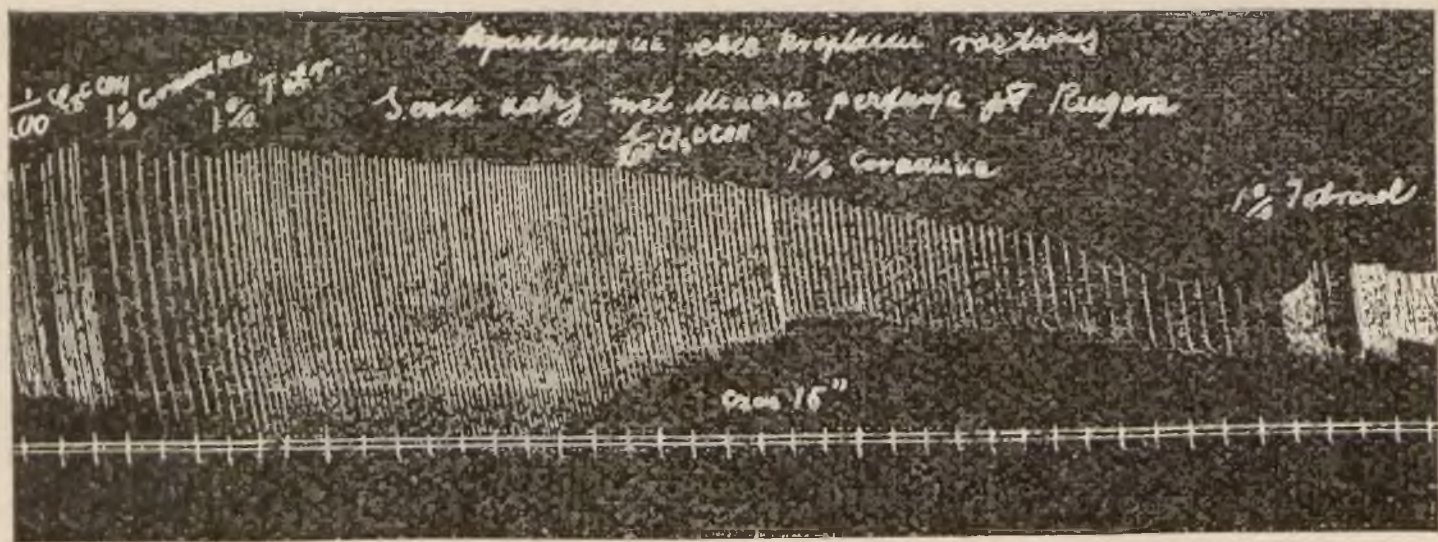
Kardjazol 1/100000 nie wywiera żadnego wpływu, 1/10000 przywraca ruchy serca, 1/1000 przyśpiesza ruchy serca i zwiększa amplitudę skurczów.

B. 1. Serce zatrute wodanem chloralu 1/5000. Niskie napięcie *(tonus)* serca, ruchy powolne, amplituda skurczów niska. 1/100000 dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego nie wywiera wpływu. 1/10000 tegoż preparatu wywołuje zwiększenie napięcia tonicznego mięśnia sercowego, zwiększa amplitudę skurczów oraz zwiększa częstość skurczów serca.

2. Serce zatrute chloralhydratem 1/5000. Niskie napięcie, niska amplituda skurczów, rzadkie skurcze. 1/100000 koraminy zwiększa nieco napięcie serca i nieznacznie zwiększa amplitudę skurczów. 1/10000 koraminy wywołuje zwolnienie ruchów serca, napięcie serca opada.

3. Serce zatrute wodanem chloralu 1/5000. Niskie napięcie i amplituda skurczów. Ruchy serca bardzo zwolnione. 1/100000 kardjazolu nie wywiera żadnego działania. 1/10000 tegoż związku wywołuje zwiększanie się amplitudy skurczów, napięcie serca początkowo rośnie, potem nieco opada i równocześnie spostrzega się wyraźne przyśpieszenie czynności serca.

II. Perfuzja serca metodą Minesa. Serce przemywane płynem Ringera metodą Minesa polewamy z zewnątrz 1/200 roztworem wodanu chloralu, wskutek czego ruchy serca stają się bardzo powolne i amplituda skurczów wybitnie się zmniejsza. Następnie wodan chloralu zmywamy płynem Ringera i serce polewamy 1/100 roztworem koraminy. Ruchy serca stają się jeszcze powolniejsze i amplituda ich maleje nieco. Następnie zmywamy koraminę i serce polewamy 1/100 dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego. Występuje wybitne przyśpieszenie ruchów serca oraz zwiększenie amplitudy skurczów. (Rycina).



Perfuzja serca żaby wodnej metodą Minesa płynem Ringera. Na serce z zewnątrz działano 1/200 roztworem wodanu chloralu, wskutek czego nastąpiło wybitne zwolnienie tętna. Następnie serce polewano 1% roztworem koraminy; następowało jeszcze większe zwolnienie tętna. Wreszcie serce polewano 1% dwuetylamidem kwasu tetrazolokarbonowego; wówczas spostrzegano wybitne przyśpieszenie uderzeń serca. Doświadczenie to powtórzono.

Doświadczenia nasze nad sercem żaby, zatrutem acetylocholiną, dowiodły, że tak koramina, jak kardjazol i dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego pobudzają serce takie do silniejszych i szybszych skurczów, jednak związki tetrazolowe zdają się działać mocniej.

Serce zatrute wodanem chloralu zachowuje się odmiennie. Na sercu takiem nie udaje się całkiem pewnie stwierdzić pobudzającego działania koraminy a nawet przeciwnie, często koramina w dużem stężeniu działała porażająco na takie serce. Dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego i kardjazol wywierają pewne i silne działanie pobudzające na serce zatrute wodanem chloralu.

Wyosobnione serce świnki morskiej. Perfuzję serca świnki morskiej wykonano według metody Locke'go.

Wstrzyknięcie do aorty 0.1 cm³ dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego wywołuje nieznaczne zwiększenie amplitudy skurczów wyosobnionego serca świnki morskiej oraz zwolnienie jego ruchów (prawidłowo 104 uderzeń na minutę; po wstrzyknięciu przetworu 92 uderzenia na minutę). Analogiczna dawka kardjazolu wywiera takie samo działanie.

Krzywa kardjograficzna serca świnki morskiej. Do doświadczenia używaliśmy świnki morskiej narkotyzowanej uretanem. Przy zastosowaniu sztucznego oddychania zapisywano metodą dźwigniową ruchy prawej komory serca, oraz przy zastosowaniu manometru z nasyconym siarczanem sodu zapisywano (zapomocą bębenka) ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej *(carotis).* Płyny wstrzykiwano do żyły jarzmowej.

Dożylne wstrzyknięcie 0.01 g/kg dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego wywoływało zwiększenie się amplitudy skurczów serca o 50%. Ruchy serca ulegały nieznacznym zmianom (prawidłowo 204 uderzeń na minutę, po wstrzyknięciu 216 uderzeń).

Następnie wstrzykiwano zwierzęciu roztwór wodanu chloralu do żyły jarzmowej aż amplituda skurczów serca zmniejszyła się do 50%, a częstość skurczów do 112 na minutę. Wstrzyknięcie dożylne 0.01 g/kg dwuetylamidu tetrazolowego wywoływało duże zwiększenie amplitudy skurczów serca i przyśpieszało ruchy serca do 132 na minutę.

Ponowne wstrzyknięcia wodanu chloralu obniżały amplitudę skurczów serca do poprzedniego poziomu, a liczbę uderzeń do 112 na minutę. Następne wstrzyknięcie 0.01 g/kg kardjazolu zwiększało wybitnie amplitudę skurczów serca i przyśpieszało uderzenia serca do 130 na minutę.

Ani kardjazol ani dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego nie pobudzały serca świnki morskiej zatrutego pilokarpiną.

Krzywa kardjometryczna serca kota. Do doświadczenia użyto kota narkotyzowanego uretanem. Objętość serca zapisywano kardjometrem Hendersona.

Dożylne wstrzyknięcia dawek dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego 1,10 i 100 mg/kg wywoływały jedynie bardzo nieznaczne zwiększenie się objętości serca i nieznaczne zwiększenie amplitudy skurczów serca, na częstość skurczów przetwór ten nie wpływał. Dawki 10 i 100 mg/kg przetworu wywoływały wzrost ciśnienia krwi. Dożylne wstrzyknięcie 10 mg/kg kardjazolu wywoływało spadek ciśnienia krwi oraz mierny wzrost amplitudy skurczów serca w części rozkurczowej, wreszcie wyraźne zwolnienie uderzeń serca (prawidłowo 176 uderzeń na minutę, po wstrzyknięciu 160 uderzeń).

Następnie kotu temu wstrzyknięto dożylnie chlorek potasu (2 cm³ 5%), wskutek czego nastąpiła silna depresja serca i spadek ciśnienia krwi. Dożylne wstrzyknięcie 10 mg/kg pochodnej tetrazolowej przywracało krążenie do stanu prawidłowego.

U tegoż samego kota wywołano depresję serca przez wstrzyknięcie dożylne 10% wodanu chloralu. Wstrzyknięcie 10 mg/kg pochodnej tetrazolowej poprawiało nieco krążenie, podwyższało ciśnienie krwi, przyśpieszało uderzenia serca (z 112 na 1' do 158 na 1') poprawiało napięcie i skurcze serca. Taka sama dawka kardjazolu działała tak samo. Na serce kota zatrute pilokarpiną, ani pochodna tetrazolowa, ani kardjazol nie wywierały wyraźnego działania.

Doświadczenia nad wyosobnionem sercem świnki morskiej dowiodły, że tak dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego, jak i kardjazol działają na serce takie pobudzająco. Działanie na serce świnki morskiej występowało silniej w doświadczeniach „in situ", szczególnie w odniesieniu do serca zatrutego wodanem chloralu. Działanie kardjazolu jest jak się zdaje takie samo, jak działanie pochodnej tetrazolowej. Na serce świnki morskiej zatrute pilokarpiną oba te przetwory nie wywierają widocznego działania.

Mniej pomyślne wyniki otrzymaliśmy w doświadczeniach na sercu kota „in situ". Tu działanie pochodnej tetrazolowej było bardzo nieznaczne, kardjazol działał nieco silniej. Nieco mocniej oba te ciała pobudzały serce kota, zatrute potasem lub wodanem chloralu. Na serce kota zatrute pilokarpiną oba te ciała nie wywierają działania pobudzającego.

* * *

W działaniu na krążenie spostrzegamy pewną różnicę między kardjazolem i dwuetylamidem kwasu tetrazolokarbonowego.

Kardjazol początkowo wywołuje spadek ciśnienia krwi, zależny przedewszystkiem od zmniejszenia wydatku sercowego wskutek zwolnienia uderzeń serca, choć inne, niewykryte jeszcze przyczyny nie są wykluczone. Kardjazol nie wywiera wpływu na naczynia krwionośne.

Dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego zawsze podwyższa ciśnienie krwi, częściowo prawdopodobnie wskutek (nieznacznego) działania pobudzającego serce, a częściowo wskutek działania na naczynia. Związek ten kurczy naczynia krwionośne.

Wyosobnione jelito cienkie królika. Stężenie 1/80000 przetworu tetrazolowego zwiększa ruchy robaczkowe. Stężenie 1/40000 podnosi wybitnie napięcie *(tonus)* jelita.

Te same stężenia kardjazolu zmniejszają wychylenia skurczowe jelita, obniżają napięcie, a później hamują ruch robaczkowy.

Tablica porównawcza własności farmakologicznych kardjazolu i dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego.

Działania	Kardjazol	Dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego
Toksyczność dla myszy g/kg	0.08	1.0
Ośrodkowy układ nerwowy	Pobudza	Poraża
Ośrodek oddechowy	Pobudza	Poraża
Mięśnie żaby	Nie działa	Drżenie włókienkowe
Serce żaby prawidłowe	Pobudza	Pobudza
zatrute acetylocholiną	Pobudza	Pobudza
zatrute wodanem chloralu	Pobudza	Pobudza
Serce świnki wyosobnione	Słabo pobudza	Słabo pobudza
Serce świnki „*in situ*“	Słabo pobudza	Słabo pobudza
zatrute wodanem chloralu	Pobudza	Pobudza
Serce kota „*in situ*“	Słabo pobudza	Bardzo słabo pobudza
zatrute K	Słabo pobudza	Słabo pobudza
zatrute chloralem	Słabo pobudza	Słabo pobudza
zatrute pilokarpiną	Bez wpływu	Bez wpływu
Ciśnienie krwi	Zazwyczaj obniża	Podwyższa
Naczynia żaby	Bez wpływu	Kurczy
Naczynia szczura	Bez wpływu	Kurczy
Wydzielanie moczu	Bez wpływu	Działa moczopędnie
Jelita królika	Obniża napięcie Zmniejsza ruch robaczkowy	Zwiększa napięcie Zwiększa ruch robaczkowy

Z załączonej tablicy widzimy, że pod względem farmakologicznym kardjazol różni się bardzo od dwuetylamidu kwasu tetrazolokarbonowego. Oba te związki posiadają prawie takie same własności pobudzania serca, jednakowoż amid tetrazolowy nie pobudza ośrodków układu nerwowego, co, jak się zdaje, zależy od hydroaromatycznej grupy, obecnej w kardjazolu. Kardjazol znów nie działa obwodowo na krążenie, nie ma własności pobudzania mięśni prążkowanych do skurczów włókienkowych, ani też nie ma własności moczopędnych. Poza tem kardjazol jest przetworem bardziej toksycznym od związku amidowego. Kardjazol wywiera pewne działanie pobudzające na ośrodkowy układ nerwowy, którego to działania nie wywiera nasza pochodna tetrazolowa. Dwuetylamid kwasu tetrazolokarbonowego nie może być praktycznie stosowany jako środek zastępczy kardjazolu.

Badania nasze zdają się wskazywać, że działanie kardjazolu na serce zależy od obecności w nim pierścienia tetrazolowego, a własności pobudzania ośrodkowego układu nerwowego zależą od pierścienia pentametylenowego.

Piśmiennictwo:

Biedermann: Münch. med. Wochschr. 1926, 32. — Camp: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. 1928, 33, 81. — David, Christodoss, Vareed: Indian. Journ. med. 1929, 16, 920. — Eichler, Hildebrandt: Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1926, 116, 110. — Fahrenkamp, Nocke: Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1928, 131, 367. — Franken: Klin. Wochschr. 1930, 1, 1124. — Gorecki: Polskie Arch. med. wewn. 1930, 8, 375. — Leppert: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1927, 122, 362. — Leyko: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. 1930, 38, 31. — Mertz, Eschbacher: Münch. med. Wochschr. 1926, 32. — Modrakowski, Leyko: Nowiny Lek. 1930, XLII, 313. — Morway: Wiener Klin. Wochschr. 1927, 4, 127. — Pichler: Wiener klin. Wochschr. 1926, 34, 964. — Richert: Münch. med. Wochschr. 1927, 27. — Ridder: Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1927, 120, 126. — Sanders: Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1927, 125, 358. — Schmidt, Hildebrandt: Klin. Wochschr. 1925, 435. — Schmidt: Ber. d. deutsch. chem. Gesellschft. 1924, 57, 764. — Schwartz: C. r. d. Soc. Biol. 1928, 99, 222. — Schütz: Ztschrft. d. ges. exp. Med. 1929, 65, 147. — Straube: Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1927, 121, 94. — Szakall: Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1930, 148, 18. — Voss: Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1926, 118, 259. — Watt: Archiv. internat. Pharmacodynamie. 1929, 36, 225.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Józef FELIX, Dr. Adam SOKOŁOWSKI (część kliniczna) Kraków.
Dr. Kazimierz ŚCIESIŃSKI (część anat.-patolog.).

Pierwotny zakrzep żyły śledzionowej.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. (Dyr.: Prof. Dr. Tadeusz Tempka) i z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. (Dyr.: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski).

Z pośród objawów stwierdzanych badaniem fizycznem, powiększenie śledziony dużego stopnia jest objawem stosunkowo częstym, ważnym rozpoznawczo i mającym różnolite znaczenie kliniczne, zależnie od zespołu towarzyszących objawów. Symptomatologja chorób wewnętrznych poświęca niewielu objawom tyle miejsca, co splenomegalji. Obok częstych spraw chorobowych, jak białaczka, zimnica, kiła narządów wewnętrznych i t. d. spotykamy duży guz śledziony w sprawach chorobowych rzadszych, jak białaczka szpikowa i limfatyczna, aleukemiczna, a wreszcie w bardzo rzadkich, jak *Myeloma multiplex,* gruźlica śledziony, pierwotne nowotwory śledziony, choroba Bantiego, choroba Gauchera i inne. Do niewątpliwie bardzo rzadkich cierpień, przy których duży guz śledziony jest stałym objawem, należy pierwotny zakrzep żyły śledzionowej. Nie mamy tu na myśli zakrzepów spotykanych dość często w żyle śledzionowej przy sekcji w przypadkach kiły narządów wewnętrznych; powstają one przez przechodzenie procesu kiłowego ze schorzałej śledziony na naczynia żylne, odprowadzające z niej krew, albo są następstwem zmian marskich wątroby i związanego z tem zaburzenia w krążeniu wątrobowem. W przypadkach tych chodzi więc o sprawy typowo następowe. Również należy tutaj wyróżnić zakrzepy żyły śledzionowej i wrotnej, powstające ostro, w krótkim stosunkowo czasie, w toku zakażeń, w następstwie zapalenia wyrostka robaczkowego, zapalenia otrzewnej, spraw ropnych w zakresie dróg żółciowych, woreczka żółciowego, trzustki i t. p. wskutek przechodzenia procesu zapalnego z otoczenia na te żyły. Zakrzepy takie są również dość częste i powstają zwykle w okresie końcowym ciężkiej, wyniszczającej sprawy chorobowej.

Mówiąc o pierwotnym zakrzepie żyły śledzionowej, jako o samoistnym zespole objawów klinicznych i anatomo-patologicznych, mamy na myśli proces chorobowy przewlekły, który przy niezmienionej początkowo anatomicznie śledzionie występuje jako pierwotne schorzenie ścian żyły śledzionowej, wywołując następowo wskutek powstałego zakrzepu znaczne powiększenie samej śledziony.

Zakrzep pierwotny może mieć różne zejście. Może on ulec rozmiękknieniu lub też może ulec organizacji, która doprowadza bądźto do zarośnięcia światła naczynia, bądź też do jego częściowej ponownej drożności, która jednak z reguły jest tylko czasowa; powstające bowiem nowe zakrzepy zamykają ponownie po pewnym czasie światło żyły. Prócz tego zakrzep pierwotny może przez narastanie wydłużać się i wypełniać coraz to dalsze części światła naczynia. To narastanie może dokonywać się przy niezmienionej ścianie naczynia dzięki znacznemu zwolnieniu prądu krwi, bądź też może ono być bezpośrednim skutkiem postępującego w ścianie naczynia procesu zapalnego, który obejmuje z czasem coraz to większe części ściany samego pnia żyły śledzionowej, przechodząc w dalszym ciągu na ujścia żył krezkowych (Umber). W tym drugim przypadku narastanie będzie postępować zarówno w kierunku prądu krwi, jak i w kierunku przeciwnym.

Mechanizm powiększenia śledziony, wywołanego niedrożnością żyły śledzionowej, pochodzenia zakrzepowego, pozornie bardzo prosty, był już przedmiotem szeregu badań. Okazało się bowiem w doświadczeniach na zwierzętach, którym podwiązywano żyłę śledzionową, że śledziona, jakkolwiek powiększała się, to jednak nie dochodziła nigdy do takich rozmiarów, jak u czło-

wieka w przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej lub wrotnej. Badacze, którzy pracowali nad tem zagadnieniem, jak Wicklein, Panski, Dziembowski, zwrócili szczególną uwagę na zachowanie się tętnic śledzionowych i stwierdzili zgodnie nieznaczne, ale wyraźne ich zwężenie. Dziembowski przyjął, że w doświadczeniach na zwierzętach mamy do czynienia z samoobroną ustroju, który przez zwężenie światła tętnic śledzionowych dąży do zachowania równowagi w krążeniu śledzionowem. Dla potwierdzenia swych przypuszczeń wykonał Dziembowski następnie szereg doświadczeń, w których obok podwiązywania żyły śledzionowej dokonywał przecięcia gałązek naczynioruchowych nerwu współczulnego, a tem samem usuwał możliwość zwężenia się światła tętnic. W rezultacie uzyskał bardzo znaczne powiększenie śledziony, odpowiadające wielkością i budową anatomiczną w zupełności powiększeniu spotykanemu u człowieka w przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej. Dziembowski doszedł na tej podstawie do wniosku, że u człowieka w omawianych przypadkach ten sam czynnik, który wywołuje powstawanie zakrzepów w żyle, sprowadza też miejscowe rozszerzenie tętnic śledzionowych przez porażenie ich gałązek naczynioruchowych, w następstwie czego guz zastoinowy śledziony może dochodzić do tak dużych rozmiarów.

Zmiany anatomo-patologiczne w ścianach żyły śledzionowej, które wiodą do tworzenia się przewlekłych zakrzepów w jej świetle, powstają w następstwie przebytej sprawy zapalnej *(endophlebitis)* zazwyczaj w związku ze schorzeniem ogólnem, jak np. płonica lub kiła. Według Lossena kiła wrodzona może również wywołać miejscową sprawę zapalną żyły śledzionowej. Borrmann przyjmuje możliwość procesu odpowiadającego zmianom miażdżycowym w tętnicach. Ponfick i niektórzy autorowie przypisują duże znaczenie etjologiczne miejscowemu urazowi mechanicznemu. Cauchois wreszcie rozróżnia 3 grupy czynników etjologicznych. Do pierwszej zalicza on choroby zakaźne i charłactwo, do drugiej sprawy miejscowe, jak schorzenia wątroby i trzustki, do trzeciej grupy zalicza uraz mechaniczny. Cauchois zatem obejmuje swoim podziałem wszystkie typy zakrzepów. Pierwotne zakrzepy żyły śledzionowej w pojęciu innych autorów, jak Eppingera, Lossena, Ponficka i Simmonsa mieściłyby się głównie w trzeciej, a częściowo w pierwszej grupie podziału Cauchois'a. W szeregu przypadków etjologja jest jednak albo wątpliwą albo zupełnie nieznaną. Nie brak przypadków, w których nie stwierdza się żadnych zmian anatomicznych w ścianach żyły wypełnionej zakrzepem. Dla tych przypadków przyjmuje Edens, że uszkodzenie ściany żylnej nastąpić musiało w zakresie jednej z gałęzi bocznych dopływających, skąd zakrzep drogą narastania rozwinął się i objął światło niezmienionego pnia głównego. Dlatego też zmiany histologiczne w ścianie samej żyły śledzionowej na odcinku, zajętym przez zakrzep, nie są bynajmniej konieczne do wytłumaczenia obecności zakrzepu w głównym pniu żyły śledzionowej. Naogół w etjologji pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, obok urazu, kiła zdaje się odgrywać bardzo doniosłą rolę. (Lossen, Simmons, Schlesinger).

Przed omówieniem części klinicznej podajemy kilka uwag anatomicznych dotyczących krążenia żyły wrotnej i jej dopływów.

Krótki pień żyły wrotnej, zdążający ku wrotom wątroby pomiędzy blaszkami więzadła wątrobno-dwunastniczego powstaje przez połączenie się trzech dużych pni żylnych, odprowadzających krew ze ścian przewodu pokarmowego od wpustu aż do środkowej części odbytnicy, ponadto ze śledziony, trzustki, pęcherzyka żółciowego i z sieci. Z owych pni żylnych, żyła śledzionowa przebiega prawie poziomo od strony lewej ku prawej, mniej więcej równolegle do górnego brzegu trzustki i odprowadza krew ze śledziony, a częściowo z trzustki *(v. v. pancreaticae)* i z żołądka *(v. gastroepiploica sin.*, a w niektórych przypadkach także *v. coronaria ventriculi* i *v. pylorica).* Z żyłą śledzionową łączy się zwykle w środkowej linji ciała, czasem dalej na prawo, drugi z wspomnianych pni żylnych t. j. żyła krezkowa dolna, *(v. mesenterica inf.)*, odprowadzająca krew z dolnego odcinka przewodu pokarmowego od odbytnicy aż do połowy jelita grubego *(v. v. haemorrhoidales sup., v. v. sigmoideae, v. colica sin.).* Po przejściu na prawą stronę ciała żyła śledzionowa łączy się z trzecim dużym pniem, t. j. z żyłą krezkową górną *(v. mesenterica sup.)* biegnącą od dołu ku górze i odprowadzającą krew z części jelita grubego *(v. colica media, v. colica dextra)*, z całego jelita cienkiego *(v. v. intestinales)*, z dwunastnicy, częściowo z trzustki i z żołądka *(v. gastroepiploica dext.).* Oprócz tego żyła wrotna przyjmuje czasem bezpośrednie dopływy z żołądka *(v. coronaria ventriculi, v. pylorica)* i z woreczka żółciowego *(v. cystica).*

W razie utrudnienia prawidłowego odpływu krwi z całego tego obszaru przez krążenie wątrobne, czyto wskutek zaczopowania lub ucisku żyły wrotnej, czy też w następstwie zmian marskich w samej wątrobie, krew zalegająca w żyłach narządów jamy brzusznej szuka innych dróg odpływowych i znajduje je, dzięki obecności licznych — choć drobnych — bezpośrednich połączeń pomiędzy obwodowemi rozgałęzieniami żyły wrotnej, a żyłą główną dolną i górną. Połączenia te w warunkach prawidłowych nie odgrywają w krążeniu ważniejszej roli, w razie jednak utrudnień w krążeniu wątrobnem ulegają z czasem mniejszemu lub większemu rozszerzeniu, zależnie od stopnia niedrożności żyły wrotnej i dopiero wtedy mogą — chociaż w części — odciążyć krążenie wątrobne.

Istnieje kilka takich połączeń, a mianowicie:

Połączenia żylne w ścianie odbytnicy pomiędzy żyłami odbytniczemi górnemi *(v. v. haemorrhoidales superiores)* (do żyły wrotnej), a średniemi i dolnemi *(v. v. haemorrhoidales mediae et inferiores)* (do żyły głównej dolnej).

Połączenia żylne pomiędzy rozgałęzieniami prawej żyły okrężniczej *(v. colica dextra)* w ścianie kiszki grubej (do żyły wrotnej) żyłami lędźwiowemi *(v. v. lumbales)* do żyły głównej dolnej względnie górnej za pośrednictwem żyły lędźwiowej wstępującej *(v. lumbalis ascendens)* i żyły nieparzystej *(v. azygos).*

Połączenia pomiędzy żyłą wrotną, a żyłami okołopępkowemi *(v. v. parumbilicales)* i przez nie z *v. v. epigastricae superiores* do żyły głównej górnej, tudzież z *v. v. epigastricae inferiores* do żyły głównej dolnej, za pośrednictwem zachowanej częściowo z okresu zarodkowego żyły pępkowej. To połączenie rozwinąć się może oczywiście tylko w takich przypadkach, w których żyła pępkowa niezupełnie uległa zanikowi, lecz zachowała swą drożność w obrębie więzadła obłego wątroby *(lg. teres hepatis).* O ile światło jej dostatecznie się rozszerzy, wówczas skutkiem dopływu większej ilości krwi muszą ulec rozszerzeniu także uchodzące do niej żyły okołopępkowe, tworząc charakterystyczny obraz na powierzchni brzucha, zwany „głową Meduzy". W niektórych rzadkich przypadkach zastoju w żyle wrotnej, opisanych przez Baumgartena, żyły okołopępkowe ulegają bardzo znacznemu rozszerzeniu, przekraczającemu grubość palca.

Oprócz tego istnieją jeszcze połączenia w ścianie wpustu i dolnej części przełyku pomiędzy rozgałęzieniami ż. wieńcowych żołądka *(v. coronariae ventriculi)* (do żyły wrotnej) a rozgałęzieniami żył przełykowych (do żyły głównej górnej przez ż. nieparzystą) oraz połączenia pomiędzy rozgałęzieniami żylnemi na powierzchni wątroby pod przeponą (do żyły wrotnej), a rozgałęzieniami żył przeponowych *(v. v. diaphragmaticae)*, do żyły głównej dolnej.

Z tych wszystkich dróg odpływowych dla krwi zalegającej w dopływach żyły wrotnej, mają przedewszystkiem znaczenie połączenia żylne w ścianie odbytnicy przez ż. odbytnicze *(v. v. haemorrhoidales)*, oraz połączenie z ż. przypępkowemi *(v. v. parumbilicales)* w przypadkach niezupełnego zaniku ż. pępkowej *(v. umbilicalis).*

W zakresie symptomatologji pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej i wrotnej wysuwa się na pierwszy plan guz śledziony. W tych okresach, w których chory zwraca się do lekarza, guz bywa zazwyczaj już dużych rozmiarów, twardy i niebolesny. Przypomina on wtedy guz śledziony, jak np. przy białaczce. W wyjątkowych tylko przypadkach powiodło się niektórym autorom spostrzegać rozwój guza. Stwierdzono wtedy, że w przeciągu stosunkowo krótkiego czasu, bo kilku tygodni, śledziona z tworu ledwie wyczuwalnego może powiększyć się do znacznych rozmiarów. Ten szybki rozwój guza śledziony, przy braku bolesności miejscowej, naprowadza myśl na pierwotny zakrzep żyły śledzionowej jako na przyczynę tego objawu. Również pierwotny zakrzep żyły wrotnej w przypadkach niezupełnego zamknięcia jej światła, może dać — jako jedyny objaw — duży guz śledziony, jak to widzimy w jednym z opisanych przez nas przypadków. Guz śledziony, nawet dużych rozmiarów, nie sprawia często choremu większych dolegliwości. Chory zazwyczaj poza nieokreślonem bliżej uczuciem gniecenia w lewej połowie brzucha, żadnych wyraźnych stałych dolegliwości nie doznaje. W niektórych jednak rzadkich przypadkach może dojść do silnych bólów w okolicy śledziony; tak np. Umber opisuje przypadek pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, w którym silne napady kolki śledzionowej wystąpiły wskutek znacznego, w krótkim przeciągu czasu wzmagającego się utrudnienia odpływu krwi ze śledziony i połączonego z tem silnego napięcia jej torebki surowiczej. Również przyczyną silnych bólów może być zamknięcie światła żył krezkowych, jeżeli nastąpi w przeciągu krótkiego czasu. O ile zamknięciu ulegnie żyła krezkowa górna, bóle usa-

dawiają się w prawem podżebrzu i w okolicy pępka; w przypadku zamknięcia żyły krezkowej dolnej, występują w okolicy lewego talerza biodrowego. Bólom takim towarzyszą zazwyczaj biegunki śluzowe lub śluzowo-krwawe. W przeciwieństwie do śledziony wątroba w przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej bywa zupełnie niezmienioną albo okazuje nawet nieduży stopień pomniejszenia wskutek zaniku. (Umber).

Żółtaczka w niepowikłanych przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej z reguły nie występuje.

Obok guza śledziony stwierdza się czasem wolny płyn w jamie otrzewnej, co według Eppingera ma ułatwiać właściwe rozpoznanie. Objaw ten przemawia za objęciem przez zakrzep ujścia żyły krezkowej głównej, względnie pnia żyły wrotnej. Często jednak, nawet w tym drugim przypadku, w razie niecałkowitego zamknięcia światła tej żyły, płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdza się wcale albo tylko w nieznacznej ilości. Dlatego też nie zawsze można określić dokładnie siedzibę zakrzepu t. j. czy leży on w żyle śledzionowej, czy też przechodzi także na żyłę wrotną. Występowanie puchliny brzusznej, która ma wskazywać, że zakrzep, rozwijając się z prądem krwi wzdłuż naczynia objął główny pień żyły wrotnej, jest bowiem objawem niestałym, zależnym od całkowitego względnie częściowego jej zamknięcia przez zakrzep.

Dalszy ważny objaw pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej stanowią krwawienia z przewodu pokarmowego. Występują one nieregularnie i w różnym stopniu, czasem jako wymioty krwawe, czasem znów w postaci stolców smołowych. W przypadkach ciężkich, jak np. w jednym z naszych przypadków (przypadek 2), krwawienia bywają tak gwałtowne i częste, że szybko wiodą do zgonu chorego. Takim gwałtownym krwawieniom towarzyszy często ważny objaw, jeżeli chodzi o rozpoznanie różniczkowe, mianowicie szybkie zmniejszanie się śledziony po krwotoku. Tego zjawiska nie można wytłumaczyć w inny sposób, jak tylko przez nagły odpływ zalegającej w śledzionie krwi, w postaci krwotoków do przewodu pokarmowego, co umożliwia skurczenie się śledziony i czasami znaczne zmniejszenie jej objętości. W innych przypadkach krwawienia bywają częstsze, ale słabe, albo nawet niewidoczne tak, że wykrywa je dopiero próba krwi utajonej w stolcu. Do rzadszych rodzajów krwawień przy zakrzepach żyły śledzionowej należą krwawienia z nosa. Występują one zwykle w początkach choroby, niekiedy w okresach późniejszych. Ciekawym anatomicznie objawem w większości przypadków badanych sekcyjnie jest brak miejsca pęknięcia ściany naczynia, którego przy sekcji nie można odnaleść nawet pomimo szczegółowych poszukiwań. Dotyczy to nawet takich przypadków, w których gwałtowne krwawienie z przewodu pokarmowego było bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego. Z podobnym objawem spotkaliśmy się przy sekcji jednego z naszych przypadków, (przypadek 2), w którym błona śluzowa żołądka i jelita nie okazywała najdrobniejszego uszkodzenia. Ewald przypuszcza, że w tych przypadkach powstaje krwawienie na drodze masowego przenikania krwi przez pozornie nieuszkodzone ściany naczynia.

Objawem ściśle związanym z krwawieniami jest niedokrwistość. Jako następstwo krwawień, w przypadkach zakrzepów żyły śledzionowej, nosi ona cechy niedokrwistości następowej. W przypadkach częstych, a niezbyt nasilonych krwawień, niedokrwistość może posunąć się do takiego stopnia, jaki spotykamy w ciężkich przypadkach niedokrwistości złośliwej. (Cauchois). Objawem cechującym niedokrwistość w przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej jest brak wyraźnych oznak regeneracji. Eppinger przypuszcza, że przyczyną niedokrwistości obok krwawień bywa także i powiększenie śledziony; przytem jednak autor ten nie podaje wcale, na czem miałby polegać mechanizm takiego wpływu śledziony. Do powstawania niedokrwistości w tych przypadkach, mogłoby się — naszem zdaniem — przyczynić nadto wzmożone niszczenie krwinek czerwonych w obrębie śledziony z powodu zalegania w niej dużej ilości krwi i przez dłuższy czas, niż to bywa w warunkach fizjologicznych. W obrazie krwinek białych poza leukopenją z limfocytozą względną i monocytozą oraz ewentualnem nieznacznem przesunięciem stosunku odsetkowego w lewo, brak zazwyczaj charakterystycznych cech. W niektórych przypadkach wreszcie stwierdza się wyraźne zmniejszenie ilości płytek krwi.

Opisane trzy objawy t. j. guz śledziony, krwawienia z przewodu pokarmowego i niedokrwistość z leukopenją i limfocytozą względną są zasadnicze i najbardziej cechujące pierwotny zakrzep żyły śledzionowej. Prócz tych objawów występują w niektórych przypadkach objawy mniej stałe, jak gorączka, cukromocz i urobilinurja.

Gorączka pojawia się zwykle w początkach choroby, a więc w okresie tworzenia się zakrzepu i miewa charakter przerywany. Często więc w wywiadach chorzy podają, że przechodzili zimnicę.

Jako objaw zastoju krwi w licznych rozgałęzieniach naczyń żylnych i w śledzionie, zwłaszcza w przypadkach zakrzepów żyły wrotnej, stwierdza się często urobilinurję. Objaw ten nie jest stały i zaznacza się najsilniej w okresie narastania zakrzepu i wzmagania się zastoju krwi.

Wreszcie w wyjątkowych przypadkach występuje cukromocz. Tło cukromoczu w tych wypadkach wyjaśniają dwa przypadki Eppingera, z których w jednym obraz histologiczny trzustki okazywał daleko posunięty przerost łączno-tkankowy i zanik miąższu zarówno wewnątrz-wydzielniczego jak i wysepek Langerhansa. Zmiany te były następstwem długotrwałego zastoju krwi w trzustce i odpowiadały takim samym zmianom w śledzionie; wątroba w opisanym przypadku żadnych zmian nie okazywała. Zaznaczyć tu należy, że cukromocz, towarzyszący zakrzepowi żyły śledzionowej, nie zawsze musi być następstwem zmian wtórnych w trzustce, wywołanych przez pierwotny zakrzep tej żyły, lecz przeciwnie może on niekiedy być wyrazem zmian pierwotnych w trzustce *(pancreatitis chronica)* wiodących do powstawania zakrzepu żyły śledzionowej, tem samem wtórnego.

Rokowanie w zakrzepie żyły śledzionowej zależy od tła sprawy chorobowej i od miejsca usadowienia się zakrzepu w obrębie samego pnia żyły śledzionowej. W przypadkach zakrzepów wtórnych, w których przyczyną jest ucisk ze strony nowotworu, lub sprawy zapalne, przechodzące z sąsiedztwa na pień żyły śledzionowej, zwłaszcza jeżeli usuwają się one z pod wpływu naszego leczenia, rokowanie jest niepomyślne, a przebieg zazwyczaj ostry. W przypadkach zakrzepów pierwotnych, powstałych na tle schorzeń ogólnych, np. na tle kiły, rokowanie zależy od stopnia zmian anatomicznych ścian naczyń i od rozmiarów ich żylakowatych rozszerzeń, a to pozostaje w związku ze stopniem, w jakim krążenie oboczne jest zdolne odciążyć przepełnione krwią koryto żylne krążenia wątrobnego. Również miejsce usadowienia się zakrzepu, jak już wyżej wspomnieliśmy, odgrywa w rokowaniu ważną rolę. W przypadkach zakrzepu żyły wrotnej, gdzie zastój obejmuje większą liczbę rozgałęzień żylnych, rokowanie co do życia chorego jest oczywiście zupełnie niekorzystne, zwłaszcza jeżeli krążenie oboczne nie ma warunków do całkowicie wyrównawczego rozwoju. Natomiast zakrzepy żyły śledzionowej szczególnie w pobliżu samej śledziony pozwalają, choć nie zawsze, na rokowanie pomyślniejsze, oczywiście w razie wczesnego poddania tej sprawy chorobowej odpowiedniemu leczeniu.

Przebieg kliniczny pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej bywa zwykle bardzo przewlekły, od kilku do kilkunastu lat, a czasem i dłużej, przyczem choroba postępuje nierównomiernie, lecz jakby skokami, co łatwo wytłumaczyć tem, że przy zakrzepach żyły śledzionowej odgrywają rolę dwa procesy, mianowicie narastanie zakrzepu i jego organizacja z ewentualnym wtórnym powrotem drożności żyły.

Przechodząc do rozpoznania różniczkowego, musimy uwzględnić następujące stany chorobowe: choroba Bantiego, marskość zanikowa wątroby Laennec'a, marskość przerostowa wątroby Hanot'a, kiła wątrobno-śledzionowa, choroba Gauchera, białaczka szpikowa aleukemiczna względnie subleukemiczna, zimnica, ziarnica złośliwa, żółtaczka hemolityczna, gruźlica śledziony, pierwotny nowotwór śledziony, ropień śledziony, *osteosclerosis,* niedokrwistość złośliwa, skrobiawica, guzy śledziony na tle chorób zakaźnych egzotycznych. Ze spraw tych musimy wziąć na uwagę przedewszystkiem chorobę Bantiego, marskość zanikową wątroby i kiłę wątrobno-śledzionową. Co do zespołu objawów chorobowych Bantiego, to duży guz śledziony, niedokrwistość wtórna i młody wiek chorego mogą w przypadkach zakrzepu żyły śledzionowej tworzyć zespół przypominający w dużej mierze wymienioną sprawę chorobową w pierwszym jej okresie. Jednakże w przypadkach zakrzepów żyły śledzionowej wątroba jest albo niezmieniona albo raczej pomniejszona, a obok tego występują już wcześnie krwawienia z przewodu pokarmowego; natomiast w pierwszym okresie zespołu Bantiego wątroba bywa już raczej powiększona, krwawienia nie występują, a niedokrwistość nie zależy od krwawień w przeciwieństwie do niedokrwistości w przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej. Ważnym momentem rozpoznawczym jest badanie przemiany białkowej, która w zespole Bantiego bywa wzmożoną wskutek rozpadu białka pod wpływem jadów, pochodzących ze śledziony; w przeciwieństwie do tego przy zakrzepie żyły śledzionowej przemiana białkowa jest zupełnie prawidłowa, wyjąwszy przypadki powikłane puchliną brzuszną, która wprowadza zaburzenie w procesy przemiany białkowej w ustroju i uniemożliwia przez to orjentację. Odnośnie do końcowego okresu choroby Bantiego, w którym występują marskość wątroby i krwawienia z przewodu pokarmowego, to tu ze względu na obecność wolnego płynu w jamie brzusznej wchodzić mogą w ra-

chubę tylko te przypadki zakrzepów żyły śledzionowej, w których zakrzep przez narastanie wniknął również i do światła żyły wrotnej. W przypadkach tych brak żółtaczki jest najważniejszym szczegółem, pozwalającym wykluczyć chorobę B a n t i e g o.

Co do obrazu krwi, to nie jest on charakterystyczny, gdyż w obu omówionych powyżej sprawach występuje leukopenja ze względną limfocytozą i monocytozą. Oczywiście, że wszystkie przytoczone tu powyżej czynniki rozpoznawczo-różniczkowe nie mają bezwzględnie decydującego znaczenia. Dość znaczne trudności rozpoznawcze może nasuwać w niektórych przypadkach marskość zanikowa wątroby, w której przebiegu występuje powiększenie śledziony i krwawienia z przewodu pokarmowego. Przy odróżnianiu tej sprawy od pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej mogą być pomocne wywiady, które w przypadkach marskości wątroby cechuje czasem przewlekły alkoholizm, a w przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej ogólna sprawa zakaźna, jak np. kiła; także gorączki o typie zbliżonym do zimnicy, tudzież uraz, zwrócić mogą uwagę w kierunku pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej. Z danych przedmiotowych zaś wybitne zmniejszenie się wątroby, jak również niekiedy silniej lub słabiej zaznaczona żółtaczka, tudzież krążenie oboczne okołopępkowe skierują naszą myśl w kierunku marskości wątroby, natomiast obfite krwawienia z przewodu pokarmowego przy braku wolnego płynu w jamie brzusznej i przy braku innych objawów zastoju w całem krążeniu wrotnem, każą nam myśleć raczej o pierwotnym zakrzepie żyły śledzionowej. Większe trudności rozpoznawczo-różniczkowe w odniesieniu do omawianej jednostki chorobowej sprawiają te przypadki pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, w których zakrzep przez narastanie wniknął do światła żyły wrotnej. W tych przypadkach jednak ważne są wywiady i przebieg kliniczny, albowiem objawy zastoju w całem krążeniu wrotnem w przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej występują w stosunkowo krótkim czasie i stanowią jeden z końcowych już objawów, gdy natomiast w marskości wątroby widzimy je już w okresach znacznie wcześniejszych, przy względnie dobrym ogólnym stanie chorego. Obraz krwi, podobnie jak w odniesieniu do choroby B a n t i e g o, nie ma i tutaj, naszem zdaniem, większego znaczenia rozpoznawczego. Ważnem jest rozpoznanie różniczkowe pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej w stosunku do kiły wątrobno-śledzionowej. Jak wspomnieliśmy na wstępie, sprawa ta może wieść do powstawania zakrzepów w żyle śledzionowej, w tym przypadku wtórnych. Chodzi więc o odróżnienie tej sprawy od pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, co ze względu na leczenie, ma niezmiernie doniosłe znaczenie. W przypadkach, w których kiła obok guza śledziony doprowadza do wyraźnych, klinicznie dających się stwierdzić, zmian w innych narządach, rozpoznanie nie będzie przedstawiać żadnych trudności. Jeżeli jednak jedynym objawem klinicznym będzie guz śledziony, obok krwawień z przewodu pokarmowego, które w tych wypadkach są następstwem wtórnych zakrzepów żyły śledzionowej, to rozpoznanie stanie się znacznie trudniejszem; należy jednak zaznaczyć, że kiłowy guz śledziony nie dochodzi w tych przypadkach do tak dużych rozmiarów, jak przy pierwotnym zakrzepie żyły śledzionowej; w późniejszych okresach pierwotny kiłowy guz śledziony może przypominać w pewnej mierze zespół B a n t i e g o, który — jak to już wyżej zaznaczyliśmy — nasuwa często duże trudności rozpoznawczo-różniczkowe w stosunku do pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej. Jednakże występujące zazwyczaj w tych okresach objawy schorzenia kiłowego innych narządów pozwalają odróżnić ten zespół od pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej; również wyniki leczenia swoistego mogą stanowić podstawę do rozpoznania różniczkowego, albowiem pierwotne kiłowe guzy śledziony oddziaływują na leczenie swoiste zazwyczaj bardzo korzystnie w postaci zmniejszenia się i dzięki temu rokowanie ich nawet w okresach późniejszych jest stosunkowo korzystne, natomiast w przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej leczenie swoiste jest zupełnie bezsilne odnośnie do rozmiarów guza śledziony. Co się tyczy wszystkich innych wyliczonych poprzednio spraw chorobowych, to jakkolwiek mogą one sprawiać niejednokrotnie bardzo duże trudności rozpoznawcze, to jednakże przy użyciu całokształtu nowoczesnych badań klinicznych, łącznie z nakłuciem szpiku kostnego mostka i z nakłuciem śledziony, można je w każdym poszczególnym wypadku wykluczyć.

C. d. n.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

H. DŁUGOSZ. Lwów.

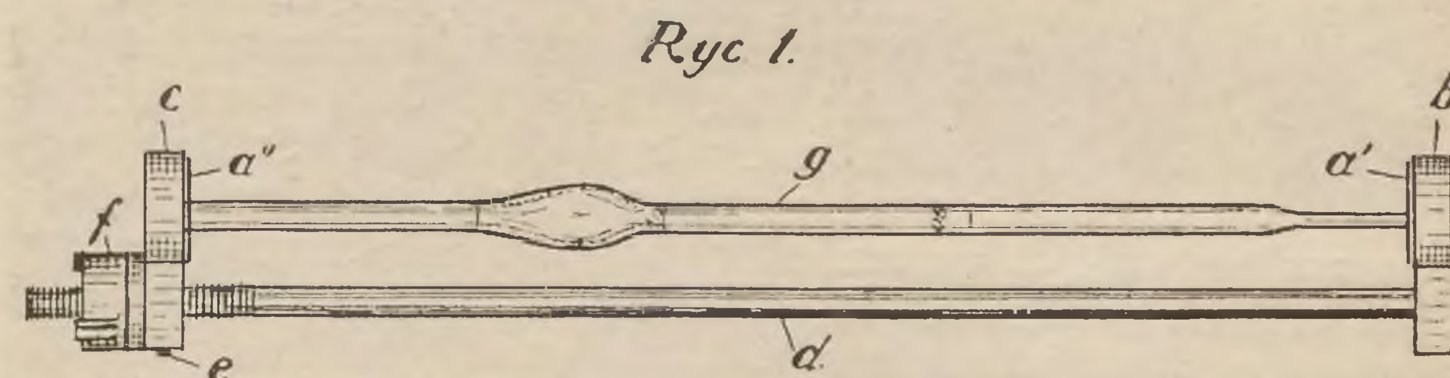
Proste urządzenie do przenoszenia napełnionych mieszalników.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. R e n c k i.

Kto pobierał krew do badania cytologicznego zdala od pracowni, ten zawsze myślał nad sposobem przeniesienia napełnionych mieszalników, gdyż prymitywne sposoby bardzo często zawodziły. W 43 numerze *Wiener Klinische Wochenschrift* z 1930 r. ogłosiła Dr. Anna P ö l z l urządzenie, służące do przenoszenia napełnionych mieszalników, wyrabiane przez Reicherta z Wiednia, bardzo reklamowane obecnie przez lwowskie firmy. Ponieważ cena tego aparatu wynosi przeszło 100 zł, postanowiłem podać do wiadomości bardzo proste i tanie urządzenie własnej konstrukcji, używane przeze mnie.

Zasada przyrządu polega na szczelnem zamknięciu obydwu wylotów mieszalnika. Jak widać na załączonej rycinie, dzieje się

Ryc. 1.



to przy pomocy małych krążków gumowych (a', a"), z których jeden (a') przytwierdzony jest do płytki metalowej (b) stale złączonej z prętem (d), a drugi (a") do płytki ruchomej (c) po pręcie na wodzidełku (e). Płytkę ruchomą można ustalać zapomocą śruby (f), nakręconej na pręt, w dowolnych odstępach od płytki stałej, zależnie od różnej długości mieszalników (g).

Sposób używania przyrządu jest następujący: trzymając przyrząd poziomo, przytyka się jeden koniec mieszalnika do krążka gumowego na płytce stałej (b) i dosunąwszy do drugiego końca mieszalnika płytkę ruchomą (c) z krążkiem gumowym, przykręca się śrubę (f), aż mieszalnik będzie dobrze utwierdzony między oboma krążkami gumowemi. Napełniony mieszalnik, w ten sposób utwierdzony, można obracać razem z przyrządem w dowolnych kierunkach, nie narażając się na wylanie płynu z mieszalnika, ani na większą zmianę stężenia z powodu opadania ciałek krwi. W czasie przenoszenia mieszalnik musi być ułożony poziomo. Urządzenie jest zupełnie pewne, bardzo proste i trwałe. Możliwy do zniszczenia krążek gumowy można łatwo wymienić.

Urządzenie powyższe dostosowane jest do przenoszenia jednego mieszalnika. Można je łatwo przerobić do przenoszenia dwóch mieszalników przez umieszczenie dwóch krążków gumowych na płytce stałej i założenie dwóch płytek różnej długości, ruchomych na jednym pręcie. Pojedyńcze urządzenie wydaje mi się dogodniejsze.

Przyrząd mojej konstrukcji nie ustępuje wspomnianemu aparatowi zagranicznemu a prostotą i taniością znacznie go przewyższa [1]).

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Norbert FELLER. Szkło.

Spostrzeżenia poczynione w lecznicy zdrojowej (mineralno-siarczanej) Kasy Chorych m. Lwowa w Szkle w latach od 1927—1931.

Na wstępie należy podkreślić, że Szkło jest najstarszem polskiem zdrojowiskiem, o czem świadczy fakt, że pierwsza praca naukowa o niem, którą napisał Wojciech O c z k o (1537—1599), ukazała się w Krakowie w roku 1578. Wojciech O c z k o był nadwornym medykiem króla Stefana Batorego, możnego protektora

---

[1]) Urządzenie do przenoszenia jednego mieszalnika kosztuje 12 zł. Komplet w specjalnem pudełeczku, złożony z 2 urządzeń do przenoszenia napełnionych mieszalników, 2 mieszalników (do ciałek białych i czerw.), igły Francka, węża gumowego z ustnikiem, 3 flaszeczek na: eter, płyn do ciałek białych i czerwonych i 4 szkiełek podstawowych kosztuje 52 zł.

Nabyć można we firmie: Trepczyński, Lwów, ul. Dominikańska 9.

zdrojowiska w Szkle. Na polecenie króla Oczko badał źródła szkielskie, które w swej pracy nazywa „wodami jaworowskiemi". W dziele swym p. t.: „O cieplicach" podaje on dokładne wskazania do leczenia zdrojowego w Szkle. Oczko wsławił się drugą pracą p. t.: „O przymiocie", która zasługuje na uwagę ze względu na trafne ujęcie tej choroby. Oczko jest też ojcem polskich syfilidologów.

Drugą zkolei większą rozprawę o Szkle napisał znany lekarz i rajca miejski we Lwowie Erazm Syxt (od którego nazwiska po dziś dzień nosi swe miano ulica Sykstuska). Dzieło Syxta nosi tytuł: „O cieplicach" i składa się z trzech tomów, z których tom III, poświęcony jest specjalnie źródłom szkielskim. W swej pracy podaje Syxt dokładne wskazania i sposób zachowania się w zdroju. Jako główne wskazania do leczenia w Szkle uważał Syxt przymiot, reumatyzm, czyli kołtun, i choroby nerkowe.

Do największego rozwoju doszło zdrojowisko w Szkle za czasów króla Jana III. Sobieskiego, który zwykł był wraz ze swą żoną Marysienką, dworem i posłami zagranicznymi, przy dworze akredytowanymi, zjeżdżać do Szkła i pobierać tam leczenie. Z owych czasów dochowały się w piśmiennictwie krótkie i dłuższe wzmianki lekarzy zagranicznych, jak np. Ulryka Verdun, (w Dzienniku podróży po Polsce), tudzież wzmianki lekarzy dworskich króla Sobieskiego, jak Bernarda Connora, Francuza Conrada i lekarza paryskiego du Puis. Szkło doszło w tych czasach do zenitu swojej świetności i rozwoju i było wówczas najbardziej znanem zdrojowiskiem polskiem. We wieku XVIII i XIX Szkło podupada i staje się małą zapomnianą wioską z wieloma historycznemi pamiątkami swej dawnej wielkości i świetności. Dopiero około 1880 roku rząd austrjacki stworzył na terenie obecnie powstającego zdroju państwowego lecznicę dla swych żołnierzy, którą prowadzili lekarze wojskowi. Najlepiej była lecznica ta prowadzona już po powstaniu państwa polskiego przez docenta dr. Węgierkę, obecnego asystenta prof. Gluzińskiego w Warszawie. Wgląd do historji choroby prowadzonych przez doc. Węgierkę upewnia nas o znakomitych wynikach leczniczych, osiąganych w zdroju na materjale chorych wojskowych.

Nie wątpię, że obecnie zbliża się znowu era rozkwitu i wspaniałego rozwoju zdrojowiska w Szkle, które posiada wszelkie warunki, aby zdobyć sobie poczesne miejsce wśród zdrojów polskich. Szkło leży w odległości 40 km od Lwowa na szlaku Lwów—Jaworów. Szosa, łącząca Lwów ze Szkłem, jest jedną z najlepszych szos polskich, o czem świadczy fakt, że na tej drodze bywają często urządzane imprezy sportowe (wyścigi i raidy automobilowe i motocyklowe).

Szkło posiada również stację kolejową (Starzyska—Szkło), która oddalona jest od zakładu zdrojowego o niespełna 2 km. Między Lwowem a Szkłem kursują dwa pociągi dziennie, które mają połączenie ze wszystkiemi ważniejszemi pociągami małopolskiemi i innemi. Niewątpliwie połączenie kolejowe zostanie obecnie znacznie rozszerzone po uruchomieniu zdroju państwowego. Miejscowość sama leży około 300 m nad poziomem morza i jest zewsząd otoczona pięknemi lasami. Należy podnieść, że zdrój państwowy jest szczególnie pięknie położony wśród wysokopiennego lasu szpilkowego, na terenie suchym, piaszczystym. Bogactwem lasu i stosunkowo suchym terenem góruje Szkło nad innemi zdrojami siarczanemi, które przeważnie są wilgotne i moczarzyste.

Na terenie Szkła znajdują się obecnie trzy zdroje. Największym jest zdrój państwowy, który odznacza się prócz pięknego położenia bardzo wydajnem źródłem, które zalicza się do najwydajniejszych w Europie. Swoim chemicznym składem są to wody siarczano-wapienne, bardzo zbliżone do wód niemirowskich. Należy podnieść, że Szkło jest nieco ubogie w borowinę, co niewątpliwie przyczynia się do suchości miejscowości. Drugi zdrój jest w rękach prywatnych, jednakowoż obecnie zdrój ten jest nieczynny. Wkońcu trzecie zkolei źródło jest w posiadaniu Kasy chorych miasta Lwowa. Przy źródle tem znajduje się lecznica, którą mam zaszczyt prowadzić od lat 5-ciu. Leczniczy ten zakład powstał ze skromnych początków. Jego historja datuje się od roku 1910. W owym to czasie zakupiła ówczesna Kasa Chorych cechowa murarzy kawał gruntu, niespełna 2 morgi, oraz dwa budynki mieszkalne z przeznaczeniem dla ozdrowieńców i potrzebujących wypoczynku swoich członków. W roku 1912 przy sposobności kopania studni dla zdobycia wody użytkowej dokopano się wody siarczanej. W latach wojny światowej zdrój kasowy nieco podupada. Właściwy rozwój zdroju tego datuje się od roku 1919, w którym to czasie nastąpiło połączenie Kas, a Kasa cechowa murarzy wniosła jako „wiano" swój zdrój w Szkle. Ponieważ budynki, które znajdowały się na terenie Kasy murarzy, nie wystarczyły do pomieszczenia coraz większych zastępów chorych, lwowska Kasa chorych wybudowała w roku 1924 budynek piętrowy na pomieszczenie około 60 chorych. Do roku 1927 Zakład kasowy był prowadzony przez lekarzy, którzy zmieniali się co sezonu względnie nawet w czasie sezonu. Od roku 1927 zakład znajduje się pod mojem kierownictwem lekarskiem i administracyjnem. Zakład czynny jest w miesiącach letnich zwyczajnie od maja do września. Lecznica mieści 30 pokoi mieszkalnych przeważnie na dwie i trzy osoby, większych pokoi jest niewiele. Głównym ośrodkiem leczniczym są łazienki wyposażone w 12 wanien.

Analiza chemiczna wód dwu źródeł Kasowych wykonana w zakładzie chemji Uniw. J. K. we Lwowie przez prof. dr. J. K. Parnasa według zasad podanych przez Grunehuta wykazuje w jednym litrze wody następujące związki chemiczne:

		Woda I.	Woda II.
Katjonów	Wapnia (Ca)	0.5271 g	0.5530 g
	Magnezu (Mg)	0.0066 „	0.0074 „
	Glinu (Al)	0.0026 „	0.0033 „
	Żelazawych (Fe)	0.0012 „	0.0028 „
	Sodu (Na)	0.0329 „	0.0329 „
	Potasu (K)	0.0097 „	0.0095 „
	Amonu (NH_3)	0.0004 „	0.0004 „
	Strontu (Sr)	0.0063 „	0.0065 „
Anjonów	Siarczanowego (SO_4)	1.1701 „	1.2352 „
	Chlorowego (Cl)	0.0017 „	0.0017 „
	Tiosiarkowego (S_2O_3)	0.0000 „	0.0000 „
	Dwuwęglanowego (HCO_3)	0.2445 „	0.2444 „
	Siarczkowego siarkowodoru związanego (HS)	0.0064 „	0.0059 „
Siarkowodoru wolnego (SH)		0.0015 „	0.0069 „
Siarkowodoru całkowitego		0.0079 „	0.0128 „
Bezwodnika węglowego (CO_2)		0.0110 „	0.0485 „
Bezwodnika kwasu krzemowego (SiO_2)		0.0165 „	0.0220 „

Na podstawie podanych rozbiorów stwierdzamy przedewszystkiem, że skład wód ze studni I i II jest bardzo podobny. Woda II jest w chwili pobrania prób nieco bardziej stężona — być może, że wskutek energicznego pompowania ze studni I. Woda II zawiera wyraźnie więcej siarkowodoru oraz żelaza aniżeli woda I.

Pod względem chemicznym wody badane są bardzo podobne do wód siarko-gipsowych tak licznych na północnym zachodzie, południu i zachodzie od Lwowa (Trościaniec, Horyniec, Niemirów, Lubień, Rozdół).

Najbliższe składem do wód ze Szkła są (według rozbioru Radziszewskiego i Klinga z r. 1909) wody z Niemirowa. Szczególnie zwraca uwagę w składzie wód ze Szkła niezmiernie mała zawartość chlorków.

Można powiedzieć, że woda ze Szkła jest niemal czystą wodą gipsowo-dwuwęglanową z zawartością siarkowodoru i siarczków, która ją kwalifikuje, według np. Konwencji Neuheimskiej z r. 1911, jako wodę mineralną(zawartość powyżej 0.001 g siarki siarkowodorowej w 1 kg).

W porównaniu z wodą „Źródła rządowego" w Szkle woda II źródła Kasy Chorych jest, ze względu na zawartość siarkowodoru, przeszło dwa razy „słabsza", woda I przeszło 3 razy słabsza, woda „źródła rządowego" zawiera 22. IV. 1929: 26,2 mg siarkowodoru w 1 l.

Jak z powyższej analizy widać, rozporządza zdrój Kasy chorych dwoma źródłami, składem bardzo do siebie podobnemi.

W innym budynku mieści się mały „zander" i pokój do masaży i innych zabiegów leczniczych. Ze względu na brak borowiny posługiwaliśmy się w Zakładzie okładami mułu burkuckiego i okładem „Radiumchema". W tem miejscu pragnę podkreślić, że zarówno okłady burkuckie jak i „Radiumchema" okazały się bardzo dobrym środkiem pomocniczym przy leczeniu naszych chorych.

Zkolei przejdę do omówienia frekwencji w pojedyńczych latach i grup chorobowych.

W roku	1927	leczyło się		467 chorych
„ „	1928	„	„	571 „
„ „	1929	„	„	401 „
„ „	1930	„	„	288 „
„ „	1931	„	„	307 „
Ogółem				2.034 chorych

Pierwszą największą grupę chorych stanowi gościec wielostawowy wtórny, których ogółem leczyło się w Zakładzie 987, (około 47% wszystkich przypadków). Są to przypadki przewlekłe, które biorą swój początek od ostrego gośćca stawowego. Wśród tych przypadków należy odróżnić dwie grupy: a) przypadki, które po uspokojeniu się ostrej sprawy zostają wysyłane do leczenia zdrojowego, b) przypadki, które przeszły w stan przewlekły i bywają kierowane do zdrojowiska przez szereg lat zrzędu. Najwdzięczniejszym materjałem są właśnie chorzy po przebyciu ostrej sprawy, którzy w bardzo znacznym odsetku wyjeżdżają ze zdrojowiska prawie zupełnie wyleczeni. Przy tej sposobności należy podkreślić, że przypadki, u których sprawa niezupełnie jeszcze się uspokoiła, z obrzękami stawowemi, z znaczniejszem przyśpieszeniem opadania krwinek nie nadają się do leczenia zdrojowego; miałem sposobność obserwować pogorszenie sprawy u tych chorych, objawiające się odczynem ogniskowym, podwyższeniem ciepłoty i ogólnem złem samopoczuciem. Chorych takich musiałem nawet wykluczyć od leczenia zdrojowego i odesłać do miejsc ich zamieszkania. W grupie drugiej chorzy wyjeżdżają również ze znaczną poprawą, czego najlepszym sprawdzianem w praktyce kasowej jest osiągnięcie zdolności do pracy. Około 10% chorych powyżej wymienionych nie oddziaływa dobrze na leczenie kąpielami siarczanemi i kwalifikuje się raczej do leczenia w zdrojach solankowych względnie solankowo-jodowych, albo też w zdrojach zawierających rad.

Następną większą grupę chorych leczonych w Zakładzie kasowym stanowi dna. Ogółem spostrzegałem takich chorych w Szkle 86 (około 4%). Do tej grupy zaliczyłem tylko takich chorych, u których zapomocą metod laboratoryjnych stwierdzono zwiększoną ilość kwasu moczowego we krwi *(hyperuricaemia)*. Przy badaniu tych chorych stwierdzaliśmy charakterystyczne guzki *(tophi)* i charakterystyczne zmiany stawowe, anamnestycznie zaś stwierdzaliśmy ostre ataki. Chorzy ci prawie w 100% dobrze się poprawiali w Szkle, przedewszystkiem tracili bóle, a zmiany stawowe znacznie się cofały. U chorych takich stosowaliśmy leczenie kombinowane, t. zn prócz leczenia kąpielowego, leczenie wstrzykiwaniami *(atophanyl)* i leczenie dietetyczne.

Taką samą co do ilości grupy chorych stanowią przypadki gośćca przewlekłego pierwotnego, ogółem 82. Są to chorzy, którzy stanowią *crux* dla leczenia w ogólności. Przez leczenie zdrojowe daje się jednak osiągnąć przynajmniej chwilowe uśmierzenie bólów, a czasem lekkie zahamowanie procesu. U chorych tych jednak leczenie zdrojowe należy powtarzać corocznie, ażeby bodaj na krótki czas zapewnić im poprawę i uspokojenie bólu.

Czwartą większą grupę chorych stanowi gościec zniekształcający. Chorych takich obserwowałem 79. W grupie tej przeważają mężczyźni i zmiany u tych chorych najczęściej stwierdza się w stawie kolanowym, jakkolwiek i inne stawy bywają zajęte. W tych przypadkach daje się bardzo często stwierdzić często powtarzający się uraz zwłaszcza np. u chorych sprzedawców, którzy mają zwyczaj zasuwać szuflady np. kolanem względnie łokciem. Równie i u tych chorych stwierdza się chwilowo znaczną poprawę.

Znaczny odsetek chorych stanowi gościec wielostawowy dokrewny. Ogółem takich chorych spostrzegałem 157. W tej grupie przeważają kobiety w wieku przekwitania, jakkolwiek z drugiej strony spotykałem także kobiety, u których tło dokrewne było wyraźnie zaznaczone np. przez ślad obrzęku śluzakowatego, mniejszą inteligencję i ogólną ociężałość. W przypadkach takich kombinowaliśmy leczenie kąpielowe z podawaniem preparatów substytucyjnych *(Ovaria, thyroeoidea* i t. p.). Najrzadziej stosunkowo stwierdza się tę postać schorzenia u mężczyzn w wieku od 40—50 w okresie *climax viril.* Najwdzięczniejszy materjał do leczenia w zdroju szkielskim stanowią gośćcowe postacie zapaleń nerwów i nerwobólów, a zwłaszcza rwa kulszowa. Obserwowałem też często przypadki *neuralgia plex. brachial., neuralgia trigemini, n. occipitalis, n. intercostal.* i t. d. Nawet najcięższe postacie rwy kulszowej t. zw. *Ischias scoliotica* ulegają bardzo wybitnej poprawie. Żywo mam w pamięci chorego, który leczył się w Zakładzie kasowym przed 3-ma laty w wieku około 40 lat, z zawodu leśniczego. Chory został przywieziony do Zakładu z najcięższą postacią *Ischias scoliotica* i początkowo nie był w stanie chodzić ani swobodnie się poruszać. Po 6-cio tygodniowem leczeniu, przy którem prócz kąpieli stosowano zastrzyki wakcyneuryny, masaże i okłady burkuckie, chory poprawił się do tego stopnia, że na stację kolejową odległą od Zakładu około 2 km udał się pieszo. Przy tej sposobności chciałbym dodać, że normalny okres leczenia trwa w zakładzie kasowym od 3—4 tygodni i tylko wyjątkowo zostaje przedłużony. Ta grupa chorych obejmuje wogóle 357 przypadków.

Spondylitis ancylopoet. oraz *spondylosis* stanowią stosunkowo mały odsetek naszych chorych. Obserwowałem takich chorych ogółem 36. Wśród nich były zarówno postacie Bechtareva jak i Strümpel-Marie. Grupa ta jest również dosyć oporna na wszelkie sposoby leczenia. Również i o tych chorych można powiedzieć, że osiągnąć można było zapomocą leczenia balneologicznego uśmierzenie bólów i uspokojenie procesu na dłuższy czas.

Najwdzięczniejszy materjał do leczenia w Szkle tworzy grupa gośćca mięśniowego, zwłaszcza *lumbago*. Takich chorych mieliśmy 67. Dodać muszę, że do tej grupy zaliczaliśmy tylko takich chorych, u których można było stwierdzić typowe stwardnienia w mięśniach *(myogelosis)*. Chorzy ci w blisko 100% zupełnie się wyleczyli w Szkle.

Wkońcu pragnę omówić znaczną grupę chorych, którą zaliczyć należy do grupy schorzeń niegośćcowych. Więcej niż połowę w tej grupie stanowią stany rekonwalescencji, niedokrwistości, choroby skórne, stany pourazowe, sprawy ginekologiczne i t. p. O ozdrowieńcach mówić niema potrzeby, wszyscy oni poprawiali się bardzo dobrze i przybierali niejednokrotnie 4—5 kg na wadze dzięki dobremu odżywieniu i higjenicznym warunkom, które mają w Zakładzie. Krótko chciałbym podkreślić, że bardzo dobrze leczą się w Szkle choroby skórne jak: łuszczyca, *purpura reumathica, ekzema.* Miałem możność spostrzegać chorych na łuszczycę z wybitnemi zmianami stawowemi *(artropathia psoriatica)*. Również i u tych chorych osiągaliśmy wyniki bardzo dobre zarówno w zmianach skórnych jako też i stawowych.

Zanim zakończę pozwolę sobie zebrać jeszcze raz wszystkie przypadki leczone w Szkle liczbowo i procentowo:

Gościec wielostawowy przewlekły	987	t. j.	około	47%
dna	86	„	„	4%
gościec wielostawowy pierwotny	62	„	„	3%
gościec zniekształcający	79	„	„	4%
gościec dokrewny	157	„	„	8%
spondylartritis ancylopoetica	25	„	„	1%
spondylosis deformans	11	„	„	1/2%
gościec mięśniowy *(lumbago)*	37	„	„	1 1/2%
ischias (wzgl. *neuralgia-neuritis)*	357	„	„	18%
choroby niegośćcowe (reumatoidy)	203	„	„	10%
	2.034			

W ostatniej grupie reumatoidu stanowią dość znaczną ilość przypadków sprawy pourazowe, które bardzo dobrze poprawiają się w Szkle.

Tak więc niech mi wolno będzie stwierdzić, że zdroje siarczane w Szkle są bardzo dzielnym środkiem w walce z chorobami gośćcowemi w najszerszem ujęciu tego słowa. Choroby gośćcowe urosły szczególnie w latach powojennych do rozmiarów klęski społecznej, obok gruźlicy i chorób wenerycznych. Dlatego też należy z radością powitać powstanie nowej placówki walki z tą klęską ludzkości. Zanim zakończę chciałbym krótko jeszcze wspomnieć o przeciwwskazaniach do leczenia w zdroju szkielskim. Najważniejszem przeciwwskazaniem jest jak wyżej wspomniałem niezupełnie uspokojona ostra sprawa. Do leczenia w Szkle nie nadają się sprawy gruźlicze, nie wykluczając formy stawowej Ponceta. Niewyrównane wady sercowe oraz znaczna hipertonja (powyżej 200) nie nadają się również do leczenia w Szkle jak zresztą i w innych zdrojowiskach.

Kończąc swój bardzo pobieżny i niedokładny referat, apeluję do Wielce Szanownych Kolegów, by zechcieli poprzeć ten pod każdym względem na to zasługujący zdrój.

Piśmiennictwo:

1) Dr. Witold Ziembicki: Przypomnienie starego zdroju i starego o nim dzieła (Szkło i Sykst) Polska Gazeta Lekarska, rocznik 1926. — 2) Prof. Dr. J. K. Parnas: Analiza wód w Szkle.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych
Nr. Z. H. 21/XX/1

Warszawa, dnia 17 czerwca 1932 roku.

W sprawie wyrobu bezwodnika kwasu węglowego.

Do Panów Wojewodów Województw Centralnych i Wschodnich.

Doszło do wiadomości Ministerstwa, że na terenie Województwa istnieją wytwórnie, zwłaszcza drobniejsze, które przy fabrykacji wód mineralnych, napojów gazowanych, lemonjad i t. p. nie używają do saturacji tych wyrobów ciekłego bezwodnika kwasu węglowego (CO_2) w butlach stalowych, lecz bezwodnika,

wytwarzanego przez te wytwórnie metodą najprymitywniejszą t. j. drogą działania kwasu siarkowego na magnezyt lub kredę, przytem otrzymany produkt nie jest odpowiednio oczyszczany (przepuszczany przez płóczki), a zawarte w nim wskutek tego domieszki (siarkowodór, dwutlenek siarki i t. p.), przedostając się do produkowanych napojów, mogą działać szkodliwie na zdrowie konsumentów.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zwraca uwagę, że bezwodnik kwasu węglowego w butlach stalowych daje najlepszą gwarancję co do nieszkodliwości jego dla zdrowia, jednak do czasu wydania przepisu o dopuszczalności takiego jedynie bezwodnika do wyrobu wód mineralnych, napojów gazowanych, lemonjad i t. p. należy, w przypadkach wytwarzania do tych celów bezwodnika kwasu węglowego drogą prymitywną, żądać zachowania tych wszystkich warunków, które są zawarte w okólniku Departamentu Medycznego z dnia 21. II. 1892 r. Nr. 1955 oraz w okólniku Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 13. VI. 1909 r. Nr. 602 (rosyjskie ustawodawstwo lekarskie wyd. Freiberga z r. 1913). W szczególności ważne jest należyte oczyszczanie bezwodnika przez przepuszczenie go przez płóczki (co najmniej trzy) z odpowiedniemi roztworami (roztwór siarczanu żelazawego, roztwór węglanu sodowego i czysta woda).

Wobec zbliżającego się okresu zwiększonej konsumcji napojów gazowanych Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o wydanie organom dozoru nad żywnością zarządzenia ścisłego kontrolowania wytwórni tych napojów w kierunku przestrzegania przepisów o czystości bezwodnika kwasu węglowego, używanego do saturacji.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych
Nr. Z. F. 47/17/1

Warszawa, dnia 17 czerwca 1932 roku.

Egzaminy dla materjalistów.

Okólnik Nr. 82.

Do Panów Wojewodów w Warszawie, Łodzi, Kielcach, Lublinie, Białymstoku, Brześciu n/B, Łucku, Wilnie i Nowogródku, i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Celem ułatwienia praktykantom drogistowskim, którzy odbyli praktykę, uzyskiwania świadectw zdolności na materjalistę, zarządzam, aby w myśl przepisów §§ 1 i 3 ustawy dla materjalistów z 1884 r. w miejsce powoływanej dotychczas Komisji Egzaminacyjnej w m. st. Warszawie egzaminy dla tych praktykantów odbywały się we właściwych Urzędach Wojewódzkich.

Egzaminy przeprowadzać będą inspektorzy farmaceutyczni w zakresie, ustalonym przepisami art. 3 wyżej wymienionej ustawy z 1844 roku.

Wobec tego, że przewidziana przepisami tej ustawy i uprawniona do wydawania świadectw zdolności na materjalistę „Rada Lekarska" nie istnieje, upoważniam Pana Wojewodę do wydawania tych świadectw.

Jednocześnie zaznaczam, że do egzaminu mogą być dopuszczeni tylko ci praktykanci, którzy wykażą się świadectwami z praktyki, odbytej w myśl przepisów rozporządzenia z dnia 8 października 1921 r. (Dz. U. R. P. Nr. 87, poz. 641) i okólnika Nr. 14 z dnia 15 stycznia 1929 r. Nr. Z. F. 3592/28 (Zb. Zarządzeń str. 290, poz. 3).

Bronisław Pieracki, Minister.

Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej
Nr. Z. H. 66/1/2/1

Warszawa, dnia 12 lipca 1932 r.

Gruźlica wśród poborowych.

Do Panów Wojewodów.

Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) przypomina, że zgodnie z pismem okólnem z dnia 9. IV. 1931, Nr. Wojsk. 539/2 i z dn. 17. III. 1932, Nr. Wojsk. t. 7/2/1, lekarze powiatowi (zastępcy ich) powinni notować przypadki gruźlicy i podejrzanych o gruźlicę, skierowując poborowych z tego rodzaju zmianami do najbliższych przychodni przeciwgruźliczych. Przychodnie powinny być jednocześnie powiadamiane o tych przypadkach (p. 9 wyżej wymienionego pisma okólnego).

Sądząc z wyników dotychczasowych inspekcyj przychodni przeciwgruźliczych, zarządzenie to nie wszędzie jest wykonywane, przychodnie przeciwgruźlicze nie otrzymują spisów poborowych chorych lub zagrożonych gruźlicą, co przyczynia się w znacznym stopniu do nieujawnienia licznych ognisk gruźliczych.

Wobec tego Ministerstwo (Departament Służby Zdrowia) prosi Pana Wojewodę o wydanie właściwego zarządzenia lekarzom powiatowym, aby spisy odnotowanych podczas poboru chorych i zagrożonych gruźlicą poborowych w okręgach, w których są przychodnie przeciwgruźlicze, przesyłali tym przychodniom z poleceniem roztoczenia nad nimi opieki lekarskiej. Przy ponownem badaniu poborowych, którzy dostali odroczenie z powodu niezadawalającego stanu płuc, lekarz powiatowy powinien zaznajomić się z opinją lekarską przychodni przeciwgruźliczej.

Dr. J. Adamski, Kierownik Departamentu Służby Zdrowia.

Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej
Nr. ZW. 80/32

Warszawa, dnia 12 lipca 1932 r.

Ekspertyza szpitalna poborowych i rekrutów.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Departament Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych pismem z dnia 2. VII. 1932 r. Nr. 9310/II zawiadomił Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) o zarządzeniu, wydanem do wszystkich Szefów Sanitarnych O. K. treści następującej:

1) poborowi i rekruci, przesyłani do Szpitali Okręgowych na ekspertyzę z powodu jakiegokolwiek choćby jednego cierpienia muszą być badani równocześnie przez wszystkich specjalistów, którzy poszczególnie określają stopień zdolności do służby wojskowej, a szpital wydaje jedno orzeczenie o przydatności do służby wojskowej;

2) wcieleni rekruci, którzy już raz poddawani byli ekspertyzie szpitalnej nie mogą być powtórnie kierowani na ekspertyzę.

Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) podaje powyższe do wiadomości oraz celem poinformowania o tem zarządzeniu wszystkich lekarzy powiatowych względnie ich zastępców w komisjach poborowych.

Dr. J. Adamski, Kierownik Departamentu Służby Zdrowia.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki społecznej, rok II, nr. 2, 1932: Szymański J.: Obrazy kliniczne jaglicy prostej i powikłanej. — B. Pines: O operacyjnem leczeniu łuszczki jagliczej sposobem Deniga. — M. Zarcyn: Zwalczanie jaglicy na terenie powiatu Lidzkiego. — St. Kołosowski: Kilka uwag w sprawie leczenia jaglicy niepowikłanej. — M. Zachert: Działalność przychodni przeciwjagliczej I-go Ośrodka zdrowia w Warszawie za 1931 rok.

Lekarz Wojskowy, tom 20, nr. 2, z 15 lipca 1932: I. Kukliński: Odma piersiowa samoistna w świetle badań radjologicznych. — I. Kawiński: Statystyka strat w czasie ostatnich wojen. — J. Babecki: Krótkie sprawozdanie o stanie zdrowotnym armji polskiej w latach 1922—1931, na podstawie statystyki wojskowo-lekarskiej (c. d.). — Drożyński L.: Leczenie chorób wenerycznych w warunkach wojennych (dok.). — Krusiński S.: Środki lecznicze pochodzenia krajowego.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 29, z 17 lipca 1932: W. Skowroński: Uwagi o ziołolecznictwie. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Kronika Dentystyczna, rok XXVII, nr. 2 za marzec i kwiecień 1932: Cybulski W.: Dostawka podparta.

Therapia nova, rok IV, nr. 6, z czerwca 1932: E. Zera: Średnie ciśnienie krwi i jego zastosowanie w klinice. — St. Kramsztyk: O aftach zakaźnych i nawykowych i ich leczeniu.

Zdrowie, rok XLVII, nr. 13—14, z 15 lipca 1932: J. Rapczewski: Problemat żywienia w świetle ekonomji i fizjologji. — J. Rostafiński: Skład, postać pokarmów roślinnych i ich przy-

gotowanie na pożywienie człowieka. — A. Leparski: Chłodnictwo, jako czynnik higjeny i ekonomji w gospodarstwie domowem i społecznem. — L. Marchlewski: Warunki powstawania witamin i hormonów w ustroju zwierzęcym. — M. Morzkowska: Smak a wartość odżywcza pokarmów. — G. Szulc: Jak powinien się żywić człowiek przy pracy fizycznej, a jak przy umysłowej. — W. Iwanowski: Procesy chemiczne i mikrobiologiczne zachodzące przy pieczeniu chleba. — Z. Leyko: O fałszowaniu środków spożywczych. — K. Buczyński: Co należy jeść i w jakich ilościach, aby zachować zdrowie.

Czasopismo sądowo-lekarskie, rok V, nr. 1—2, z roku 1932: W. Grzywo-Dąbrowski: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Un. Warszawskiego za rok 1931. — M. Rytel: I. Zabójstwo ojca przez synów. II. Zabójstwo męża przez brata żony i kochanka. III. Zabójstwo w wiejskiej restauracji. IV. Zabójstwo wiejskiego „Don Juana". — W. Grzywo-Dąbrowski: Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego. — St. Manczarski: Zgony wskutek zabójstw. — A. Piotrowski: Zgony wypadkowe, nagłe i naturalne. — Wł. Felc: Śmiertelne powikłania w przebiegu ciąży, poronienia i porodu w świetle cyfr Z. M. S. Un. Warsz. za 10-lecie 1921—1930. — H. Walęcka: Oględziny zwłok płodów i noworodków, dokonane za czas od 1921—1930. — Wł. Felc: Sprawozdanie z badań osób żywych i dowodów rzeczowych dokonanych w Z. M. S. Un. Warsz. od 1923 do 1930 włącznie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe, dziecięce.

Colitis membranacea jako schorzenie wymierające. J. BOAS. Med. Klin. 1931, Nr. 40.

Poglądy na leczenie *colitis mucosa* zmieniły się, odrzucając sposoby leczenia miejscowego silnemi środkami ściągającemi w lewatywach, wskutek których to zabiegów postacie banalne przechodziły w schorzenie ciężkie, jakim jest *colitis membranacea.*

Godłowski (Kraków).

Dieta jabłkowa a flora jelitowa. W. SCHREIBER. Med. Klin. 1931. Nr. 40.

Dieta jabłkowa w ostrych stanach kataralnych przewodu pokarmowego spowodowanych pałeczkami duru rzekomego B, pałeczkami czerwonki typu Flexnera i E oraz przy zwyczajnych dyspepsjach, działa b. korzystnie. Działa ona przez zmianę flory bakteryjnej, umożliwiając rozwój pałeczki okrężnicy a ogranicza rozwój wymienionych bakteryj. Równocześnie objawy kliniczne szybko się cofają. Mimo ustąpienia objawów chorobowych może pozostać skłonność do nawrotów.

Godłowski (Kraków).

Działanie insuliny na funkcję żołądka oraz jej znaczenie diagnostyczne i terapeutyczne. H. HELLER. Med. Klin. 1931. Nr. 40.

Insulina reguluje czynność żołądka, tak wydzielniczą jak i motoryczną w sensie pobudzania wydzielania i pobudzania ruchów żołądka. Działa ona na n. błędny przez obniżenie cukru we krwi. W stanach, w których niewskazane jest pobudzenie czyto wydzielnicze czy motoryczne żołądka, nie powinno się o ile możności używać insuliny. Jako próba diagnostyczna może być użyta w bezkwaśnościach pierwotnych, jako czynnik, który w tych razach powoduje wydzielanie kwasu żołądkowego.

Godłowski (Kraków).

O chylurji. H. BUCHARD. Zeitschft. f. klin. Med. B. 119. H. 1—2.

17 letnia dziewczyna, zresztą zdrowa, dziedzicznie nieobciążona cierpi na chylurję w czasie leżenia nawznak lub w czasie snu. Widocznie wtedy otwierało się połączenie między naczyniami krwionośnemi i limfatycznemi z jednej strony a drogami moczowemi z drugiej. Wystąpienie chylurji poprzedzało zawsze występowanie chylemji, znikającej po chylurji.

H. Długosz (Lwów).

O bakterjologji żołądka u gruźlików. W. SCHLOPSNIES. Zeitschrift f. klin. Med. B. 119. H. 1—2.

Na 167 zbadanych treści żołądkowych u chorych na gruźlicę płuc stwierdzono na pożywkach w 16 przypadkach gramo-ujemne bakterje, jednak u tego samego chorego niestale, dlatego o „osiedleniu" się bakteryj w żołądku nie można mówić; w każdym razie nie występuje ono częściej, niż przy niedokwaśności żołądka na innem tle. Zawartość kwasu solnego wolnego ma duży wpływ bakterjobójczy, gdyż mikroskopowo można nieraz wykazać bakterje, jednak nie rosną one na pożywkach.

H. Długosz (Lwów).

Obraz kliniczny zatrucia tują. F. BRAUCH. Zeitschrift f. klin. Med. B. 119. H. 1—2.

W celu wywołania poronienia 24 letnia służąca piła przez 2—3 tygodnie odwar z tui. Po zastosowaniu takiegoż odwaru do przepłukiwań pochwy straciła przytomność. Przywieziona na klinikę, miała następujące objawy: ciepłota ponad 38° C, stopniowo do 39,2°, wymioty, biegunka, drgawki toniczno-kloniczne w kończynach prawych, potem bardzo znaczna sinica, obrzęk płuc, niedomoga serca i śmierć w 1½ dnia po utracie przytomności. Poronienie nie nastąpiło. Jest to pierwszy w piśmiennictwie przypadek zatrucia tują dokładnie obserwowany.

H. Długosz (Lwów).

O szybkości opadania ciałek czerwonych i jednym przypadku ostrej osteoporozy. F. REICHE. Zeitschrift f. klin. Med. B. 119. H. 1—2.

W opisanym przypadku szybko następowało odwapnienie kości, *hypercalcaemia, hyperproteinaemia* a opadanie ciałek czerwonych wynosiło 150 mm/godz. Równocześnie znacznie była zwiększona ilość globulin (8,46—8,60 g %). Dowodzi to zależności szybkości opadania krwinek od ilości globulin, chociaż ze zestawienia większej ilości przypadków widać, że niema równoległości między powyższemi dwiema wartościami.

H. Długosz (Lwów).

Ostry zanik wątroby po zapaleniu przewodów woreczka żółciowego. P. KOCZANDER. Zeitschrift f. klin. Med. B. 119. H. 1—2.

Otyła, 55 letnia kobieta, od 5 lat cierpiała na nietypowe napady kolki żółciowej. 10 dni przed śmiercią po nietypowym napadzie kolki żółciowej wystąpiła żółtaczka, ogólne osłabienie wzmagające się z dnia na dzień, od 2 dni przed śmiercią *coma hepaticum.* Sekcja wykazała: *cholango-cholecystitis chronica recidiva, atrophia hepatis acuta.* Autor przyjmuje przewlekłe schorzenie dróg żółciowych za przyczynę powstania ostrego zaniku wątroby.

H. Długosz (Lwów).

Rozpoznanie przewlekłego alkoholizmu. R. MATOSSI. Zeitschrift f. klin. Med. B. 119. H. 1—2.

Po wypiciu 50 cm³ alkoholu absolutnego w pół litrze soku cytrynowego lub malinowego u niealkoholików bardzo szybko występują duże ilości alkoholu we krwi, lecz po 5 godzinach alkohol znika zupełnie. Natomiast u alkoholików zwiększa się wolna ilość alkoholu we krwi, nie dochodzi nigdy do takich wartości jak u niealkoholików, a utrzymuje się we krwi znacznie dłużej niż 5 godzin. Na podstawie powyższego doświadczenia można rozpoznać alkoholizm przewlekły.

H. Długosz (Lwów).

Wskazania do stosowania diety surowcowej. EIMER. Klin. Woch. Nr. 5, 1932.

Dieta surowcowa (jarzyny, względnie owoce w stanie surowym) różni się od mieszanego pożywienia: 1) znikomą zawartością soli kuchennej; 2) dużemi ilościami witamin i 3) nie wywołując pragnienia jest tem samem znacznie uboższa w wodę niż pożywienie mieszane. Zawiera obfite ilości węglowodanów, a przy racjonalnem zestawieniu poszczególnych odmian także dostateczne ilości tłuszczu. Zastosowanie tej diety, jako mało solnej, ubogiej w wodę, a zarazem odżywczej, w przypadkach niedomogi serca, ostrych i przewlekłych schorzeniach nerek, w otyłości, zwłaszcza w pokwitaniu z obrzękami dały jak najlepsze wyniki. Ze względu na przeważające wartości zasadowe: można dietę surowcową wykorzystać w stanach zakwaszenia ustroju.

J. Eichel (Lwów).

Coma hypochloraemicum. PORGES. Klin. Woch. Nr. 5, r. 1932.

Autor opisuje przypadek wrzodu dwunastnicy ze stenozą odźwiernika, raka woreczka żółciowego również ze stenozą odźwiernika z objawami nagle powstałej śpiączki, której tłem jest według autora zubożenie ustroju w chlorki, wywołane w tych przypadkach przez uporczywe wymioty względnie przez codzienne płukanie żołądka. W moczu stwierdzono stale brak chlorków, we

krwi hipochloremję oraz wzrost azotu pozabiałkowego (to samo w płynie mózgowo-rdzeniowym). Przyczynę powstania stanu śpiączkowego tłumaczy (przytaczając też teorje innych badaczy) brakiem chlorków w ustroju, co powoduje zatrzymywanie substancyj azotowych przemiany materji przez nerki. Ponadto opisuje jeden przypadek kiłowej marskości wątroby z puchliną brzuszną, w którym po częstem stosowaniu punkcji i długotrwałej diecie bezsolnej usunięto śpiączkę przez podawanie dużej ilości soli.

J. Eichel (Lwów).

Guzki chrzęstne na kręgosłupie lędźwiowym. G. STEINER. Medizinische Klinik, Nr. 42, 1931.

Chrzęstne guzki Schmorla mogą w kręgosłupie występować w 2 postaciach: 1) jako typ insularny w formie drobnych guzków chrzęstnych perełkowatych, które wyrastają na miejscu zniszczonej masy chrzęstnej; 2) typ przepuklinowy w formie taśmowatych wypukleń chrząstki, leżących bądź obwodowo bądź centralnie, czasami niszcząc części kostne, pozostawiając niekiedy na owych wyroślach utrzymaną strefę wzrostu. Do obserwacji owych zmian nadają się stereoskopowe zdjęcia rentgenowskie. Jako przyczyna tych zmian może być uraz lub zmiany chondro-osteomalatyczne.

Godłowski (Kraków).

Płonica przyranna i oparzelinowa oraz zachowanie się objawu tłumienia wysypki. D. ELLENCK. Medizinische Klinik Nr. 42, 1931.

W przypadkach płonicy przyrannej oraz oparzelinowej objaw tłumienia wysypki występuje bardzo rzadko. Autor twierdzi, że w tych przypadkach, w których objaw ten jest dodatni, wysypka jest spowodowana toksyną paciorkowca płoniczego.

Godłowski (Kraków).

Dodatek do wiadomości o zaburzeniach funkcjonalnych. O. SIMON. Medizinische Klinik, Nr. 42, 1931.

Autor jest zdania, że schorzenia takie, jak: *ischias, lumbago,* zaburzenia żołądkowo-jelitowo-sercowe, są spowodowane pewną „libidogenną" endotoksyną, doprowadzoną na miejsce schorzenia drogą humoralną.

Godłowski (Kraków).

Histamina w leczeniu schorzeń gośćcowych. D. DEUTSCH. Medizinische Klinik, Nr. 41, 1931.

Histamina na drodze nerwowej znosi skurcze spastyczne i bóle mięśniowe. Mechanizm tego działania nie jest jednak identyczny z działaniem środków znieczulających. Jako moment etjologiczny możnaby przyjąć to, że w schorzeniach gośćcowych ostrych czy przewlekłych jest zmniejszony poziom histaminy w mięśniach czy innych schorzałych tkankach. Wszystkie zabiegi mechaniczne czy proteino-terapeutyczne działają przez wytworzenie histaminy. Autor przypuszcza, że takie czynniki jak obniżenie ciepłoty, wilgotność, sprzyjające rozwojowi owych schorzeń, powodują zmniejszenie się produkcji histaminy.

Godłowski (Kraków).

Czynniki konstytucjonalne w schorzeniach wywołanych gromadzeniem się substancyj w komórkach. L. BORCHARDT. Medizinische Klinik, Nr. 41, 1931.

Schorzenia owe można podzielić na dwa rodzaje: magazynowanie pewnych substancyj powstałych wewnątrz ustroju, jak lipoidy, tłuszcze, barwiki oraz substancyj dostających się do ustroju z zewnątrz (pył). Zdaniem autora istnieje konstytucjonalne nastawienie bądź pozytywne, u pikników (eurisomów), bądź negatywne u asteników (leptosomów) tendencji do odkładania ciał. Rozumując w ten sposób, poleca zapobiegawczo zabiegami fizykochemicznemi u tych osób raz przyśpieszać, drugi raz zwalniać proces odkładania.

Godłowski (Kraków).

Objawy ośrodkowe w przewlekłem zapaleniu stawów. PUTZAR— EHRENBERG. Medizinische Klinik, Nr. 41, 1931.

W przewlekłych schorzeniach stawowych występuje szereg cech fizjognomijnych, które nadają twarzy wyraz charakterystyczny, co autor łączy z czynnikami toksycznemi, działającemi na system centralny. Przez działanie środków leczniczych można owe czynniki toksyczne zupełnie wykluczyć, jak to się dzieje w schorzeniach jelitowych działaniem diety.

Godłowski (Kraków).

Mikrobiologja i serologja.

Ankieta na temat wykazywania prątków Kocha we krwi przy gruźlicy i w innych schorzeniach. KURT MAYER. Berlin. Medicinische Klinik Nr. 4, 8 i 9. 1932.

Kurt Mayer z Oddziału Bakterjolog. Szpit. Rudolf Virchow w Berlinie rozpisał ankietę na temat wykazywania prątków Kocha we krwi, drogą hodowli, przy użyciu metody Löwensteina, u chorych gruźliczych i w innych sprawach chorobowych.

W ankiecie biorą udział: G. Bessau — Lipsk, A. Kohn — Berlin, E. Kadisch — Berlin, P. Manteufel — Düsseldorf, L. Rabinowitsch-Kempner — Berlin, W. Engel — Berlin, E. Hager — Wetzewald, Löwenstein — Wiedeń, Saegler — Sommerfeld, Wils Lewin — Söderby, C. A. Lang — Triest, H. Popper — Wiedeń.

Do badaczy, którzy częściowo uzyskali wyniki dodatnie stosując powyższą metodę należą: L. Rabinowitsch-Kempner — Berlin (40% przy użyciu krwi zwłok osobników zmarłych na gruźlicę, 4% przy szczepieniu krwi gruźlików żyjących), E. Hager — Wetzewald (użyto krwi chorych na gruźlicę, przy użyciu met. L. I., wyniki dodatnie w 10%, przy L. II. w 21.2%), H. Popper — Wiedeń (krew zwłok osobników zmarłych na gruźlicę dała wynik dodatni w 75%, — krew osobników, cierpiących na schorzenia reumatyczne, choroby oczu i skóry, — kilku zaś na gruźlicę płuc nie dała wyraźnych kultur, badanie jednak mikroskopowe wykazało w 20% obecność prątków kwasoopornych).

Wyniki innych badaczy przeważnie negatywne, — zaledwie kilka hodowli dodatnich i to wyłącznie przy rozległej gruźlicy płuc.

Z. Kucikówna (Lwów).

Przypadek wąglika u człowieka. Rozpoznanie bakterjologiczne i leczenie surowicą swoistą. VAN HAELST. Revue Belge des Sciences Médicales (Louvain, Paris).

Przez zwyczajne zetknięcie się, bez ukąszenia, wąglik skóry *(pustula maligna)* może przenieść się na skórę pozornie zdrową. Zachowanie odpowiednich środków ostrożności posiada tu bardzo wielkie znaczenie. Prace laboratoryjne mogą wiele przyczynić się do wczesnego rozpoznania wąglika u człowieka. Ze środków, służących do tego celu, można polecić badanie skrawków barwionych według oryginalnej metody Fotha [1]) lub zmodyfikowanej metody Fotha przez van Heelsbergena [2]) oraz odczyn termo-precypitacyjny Ascoli'ego, następnie hodowle na pożywkach zwyczajnych i doświadczenie na zwierzęciu. Surowice przeciwwąglikowe mogą oddać znaczne usługi pod warunkiem, że stosowane są dość wcześnie i według podanych przepisów.

W przypadku, opisanym przez autora, w 5-tym dniu groziła posocznica wąglikowa, o czem świadczyło zapalenie naczyń chłonnych znacznego stopnia i zajęcie gruczołów. 100 cm^3 surowicy, rozdzielonych na 4 dni wystarczyły, by objawy miejscowe ustąpiły a ogólna dawka 180 cm^3 podana w 8 dniach wystarczyła do zupełnego wyleczenia chorego bez żadnych powikłań.

Ungar (Lwów).

O szczepieniu przeciwgruźliczem bydła szczepionką BCG. Dr. F. GERLACH, Dyrektor Instytutu Państwowego dla walki z chorobami zakaźnemi u zwierząt (Mödling koło Wiednia, Austrja). Annales de l'Institut Pasteur, T. XLVII, listopad, 1931, Nr. 5.

W pierwszej części pracy wypowiada się autor krytycznie w sprawie licznych badań nad uzyskaniem powrotu zjadliwości szczepów BCG. Przeprowadził szereg badań kontrolnych i wykazał błędy badaczy, którym wydawało się, że uzyskali powrót zjadliwości, i stwierdza na podstawie swego sześcioletniego doświadczenia, że dziś jeszcze niema sposobu przywrócenia szczepom BCG pełnej zjadliwości, zaznaczając przytem, że sposób taki niewątpliwie kiedyś znalezionym zostanie. Wyraża jednak zdziwienie, iż autorom, którzy podawali szczepionkę najrozmaitszemi drogami (dożylnie, śródotrzewnowo, śródmózgowo, śródocznie, i t. p.), w ogromnych ilościach, wystawiając zwierzęta równocześnie na działanie różnych szkodliwości, nie przyszło na myśl, coby się stało z najlepszemi ze znanych szczepionek (wścieklizna, ospa i t. p.), gdyby poddano je podobnym „torturom". Następnie stwierdza autorytatywnie, że szczepionka BCG nie jest awirulentną, lecz posiada zjadliwość znacznie osłabioną, oraz że u zwierząt szczepionych wywołuje zmiany swoiste, które szybko się goją, pozostawiając prawdziwą odporność trwającą do końca

---

[1]) Foth: Zschrift f. Infektionskrankheiten der Haustiere. 1920, t. 21.

[2]) Van Heelsbergen: Deutsch. Thierärztliche Woch., 1931, z. 21.

„karjery ekonomicznej“ szczepionych zwierząt. Dalsze badania nad bezpieczeństwem szczepień uważa za zbędne, za wskazane uważa badania nad trwałością i wartością imunizacji. Następnie zwraca uwagę na trudności przy sprzedaży zwierząt szczepionych, a posiadających stale dodatnią reakcję alergiczną na tuberkulinę i oczekuje w tym względzie umowy międzynarodowej.

W drugiej części pracy donosi autor o wynikach szczepień przeprowadzonych przez niego na szeroką skalę. Cielęta znosiły szczepienia doskonale i rozwijały się normalnie, mimo że przebywały w stadach zarażonych gruźlicą w 50% do 100%. W jednym przypadku stado zarażone w 100% miało być wybite na koszt państwa, gdyż cielęta ginęły do kilku miesięcy. Kiedy jednak wprowadzono szczepienie BCG, szczepione corocznie na nowo, rozwijają się doskonale. Pracę kończy autor następującem zdaniem: „Szczepienie przeciwgruźlicze bydła szczepionką BCG jest bezwzględnie bezpieczne i wywołuje wyraźne efekty imunizacyjne, co pozwala polecić gorąco jego stosowanie na jak najszerszą skalę“.

Kielanowski (Lwów).

Zmiany anatomo-patologiczne u świnek morskich zarażonych gruźlicą, u których stosowano następnie szczepionkę BCG. Dr. LEVITAN i LOKHOFF (Leningrad) Klinika terapeutyczna Prof. Granström, Katedry Mikrobiologji i Anatomji Patolog. Prof. Moisseiff i Akademja Medycyny Wojskowej. Annales de l'Institut Pasteur, T. XLVII, listopad, 1931, Nr. 5.

Powołując się na dwa poprzednie doniesienia, dochodzą autorzy do wniosku, że podawanie szczepionki BCG nie powstrzymuje rozwoju gruźlicy już istniejącej, lecz zwalnia znacznie jej postępy tak, że zwierzęta (świnki morskie i króliki) żyją dwa razy dłużej od zwierząt kontrolnych. Występowanie serowatego i ropnego zapalenia płuc zdarza się rzadziej, częściej natomiast występują postacie deskwamacyjne. W płucach i w wątrobie znajdują się wyraźne bujania tkanki łącznej, w śledzionie reakcję ze strony systemu siateczkowo-śródbłonkowego, w gruczołach limfatycznych zaś objawy stwardnienia i kalcyfikacji.

Kielanowski (Lwów).

Przypadek samoistnego zakażenia gruźliczego u królika. CH. TRUCHE i A. SAENZ. Annales de l'Institut Pasteur, T. XLVII, listopad, 1931, Nr. 5.

Nawiązując do publikacji E. Couland o możliwości samoistnego zakażenia gruźlicą wśród królików, trzymanych w hodowlach, wśród których prowadzi się dłuższy czas badania nad gruźlicą eksperymentalną, i o możliwości błędów mogących stąd wyniknąć, opisują autorzy przypadek sekcyjny gruźlicy płuc u pięciomiesięcznego królika, który trzymany w bardzo starannych warunkach hodowlanych, zginął wśród objawów kacheksji. Wykazawszy u tego królika typ bydlęcy prątka i stwierdziwszy, że pośród osób zajętych przy tej hodowli nikt na gruźlicę nie cierpi, a uwzględniwszy, że króliki w hodowli tej karmiono m. in. surowem mlekiem krowiem, szukają autorzy w mleku tem źródła zakażenia. Przy sposobności zwracają uwagę, że przypadek ten należy uważać za jeszcze jedno potwierdzenie teorji Calmette'a i Guérin'a o roli zakażenia drogą przewodu pokarmowego przy powstawaniu gruźlicy płuc.

Kielanowski (Lwów).

Badania nad Beri-béri. P. NOEL BERNARD. Annales de l'Institut Pasteur, T. XLVII, listopad 1931, Nr. 5.

Praca ta jest ciągiem dalszym, a poniekąd i syntezą wieloletnich badań autora, przeprowadzanych w Indjach i Kochinchinie nad chorobą beri-beri. Wywody swoje poprzedza on rysem historycznym dawniejszych zapatrywań na istotę tego interesującego schorzenia, poczem przytacza różnice zachodzące pomiędzy prawdziwą beri-beri, a eksperymentalną awitaminozą B. Kliniczne, anatomo-patologiczne, chemiczne, bakterjologiczne i serologiczne badania, przeprowadzał on na chorych krajowcach, wśród których beri-beri panuje endemicznie, a często wybucha w postaci epidemji. Eksperymentalnie udało mu się wywołać zupełnie analogiczne schorzenie u odpowiednio karmionych małych świnek indyjskich, jedynych zwierząt do tego celu się nadających, przez doustne podawanie im zawiesin hodowli *Bacillus asthenogenes*. Szczegółowo przez autora opisany *B. asthenogenes* jest ektotoksycznym saprofitem z grupy laseczek tlenowych *B. mesentericus, B. mycoïdes, B. megatherium* i t. p., a chorobotwórczym stać się może w beztlenowem środowisku przewodu pokarmowego osobników żywiących się jednostronnie węglowodanami (ryżem), i to nie wobec braku całkowitego, lecz wobec niedostatecznej ilości witaminy B. Wspomniane błędy dietetyczne powodują zaleganie pokarmów w żołądku, szybki rozwój *B. asthenogenes*, powstanie ektotoksyn, które dostawszy się do krążenia wywołują typowe piorunujące schorzenie „*Shoshin*“, czyli ostrą beri-beri. Schorzenie to charakteryzujące się wysoką temperaturą, białkomoczem, obrzękami i zaparciem stolca, kończy się w kilku dniach lub godzinach śmiercią wśród objawów porażennych lub przechodzi w postacie podostre i przewlekłe, mało charakterystyczne, podobne do zapaleń nerwów obwodowych na innem tle występujących. Przyczyną wystąpienia beri-beri jest w myśl wywodów autora współdziałanie trzech czynników: drobnoustroju ektotoksycznego (specyficzność *B. asthenogenes* nie jest zdaniem autora udowodnioną), odpowiedniego środowiska żołądkowo-jelitowego i zmniejszonej odporności na skutek wadliwego odżywiania.

Kielanowski (Lwów).

Leczenie swoiste i zapobiegawcze choroby Heine-Medina (poliomyelitis acuta). Dr. B. FEIERABEND. Praktický Lekař, r. 1931, z. 18.

Pod uwagę bierze autor surowice: ozdrowieńców, zwierząt oraz zdrowych osób dojrzałych. Surowica ozdrowieńców posiada wysokowartościowe działanie, jeśli podaje się ją w okresie przedporażennym. Podejrzenie na ten okres budzi: gorączka w stosunku do ogólnego stanu i tętna niska (nie przekraczająca 39° C), ból głowy, w innym przypadku ból pleców, dalej delikatne drżenia warg i rąk, zwłaszcza przy ruchu, sztywność szyi przy zginaniu wprzód (ruchy na bok nie są ograniczone) oraz sztywność tułowia. Rozpoznanie potwierdza zwiększona ilość leukocytów w płynie mózgowo-rdzeniowym. Surowice zwierząt posiadają wartość problematyczną, ponieważ zwierzęta, używane do wyrobu surowic, są oporne wobec zarazka choroby Heine-Medina. Jedynie surowica Petita (wyrabiana w Paryżu) z uodpornionych małp posiada znaczniejszą wartość. W ostatnich latach wykazano, że i surowica osób dorosłych (nie wszystkich, tylko tych, które przebyły zakażenie ukryte albo poronną postać tej choroby, jest zabójczą dla zarazka. Dla lekarza-praktyka najwygodniej jest wstrzykiwać bezpośrednio krew, najlepiej obojga rodziców, tak leczniczo, jak i zapobiegawczo (jako uodpornienie bierne). Uodpornienie czynne znajduje się w okresie doświadczeń. W przypadku rozpoznanym lub podejrzanym radzi autor wstrzykiwać jak najwcześniej (w okresie przed-porażennym) przynajmniej 40 cm^3 krwi (po 20 cm^3 krwi matki i ojca) domięśniowo. Z ewentualnie sprowadzonej surowicy Petita (niewygoda znaczna, gdyż czas pomiędzy zamówieniem surowicy a otrzymaniem jej jest stracony ze szkodą dla chorego) można wstrzyknąć i w okresie porażennym 10—15 cm^3 domięśniowo, 10—20 cm^3 dordzeniowo. Zapobiegawczo powinno się zdrowemu dziecku wstrzyknąć przynajmniej 20 cm^3 krwi (po 10 cm^3 od obojga rodziców) domięśniowo. Po miesiącu można zastrzyk ten powtórzyć.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 23 stycznia 1932 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

I. Na początku posiedzenia odbyło się uczczenie 35-lecia działalności lekarskiej kol. Ludwika Batawii:

a) Kol. Stefan Kon omówił działalność jubilata na polu pracy społecznej, kulturalnej i filantropijnej. O rozmiarach tej pracy świadczy to, że kol. Batawia jest bądźto prezesem, bądźto członkiem zarządu lub członkiem założycielem całego szeregu instytucyj i stowarzyszeń o charakterze społecznym, oświatowym, filantropijnym i t. p.

b) Prezes kol. Rożkowski scharakteryzował działalność naukową jubilata. Zaznaczając na wstępie, że całokształt tej działalności szczegółowo został omówiony przed 10 laty z okazji 25-cio letniego jubileuszu, kol. Rożkowski podkreśla, że jubilat pracował również intensywnie i w ciągu ostatnich lat 10-ciu. Wymienia ostatnie jego prace: 1) Szczepionki w chorobach gardła, nosa i uszu (Polski przegląd oto-laryngol.); 2) Elektrokoagulacja w rynolaryngologji (Warsz. Czasopismo Lek., 1925 r.) — odczyt wygłoszony na zjeździe polskich lekarzy i przyrodników; 3) Dwa przypadki zwężenia górnych odcinków dróg oddechowych, leczenie elektrokoagulacją (Polsk. Gaz. Lek., 1925 r.): 4) *Diaphragma laryngis*, leczona diatermią (Warsz. Czasopismo Lek., 1927 r.); 5) Pięć ostatnich przypadków zakrzepowych zapaleń zatok mózgowych pochodzenia usznego (Polski Przegląd oto-laryng., 1928 r.); 6)

W sprawie poronnego leczenia ropni okołomigdałkowych (Polski Przegląd oto-laryng., 1926 r.); 7) Przypadek wczesnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego (Warsz. Czasopismo Lek. 1929 r.); 8) Wrodzony guz jamy nosowo-gardłowej u trzechtygodniowego ssawca (Polski Przegląd oto-laryng., 1931 r.). Wszystkie te prace są oryginalne i stanowią ważne przyczynki naukowe w dziedzinie laryngologji i otjatrji. O zasługach Jubilata na polu pracy naukowej świadczy fakt dwukrotnego powołania go na stanowisko wiceprezesa Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego. Również i Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie, którego członkiem jest kol. Batawia od czasu założenia T-wa, w uznaniu działalności naukowej uchwaliło zaliczyć go w poczet swych członków honorowych; w myśl tej uchwały Prezes wręcza Jubilatowi dyplom honorowy.

c) Kol. Batawia odpowiada, że przyjmując ofiarowany mu dyplom Członka honorowego Towarzystwa, zdaje sobie sprawę, że to wysokie odznaczenie otrzymał za swą pracę lekarską i naukową. Biegański w swoim czasie nakreślił program pracy dla lekarza prowincjonalnego, gdyż praca ta może i powinna odbywać się we wszelkich warunkach, jednak praca na prowincji jest bardzo trudna i nie każdemu jest dane osiągnąć tak wiele, jak to potrafił Biegański. Zaznaczając, że część swoich prac uważa już dziś za nieaktualne, podkreśla, że starał się zawsze pracować w miarę sił i możności: pierwszy zwrócił uwagę, że długotrwałe stany podgorączkowe mogą mieć niekiedy źródło w migdałkach, następnie pierwszy w Polsce pisał o koagulacji i zapoczątkował leczenie szczepionkami w oto-laryngologji. Dziękując kolegom za uznanie, składa na rzecz bibljoteki T-wa 100 zł.

II. Kol. Łokczewski wygłosił krótkie przemówienie pośmiertne o zmarłym niedawno członku Częstochowskiego T-wa Lekarskiego koledze Walerym Popkowie.

Po skreśleniu życiorysu zmarłego prelegent podkreśla, że zmarły cieszył się zaufaniem i dużą sympatją chorych i kolegów. Był bardzo czynnym w miejscowej kolonji rosyjskiej. W zmarłym tracimy zacnego kolegę i sumiennego lekarza, traktującego chorych zgodnie z najlepszą tradycją lekarską.

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

III. Kol. Epstejn wygłosił odczyt: *„Dwa przypadki cystynurji"*.

Przypadek 1. Chory, lat 62, obserwowany był w Szpitalu na Zawodziu; cystoskopowo stwierdzono kamień w pęcherzu moczowym; w moczu wykryto obok krwinek czerwonych i ciałek ropnych typowe kryształy cystyny.

Przypadek 2 dotyczy kobiety 40-letniej z lekkiemi objawami kamicy nerkowej. Dwukrotne badanie moczu wykazało obecność kryształów cystyny.

Cystynurja występuje często u kilku osób jednej rodziny lub u bliźniąt; posiada cechy choroby konstytucjonalnej.

Cystyna chemicznie jest 2-sulfidem kwasu 2-aminopropionowego, czyli składa się z dwóch cząstek cysteiny, związanych w grupach siarkowych; nie rozpuszcza się w wodzie, eterze i alkoholu, natomiast łatwo w amonjaku, stąd też łatwo może być wytrącona kwasem octowym. Stanowi ona konieczny składnik białka plastycznego, wchodzi w skład krwi, włosów, rogu i t. p.

Na 500 przypadków kamicy nerkowej spotykamy 1 cystynurję (według innych autorów 1 : 176). Cystyna jednak znajduje się przeważnie w roztworze i przy odpowiednich próbach dałoby się ją wykryć częściej. Na kliszy kamienie cystynowe dają słabe cienie. Obok cystynurji występują też i inne diaminurje (jak putrescyna, kadaweryna i inne). Cystyna stoi w bliskim związku z tauryną, składnikiem kwasu taurocholowego żółci. Najprawdopodobniej wątroba i drogi żółciowe odgrywają pewną rolę w powstawaniu tej jednostki chorobowej, czy przez to, że nie dochodzi do ostatecznego rozkładu tego aminokwasu, czy też bywa wyrazem pewnej wadliwej syntezy. Kwestja ta nie jest jeszcze rozstrzygnięta.

Postępowanie lecznicze nie odbiega od leczenia innych kamic: zmniejsza się jedynie podawanie białka do 0,8—0,9 na 1 kg wagi. Znany jest przypadek Cravella, który przemywaniami doprowadził do usunięcia z miedniczek nerkowych 2 kamieni cystynowych. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Kol. Rożkowski uważa zagadnienie za ciekawe z punktu widzenia przemiany materji, lecz sprawa ta jest jeszcze mało opracowana i piśmiennictwo jej bardzo małe. Klinicznie cystynurja najczęściej nie daje żadnych objawów, niekiedy jednak tworzą się kamienie cystynowe i wtedy występują zwykłe objawy kamicy. Richter podaje, że częściej zdarza się w wieku późniejszym około 50-go roku życia. Według Lignaca cystynurja u dzieci może mieć przebieg ciężki.

Kol. Konar zaznacza, że cystynurja zdarza się bardzo rzadko, osobiście spotkał tylko 1 przypadek, mimo ogromnej ilości dokonanych przez niego badań moczu. Przypomina, że cystynurję spotykamy też w przebiegu ostrego żółtego zaniku wątroby.

IV. Sprawozdanie roczne z działalności Towarzystwa za 1931 rok:

A) Sprawozdanie sekretarza: W roku sprawozdawczym 1931 Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie liczyło 55 członków rzeczywistych i 30 członków honorowych. W ciągu roku przyjęto w poczet członków rzeczywistych 5 kolegów: 1) kol. Jana Piwowarczyka, 2) kol. Mojżesza Kijaka, 3) kol. Alinę Weinbaumową, 4) kol. Eugenję Dykierową i 5) kol. Stanisława Piltza. Zmarli: członek honorowy T-wa prof. Bronisław Sawicki i członek rzeczywisty kol. Kazimierz Okuszko.

Posiedzeń T-wa odbyło się 10. Odczytów i referatów wygłoszono 10. Komunikatów z działu kazuistyki zanotowano 6. Specjalnych przemówień wygłoszono 8. Pokazów chorych, preparatów i rentgenogramów dokonano 26.

B) Sprawozdanie skarbnika: Saldo za rok 1930 wynosiło 1.285 zł. 66 gr.; przychód za rok 1931 — 3.967 zł. 45 gr.; rozchód 3.788 zł. 04 gr. Saldo na 31 grudnia 1931 r. wynosi 1.465 zł. 67 gr. Preliminarz na rok 1932: wpływy ze składek członkowskich dadzą przypuszczalnie 2.448 zł. (po 48 zł. rocznie od 51 członków), przypuszczalne wydatki wyniosą 2.164 zł.

C) Sprawozdanie bibljotekarza: Bibljoteka Towarzystwa w roku 1931 nabyła 52 tomy dzieł lekarskich. Prenumerowano pisma: 1) Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 2) Polska Gazeta Lekarska, 3) Medycyna, 4) Archiwum Historji i Filozofji Medycyny, 5) Klinische Wochenschrift, 6) Bulletin et Memoires de la société médicale des hopitaux de Paris.

Na książki wydano 631 zł. 55 gr., prenumerata pism wyniosła 314 zł. 50 gr., oprawa książek kosztowała 124 zł. 50 gr. Saldo na rok 1932 wynosi 205 zł. 66 gr. Czytelnia przy bibljotece była czynna 2 razy na miesiąc.

V. Wybory do Zarządu Towarzystwa na rok 1932:

1) Na prezesa wybrano kol. Karola Rożkowskiego (ponownie),

2) Na wiceprezesa kol. Ludwika Batawię,

3) Na sekretarzy: kol. Kazimierza Łokczewskiego (ponownie) i kol. Adama Borkowskiego (ponownie),

4) Na skarbnika kol. Pawła Szaniawskiego (ponownie),

5) Na bibljotekarza kol. Ignacego Frenkenberga (ponownie),

6) Na członków Zarządu: kol. Wilhelma Mikulskiego i kol. Stefana Kona.

Do Komisji Rewizyjnej wybrano: 1) kol. Edwina Petrykata, 2) kol. Stanisława Szwedowskiego i 3) lek. dent. Adolfa Gelborda (wszystkich trzech ponownie).

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 18 listopada 1931.

Odczytanie protokółu z poprzedniego zebrania — przyjętego w całości.

Kol. Nasiłowski: przedstawia dziecko lat 9 z *zaburzeniami rozwojowemi.*

Kol. Bentkowski (z zakładu położniczego) 1) demonstruje dziecko z przypadku *łożyska przodującego,* które po porodzie ważyło 1520 g (długości 41 cm). Dziecko to przy odpowiedniej pielęgnacji rozwija się prawidłowo, — obecnie 4-miesięczne waży 4300 g. 2) Demonstruje płód niedonoszony nieżywy z *encephalocoele.* 3) Dziecko z *rozszczepieniem pęcherza moczowego.* Następnie Kol. Bentkowski referuje krótko o przypadku *przedwczesnego odklejenia łożyska* z przebiegiem dla matki pomyślnym, oraz o poronieniu w przypadku tyfusu brzusznego.

W dyskusji zabierali głos Kol. Zalc, Witkowski, Trawiński i Ficenes.

Kol. Suchodolski demonstruje płód czteromiesięczny z łożyskiem, uzyskany *per laparotomiam,* w przypadku ciąży zewnątrzmacicznej brzusznej, ewentualnie wtórnej. Płód był żywy, łożysko usadowione na otrzewnej kiszek, odbytnicy, esowatej i pętli cienkich. Z powodu dużej ilości zrostów, starych wylewów krwawych i wogóle przekrwienia nie można ustalić stanu i zmian w odpowiedniej trąbce, która sprawia wrażenie pękniętej. W przebiegu pooperacyjnym w dniach 3 i 4-ym przy zupełnie dobrym stanie jamy brzucha wystąpiło nikłe tętno do 140 przy wymiotach ciemnych — stosowano dwukrotnie przemycie żołądka i wlewki dożylne 30 cm^3 20% rozczynu soli kuchennej z natychmiastową poprawą tętna, ustaniem wymiotów i energicznem oddawaniem wiatrów, wkońcu stolców.

Na 165 przypadków ciąży zewnątrzmacicznej w okresie 1922—1931 jest to drugi przypadek ciąży brzusznej na oddziale ginekologicznym szpitala Sieleckiego w Sosnowcu, przyczem na pierwsze 7 lat przypadło 75 przypadków, a na ostatnie trzylecie niestosunkowo więcej, a mianowicie 90 przypadków.

Śmiertelność wśród operowanych wynosiła 4.8% (dla porównania: w klinice Monachijskiej (prof. Döderlein) śmiertelność operacyjna 6.6% — Küstner Gynäkologie — 9, 1922 r. str. 362). Przy rozpoznaniu ciąży zewnątrzmacicznej kierowano się wywiadami, badaniem ginekologicznem i nakłuciem sklepienia tylnego w celu stwierdzenia krwi w jamie brzucha. Prób z moczu chorych według Zondek-Aschheima do tej pory nie wykonywano i tylko pojedyńcze bardzo rzadkie przypadki przyczyniały trudności rozpoznawczych. (streszczenie własne).

Kol. Trawiński referuje pokrótce o *sposobach operacyjnych przy wynicowaniu pęcherza* — (przypadek taki ma być demonstrowany na zebraniu następnem).

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. O. 30/a/4/2.

Warszawa, dnia 2 czerwca 1932 roku.

Państwowa pomoc lekarska dla funkcjonarjuszów państwowych.

Okólnik Nr. 75.

Do Panów Wojewodów (wszystkich), Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy, Pana Komisarza Gen. R. P. w Gdańsku, Pana Naczelnika Urzędu dla spraw mniejszości w Katowicach, i Panów Prezesów Wojewódzkich Sądów Administracyjnych w Poznaniu, Toruniu i Katowicach.

Na zasadzie § 18 rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 22 marca 1932 r. o państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych, sędziów i prokuratorów, członków ich rodzin oraz emerytów (Dz. U. R. P. Nr. 27 poz. 254) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych wydaje poniższe zarządzenie oraz prosi o podanie go do wiadomości wszystkim lekarzom urzędowym i umówionym.

Do § 1. Państwowa pomoc lekarska nie przysługuje rodzicom funkcjonarjusza państwowego i tym jego dzieciom i pasierbom powyżej lat 18, na które nie pobiera on dodatku ekonomicznego; nie przysługuje ona również funkcjonarjuszom państwowym kontraktowym.

Z chwilą przejścia funkcjonarjusza państwowego w stan spoczynku prawo do korzystania z państwowej pomocy lekarskiej tracą wszyscy uprawnieni dotąd członkowie jego rodziny, nadto prawo to traci i sam emerytowany funkcjonarjusz, jeśli nie odpowiada warunkom, ustanowionym w pkt. 5 § 1 rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 22 marca 1932 r. (Dz. U. R. P. Nr. 27 poz. 254).

Aplikanci sądowi, jeśli nawet nie pobierają uposażenia ze Skarbu Państwa, są uprawnieni do korzystania z państwowej pomocy lekarskiej łącznie z członkami swych rodzin.

Dowodem, stwierdzającym uprawnienie funkcjonarjusza do korzystania z państwowej pomocy lekarskiej, jest jego legitymacja urzędnicza względnie odpowiednie zaświadczenie, wydane mu przez jego władzę służbową. Gdy chodzi o członka rodziny funkcjonarjusza, dowodem takim jest zaświadczenie tejże władzy o tem, że danemu członkowi rodziny przysługuje prawo do korzystania z państwowej pomocy lekarskiej.

Dowodem, stwierdzającym omawiane uprawnienie, gdy chodzi o emerytowanego funkcjonarjusza państwowego, jest jego dekret emerytalny, który winien być ostemplowany przez Urząd Wojewódzki (Komisarjat Rządu, Komisarjat Generalny R. P.), na którego terenie emeryt przebywa, iż danemu emerytowi przysługuje względnie nie przysługuje omawiane prawo na podstawie odnośnego postanowienia.

Do § 2. Leczenie dentystyczne, ortopedyczne oraz protezowanie nie wchodzi w zakres państwowej pomocy lekarskiej, a z leczenia fizykalnego przysługuje jedynie naświetlanie lampą kwarcową i promieniami Roentgena w zakresie, określonym w § 6 rozporządzenia. W związku z tem Skarb Państwa nie pokrywa kosztów okularów i wszelkiego rodzaju protez, kosztów analiz lekarskich wydzielin i wydalin, kosztów badania krwi oraz kosztów szczepień zapobiegawczych.

Państwowa pomoc lekarska nie przewiduje udzielania pomocy przez felczerów, a zakres korzystania z pomocy położnych jest ustalony w § 10 rozporządzenia.

Leczenie gruźlicy zapomocą odmy sztucznej na koszt Skarbu Państwa jest dozwolone w ramach leczenia szpitalnego, określonego w § 7 rozporządzenia, względnie w przychodniach towarzystw przeciwgruźliczych lub ośrodkach zdrowia. Koszt dokonania odmy sztucznej w przychodni towarzystwa przeciwgruźliczego względnie w ośrodku zdrowia ustala się do 5 zł za zabieg.

Członkowie rodziny funkcjonarjusza państwowego nie są uprawnieni do korzystania z kąpieli i zabiegów balneoterapeutycznych za pół ceny w państwowych zakładach zdrojowych.

Do § 3. Angażowanie i zwalnianie lekarzy i położnych dla udzielania pomocy lekarskiej funkcjonarjuszom państwowym i członkom ich rodzin na koszt Skarbu Państwa oraz nadzór nad spełnianiem tych obowiązków należy do zakresu działania Panów Wojewodów (Pana Komisarza Rządu, Pana Komisarza Generalnego R. P.). Funkcja ta spoczywa bezpośrednio na Naczelnikach Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia.

Lekarze umówieni mogą, lecz nie muszą, wydawać świadectwa lekarskie na prośbę pacjenta, są natomiast obowiązani dokładnie wypełniać rubryki, znajdujące się na karcie porady, oraz wydawać zaświadczenia w przypadkach, kiedy funkcjonarjusz winien być zwolniony od zajęć służbowych z powodu choroby lub gdy potrzebuje specjalnego leczenia (zaliczki).

O ile chory funkcjonarjusz nie wymaga umieszczenia w szpitalu i leczy się w domu, lekarz umówiony jest uprawniony do postawienia wniosku o zwolnienie danego funkcjonarjusza od zajęć służbowych na okres czasu do dni 7-miu.

Lekarze organizacji państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych są opłacani bądź na podstawie opłaty jednostkowej za porady i zabiegi lekarskie, bądź na podstawie umownej opłaty miesięcznej ryczałtowej.

Wysokość wynagrodzenia jednostkowego wynosi:

1) za poradę u lekarza lub w przychodni do 1,75 zł,

2) za poradę lekarza w domu chorego do 3,75 zł,

3) w przypadkach, gdy wizyta lekarza u chorego trwała dłużej niż godzinę (wyjazdy i t. p.), za pierwszą godzinę do 3,75 zł, a za każde następne ukończone $^{1}/_{2}$ godziny do 2,50 zł,

(w Warszawie, Łodzi, Lwowie, Krakowie, Poznaniu i w Wilnie podwyższa się tę taksę, która wraz z kosztami przejazdu lekarza do chorego wynosi do 4,00 zł).

Nadto w Warszawie na terenie Komisarjatów P. P. od XVI do XXVI włącznie, o ile lekarz zamieszkuje daleko od miejsca zamieszkania chorego, podwyższa się tę taksę, łączną z kosztem przejazdu lekarza do chorego do 5,00 zł,

4) za wizyty w nagłych przypadkach, dokonane w niedzielę lub święto rz.-kat., gdy lekarz otrzymał wezwanie w niedzielę lub święto, opłata, określona w pkt. 2) i 3), zostaje podwyższona o 50%, a za wizyty w nagłych przypadkach, dokonane w nocy między godz. 20 i 7, gdy wezwanie lekarz otrzymał w tym czasie, opłata zostaje podwyższona o 100% od norm, przewidzianych w poprzednich punktach;

5) jeżeli w mieszkaniu chorego, do którego lekarz przybył, jest chora druga osoba, uprawniona do korzystania z państwowej pomocy lekarskiej, to za poradę jej udzieloną lekarz likwiduje tak, jak w pkt. 1) bez względu na to, czy za pierwszą osobę chorą likwiduje według pkt. 2), 3) lub 4), czyli do 1,75 zł.

Nadto za dokonane zabiegi chirurgiczne lub akuszeryjno-ginekologiczne podczas pierwszej wizyty lekarz otrzymuje dodatkową opłatę w następującej wysokości:

6) za wszystkie zastrzyki zarówno podskórne, domięśniowe, jak i dożylne z wyjątkiem zastrzyków przeciwdyfterycznych i wlewań dożylnych związków pochodnych arsenobenzenowych do 1,75 zł.

Za zastrzyki przeciwdyfteryczne i wlewania dożylne związków pochodnych arsenobenzenowych do 5,00 zł,

7) za drobne zabiegi chirurgiczne lub akuszeryjno-ginekologiczne, jak opatrunki chirurgiczne, przecięcie ropnia, usunięcie resztek po poronieniu, przerwanie pęcherza płodowego, wprowadzenie przepukliny, tamponada pochwy do 5,00 zł,

8) za większe zabiegi, jak opatrunki ustalające, nastawienie zwichnięcia, wypompowanie wysięku, skrobanka macicy, zszycie krocza, wyjęcie przyrośniętego łożyska, tamponada macicy do 10,00 zł,

9) za duże zabiegi akuszeryjne, jak obrót płodu, nałożenie kleszczy, wymóżdżenie płodu lub jego rozkawałkowanie do 20,00 zł.

Jeżeli zabieg lekarski został dokonany podczas wizyty następnej po pierwszej wizycie, do opłaty za zabieg nie dolicza się opłaty za wizytę, w czasie której został on dokonany.

Wysokość miesięcznej opłaty ryczałtowej, którą Urząd Wojewódzki ustala z poszczególnym lekarzem zapomocą umowy pisemnej, nie może przewyższać kwoty, jaką dany lekarz otrzymałby po obliczeniu udzielonych przez tego lekarza porad i zabiegów lekarskich w ciągu miesiąca według taksy opłat jednostkowych. Wytyczną orjentacyjną w tym przypadku jest liczba porad i zabiegów, jaką udzielał lekarz, będący poprzednio na danem stanowisku.

W przypadku, gdy opłata ryczałtowa przewyższa w następnych miesiącach kwotę, jaką należałoby wypłacić danemu lekarzowi po obliczeniu dokonanej przez niego pracy według taksy jednostkowej, należy umowę z nim rozwiązać i zawrzeć nową, odpowiednio niższą od poprzedniej, bądź ustalić z nim rozrachunek na podstawie opłat jednostkowych.

Wypłatę wynagrodzenia lekarzy (położnych) umówionych uskutecznia właściwy Urząd Wojewódzki (Komisarjat Rządu, Komisarjat Generalny R. P.) po przedłożeniu przez lekarza (położną) zestawienia rachunkowego wraz z należycie wypełnionemi odcinkami kart porad. Zestawienia te winni lekarze (położne) przedkładać Wojewódzkim Wydziałom Zdrowia w ciągu najdalej 10 dni po skończeniu miesiąca.

Przed wystawieniem asygnacji wszelkie rachunki, związane z państwową pomocą lekarską, winny być sprawdzone przez Wojewódzki Wydział Zdrowia i Oddział Budżetowo-Gospodarczy w myśl § 24 części 1 przepisów rachunkowo-kasowych (Monitor Polski Nr. 285 z 1921 r.).

Naczelnicy Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia nie mogą pełnić obowiązków lekarza umówionego.

Do § 4. Karta porady posiada jednolity wzór dla wszystkich urzędów państwowych.

Dostarczanie kart porad poszczególnym urzędom państwowym dokonywują Wydziały Ogólne Urzędów Wojewódzkich na podstawie zarządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministrem Skarbu z dnia 24. II. 1927 r. (Monitor Polski Nr. 58 z 1927 r.).

Funkcjonarjuszowi państwowemu lub członkowi jego rodziny wydaje kartę porady w zwykłych warunkach urząd, w którym dany funkcjonarjusz pracuje. W przypadku, gdy funkcjonarjusz lub członek jego rodziny, uprawniony do korzystania z państwowej pomocy lekarskiej, znajduje się poza siedzibą swego urzędu, kartę porady wydaje mu lekarz powiatowy starostwa, na którego terenie dana osoba przebywa, za okazaniem dowodu, wymienionego w § 1 niniejszego okólnika. Funkcjonarjuszowi, przebywającemu w zdrojowisku państwowem, kartę porady wydaje dyrekcja zakładu zdrojowego.

Kartę porady emerytowanemu funkcjonarjuszowi państwowemu wydaje lekarz powiatowy tego starostwa, na którego terenie emeryt przebywa, na podstawie okazania dekretu emerytalnego, ostemplowanego przez Urząd Wojewódzki (Komisarjat Rządu, Komisarjat Generalny R. P.) na podstawie § 1 niniejszego okólnika.

Urzędnik, który wydaje kartę porady, winien każdorazowo sprawdzić, czy petentowi przysługuje prawo do korzystania z państwowej pomocy lekarskiej, funkcjonarjusz zaś, jeśli bierze kartę porady dla członka swej rodziny, winien podpisać na odcinku karty porady, który pozostaje w urzędzie, że dana osoba nie jest ubezpieczona w Kasie Chorych.

Wystawiający kartę porady winien dokładnie ją wypełnić pod osobistą odpowiedzialnością za wszelkie konsekwencje, jakie mogą wyniknąć w związku z nieodpowiedniem jej wydaniem.

Do § 7. Leczenie szpitalne na koszt Skarbu Państwa osób, wymienionych w § 1 rozporządzenia, może odbywać się jedynie na podstawie karty skierowania i jedynie w szpitalu publicznym lub w zakładzie leczniczym, uznanym dla tego celu przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Zakładami leczniczemi, uznanemi przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, są następujące:

1) Szpital Ujazdowski w Warszawie,
2) Szpital im. Marszałka Piłsudskiego w Warszawie,
3) Szpital dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie,
4) Sanatorjum przeciwgruźlicze miejskie w Otwocku,
5) Policyjny Dom Zdrowia w Otwocku,
6) Sanatorjum przeciwgruźlicze w Rudce,
7) Sanatorjum dla dzieci św. Tadeusza w Ciechocinku,
8) Szpital O. O. Bonifratrów w Katowicach-Bogucicach,
9) Szpital św. Jadwigi w Królewskiej Hucie,
10) Szpital O. O. Bonifratrów w Cieszynie,
11) Szpital S. S. Elżbietanek w Cieszynie,
12) Dom Zdrowia Kasy Chorych w Bystrej,
13) Dom Zdrowia Stowarzyszenia Urzędników Państwowych w Zakopanem,
14) „Sanato" w Zakopanem,
15) Policyjny Dom Zdrowia w Zakopanem,
16) Dziecięcy Zakład Leczniczy U. J. w Zakopanem,
17) Sanatorjum Polskiego Czerwonego Krzyża w Zakopanem,
18) Sanatorjum Związku Pol. Nauczycielstwa Szkół Powszech. w Zakopanem,
19) Dom Zdrowia „Modrzejów" w Zakopanem,
20) Szpital Polskiego Czerwonego Krzyża w Brześciu n/B,
21) Szpital Polskiego Czerwonego Krzyża w Białymstoku,
22) Lecznica dla chorych płucnych w Smukale pod Bydgoszczą,
23) Lecznica dla chorych płucnych pod Obornikami,
24) Zakład leczniczy dla alkoholików w Gościejewie,
25) Sanatorjum „Staszicówka" w Ludwikowie,
26) Sanatorjum dla płucno-chorych w Chodzieży,
27) Zakład dla dzieci św. Józefa w Poznaniu,
28) Dom Zdrowia dla dzieci w Ustroniu,
29) Policyjny Dom Zdrowia w Tatarowie,
30) Szpital św. Mikołaja w Busku,
31) Kolonja lecznicza dla dzieci w Busku,
32) Policyjny Dom Zdrowia w Busku,
33) Sanatorjum dla gruźlików w Hołosku,
34) wszystkie kliniki uniwersyteckie w ramach pomocy lekarskiej, zakreślonych w § 2 rozporządzenia, oraz
35) Panowie Wojewodowie: w Katowicach, Toruniu, Łodzi i w Kielcach, oraz Pan Komisarz Generalny R. P. w Gdańsku są upoważnieni aż do odwołania do traktowania narówni z zakładami leczniczemi uznanemi niektórych szpitali kongreacyjnych i Kas Chorych, które znajdują się na podległym im terenie.

Jeśli funkcjonarjusz państwowy lub członek jego rodziny przeprowadził leczenie poza organizacją państwowej pomocy lekarskiej, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych na podstawie ustępu 6 § 7 rozporządzenia może przyznać w drodze wyjątku zwrot kosztów leczenia jedynie w tym przypadku, gdy leczenie to odbyło się (bez karty skierowania) w szpitalu publicznym lub w zakładzie leczniczym uznanym.

Przeciętna opłat dziennych szpitali publicznych, jaką ogłasza Urząd Wojewódzki w Dzienniku Wojewódzkim, winna uwzględniać różnicę w opłacie na oddziale wewnętrznym, chirurgicznym i t. p. na wzór taksy, stosowanej w szpitalach publicznych.

Właściwym organem, obowiązanym regulować należność zakładów leczniczych za leczenie osób, wymienionych w § 1 rozporządzenia, jest ten Urząd Wojewódzki, na którego terenie odbyło się leczenie. Do wypłacenia zaś przyznanego zwrotu kosztów leczenia funkcjonarjuszowi lub członkowi jego rodziny jest obowiązany ten Urząd Wojewódzki, na którego terenie pracuje funkcjonarjusz.

Udzielanie zapomóg na leczenie z kredytów państwowej pomocy lekarskiej jest niedopuszczalne.

Do § 8. Umieszczenie funkcjonarjusza państwowego lub członka jego rodziny na koszt Skarbu Państwa w szpitalu publicznym lub w zakładzie leczniczym uznanym może odbyć się jedynie zapomocą karty skierowania, której wzór jest jednolity dla wszystkich urzędów państwowych.

Do wystawiania kart skierowań nie są uprawnieni lekarze umówieni, wydają oni jedynie zaświadczenie o potrzebie umieszczenia danego chorego w zakładzie leczniczym, a na podstawie tego zaświadczenia kartę skierowania wydaje lekarz powiatowy.

W przypadku wątpliwym lekarz powiatowy winien sprawę wraz z wnioskiem lekarza umówionego przesłać bezzwłocznie do decyzji Urzędu Wojewódzkiego, który może ewentualnie zbadać daną osobę przez specjalnie delegowanego w tym celu lekarza urzędowego.

Lekarz powiatowy jest obowiązany wypełnić kartę skierowania dokładnie, zaznaczając na niej przypuszczalny okres leczenia w zakładzie. Przytem przy wręczaniu zainteresowanemu karty skierowania lekarz powiatowy winien pouczyć go, iż przed wyjazdem chorego do wskazanego na karcie zakładu należy porozumieć się z zarządem tego zakładu co do wolnego miejsca i warunków przyjęcia, gdyż w razie ewentualnego nieprzyjęcia chorego przez wymieniony zakład z powodu niezarezerwowania sobie w nim przez chorego miejsca Skarb Państwa nie ponosi konsekwencji.

Kierować chorych na leczenie klimatyczne lub kąpielowe na koszt Skarbu Państwa do zakładów, znajdujących się w miejscowościach klimatycznych, jak Zakopane, Otwock, Busk, Bystra, Rudka, Ustronie i t. p., można jedynie w razach istotnej potrzeby, stwierdzonej na podstawie wyniku odpowiednich analiz lekarskich. W razie konieczności wysłania do jednej z wyżej wymienionych miejscowości dwóch lub więcej członków rodziny funkcjonarjusza lub funkcjonarjusza i członka jego rodziny jednocześnie albo w odstępie czasu 2-ch miesięcy, skierowanie dalszych poza pierwszą

z tych osób może nastąpić jedynie po otrzymaniu każdorazowo zgody Departamentu Służby Zdrowia.

W Warszawie, wobec specjalnych warunków miejscowych, wskazane wyżej funkcje lekarza powiatowego spełnia Komisarjat Rządu m. st. Warszawy.

Z policyjnych domów zdrowia korzystać mogą tylko funkcjonarjusze Policji Państwowej i członkowie ich rodzin.

Leczenie szpitalne emerytowanych funkcjonarjuszów państwowych chorych umysłowo odbywa się zasadniczo nie na koszt państwowej pomocy lekarskiej, unormowanej niniejszem rozporządzeniem, lecz z kredytów części 18 budżetu Skarbu Państwa § 1 względnie § 2 w myśl art. 42 ustawy z dnia 11. XII. 1923 r. o zaopatrzeniu emerytalnem funkcjonarjuszów państwowych (Dz. U. R. P. Nr. 42 poz 380 z r. 1931). Tryb postępowania przy umieszczeniu chorego umysłowo emerytowanego funkcjonarjusza państwowego w zakładzie leczniczym dla umysłowo chorych jest ustalony okólnikiem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 126 z dnia 13. VII. 1928 r. Nr. OP. 4091/1 R 28 (Zbiór zarządzeń Min. Spraw Wewn. str. 668).

W związku z obowiązkiem wystawiania kart skierowań przez lekarzy powiatowych, powiatowe władze administracji ogólnej winny prowadzić ewidencję wydawanych kart skierowań.

Od osób, posiadających karty skierowania, szpitalom publicznym i zakładom leczniczym uznanym nie wolno pobierać zgóry tej części opłaty za leczenie, którą pokrywa Skarb Państwa.

Do § 9. Przedłużenie czasu leczenia szpitalnego w ramach § 9 poza okres, wskazany na karcie skierowania, może być udzielone przez lekarza powiatowego tego starostwa, na którego terenie znajduje się dany zakład leczniczy, na wniosek zarządu tego zakładu o konieczności dalszego przebywania chorego w zakładzie oraz po sprawdzeniu przez lekarza powiatowego u władzy, która wydała kartę skierowania, czy danej osobie przysługuje prawo do dalszego leczenia szpitalnego na koszt Skarbu Państwa.

Do § 10. Położne umówione otrzymują za przyjęcie porodu i opiekę w okresie połogu do 25 zł, w miastach wojewódzkich do 40 zł, a w m. st. Warszawie do 50 zł.

Przy obliczaniu 25% sumy, podlegającej zwrotowi w wypadkach korzystania z położnej umówionej (ustęp drugi art. 10), należy przestrzegać, aby wszystkie wydatki, związane z odbytym porodem, nie przekraczały sumy, obliczonej według zasad pkt. 3 art. 10.

Jeżeli zostanie stwierdzone, że położnica mogła skorzystać z państwowej pomocy lekarskiej, a mimo to odbyła poród poza organizacją państwowej pomocy lekarskiej, koszty takiego porodu nie będą przez Skarb Państwa pokryte.

Do § 11. Lekarzem powiatowym w rozumieniu niniejszego paragrafu jest lekarz zdrojowy państwowego zakładu zdrojowego.

Rozporządzenie nie przewiduje ulg kąpielowych na koszt Skarbu Państwa w zakładach zdrojowych niepaństwowych.

Do § 12. Rozporządzenie nie przewiduje pokrywania przez Skarb Państwa kosztów leków i środków opatrunkowych, przepisanych przez lekarzy umówionych na kartę porady.

Pod lekami i środkami opatrunkowemi, które lekarz umówiony może użyć na koszt Skarbu Państwa w przychodni lub w gabinecie lekarskim, należy rozumieć tylko takie leki i środki, jak jodyna, eter i alkohol (przy zastrzykach i opatrunkach), maści zwykłe, lignina, gaza i t. p., natomiast nie należy rozumieć leków i środków, przepisanych choremu do jego użytku indywidualnego.

Do § 13. Na podstawie niniejszego paragrafu wojewódzkie władze administracji ogólnej są upoważnione do zorganizowania i utrzymywania w większych miastach we własnym zakresie działania gabinetów lekarskich, opartych na zasadzie samowystarczalności, w których chorzy funkcjonarjusze państwowi i członkowie ich rodzin mogliby korzystać za minimalną opłatą z pomocy lekarskiej w jak najszerszym zakresie.

Za porady i zabiegi lekarskie, dokonane w tych gabinetach lekarskich, Skarb Państwa zwraca koszt w wysokości, ustalonej niniejszem zarządzeniem za porady i zabiegi lekarzy i położnych umówionych, o ile wchodzą one w zakres pomocy lekarskiej, określony w § 2 rozporządzenia.

Do § 15. Jeśli funkcjonarjusz państwowy dozna nieszczęśliwego wypadku w czasie i wskutek pełnienia służby państwowej, Skarb Państwa pokrywa 100% kosztów jego leczenia, jednak w zakresie świadczeń, określonych w § 2 rozporządzenia.

Stwierdzenie, iż nieszczęśliwy wypadek nastąpił istotnie w czasie i wskutek pełnienia służby, winno być dokonane przez właściwego lekarza powiatowgo względnie przez komisję lekarską.

Do § 17. Za leczenie, które zostało przeprowadzone poza granicami Państwa Polskiego, Skarb Państwa nie zwraca żadnych kosztów.

Do § 19. Z dniem ogłoszenia niniejszego okólnika tracą moc obowiązującą wszystkie okólniki i zarządzenia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, wydane na podstawie dotychczasowych rozporządzeń Rady Ministrów o państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych i członków ich rodzin, o ile stanowią one inaczej, niż okólnik obecny, a w szczególności zostają uchylone poniższe okólniki i zarządzenia, ogłoszone w Zbiorze Zarządzeń Ministerstwa Spraw Wewnętrznych: Nr. Z. O. 7620/26 z dn. 6. XI. 26, Z. O. 8127/26 z dn. 8. I. 27, Z. O. 4165/27 z 8. IX. 27, Z. O. 3411/27 z 23. IX. 27, Z. O. 4823/27 z 27. IX. 27, Z. O. 5147/27 z 17. X. 27, Z. O. 4868/27 z 28. X. 27, Z. O. 6084/27 z 17. XI. 27, Z. O. 7311/27 z 22. XI. 27, Z. O. 342/28 z 18. I. 28, Z. O. 2805/28 z dn. 25. VI. 28, ZF. 161/28 z 7. II. 28, Z. O. 2379/29 z 19. VI. 29 i Z. O. 1477/30 z 16. V. 30, (str. 662—704).

Bronisław Pieracki, Minister.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Projekt połączenia Towarzystw higienicznych. Na jednem z ostatnich posiedzeń Rady Warszawskiego Tow. Higjenicznego, na którem obecni byli przedstawiciele pokrewnych instytucyj w Warszawie, oraz delegaci towarzystw higjenicznych ze Lwowa, Częstochowy, Łodzi i Lublina, omawiano projekt skoordynowania działalności w zakresie akcji higjenicznej i scalenia jej w jednem Towarzystwie Higjenicznem. Instytucje, które weszłyby w skład takiego Towarzystwa, posiadałyby szeroką autonomję. Specjalna komisja została powołana do opracowania zmian w obecnym statucie Tow. Higjenicznego.

Ruch służbowy w Państw. Służbie Zdrowia za miesiąc maj 1932 r. W Państw. Zakładach Służby Zdrowia: Zmarli: Weraksa Józef, adjunkt w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Warszawie, zmarł dn. 2 maja 1932 r. — Ruch służbowy w Państw. Służbie Zdrowia za miesiąc czerwiec 1932 r. W Państw. Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Wiśniewski Stanisław, radca ministerjalny w VI st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, Dyrektorem Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku w VI st. sł. dekretem z dn. 24 czerwca 1932 r. — Zmarli: Inż. Kozłowski Stanisław, prowizoryczny Dyrektor w V st. sł. Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku, zmarł dn. 16-go czerwca 1932 r.

Biuro Propagandy Medycyny Polskiej wysłał w ostatnich tygodniach Nr. 1. „Revue de la Presse Médicale Polonaise“ do zagranicznych towarzystw lekarskich, bibljotek oraz ważniejszych czasopism. Zasadniczym celem pisma jest propaganda medycyny polskiej zagranicą, prócz tego jednak spodziewamy się otrzymywać, w drodze wymiany, czasopisma obce. Czasopisma wymienne B. P. już otrzymuje. B. P. pragnęłoby, aby otrzymywane pisma lekarskie mogły być wykorzystane przez redakcje czasopism lekarskich polskich, oraz mógł z nich korzystać ogół lekarzy. Biorąc te sprawy pod uwagę B. P. przekazuje narazie nadchodzące pisma Bibljotece Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, z tym warunkiem, że pierwszeństwo w ich wykorzystaniu przysługuje redakcjom czasopism lekarskich. W tym celu będziemy ogłaszać w odstępach kilkotygodniowych wykazy nadchodzących czasopism i przesyłać je do wiadomości Panom Redaktorom. Bibljoteka C. W. San., na telefoniczne lub pisemne żądanie Redakcji (tel. 9-73-57) będzie bezwłocznie wysyłać wszystkie nadchodzące numery zapotrzebowanych czasopism, pod wskazanym adresem. Po wykorzystaniu numerów prosimy o zwrot pism do Bibl. C. W. San.

Wykaz I czasopism otrzymywanych. 1. Accademia Medica. (Miesięcznik, organ ofic. Akademji Lekarskiej w Genui). (Prace oryginalne). 2. Acta Dermato-Venereologica. (Stockholm. W języku francuskim, niemieckim i angielskim). 3. Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia. (Miesięcznik brazylijski). 4. Annales et Bulletin de la Société Royale de Médecine de Gand. (Miesięcznik). 5. Annali D'Igiene. (Miesięcznik, poświęcony higjenie, włoski). 6. Archives de L'Institut Pasteus de Tunis. (Zawiera tylko prace oryginalne w jęz. francuskim). 7. Archives Médicales Belges. (Liége. Miesięcznik). 8. Archivio Fascista di Medicina Politica. (Włoski. Dwumiesięcznik poświęcony medycynie i higjenie społecznej, streszczeń prac oryginalnych w językach obcych nie daje). 9. Arquivo da Repatição de Antrolopogia Criminal, Psi-

cologia Experimental.... (Kwartalnik, wychodzi w Portugalji). 10. Bollettino Dell' Istituto Sieroterapico Milanese. (Włoski. Miesięcznik poświęcony bakterjologji i serologji. Zamieszcza streszczenia każdej pracy oryginalnej w języku francuskim lub niemieckim). 11. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Bucarest. (Miesięcznik, zamieszcza prace oryginalne w jęz. francusk.). — 12. L'Echo Médical du Nord. (Lille. Tygodnik francuski, poświęcony wszystkim działom medycyny). 13. Giornale di Clinica Medica. (Dwutygodnik włoski). 14. The Journal of Nervous and Mental Disease. (Miesięcznik, New-York). 15. Medicina Fennica. (Rocznik zawierający streszczenia prac oryginalnych lekarskich finlandzkich w jęz. francuskim, niemieckim i angielskim, nadeszły wszystkie roczniki od 1925 do 1931). 16. Revista de Ciencias Medicas de Buenos Aires. (Miesięcznik). 17. Revista de Higiene y de Tuberculosis. (Valencia. Miesięcznik hiszpański). 18. Revista Médica de Barcelona. (Miesięcznik). 19. Rivista di Clinica Medica. (Florencja). 20. Rivista di Malariologia. (Rzym. Dwumiesięcznik). 21. Romania Medicala. (Tygodnik rumuński, nie daje streszczeń w obcych językach). 22. La Semana Médica. (Hiszpański. Wychodzi w Argentynie, tygodnik, b. obfity, poświęcony wszystkim działom medycyny, w każdym N-rze 8 do 10 prac oryginalnych, streszczeń prac w językach obcych nie daje). 23. Tip Dünyasi. (Przegląd Lekarski. Miesięcznik. Stamboul, po turecku, niektóre artykuły streszczone po francusku).

Ze świata.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy 19—22 września 1932 r. wyłączny temat: Kamica żółciowa. Do zagadnień lekarskich, które w ciągu ostatnich lat uległy największym przemianom, należy bezwątpienia kwestja kamicy żółciowej. Chcielibyśmy jedynie ogólnikowo wymienić główne kontrowersje w tej dziedzinie, aby wykazać, jak poważne znaczenie mieć będzie wielki Kongres w Vichy. Jeszcze do niedawna widziano w kamicy żółciowej jedynie objaw miejscowego zakażenia bakteryjnego woreczka żółciowego. Obecnie jest już przez wszystkich przyjmowana możliwość istnienia kamic aseptycznych. W wielu wypadkach daje się prawdopodobnie ustalić inne przyczyny: zaburzenia czynności wydzielniczych lub chłonnych nabłonka płaskiego woreczka żółciowego, zastoina żółci naskutek atonji woreczka pochodzenia neuro-wegetatywnego, zmiana równowagi koloidalnej cieczy ustrojowych, szczególnie zaś hypercholesterynemja, zależna mniej lub więcej od chronicznej niedomogi czynnościowej wątroby. W ogólności przypisuje się coraz większe znaczenie wątrobie, która jak to wykazały biopsje, stale uszkadzana jest w wypadkach kamicy; w ten też sposób tłumaczą się niezaprzeczalne więzy pokrewieństwa, łączące wątrobę z innemi chorobami przemiany materji (kamica nerkowa, dna, reumatyzm, otyłość, cukrzyca), które jak i kamica mogą być pochodzenia wątrobowego. Jeszcze dotychczas przyjęty był pogląd, że kamienie tworzą się wyłącznie w woreczku żółciowym. W rzeczywistości powstają one również w zakrętach woreczka, przewodach wydzielniczych, a nawet i w małych kanalikach śródwątrobowych. To też usunięcie woreczka nie zawsze zabezpiecza przed nawrotami kamicy. Objawy kolki wątrobowej mogą być również wywołane przez inne przyczyny, niż obecność kamieni w woreczku, jak np. przez samoistne zapalenie woreczka żółciowego, kolkę proteinową, przekrwienie czynne wątroby, opuszczenia narządów i t. d. Żółtaczka, występująca nawet w okresie najwyraźniejszej kamicy żółciowej, nie jest bynajmniej zawsze pochodzenia mechanicznego lub okluzyjnego, lecz powodowana jest często zaburzeniami czynnościowemi komórki wątrobowej. Wobec tego rodzaju możliwości zrozumiałe jest wahanie chirurga przed dokonaniem zabiegu operacyjnego, zawsze dla wątroby szkodliwego. Usunięcie woreczka żółciowego było do niedawna jeszcze często stosowane. Sądzono, że przez usunięcie tej według ogólnego zdania, wyłącznej przyczyny schorzenia, osiągnie się jak i w przypadku usunięcia wyrostka robaczkowego, całkowite uzdrowienie chorego. Wyniki były jednak często zwodne, a to wobec nadal trwających bólów i stałej niedomogi wątroby. Gdy usunięcie woreczka nie jest narzucone przez okoliczności, chętnie zastępuje się je przez wycięcie woreczka z drenowaniem, zabiegami leczniczemi oraz specjalną kuracją zdrojową, które nadal utrzymały swoją dawną pozycję. Należy również podkreślić jak wiele sprzeczności występuje we wnioskowaniu z badań rentgenologicznych, badań chemicznych, badań czynnościowych wątroby, z diatermji i t. d. Komitet Organizacyjny Kongresu w Vichy nie mogąc poruszyć tylu różnorodnych zagadnień, ograniczył swój zakres do 3 najważniejszych tematów: 1) Następstwa wycięcia woreczka żółciowego. 2) Leczenie ogólne i wodolecznicze zapalenia woreczka żółciowego przy kamicy żółciowej. 3) Wątroba kamicowa. Całokształt sprawozdań, dyskusyj i komunikatów na powyższe tematy, złoży się na obszerne studjum całej dziedziny kamicy żółciowej i zagadnień pokrewnych. Zgłoszone dotychczas liczne zapisy ze wszystkich krajów pozwalają na najbardziej optymistyczne przewidywania co do powodzenia Kongresu. Pozwalamy sobie przypomnieć, że ostateczny termin zapisów upływa w dniu 1 sierpnia r. b. oraz, że wszelkie zapytania i zgłoszenia uczestnictwa winny być kierowane do Sekretarza Generalnego Dr. J. Aimard, Paryż, 24 Bd. des Capucines lub do przewodniczącego Polskiego Komitetu p. prof.: D-ra L. Karwackiego, Warszawa, Koszykowa 45.

II Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny (Biologja, Biofizyka, Lecznictwo) odbędzie się w Kopenhadze w dniach 15—18 sierpnia r. b. II-e Congrès International de la Lumière. (Biologie, Biophysique, Therapeutique). Program Zjazdu. Niedziela 14 sierpnia. Posiedzenie Międzynarodowego Komitetu Aktynologicznego. Poniedziałek 15 sierpnia. Otwarcie Zjazdu w obecności Króla w pałacu Christiansborg. Pierwszy temat główny Zjazdu: „Jak wyjaśnić działanie naświetlań ogólnych w leczeniu gruźlicy". Referenci: Sir Henry Gauvain. Alton, Anglja. Prof. Jesionek. Giessen. Koreferenci: Prof. A. Aimes. Motpellierż Prof. Bronstein. Moskwa. Dr. Edward Bruner. Warszawa. Dr. E. Luce-Clausen. New York. Prof. G. C. Heringa. Amsterdam. Prof. Memmesheimer. Essen. W rozprawie pierwszy przemawiać będzie Dr. Jan Meyer. Paryż. Sprawozdanie z prac Komitetu Międzynarodowego ustalenia jednostki dawki promieni nadfjołkowych. Referent: Dr. Saidman. Paryż. Koreferenci: Prof. W. Friedrich. Berlin. Prof. Franz Linke. Frankfurt a/M. Prof. H. M. Hansen. Kopenhaga. Dr. W. W. Coblentz. Waschington. Prof. Mario Ponzio. Turyn. W rozprawie pierwszy przemawiać będzie M. S. Strauss. Wiedeń. — Wtorek 16-go. Drugi temat główny: „Podstawy i organizacja badań heljoklimatycznych w łączności z potrzebami higjeny Publicznej". Referenci: Prof. W. Hausmann. Wiedeń. Prof. Rollier. Leysin. Dr. Delahaye. Berck-Plage. Dr. Leonard Hill. Londyn. Dr. Erwin Hasche. Berlin. Dr. F. Lindholm. Sztokholm. W rozprawie pierwszym przemawiać będzie Prof. V. Conrad. Wiedeń. Nauczanie światłolecznictwa. Referenci: Prof. Hans Meyer. Brema. Dr. W. Kerr Russell. Londyn. Dr. Saidmann. Paryż. Środa 17 sierpnia godz. 9-ta. Pokazy chorych w Instytucie Finsena. Czwartek 18 sierpnia. Trzeci temat główny: „Znaczenie barwika w biologji i jego rola lecznicza w naświetlaniach ogólnych". Referenci: Dr. Ch. Brody. Grasse. Prof. G. Miescher. Zurich. Koreferenci: Prof. K. W. Hausser. Heidelberg. Prof. Hubert Jausion. Paryż. Prof. Jacques Peyri i v. Carulla. Barcelona. Dr. B. Polland. Praga. Dr. E. Rajka, Budapeszt. W rozprawie pierwszy przemawiać będzie rof. Peemoller. Hamburg. Przedstawienie wniosków Komitetu Międzynarodowego ustalenia jednostki dawki promieni nadfjołkowych. Wnioski referentów w sprawie nauczania światłolecznictwa. Głosowanie. Wybory. Pozatem program Zjazdu przewiduje szereg przyjęć i wycieczek w okolice Kopenhagi. Wszelkich informacyj w sprawie Zjazdu oraz w sprawie projeńtowanej wycieczki uczestników z Polski udziela sekretarz Polskiego Komitetu Narodowego Zjazdu Dr. Edward Bruner (pracownia światłolecznicza Szpitala Św. Łazarza, Książęca Nr. 2, tel. 9-08-84).

Zmarli:

Dnia 27 marca r. b. zmarł w Turynie w wieku 74 lat prof. honorowy anatomji normalnej i patologicznej Uniw. Berlińskiego C. Benda, badacz wielce zasłużony w zakresie techniki barwienia i przechowywania (konserwacji) preparatów histologicznych.

Dnia 2 kwietnia r. b. zmarł w Berlinie w wieku lat 66 prof. Felix Klemperer, słynny internista i ftizjolog niemiecki, prof. Uniw. Berlińskiego, dyrektor szpitala miejskiego Berlin-Reinickendorf.

Dnia 4 kwietnia r. b. zmarł w Lipsku prof. Wilhelm Ostwald, wszechświatowej sławy chemik, laureat nagrody Nobla w r. 1909, główny współtwórca fizyko-chemji, założyciel (wspólnie z van't Hoffem i Arrheniusem) „Zeitschrift f. physikalische Chemie", twórca pierwszego w świecie Instytutu Chemji Fizycznej w Lipsku (1897).

Redakcja otrzymała:

Archives del Hospital de Ninos Roberto del Rio, Anno III nr. 1 marzec 1932.

Bulletin international de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres. Classe de Médecine, Nr. 1—3, 1932.

Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, Comptes rendus mensuels des séances de Classe de Médecine, avril 1932, nr. 4, et juin 1932 nr. 5—6.

Nr. 33 i 34. 21. sierpnia 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. J. LENCZOWSKI, adjunkt kliniki. Lwów.

Ręczne wydobycie łożyska ze stanowiska klinicznego.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Ręczne wydobycie łożyska uchodziło zdawiendawna za jeden z najniebezpieczniejszych zabiegów położniczych. Mistrzowie położnictwa starszego pokolenia podkreślali, a i dziś niektórzy z nich podkreślają czyto w podręcznikach, czy też w wykładach, przeznaczonych dla studentów, czy w licznych publikacjach wielkie niebezpieczeństwo tej operacji. Do nich należą: Bumm, Jaschke-Pankow, Liepmann, Stoeckel, Strassmann, Winter, Zweifel, Olshausen. Dopiero stosunkowo niedawno Zangenmeister kategorycznie wystąpił przeciwko twierdzeniu, zaliczającemu ręczne wydobycie łożyska do rzędu najniebezpieczniejszych zabiegów położniczych. Zdaniem Zangenmeistra, dawne statystyki z nowoczesnego punktu widzenia nie wytrzymują krytyki, gdyż i sprawa aseptyki i kwestja ścisłej analizy ciężkości przypadku w zależności od rodzaju zabiegu i stopnia zakażenia odbiegały daleko od poglądów nowoczesnych. Według jego zdania, ręczne wydobycie łożyska należy zaliczyć raczej do zabiegów najwięcej bezpiecznych. Wystąpienie Zangenmeistra skłoniło klinicystów do rewizji naszych pojęć w omawianej sprawie. Wielu z nowszych autorów stanęło po jego stronie. Do nich należą: Adler-Krass, Beisch, Baumm, Müller, Rogoff, Sarwey, Strecker, Michaiłow, Heidler, Ulińsky, Borell, Aleksandrow, Magid, Jess, Kiefer, Hirst, Norris, Sacharow, Naiditsch, Gajzágó i wielu innych.

Jednakowoż dawniejsza nauka ma jeszcze dotychczas wielu zwolenników, przeważnie wśród autorów amerykańskich — Koerting, Davis, Williams, Polak, Katz, Gruzdew.

Z tego względu sprawa ta nie może być jeszcze uważana za ostatecznie rozwiązaną.

Powód różnicy w poglądach kryje się przedewszystkiem w niejednakowej ocenie niebezpieczeństwa zabiegu, które polega przedewszystkiem na możliwości zakażenia. Nie da się zaprzeczyć, że z jednej strony instrument operujący, a więc w danym razie ręka, nie może być w zupełności wyjałowiony, z drugiej zaś strony najostrożniejsze nawet wprowadzanie ręki nigdy nie zabezpiecza przed możliwością zawleczenia drobnoustrojów z pochwy do macicy. Jeśli dodamy do tego, że podczas zabiegu drobnoustroje, zawleczone ze świata zewnętrznego, poprostu zostają wmasowane do macicy, co z techniki zabiegu wynika, i to w najwięcej unaczynione jej miejsce, nietrudno zrozumieć, na jak wielkie niebezpieczeństwo chora jest narażona. Można pójść jeszcze dalej i powiedzieć, że nie istnieje prawie przypadek, który nie byłby zakażony w większym lub mniejszym stopniu podczas wykonywania tej operacji.

To są założenia teoretyczne i nikt nie może temu się sprzeciwić. Inaczej sprawa się przedstawia z punktu widzenia praktycznego. Przedewszystkiem nie każde drobnoustroje, zawleczone do macicy, muszą się stać źródłem zakażenia. Niemałe znaczenie posiada fakt, który, zdaniem naszem, ma wybitne znaczenie, mianowicie krwawienie po zabiegu, dzięki któremu następuje do pewnego stopnia samooczyszczenie się macicy. U osób wykrwawionych nietylko osłabienie odporności ustroju, ale i brak tego samooczyszczenia się nie w małym stopniu przyczynia się do zatrzymania wprowadzonych drobnoustrojów, mogących stać się źródłem zakażenia. Wreszcie podnieść należy skurcze macicy, zamykające światło naczyń krwionośnych i chłonnych, utrudniające lub nawet uniemożliwiające swobodne szerzenie się zakażenia.

Za miernik niebezpieczeństwa zabiegu służyły dla autorów obliczania procentowe przebiegu gorączkowego w połogu. Znajdujemy tu bardzo znaczne wahania. I tak według Tudeer'a chorobliwość wynosiła 34,2%, u Bourne'go — 35%, u Goethals'a — 25%, u Timofeew'a po porodach normalnych w 65,3%, po porodach operacyjnych — 52,5%, z tego w 9,3% istniało zakażenie ciężkie; w przypadkach Naidič'a i Šural'a przebieg gorączkowy stwierdzono w 20% przypadków, septyczny — 9,41%; u Lukaš'a na 55 przypadków urodzonych w klinice chorobliwość wynosiła 7,3%, na 76 poza kliniką — 13,2%. Rosenthal stwierdził chorobliwość w 67%, Traugott — w 66%, Borell — w 60%, Seyfahrt w 50%, Rosenbach — w 38%, Baumm — w 34,7%, Strecker — w 32%, Ulinsky — w 27%, Wiemann — na 68 przypadków tylko w trzech obserwował przebieg gorączkowy; Jess — w 16%, tenże autor podaje, iż na 44 przypadków porodów samoistnych, w których usuwano ręcznie łożysko, gorączkowało 9,8%; Kiefer oblicza chorobliwość na 34,4%; Katz w 27,2% stwierdził stan podgorączkowy, a w 31,9% — gorączkowy, Naiditsch — 7,8%; Montag na klinice w Bohum połóg zakłócony obserwował w 14,28%, gorączkowy — 30,61%, natomiast w klinice we Wrocławiu połóg zakłócony, według tego autora, zaznaczył się w 35,9%, gorączkowy — w 34,7%; Segalovitsch otrzymał chorobliwość w 4,5%, Gajzágó — w 15,9%.

Jak widzimy, różnica w otrzymanych wynikach u wymienionych autorów jest znaczna i waha się w granicach od 67% (Rosenthal), do 4,5% (Segalovitsch). Jak słusznie zaznacza Stoeckel, na tych statystykach nie można się opierać, przedewszystkiem dlatego, że pojęcie chorobliwości określane jest przez różnych autorów niejednakowo. Poza tem niektórzy obliczają procent chorobliwości wszystkich przypadków ręcznego wydobycia łożyska, inni rozmyślnie usuwają ze statystyk przypadki powikłane, a więc połączone z innemi zabiegami lub też przypadki, w których ręczne usunięcie łożyska zostało dokonane w warunkach mało korzystnych, a więc u osób gorączkujących lub skrwawionych, innemi słowy uwzględniają tylko statystykę t. zw. „oczyszczoną" (Baumm, Leos, Adler-Krauss, Naiditsch). Że to są rzeczy niezmiernie ważne, dowodzi chociażby fakt, że w statystyce Heidler'a oczyszczenie zmiejszyło śmiertelność z 5,7% na 0,5%.

Zdawałoby się, że ściślejsze wnioski możnaby wyciągać z zestawienia śmiertelności pooperacyjnej. Tu jednak natrafiamy na jeszcze większe sprzeczności. W przypadkach Tudeer'a śmiertelność wynosiła 6,3%, Polak'a 10%, Goethals'a — 8,2%, Timofeew'a — do roku 1919 — 0%, po roku 1919 — 2%, Naiditsch'a i Sural'a — 1,47%, Heidler'a — 2,8%, Gheorghiu — od 22—25% do 4—6% dzięki nowoczesnemu postępowaniu w trzecim okresie porodowym; statystyka Szabó nieoczyszczona wykazuje śmiertelność na 13%, oczyszczona — na 7,5%; według Lukaš'a śmiertelność osób, które przybyły do kliniki już w trzecim okresie wynosiła 2,6%, natomiast żadna kobieta, która rodziła w klinice, nie zmarła; Ulinsky, Strecker, Wiemann, Segalovitsch nie mieli śmiertelnego przypadku u swych chorych; Sacharow po oczyszczeniu obliczył śmiertelność na 1,1%, u Jess'a śmiertelność wynosiła 0.69%, u Kiefer'a — 1,7%, u Katz'a — 1,26%, u Naiditsch'a — 2,13%, u Montag'a w statystyce z Bohum — 4,76%, w statystyce z Wrocławia — 2,8%, u Gajzágó — 3,7%, wreszcie śmiertelność według Baumm'a wynosiła od 5% do 13,5% u następujących autorów: Guttmann'a, Hegar'a, Alletsee, Lindig'a, Martin'a, Liepmann'a, Strassmann'a, Rosenthal'a, Seyfarth'a, Vogel'a.

A więc odsetek śmiertelności wahał się w granicach od 25% do 0%(!). Doszukując się przyczyny tak znacznej różnicy, znajdujemy tak różne ujmowanie sprawy wskazań, techniki oraz doboru materjału, że liczby te stają się prawie bezużytecznemi dla bezstronnej oceny.

Przypatrzmy się bliżej wskazaniom i technice operacyjnej. Skrajni konserwatyści, unikający za wszelką cenę wchodzenia ręką do macicy, wykonują ten zabieg tylko w silnej atonji lub, jak słusznie zauważa Stoeckel, hipotonji macicy (wyraz polski „niedowład" macicy doskonale oddaje istotę tego pojęcia), lub wyraźnych resztek łożyskowych. Drudzy natomiast chętnie podejmują się operacji omacania wnętrza macicy w przypadkach najmniejszego nawet podejrzenia na pozostałości łożyskowe. Wychodzą oni z założenia, że rokowanie w przypadkach przeoczenia resztek jest o wiele poważniejsze, niż niebezpieczeństwo ręcznej kontroli

jamy macicy bezpośrednio po porodzie. I tak Strecker podaje stosunek bezgorączkowego przebiegu połogów chorych kontrolowanych ręką do niekontrolowanych, jak 48,5% do 32% na korzyść pierwszych. Gheorghiu, Lukaš, Naiditsch wykonują operację bezwzględnie we wszystkich przypadkach podejrzanych. Jess nie stwierdził ani w jednym przypadku kontrolnego wprowadzenia ręki do macicy zejścia śmiertelnego, chorobliwość natomiast okazała się zależną od tego, czy resztki łożyskowe istotnie się stwierdziło (16%), czy też nie (4,5%). Na dużym materjale klinicznym Kiefer podaje chorobliwość na 2%, śmiertelność na 0,85%. Autor ten porównuje śmiertelność po innych zabiegach położniczych, między innemi po operacjach kawałkujących płód — 6,8%, po cięciu cesarskiem — 4,7%; o ile ręczne omacanie macicy wykonano w połączeniu z innemi zabiegami, chorobliwość, według tego autora, podnosiła się do 34,2%.

Z wynikami powyższemi są w sprzeczności spostrzeżenia innych autorów. I tak Katz zwraca uwagę, że wprowadzenie ręki do wnętrza macicy nawet na czas krótki jest rzeczą nieobojętną dla dalszego losu położnic, gdyż według jego statystyki, w przypadkach, w których poród odbył się samoistnie i tylko po urodzeniu się łożyska kontrolowano wnętrze macicy, chorobliwość wynosiła 23,68%, z czego 74,07% chorych mogło opuścić klinikę ze względu na stan zdrowia dopiero po 10-ciu dniach. Ogólna chorobliwość we wszystkich przypadkach operacyj wewnątrzmacicznych, a więc obrotach, ręcznem wydobyciu łożyska, kontrolnem omacaniu wynosiła u tego autora 26,89%, z tego u 73,43% chorych obserwowano nawet ciężkie zakażenia, a w jednym zejście śmiertelne (0,42%).

Według Baumm'a omacywanie macicy po porodzie jest zabiegiem wysoce niebezpiecznym, gdyż w 53,2% przebieg połogu był gorączkowy, z tego w 21,2% — wysoko gorączkowy.

Wagner, wskazując na niebezpieczeństwo operacji omawianej, zaleca gorąco wykonywanie próby mlecznej na całość łożyska i twierdzi, że od czasu, gdy zaczął systematycznie przeprowadzać tę metodę w przypadkach podejrzenia na pozostałości łożyskowe, ilość omacywań wnętrza macicy znacznie zmalała, mianowicie tylko w 1,07% porodów, podczas gdy Zangenmeister czynił to w 3,2% wszystkich porodów i jak wynika z jego relacji w 78% zupełnie niepotrzebnie. Według Wagner'a częste omacywanie macicy nie chroni od możliwości przeoczenia resztek, zwłaszcza jeśli operację wykonują lekarze praktycy i dowodzi liczbami: na 36 przypadków omacywanych na prowincji przeoczono obecność resztek łożyska w macicy 9 razy, a więc w 1/4 części przypadków. Zabieg ten prócz tego okazał się wysoce niebezpieczny, gdyż na 88 operacyj, wykonanych w klinice, a więc w warunkach najkorzystniejszych, jedna chora zmarła, a 13,5% położnic gorączkowało. I dlatego autor jest gorącym propagatorem próby mlecznej całości łożyska, zaoszczędzającej w wielu przypadkach niepotrzebne wprowadzanie ręki do macicy.

Stosownie do wyrobionego poglądu na niebezpieczeństwo ręcznego wydobycia łożyska oraz niebezpieczeństwo długiego pozostawania popłodu w macicy, różni autorzy różnie postępują w przypadkach zatrzymania łożyska. Większość usuwa łożysko najdalej po 2—3 godzinach, nie ryzykując dłuższego czekania ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia. Postępowanie to atoli nie znalazło powszechnego uznania. I tak: Fehling, Bumm, Hammerschlag czekają do 12 godzin. Lind uważa, że łożysko może bezkarnie pozostawać w macicy nawet do 24 godzin i sądzi, że wszelkie próby wcześniejszego usunięcia zakłócają tylko normalny tryb odklejania się łożyska i w konsekwencji prowadzą do konieczności wydobycia go ręcznie. Pierwsze próby usunięcia łożyska sposobem Crédé'go należy wykonywać, zdaniem tego autora, dopiero po 18-tu godzinach, ewentualnie zabieg można powtórzyć po 24 godzinach. Sądzi on, że z pomiędzy przyczyn, które ułatwiają odklejanie się łożyska w tak późnym okresie po porodzie, jedną z głównych jest gromadzenie się gazów poza łożyskiem na skutek rozmnażania się drobnoustrojów; gazy te zastępować mają czynność krwiaka pozałożyskowego, ułatwiającego odklejanie się łożyska. Davis czeka na odejście łożyska 48 godzin, Norris również pozostawia łożysko na 48 godzin, poczem, o ile popłód nie odchodzi, obcina pępowinę wysoko w szyi i tamponuje macicę. Po usunięciu tamponu, zdaniem jego, łożysko odchodzić ma samo. Tak samo postępuje i Kellog, tamponując macicę na 12—20 godzin. Najwięcej konserwatywnie postępuje Hirst. Autor ten twierdzi, że łożysko może bezkarnie pozostawać w macicy nawet tygodniami. O ile wystąpi gorączka, łożysko usuwa, poczem płucze macicę. Również nieokreślenie długi czas pozostawia w macicy popłód i Gruzdew. Niektórzy wogóle nie wykonują ręcznego wydobycia łożyska. Polak usuwa łożysko przez laparotomję. Hammerschlag wycina macicę, zwłaszcza w przypadkach zakażonych, gdyż rokowanie po ręcznem usunięciu łożyska jest wtedy najgorsze. Wagner sądzi, że usunięcie macicy w przypadkach zakażonych należy poważnie brać w rachubę. Clitton i Hirst natomiast są przeciwnikami wycinania macicy. W przeciwieństwie do powyższych zapatrywań stwierdzić można większą zgodność w postępowaniu w przypadkach łożyska wrośniętego (*placenta increta*). Ci autorzy, którzy spostrzegali tę skądinąd bardzo rzadką anomalję, wycinali macicę z dobrym skutkiem dla chorych. (Goethels, Williams, Polak i inni). Liczni autorzy zwracali uwagę na zależność wyników po ręcznem wydobyciu łożyska od stanu rodzącej. Najgorsze rokowanie okazują przypadki skrwawione i gorączkujące (Szabó, Baumm, Küstner, Bons, Liegner, Heidler, Sacharow, Hammerschlag, Jess).

Według Zangenmeistr'a ręczne wydobycie łożyska w przypadkach czystych nie grozi żadnem niebezpieczeństwem, natomiast pozostałości łożyskowe dają bardzo złe rokowanie (12% śmiertelności). Według Wiemanna należy bezwzględnie dokonywać kontrolnego omacania macicy w przypadkach nawet najmniejszego podejrzenia na pozostałości łożyskowe, a opiera on swe zapatrywania na podstawie własnego materjału, który wykazuje, że w tym okresie czasu, w którym kontrolowano jamę macicy, gdy brak łożyska był pewny, przeoczono resztki 9 razy, natomiast od czasu, gdy kontrola taka wykonywana była w każdym przypadku podejrzanym, nie przeoczono ani w jednym przypadku resztek łożyskowych.

Niektórzy zwracają uwagę na znacznie mniejszą wytrzymałość kobiet na krwotoki w obecnym czasie powojennym. I tak, według Hammerschlag'a, o ile przed wojną rodzące często znosiły utratę krwi do 1 litra i nawet więcej bez najmniejszej szkody, o tyle teraz już krwawienia, przekraczające 600 g, nierzadko bywają śmiertelne. Dlatego autor uważa, że w określaniu niedowładu macicy po porodzie należy przesunąć granicę utraty krwi z litra na 600—700 g. Inni autorzy przyłączają się do jego zdania (Gjestlan, Strecker, Segalovitsch, Timofeew).

Technika usunięcia łożyska również jest niejednakowa, a bezwątpienia nie jest ona bez znaczenia na wynik zabiegu. Dla uniknięcia stykania się ręki z pochwą proponuje Raguza używać specjalnych gumowych zarękawków, które można otworzyć dopiero w ujściu przed wprowadzeniem ręki do macicy. Peters ściąga macicę kulociągami przed srom, wyciera szyję gorącym 80% alkoholem, srom okłada kompresami wyjałowionemi, a rękę wprowadza we wziernikach wprost do macicy. Joachimowitsch zanurza rękę w rozczyn adrenaliny i sądzi, że w ten sposób uzyskuje skurcz naczyń krwionośnych macicy i zapobiega zakażeniu.

Te wszystkie trzy sposoby nie zyskały szerszego zastosowania. Stoeckel sądzi, że żaden z nich nie zabezpiecza od zakażenia. Natomiast zwraca on uwagę na konieczność następowego płukania macicy w celu mechanicznego usunięcia drobnoustrojów. Płukanie macicy wykonują także inni (Gheorghiu, Clitton, Norris, Naiditsch). Jako środka odkażającego używają najróżnorodniejszych płynów — najczęściej lysolu, rozczynu soli kuchennej i jodyny. Są i przeciwnicy płukania macicy (Heidler, Finkel). Niektórzy wykonują zabieg w rękawiczkach wyjałowionych (Finkel), większość jednak nie używa rękawiczek. W czasie zabiegu wielu stosuje uśpienie inhalacyjne. W dążeniu do ograniczenia wskazań do kontrolnego omacywania wnętrza macicy polecano kilka prób na całość łożyska, a więc próbę powietrzną, pływania i mleczną. Próba mleczna, podana przez Küstner'a, cieszy się największem rozpowszechnieniem. Wagner, jak o tem wyżej już zaznaczyliśmy, jeden ze zwolenników wykonywania tej próby, podaje, że dzięki niej uniknął niepotrzebnego wprowadzania ręki do macicy w 183 przypadkach. Podaje on, że przed stosowaniem tej próby w 6-ciu przypadkach przeoczył resztki łożyskowe. Od czasu zaś obowiązkowego stosowania metody Küstner'a nie zdarzyło się mu ani razu przeoczyć resztek łożyskowych. Nie brak jednak autorów, którzy w każdym przypadku podejrzanym co do całości łożyska wykonują ręczne omacanie wnętrza macicy, wychodząc z założenia, że żadna z dotychczasowych prób nie jest pewna (Gheorghiu, Lukaš, Zangenmeister, Wiemann i Kirstein).

W celu uniknięcia ręcznego wydobycia łożyska, o ile niema krwotoków, stosuje się coraz częściej dawniej już wprowadzoną, ale zapomnianą, metodę napełniania naczyń krwionośnych łożyska płynem fizjologicznym (Mojon-Gabastou). Koerting sądzi, że metoda powyższa nadaje się szczególnie w przypadkach zakażonych, w których ręczne wydobycie łożyska jest zabiegiem wielce niebezpiecznym. Wagner jest również zwolennikiem tej metody: według niego należy ją stosować przed zabiegiem Cré-

dégo. Zawody w dwóch trzecich częściach przypadków, według niego, przytrafiają się wtedy, gdy łożysko usadawia się w rogu macicy. De Berges sądzi, że różnica ciepłoty pomiędzy ścianą macicy a napełnionem łożyskiem, o ile używa się płynu o ciepłocie letniej, ułatwia znakomicie orjentację podczas zabiegu. Według Katza, zawody przydarzają się w przypadkach nieprawidłowej budowy łożyska. Koerting, Traugott, Strecker twierdzą, że dzięki tej metodzie można zmniejszyć częstość ręcznego wydobycia łożyska o połowę. Metoda ta nie przedstawia niebezpieczeństwa, dlatego wielu autorów poleca ją lekarzom a niektórzy nawet położnym.

Wuhrmann stosował przez pewien czas napełnianie łożyska po każdym porodzie i doszedł do wniosku, że w prawidłowym porodzie metoda ta może przynieść szkodę, gdyż nierzadko bywa powodem krwawień; sądzi on, że najlepsze usługi metoda ta oddaje w przeciągającym się 3-cim okresie porodowym, zwłaszcza u wieloródek, u których w porodach poprzednich występowały zaburzenia w odklejaniu się łożyska. Większość autorów nie stosuje metody Gabastou w krwotokach poporodowych, gdyż wymaga ona zbyt długiego czasu, strata którego fatalnie może się odbić na stanie chorej.

Należy zaznaczyć, że nierzadko udaje się opanować krwotok atoniczny w inny sposób tak, że zyskuje się na czasie w celu zastosowania metody Gabastou. Do sposobów tych zaliczyć należy — podawanie preparatów przysadki mózgowej, (nawiasem mówiąc mało skutecznych, dopóki łożysko znajduje się w macicy), uchwycenie klemami obu tętnic macicznych wprost przez sklepienia pochwowe, a zwłaszcza ucisk aorty brzusznej (zabieg Mommburga). (Montag, Heidler, Schmidt, Benzion i t. d.).

Bardzo ważną jest sprawa postępowania w przypadkach pozostawania w macicy resztek łożyskowych. Krwotoki poporodowe, a co ważniejsza, połogowe, oraz znaczna chorobliwość w połogu są w ścisłym związku z zatrzymanemi resztkami łożyskowemi. Praktycznie o wiele ważniejsze są przypadki, w których resztki łożyska nie wywołują bezpośrednich krwawień, ulegają w połogu zakażeniu, albo też powodują nagłe, nieraz groźne dla życia krwotoki. Z tego też powodu usunięcie resztek łożyska zaraz po porodzie jest rzeczą konieczną i jedyną, która zapobiec może powyżej wspomnianym powikłaniom połogowym — przecież mimo to właśnie w tej sprawie widzimy znaczną różnicę w postępowaniu wielu autorów. Jedni wprowadzają rękę do macicy w każdym podejrzanym przypadku, ażeby usunąć ewentualne resztki, wychodząc z założenia, że mniejszem niebezpieczeństwem jest niepotrzebne omacanie macicy, niż pozostawienie resztek (Zangenmeister). Drudzy natomiast nie tak pochopnie przystępują do kontroli wnętrza macicy, gdyż sądzą, że mimo to małe kawałki łożyskowe mogą być łatwo przeoczone. Tak np. Katz podaje, że na 25 omacywań w 8-miu przypadkach resztki popłodu uszły uwagi operującego. A właśnie najgorsze wyniki spostrzegano u chorych, u których wprowadzono rękę do macicy (zakażenie przez dotyk ręką) a resztki łożyska przeoczono. Los 8-miu wyżej cytowanych przypadków Katz'a przedstawiał się następująco: w jednym nastąpiła śmierć z powodu zapalenia otrzewnej, w dwóch obserwowano silne krwawienia, w 4-ch — krwawienia z objawami septycznemi, w jednym wreszcie nie obserwowano żadnych symptomatów chorobowych, gdyż kawałek łożyska wkrótce po porodzie odszedł. Samoistne odejście resztek łożyskowych stwierdzono jeszcze w dwóch przypadkach, przebiegających z krwotokami, lecz bez gorączki. W pięciu przypadkach, pomimo gorączki, musiano usunąć resztki palcem. Tylko w dwóch przypadkach samoistnego odejścia resztek nie obserwowano gorączki, natomiast we wszystkich innych stwierdzono ciężkie stany posocznicze. Katz idąc z tego względu za radą Stoeckl'a, nie wchodzi ręką do macicy, jeżeli resztki łożyskowe są mniejsze, niż orzech laskowy, lecz podaje ergotynę. W polemice ze Stoeckl'em Pankow słusznie podnosi, że mógłby się zgodzić z nim, gdyby w każdym przypadku można było określić ściśle wielkość pozostałych resztek. Niestety nietylko nie jesteśmy w stanie określić ściśle wielkości pozostałych kawałków łożyska, ale często nawet wogóle odpowiedzieć na pytanie, czy część łożyska została w macicy, czy też nie.

Według Wagner'a, śmiertelność po resztkach łożyskowych wynosi 27%, chorobliwość 60%. Usunięcie wczas resztek zmniejszać ma chorobliwość do 15%, a śmiertelność — do 0%. Podkreśla on, że na przebieg połogu niemałe znaczenie posiadają przebyte zabiegi w czasie porodu i warunki, w jakich się poród odbył. I tak, na 41 przypadków autora, 5 rodziło samoistnie w klinice, reszta zaś przywieziona była do kliniki już po porodzie. Otóż, w pierwszej grupie, mimo późnego stosunkowo usunięcia resztek, tylko u jednej chorej obserwowano przebieg połogu gorączkowy, a żadna chora nie zmarła. Natomiast w grupie drugiej śmiertelność wynosiła 30%, chorobliwość zaś 69%. Wogóle im wcześniej po porodzie usuwano resztki, tem lepsze były wyniki. I tak, na 16 przypadków natychmiastowego ręcznego usunięcia pozostałych zrazów łożyskowych tylko w 3-ch obserwowano stany podgorączkowe, połóg u reszty chorych niczem się nie różnił od przypadków prawidłowych. Natomiast w trzech przypadkach już zakażonych ani jednej chorej nie uratowano, mimo usunięcia resztek. Postępowanie zachowawcze w przypadkach zakażonych też nie daje dobrych wyników. I tak, na 8 przypadków leczonych zachowawczo stracono 4 chore, pozostałe zaś powróciły do zdrowia po przebyciu ciężkich stanów septycznych. I dlatego Wagner w przypadkach zakażonych stosuje obecnie postępowanie Freund'a, a mianowicie wprowadza do macicy roczyn pepsyny w celu przetrawienia kosmków. Z 9 przypadków w ten sposób leczonych 6 wyzdrowiało — 3 zmarło.

Z przytoczonego powyżej przeglądu piśmiennictwa widać, że różnice w poglądach na wskazania i technikę ręcznego wydobycia łożyska lub resztek jego i wogóle na sposób postępowania w przypadkach zaburzeń 3-go okresu porodowego są znaczne, co też tłumaczy dostatecznie tak różne wyniki. Nic dziwnego, że tak wytrwały badacz, jak Stoeckel, w sprawie tej staje bezradny i uważa, że porównywanie statystyk jest rzeczą bezcelową, nie dającą należytego wglądu w istotę rzeczy.

Być może, że obok różnicy w postępowaniu mają tu znaczenie także inne czynniki, jak np. właściwości rasowe, klimatyczne i t. p., a więc rzeczy, których nie można ze sobą porównywać. Ponadto, na co zdaniem naszem należy położyć szczególny nacisk, należyta ocena ciężkości każdego poszczególnego przypadku, decydująca o sposobie postępowania, jest rzeczą bardzo trudną i wymagającą wielkiego doświadczenia. Dla przykładu weźmy np. ciepłotę. Każdy położnik prawie codziennie przekonywuje się, jak niepewnym miernikiem ogólnego stanu jest podwyższenie ciepłoty w czasie porodu. Wysoka gorączka, która nierzadko jest tylko wyrazem intoksykacji, ustępuje już w kilka godzin po rozwiązaniu, a dalszy przebieg połogu jest zupełnie prawidłowy. Z drugiej strony nieznaczne stany podgorączkowe w czasie porodu mogą być już zapowiedzią ciężkich, a czasem nawet śmiertelnych zakażeń połogowych i to bez względu na to, czy rozwiązanie nastąpiło siłami przyrody, czy też operacyjnie. Na szczęście przypadki ciężkich zakażeń po porodach prawidłowych lub nieznacznie gorączkowych zdarzają się rzadko, ale bądź co bądź tu i ówdzie są one opisywane i prawie każdy klinicysta, nieco dłużej pracujący w zakładach, przypadki takie miał sposobność obserwować. Przypuśćmy teraz, że ręczne wydobycie łożyska nastąpiło właśnie w takim przypadku. Ostateczny wynik będzie oczywiście niekorzystny. Czy możemy mieć pewność, że winę tu ponosi ręczne wydobycie łożyska? Jasnem się staje, że operując materjałem niewielkim, a przypadkowo nieszczęśliwym można mimowolnie wysnuć fałszywe wnioski i popełnić grube błędy, które dadzą się uniknąć tylko, jeżeli się posługujemy materjałem dużym. W celu uniknięcia przypadkowych błędów, poddaliśmy krytycznej ocenie cały nasz materjał kliniczny od czasu istnienia kliniki t. j. od r. 1899 aż do 1931 r. włącznie. Materjał ten obejmuje 18.494 porodów. Ręczne wydobycie łożyska wykonano w 242 przypadkach, co stanowi 1,34%, a więc odpowiada przeciętnej częstości. Ze względu na to, że w czasie wojny i po wojnie, jak wynika z doniesień wielu autorów, odporność na zakażenie znacznie się obniżyła, podzieliliśmy nasze przypadki na 3 grupy. Do grupy I-ej zaliczyliśmy przypadki od r. 1899 do 1913 włącznie. Grupa II-ga obejmuje czas wojny, w więc lata od 1914 do 1919 włącznie. Wreszcie w grupie III-ej umieściliśmy materjał z lat 1920—1931. W grupie I-ej na 8.488 porodów przypada 122 ręcznych wyjęć łożyska (1,4%), w II-ej — na 1.524 porodów — 16 przypadków (1,0%), w III-ej — na 8.482 porodów — 104 przypadków (1,1%); a więc liczby mniej więcej jednakowe. Na 242 przypadków zmarło 25 chorych, co stanowi 10,3% śmiertelności. Na poszczególne grupy wypada — w grupie I-ej na 122 przypadków — 11 (8,8%), w grupie II-giej — 0%, w grupie III-tej — na 104 przypadków — 14 (14,3%). Nie jesteśmy zwolennikami t. zw. statystyki oczyszczonej. Nie zawsze bowiem odpowiada ona rzeczywistości. Zresztą odsetek śmiertelności sam przez się nawet barczo wysoki jest rzeczą martwą i nic nie mówiącą, która nie przynosi ujmy zakładowi ze względu na to, że zakład z natury rzeczy ma do czynienia z przypadkami niedobieranemi lecz przeciwnie często z ciężkiemi, przesyłanemi z całej okolicy. Dlatego też tylko bardzo krytyczna ocena przyczyn śmierci może do pewnego stopnia usprawiedliwić wyeliminowanie przypadków, których śmierć nie pozostaje w związku z zabiegiem.

Rozpatrując z tego stanowiska nasz materjał, przekonamy się, że przedstawia się on zupełnie inaczej, jakby to z powyżej podanego sumarycznego zestawienia mogło się wydawać. Pozwolimy sobie zatem podać poniżej szczegółowy wykaz przyczyn śmierci poszczególnych przypadków, a czynimy to dlatego, by nie obniżać wartości zabiegu i nie dyskredytować go bez należytego uzasadnienia.

Wykaz ten przedstawia tablica Nr. 1.

Tablica Nr. 1.

11 przypadków grupy I-ej.

1 przyp. łożyska przodującego z zatorem płuc tuż po zabiegu.
1 przyp. ciężkiej niewyrównanej wady sercowej.
4 przyp. całkowitego pęknięcia macicy.
1 przyp. niezupełnego pęknięcia macicy.
1 przyp. ostrego skrwawienia się po porodzie.
2 przyp. operowane w agonji.
1 przyp. łożyska przodującego i ogólnego zakażenia podczas porodu.

14 przypadków grupy III-ej.

1 przyp. ciężkich drgawek porodowych.
1 przyp. całkowitego pęknięcia macicy.
7 przyp. ostrego skrwawienia się podczas porodu, w tem dwa przyp. łożyska przodującego.
4 przyp. ogólnego zakażenia, stwierdzonego już podczas porodu, w tem dwa przyp. łożyska przodującego.
1 przyp. zakażenia krwi po porodzie podgorączkowym.

Jak widać z powyższego zestawienia, tylko 2 przyp. t. j. pierwszy z grupy I-ej i ostatni z grupy III-ej mogłyby obciążyć sam zabieg jako taki. Jeśli będziemy liczyć tylko te 2 przypadki śmiertelne, to śmiertelność przedstawi się nam w zupełnie innem oświetleniu — 0,8% śmiertelności.

Przechodzimy do omówienia chorobliwości pooperacyjnej. W tym celu uwzględniliśmy połogi bezgorączkowe, podgorączkowe, gorączkowe i wysoko-gorączkowe. Do przypadków bezgorączkowych zaliczyliśmy te chore, które nie wykazywały w połogu ciepłoty wyższej, niż 37,2°; do podgorączkowych — chore o ciepłocie nie przekraczającej 38°, do gorączkowych — chore, których ciepłota choć raz przekroczyła 38° i wreszcie w ostatniej kategorji umieściliśmy przypadki, o ciepłocie kilkakrotnie przekraczającej 38°.

Chorobliwość pooperacyjną wykazuje tablica Nr. 2.

Tablica Nr. 2.

	Wyzdrowiało	Połóg bezgor.	Połóg podgor.	Połóg gorącz.	Połóg wysokog.
Grupa I.	111 (91,2%)	16 (13,8%)	49 (39,7%)	24 (19,7%)	22 (18%)
Grupa II.	16 (100%)	3 (18,7%)	7 (43,8%)	2 (12,5%)	4 (25%)
Grupa III.	91 (86,7%)	8 (9,5%)	40 (38%)	13 (12,4%)	29 (26,8%)

Stany bezgorączkowe i podgorączkowe można bez popełniania większych błędów połączyć razem i przeciwstawić stanom gorączkowym i wysokogorączkowym, na czem zyskuje przejrzystość porównania. W grupie I-ej mieliśmy stosunek pierwszych dwóch kategoryj do sumy reszty dwóch jak 53,5 do 27,7; w grupie II-ej — 62,5 do 37,5 — wreszcie w grupie III-ej — 47,5 do 39,2.

Z tego widzimy, że więcej niż połowa chorych przebyła połóg bądź bezgorączkowo, bądź z nieznacznem podwyższeniem ciepłoty. Na tem jednak nie koniec. Chcąc być ścisłym, należy rozważyć, z jakiemi przypadkami mieliśmy do czynienia podczas zabiegu, czy z czystemi, czy też już z zakażonemi. W tym celu zwracaliśmy uwagę na ciepłotę chorych operowanych oraz na dodatkowe szczegóły, zaobserwowane w czasie porodu a więc — „płód zmacerowany", „cuchnące brudne wody" i t. p. Ciepłota, przekraczająca 38° w czasie zabiegu, oraz wyżej wymienione szczegóły odnośnie charakteru jaja płodowego uprawniały nas do zaliczenia tych przypadków do zakażonych już w momencie operacji. Z tego względu uważaliśmy za wskazane uwypuklić cyfrowo ilość przypadków brudnych już podczas zabiegu i przeciwstawić im przypadki czyste.

Stan ten przedstawia poniżej umieszczona tablica Nr. 3.

Tablica Nr. 3.

	Bezgorączkowe		Podgorączkowe		Gorączkowe		Wysokogorączkowe	
	czys.	brud.	czys.	brud.	czys.	brud.	czys.	brud.
Grupa I.	15	1	42	7	15	9	13	9
Grupa II.	1	2	6	1	2	—	1	3
Grupa III.	8	—	40	—	8	5	17	12
Suma	24	3	88	8	25	14	31	24

Razem więc połogi bezgorączkowe i podgorączkowe spostrzegano u chorych, u których już podczas zabiegu stwierdzono stan zakażenia, w 11-u przyp. na 112 przyp. czystych. Połogi gorączkowe i wysokogorączkowe wykazują o wiele wyższy odsetek chorych gorączkujących już podczas porodu, — bo na 56 przyp. czystych przypada aż 38 brudnych. Widzimy więc, że istotnie przypadki zakażone już w czasie porodu wykazują wysoką gorączkę i w połogu. Z tego względu nie można odnieść wysokiej chorobliwości połogowej li tylko do ręcznego wydobycia łożyska.

Dalej należy uwzględnić, czy podczas porodu nie wykonywano oprócz ręcznego wydobycia łożyska jakichś innych zabiegów, mogących niekorzystnie odbić się na przebiegu połogu. Uciążliwem byłoby przytaczać wszystkie zabiegi, gdyż trzeba byłoby podać każdą historję choroby. Dlatego ograniczamy się do wyodrębnienia przypadków porodów samoistnych od operacyjnych i umieszczenia ich w różnych grupach.

Przedstawia to tablica Nr. 4.

Tablica Nr. 4.

	Bezgorączkowe		Podgorączkowe		Gorączkowe		Wysokogorączkowe	
	a	b	a	b	a	b	a	b
Grupa I.	8	8	16	33	8	16	2	20
Grupa II.	—	3	2	5	1	1	2	2
Grupa III.	3	5	17	23	1	12	—	29
Suma	11	16	35	61	10	29	4	51

a — poród siłami przyrody, b — poród operacyjny.

Doliczając przypadki bezgorączkowe do podgorączkowych i porównując z gorączkowemi wraz z wysokogorączkowemi, otrzymamy następujący stosunek porodów samoistnych do operacyjnych — w kategorji I-ej na 46 porodów siłami natury przypada 77 porodów operacyjnych, w II-ej na 14 samoistnych — 80 operacyjnych.

Powyższe zestawienie dowodzi zatem niezbicie, że w przypadkach ręcznego wydobycia łożyska inne zabiegi oprócz tego zabiegu operacyjnego wpływają niekorzystnie na przebieg połogu.

Dodać musimy, że tablica ta wymagałaby uzupełnienia, gdyż nie oddaje ona ciężkości i charakteru zabiegu, nie można bowiem w jednym rzędzie stawiać takich operacyj, jak pomoc ręczną, lub niskie kleszcze, razem z nacięciem szyi i następowem założeniem wysokich kleszczy lub zakładaniem balonu na długie godziny celem rozwarcia szyi. Brak miejsca nie pozwala na wyliczenie wszystkich zabiegów. Ogólnie charakteryzując, musimy podkreślić, że najcięższe zabiegi wykonywano właśnie w kategorji chorych, które później w połogu wysoko gorączkowały.

Jest rzeczą naturalną, że w bezpośrednim związku z charakterem zabiegu pozostają powikłania porodowe. Najcięższem z powikłań tych były bezwątpienia pęknięcia macicy. Ostateczny wynik zależał w dużej mierze od sposobu postępowania. I tak do czasu wojny postępowano w przypadkach pęknięć macicy głównie zachowawczo. Wyniki były fatalne, bo na 9 przyp. tylko 2 chore zostały utrzymane przy życiu, z tego w jednym stwierdzono pęknięcie zupełne, w drugim niezupełne. Z nastaniem ery operacyjnej wyniki poprawiły się znacznie. Pisaliśmy o tem na innem miejscu. Odnośnie do ciężkości powikłań porodowych, które mogą zaważyć na przebiegu połogu, należy na drugiem miejscu wymienić łożysko przodujące. To powikłanie, zwłaszcza w czasach przedwojennych, dzięki stosowaniu balonu często było przyczyną stanów septycznych w połogu, a nawet i śmierci. Na 36 przyp. łożyska przodującego, rozwiązanych drogą pochwową, zdarzyło się 6 przyp. śmierci z powodu zakażenia (16%).

Tablica Nr. 5 wykazuje, jak często w przypadkach łożyska przodującego występowało — i jakie — podwyższenie ciepłoty.

Tablica Nr. 5.

	Bezgorączkowe	Podgorączkowe	Gorączkowe	Wysokogorączkowe
Grupa I.	3	4	4	7
Grupa II.	—	—	—	—
Grupa III.	3	5	2	8
Suma	6	9	6	15

Na 36 przypadków zatem tylko w 6-u połóg przebiegał zupełnie bezgorączkowo, w 9 — ze stanem podgorączkowym, zaś u 21 zaznaczył się gorączką wysoką a nawet bardzo często (15) bardzo wysoką.

Z tego zestawienia wynika, że gorączkę w połogu po ręcznem usunięciu łożyska w przypadkach łożyska przodującego odnieść należy raczej do tej nieprawidłowości, niż samego zabiegu.

Na trzeciem miejscu co do ciężkości powikłań stawiamy stany septyczne w czasie porodu. Ręczne usunięcie łożyska w tych stanach może być istotnie bardzo niebezpieczne, chociaż nie można wykluczyć, że i bez tego zabiegu połóg przebiegałby ciężko. W każdym razie na 56 porodów zakażonych 7 osób po ręcznem usunięciu łożyska (12,5%) zmarło. Wreszcie należy wymienić niedowład macicy, który nie opanowany wczas może spowodować śmierć w szybkim czasie po porodzie. Na naszym materjale na 152 przypadków krwotoków porodowych 8 chorych zmarło na ostrą niedokrewność (5%). Z tego względu należałoby winić nie tyle sam zabieg, ile za późne wykonanie go, gdyż jest rzeczą niewątpliwą, że wcześniejsze usunięcie łożyska i opanowanie krwotoku niejedną chorą mogłyby uratować.

Przy porównywaniu przypadków śmiertelnych grupy I-ej i III-ej, a więc z czasów przedwojennych i powojennych, uderza stosunkowo większa śmiertelność z powodu niedowładu macicy i zakażenia już w czasie porodu w grupie III-ej, bowiem w grupie I-ej z powodu skrwawienia zmarła tylko 1 chora, w grupie III-ej — 7, na zakażenie zaś w grupie I — 3 chore, w grupie III — 4. Ilość porodów w obu grupach była prawie jednakowa. Jeśli dodamy do tego 1 przypadek śmiertelnego zakażenia, powstałego po porodzie samoistnym, a zaliczonego do grupy III-ej, to rzeczywiście należy przyjąć, że kobiety po wojnie okazują się mniej odpornemi na krwotoki i zakażenia, niż przed wojną.

Powyższa analiza naszych przypadków wykazuje, że chorobliwość w połogu po ręcznem wydobyciu łożyska zależy w wybitnym stopniu od przebiegu porodu. Pobieżny nawet przegląd naszego materjału wykazuje, w jak wielkim odsetku wykonano inne zabiegi położnicze.

Na 60 porodów samoistnych przypada 157 porodów operacyjnych, co stanowi 72% wszystkich przypadków. Z tego już widzimy, że ręczne wydobycie łożyska po większej części stanowiło ostatnie ogniwo w łańcuchu zabiegów, wykonywanych podczas porodu. Czy wobec tego można obwiniać w złym przebiegu połogu jednostronnie, jak to niestety wielu czyni, tylko jedną operację, a mianowicie ręczne wydobycie łożyska, a nie uwzględniać całokształtu klinicznego obrazu porodu z wszelkiemi okolicznościami, towarzyszącemi tej czynności fizjologicznej?

Z tego nie wynika bynajmniej, żeby można było lekceważyć ręczne wydobycie łożyska i zbyt pochopnie wykonywać ten zabieg. Chcielibyśmy tylko podkreślić, że nie jest słusznem stawiać go w rzędzie najniebezpieczniejszych zabiegów położniczych. Wykonany w warunkach korzystnych, a więc po porodach samoistnych, niezakażonych, daje wcale niegorsze wyniki, niż inne operacje położnicze, a już niektóre z nich pod względem bezpieczeństwa niewątpliwie przewyższa, chociażby wspomnieć tu o obrocie Braxtona-Hiksa w łożysku przodującem, o kleszczach wysokich, o zakładaniu balonu do macicy celem rozszerzenia szyi macicy i t. p.

Nie zaprzeczając niebezpieczeństwa ręcznego wydobycia łożyska, jak wogóle każdego zabiegu, to jednak należy wykonywać go tam, gdzie zachodzi tego istotna potrzeba i gdzie inne, bezpieczniejsze sposoby wydalenia łożyska albo zawodzą albo z tego lub innego względu nie mogą być wykonane.

Na tem miejscu musimy podkreślić, że krwotoki poporodowe, które dają najczęstsze wskazania do ręcznego wydobycia łożyska, mogą być obecnie zwalczane na innej drodze. Wspomnieć tu należy ucisk tętnicy głównej i uchwycenie tętnic macicznych klemami od strony pochwy. Te sposoby, aczkolwiek nie zawsze prowadzą do celu, jednakowoż zasługują na uwzględnienie. Że nie zawsze są one w stanie powstrzymać krwawienie, wynika to z anatomicznego rozkładu naczyń krwionośnych macicy. Jak wiadomo, macica odżywia się przez tętnice maciczne i tętnice jajnikowe. Ze względu na dosyć wysokie odchodzenie tętnic jajnikowych wprost od tętnicy głównej, nie zawsze udaje się przez ucisk aorty powstrzymać dopływ krwi do macicy przez tętnice jajnikowe. Zupełnie niemożliwem staje się to przez uchwycenie naczyń macicznych od dołu. Bądź co bądź zabiegi te zmniejszają krwawienia, przez co zyskujemy na czasie, który pozwala nam należycie przygotować się do ewentualnego ręcznego wydobycia łożyska.

Na naszym materjale mogliśmy się przekonać, że istotnie krwotoki porodowe stanowią główną przyczynę ręcznego wydobycia łożyska. Na 242 przypadków w 164, a więc w 70%, zabieg ten wykonano z powodu krwawień w trzecim okresie porodowym.

Krwotoki poporodowe stanowią bardzo poważne wskazanie do ręcznego wydobycia łożyska. Stoeckel zupełnie słusznie podnosi, że w przypadkach krwotoków groza sytuacji może nie pozwolić na trzymanie się uświęconej tradycją kolejności zabiegów — najpierw Crédé, później Crédé w narkozie ewentualnie w połączeniu z napełnianiem naczyń pępowinowych płynem fizjologicznym sposobem Mojon-Gabastou, a na ostatku dopiero, o ile wszystkie te zabiegi nie skutkują, wchodzi w rachubę ręczne wydobycie łożyska. Tu należy nierzadko działać szybko i często tylko niezwłoczne zastosowanie najenergiczniejszego środka, jakim jest ręczne usunięcie łożyska, ratuje chorą od niechybnej śmierci. Że tak jest w istocie, niech na dowód służą nasze 8 przypadków ostrego skrwawienia się po porodzie. Wszystkie te przypadki zostały skierowane do kliniki już w okresie znacznej niedokrewności i nawet ręczne usunięcie łożyska nie mogło zapobiec zejściu śmiertelnemu. Tenże sam zabieg wykonany wcześniej, niewątpliwie uratowałby niejedną z tych chorych. Jeśli już mówić o pewnej kolejności właśnie wymienionych zabiegów, to tyczy to w pierwszym rzędzie przypadków zatrzymania łożyska bez krwotoku. Tu w całej rozciągłości znajduje swoje usprawiedliwienie jak najdalej posunięty konserwatyzm. Byłoby lekkomyślnością wprowadzać rękę do macicy bez wypróbowania zabiegów zewnętrznych. Jednakowoż nie możemy pochwalać zbyt długiego wyczekiwania; chociaż bowiem nie można wykluczyć możliwości samoistnego odejścia łożyska w wiele godzin, a nawet dni po porodzie, to jednakowoż czekanie dłuższe, niż 2, najdalej 3 godziny, zwiększa niebezpieczeństwo zakażenia pozostawionego łożyska, a ręczne usunięcie popłodu zakażonego jest już zabiegiem niebezpiecznym, jak to wykazuje i nasza statystyka (12,5% śmiertelności).

Postępowanie w przypadkach zakażonych, ze względu na wielką chorobliwość i śmiertelność, musi być rozważane o wiele poważniej. Czy pokusić się o ręczne wydobycie łożyska, a więc postąpić konserwatywnie, czy też usunąć macicę wraz z łożyskiem, a więc radykalnie, rzeczy te muszą być rozważone indywidualnie i zostawione do rozstrzygnięcia osobistemu doświadczeniu klinicysty. Nadmieniamy tylko, że sprawa ta jest bardzo trudna do rozwikłania i tu nie można ustalić jakiegoś szablonu. Postępując radykalnie, zwłaszcza u osób młodych, możemy mieć wątpliwości, czy zabieg ten był rzeczywiście nieodzowny i czy nie byłoby się bez niego obeszło. Tu mogą zaistnieć te same wątpliwości, co i w sprawie usunięcia macicy z powodu krwotoków poporodowych. Jeśli natomiast postąpimy konserwatywnie, a w dalszym przebiegu przypadek okaże się zakażonym, to późniejsze usunięcie macicy, gdy objawy zakażenia rozwiną się wyraźnie, rzadko kiedy ratuje chorą od śmierci. Z tego względu przypadki zakażone nastręczają wielkie trudności w wyborze metody postępowania.

O ile idzie o usunięcie macicy wraz z łożyskiem, to bezwzględnie zabieg ten jest uzasadniony całkowicie w przypadkach łożyska wrośniętego *(placenta increta)*.

Wkońcu nie możemy pominąć milczeniem i strony technicznej samego zabiegu. Pomijając już należyte odkażenie rąk operatora, jako też sromu, zwracamy bardzo wielką uwagę w klinice naszej na dokładne usunięcie całego łożyska. Wobec tego, że zabieg sam powoduje często zmiażdżenie tkanki łożyskowej, przez co niezawsze łatwo jest ocenić, czy jakaś część łożyska nie została, prawie zawsze dołączamy do zabiegu skrobankę macicy, ażeby usunąć wszystkie pozostałe resztki. Nie jest to skrobanka macicy w ścisłem tego słowa znaczeniu, lecz raczej kontrola łyżeczką wnętrza macicy i ewentualne usunięcie pozostałych resztek; wykonujemy to w ten sposób, że po ściągnięciu ku dołowi macicy w szerokich wziernikach łyżkowych szeroką tępą łyżką t. zw. położniczą obchodzimy miejsce za miejscem ściany macicy i w ten sposób usuwamy resztki łożyska.

Wiadomą jest rzeczą, jak niebezpieczne jest pozostawienie części łożyska zwłaszcza po ręcznem wydobyciu jego. I dlatego następowe skontrolowanie w powyższy sposób jamy macicy uważamy za rzecz niezmiernie ważną. Możliwe, że właśnie to postępowanie dało nam tak dobre wyniki, bo 0,4%, względnie 0,8% śmiertelności. W piśmiennictwie nie znaleźliśmy nawet wzmianki co do ważności następowej skrobanki i tylko w niedawno wyszłej

pracy Markowej podkreślono ważność skrobanki po porodzie. Zabieg ten technicznie jest łatwy, pewny i prawie zawsze bezpieczny. Obawy niektórych, jakoby istniało wielkie niebezpieczeństwo przebicia macicy, są zdaniem naszem, zbyt przesadzone. Ściany macicy po porodzie tworzą zbitą, twardą mięsną warstwę, granice której łatwo można wyczuć wprowadzonem narzędziem. Zresztą już pierwsze pociągnięcia łyżką wywołują zazwyczaj skurcze macicy dzięki łatwej jej pobudliwości, przez co ściany macicy występują jeszcze wyraźniej. Za cały czas istnienia kliniki nie zdarzyło się ani razu przebicie macicy podczas tej manipulacji. Co innego macica połogowa. Zmiany degeneracyjne, jakie w niej zachodzą, nadają temu narządowi charakter utkania kruchego, niezdolnego do skurczów. W tym okresie wykonywana skrobanka jest zabiegiem istotnie niebezpiecznym.

I jeszcze jedno. Uważając skrobankę, wykonaną tuż po porodzie, za operację niewinną, a jednocześnie skuteczną, w prosty sposób rozwiązujemy sprawę tak zw. resztek łożyskowych lub podejrzeń na resztki. W tych przypadkach, uznając słuszność wywodów Pankow'a, który sądzi, że określenie wielkości pozostałego w macicy zrazu łożyskowego na podstawie oglądania popłodu jest rzeczą niepewną a często niełatwą, zawsze wykonujemy kontrolne omacanie wnętrza macicy w przypadkach wątpliwych. Jeśli stwierdzimy kawałek łożyska, usuwamy go ręką, a później wykonujemy skrobankę. Skrobiemy również, o ile kontrola ręczna nie wykaże obecności resztek — robimy to dla pewności, ażeby usunąć wszystkie mniejsze zrazy, których nie można było wybadać ręką.

Wreszcie co do techniki operacyjnej nadmieniamy, że po skrobance zawsze odkażamy jamę macicy gazikami, przepojonemi jodalkoholem. Wprowadzenie tych gazików, któremi wycieramy wnętrze macicy, ma na celu nietylko właściwe odkażenie, a więc bezpośrednie zabicie drobnoustrojów, ale i działanie mechaniczne, a więc usunięcie drobnoustrojów, jakby wypłukanie macicy. Wkońcu, o ile przejawiają się oznaki niedokrewności albo, jeśli krwawienie nie ustaje, tamponujemy jamę macicy. Do tamponów używamy stale gazy przepojonej obficie jodalkoholem.

Piśmiennictwo:

1. Aleksandrow J. Berichte f. Ges. Gyn. 1929, T. XVI. str. 581. — 2. Bakács: Archiv f. Gyn. T. 137, str. 747. — 3. Baumm H.: Deutsche Med. Wochenschr. 1925, str. 1529. — 4. Benzion I: Zentralbl. f. Gyn. 1929, str. 2665. — 5. Burger K.: Berichte f. ges. Gyn. 1923, T. 2, str. 496. — 6. Clitton J. E.: Zentralbl. f. Gyn. 1924, str. 1098. — 7. Davis E. P.: Zentralbl. f. Gyn. 1924, str. 1098. — 8. Finkel M.: Berichte f. ges. Gyn. 1929, T. 15, str. 816. — 9. Fraenkel E.: Archiv f. Gyn. 1925, T. 125, str. 342. — 10. Gajzágó E.: Zentralbl. f. Gyn. 1927, str. 2771. — 11. Gheorghiu N.: Berichte f. ges. Gyn. 1929, T. 15, str. 686. — 12. Goethals T. R.: Americ. journ. of. obstetr. a. gynecol. T. 6, Nr. 3, 1923. — 13. Heidler H.: Wiener kl. Wochenschr. 1924, str. 793. — 14. Heidler H.: Wiener Kl. Wochenschr. 1928, str. 706. — 15. Heidler H. i Steinbardt B.: Berichte f. ges. Gyn. 1929, T. 15, str. 496. — 16. Heidler H.: Wiener. Kl. Wochenschr. 1927, str. 1017. — 17. Hirst B. C.: Zentralbl. f. Gyn. 1924, str. 1098. — 18. Jess F.: Zentralbl. f. Gyn. 1925, str. 1030. — 19. Joachimowitsch R.: Wiener Kl. Wochenschr. 1924, str. 470. — 20. Katz H.: Zentralbl. f. Gyn. 1925, str. 637. — 21. Katz H.: Wiener Kl. Wochenschr., 1925, str. 90. — 22. Katz H.: Wiener Med. Wochenschr. 1925, nr. 2. — 23. Kiefer K. H.: Zentralbl. f. Gyn. 1925, str. 860. — 24. Koerting W.: Archiv f. Gyn. T. 125, str. 336, 365. — 25. Kraul L.: Zentralbl. f. Gyn. 1928, str. 828. — 26. Lind L.: Zentralbl. f. Gyn. 1928, str. 3022. — 27. Lukáš J.: Berichte f. ges. Gyn. 1930, T. 17, str. 736. — 28. Magid M.: Berichte f. ges. Gyn. 1929, T. 16, str. 853. — 29. Montag H.: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1926, T. 72, str. 150. — 30. Naidič M. i Sural E.: Berichte f. ges. Gyn. 1929, T. 15, str. 684. — 31. Naiditsch M.: Zentralbl. f. Gyn. 1925, str. 2916. — 32. Norris R. C.: Zentralbl. f. Gyn. 1924, str. 1098. — 33. Pankow O.: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1925, T. 69, str. 341. — 34. Peters H.: Wiener Kl. Wochenschr. 1928, str. 1379. — 35. Polak J. O.: Zentralbl. f. Gyn. 1924, str. 1098. — 36. Raguza B.: Zentralbl. f. Gyn. 1923, str. 1407. — 37. Ryberg C. M.: Acta Gyn. Scand. 1927, T. 6, str. 153. — 38. Sacharow L.: Zentralbl. f. Gyn. 1924, str. 2480. — 39. Schlossmann H.: Zentralbl. f. Gyn. 1925, str. 1333. — 40. Segalowitsch S.: Zentralbl.: f. Gyn. 1927, str. 2770. — 41. Strecker J.: Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 61, str. 283, 1923. — 42. Szabó E.: Monatschrift f. Geb. u. Gyn. 1929, T. 83, str. 63. — 43. Szabó E.: Berichte f. ges. Gyn. 1929, T. 16, str. 462. — 44. Timofeew A.: Berichte f. ges. Gyn. 1929, T. 15, str. 496. — 46. Tudeer O.: Berichte f. ges. Gyn. 1923, T. 2, str. 450. — 46. Wagner G.: Monatschrift f. Geb. u. Gyn. 1925, T. 69, str. 327. — 47. Wieloch J.: Archiv. f. Gyn. 1926, T. 129, str. 261. — 48. Wiemann O.: Zentralbl. f. Gyn. 1924, str. 2785. — 49. Williams J. W.: Zentralbl. f. Gyn. 1924, str. 1098. — 50. Wuhrmann M.: Schw. Med. Wochenschr. 1926, str. 415.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Dr. Józef MARZECKI. Warszawa.

Wpływ współczesnej fizyki i teorji względności Einsteina na filozofję medycyny.

Potężny i szybki rozwój współczesnej wiedzy, szczególnie w dziedzinie nauk ścisłych, w wielu swych odgałęzieniach doszedł do granic eksperymentu widzialnego i prostolinijnie logicznego, przełamał mur zasięgu realnego myślenia i począł zagłębiać się w filozofję nieskończoności, tworzyć formuły matematyczne, dla których pojęcia trójwymiarowe sę niedostateczne i wymierzać długości począwszy od tysiącznych Angstrema do próżni, prawem której zanurzony w niej kosmos musi się rozszerzać! Przekraczamy prawa trójwymiarowego myślenia; nałamujemy do sposobu swego myślenia bezgranicznie wszystko, co według nas może istnieć, nawet wówczas, gdy nie podlega prawu trójwymiarowości! Niezmiernie elastyczny umysł Einsteina w wielu swych rozważaniach stara się zamienić bądź w istotę dwuwymiarową i filozofować jej sposobem myślenia, bądź też w twór nie posiadający pola grawitacyjnego i wagi, jednak myślący sposobem ludzi zwykłych, będących na ziemi. Potęga i przenikliwość umysłu Einsteina wyniosły go na należne szczyty. Lwia część pracy Einsteina na długo jeszcze pozostanie w sferze nauk, które nie wyjdą poza gabinety uczonych, jednak część jego prac, która może być wcielona w życie praktyczne i dać ludziom widoczne rezultaty, jest bardzo dużą i bardzo ważną. Dziś jeszcze nie mamy możności całkowitego jej wykorzystania, albowiem wiąże się ona w dalszym ciągu z postępem wiedzy ludzkiej, jakby ją wyprzedzając i torując drogę do dalszego wolnego postępu. Teorja względności Einsteina wgląda we wszystkie bodaj gałęzie wiedzy ludzkiej, jeżeli nie bezpośrednio, to w każdym razie pośrednio. Fizyka, chemja, medycyna i inne nauki przyrodnicze pod wpływem filozofji Einsteina ujrzały nowe drogi, nowe sposoby rozumowania i nowe możliwości.

Od rozważań Euklidesa poprzez Newtona, Łobaczewskiego i Minkowskiego, potęgująca się idea teorji względności dojrzała w umyśle Einsteina i została oddana światu nietylko pod postacią ścisłej matematyki, lecz bardziej jeszcze w formie głębokiej filozofji sięgającej do formuły matematycznej jako zwierciadła, w którem zwykły człowiek może ujrzeć jego myśli w postaci skondensowanej i wykrystalizowanej. W parze ze śmiałym rozmachem Einsteina kroczy cała fizyka, która poprzez układ perjodyczny Mendelejewa, analizę widmową oraz bogate eksperymenty Bohra, Rutherforda, Millikana, Hessa i innych, zdołała wtargnąć w bajeczną niemal krainę wiedzy, wprost oszałamiającą swemi odkryciami, eksperymentem, syntezą filozoficzną i głębią myśli powiązanych w piękny twór żywego i praktycznego realizmu.

Jakie korzyści odniosła medycyna i co czerpie w tym zawrotnym tempie zdobyczy wiedzy ludzkiej? Nie omylimy się powiedziawszy, że medycyna uzyskała dwie zdobycze, — a więc wiodącą przez mikrofizykę do mikrobiologji i mikromechaniki ustroju oraz do jego energetyzmu, drugą zaś jej zdobyczą jest metamorfoza filozoficzna, jej pogląd na ustrój z punktu widzenia potężnych praw kosmosu, jej możności zajęcia wygodnego punktu obserwacyjnego do badań życia ustroju poprzez życie kosmosu; badań życia istoty ziemskiej w życiu istoty wszechświata! Nie będzie to przesadne, gdy zagłębimy się w studja nad dzisiejszemi badaniami wszechświata w jego mikrokosmicznem zwierciadle, zdołamy tam ujrzeć analogję pomiędzy mikro- a makrokosmem. Obliczamy i operujemy tam wielkościami tak małemi, a zarazem tak olbrzymiemi i nieskończonemi, że nasuwają się nam chęci eksperymentowania porównawczego w pojęciach o wielkościach nieskończenie małych i nieskończenie wielkich.

Dla teorji względności i zasad dzisiejszej fizyki nie stanowi to różnicy, gdyż wzajemna wartość wielkości w stosunku do kosmosu i pęcznienia jego w próżni jest zawsze jednakowa.

Fizyka współczesna, a z nią razem i teorja Einsteina przekształciły trzy podstawowe pojęcia: materji, przestrzeni i czasu.

Szczególnie pojęcie o materji uległo kompletnej modyfikacji. Zmiany te, wprost oszałamiające, ściśle związane z budową atomu, pojęcie masy ciała stawiają w zupełnie odrębnem oświetleniu. Teorja potwierdzona eksperymentem ustaliła, że masa ciała jest zależną od jego szybkości; w związku z tem utraciła ona (masa) swą samodzielność.

Stwierdzono, że masa ciała jedynie jest przejawem zewnętrznym energji, najbardziej skupionej w jądrach, a zatem i elektronach atomu. Oddawna pielęgnowane prawo zachowania masy — upadło, gdyż obecnie wyjaśniono, że ciało emitujące energję, bez względu na jej postać, traci na swej masie, natomiast ciało otrzymujące energję — zyskuje. Wynika więc z powyższego, że odrębne prawa zachowania masy i energji, zostały ujęte w jedną ogólną zasadę — zachowania energji. Teorja względności uczy nas, że energja posiada bezwładność, narówni z masą. Teorja newtonowska rozumiejąca czas i przestrzeń jako cechy zupełnie niezależne, również została zmodyfikowaną przez nowe pojęcia traktujące każde zjawisko jako przestrzenno-czasowe, gdzie pojęcie o przestrzeni i czasie nie może być rozdzielone.

W swych sławnych pracach Minkowski dowiódł niezbicie, że ustalanie zdarzeń w przestrzeni wymaga czwartej współrzędnej, t. j. czasu. Czwarta współrzędna — czas, jest równorzędna z trzema znanemi nam współrzędnemi przestrzeni, stanowiącemi w geometrji trójwymiarowe *continuum*. Minkowski streścił myśl swoją w słowach następujących: „Pojęcie o przestrzeni i czasie powstało na gruncie eksperymentalnym. Zasada tych poglądów jest radykalną, gdyż od tej chwili przestrzeń sama w sobie i czas jako taki, schodzą do rzędu cieni, jedynie łączność tych pojęć może zachować samoistność". (Berman).

Einsteinowska teorja względności ujmuje wiele zagadnień, względem których filozofja musi zająć określone stanowisko. Pierwszym punktem stycznym, który wyłamuje się poza ramy naszych pojęć jest einsteinowska definicja jednoczesności, t. j. czasu w pojęciu ogólnem. Einstein odrębnie określa jednoczesność. Jednoczesne zdarzenia dla jednego układu nie mogą być jednoczesnemi dla drugiego, albowiem każdy układ odniesienia posiada swój własny czas. Drugiem podobnem zagadnieniem jest prawo ruchu, wymagające również podania układu odniesienia. Einstein wykazał, że można sformułować proste a powszechne prawo fizykalne, ważne dla wszystkich układów odniesienia. Zerwał on z dotychczasowemi pojęciami czasu i przestrzeni, tworząc czterowymiarowy świat przestrzenno-czasowy.

Widzimy więc dążność do wyłamania się z ram trójwymiarowości, gdyż dla współczesnej wiedzy są one już zbyt ciasne. Einstein, Minkowski i inni tworzą nowy świat, łącząc trójwymiarowe *continuum* — przestrzeni z jednowymiarowem *continuum* — czasu w czterowymiarowe *continuum* przestrzenno-czasowe. Jest więc to głęboka filozofja, głęboki wzlot myśli ludzkiej, aczkolwiek ujęty tylko w formułę matematyczną, ma on jednak olbrzymi wpływ na kształtowanie pojęć w nowym, mało znanym nam jeszcze kierunku dalszego rozwoju nauki praw kosmosu.

Jeżeli spojrzymy okiem lekarza-teoretyka i naukowca obejmującego medycynę jako całokształt zagadnień traktujących istotę żywą nietylko z punktu widzenia jej praw fizycznych do wewnętrznych zmian patologicznych i końcowego zaniku istnienia, lecz również z praw tejże istoty do życia i związku fizycznego tego życia z kosmosem, wówczas nasunie się nam olbrzymi szereg pytań i tematów do rozmyślań obejmujących całą filozofję Kanta, pozytywizm, empiryzm i aprioryzm, tworzących medytacyjne podłoże do realizmu dyktowanego suchem prawem fizyki, jako źródła pojmowania praw życia, dostępnego dla umysłu człowieka. Filozofja medycyny posiada większą łączność z fizycznemi prawami kosmosu, jednym z przejawów których jest ustrój człowieka, niż posiada tę łączność fizyka, a z nią razem i teorja względności Einsteina — z klasyczną filozofją. W teorji Einsteina filozofja już dużo powiedziała, niemal niemniej niż powiedziała ona wówczas, gdy Newton ustalił swą naukę, która stworzyła poważne podłoże do budowy filozofji Kanta.

Hegel w swej historji filozofji mówi, że — kiedy dawniejsza medycyna była zbiorem szczegółów, a przytem sieczką teozoficzną, do której przyplątała się astrologja i t. p. — gdy leczono też świętościami, co przecież tak łatwo się nastręczało, to teraz występuje ujęcie przyrody, zmierzające do poznania jej praw i sił. Porzucono aprioryczne rozprawiania o rzeczach przyrody w duchu metafizyki filozofji scholastycznej lub religji. Filozofja Newtona i obecnie Einsteina nie zawiera nic innego, jak tylko wiedzę przyrodniczą.

Zwolennicy Kanta, ze względów czysto filozoficznych, odrzucają teorję względności twierdząc, że trudno ją pogodzić z ich pojęciami apriorystycznemi. Ostatnie jednak prace filozoficzne (Schneider, Cassirer) coraz bardziej usilnie starają się znaleźć punkty styczne między Einsteinem i Kantem.

Medycyna, opierająca się dziś nietylko na zdobyczach w rozpoznaniu i leczeniu chorób, lecz również na najgłębszych zagadnieniach praw tworzących ustrój zdrowy, obejmuje najczęściej każdą niemal zdobycz z dziedziny fizyki. Na tle rozwoju współczesnej fizyki obejmującej wszystko od ogólnych praw kosmosu do praw mikrofizyki i mikromechaniki, nauka o człowieku, a więc i człowiek sam w sobie, stanowią ognisko, egzystencja i normalna funkcja którego zależne są w równej mierze od zewnętrznych wpływów kosmicznych jak i mikrofizycznych — wewnątrz ustroju.

Nowe odkrycia w świecie mikrofizycznym, metamorfoza w pojęciu materji i energji, odkrycie promieni kosmicznych, istota praw radjoaktywności i t. d., wszystko to stworzyło kompletny przewrót w pojęciach, zdawałoby się niewzruszalnych praw przyrody, a zatem i w pojęciu o fizycznej istocie człowieka.

Zasady Euklidesa i Newtona uznano za niedoskonałe i względne, bowiem nadające się tylko do wielkości małych, a błędne wobec wielkości dużych lub nieskończonych.

Filozofja oparta na racjonalizmie i empiryzmie, budowała swe rzekomo niewzruszalne fundamenty na nauce Euklidesa i Newtona; dziś jesteśmy świadkami chwiejności tej filozofji, a przyczyną tego — są zdobycze dzisiejszej fizyki.

Jak filozofja klasyczna tak i filozofja medycyny przeżywają obecnie poważny kryzys. Tworzony wiekami gmach filozofji musi być przebudowany w wielu swych zasadach. Filozofja medycyny do niedawna opierała się na dwóch obok siebie stojących filarach, z których jeden stanowił opokę wiedzy lekarskiej — jako lecznictwa, drugi zaś — nauki o ustroju zdrowym. Dzisiaj zmienia się nietylko konstrukcja tych filarów, ale również i ich zabarwienie.

Filary obecnej filozofji medycyny budujemy tak, jak gdyby jeden z nich został wdrążony do drugiego, budujemy je według dzisiejszych pojęć o człowieku jako zagęszczonej masie energetycznej ujętej w pewien system. Budowa ta odpowiada budowie kosmosu, która według Einsteina jest skończona lecz nie ograniczona. Realizm empiryczny współczesnej filozofji ujmuje to w piękne ramy nie wykraczając poza obręb ścisłego eksperymentu, na który fizykę stać obecnie. Człowiek nie jest oddzielony od kosmosu, jest więc ściśle z nim związany. Wiązanie to jest identyczne z wiązaniem drgań fal energetycznych. Filozofja medycyny nie uznaje wyłączności pozytywizmu jako podstawy, stanowi on zaledwie mały jej ułamek; skłania się ona raczej w kierunku realizmu empirycznego, który jednak również nie wypełnia jej całkowicie.

Einsteinowską teorję budowy kosmosu znakomicie możemy zastosować względem atomu jak również i względem człowieka. Istotnie, żywy ustrój człowieka jest skończony lecz nie ograniczony. Przytoczymy tu jaskrawy przykład:

Według współczesnej fizyki człowiek składa się z atomów, będących stale w stanie zjonizowanym w postaci jonów A, albo K, a więc posiadających zdolność fizyczną (siłę) do łączenia się w drobiny, które następnie łączą się w bardziej złożone jednostki zorganizowane, posiadające, poza swym wewnętrznym układem energetycznym, zdolność do kondensacji energji elektrycznej, a więc ładunku energetycznego o określonych cechach, zdolność do utrzymania właściwej sobie różnicy napięć energetycznych w stosunku do otaczającej sfery, a zatem wytwarzania pól elektromagnetycznych. Wiemy jednak dobrze, że, o ile atom w budowie jądrowej i zakończonych warstwach — J elektronów orbitalnych, stanowi niezmiernie mocną strukturę, o tyle obwodowe jego elektrony, w których pod wpływem znanych bodźców, mogą powstawać stany jonizacyjne tworząc zdolność do syntezy molekularnej, o tyle stałość ładunków jonizacyjnych i tworów molekularnych jest krótkotrwałą, ściśle zależną od okresu czasu, w którym trwa stan i stopień zjonizowania atomu. Powstaje więc zapytanie, co może być przyczyną umożliwiającą pewną równowagę jonizacyjną ustroju w ciągu przebiegu życia człowieka? Przyczyna ta tkwi w bezpośredniej i stałej łączności całej masy ustroju ze zjawiskami fizycznemi w kosmosie. W pierwszym rzędzie grają tu rolę promienie kosmiczne Hessa-Millikana, posiadające długość fal równą średnicy jonu wodorowego, sztywność nieskończenie przewyższającą sztywność promieni gamma. Promienie Hessa posiadają cechy, które w znacznym stopniu odpowiadają wymaganiom Einsteina stawianym pojęciu o eterze kosmicznym.

Tak więc promienie Hessa są promieniami jonizującemi powietrze, wyzwalającemi elektrony z ich linji biegu w prądzie elektrycznym. Przenikają one przez najgrubsze z dostępnych do badań płyty ołowiane o grubości 21 metrów, a warstwę wody o grubości kilkuset i więcej metrów i t. d. Nie będziemy tu wyszczególniać cech fizycznych promieni Hessa, odsyłając czytelnika do specjalnych dzieł, stwierdzimy jednak fakt, że promienie te przenikają przez człowieka, jakby przez zagęszczoną energję o fali

znacznie dłuższej, a więc nie stanowiącej specjalnego oporu dla tych promieni, które w biegu swym uderzają w każdy niemal atom stale i bez przerwy wszędzie, na każdym miejscu kuli ziemskiej.

Powyższy fakt powoduje stałe podtrzymywanie w atomie nietylko stanu jonizacyjnego, lecz również i energji wewnątrzatomowej, która powstaje w myśl matematycznej stałej Plancka i odpowiada trzeciemu postulatowi Bohra. Tu więc jedno z zagadnień fizyki tworzy podłoże do głębokich rozważań filozoficznych! Na ten bodaj tylko jeden temat można tomy całe napisać, gdyż tu powstaje łączność pomiędzy stałą formą życia kosmicznego a przejściową postacią życia człowieka! Nikt z nas nie wątpi w to, że poza promieniami Hessa jest jeszcze szereg innych znanych i nieznanych nam postaci energji o określonym wpływie na życie, jednak promienie Hessa-Millikana są jednym z bardzo ważnych bodźców w kosmosie, które przyczyniają się do utrzymania życia na ziemi bądź roślinnego, bądź też zwierzęcego. O wyłaniającej się z ziemi emanacji ciał promieniotwórczych, o zawartości w powietrzu cząstek radjoaktywnych A, B, C, D i t. d., o wpływie energii słońca jak również energji wydzielanej przez ziemię i innych bodźcach, nie będziemy tu wspominali, albowiem są one czynnikami absorbowanemi przez ustrój i zużywanemi dla jego potrzeb, tworząc wtórną przemianę energetyczną w ustroju. Rola promieni Hessa jest całkiem odmienną, gdyż w promieniach tych każdy atom ustroju jest jakby pogrążony, czerpiąc z nich siły dla dalszego swego bytowania.

Jakże więc odmiennie wygląda człowiek w oczach fizyka i jak swoiście traktuje go filozofja medycyny! Czy filozofja medycyny w życiu fachowem lekarza jest niezbędną i czy lekarz winien być zawsze w swym fachu filozofem? Na to ciekawe zagadnienie można otrzymać różne odpowiedzi. Zazwyczaj lekarz, z punktu widzenia jak empirji tak i aprioryzmu w filozofji, ma do czynienia z dwoma przejawami u człowieka, a więc z jego ustrojem jako zjawiskiem czysto fizycznem oraz ze zdolnością człowieka do wytworzenia w swym umyśle wiary lub niewiary w lekarza, krytycyzmem i wielu subtelnościami psychicznemi cechującemi stosunek chorego do lekarza, mający w wielu wypadkach pewien wpływ na przebieg choroby i siły do znoszenia związanych z chorobą cierpień.

Obok wiedzy fachowej lekarz powołuje w swym umyśle do czynności całą potęgę filozofji medycyny ze wszystkiemi jej subtelnościami. Widzimy więc, że filozofja medycyny jest bardziej głęboka niż filozofja klasyczna. To, o czem chory myśli i w co wierzy, dla niego jest prawdą, na którą lekarz musi dać odpowiedź, bądź utwierdzić go w tej prawdzie, bądź też stworzyć dla niego inną prawdę, w którą ten chory również musi uwierzyć i o niej myśleć.

Filozofja medycyny uznaje trzy rodzaje prawdy: pierwsza — to jest prawda poznania praw zdrowia i choroby, oparta na realnym empiryzmie i pozytywizmie; jest to prawda wiedzy lekarskiej, potęga i wartość której są o tyle wyższe o ile będą bardziej skoncentrowane w ręku lekarzy, a wyłączone z penetracji niepowołanych. Jest to tak stara prawda jak starą jest filozofja i dążność umysłu człowieka do wyodrębnienia i klasyfikacji wiedzy ludzkiej.

Prawda ta żyje już dużo tysięcy lat i będzie żyła zawsze. Drugą prawdą jest prawda rozpoznania i prawda leczenia choroby. Trzecią prawdą jest prawda względna lecz czysta, uczciwa, prawda apriorystyczna, może nią dysponować lekarz szeroko według swego sumienia, w zrozumieniu krytycznego stosunku chorego do osoby lekarza.

Jest to ta, względnie teoretyczna prawda, którą lekarz często musi wyrzec choremu, aby podtrzymać w nim nadzieję i wiarę w możność wyzdrowienia, ukoić jego obawy, wlać otuchę i siły do znoszenia cierpień. Wiara w lekarza i jego prawdę nieraz przywraca choremu zdrowie, nawet wówczas, gdy w braku tej wiary, chory przestałby istnieć. Prawda apriorystyczna i względna jest w ręku lekarza taką samą prawdą, jaką stanowi swoisty pewny lek uzdrawiający chorego.

Teorja względności Einsteina jest wspaniałym propagatorem i wzorem prawdy apriorystycznej w filozofji medycyny. Jedna i druga mogą oprzeć się na jednym i tym samym wzorze matematycznym i na tych samych wywodach filozoficznych.

Powracając do wpływu współczesnej fizyki, a z nią razem i teorji Einsteina na filozofję medycyny, w pierwszym rzędzie obserwujemy przewrót w pojęciu o energetycznej budowie człowieka, wykrycie nowych prawd i praw kierujących istotą człowieka i jego życiem jako tworu fizycznego; wiemy więc dzisiaj, że człowiek fizyczny jest skondensowaną energją zdolną do adsorbcji i przemiany energji, czerpanej z kosmosu i oddawanej do kosmosu. Następnem poznaniem filozofji medycyny jest prawo nieprzerwanej łączności energetycznej ustroju z kosmosem jako nierozdzielnej całości. Dalszym łącznikiem jest teorja względności, która wniosła do współczesnej filozofji medycyny nowe pojęcia, tworzące metamorfozę w odłamie klasycznej filozofji o kierunku pozytywistycznym, obejmującym pojęcie o człowieku, jako prawdzie takiej, jaką widzimy. Dziś prawda ta jest głębszą i znacznie odmienną.

Rozmaite kierunki w filozofji klasycznej nie stanowią zupełnie odrębnych pojęć, któreby nie miały szeregu punktów stycznych w postaci pomostów łączących różnorakie drogi analitycznego myślenia człowieka.

Z tego punktu widzenia, pomiędzy filozofją klasyczną a filozofją medycyny jest zasadnicza różnica, która w miarę postępu zdobyczy wiedzy lekarskiej i poznawania mikrokosmicznych praw świata, winna stale pogłębiać się w swoisty, charakterystyczny sposób, tworząc pomiędzy kierunkami pozytywizmu a realnego empiryzmu coraz głębszą różnicę, która jednak raz na zawsze jest złączona jednym tylko, lecz niewzruszalnym pomostem. Otóż współczesna fizyka, a z nią i teorja względności różnicę tę pogłębiły znacznie, pozostawiając jednak pomost łączący wymienione dwa kierunki filozofji medycyny, niewzruszonym. Dlaczego tak jest?

Odpowiedź na to znajdziemy w pojęciu istoty ludzkiej, w takiej formie jaką ją widzi lekarz i przyrodnik i jak ją nam tłumaczy dzisiejsza wiedza. W naszych penetracjach w dziedzinie fizyki i lecznictwa wdarliśmy się już w strefę mikrokosmu, natomiast w poszukiwaniu przyczyn cechujących stronę intelektualną człowieka, jesteśmy dalecy od ich źródła. Czy brak w tym kierunku eksperymentu, czy też niezdolność umysłowa człowieka do analizy w sferze pojęć niewymiarowych, w to tutaj nie wnikamy, lecz stwierdzamy, że cechy intelektualne człowieka podporządkowujemy kierunkowi pozytywistycznemu i poniekąd apriorystycznemu w filozofji, natomiast cechy fizyczne — kierunkowi realno-empirycznemu. Dlatego też istnieje i stale pogłębia się różnica pomiędzy temi dwoma odłamami filozofji medycyny. Sprawę tę znakomicie wyświetla teorja względności Einsteina. Zbadajmy ją.

Dla należytego pojęcia teorji względności w jej rozważaniu nad niemożliwością ujęcia całokształtu praw wszechświata przez człowieka operującego pojęciem trójwymiarowem, zagadnienie to teorja względności znacznie ułatwiła, wprowadzając *continuum* czterowymiarowe, dodając wymiar czwarty — przestrzenno-czasowy, jednocześnie twierdząc, że każdy układ odniesienia posiada swój czas; dotyczy to w równej mierze prawa ruchu i przestrzeni.

Zobaczmy, co z tego wynika.

Lekarz pragnie zbadań istotę choroby i zobaczyć, co się dzieje w chorym narządzie. Gdyby, idąc w kierunku rozumowania Einsteina, lekarz mógł zamienić się w istotę o wielkości mikroskosmicznej, to z łatwością przeniknąłby w środowisko choroby, a znając jako fachowiec, jak powinien wyglądać zdrowy narząd, odrazu odróżni w nim wszystkie zjawiska, zobaczy walkę sił ustrojowych z atakującym je wrogiem bądźto w postaci bakteryj, bądź też szkodliwych produktów przemiany materji, lub braku należytej przemiany energetycznej spowodowanej zmianami strukturalnemi w komórkach i t. d. Zobaczy również przebieg rozwoju bakteryj i przebieg walk fizycznych pomiędzy ustrojem a atakującą go chorobą. Tak jednak nie jest. Skoro lekarz nie może zamienić się w mikrotwora-obserwatora, należy twory chorobowe powiększyć do możliwości zbadania ich *ad oculos* przez tegoż lekarza, który jednak zobaczy pod mikroskopem tylko pewne okresy choroby, bakterje i t. d. Twierdzimy więc, że w sferze życia i funkcyj mikrofizycznych możemy obserwować tylko pewne momenty bez ich ciągłości, wychodzące poza ramy czasu i przestrzeni. Dlaczegoż tak jest; a dlatego, że świat mikrofizyczny posiada własny układ odniesienia przestrzenno-czasowy [1]), nie mający nic wspólnego z tymże układem, właściwym człowiekowi, względem innych ludzi. Człowiek więc ma właściwy sobie układ przestrzennoczasowy. Na tem miejscu, w stosunku do wszelkich pojęć filozoficznych, staje filozofja medycyny na wyjątkowo odrębnem stanowisku. Wszak lekarz-człowiek żyjący w granicach właściwych sobie wymiarowości, zmuszony jest być jakby nadczłowiekiem, gdyż wiedza jego każe mu operować wymiarami mikrokosmicznemi, aby zadość uczynić wymaganiom swego zawodu lub też powołania.

---

[1]) „Układ odniesienia“ w danym wypadku należy traktować nie jako pojęcie matematyczne lecz praktyczne, wypływające z zagadnień filozofji medycyny.

Z tego też względu, jak już wyżej rzuciliśmy pytanie, czy lekarz zawsze musi być filozofem, możemy tu powiedzieć sobie, że musi być nim wtedy, gdy wykonuje swój fach. Zadanie to jest trudne, ale wszak człowiek jako ustrój, zdrowy czy też chory, z punktu widzenia teorji względności, jest nosicielem czy też reprezentantem dwóch niezależnych od siebie światów fizycznych, z których jeden świat mikrofizyczny — posiada własny układ odniesienia, odrębny pod wieloma względami od drugiego świata — stanowiącego własny kosmos, masą którego jest człowiek — odrębny twór — podlegający innemu, właściwemu sobie, układowi odniesienia. Jak więc widzimy filozofja medycyny, obejmuje dwa odrębne światy, o rozmaitym układzie odniesienia, dwie odrębne prawdy filozoficzne, dwa odrębne kierunki, które jednak zawsze połączone są jednym niewzruszalnym pomostem, o czem wyżej już wzmiankowaliśmy.

Widzimy, że nauka euklidesowa i nauka Newtona tracą tu swą ciągłość; podkreślił to Einstein w swej teorji względności; wkraczają tu natomiast poglądy Łobaczewskiego, Minkowskiego, Einsteina i jego szkoły, która wprowadzając czwarty układ przestrzenno-czasowy i pojęcie o swoistości praw odniesienia, znacznie rozszerzyła i pogłębiła dziedzinę filozofji wogóle, a filozofji medycyny w szczególności.

Podając te krótkie rozważania na temat poruszony w tytule obecnego artykułu, muszę wspomnieć, że człowiek reprezentuje wszak jeszcze jeden odłam filozofji medycyny — obejmujący zagadnienia intelektualne z ich przejawami asocjatywnemi i formą myślenia wyróżniającą człowieka jako istotę uduchowioną. Ten jednak odłam filozofji medycyny na razie możemy wiązać z fizyką i teorją względności wyłącznie tezami apriorystycznemi.

Wyłuszczywszy pokrótce zasadnicze tezy filozoficzne i drogi, któremi kroczy triumfalny pochód dzisiejszej ścisłej wiedzy, wyłania się najważniejsze dla nas lekarzy zapytanie, jakie z tego wszystkiego korzyści może odnieść medycyna?

Otóż odpowiemy na to w sposób następujący:

Widzimy, że fizyka, a z nią razem i teorja względności Einsteina, trzymając się zasady, że „cel uświęca środki", zmobilizowała cały odłam filozofji, obejmującej zagadnienia mające jakikolwiekbądź związek, bodaj najbardziej daleki, z jej celami, aby stworzyć filozoficzne, usystematyzowane podłoże do rozważań mogących przyczynić się do dalszego rozwoju tej wiedzy. Głębokie rozważania filozoficzne, nagięcie pojęć abstrakcyjnych do postaci realnych, któremi operuje umysł człowieka, spowodowało stworzenie hipotez, jak np. hipotezy Einsteina o odchylaniu się promieni przebiegających w pobliżu ciał niebieskich, hipoteza Plancka, Bohra, Rutherforda — o budowie atomu, orbitach elipsoidalnych obiegu elektronów w atomie i t. p. Hipotezy te, ujęte najpierw w formułę matematyczną wynikającą jedynie z filozoficznych rozważań, dały wkońcu nadzwyczajne wyniki, gdyż w ciągu kilkoletniego eksperymentowania dokonywanego jedynie na podstawie teoretycznych wskazówek, zostały zupełnie potwierdzone.

Widzimy więc najpierw śmiałą myśl, potem eksperyment, który potwierdza ją. Otóż logicznie śmiała i równocześnie trafna myśl może powstać przeważnie wówczas, gdy istnieje filozoficzne podłoże w danej gałęzi wiedzy.

A więc bierzmy przykład! Filozofja medycyny, jako nauka o określonych granicach, istnieje dotychczas w formie niezbyt wyraźnej. Usprawiedliwia to fakt ten, że człowiek, jako istota, zbyt głęboko związany jest z kosmosem, wpływy którego na ustrój są tak olbrzymie i rozmaite, że pomimo woli filozofja medycyny musi obejmować wszelkie inne odłamy wiedzy przyrodniczej. Weźmy choćby najdrobniejszy fakt, jak wzmożone parowanie ustroju w nocy i obniżenie jego energetycznych podniet podczas nocy. Tłumaczenie objawów tych możemy ułożyć sobie w następujący szemat: oświetlona słońcem część ziemi kondensuje promienie słoneczne; powodują one wydzielanie ciepła z ziemi, wyzwalając również emanację ciał radjoaktywnych (obliczenia te podaje nam fizyka), które między innemi jonizują powietrze, przytem wyzwala się z ziemi pewna ilość energji powstałej przez wyzwolenie ciał jonizujących. Glob ziemski, ze strony naświetlanej słońcem, stanowi jakby wielki kondensator energji, którą będący na ziemi człowiek również kondensuje; natomiast z przeciwnej swej strony, nieoświetlonej słońcem, a zatem podczas nocy, tenże glob ziemski wyładowuje wielkie ilości swej energji; wystarczają one do promieniowania w przestrzeń, w stopniu widocznym na olbrzymie odległości, tak jak to jest z innemi ciałami w kosmosie.

Wypromieniowywanie ziemi w nocy obejmuje wszystko co na niej istnieje, a zatem i człowieka. Widzimy więc, że obniżenie w nocy podniet energetycznych u człowieka jest zjawiskiem obejmującem w tej lub innej mierze całą nieoświetloną część ziemi. W tem jednem drobnem zjawisku filozofja medycyny wkracza w sferę jakby niezależnych zjawisk w kosmosie, które są jednak ze sobą związane.

Rozważając dalej wiemy, że fizyka wyświetliła obecnie cały szereg zagadnień mających również bezpośredni związek z prawami życia człowieka. Ujęcie tych zagadnień przez medycynę i oświetlenie ich ze swego punktu widzenia może być dokonane jedynie przez pryzmat filozofji medycyny, która jedynie może podać lekarzowi badaczowi temat do rozwiązania w ujęciu czysto fachowem.

Weźmy znów jako przykład sprawy wpływu na ustrój promieni kosmicznych, emanacji ciał radjoaktywnych, znaczenie ich dla jonizacji ciał biorących udział w przemianie materji ustroju, w przemianie energetycznej w tymże ustroju, mikrohygrometrję parowania ustroju oraz szereg ważnych zagadnień, które fizyka oddaje do naszej dyspozycji.

Otóż widzimy konieczność i możność dalszego wzbogacania wiedzy lekarskiej, gruntując naszą filozofję medycyny, jak czynią to ze swoją wiedzą fizycy. Ułatwi to nam w znacznym stopniu rozwiązywanie olbrzymich zagadnień piętrzących się przed lekarzem-naukowcem. Dążność do dalszego wykrystalizowywania filozofji medycyny stanowi najprostszą i najkorzystniejszą drogę do końcowego naszego celu pogłębiania wiedzy praktycznej lekarza, dbającego o zdrowie człowieka i dysponującego pełną władzą nauki lekarskiej, przy pomocy której choremu zdoła przywrócić zdrowie.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Józef FELIX, Dr. Adam SOKOŁOWSKI (część kliniczna) Kraków.
Dr. Kazimierz ŚCIESIŃSKI (część anat.-patolog.).

Pierwotny zakrzep żyły śledzionowej.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. (Dyr.: Prof. Dr. Tadeusz Tempka) i z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. (Dyr.: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski).

Ciąg dalszy.

Leczenie. Już wyżej wspomnieliśmy, że zasadniczym objawem w obrazie klinicznym pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej są krwotoki z przewodu pokarmowego, zagrażające często bezpośrednio życiu chorego. Rzecz jasna, że leczenie zachowawcze tych przypadków, jak uczy dotychczasowe doświadczenie, już zgóry skazane jest na niepowodzenie. Przy tym bowiem sposobie leczenia przyczyna tego objawu klinicznego t. j. sam zakrzep, mimo możliwości wtórnego powrotu drożności, nie przestaje być ciągłą groźbą powtarzających się krwotoków, z których każdy może być śmiertelny. Jedynie więc zabieg operacyjny, polegający na usunięciu rozszerzonych żył śledzionowych łącznie z zakrzepami i koniecznem, oczywiście, równoczesnem usunięciu śledziony, liczyć może na wynik pomyślny.

Leczenie chirurgiczne pierwotnych zakrzepów żyły śledzionowej stosowane być jednak powinno jako *ultima ratio*, t. j. jedynie wtedy, jeżeli krwotoki wysuwają się na czoło obrazu klinicznego. Jest to bowiem zabieg operacyjny ciężki: wielka w tych przypadkach, często pozrastana śledziona i liczne duże porozszerzane i kruche żyły, stanowić mogą czasami trudności techniczne. Ponadto liczyć się również należy i z tą możliwością powikłania, że już w przebiegu pooperacyjnym mimo wycięcia żyły śledzionowej zakrzep wytworzyć się może także i w żyle wrotnej.

Z tych właśnie względów, a nadewszystko z powodu ciężkości zabiegu operacyjnego, są niektórzy autorowie przeciwni leczeniu chirurgicznemu tego cierpienia (Cauchois, Umber). Przeciwwskazania tych autorów nie są jednak pozbawione pewnej względności, zwłaszcza wobec naogół ujemnego rokowania, spostrzeganego przy leczeniu zachowawczem pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej; opanowanie bowiem trudności zabiegu operacyjnego, jakie niewątpliwie przedstawia usunięcie śledziony i zakrzepu żyły śledzionowej, jest w prostym stosunku do sprawności technicznej operującego chirurga. Znamy bowiem dość liczne przypadki z piśmiennictwa i mamy zresztą dowody na jednym z naszych niżej opisanych przypadków, że mimo ciężkości zabiegu (olbrzymia, pozrastana śledziona, bardzo porozszerzane i kruche żyły) trudności techniczne zostały należycie opanowane, a co najważniejsze, że również i chorzy ci znieśli zabieg dobrze i powrócili do zdrowia. Nie od rzeczy będzie tutaj zaznaczyć, że środkiem, mogącym wpłynąć korzystnie na rokowanie tych, do

zabiegu przeznaczonych, przypadków, jest przetaczanie krwi przed zabiegiem, a w razie potrzeby i po zabiegu. Uzyskać bowiem w ten sposób można nietylko poprawę i tak bardzo ciężkiego stanu niedokrwistości, ale też przez odczekanie wybrać czas najbardziej dla zabiegu odpowiedni. Jest rzeczą również ważną, by w przypadkach o znanej etjologji zakrzepu stosowano w miarę możności, jeszcze przed zabiegiem operacyjnym, leczenie tła tego cierpienia. Zwłaszcza energicznie przeprowadzone być powinno leczenie swoiste w tych przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, w których czynnikiem etjologicznym jest kiła.

Poza ciężkością zabiegu operacyjnego podają niektórzy autorowie i inne powody natury zasadniczej, mające rzekomo przemawiać przeciw chirurgicznemu leczeniu pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej. I tak np. Cauchois jest tego zdania, że, usuwając w tem cierpieniu śledzionę, nie usuwa się przyczyny choroby. Śledziona bowiem nie jest w tych przypadkach narządem, w którym usadowiły się pierwotne zmiany chorobowe; jest raczej tylko wtórnie zmienioną, a przyczyny choroby szukać należy w zmianach histopatologicznych ściany żyły śledzionowej. Zdaniem tego autora splenektomja nie prowadzi wręcz do celu, usuwa się bowiem w ten sposób skutek, a nie przyczynę cierpienia. Pogląd ten, napozór tylko przekonywający, nie wytrzymuje jednak krytyki. Wiemy przedewszystkiem, że leczenie pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej polega nietylko na usunięciu śledziony jako takiem, lecz przedewszystkiem na usunięciu żył śledzionowych wypełnionych zakrzepami, t. j. pierwotnego miejsca schorzenia i tem samem przyczyny krwotoków. Zrozumiałą jest nadto rzeczą, że w tym zabiegu chirurgicznym powinno się dążyć do usunięcia żyły śledzionowej na dużej ile możności przestrzeni i to od wnęki śledzionowej aż do miejsca jej ujścia do żyły wrotnej; w ten bowiem sposób uchronić można chorego od możliwości tworzenia się w ewentualnie pozostawionych częściach żył nowych zakrzepów i ich dalszego przechodzenia na pień żyły wrotnej. Przy tym bądź co bądź radykalnym zabiegu ulec muszą oczywiście podwiązaniu i mniejsze gałązki żył śledzionowych, wobec czego splenektomja staje się koniecznością.

Już wyżej wspomnieliśmy, że przez wycięcie żylakowato rozszerzonych żył śledzionowych łącznie z zakrzepami usuwa się tem samem pierwotną przyczynę krwotoku. Sprawa ta wymaga jeszcze wyjaśnienia z tego powodu, że krwawienia z przewodu pokarmowego w pierwotnym zakrzepie żyły śledzionowej występują, jak to już wiemy, *per diapedesin* w obrębie rozgałęzień żył krezkowych i żołądkowych krótkich w ścianach przewodu pokarmowego, a nie z samych żył śledzionowych. Możnaby się przeto spotkać z zarzutem, że wycięcie żył śledzionowych również nie usuwa właściwej bezpośredniej przyczyny krwotoków. Ale i ten zarzut mógłby mieć tylko pozory słuszności, a to z następujących powodów:

1) nie można nigdy wykluczyć, że bardzo kruche i ścieńczałe ściany żylakowato porozszerzanych żył śledzionowych mogą się stać, jużto samoistnie, jużto przy najlżejszym urazie przyczyną śmiertelnego krwotoku do jamy otrzewnej;

2) usuwając rozszerzone żyły śledzionowe łącznie z zakrzepami, usuwamy możność narastania tych zakrzepów do światła żyły wrotnej i zamykania tem samem po drodze innych ważnych dopływów do żyły śledzionowej, w pierwszym rzędzie żyły krezkowej górnej, co musiałoby stać się przyczyną dalszych ciężkich krwotoków z obszaru rozgałęzień i tej żyły; wreszcie

3) podwiązując przy wycięciu żył śledzionowych z konieczności pień żyły krezkowej dolnej przy ujściu do żyły śledzionowej, zmuszamy tem samem zalegającą krew w obrębie rozgałęzień żyły krezkowej dolnej do szukania sobie innych odpływów, odciążając tem samem ten duży zbiornik krwi. Główną rolę wyrównawczą w krążeniu odgrywają w tym przypadku połączenia pomiędzy rozgałęzieniami żyły krezkowej dolnej i górnej w zakresie jelit i połączenia pomiędzy rozgałęzieniami żył krótkich żołądka i żyły żołądkowosieciowej prawej *(v. gastroepiploica dextra)* w zakresie żołądka. Słuszność naszego rozumowania potwierdzają operowane przypadki pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, w których po wycięciu splotu rozszerzonych żył śledzionowych łącznie z zakrzepami, krwotoki ustąpiły całkowicie.

Usunięcie śledziony w przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej jest jeszcze z innych powodów usprawiedliwione. Śledziona stanowi bowiem w tych przypadkach guz często wielkich rozmiarów, zajmujący znaczną część jamy brzusznej i wywołujący objawy ucisku na narządy sąsiednie, zwłaszcza na żołądek, sprawiając tem samem niekiedy duże dolegliwości choremu. Tak np. Schlesinger doradza splenektomję przy dużej śledzionie pochodzenia kiłowego, wywołującej już przez swe rozmiary dolegliwości. Wykonanie tego zabiegu uważa ten autor za wskazane oczywiście tylko w tych przypadkach, w których leczeniem przeciwkiłowem nie osiąga się zmniejszenia guza.

Śledziona jest ponadto w pierwotnym zakrzepie żyły śledzionowej nietylko anatomicznie ale i czynnościowo zmieniona. Wiemy już z opisu obrazu klinicznego, że w przypadkach tych występuje upośledzenie zarówno układu leukoblastycznego i erytroblastycznego jak również często i trombo-plastycznego, które to zmiany stawiamy w związek przyczynowy ze zmienioną czynnością śledziony. Zachodzić bowiem muszą najprawdopodobniej zaburzenia korelacyjne między śledzioną a szpikiem kostnym. W przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej stwierdza się istotnie z zasady zmniejszoną ilość białych ciałek krwi, często zmniejszoną ilość płytek, a zmniejszoną wskutek krwawień ilość czerwonych ciałek krwi cechować ma upośledzona zdolność odnowy. Że w istocie rzeczy zaburzenia czynności szpiku kostnego odnieść należy do hamującego działania zmienionej śledziony, świadczy ta okoliczność, że po splenektomji leukopenja zamienia się na leukocytozę i ilość płytek znacznie wzrasta (Opitz). Wspomnieć wreszcie należy, że usunięcie tych groźnych objawów cierpienia, jak krwotoki, łącznie z usunięciem czynnika działającego na układ erytroblastyczny nietylko uratować może chorego od zejścia śmiertelnego, ale sprowadza w dalszym przebiegu zazwyczaj prawidłowy obraz jakościowy i ilościowy czerwonych ciałek krwi.

Rzecz jasna, że wycięcie śledziony łącznie z wycięciem żyły nie usuwają przyczyny cierpienia w sensie usunięcia czynnika etjologicznego i tak w tem cierpieniu często nie dającego się ustalić. Jest jednak rzeczą ważną, że leczenie chirurgiczne usuwa następstwa tak groźnego objawu pierwotnego zakrzepu, jakim są krwotoki z przewodu pokarmowego.

Innego zdania jest Cauchois, co z jego punktu widzenia może mieć pewne pozory słuszności. W istocie rzeczy wyniki leczenia chirurgicznego pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej tego autora nie są zachęcające. Na 8 bowiem opisanych przez niego przypadków tego cierpienia, wykonano dwukrotnie splenektomję i w obydwu tych przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne. Nie wszyscy jednak autorzy mieli tak złe wyniki; sprawa ta, jak ze skromnego ogłoszonego materjału wnosić można, przedstawia się raczej wręcz przeciwnie. I tak np. Eppinger podaje, że z 4 operowanych chorych, 3 zniosło zabieg dobrze i powróciło do zdrowia, a czwarty chory zmarł wskutek zapalenia płuc. Dziembowski, jedyny zresztą znany nam autor z polskiego piśmiennictwa, zajmujący się tą sprawą, miał na 3 operowane przypadki 2 razy dobre wyniki. Rauchenbichler wspomina o znakomitej wręcz poprawie stanu zdrowia po splenektomji u jednego chorego. Do niezmiernie korzystnych wyników operacyjnych należy również i nasz niżej opisany przypadek.

Nie wszystkie jednak rozpoznane przypadki pierwotnego zakrzepu śledziony stanowią wskazania do leczenia chirurgicznego. Nie nadają się do tego zabiegu operacyjnego przedewszystkiem te przypadki, w których występują równocześnie objawy niedrożności żyły wrotnej, zwłaszcza krążenie oboczne okołopępkowe, którego mechanizm został już powyżej dokładnie opisany.

Ze względu jedynie na przeciwwskazania do zabiegu operacyjnego zasługują jeszcze na uwagę przypadki opisane po raz pierwszy przez Baumgartena, zwłaszcza z powodu podobieństwa obrazu klinicznego tej jednostki chorobowej do obrazu klinicznego pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, choć właściwie cierpienia te należą etjologicznie do różnych grup schorzeń. Otóż, w odróżnieniu od pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, polegają przypadki opisane przez Baumgartena rzekomo na wrodzonym niedorozwoju lub zaniku wątroby i na zachowaniu całkowitego światła żyły pępkowej. Przez tę żyłę pępkową przechodzi większa część krwi z żyły wrotnej, a tylko nieznaczna jej ilość przepływa z żyły wrotnej przez wątrobę. Ponieważ z żyły pępkowej krew dostaje się do ogólnego obiegu krwi, zrozumiałą jest rzeczą, że przecięcie i podwiązanie nietylko pnia głównego, lecz nawet większej gałązki, prowadzić może do wyłączenia krążenia obocznego i tem samem do śmierci.

Tak się przedstawia sprawa wskazań i przeciwwskazań do splenektomji w pierwotnym zakrzepie żyły śledzionowej; nie odnosi się to oczywiście do zakrzepów usadowionych w tej żyle, lecz pochodzenia wtórnego.

Przystępujemy teraz do opisu własnych przypadków.

Przypadek I. Wywiady: E. R., lat 31, urzędnik, przyjęty do kliniki dnia 28 sierpnia 1929 r. (L. dz. kl. 491/29). Chory skarży się na ogólne osłabienie, krwawe stolce i bóle w lewej górnej

części brzucha, wzmagające się przy ruchach, nie promieniujące. Po raz pierwszy wystąpiły niespodziewanie wymioty krwawe i smołowe stolce w styczniu 1928 r., poczem kilkakrotnie, w pewnych odstępach czasu, zauważył chory krwawe stolce; również w lutym 1929 r. powtórzyły się wymioty krwawe i stolce smołowe. Wymioty te były obfite (chory stracił około 1 i pół litrą krwi) tak, że pozostawać musiał z powodu wielkiego osłabienia ogólnego w opiece szpitalnej.

W sierpniu 1929 r. znowu wystąpiły obfite krwawe stolce, które sprowadziły chorego na nasz oddział.

Oprócz tych krwotoków z przewodu pokarmowego należy podnieść we wywiadach zakażenie kiłowe przed 7 laty, leczone parokrotnie swoiście. W dzieciństwie przebył chory odrę i dur brzuszny. Alkoholu ani nikotyny nie nadużywał, warunki życiowe dobre. Żona rodziła raz jeden przedwcześnie w 8 miesiącu ciąży.

Badanie przedmiotowe: Chory o budowie średniej, podściółce tłuszczowej licho rozwiniętej. Na pierwszy rzut oka uderza bardzo wielka bladość powłok i dostępnych badaniu błon śluzowych. Skóra sprężysta, wilgotna, bez odcienia żółtaczkowego, nie przedstawia, poza wspomnianą bladością, odchyleń od stanu prawidłowego, w szczególności niema objawów skazy krwotocznej i krążenia obocznego. Gruczoły chłonne obwodowe niemacalne. Źrenice obustronnie okrągłe, równe, oddziaływują dobrze na światło wprost i współczulnie. Serce prawidłowych wymiarów, o prawidłowem ukształtowaniu; to samo tyczy się tętnicy głównej. Nad zastawkami tony wszędzie czyste, miarowe, bez patologicznego wzmożenia i szmerów ubocznych. Tętnice obwodowe bez zmian, tętno 88 w minucie, miarowe, dobrze napięte. Ciśnienie krwi: 120/75 RR. Narząd oddechowy bez zmian. Wątroba niemacalna. Śledziona olbrzymich rozmiarów, sięga dolnym biegunem na 3 palce poniżej linji pępkowej, brzegiem wewnętrznym na 2 palce poza linję środkową ciała, niebolesna, o powierzchni gładkiej, spoistości twardej, brzegu zaokrąglonym. Poza tem nie stwierdza się zmian w zakresie narządów jamy brzusznej. Przy pierwszem badaniu nie można było wprawdzie wykluczyć z zupełną pewnością mininalnej ilości płynu wolnego w jamie brzusznej, jednakże już przy następnych badaniach płynu nie stwierdzano. Układ nerwowy bez zmian. Odruchy ścięgien i okostne prawidłowe. Mocz: jedynie urobilinogen nieco wzmożony, poza tem chemicznie i drobnowidowo bez patologicznych zmian. Stolce: smołowe, krew utajona +++. Badanie krwi: krwinki czerwone wykazują tylko nieznaczną anizocytozę, poikilocytozę i polichromatofilję; w obrazie czerwonych i białych ciałek krwi nie stwierdza się postaci patologicznych. Hb.: 35%. Ciałek czerwonych: 2,760.000. Ciałek białych: 2.800. Wskaźnik barwikowy: 0,7. Płytki krwi: 252.000. Obraz cytologiczny białych ciałek krwi: bazofilów — 0%, eozynofilów — 1%, ciałek obojętnochłonnych młodych — 2%, ciałek obojętnochłonnych z jądrem pałeczkowem — 3%, ciałek obojętnochłonnych wielojądrzastych — 50%, limfocytów — 38%, monocytów — 6%. Układ hemostatyczny: czas krwawienia (Duke) — 1,5 min., czas odczynu (Stephan—Fonio) — 4 min., czas krzepnięcia (Stephan—Fonio) — 10 min. Objaw opukowy, opaskowy, wkłucia wypadły ujemnie. Lepkość krwi: 3,6 (Hess). Surowica krwi o odcieniu prawidłowym, odczyn dwuazowy v. d. Bergha bezpośredni — ujemny, pośredni — słabo zaznaczony, ilość bilirubiny — 0,5 mg %. Oporność krwinek czerwonych na czynniki osmotyczne i chemiczne (saponiny) prawidłowa. Odczyny Wassermanna i Meinickego z krwi, po prowokacji salwarsanem — dodatnie, poza tem wszystkie badania serologiczne i bakterjolgiczne, łącznie z badaniami co do zimnicy, wypadały zawsze ujemnie. Badania czynnościowe wątroby stwierdziły zupełnie prawidłową jej sprawność (próba galaktozowa, lewulozowa, *crise hémoclasique*). Badanie treści żołądkowej (przeprowadzone już po pewnym czasie po ustaniu krwawienia): naczczo nic nie wydobyto, po 45 min. po śniadaniu próbnem Ewalda—Boasa wydobyto około 60 cm^3 treści dobrze strawionej, A — 61^0, L — 32^0, C — 19^0. Badanie rentgenologiczne żołądka i jelit nie wykryło, poza przemieszczeniem żołądka w prawo, żadnych zmian.

Przebieg choroby: Stolce smołowe utrzymywały się jeszcze około 10 dni od przybycia chorego do kliniki, krew utajona była jednak przez szereg tygodni jeszcze obecna. Urobilinogen w moczu stwierdzało się tylko w pierwszych dniach pobytu chorego w klinice. Przez cały zaś późniejszy okres spostrzegania klinicznego nie stwierdzono chemicznie i — co szczególnie podkreślić należy — drobnowidowo żadnych zmian w moczu. Ciepłota dochodziła wieczorami czasem do 37,4^0. W pierwszych tygodniach pobytu chorego w klinice leukopenja stawała się coraz to wybitniejsza, dochodząc do 1.100 białych ciałek w 1 mm^3 krwi, bez wybitniejszych zmian w pierwotnym stosunku odsetkowym; ilość procentowa hemoglobiny i ilość czerwonych ciałek krwi również nie uległa znaczniejszym wahaniom. Od 4-go tygodnia pobytu w klinice zaczęto stosować ostrożne leczenie przeciwkiłowe. Pod wpływem tego leczenia poprawiał się stopniowo wyraźnie stan podmiotowy i przedmiotowy chorego. I tak, po blisko 5-cio miesięcznem leczeniu obraz krwi mało co odbiegał od prawidłowych stosunków: Hb — 78%, ciałek czerwonych 6,240.000, wskaźnik barwikowy — 0,8, ciałek białych 4.200. Również w obrazie odsetkowym zwiększyła się, w stosunku do wyników poprzednich, ilość białych ciałek wielojądrzastych na niekorzyść limfocytów i monocytów. Samopoczucie chorego uległo poprawie, stany podgorączkowe ustąpiły, jedynie guz śledziony pozostał bez zmian. Przez cały ten paromiesięczny okres spostrzegania nie stwierdzono, zresztą jak i poprzednio, żadnych zmian w zakresie narządu sercowo-naczyniowego, również wątroba nigdy nie była macalna.

Po tem długiem przygotowawczem leczeniu przesłano pacjenta do kliniki chirurgicznej z rozpoznaniem *thrombosis venae lienalis luetica* celem wykonania splenektomji. Tło kiłowe przyjęliśmy z wszelkiem prawdopodobieństwem z tego powodu, że mieliśmy w danym przypadku do czynienia z czynnem zakażeniem kiłowem, a nie było żadnych danych ani anamnestycznych ani przedmiotowych do przyjęcia jakiegokolwiekbądź innego czynnika etjologicznego. Na zabieg operacyjny zdecydowaliśmy się więc mimo tak wybitnej poprawy przedmiotowej i podmiotowej chorego, zdawaliśmy sobie bowiem dokładnie sprawę, że jest to tylko chwilowa poprawa, za czem przemawiał zresztą cały dotychczasowy przebieg chorobowy; w ustroju pozostała przecież nadal przyczyna krwotoków, mogąca każdej chwili zagrażać życiu chorego. Nieobojętny też był ten moment, że w ustroju pozostał nadal olbrzymi guz śledziony, ugniatający sąsiednie narządy i sprawiający duże dolegliwości choremu.

Splenektomję wykonano dnia 25. III. 1930 r. w II. klinice chirurgicznej U. J. (Prof. Dr. Jan Glatzel). Protokół operacyjny jest następujący: „Znaleziono śledzionę powiększoną do kolosalnych rozmiarów, sięgającą na prawo aż pod prawy płat wątroby. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdzono. Wątroba bez zmian. Wyłuszczenie śledziony, stosowane zazwyczaj, było w tym przypadku niemożliwe z powodu bardzo licznych poroszerzanych żył. Wobec tego kolejno podwiązano żyły śledzionowe, bardzo poroszerzane. Żyły te po przecięciu zawierały w sobie skrzepy, jużto świeże czerwone, jużto szarawe w okresie organizacji. Przekrój żył t. j. ich światła wynosił od kilku milimetrów do 1½ cm. Ściany żył bardzo kruche, bardzo łatwo krwawiły, choć w miernym stopniu. Po podwiązaniu żył i tętnicy śledzionowej uwolniono śledzionę z jej więzadeł i wydobyto ją w całości".

Zabieg zniósł chory dobrze, jednakże przebył w jego następstwie zapalenie obu dolnych płatów płuc z ropnym wysiękiem opłucnym i przebiciem późniejszem do oskrzeli. Powikłania te przebył chory szczęśliwie i opuścił klinikę dnia 21. VI. 1930 r. w stanie wybitnej poprawy. Obraz ilościowy i jakościowy krwi przedstawiał się następująco: Hb. — 88%, ciałek czerwonych — 5,600.000, ciałek białych — 9.600, wskaźnik barwnikowy — 0,7. Obraz odsetkowy białych ciałek krwi: eozynofilów — 4%, bazofilów — 2%, ciałek obojętnochłonnych z jądrem pałeczkowem — 4%, ciałek obojętnochłonnych wielojądrzastych — 60%, monocytów — 4%, limfocytów — 26%.

Od czasu opuszczenia kliniki przez chorego mieliśmy sposobność parokrotnie badać go ambulatoryjnie, ostatni raz w październiku 1931 r. Ta 17-miesięczna obserwacja pozwala stwierdzić, że zarówno stan podmiotowy jak i przedmiotowy pacjenta jest zupełnie dobry, chory pracuje intensywnie 10 godzin dziennie, przybrał kilkanaście kg na wadze, żadnych skarg nie podaje. Wątroba niemacalna. Narząd krążenia fizycznie i rentgenologicznie, jak poprzednio, bez zmian. W moczu niema nic patologicznego. Krew utajona w kale: 0. Obraz krwi był ostatnim razem następujący: Hb — 85%, ciałek czerwonych 5,600.000, ciałek białych 9.800. W obrazie odsetkowym białych ciałek krwi utrzymuje się tylko mierna limfocytoza.

Przypadek nasz przedstawia się zatem klinicznie następująco: U osobnika względnie młodego, 31-letniego, zakażonego przed 7 laty kiłą, z dodatnim odczynem Wa z krwi, występują nagle bardzo obfite, powtarzające się krwotoki z przewodu pokarmowego, przy braku skazy krwotocznej, przy fizycznie i czynnościowo niezmienionej wątrobie i przy braku zmian w zakresie całego przewodu pokarmowego i narządu krążenia. Stwierdza się natomiast śledzionę dużych rozmiarów, niedokrwistość wtórną o cechach anhemolitycznych, ponadto leukopenję z neutrocytopenją i względną limfocytozą i monocytozą. Mimo dodatniego

odczynu Wa nie stwierdza się klinicznie żadnych zmian kiłowych w zakresie układu nerwowego, narządu krążenia, wątroby i gruczołów obwodowych.

Jaką jednostkę chorobową mamy w naszym przypadku? Postaramy się dla uniknięcia powtarzania tylko pokrótce omówić wszystkie te sprawy chorobowe, mogące tu wchodzić w grę, bowiem uwzględnione już zostały dokładnie na wstępie naszej pracy. Otóż w rozważaniu rozpoznania różniczkowego postaramy się przedewszystkiem wykluczyć cały szereg schorzeń takich jak: białaczkę, a to na podstawie obrazu morfologicznego krwi, zimnicę — z powodu braku pasorzytów i melaniny we krwi, żółtaczkę hemolityczną — nie mamy bowiem w naszym przypadku zmian barwikowych w skórze oraz zmniejszenia oporności krwinek czerwonych na czynniki osmotyczne, ponadto na pierwszy plan występują u naszego chorego gwałtowne krwawienia z przewodu pokarmowego, objaw nie należący do obrazu klinicznego żółtaczki hemolitycznej. Również szereg innych schorzeń, przebiegających z powiększeniem śledziony nie wchodzi tu w rachubę, jak choroba Gauchera, policytemja, ziarnica złośliwa, wreszcie gruźlica, ropień i nowotwór śledziony. Wiemy bowiem, że choroba Gauchera występuje rodzinnie, przebiega z nacieczeniem komórkami Gauchera wątroby i gruczołów chłonnych, wreszcie stwierdza się w tem cierpieniu zabarwienie skóry i błon śluzowych, których w przypadku naszym niema. W dalszym ciągu stosunki ilościowe krwinek czerwonych pozwalają na wykluczenie policytemji, brak zajęcia innych gruczołów, limfocytoza, brak świądu, wykwitów, biegunek, przemawiają przeciwko ziarnicy złośliwej, — wreszcie brak zmian gruźliczych w innych narządach, brak cech klinicznych ogniska ropnego i gładka śledziona wykluczają gruźlicę, ropień i sprawę nowotworową złośliwą.

Po wykluczeniu tych jednostek chorobowych należy w rozpoznaniu różniczkowem uwzględnić przedewszystkiem jeszcze: chorobę, względnie zespół objawów, Bantiego, marskość zanikową wątroby o typie splenomegalicznym, kiłę wątrobno-śledzionową oraz pierwotny zakrzep żyły śledzionowej, — te bowiem jednostki chorobowe są do obrazu klinicznego naszego przypadku najbardziej zbliżone. Już jednak przedewszystkiem z powodu zupełnie prawidłowej wątroby wykluczyć można trzy pierwsze jednostki chorobowe. Powtarzające się natomiast krwotoki przewodu pokarmowego, śledziona olbrzymich rozmiarów, niedokrwistość wtórna i leukopenja każą nam, przy równocześnie niezmienionej wątrobie, w pierwszym rzędzie myśleć o pierwotnym zakrzepie żyły śledzionowej, którego symptomatologię na wstępie już bliżej omówiliśmy. Ponieważ w przypadku naszym mamy do czynienia z czynnem zakażeniem kiłowem, przyjąćby należało, że tłem tego zakrzepu mogą być właśnie zmiany kiłowe usadowione pierwotnie w ścianie żyły śledzionowej, względnie w ścianie jej drobniejszych gałązek dopływowych. Zwłaszcza o kile, jako o czynniku etjologicznym należałoby w danym przypadku myśleć, gdyż coraz częściej gromadzą się doniesienia, że pierwotny zakrzep żyły śledzionowej dotyczył chorych właśnie z przebytą kiłą (Schlesinger). Przeciw pierwotnej zmianie kiłowej śledziony przemawia jej kolosalna, w stanach tych chorobowych nie spotykana, wielkość i brak dających się fizycznie stwierdzić zmian kiłowych w innych narządach.

Z rozpoznaniem więc *thrombosis venae lienalis luetica* z podkreśleniem, że sprawa pierwotna (kiłowa?) usadowiona jest w żyle śledzionowej przesłaliśmy chorego do II. kliniki chirurgicznej U. J. celem wykonania splenektomji. Wskazanie do zabiegów było całkowicie usprawiedliwione tem, że, jak to już podnosiliśmy, zakrzepy te stać się mogą w każdej chwili nadal źródłem nowych, często śmiertelnych krwotoków; ponadto guz ten był tak olbrzymich rozmiarów, że wskutek ciężaru i ucisku na sąsiednie narządy jamy brzusznej obrzydzał wprost życie choremu.

Zabieg operacyjny, jak to z wyżej przytoczonego protokołu kliniki chirurgicznej widać, potwierdził nasze rozpoznanie w całej rozciągłości, i to zarówno co do obecności zakrzepu, jak i jego siedziby w żyle śledzionowej, przy niezmienionej wątrobie. Wyciętą śledzionę łącznie z kikutami pni naczyniowych poddaliśmy w dalszym ciągu dokładnemu badaniu histo-patologicznemu, wykonanemu w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J.

Wynik badania anatomo-patologicznego.

Badanie makroskopowe. Waga: 1.260 g. Wymiary 25,5×14×6 cm. Śledziona znacznie powiększona (mniej więcej siedmiokrotnie) twarda, kształt ogólny zachowany. Torebka gładka, na powierzchni przeponowej równomiernie i nieznacznie zgrubiała. We wnęce znajduje się kikut żyły, średnicy 1,5 cm, podwiązanej oraz drugiej również podwiązanej żyły, średnicy 7 mm, w odstępie 6 cm od poprzedniej ku górnemu końcowi śledziony. Każdej żyle towarzyszy tętnica. Po przecięciu podwiązki dobywa się z żył dość duża ilość płynnej ciemnoczerwonej krwi. Na przekroju głównym widać w większej żyle mały skrzep krwi ciemnowiśniowy, soczysty, sprężysty, luźno tkwiący w świetle. Ściany żył cienkie, wiotkie, błona wewnętrzna gładka, lśniąca, światło zachowane, dość szerokie. Rysunek śledziony na przekroju zupełnie zatarty, miąższ barwy dość jednostajnej szarawoczerwonej, tylko w dolnym biegunie widać na przestrzeni owalnej wielkości 3×6 cm, mniej więcej w kształcie klina ułożone liczne drobne wybroczyny kropkowane. Nie widać wyraźnych grudek śledzionowych, chyba że okażą się niemi przy badaniu drobnowidowem zrzadka rozsiane drobne szarawe guzki, wielkości główki od szpilki. Beleczki śledzionowe są widoczne jako cienkie, szarawe pasemka. Koło drobnych gałązek naczyń krwionośnych czy też beleczek śledzionowych widać dość liczne, nieregularnie rozsiane ogniska okrągławe, owalne lub kształtu nieregularnego, średnicy 1 do 2 do 3 mm, barwy rdzawożółtawej.

Do badania drobnowidowego pobrano wycinki z licznych miejsc, różniących się makroskopowo, ustalono je w 10% roztworze formaliny, alkoholu absolutnym i płynie Ortha. Wykonano skrawki z wycinków zamrażanych oraz przepojonych parafiną i celoidyną. Barwiono następującemi sposobami: hematoksyliną i eozyną, sudanem III, sposobem van Giesona, włókna sprężyste i tkankę łączną sposobem Fraenkla, fukseliną Weigerta, sposobem Malloryego w modyfikacji Huetera, sposobem Bielschowsky'ego-Marescha, May-Grünwald-Giemsy, wykonano odczyny oksydazowe, peroksydazowe, wapnia i żelaza.

Badanie drobnowidowe: Torebka śledziony nieco zgrubiała, zawiera dość liczne włókna sprężyste. Również w beleczkach, zrzadka napotykanych, widać dość silnie rozwinięte włókna sprężyste.

Grudki śledzionowe dość równomiernie, ale zrzadka rozmieszczone; wielkość grudek nie odbiega przeważnie od wielkości prawidłowej (od 200 do 700 mikronów), grudki wielkości 300 do 550 mikronów stanowią większość. Składają się przeważnie z limfoblastów, na obwodzie zaś widać tylko nieliczne limfocyty. Tętnice środkowe mają ściany nieco zgrubiałe. Siateczka w obrębie grudek prawidłowo rozwinięta, nie spostrzega się ani zgrubienia ani też pomnożenia siateczki i tkanki łącznej w obrębie grudek.

Zatoki śledzionowe bardzo liczne, gęsto koło siebie ułożone, śródbłonki ich dość wyniosłe, gdzie niegdzie dość znacznie wypuklają się do światła zatoki. W świetle zatok znajdują się limfocyty, liczne leukocyty wielojądrzaste obojętnochłonne i kwasochłonne (szczególnie wyraźnie w preparatach, w których wykonano odczyn oksydazowy i peroksydazowy). Siatka łącznotkankowa wogóle wyraźnie wzmożona (preparaty barwione sposobami van Giesona, Fraenkla, Malloryego, Bielschowsky'ego-Marescha). Pod torebką śledziony oraz gdzie niegdzie w głębszych warstwach miąższu widać duże wybroczyny, obejmujące także zatoki śledzionowe.

W błonie środkowej niektórych tętnic beleczkowych i nazewnątrz od niej oraz naokoło tych tętnic widać w preparatach niebarwionych (są to makroskopowo widoczne rdzawożółtawe ogniska) złogi barwika żółtawobrunatnawego i zielonawego. Złogi te w preparatach, barwionych hematoksyliną i eozyną, w większej części barwią się ciemnoniebiesko w postaci cienkich i grubych gałązek, układających się nieregularnie krzaczasto naokoło tętnicy wśród tkanki łącznej włóknistej. W samej ścianie tętnicy widać albo w błonie środkowej albo nazewnątrz od niej nierównomiernie poprzerywane pałeczkowate złogi ciemnoniebieskie. Wszystkie opisane złogi barwią się w preparatach, w których wykonano odczyn żelaza, niebiesko (błękit Turnbulla). Oprócz dodatniego odczynu żelaza, pałeczkowate i krzaczasto ułożone złogi żółtawe względnie żółtawozielonawe rozpuszczają się pod wpływem kwasu solnego, nie tworząc pęcherzyków gazu i pod działaniem kwasu siarkowego; nie zdołano jednak wykazać kryształków gipsu. Złogi te barwią się purpuryną (sposobem Grandisa i Maininiego) wybitnie czerwono, natomiast sposobem Kossy barwią się tylko słabo. Naokoło tętnic otoczonych złogami znajdują się przeważnie wybroczyny, okalające płaszczowato te ogniska. W sąsiedztwie wybroczyn znajdują się w śródbłonkach zatok drobne grudki barwika brunatnego z dodatnim odczynem żelaza.

Rozpatrując obraz makroskopowy i mikroskopowy badanej śledziony należy podkreślić, że nie znaleźliśmy zmian typowych dla jakiejkolwiek sprawy chorobowej. Na podstawie badania histologicznego można zgóry wykluczyć powiększenia śledziony, jakie powstają w przebiegu schorzeń układu krwiotwórczego, w szczególności sprawy białaczkowe. Nic w obrazie makroskopowym ani mikroskopowym nie przemawia za sprawą nowotworową. Można tutaj wykluczyć również przewlekłe przekrwienie bierne na tle

spraw chorobowych, toczących się w płucu i wzmagających opory w małem krążeniu krwi, dalej na tle wad zastawkowych serca lub schorzeń mięśnia sercowego, utrudniających odpływ krwi z płuc. Powstają tu obrazy, tak zgoła różne od obrazu stwierdzonego w naszym przypadku, że nie można o nich myśleć. Nie znaleźliśmy żadnych znamion, mogących świadczyć o sprawie swoistej, mianowicie o sprawie gruźliczej czy też szczególnie kiłowej. Obraz histologiczny nie odpowiada znamionom, znajdowanym w kile wrodzonej. Zmiany zaś śledziony w późnych okresach nabytej kiły — tylko ta postać mogłaby tu wchodzić w grę, ponieważ zakażenie nastąpiło w roku 1921, zaś odczyn Wassermanna pozostawał stale dodatni — są, jak to podnosi Lubarsch, nie cechujące, chyba że występują pod postacią kilaków, rzadko tylko spotykanych w śledzionie. Nie znaleźliśmy wreszcie zmian histologicznych w badanej śledzionie, przemawiających za chorobą Bantiego, brak bowiem t. zw. fibroadencji czyli zwłóknienia grudek śledzionowych, posuniętego do zaniku grudek, opisywanego jako najcharakterystyczniejsza cecha tego schorzenia (prócz zmian w wątrobie). Nie stwierdza się również wybitniejszego bujania włókien kratkowych i sprężystych koło tętnic, znajduje się natomiast obecność złogów hemosyderyny, nigdy nie znajdowanej w chorobie Bantiego. Zatem i tę postać chorobową można odrzucić, uwzględniwszy brak zmian makroskopowych wątroby (p. protokół operacji).

Tła powstania zakrzepów w żyłach śledzionowych nie rozstrzygnęło badanie histologiczne ściany tych żył, (które z natury rzeczy było ograniczone do części z bezpośredniego sąsiedztwa śledziony, znajdujących się w preparacie operacyjnym). Wedle protokołu operacji znaleziono podczas zabiegu „bardzo liczne porozszerzane żyły" śledzionowe, które „po przecięciu zawierały w sobie skrzepy, jużto świeże czerwone, jużto szarawe w okresie organizacji; przekrój żył t. j. ich światła wynosił od kilku milimetrów do półtora centymetra; ściany żył bardzo kruche i bardzo łatwo krwawiły choć w miernym stopniu". Otóż w ścianach kikutów żył, pozostałych przy wyjętej śledzionie, nie było ani zmian zapalnych, ani kiłowych, ani cech flebosklerozy, wogóle żadnych takich zmian, do którychby można napewno odnosić zakrzepy. Czy jednak nie było również żadnych wyraźnych zmian w dalszych, niewyciętych częściach żył śledzionowych, albo może w ich dopływach, jak w krótkich żyłach żołądkowych, żyle krezkowej dolnej lub żyłach trzustkowych, skąd zakrzep mógłby się posunąć na żyłę śledzionową — to stwierdzić byłoby możliwe chyba przy badaniu pośmiertnem. Wobec bardzo znacznego rozszerzenia i kruchości żył śledzionowych, co stwierdzono przy operacji, nie możnaby też wykluczyć zakrzepów na tle żylakowatego rozszerzenia żył śledzionowych, co wprawdzie niezmiernie rzadko, ale przecież nastąpić może; swój własny przypadek taki u 17-letniego młodzieńca z policytemją przytacza Lubarsch (w Henke-Lubarsch, Handb. der spez. pathol. Anatomie, tom I, część 2, str. 432) w zestawieniu 65 przypadków zakrzepu żyły śledzionowej, które zdarzyły się w szpitalach berlińskich w ciągu 8 lat. Jednak i naodwrót, znalezione przy operacji rozszerzenie żył, nawet tak znaczne, mogłoby być nie przyczyną, ale dopiero skutkiem zakrzepu.

W przypadkach zakrzepu żyły śledzionowej, trwającego dłuższy czas, następstwa uwydatniają się wedle Lubarscha bardzo wybitnie. Zatoki bywają w różnym stopniu nieregularnie wypełnione krwią, czasem tworzą się nawet torbiele zatok *(„Sinuszysten")*, tkanka łączna ulega nieprawidłowemu rozwojowi zwłaszcza w sąsiedztwie żył beleczkowych, ale także w obrębie grudek śledzionowych, włókienka siateczkowe ulegają zgrubieniu, grudki śledzionowe rozsunięciu oraz częściowo zmniejszeniu, powstają większe wybroczyny, szczególnie pod torebką, które sprowadzają powstanie złogów wapnia i żelaza w postaci nieregularnych krzaczastych ognisk; torebka może również grubieć. Powyższy opis Lubarscha zgadza się z małemi odchyleniami z obrazem histologicznym, jaki znaleźliśmy w naszym przypadku. Wielkość i waga śledziony w naszym przypadku stoi w porównaniu z przypadkami, podanemi przez Lubarscha (Cauchois, Eppinger, Oettinger, Fiessinger) na górnej granicy, a przekracza wymiary i wagę, podaną przez Lubarscha w materjale berlińskim.

Uwzględniając obraz kliniczny i porównując go z przypadkami zakrzepu żyły śledzionowej, opisanemi poprzednio (Eppinger, Brugsch, ostatnio Rosenthal, Opitz), w których autorowie podnoszą zespół objawów: powiększenie śledziony *(splenomegalia)*, powtarzające się krwawienia żołądkowo-jelitowe, leukopenję mniej lub więcej szybko występującą, jako cechujące to cierpienie, — musimy nasz przypadek, poparty badaniem podczas operacji i badaniem anatomicznem i histologicznem śledziony, zaliczyć do tego rodzaju schorzeń. Czy w tym przypadku należy zakażenie kiłowe stawiać w bezpośredni związek przyczynowy z powstaniem zakrzepu żyły śledzionowej, nie zdołalibyśmy rozstrzygnąć badaniem histologicznem, ponieważ nie wykryliśmy zmian w żyle śledzionowej (przynajmniej w odcinku z bezpośredniego sąsiedztwa śledziony, który otrzymaliśmy do badania wraz z preparatem operacyjnym) wogóle, a w szczególności nie znaleźliśmy zmian, mogących przemawiać za toczącą się sprawą kiłową w ścianie żyły śledzionowej. Przyjęciu zaś zmian w samej śledzionie jako następstwa dawnego zakażenia kiłowego sprzeciwia się stwierdzony przez nas obraz makroskopowy i mikroskopowy śledziony.

Badanie anatomo-patologiczne uzupełniło zatem wynik badania laparotomijnego na stole operacyjnym. Stwierdzono bowiem nietylko obecność starych i świeższych skrzepów, i to usadowionych w żyle śledzionowej, zdołano jednak nadto przez wykluczenie zmian kiłowych śledziony, udowodnić, że w naszym przypadku zachodził pierwotny zakrzep. Wprawdzie badanie histopatologiczne żył śledzionowych nie wykryło zmian w ścianach tych żył, mogących z pewnością tłumaczyć tło zakrzepów, to jednak, jak już wyżej wspomnieliśmy, nie jest rzeczą wykluczoną, że zmiany, i to być może kiłowe, usadowione były pierwotnie w ścianie jakiejś gałązki żylnej dopływającej do żyły śledzionowej. Zakrzep więc, tam pierwotnie powstały, usadowić się mógł dopiero przez narastanie w samej żyle śledzionowej, dając oczywiście klinicznie objawy pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej.

Dok. nast.

Dr. T. BIAŁYNICKI-BIRULA, Nacz. Lek. Sant. Zw. Prac. Poczt, Telg. i Telf. Zakopane.

O ujednostajnieniu pracy w instytucjach przeciwgruźliczych [1]).

(Znakowanie stanów gruźliczych).

Ujednostajnienie pracy wszelkich instytucyj przeciwgruźliczych jest jedną z najdonioślejszych kwestyj naszej ftyzjologji doby obecnej: posiada ona znaczenie wielorakie, jak każdy ustalony język wspólny dla wszystkich specjalistów danej gałęzi pracy czy też nauki.

Takie ujednostajnienie pracy doprowadzi do niezmiernej łatwości w opracowaniu statystycznych danych, których obfitością niestety pochwalić się nie możemy, z drugiej strony ułatwi znakomicie opracowanie najróżniejszych tematów naukowych. Dziś każda instytucja przeciwgruźlicza, w której pracuje chociażby jeden lekarz o umyśle ruchliwym, przeprowadza te lub inne doświadczenia bądź natury technicznej, bądź teoretycznej, ma ona w swych archiwach różne materjały i różne obserwacje. Podobne materjały posiada również niejeden lekarz praktykujący, a prowadzący mniej lub więcej obszerne notatki o swoich pacjentach, t. zn. historje chorób.

Są to jednak materjały odosobnione, przeważnie w „różnych językach" zebrane; materjał jednostki poszczególnej bywa nieraz za mały, ażeby nim publicznie operować było można. Jeśliby natomiast materjały te były spisywane w jednym wspólnym języku, wówczas wykorzystanie ich oparte byłoby na wielkich liczbach, a wnioski z nich wysnute byłyby mocno ugruntowane. Poza tem praktycznie należy liczyć się z tem, że niekażdy pilny i rzutki obserwator ftyzjolog ma jednocześnie ochotę do pisania, ten zaś, kto uczyniłby to chętnie, dziś nie ma możności wykorzystania cudzego materjału. Obecnie taka praca nad materjałem cudzym musiałaby polegać na sumiennem studjowaniu każdej poszczególnej historji choroby oraz na wniknięciu w rozumowania teoretyczne piszącego tę historję; te rozumowania cudze napewno bardzo często byłyby odmienne od rozumowań pracującego — co znów komplikowałoby pracę w sposób nie dający się określić.

Wszystko to wymaga takiego wysiłku i takiej ilości czasu, że praktycznie staje się niewykonalne. Dlatego też nie mamy w piśmiennictwie ani jednej pracy opartej na danych kilku sanatorjów, a chyba nie można wątpić, że np. wspólnie opracowany materjał sanatorjów zakopiańskich dałby olbrzymi materjał naszej ftyzjologji.

Nie wymagają specjalnego uwypuklenia korzyści, jakie wynikają z idei wspólnego języka — dla chorych; wymienię tu jako przykład — chorych z odmą sztuczną, kiedy powstaje pytanie czy O. S. może być zakończona, a kiedy dane dotyczące stanu poprzedniego odgrywać mogą nieraz rolę decydującą.

---

[1]) Referat wygłoszony 27. VI. 1932 na VI Zjeździe Zrzeszenia Dyrektorów Sanat. przeciwgruźl. o char. społ. w Ludwikowie.

Nie ulega również wątpliwości, że wielekroć nie próbowalibyśmy niepotrzebnie, każdy na swoją rękę, różnych sposobów i środków leczniczych, że również wiele tych sposobów i środków, których wartość została przez kogo innego stwierdzona — stosowalibyśmy szerzej i z większą pewnością i t. d.

Jakież dziedziny ma ogarnąć taka unifikacja? Z powyższego widać to dość wyraźnie: *cała faktyczna strona pracy ftyzjologicznej* z możliwie całkowitem pominięciem tego, co jest tylko teorją. Z tego punktu widzenia unifikacji musiałyby podlegać:

1) znakowanie objawów osłuchowych,
2) znakowanie przypadków chorobowych,
3) wzór historji choroby,
4) książeczki odmowe,
5) ramowy schemat sprawozdań rocznych.

„Zrzeszenie Dyrektorów Sanatorjów przeciwgruźliczych o charakterze społecznym" rozwiązało punkt 1, podając opracowany sposób znakowania w P. Gaz. Lek. Nr. 38/31 oraz wprowadzając go w tych sanatorjach. Związek przeciwgruźliczy uczyniłby doniosły krok naprzód, jeśliby zrezygnował w swych instytucjach z francuskiego znakowania objawów płucnych. Znakowanie to bardzo nieprzejrzyste, trudne w praktyce przez konieczność manipulowania całym kompletem przyrządów kancelaryjnych, przez przeładowanie bardzo małego schematu klatki piersiowej graficznemi znakami, dla których nie można znaleść praktycznej potrzeby — dawno już czas zastąpić znakowaniem krajowem, bez porównania dogodniejszem.

Chcę dłużej nieco zatrzymać się przy punkcie drugim, który pod wieloma względami gra rolę nawet większą, a którego rozstrzygnięcie napotkało na wielkie trudności.

Wspomniane zrzeszenie Dyrektorów poświęciło tej sprawie sporo czasu, dotychczas jednak nie mogło bliżej podejść do jej rozstrzygnięcia. Myślę, że wogóle do rozstrzygnięcia takiego nie dojdzie, a przynajmniej do rozstrzygnięcia celowego, któreby przez długi czas utrzymać się w praktyce mogło. Powodem tego jest niewłaściwe podejście do zagadnienia. Zagadnienie to traktowane było dotychczas w płaszczyźnie stworzenia lub też przyjęcia już istniejącego, *podziału postaci gruźlicy płucnej*, klasyfikacji tej gruźlicy.

Klasyfikacja gruźlicy płucnej przy obecnym stanie nauki jest czemś tak nieustalonem, co chwila zmieniającem się, że trudno wyobrazić, ażeby się udało znaleść coś, coby było dla wszystkich ftyzjologów do przyjęcia, a — co bodaj najważniejsze — czego istnienie mogłoby potrwać jakiś dłuższy czas. A przecież o tę długotrwałość właśnie i chodzi! Jest niezmiernie ważnem, ażeby zebrane dziś materjały mogły być łatwo wykorzystane dla nauki w ciągu możliwie długiego czasu.

Skoro tak sprawy stoją, to należy spróbować podejść do tej kwestji z innej strony, usuwając z niej to, co jest wątpliwe, a zostawiając to, co można uznać za ustalone i nadające się do przyjęcia przez wszystkich z tem, ażeby nawet niezwykłe i rewolucyjne odkrycia nie uczyniły z naszych dzisiejszych danych materjału nieużytecznego.

Weźmy rzecz całą z praktycznego punktu widzenia. Jeśli ftyzjolog dostaje chorego w opiekę, to po zbadaniu go i zanotowaniu wszelkich danych, które wyjaśniają dzisiejszy stan kliniczny, a ściślej mówiąc, anatomo-patolog., przechodzi on do kwestyj głębszych, chce mianowicie uzyskać materjał do oceny „życiowej wartości" pacjenta. Pod mianem tem rozumiem całokształt danych dotyczących przydatności pacjenta do wykonywania wysiłków, których od niego wymaga życie w pełnem znaczeniu tego słowa.

Po ustaleniu tych dwóch grup danych zastanawia się ftyzjolog nad teoretycznem ujęciem danego przypadku, t. zn. nad umieszczeniem go w tej lub innej szufladce z wielu szufladek ustalonych przez jakiś autorytet, a w nielicznych wypadkach przez niego samego; inaczej mówiąc, szuka dla swego przypadku miejsca w jakiejkolwiek klasyfikacji. I właśnie od tego momentu zaczyna się niezgodność pomiędzy ftyzjologami wobec braku klasyfikacji ustalonej i jednej dla wszystkich.

Ta część naszych rozumowań, która wynika z zasad mniej ustalonych, jest często zawodną, w praktyce dotyczy to: a) prognozy, która, jak to wie z doświadczenia, niezbyt często się sprawdza, b) początków sprawy gruźliczej — o czem wciąż dyskutujemy i c) dróg, jakiemi się te sprawy w organizmie szerzą. Nie chcę przez to powiedzieć, że wszystkie inne kwestje są niezbite i jasne, stwierdzam jedynie, że w nich jest więcej jasnych, ogólnie przyjętych miejsc, że przez to operować możemy tylko niemi, to znaczy, *obrazem zmian klinicznych w narządzie chorym oraz wartością życiową przypadku.* Jeśli więc będziemy operować materjałem w ten sposób ograniczonym, wówczas łatwiej znajdziemy język wspólny, gdyż pozostanie wtedy każdemu możność swobodnego teoretyzowania w dowolnym kierunku i w dowolnych granicach. Przy włożeniu danego przypadku do tej lub innej szufladki teoretycznej, każdy ftyzjolog będzie miał zupełnie wolną rękę. Ponieważ poza tem każdy, kto nie traktuje tylko rzemieślniczo swego zawodu, pragnie zebrać dla siebie lub dla innych materjał naukowy, przeto dążąc do ujednostajnienia całkowitego, należy znaleść wspólny język dla różnych możliwości w tym kierunku. W tym celu najlepiej nadawałby się dokładny opis wyliczonych momentów, a więc albo historja choroby albo treściwy wiele dający jej wyciąg. Do tego, co już wypowiedziałem wyżej o historji choroby, dodać muszę (w odniesieniu również i do wspomnianych wyciągów), że tak przy pisaniu, jak i przy czytaniu — zabierają one zbyt wiele czasu, nieraz bywają nieużyteczne dla nas z powodu zwyczajnej nieczytelności pisma, nie mogą być dane pacjentowi do ręki, ażeby mógł je dać lekarzowi, w opiekę którego od nas przechodzi i t. d.

Sprawa natomiast rozwiąże się prosto, jeśli zatrzymamy się na kilku symbolach, inaczej mówiąc — jeśli obserwowane przez nas przypadki będziemy „znakować" analogicznie do tego, jak to czynimy z objawami fizykalnemi, które w płucach stwierdzamy. Jasne jest z poprzedniego, czego się spodziewamy po tych znakach, musimy tylko ustalić, jakie są nasze w stosunku do nich wymagania.

Muszą one być: 1) łatwe do wykonania, 2) trudne do zniekształcenia i błędnego odczytywania, 3) łatwe do zapamiętywania, 4) przejrzyste, ażeby orjentowały nas z pierwszego rzutu oka, 5) muszą dawać się łatwo uzupełniać, to znaczy, notowanie jakiegoś zupełnie nowego momentu nie może napotykać na trudności, ani u notującego, ani u czytającego.

Ten moment posiada szczególną wagę, jeśli uprzytomnimy sobie jeden wielki błąd popełniany przez nas dotychczas: przy wszelkich próbach klasyfikacyj gruźlicy zapomina się, że płuca są tylko jednym z terenów, na którym obserwujemy walkę organizmu z prątkiem Kocha, że gruźlica jest chorobą ustroju, a nie narządu. Po pracach nad postacią przesączalną zarazka, nad prątkami we krwi, tem bardziej czas już przestać myśleć tylko płucnemi kategorjami, przejść do wyszukania *klasyfikacji gruźlicy jako takiej*, a nie tkwić bez końca w *gruźlicy płuc.*

Że to jest teren pobojowiskowy najobszerniejszy, najłatwiej nam dostępny, najczęściej spotykany — to nie ulega kwestji. Tylko pamiętajmy, że Verdun nie utożsamia się z wojną światową.

Skoro to pod uwagę weźmiemy, zobaczymy, że znaki nasze — pomiędzy innemi — muszą dawać możność notowania również *wszelkich elementów* natury gruźliczej, *w całym organiźmie* i we wszystkich jego częściach, dopiero bowiem wówczas będziemy mogli łatwo orjentować się w całokształcie danego przypadku.

Z drugiej strony wiemy, jaką dziś wagę przywiązujemy i do kolejności powstających przejawów gruźlicy, i do szeregu czynionych zabiegów leczniczych jak odma sztuczna, wyrwanie nerwu, torakoplastyka i t. d. Tego rodzaju okoliczności muszą więc również znaleść swoje odbicie w naszem znakowaniu, a w każdym razie znaki muszą być tak pomyślane, ażeby dawały możność te okoliczności notować.

Z tego wynika, że sposób znakowania musi pozwalać nam na łatwe, jasne i dla każdego lekarza zrozumiałe wyciągi z historji choroby gruźliczej w obserwowanym organizmie, z tem niezmiernie ważnem zastrzeżeniem, ażeby wyciąg ten, podając nam wszystkie ważne okoliczności *pozwalał na łatwe uogólnienie według dogodnej nam zasady*, przytem, ażeby on *nie narzucał nam żadnej zasady*, ażeby każdy czytający i piszący znaki zachował pod tym względem zupełną swobodę. Jedynie takie postawienie sprawy może, przekonaniem mojem, doprowadzić łatwo do ujednostajnienia pracy ftyzjologów. Co do samego wykonania (rysunku) znaków, to ta sprawa nie może mieć zasadniczego znaczenia.

Mogą one być rozmaite, osobiście wypróbowałem w praktyce znaki, których część zapożyczyłem z klasyfikacji bolszewickiej, (klasyfikacja A. J. Szternberga); dotyczy to samych symboli I, II, III (treść odmienna) dla oznaczenia stanu chorobowego danego przypadku, (jego statyki, zmian anatomo-patologicznych), oraz symboli A, B, C, dla oznaczenia dynamiki jego (odporności na intoksykację, wartości życiowej). Zjawiska tych obu kategoryj nie wzbudzą niezgody, wszyscy bowiem zgodzimy się, że procesy gruźlicze (gdziekolwiek się toczą) mogą być zaliczone do jednej z trzech grup anat.-patol.: w jednej przeważającym elementem będzie tkanka łączna bez względu na stadjum jej rozwoju, w drugiej — okres podrażnienia tkankowego z cechami stanu zapalnego, a w pierwszym rzędzie z nacieczeniem, wysiękiem — (surowiczym) i w trzeciej — procesy charakteryzujące się rozpadem tej lub innej tkanki w miejscu toczącej się sprawy chorobowej.

Dla tej kategorji zjawisk proponuję liczby rzymskie.

W ten sposób, *bez względu na to, w jakim narządzie* proces stwierdzamy, notujemy przez:

I. wszelkie sprawy o *zdecydowanej przewadze tkanki łącznej*. W płucach będzie to włóknista postać we wszystkich jej odmianach — czy to, co dziś nazywamy *fibrosa densa*, czy *cirrhosis*, czy wtórne sprawy włókniste suchot,

w błonach surowiczych — zrosty, zgrubienia, w gruczołach — okres t. zw. zwapnienia, w kości — okres utrwalenia stanów wytwórczych, w krtani — zabliźnienie owrzodzeń i t. d.;

II. *sprawy zapalne:* w płucach — wszelkie nacieki, w błonach, — suche i wysiękowe zapalenia, w krtani — nacieki i t. d.;

III. rozpad, owrzodzenia, ropnie.

Jeden z zarzutów, który może mi być postawiony, muszę uprzedzić. Otóż, pod znakiem „I" są pomieszane procesy włókniste pierwotne z wtórnemi. W proponowanem przeze mnie ujęciu, kwestję podobną rozstrzyga się bardzo prosto: jeśli chcę te okoliczności uwzględnić, to sprawy włókniste pierwotne notuję znakiem „I", zaś sprawy wtórne, znakiem „III + I" lub II + I", wskazując zarazem tę drogę, jaka została przerobiona.

Również nie wywoła dyskusji druga kategorja zjawisk: objawy mniejszej lub większej odporności, czyli stan „życiowej wartości" danego przypadku. Klasyfikacja bolszewicka (czyli Szternberga) rozróżnia trzy stopnie dynamiczne w sprawach gruźliczych i notuje je zapomocą liter dużych, A, B, C.

Symbole te będą oznaczać:

A: *Stan kompensacji:* praktycznie zdrów, ewentualnie zdolny do pracy bez zastrzeżeń. Ciepłota, odczyn Biernackiego — w granicach normy tak w spokoju, jak i po wysiłku i t. d.

B: *Subkompensacja:* średnie przyśpieszenie O. B., stany podgorączkowe, spadek wagi, łatwe zmęczenie i t. p.

C: *Dekompensacja:* gorączka, szybkie opadanie, wychudzenie, osłabienie fizyczne i t. p.

Ciało ludzkie (wzgl. zwierzęce) podzielić musimy na stronę prawą i lewą, a to wprowadzając wzór ułamkowy, gdzie licznik oznacza stronę prawą, zaś mianownik — lewą.

Na tym wzorze ułamkowym będziemy notować chore narządy oraz wydarzenia, mające praktyczne lub teoretyczne znaczenie, czyniąc to w rozległości dowolnej.

Poszczególne narządy będziemy notować zapomocą początkowych liter ich nazw łacińskich; tak samo postąpimy z ewent. zabiegami dokonanemi. Od tej zasady postępowania odstępuję w dwóch wypadkach: prątki notuję literą „K" oraz zabieg przepalania zrostów opłucnowych literą „J" a to wobec rozpowszechnienia nazwisk Koch i Jakobeus i zautomatyzowania w posługiwaniu się niemi.

Każde *słowo* nazwy zaczynam literą dużą np. *Pneumothor. spontan.* oznaczam przez „Pn S".

Jeśli te litery powtarzają się w dwóch lub więcej nazwach, to dodajemy litery następne tak, ażeby łatwo odróżnić nazwy. Np. *„Pulmo — Pleura — Pericardium — Peritoneum"*. Umawiamy się, że będziemy opuszczać znak „P" dla płuc; uczynić to jest tem łatwiej, że znaki, I., II., III. stojące *na początku* licznika lub mianownika odnosić będziemy *zawsze* tylko do płuc, natomiast znaki te, jeśli się odnosić będą do narządów innych będziemy stawiać *tuż za* odpowiednią literą narządu.

Wobec tego znakiem „P" możemy nazwać opłucną, *peritoneum* będzie miało znak „Pert", *pericardium* zaś „Perc".

To wszystko proponuję celem skrócenia formuł. W odniesieniu do płuc uważam za konieczne notowanie ściślejszego umiejscowienia i w tym celu, razem z Meysnerem (Gruźlica Nr. 4/31) proponuję oba płuca podzielić na trzy pola, jak to czynimy przy opisaniu i omawianiu rentgenogramów. Poza uzasadnieniem jakie na to daje Meysner, podnoszę wzgląd czysto praktyczny: dziś każdy z nas tak się zrósł z Roentgenem, że myśli *nie płatami*, tylko właśnie *polami*, w przyszłości zaś przyzwyczajenie to jeszcze się wzmoże i rozpowszechni.

Te pola proponuję oznaczać przez:

1 — górne pole (rentgenoskopowe),

2 — środkowe,

3 — dolne.

W przypadkach, w których sprawa dotyczy całego płuca, a więc wszystkich pól — proponuję znaki pól opuszczać, ażeby nie zaciemniać obrazu.

Jakkolwiek zapatrywania nasze na obecność prątków w plwocinie dziś się zmieniły, jednak w ogólnym obrazie chorobowym grają one po dawnemu znaczenie niemałe — bądź w profilaktyce i wskazówkach z nią połączonych, bądź w decyzji o zabiegach — odma szt., wyrwanie nerwu przepon. i t. p., dlatego uważam za konieczne w formule rozpoznawczej wskazać i ten moment zapomocą litery K, stawianej w wypadkach znalezienia prątków.

Przykład: wzór dla przypadku, w którym znajdujemy: stany podgorączkowe, niestałe, małe przyśpieszenie opadania krwinek, waga ciała stała lub wahająca się — musimy oznaczyć literą *B* jego wartość życiową.

W płucach znajdujemy: prawe — włóknisto-serowate zmiany w górnym polu, przepona sfalowana, kąt przeponowo-żebrowy zaokrąglony; lewe — zmiany włókniste we wszystkich polach, prątków brak.

Cała formuła rozpoznawcza tego chorego będzie następująca:

1. $$B \; \frac{III - I - P\ I}{I}$$

Wyobraźmy, że ten przypadek dostaje wysięku lewostronnego. Wówczas formuła jego zmieni się, albowiem zmieni się kwalifikacja jego wartości życiowej, przez to obok poprzedniej będziemy musieli umieścić formułę inną:

2. $$C \; \frac{III - I - P\ I}{I + P\ II}$$

Po pewnym czasie wysięk zresorbował się, jednak zjawiły się prątki w plwocinie, sprawa w prawem płucu „rozszerzyła się", wzór:

3. $$CK \; \frac{III - 1 - 2 - P\ I}{I + P\ I}$$

Temu choremu zakładamy odmę, która się nie udaje: w liczniku możemy dodać „+ Pn" i ten znak przekreślamy (nie udana). Jeśli jednak nie przywiązujemy do tej próby większego znaczenia to wogóle znaku tego nie stawiamy. Ale powiedzmy, że się wykonało u niego wyrwanie nerwu przeponowego *(exhairesis)*, po której chory zaczął się poprawiać, tracąc objawy dekompensacji, wówczas możemy napisać wzór:

4. $$BK \; \frac{III - 1 - 2 - P\ I + Ex}{I + P\ I}$$

Jeśliby u tego chorego stwierdziło się zapalenie stawów i ew. otrzewnej z wysiękiem, uzyskalibyśmy formułę:

5. $$CK \; \frac{III\ 1 - 2 - P\ I + Ex}{I + P\ I} \Bigg| \frac{+\ A\ II}{+\ A\ II} \; + \text{Pert II}$$

Zapomocą linij pionowych w formule możemy oddzielić okoliczności ważniejsze, jeśli zaszły w ciągu naszej nieprzerwanej obserwacji (jak wyżej) wzgl. okoliczności i zmiany dawniejsze obserwowane lub zapodane.

Naprz.: chory podaje, że w r. 1925 miał wysiękowe zapalenie opłucnej lewej, przy punkcji założono mu odmę sztuczną, która trwała do r. 1927 poczem zarosła; chory czuł się dobrze do r. 1929, kiedy zaczął pluć krwią i stwierdzono u niego „zajęcie" szczytu prawego, do nas zgłosił się w r. 1931, kiedy udało mu się założyć odmę prawostronną wybiórczą z uciskiem górnego i środkowego pola prawego. Wszystko to uwidocznić możemy tak:

6. $$\frac{-}{\begin{matrix} P\ II + Pn \\ 925 - 927 \end{matrix}} \Bigg| \frac{-}{\begin{matrix} P\ I \\ 927 \end{matrix}} \Bigg| \frac{II - 1}{\begin{matrix} P\ I \\ 939 \end{matrix}} \quad {}^{931}\,CK\,\frac{II - 1 - 2 + Pn - 1 - 2}{P\ I}$$

Określenie pierwotnej dynamiki sprawy (wartości życiowej pacjenta) możemy pominąć, gdyż nie jest ona przez nas bezwzględnie stwierdzona.

Jeśli chcieć notować jamy, możemy to łatwo uskutecznić, wyprowadzając dodatkowy znak kółka, któryby otaczał pole płucne z jamą np. jama w środkowem polu płuca prawego byłaby zanotowana:

7. $$\frac{III - (2)}{-}$$

Przy kilku jamach powtarzam koła odpowiednią ilość razy.

Z powyższych przykładów widać jeszcze parę proponowanych szczegółów:

1) jeśli jedno płuco nie wykazuje zmian, to na jego miejscu stawiam poziomą kreskę.

2) Stan stały notuje się symbolami, które można dla przejrzystości oddzielić jeden od drugiego poziomą kreską (ew. kropką) natomiast nowa *okoliczność*, która *powstała w trakcie obserwacji może być poprzedzona znakiem plusa.*

3) Jest rzeczą jasną, że zajęcie jakiegoś narządu, który nie leży po stronie prawej lub lewej, trudno notować w granicach

wzoru ułamkowego: musi on być zanotowany poza tym wzorem tak samo, jak poza wzorem pozostają symbole A, B, C, K, z tem jednak, że 4 wspomniane symbole, jako mające charakter ogólny, stawiamy zawsze *na początku* formuły, natomiast znak takiego narządu, jak otrzewna lub kręgosłup będziemy umieszczać *poza* znakiem ułamkowym. Chcę jeszcze wyjaśnić, jakim sposobem notowałbym wypadki gruźlicy innych narządów wówczas, jeśli nie mamy podstaw do twierdzenia, że w płucach istnieje proces np. gruźlica stawu skokowego lewego z wysiękiem, a poza tem gruczoły twarde na szyi oraz pachwinowe. Formuła moja wyglądałaby tak:

$$8. \quad B \frac{-}{-\mathrm{Ar\,II}} \; \mathrm{G\,II}$$

Taką formułę podaję jeszcze i w tym celu, ażeby uwidocznić zasadniczą cechę mego rozumowania. Polega zaś ona na tem, że dla orjentowania się w przypadku jest niezmiernie ważnem wiedzieć o procesie gruźliczym w stawie lub gruczołach, natomiast wiedzieć, w *jakim* stawie lub *których* gruczołach — to ma znaczenie drugorzędne.

Znakowanie moje pozwala na notowanie najdrobniejszych nawet szczegółów wszelakiego rodzaju. Można np. notować kierunek ewolucyjny procesu przez dodanie znaku matematycznego > i <, a więc postępujący „ <“, cofający się „> “ i stacjonarny — <> i t. pod. Uważam jednak, że obfitość szczegółów będzie zaciemniać formułę, wcale nie ułatwiając samego ujęcia studjowanego przypadku. Jeśli komu potrzebne będą te szczegóły, zmuszony on będzie sięgnąć do historji choroby.

Jedyny z tego wyjątek należy uczynić dla płuc, o czem już wyżej mówiłem.

Dążąc do zmniejszenia pisania a przez to do przejrzystości, proponuję stawianie symbolów A B C i K również i *poza formułą*, a to w tych wypadkach, kiedy w trakcie lub wkońcu obserwacyj musimy jeden z tych symboli zmienić, chociaż poza tem cała formuła rozpoznawcza nie uległa żadnej zmianie. Wówczas zamiast przepisywania całej formuły dodaję na końcu jej zmieniony symbol np.:

$$B \frac{--}{\mathrm{P\,III} + \mathrm{Ol} + \mathrm{III} - (1) + \mathrm{Ex}} + A$$

Oznacza to: przypadek przybył z ropnym wysiękiem lewostr., założono mu *oleothorax* „Ol“, po pewnym czasie stwierdzono jamę w lewem górnem polu, wobec tego wykonano wyrwanie nerwu przeponowego, po którem wszelkie objawy subkompensacji znikły, i z tem przypadek od nas odszedł.

Podając powyższe jako projekt do dyskusji, nie obstaję przy jego szczegółach, uważam, że należy je omówić, że zauważy się być może takie lub inne niedogodności, wzgl. okaże się konieczność zastąpienia pewnych szczegółów innemi.

Również nie mam zamiaru narzucać Kolegom tego sposobu w całej rozciągłości i obszerności. Omówiłem go dość szeroko, ażeby pokazać wszelkie możliwości, z których można korzystać lub nie.

Definitywne ustalenie szczegółów i zakresu notowanych zjawisk musi wziąść na siebie „Zrzeszenie Dyrekt. San. o ch. społ.“ lub też powstający w Zakopanem instytut badań gruźlicy.

Co do wspomnianego instytutu to, z jednej strony, nie uważam pracy jego za możliwą bez ujednostajnienia pracy instytucyj przeciwgruźliczych — z drugiej strony, twierdzę, (jak to miałem okazję oświadczyć na posiedzeniu tut. T-wa lekarskiego), że podwaliny pod pracę tego instytutu możemy położyć natychmiast i bez żadnych przeszkód, a to właśnie przez takie ujednostajnienie prac w sanatorjach zakopiańskich.

Jeślibyśmy się zgodzili na wprowadzenie „znakowania stanów gruźliczych“, ułatwiłoby to nam znakomicie ujednostajnienie punktów 3—4—5.

Z chwilą ujednostajnienia, należy przystąpić do zorganizowania planu pracy i to w 1-m rzędzie w sanatorjach i przychodniach. Co do większości sanatorjów, to nie wątpię, że to da się łatwo przeprowadzić za pośrednictwem wspomnianego już Zrzeszenia Dyrektorów. Co do przychodni, to klucz od nich jest w rękach Związku przeciwgruźliczego. Byłoby jeszcze lepiej, gdyby całą sprawą unifikacji pracy zajął się właśnie Związek przeciwgruźliczy. Niestety, jak dotychczas, nie zdradza on ku temu żadnej chęci, trzymając się niepraktycznego znakowania, niewystarczającej klasyfikacji i skomplikowanej, a nieprzejrzystej biurokracji. Przez 5 lat kierownictwa poradnią przeciwgruźliczą w Zakopanem prowadziłem w niej historje chorób, zamiast kartotek wzoru francuskiego, oraz stosowałem znakowanie zbliżone do Neuman'owskiego, i twierdzę, że było to przejrzystsze i wygodniejsze, aniżeli znakowanie P. Z. P. i jego kartoteki.

Naturalnie, można ostatecznie wiele zrobić i bez poradni, jednak nieobecność tego ogniwa w pracy byłaby dotkliwą. Poradnie wciągnięte w pracę zbiorową dałyby bardzo wiele, a że dać mogą i dać chcą, wiem z ankiety jaką na ten temat w roku 1927 rozesłałem do wszystkich poradni w Polsce, — otrzymałem wówczas szereg bardzo zachęcających i ciekawych odpowiedzi.

Przy zupełnem ujednostajnieniu pracy wszystkich instytucyj w gruźlicy pracujących, uzyskalibyśmy możność zbiorowego opracowania pewnych tematów. Instytut badania gruźlicy dawałby te tematy, albo dla wszystkich instytucyj, albo dla grupy ich. Każda instytucja dawałaby w swem rocznem sprawozdaniu odpowiedź na zadany temat, a ponieważ dla odpowiedzi byłby jeden dla wszystkich schemat, byłoby więc rzeczą bardzo prostą zesumować te odpowiedzi i oprzeć je o materjał z całej Polski.

Wprowadzenie proponowanego znakowania w poradniach uważam za rzecz konieczną jeszcze z innego punktu widzenia, który grał pomiędzy innemi — niemałą rolę przy przyjęciu zbliżonego sposobu przez bolszewików.

Oznaczenie wartości pacjenta zapomocą umówionych symbolów jest jednocześnie określeniem zdolności tego pacjenta do pracy — okoliczność niezmiernie ważna dla Kas Chorych, dla wszelkiego rodzaju urzędowych świadectw i korespondencji.

Funkcjonarjusze, nie-lekarze, urzędujący z temi dokumentami mieliby do zapamiętania jedynie trzy symbole tem łatwiejsze, że są one te same, jakich się używa przy określeniu zdolności do służby wojskowej. Samo przez się zrozumiałe, że i Komisje, bądź poborowe, bądź inwalidzkie i inne miałyby ułatwienie przy wydawaniu swych orzeczeń kwalifikacyjnych w tych wszystkich wypadkach, w których brałyby pod uwagę świadectwa instytucyj przeciwgruźliczych z projektowanemi formułami schorzeń gruźliczych.

Nie omawiam kwestji książeczek odmowych, która jest na porządku pracy Zrzeszenia Dyrektorów, pragnę tylko zauważyć, że konieczność naukowa wymaga, ażeby takie książeczki bezwzględnie powracały do instytucji przeciwgruźliczej, w której odma była założona. Obowiązek zwrócenia książeczki musi ciążyć na lekarzu, przy którym odma została zakończona, względnie który stwierdził skon chorego z odmą sztuczną.

Chcę jeszcze podzielić się swemi rozważaniami co do punktu 5-go, sprawozdań rocznych. Niestety, ta gałąź pracy leży u nas odłogiem: wiele sanatorjów ogranicza się do mniej lub więcej suchej statystyki zestawionej na życzenie właściciela sanatorjum lub na żądanie władz sanitarnych z drugiej strony, nasze wydawnictwa nie bardzo chętnie je drukują — w nich albo wcale nie widuje się sprawozdań, albo w najlepszym wypadku drukuje się je drobnym drukiem jak np. sprawozdanie Telatyckiego z Sanatorjum wojskowego w „Lekarzu Wojskowym“.

Tymczasem, przekonaniem mojem, takie sprawozdanie roczne powinno grać w naszej pracy rolę dwojaką:

1) Ma to być przegląd pracy wykonanej w sanatorjum w przeciągu danego okresu czasu ze szczegółowem opisaniem wszelkich ważniejszych momentów, jak np. stosowanych sposobów leczenia, techniki zabiegów takich, jak odma, *oleothorax*, leczenie wysięków i t. p., opisanie ciekawszych przypadków i t. d. — słowem wszystkiego tego, co może mieć znaczenie praktyczne lub teoretyczne. Niejeden wniosek ciekawy nasunie się przytem, niejeden z nas skorzysta z doświadczeń innego, przyjmując je, lub tracąc ochotę do przerobienia ich na własną rękę.

2) Rola druga, tak pojętych sprawozdań rocznych, jest niemniej ważna. Takie sprawozdanie może być i powinno być bardzo skuteczną bronią w kierunku podniesienia instytucyj, w których pracujemy. Dla właściciela sanatorjum (ktokolwiekby nim był) nie może być rzeczą obojętną sama *możliwość* ukazania się w druku sprawozdania, w którem będą zanotowane różne ujemne lub dodatnie cechy tego sanatorjum, lub okoliczności dodatnio czy ujemnie wpływające na pracę lekarską, lub też na wyniki tej pracy. Właściciel powinien wiedzieć o tem, że sprawozdanie roczne lekarskie jest czynnikiem niezmiernie potężnym, który obrócić się siłą swoją może tak na jego korzyść jak na niekorzyść. Mieć do dyspozycji swojej taką siłę nie zaszkodziłoby wielu z nas.

Prawdopodobnie Zrzeszenie Dyrektorów zechce i tą sprawą zająć się, a) ustalając obowiązek opracowania rocznych sprawozdań przez wszystkie sanatorja przeciwgruźlicze o char. społecz., b) wprowadzając ramowy schemat dla takich sprawozdań, c) wchodząc w porozumienie z jednem z czasopism lekarskich, któreby zgodziło się na drukowanie tych sprawozdań. Byłoby rzeczą najcelowszą i najwłaściwszą, ażeby sprawa ta została załatwiona w ścisłem porozumieniu z powstającym w Zakopanem instytutem

badań gruźlicy. Ze swej strony chcę przedłożyć projekt przygotowania materjałów dla sprawozdań rocznych z tem, ażeby materjały te mogły być wykorzystane dla różnego rodzaju zestawień opartych na danych wszystkich instytucyj przeciwgruźliczych.

Sądzę, że obecnie, kiedy posługujemy się historjami chorób lub księgami gł. chorych, każda praca statystyczna jest żmudną, musi być wykonana bezwarunkowo przez lekarza, i to zapewne jest jedną z ważkich przyczyn, że danych statystycznych mamy tak niewiele.

Otóż proponuję, by zmienić techniczną stronę zbierania materjałów statystycznych, wykorzystując w tym względzie doświadczenie urzędów statystycznych[1]), a mianowicie, wprowadzając dla każdego chorego „gruźliczą kartkę statystyczną".

Karty takie zastąpićby mogły prowadzoną obecnie księgę główną chorych. Zewnętrznie różniłaby się ona tem jedynie, że byłaby kartotekową. Taką kartę proponuję w postaci 1/4 arkusza półkartonowego papieru ewent. wymiarów ok. 20×13, jakich są kartki kartoteki przez niektórych lekarzy obecnie używanej. Taka karta musi mieć wszystkie brzegi odkreślone, jako marginesy 2—2,5 cm szerokości. Miejsce środkowe karty przeznaczone jest zasadniczo na wpisanie imienia i nazwiska chorego oraz formuły rozpoznawczej, o której wyżej mówiłem. Marginesy górny i dolny należy podzielić pionowemi linjami co 1.5 cm; boczne zaś — w częściach górnych są podzielone co 1 cm, i niżej — co 1,5 cm. Margines górny należy przeznaczyć dla wszelkich danych indywidualnych, a mających znaczenie naukowo-statystyczne jak np. płeć, wiek, typ konstytucjonalny, wzrost, waga, wartość życiowa itp.

Margines dolny przeznaczyć dla wszelkich danych związanych z leczeniem i ewent. z wynikiem jego, a więc: notować tu *pnax, exhairesis, oleothorax* i in. zabiegi.

Marginesy boczne — dla notowania stanu narządów chorych stron prawej i lewej. Tu proponuję *lewy* margines przeznaczyć dla notowania strony *prawej* ciała, zaś *margines prawy — dla lewej.*

Tę, napozór dziwną, propozycję motywuję tak: 1) wyżej proponowana formuła ułamkowa ma w liczniku właśnie stronę prawą, jest więc ona stroną najpierw w oko się rzucającą,

2) wszelkie badania rentgenologiczne pozostają w naszej pamięci wzrokowej w pozycji odwróconej i po naszej stronie lewej mamy tu płuco prawe i odwrotnie. Co do rogów „gr. k. stat." to przeznaczam je na 1) górny lewy — numer historji choroby ewent. łamany przez rok, 2) górny prawy — numery poprzednich historyj (jeśli chory jest u nas powtórnie), 3) dolny lewy — rozpoznanie innych schorzeń — oprócz gruźlicy, gdyż wszelkie schorzenia gruźlicze uwidocznione są na bocznych marginesach, 4) dolny prawy — wynik leczenia pojęty jako określenie wartości życiowej przy odejściu z instytucji leczącej, a więc na znaki A, B, C, do których ewent. może być dodana formuła rozpoznawcza końcowa.

Strona odwrotna „gruźliczej karty stat." musi być linjami pokreślona tak samo, jak i pierwsza, po to, ażeby na karcie takiej można było umieścić najróżniejsze dane, jakich konieczność uznana będzie przez instytut badania gruźlicy lub przez inicjatywę indywidualną danego lekarza.

Byłoby wskazanem może wprowadzenie jeszcze kartek kolorowych np. różowych dla kobiet i białych dla mężczyzn.

Wszelkie zestawienia danych w karcie zawartych będą wówczas niezmiernie proste, gdyż sprowadzą się do ułożenia kart i mechanicznego liczenia — praca którą wykonać będzie mógł każdy jako tako inteligentny pracownik.

Przy tych rozważaniach mimowoli proszą się konsekwencje logiczne: jeśli gruźlicza karta statystyczna będzie zawierała tyle i tak rozmaitych danych, to czyż nie warto uzupełnić ją jeszcze schematem klatki piersiowej ze znakami objawów osłuchowych oraz miejscem na zapisywania innych spostrzeżeń z przebiegu choroby — a wówczas przecież będziemy mieli poprostu historję choroby? Naturalnie trzebaby w tym wypadku zwiększyć rozmiary kartki do całego arkusza kancelaryjnego i wolne miejsca obu stron przeznaczyć na zapiski.

Tego rodzaju historja wraz z kliszą, analizami i in. załącznikami znajdowałaby się w kopercie, jakich obecnie używamy do przechowywania klisz rentgenowskich.

To wszystko przedkładam uwadze Kolegów z prośbą, ażeby zechcieli się wypowiedzieć, projekty moje przedyskutować i włożyć swoje wysiłki, ażeby doprowadzić do ujednostajnienia pracy w instytucjach przeciwgruźliczych, cel, który przecież wart jest jak największych usiłowań.

---

[1]) Myśl tę poddał mój ordynator Kol. J a g o d o w s k i.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Stomatologja Polska, rok X, nr. 4, za lipiec-sierpień 1932: A. C i e s z y ń s k i: Jeszcze kilka uwag co do spraw ropnych okolicy zaszczękowej górnej. — J. J a r z ą b: Nadliczbowy górny trzonowiec powodem bólów neuralgicznych. — H. Z i p p e r: Niebezpieczeństwo stosowania ogólnej narkozy przy ekstrakcjach zębów.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 30. z 24. VII. 1932: B. Z a m o y s k a: Mydło na rynku warszawskim. — J. M u s z y ń s k i: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (dok.). — Sprawy zawodowe.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XXI, nr. 5, z 20 lipca 1932: K o r c z y ń s k i L.: Klimat górski (C. d.).

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 9—10, z 15 lipca 1932: Dział Urzędowy. — Orzeczenia. — Wyroki. — Wyjaśnienia. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą. — Z życia kas chorych. — Praca i opieka społeczna.

Medycyna, Nr. 14, z 21 lipca 1932: K. R o ż k o w s k i: Nowe prądy i hasła w lecznictwie. — H. G r o m a d z k i: Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem follikuliny. — K. D ę b i c k i i Z. L i p k a: Przypadek ropnia płuc leczonego wyrwaniem nerwu przeponowego. — H. M e l a n o w s k i: Objawy oczne w chorobach układu krążenia. — P. D e m a n t: Wpływ atropiny na wydzielanie moczu przez nerkę obłupioną. — M. B i e h l e r: Poglądy Jędrzeja Śniadeckiego na ustrój kobiecy i niemowlęcy w porównaniu ze współczesnemi poglądami w tej dziedzinie.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 5—6, za czerwiec-lipiec 1932: K. W a l k e r: Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego a zabieg chirurgiczny. — Z. O s z a s t: Koagulacja w dermatologji. — J. B e r e s t: Zatrucie ołowiem w świetle nowych badań. — H. M i e r z e c k i: O pierwszym oddziele chorób zawodowych w Polsce. — A. L u f t m a n: Nadciśnienie tętnicze a zmiany na dnie oka.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 30, z 28 lipca 1932: L. A b r a m o w i c z: Kiła tchawicy i oskrzeli głównych w świetle tracheo-bronchoskopji (dok.). — A. L a n d a u i W. H e j m a n: Studja kliniczne nad skazą krwotoczną. (c. d.). — W. Z a w a d o w s k i: Radjodiagnostyka układu wydzielania wewnętrznego. (Str. pogl.) (c. d.). — St. K r a m s z t y k: Dr. Stanisław Morawski (1802—1853) i jego poglądy na wody mineralne naturalne i sztuczne (dok.). — Br. N o w a k o w s k i i M. B o g u s z e w s k a: Wąglik jako choroba zawodowa w Polsce (c. d.).

Lekarz Polski, rok VIII, nr. 7, z 1 lipca 1932: St. R u d z k i: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — H. N i e d z i e l s k i: Lekarze domowi. — T. K a s z u b s k i: Projekty scaleniowe ubezpieczeń społecznych.

Przegląd Weterynaryjny, rok XLV, nr. 7, za lipiec 1932: E. K a l i ń s k i: Badania nad konserwacją szynek przeznaczonych na eksport do Anglji. — T. M o r a w: Zapalenie ścięgien u koni w świetle doświadczeń. (dok.). — I. M a t e r n o w s k a: Gruźlica w mleku trwale pasteryzowanem. (dok.). — E. C z e k o t o w s k i: O technice badania na wągrzycę u bydła.

Lekarz Wojskowy, tom 20, Nr. 3, z 1 sierpnia 1932: M i l l a k K.: Zastosowanie katatermometru do badania funkcji cieplnej tkanin odzieżowych. — L. Z e m b r z u s k i: Kilka uwag w sprawie wczesnego rozpoznawania raka języka. — J. B a b e c k i: Krótkie sprawozdanie o stanie zdrowotnym armji polskiej w latach 1922—1931, na podstawie statystyki wojskowo-lekarskiej. — A. L e j w a: O biochemizmie tkanki nowotworowej. — F. B i a ł o k u r: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego i ich życiorysy. (c. d.). — A. C z y ż e w i c z: Służba zdrowia armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej. (c. d.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecinne.

O płodowych chorobach krwi. E. GIERKE. Klin. Woch. 50. 1931.

Od czasu, gdy Schridde zwrócił uwagę na zmiany w tkankach krwiotwórczych w t. zw. wrodzonej ogólnej opuchlinie, coraz częściej spostrzeżenia różych autorów potwierdzają istnienie związku między opuchliną a zmianami w układzie krwiotwórczym. Gdy Schridde uważał, jako pierwotną sprawę w tem schorzeniu, niedokrewność wysokiego stopnia, to Rautmann, na podstawie

przypadku przez siebie spostrzeganego, wypowiada zdanie, że istotnem w tej chorobie jest pierwotne bujanie erytroblastyczne — i stąd nazwa „*erythroblastosis*". Od tego czasu utrzymało się miano „płodowa erytroblastoza"; etjologja sprawy nie jest jednak jasna. Na podstawie danych z piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych możnaby obecny stan wiadomości o płodowych chorobach krwi streścić w sposób następujący: zachodzą płodowe schorzenia krwi, dotyczące jużto głównie układu erytroblastycznego (erytroblastozy), już też leukoblastycznego (podobne do białaczki leukoblastozy). Pośrednie miejsce między niemi zajmują równoczesne schorzenia erytro i leukoblastycznego układu (erytroleukoblastozy). Etjologja jest nieznana. Możliwe, że zachodzi tu wrodzona anomalja zawiązków płodowych, przyczem raz te, innym razem inne składniki układu hematopoetycznego mogą być dotknięte schorzeniem i dawać zmiany odpowiednie. Mikroskopowo stwierdza się obfite pojawianie się niedojrzałych postaci komórek erytro- lub leukoblastycznego układu we krwi, bujanie tych składników, szczególnie w wątrobie, śledzionie a także w narządach innych. Stąd niekiedy nawet znaczne powiększenie wątroby i śledziony, szczególnie w erytro-leukoblastozach. Leukoblastoza daje zasadniczo podobne obrazy, jak pozamaciczna białaczka. Erytroblastyczne schorzenia występują tak dobrze w wrodzonej opuchlinie, jak w *icterus gravis neonatorum*. Oba schorzenia są schorzeniami rodzinnemi i dotyczą niejednokrotnie kilkorga dzieci tych samych rodziców. Prócz tego w opuchlinie wrodzonej stwierdza się często we wielu narządach zabarwienie żółtaczkowe nieznaczne, zaś w ciężkiej żółtaczce noworodków często opuchliny. Jest zatem prawdopodobne, że obie choroby są tylko manifestacją tego samego płodowego schorzenia układu krwiotwórczego, a tylko rozchodzi się o pewne okoliczności czasowe; mianowicie opuchlina płodowa występuje śródmacicznie i prowadzi do śmierci płodu lub noworodka zaraz po urodzeniu, *icterus gravis* wprawdzie rozpoczyna się już śródmacicznie, ale głównie rozwija się w kilka godzin po urodzeniu. Ten *icterus gravis neonatorum* odróżnia się od zwykłego *icterus neonatorum* znacznie wcześniejszem pojawianiem się, złośliwym przebiegiem i wspomnianym erytro lub leukoblastycznym obrazem krwi. Często pojawia się znaczny rozrost łożyska tak w opuchlinie wrodzonej, jak w ciężkiej żółtaczce i to niejasnego pochodzenia. Spostrzegano też przyrośnięcie łożyska. To znaczne powiększenie łożyska może mieć pewne znaczenie dla powstawania schorzeń omawianych, jeżeli będziemy uwzględniać w łożysku, w myśl zapatrywań szczególnie Seitza, czynność wieloraką wydzielania wkrewnego.

Nowicki (Lwów).

O leczeniu eksperymentalnej hipertyreozy zapomocą dijodtyrozyny i sposobu odżywiania. J. ABELIN. Klin. Woch. Nr. 48. 1931.

Pierwotne zapatrywanie proste, redukujące znaczenie gruczołu do działania jednego hormonu z nim związanego, stało się bardziej zawiłem, gdy okazało się, że niektóre gruczoły wytwarzają nie jeden, lecz więcej hormonów. Oczywiście z tą chwilą należało określić zakres działania każdego z tych hormonów oraz ich wzajemny stosunek do siebie, a więc agonistyczny lub antagonistyczny. Otóż co do tarczycy, to dziś wiemy, że wśród jej ciał jad zawierających, obok tyroksyny, jest także dijodtyrozyna. Chemicznie dijodtyrozyna przedstawia rodzaj okresu poprzedzającego tyroksyny, ale dość daleko od niej odsuniętego. Pod względem działania jednak nie można uważać dijodtyrozyny za jakiś okres poprzedzający tyroksyny. Nie można dijodtyrozyny uważać za pro-hormon, ale za hormon niejako uboczny, który jest w stałym kontakcie z tyroksyną i niejako z nią współpracuje. Że dijodtyrozyna ma ważne znaczenie w hipertyreozie — to nie ulega wątpliwości. O ile się zdaje, ustrój może odtruwać większe ilości tyroksyny w razie nadmiaru dijodtyrozyny. Zarówno w tarczycy, jak i poza nią istnieje współpraca tyroksyny z dijodtyrozyną. Można to wykazać eksperymentalnie. Np. karmienie szczura tarczycą wywołuje charakterystyczny obraz zatrucia, połączonego ze zmianami w przemianie materji, jak m. i. zatrata glykogenji wątroby i podwyższenie przemiany podstawowej. Są to najważniejsze wskaźniki działania tarczycy.

Jeżeli się żywi szczury przez 6 dni tabletką tarczycy, a następnie w nocy z 6 na 7 dzień daje im cukier trzcinowy, to stwierdza się brak glikogenu w wątrobie u szczurów, zabitych w 8 godzin po podaniu cukru. Jeżeli jednak tym szczurom podaje się doustnie dijodtyrozynę, to stwierdza się w wątrobie jeszcze w siódmym dniu obfitą ilość glykogenu. Jeżeli się zwierzęta karmi preparatami tarczycy i dijodtyrozyną, to kaloryczna produkcja wykazuje powolny wzrost. Jeżeli jednak zwierzęta przekarmia się tarczycą, a na szczycie przemiany podstawowej podaje dijodtyrozynę, to produkcja ciepła spada nagle do niskiego poziomu. Korzystne działanie dijodtyrozyny da się podnieść po stosowaniu pokarmu mieszanego, między innemi z szpiku kostnego, tranu, wątroby i innych. Jako dobre źródło dla białka należało uważać kazeinę, jako źródło dla lipoidów m. i. olej, oliwę, śmietanę i i., jako źródło węglowodanów, chleb, cwibak i potrawy z ciasta. Jako witamina C służy cytryna i pomarańcza. Jako napoje mogą służyć soki owocowe i świeże mleko migdałowe. Już po 10—14 dniach występuje wpływ takiej diety. Przy stosowaniu takiej mieszanej diety widzi się korzystny wpływ na przebieg Basedowa. Zachodzi przybytek wagi, obniżenie przemiany podstawowej i ogólne uspokojenie. W przeciwieństwie do cukrzycy rozporządza się tu dość szerokiemi granicami w odżywianiu — nie jest ono tak ograniczone, jak w cukrzycy. Odżywianie nie ma na celu tuczenia, lecz pomoc dla ustroju i jego sił odtruwających w walce z hipertyreozą.

Nowicki (Lwów).

Przyczynek do kliniki dychawicy oskrzelowej i stanów pokrewnych. V. Psychogeneza dychawicy oskrzelowej. E. WITTKOWER i H. PETOV. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 3—4. 1932 r.

Autorzy podkreślają duży wpływ momentu psychicznego, łańcuchów kojarzennych i kompleksów stłumionych w powstawaniu dychawicy oskrzelowej. Patogeneza d. o. w większości przypadków jest dwojaka: przy istniejącej alergji momenty psychiczne ujawniają dotychczas ukrytą skłonność chorobową albo też czynniki psychiczne pogarszają powstałą już na tle alergicznej dych. oskrz., dołączając się wtórnie. Prócz tego mechanizmu możliwe jest tło alergiczne bez komponenty nerwowej. Wreszcie teoretycznie, przynajmniej dotychczas, możliwe jest tło czysto psychiczne bez cielesnej podatności. Mimo dużego wpływu momentu psychicznego w patogenezie d. o., psychoterapja skuteczna jest tylko w odosobnionych przypadkach (skuteczność psychoterapji zależy także od lekarza) i w dalszym ciągu somatoterapja zajmować będzie pierwsze miejsce.

H. Długosz (Lwów).

Chemiczne podstawy reakcji dwuazowej Ehrlicha w moczu. P. SACHS. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 3—4. 1932.

Z moczu, dającego dodatni odczyn dwuazowy, wyosobniła autorka barwik w postaci krystalicznej o wzorze sumarycznym: $C_{31}H_{24}N_6Cl_4O_7$, z którego to wzoru po odjęciu dwóch reszt azowych można wyprowadzić wzór sumaryczny chromogenu: $C_{19}H_{20}N_2O_7$. Barwik zawarty jest w moczu naturalnym (z odcz. dwuazowym) w ilości 7 mg, w moczu zhydrolizowanym 32 mg w 10 l moczu. W moczu naturalnym (bez odcz. dwuaz.) brak powyższego barwika, w moczu zhydrolizowanym występuje w minimalnej ilości (4—5 mg na 10 l moczu). Dowodzi to, że wykryty barwik jest normalnym produktem przemiany materji, tylko w moczu normalnym występuje w małej ilości i w formie niezdolnej do wiązania, natomiast w warunkach patologicznych zwiększa się jego ilość i część występuje pod postacią czynną.

H. Długosz (Lwów).

Badania nad przemianą lipoidów i wapnia w przypadku choroby Schüllera i Christiana. M. KARTAGENER i H. FISCHER. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 3—4, 1932.

Chor. Sch.-Chr. czyli uogólniona ksantomatoza polega na zaburzeniu przemiany lipoidów (cholesteryny), podobnie jak ch. Gaucher'a (kerazyny) i ch. Niemann-Picka (fosfatydów). Objawy: ubytki w kościach, szczególnie czaszki, spowodowane odkładaniem się mas ksantomatycznych i następową dekalcyfikacją, wytrzeszcz gałek ocznych, *diabetes insipidus (trias* objawów), prócz tych: *dystrophia adiposogenitalis,* ksantomatyczne ogniska na skórze. Leczenie: naświetlanie promieniami Roentgena, podawanie wapna i preparatów witaminowych. Autorzy znaleźli w opisanym przypadku (32. w piśmiennictwie) zaburzenia w przemianie cholesteryny w próbie po obciążeniu i hipokalcemję.

H. Długosz (Lwów).

Nowa postać hemoglobinurji paroksyzmalnej. F. ROSENTHAL. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 3—4, 1932.

Charakteryzuje się ona paroksyzmalną hemoglobinurją bez związku z zimnem i marszem, bez tła kiłowego. We krwi: ciężka anemja o typie hemolitycznym, leukopenja, odporność ciałek czerwonych normalna, liczne retikulocyty (12—15%), znaczna urobilinurja, pleiochromja żółci, wzmożona ilość urobiliny w kale, brak syderozy i erytrofagocytozy w śledzionie. Autor wyodrębnia tę postać jako osobną jednostkę chorobową z pośród 17 przypadków opisanych bądź jako *icterus haemolyticus* bądź jako zwykłe formy hemoglobinurji paroksyzmalnej.

H. Długosz (Lwów)

Złośliwa błonica ze skazą krwotoczną (Diphteria gravissima toxica). E. FRANK i E. HARTMANN. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 3—4, 1932.

Jad błoniczy działa toksycznie specjalnie *wybiórczo na megakarjocyty* w szpiku kostnym, powodując znane ciężkie objawy kliniczne. Na pierwszy rzut oka występuje pewne podobieństwo hipertoksycznej błonicy do obrazu *aleukia haemorrhagica* z daleko posuniętemi zmianami nekrotycznemi w gardle, jednak w *al. haem.* noksa znana lub nie uszkadza cały szpik kostny a zmiany w gardle spowodowane są przez *destructio infectiosa e neutropenia.*

H. Długosz (Lwów).

O wielkiej wartości doustnie podanej soli sodowej tyroksyny u ludzi normalnych i z niedomogą tarczycy. B. KLEIN. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 3—4, 1932.

Stosowane dotychczas preparaty tyroksyny miały wartość leczniczą nierówną, co zależało od sporządzenia preparatu. Jeżeli tyroksyna znajduje się w słabo alkalicznym roztworze, działa najlepiej. W takiej postaci jest tyroksyna *„Roche"* w kroplach i tyroksyna *„Schering'a"* w pastylkach jako podwójna sól sodowa. Dawki autora: w *myxoedema* przez 2—3 tygod. 3—4 mg dziennie, przez następne tygodnie 1—2 mg z kilkudniowemi przerwami.

H. Długosz (Lwów).

Przemiana podstawowa a nadciśnienie. J. BECKER. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 3—4, 1932.

W nadciśnieniu na tle nerkowem, miażdżycy, cukrzycy i klimakterjum — jeżeli serce nie było zdekompensowane — przemiana podstawowa była normalna, natomiast w nadciśnieniu samoistnem we wszystkich przypadkach była wzmożona. Po naświetleniu tarczycy w przypadkach nadciśnienia samoistnego przemiana podstawowa spadła do normy, w niektórych przypadkach przejściowo i ciśnienie krwi tętniczej obniżyło się nieco. Wniosek stąd, że w nadciśnieniu samoistnem również tarczyca odgrywa pewną rolę i jej naświetlanie Rtg. wchodzi w rachubę w leczeniu nadciśnienia samoistnego.

H. Długosz (Lwów).

O prognozie stenokardji. G. J. KATZ. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 3—4, 1932.

Na podstawie długoletniej obserwacji dochodzi autor do wniosku, że mimo różnych objawów i różnej etjologji w każdym przypadku stenokardji prognoza jest poważna, gdyż często t. zw. *angina vasomotorica* kończyła się niespodzianie letalnie.

H. Długosz (Lwów).

Dziedziczenie wrodzonych wad serca. C. V. MEDVEI i H. RöSLER. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 3—4, 1932.

Jak obserwowali również inni autorowie, wady serca wrodzone występują w pewnych rodzinach dziedzicznie, częściej u kobiet. Problem ważny z punktu widzenia społecznego, gdyż dzieci rodziców z wadą serca wrodzoną, chociaż same nie mają widocznych wad w narządzie krążenia, mogą być przenosicielami wad rozwojowych serca na potomstwo.

H. Długosz (Lwów).

Związek pomiędzy zmianami w nosie a dychawicą oskrzelową. HLAVAČEK. Časopis Lekařů Českých. Z. 4. 1932.

Często spotyka się u astmatyków anatomiczne zmiany w jamie nosowej, które nie pozostają w związku przyczynowym z dychawicą, które jednak powinno się usuwać, gdy utrudniają oddechanie nosem.

Spotykamy przerostowe zmiany zapalne w nosie na podłożu alergicznem. Ten rodzaj zmian na błonie śluzowej nosa występuje często i bez schorzenia oskrzeli. Zmiany te charakteryzują się histologicznie tkanką obrzękłą i wybitnym naciekiem komórek eozynofilnych, które znajdują się i w wydzielinie błony śluzowej. Tłumaczy się je, jako objawy miejscowej przewrażliwości na pewien czynnik, który stykając się z błoną śluzową już uczuloną, wywołuje powyższe zmiany. W okresie napadu sprawia choremu dolegliwości utrudnione oddechanie nosem oraz wzmożone wydzielanie rzadkiego śluzu. Jeśli równocześnie występują napady astmatyczne, dolegliwości nosowe bądź towarzyszą napadowi dychawicy oskrzelowej, bądź tworzą wstęp do niego. Rentgenologicznie stwierdza się często zmiany w jamach bocznych nosa.

Komórki eozynofilne w tkance polipów i w błonie śluzowej są stałym towarzyszem tkanki alergicznej. Za alergiczne schorzenia należy uważać niektóre przerostowe stany zapalne w jamie nosowej, którym towarzyszą objawy alergji (eozynofilja we krwi, dodatni odczyn skórny na alergeny, wagotonja).

W jamie nosowej przy dychawicy oskrzelowej znajdujemy zmiany przerostowe błony śluzowej a także i polipy, które choremu nie sprawiają żadnych dolegliwości. Tkanka ta nie zawiera komórek eozynofilnych i nie ma nic wspólnego z dychawicą oskrzelową. Roentgen nie wykazuje żadnych zmian w bocznych jamach nosowych.

Ungar (Lwów).

Przejściowe jednostronne porażenie n. współczulnego szyjnego i podjęzykowego z paradoksalnem rozszerzeniem źrenicy po okołomigdałkowem znieczuleniu naciekowem. VISKOVSKY. Bratislavské Lekárske Listy. 1932. Z. 2.

U dwojga dzieci wystąpiło po wycięciu migdałków, przeprowadzonem w znieczuleniu naciekowem zapomocą nowokainy i adrenaliny, przekrwienie skóry prawej połowy twarzy i prawego ucha z rozszerzeniem prawej źrenicy *(mydriasis).* U jednego z dzieci oprócz tego zauważono porażenie prawej połowy języka. Objawy te ustąpiły po $1^1/_2$ godziny. Zdaniem autora naczynioruchowe porażenie (i porażenie *hypoglossus)* zostało spowodowane uszkodzeniem n. współczulnego i podjęzykowego przez nowokainę. *Mydriasis paradoxa* jest następstwem działania zresorbowanej adrenaliny na częściowo enerwowanej źrenicy.

Ungar (Lwów).

O t. zw. stałym składzie czystego soku żołądkowego. H. KALK. Klinische Wochenschrift, 1932. Nr. 7.

Spostrzeżenia poczynione przy badaniu frakcjonowanem przemawiają za tem, że stopień stężenia kwasów w czystym soku żołądkowym u ludzi ulega wahaniom, że nie można wykazać żadnej wyraźnej równoległości między ilością wydzieliny a stężeniem kwasu, że dalej na obie te właściwości w różnej sile i w różnym kierunku wywierają wpływ zarówno sprawy patologiczne jako też i leki. Żołądek wydziela także oprócz kwasu solnego i wydzielinę wodnistą, przyczem czynności te zdają się od siebie nie zależeć, na co wskazuje badanie śluzówki zmienionej patologicznie oraz działanie atropiny i pilokarpiny na wydzielanie żołądka. Wahania w stężeniu kwasów czystego soku żołądkowego powstają przedewszystkiem wskutek zmiennego stosunku zmieszania się wydzielin, wodnistej oraz zawierającej kwas solny.

Karasiński (Kraków).

Guzy złośliwe jąder a hormony przedniego płata przysadki. Diagnostyka hormonalna z moczu, płynu wodniaka i tkanki guza. B. ZONDEK. Klinische Wochenschrift, 1932. Nr. 7.

Podając rezultaty swoich rozległych badań wypowiada się autor za koniecznością łącznego prowadzenia badań hormonalnych i anatomicznych i sądzi, że w przyszłości na podstawie analiz hormonalnych także i patologom będzie można podać ważne dane.

Karasiński (Kraków).

Działanie różnych frakcyj miłka wiosennego (Adonis vernalis) na serce żaby. O. LüRMANN u. K. LAUER. Klinische Wochenschrift, 1932. Nr. 7.

Działanie miłka wiosennego naogół biorąc jest podobne do działania naparstnicy, jednakowoż w mechanizmie działania są pewne różnice, które ze stanowiska wskazań klinicznych winny być uwzględniane. Z eksperymentów nie można wysnuwać wniosków o wpływie miłka wiosennego na układ nerwowy sympatyczny i parasympatyczny, ponieważ były wykonane na sercu żabiem izolowanem. Autorowie zapowiadają ogłoszenie badań w tym przedmiocie na sercach ssaków *in situ.*

Karasiński (Kraków).

Nefelometryczna mikrometoda określania cholesteryny. O. MüHLBOCK u. C. KAUFMANN. Klinische Wochenschrift, 1932. Nr. 7.

Autorowie opracowali dokładną metodę oznaczania cholesteryny opartą na zasadzie strącalności cholesteryny digitoniną, do której zastosowania wystarcza już posiadanie 1 cm^3 materjału (krwi lub surowicy).

Karasiński (Kraków).

„Apiol" jako przyczyna charakterystycznej postaci w wielogniskowem zapaleniu nerwów (Polyneuritis). A. REUTER. Klinische Wochenschrift, 1932 Nr. 7.

Apiol jest olejkiem eterycznym, wytwarzanym z pietruszki i jako ludowy środek do spędzania płodu cieszy się dużem wzięciem. Autor spostrzegał wiele przypadków zatrucia nim u młodych kobiet, u których powstawał charakterystyczny obraz chorobowy: niekiedy tylko bóle żołądka lub *gastroenteritis ac.* w okresie początkowym, a po upływie 14—18 dni od pierwszych objawów zatrucia pojawiają się wzrastające osłabienia stóp, gwałtowne bóle nóg, zwłaszcza w obrębie łydek, mrowienie w stopach i rękach, wkońcu całkowite porażenie mięśni podudzi, co sprawia, że chodzenie bez oparcia jest prawie niemożliwe. Porażenia mięśni rąk mniej wybitnie się zaznaczają, przeważnie dotknięte są drobne mięśnie dłoni; w dalszym przebiegu przychodzi do ich zaniku. Autor mimo dłuższej obserwacji nie widział poprawy stanu, także i w pracach, które dotychczas w tym przedmiocie się ukazały, rokowanie określa się jako niekorzystne. W obrazie klinicznym uderza daleko idące podobieństwo wszystkich przypadków. Wielkość dawki zdaje się nie ma wpływu na rozległość sprawy. Jad działa prawie wyłącznie na zakończenia nerwów ruchowych. Wzrastająca częstość tych przypadków nie jest jeszcze wyjaśniona; być może, że oprócz właściwego apiolu znajduje się w tym olejku jakaś inna substancja, której poprzednio nie było, a która jest jadem dla systemu nerwowego.

Karasiński (Kraków).

Leczenie chorób wątroby diatermją. G. GOLDGRUBER. Klin. Wochenschrift, 1932. Nr. 7.

Autor stosował diatermję systematycznie w przypadkach uszkodzenia miąższu wątroby, które nie poddawały się innemu leczeniu. Szczególnie leczył w ten sposób przewlekające się przypadki żółtaczki nieżytowej *(icterus catarrhalis)*, żółtaczki posalwarsanowej, podostrych i przewlekłych nieżytów dróg żółciowych. Działanie na wydzielanie żółci badano bezpośrednio zapomocą zgłębnika dwunastniczego. Zabieg stosowano przez 2 godz. i powtarzano go codziennie. W przypadkach zapalenia woreczka żółciowego, kamicy żółciowej, bólów po zabiegach na drogach żółciowych nie widziano korzystnych wyników.

Karasiński (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XV posiedzenia naukowego z dn. 6 maja 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. St. Teppa przedstawił 39-letnią kobietę z kliniki neurologicznej z *obustronnem porażeniem obwodowem nerwów twarzowych*, które wystąpiło po zastrzyku salwarsanu. Mąż chorej był ostatnio leczony w klinice z powodu porażenia postępującego. Chora jest zamężną od 4 lat, dwa przedwczesne porody. Lekarz prowincjonalny w związku z chorobą męża zbadał krew chorej na odczyn Wassermanna, a gdy ten wypadł dodatnio, rozpoczął lekarz leczenie specyficzne. Po drugim zastrzyku salwarsanu, w kilka godzin wystąpiły dreszcze, gorączka powyżej 40 stopni, nieznaczne bóle i zawroty głowy, wymioty i biegunka. Objawy te trwały 4 dni. Piątego dnia wystąpiła wysypka trwająca do dnia dziesiątego. Jedenastego dnia po zastrzyku wystąpiło obwodowe porażenie nerwów twarzowych. Poza tem w klinice stwierdzono wzmożoną pobudliwość błędników. O. W. krwi +, płynu ujemny. Poza tem w płynie mózgowordzeniowym 24/3 limfocytów, odczyny białkowe i z rozczynem koloidalnym złota ujemne. Na skórze brak zmian kiłowych.

Kol. Teppa omówił występowanie porażenia nerwów twarzowych, teorje neurorecydyw, symptomatologję krwotocznego posalwarsanowego zapalenia mózgu i obrzęku mózgu po salwarsanie. Wkońcu zwrócił uwagę, że przypadek ten można uważać jako następstwo toksycznego obrzęku mózgu i opon z uciskiem w kanałach kostnych na nerwy twarzowe, z powodu objawów toksycznych, które wystąpiły w kilka godzin po wstrzyknięciu, nieznacznych zmian w płynie mózg.-rdzen. u osoby bez objawów klinicznych kiły na skórze, co przemawia przeciw neurorecydywie.

3. Kol. Tomanek wygłosił wykład: *O gruźlicy płuc psychoreaktywnej.* (Ukaże się w całości w czasopiśmie Gruźlica).

W dyskusji: Kol. Pisek: Wnikliwe ujęcie psychiki gruźlików przez prelegenta zasługuje na szczere uznanie. Wyczyzelowanie pewnych typów jest może zbyt dogmatyczne — ale sposób badania i kojarzenia objawów stwierdzanych, jest istotnie bardzo staranny. Na psychę chorego zwracali uwagę lekarze od czasów najdawniejszych i dziś niewątpliwie usposobienie, samopoczucie chorych wpływa decydująco na nasze rozpoznanie i leczenie — wpływ często podświadomy na pracę myślową badającego t. zw. „bystrego diagnosty". Euforje suchotników dobrze znamy, euforję chorych z zespołem Basedowa, nieraz i chorych z ciężką posocznicą — uderza nas dysforja w chorobach wątroby, uderza nas bardzo apatja chorych z schorzeniami trzustki, zwłaszcza nowotworów trzustki, o czem dawno wspominał Oser, chorych z białaczką i t. d. Mimo to zdarzają się liczne wyjątki: u dwóch chorych dotkniętych tem samem schorzeniem — występują wprost przeciwne stany psychiczne.

Kliniczna psychologja poszczególnych chorób wzgl. *zespołów chorobowych jest nauką przyszłości.*

Jedynie sprawa psychiki chorych dotkniętych gruźlicą znalazła częściowe bodaj opracowanie naukowe — ale co dziwniejsze w pierwszym rzędzie znalazła klasyczne wprost przedstawienie w słynnej powieści Tomasza Manna: *„Der Zauberberg"* — Czarodziejska Góra. Gdy w r. 1926 na jednym z zagranicznych zjazdów wygłosił odczyt Hellpach, (lekarz, były minister) p. t. *„Die Zauberbergkrankheit"* — nie wiedział nikt na sali, co to za choroba! Właśnie treść odczytu stanowił przepyszny literacki rozbiór owej słynnej powieści — w której po mistrzowsku skreślono psychikę suchotnika w sanatorjum.

Powieść Manna w swoim czasie wywołała burzę sprzeciwów wybitnych lekarzy. Z odczytu — jako spóźnionego echa warto przytoczyć zdanie: że *nie posiadamy rzeczywistej systematyki* klinicznej *psychologji gruźlicy.* (Było to w r. 1926). Dziś szereg prac już się zjawił.

Dzisiejszy wykład stanowi *nabytek poważny.* Nasuwają się pewne zastrzeżenia. Cyfrowo zdawałoby się, że istotnie pewnym postaciom gruźlicy odpowiadają pewne typy psychiczne; może jeszcze za wcześnie na takie zestawienie — zwłaszcza że etjologja tych psychicznych objawów (toksykozy swoiste, stany septyczne, powikłania etjologiczne i t. d.) mogą tu decydować. Podział na histeryków, idealistów, hipochondryków i „mięszanych" i t. d. nie jest wolny od pewnego schematyzowania — może jeszcze przedwczesnego. Myśl o ***kompensacji*** psychicznej, którą prelegent zbyt krótko omówił zasługiwałaby na baczną uwagę — jest to myśl oryginalna, nowa. Gorąco pragnąłbym by końcowa formuła

$$Pp = \frac{P. Kp.}{n. k.}$$

znalazła w dalszych badaniach potwierdzenie. Nie mogę marzyć na razie o czemś podobnem dla innych działów interny. W szczególności u gruźlików — co widać i z powieści Manna, występuje często euforja swoista, podmiotowa *Vitalitas,* chęć narażenia życia swego bez namysłu, czasem gwałtowny napór użycia, wyzyskania życia chociażby wśród groźnego niebezpieczeństwa. Do tej grupy należą liczni chorzy z wygojoną czy prawie wygojoną gruźlicą kręgów, którzy mimo kalectwa lubią się ubierać jaskrawo, tu może należą i młodzi chorzy z gruźlicą kości, stawów znoszący cierpliwie i z pewną wesołością tortury choroby i czasem — leczenia. To samo niejako toksyczne upojenie widujemy u suchotników. Musimy wszakże pamiętać, że naszych chorych szpitalnych nie możemy bez zastrzeżeń porównać z chorymi nie szpitalnymi, nie zakładowymi — co do psychiki. Podział wszystkich gruźlików względem psychiki na neutralnych i psychoreaktywnych jest nieco za sztywny, za dogmatyczny — osobiście na podstawie doświadczenia chętniejbym widział podział na optymistów i pesymistów z dodatkiem okresowych, przejściowych postaci.

Na wszelki wypadek poglądy prelegenta, bardzo cenne, ułatwiają nam w wysokim stopniu nasze poznanie psychiki gruźlika, a wyzyskanie stanów euforycznych na jakiś czynnik terapeutyczny byłby ideałem, do któregobyśmy dążyli. (Streszczenie własne).

Kol. Sochański zapytuje prelegenta, czy spostrzegane przezeń typy psychiczne u chorych gruźliczych szły w parze z odpowiadającemi im typami somatycznemi, czy też było widać psychosomatyczne rozkojarzenie, które możnaby przypisać szczególnym wpływom zakażenia gruźliczego.

Odpowiedział prelegent.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 marca 1932 r.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23. lutego 1932 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes zawiadomił o wzięciu udziału przez T-wo w obchodzie 50-lecia istnienia Kasy im. Mianowskiego oraz o złożeniu w imieniu T-wa adresu treści następującej:

Z okazji przypadającej dzisiaj 50-letniej rocznicy założenia Kasy im. Mianowskiego, Towarzystwo Lekarskie Warszawskie śpieszy złożyć Ci, czcigodna i wielce zasłużona dla kraju Jubilatko, wyrazy najgłębszej czci i uznania za Twą tak płodną i dobroczynną działalność właśnie w czasach największego ucisku najeźdźcy — w ostatnich dwu dziesięcioleciach wieku ubiegłego i pierwszych dziesięciu latach stulecia bieżącego.

Szerząc wówczas po kraju kult książki, Ty przyczyniłaś się walnie do podtrzymania kultury i nauki polskiej na poziomie, z którego dążył stale spychać je barbarzyński i wrogi nam zaborca.

Cześć Ci i wdzięczność od nas szczególnie za pamięć o nauce lekarskiej w Polsce!

Dzięki Twej trosce i ofiarnej pomocy można było wśród młodzieży lekarskiej szerzyć skuteczniej naukę zapomocą polskiej książki lekarskiej.

Cześć Ci wreszcie za czułą i mądrą opiekę, którą stale otaczałaś ludzi, oddających się w Polsce pracy naukowej.

Twoja niewyczerpana energja, Twoja niezłomna wiara w lepszą dla Polski przyszłość sprawiły niezawodnie, żeś, pomimo ciężkich strat materjalnych, przetrwała wojnę wszechświatową i jej skutki okropne i doczekałaś się wreszcie oczekiwanego oddawna z utęsknieniem wskrzeszenia ukochanej Ojczyzny, a z niem niepłonnych nadziei promienniejszej przyszłości dla kultury i nauki polskiej, których byłaś zawsze i będziesz — da Bóg — nadal Orędowniczką niedoścignioną i niezastąpioną.

Tego zasłużonego rozwoju, tych dojrzałych owoców zbożnej pracy Społecznej życzy Ci, Czcigodna Jubilatko, z całego serca w imieniu kultury i nauki polskiej Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

3. Kol. Prezes odczytał zawiadomienie o organizowaniu przy Wydziale Lekarskim Uniw. Warsz. kursu dokształcającego dla lekarzy praktykujących.

4. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie o ś. p. Drze med. Czesławie Jankowskim (streszczenie własne).

W dn. 24 lutego r. b. zmarł w Warszawie ś. p. Dr. Czesław Jankowski, członek czynny T. L. W. od r. 1905. Urodzony dn. 15 lipca r. 1877 w Radzyminie, dawnej gub. Warszawskiej, po ukończeniu IV gimn. w Warszawie, zapisał się w r. 1895 na wydział lekarski Uniw. Warsz. Stopień lekarza uzyskał w r. 1900. Początkowo pracował przez krótki okres czasu na oddziale chorób wewnętrznych, prowadzonym przez ś. p. Dra O. Hewelkego w szpitalu Ś-go Rocha, niebawem zaś, postanowiwszy poświęcić się chirurgji, przeniósł się na oddział ś. p. Dra Maliszewskiego w szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze. Stąd w r. 1902 przeszedł na stanowisko asystenta Kliniki Chirurgicznej w szpitalu Ś-go Ducha. W r. 1914 został powołany do armji rosyjskiej, a w r. 1919 stanął w szeregach Wojska Polskiego. W r. 1924 opuścił służbę wojskową ze zdrowiem tak nadwątlonem, że już nie mógł myśleć o wzięciu żywszego udziału w życiu zawodowem. Uczcijmy pamięć zmarłego kolegi przez powstanie.

Zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie i jednominutową ciszę.

5. Kol. Uliński H. przedstawił *„Dwa przypadki tocznia rumieniowatego twarzy"*. (streszczenie własne).

Chora, lat 29, zgłosiła się do ambulatorjum skórnego Szpitala św. Ducha przed 1½ tygodniem. Na grzbiecie nosa — blaszka barwy szarej z różowym odcieniem. Brzegi wykwitu są otoczone rozszerzonemi naczyńkami krwionośnemi. W obrębie blaszki skóra nacieczona. Na lewej stronie nosa — blizna po zamrażaniu stałym CO_2. Na obu policzkach pod oczami — skóra nacieczona, czerwona z sinawym odcieniem. Gruczoły łojowe są rozszerzone. Choroba trwa od 5½ lat; leczyła się w Wilnie maściami i zamrożeniem stałym CO_2. Zamierza skierować chorą do Instytutu Światłoleczniczego przy szpitalu św. Łazarza.

Chora, lat 40, zgłosiła się do ambulatorjum Szpitala św. Ducha przed 1½ tygodniem. Na grzbiecie nosa — ostro ograniczona, nieco wzniesiona blaszka barwy brunatno-żółtej. Zaopatrzona ona jest w rozszerzone naczyńka krwionośne. Naokoło blaszki — skóra obrzmiała, sina, chłodna. Choroba trwa, jak chora podaje, od 2½ miesięcy. Nie była leczona. Powyższy zespół objawów Hutchinson nazwał *„Chilblain-Lupus"*.

6. Kol. Brokman wygłosił *„Pogląd na patogenezę oraz leczenie chorób zakaźnych w związku z zagadnieniem alergji"* (streszczenie własne).

Z różnorodnych przejawów doświadczalnych oraz klinicznych anafilaksji i idjosynkrazji można wyodrębnić wspólne cechy, łączące je wzajemnie, a to w postaci stanu alergji oraz zjawiska alergji. Stan alergji sprowadza się do wrażliwości (powinowactwa) tkanki wrażliwej w stosunku do wywoływacza (antygenu). Zjawisko alergji jest wynikiem wiązania się komórek wrażliwych z antygenem na podłożu tego powinowactwa i sprowadza się w pierwszym rzędzie do pierwotnego uszkodzenia tkanek. Te podstawowe dwa fragmenty oddziaływania biologicznego w postaci stanu i zjawiska alergji dają się stwierdzić w szeregu niemal wszystkich chorób zakaźnych ostrych i przewlekłych. Warunkują one ten lub inny okres wylęgania, wrażliwość osobniczą na daną chorobę, charakteryzują jej przebieg oraz wpływają na mechanizm zdrowienia. Ten stan alergji, stanowiącej podłoże patogenetyczne, warunkujące zjawiska chorobowe, ustrój zwalcza zapomocą ciał odpornościowych, przeciwstawiających się czynnikowi bakteryjnemu lub toksycznemu. Występują tutaj na scenę ciała głównie zobojętniające (antytoksyny). Wynik ich działania zależy od stopnia aktywności tych ciał, od stosunku jaki zachodzi pomiędzy powinowactwem tych ciał do jadu z jednej strony, a powinowactwem tego jadu (alergji) do komórek wrażliwych ustrojowych z drugiej strony. Stąd widać, że ciała zobojętniające posiadają dla wrażliwości na choroby zakaźne, dla łagodniejszego ich przebiegu, wreszcie dla mechanizmu zdrowienia jedynie znaczenie względne. Ustrój posiada jeszcze odmienny sposób unikania niekorzystnego dlań powinowactwa do czynnika chorobotwórczego, a to drogą zmniejszenia tego powinowactwa, obojętniejszego ustosunkowania się do czynnika chorobotwórczego. Tak niewrażliwość małych niemowląt na szereg chorób zakaźnych (m. i. na płonicę, zapalenie płuc) zależy w dużej mierze od obojętności tkanek narządowych (skóry w płonicy, płuc w ich zapaleniu) w stosunku do odpowiednich zarazków (paciorkowca płoniczego, pneumokoka). Zdrowienie z choroby zakaźnej, ustępowanie wysypki w przebiegu płonicy zależy, na zasadzie badań własnych, od występującej w tym okresie niewrażliwości skóry na jad paciorkowca płoniczego. Dalej w przebiegu odry towarzyszy słabnącemu odczynowi tuberkulinowemu, (co należy uważać za wyraz mniejszej wrażliwości tkanek do jadów prątka gruźliczego) cały szereg objawów klinicznych: sprawy zapalne gruźlicze chwilowo zaczynają się cofać, przetoki wydzielać ropę, występuje pozorna, acz krótkotrwała poprawa.

Ten punkt widzenia daje nam nowe perspektywy w kierunku zapobiegania oraz leczenia chorób zakaźnych. W zakresie zapobiegania winniśmy unikać wszystkich czynników, które są w stanie zwiększyć powinowactwo tkanek ustrojowych do poszczególnych czynników chorobotwórczych; poddawać zaś ustrój działaniu tych, które wpływają nań w sensie odwrotnym. W zakresie leczenia winniśmy uznać za nader ważne stosowanie tych środków swoistych (szczepionek), nieswoistych (proteinoterapja, leczenie wstrząsowe), farmakologicznych i fizykalnych (balneologicznych), które mogą spowodować wytworzenie się stanu obojętności tkanek na czynnik chorobotwórczy. Cały szereg już wprowadzonych do lecznictwa środków zawdzięcza temu mechanizmowi działania swój efekt leczniczy. Inne winny być badane właśnie z punktu widzenia działania ich na ustrój w powyższym sensie.

Dla rozwiązania tego zagadnienia niezbędne jest skojarzenie metod badania klinicznego z metodami doświadczalnemi anatomji patologicznej, patologji ogólnej oraz farmakologji. W ten sposób pogląd prelegenta na patogenezę chorób zakaźnych, oparty na dziesięcioletniej pracy klinicznej i doświadczalnej, znajdzie głębsze jeszcze uzasadnienie; na tej drodze zostaną być może osiągnięte wyniki praktyczne w zakresie zapobiegania oraz leczenia chorób zakaźnych.

Dyskusja: Kol. Karwacki (streszczenie własne).

Wydaje mi się, że niema takich ram patogenetycznych, w których możnaby pomieścić wszystkie choroby zakaźne, nie wyłączając oczywiście i ram alergji. Obejmowanie wszystkich chorób zakaźnych przez prelegenta pod tym znakiem utrudnia dyskusję, stawiając ją na gruncie ogólnikowym.

Przechodząc do rzeczy konkretnych, stwierdzam, że sprawdzian alergiczny, podany przez prelegenta w postaci zapalnych odczynów komórkowych różnego natężenia, nie wydaje mi się dość uzasadnionym.

Białko bakteryjne w postaci płynnej jako niskocząsteczkowe może przechodzić przez błony komórkowe i wywoływać w komórkach zmiany, i tak się dzieje niewątpliwie. Gdzież więc tu jest miejsce na odczyn alergiczny i jak prelegent uzasadnia, że to jest odczyn spowodowany alergją, a nie pierwotną toksycznością białka bakteryjnego?

Wydaje mi się, że w chorobie zakaźnej ostrej prawie niema szans na wytworzenie się stanu uczulenia. Powstaje on natomiast nieuchronnie w chorobach zakaźnych przewlekłych, jako następstwo długotrwałego działania białka bakteryjnego na ustrój.

Kol. Brokman starał się wyodrębnić pewne podstawowe zjawiska biologiczne i wykazać ich występowanie w całym szeregu chorób zakaźnych nietylko przewlekłych lecz i ostrych. Ta-

kie choroby jak odra i ospa są cierpieniami odczynowemi. Objawy występują w nich dopiero wtedy, gdy ustrój zostanie uczulony. W innych np. błonicy niepotrzebny jest okres wylęgania, jednak i tu działanie jadowite białka drobnoustrojowego nie ma znaczenia. Różnica jest tylko pozorna. Niemowlęta są początkowo niewrażliwe na zakażenie błonicze, stają się jednak wrażliwe prawdopodobnie przez zetknięcie się z zarazkiem błoniczym mniej zjadliwym, który nie wywołał cierpienia, lecz uczulił ustrój. Objawy błonicy wystąpią dopiero wtedy, gdy ustrój został nieuczulony. Ten stan powinowactwa jest czynnikiem podstawowym, warunkującym wystąpienie objawów chorobowych pod wpływem czynnika zakaźnego.

7. Kol. Kotarska-Dettloff H. i Moczarski W. wygłosili odczyt p. t.: *„Ocena niezdolności do pracy w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego". Część I.* (streszczenie własne).

Prelegenci (Moczarski) podnoszą doniosłość klinicznego ujmowania niezdolności do pracy w gruźlicy płuc, która jest równocześnie zagadnieniem społecznem. Wskazują, opierając się na statystyce przeprowadzonej w Komisji lekarskiej Kasy Chorych jak duży odsetek ocen przypada na cierpienie gruźlicze (na 6910 różnych chorych wewnętrznych i nerwowych 1192 przypadków gruźlicy płuc) z tego zdolnych do pracy 40,16%, niezdolnych 59,84%. Przyjmują w orzecznictwie zakaz pracy, jako jeden z czynników leczniczych oraz jako środek w dążeniu do uzyskania powrotnie pełnowartościowej lub choćby częściowej zdolności do pracy. Następnie rozpatrują trudności, nasuwające się w ocenie niezdolności do pracy zwłaszcza w gruźlicy, wskutek zdradliwego i podstępnego początku oraz różnorodnego przebiegu cierpienia. Zwracają uwagę nietylko na stan chorego, ale i na warunki, w jakich praca się odbywa. Uwzględniają również rodzaj zajęcia, dzieląc zawody zależnie od ich ciężkości na 4 grupy.

Wczesne rozpoznanie, możliwie najścišlejsze rokowanie oraz indywidualizacja poszczególnych przypadków są zasadniczemi warunkami trafnej oceny.

Opierając ocenę niezdolności do pracy w gruźlicy na gruncie klinicznym prelegenci podkreślają wartość radjologji i badań pomocniczych, omawiając krótko znaczenie ich zastosowania w orzecznictwie praktycznem.

Dla ułatwienia omówienia oceny niezdolności do pracy w poszczególnych postaciach gruźlicy, autorzy przyjmują podział gruźlicy według Sterlinga oraz Bard-Piéry-Neumanna.

W pierwszej części odczytu omówiono ocenę niezdolności do pracy w ostrej i podostrej postaci gruźlicy.

Dyskusja odbędzie się po wygłoszeniu całości.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 marca 1932 roku.

1. Protokół posiedzenia z dnia 1. III. 1932 r. przyjęto.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. Drze Janie Sędziaku (streszczenie własne).

W dniu 6 marca r. b. zmarł w Warszawie ś. p. Dr. Jan Sędziak, członek Tow. Lek. Warsz. od r. 1888. Ś. p. Jan Sędziak urodził się w r. 1861. Po ukończeniu III-go Gimnazjum w Warszawie zapisał się na Wydział lekarski Uniwersytetu Warsz., który ukończył w r. 1886 ze stopniem lekarza. Przez 2 następne lata pracował jako asystent na oddziale chorób gardlanych i płucnych w szpitalu Ś-go Ducha, prowadzonym przez ś. p. Alfreda Sokołowskiego. W latach 1889 i 1890 ś. p. Jan Sędziak prowadził systematyczne, poważne studja w uczelniach zagranicznych, przedewszystkiem i najdłużej w Londynie pod kierownictwem najsłynniejszego wówczas laryngologa Prof. Sir M. Mackenzie. Po przeprowadzeniu studjów uzupełniających w klinikach Paryża, Heidelberga, Monachjum, Wiednia i Berlina, ś. p. Dr. Sędziak powraca do kraju i tu po pewnym czasie obejmuje stanowisko kierownika ambulatorjum oto-laryngologicznego w szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze. Po kilku jednak latach opuszcza to stanowisko z powodu nadwątlonego zdrowia po przebytej ciężkiej chorobie nerek. Odtąd oddaje się z zapałem i niepodzielnie pracy na niwie naukowo-literackiej. Ogłasza drukiem około 170 mniejszych i większych prac z dziedziny oto-ryno-laryngologji w językach polskim, angielskim, francuskim i niemieckim. Prace te jednają ś. p. J. Sędziakowi duże uznanie i poza granicami kraju ojczystego, skoro za monografję „O nowotworach złośliwych krtani" otrzymuje we Francji na konkursie międzynarodowym złoty medal i 1.000 franków nagrody. Wkrótce potem zdobywa ś. p. J. Sędziak medal złoty na międzynarodowym konkursie lekarskim w Ameryce za pracę: „Etjologja i leczenie gruźlicy górnych dróg oddechowych". Następnie ogłasza pierwsze w literaturze lekarskiej polskiej „Podręczniki chorób nosa i gardła". Z dalszej działalności ś. p. Sędziaka wymienić należy pracę: „Rozwój laryngologji i rynologji u poszczególnych narodowości". Praca ta ogłoszona pierwotnie w języku angielskim spotkała się z tak gorącą i niezwykle pochlebną oceną Prof. Sir Semona, że w następnym 1907 r. otrzymał ś. p. Sędziak zaproszenie od Akademji Oto-Laryngologicznej w New-Yorku do wygłoszenia odczytu inauguracyjnego na otwarciu III-go kongresu tej instytucji. Kongresy takie odbywają się co lat 3: na pierwszy z nich otrzymał podobne zaproszenie prof. F. Semon z Londynu, na drugi prof. B. Frenkiel z Berlina. W kraju również nie omijają ś. p. Sędziaka dowody prawdziwego uznania — w r. 1897 zostaje on powołany na członka korespondenta Tow. Lek. w Krakowie oraz Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

W maju tegoż roku ś. p. J. Sędziak został powołany na katedrę oto-laryngologji przez Wydział Lekarski Uniwersytetu we Lwowie, w r. 1918 przez Uniwersytet Jagielloński. I tylko okoliczności, dotąd dostatecznie niewyjaśnione, stanęły na przeszkodzie do objęcia tych stanowisk.

Jak z tego, narazie pobieżnego wspomnienia, wynika, ze śmiercią ś. p. Dra Jana Sędziaka schodzi ze świata niepowszedniej wartości i niebywałej pracy lekarz, wysoko niosący sztandar nauki, któremu przypadło w większym udziale przypominać światu w najpiękniejszej dziedzinie cywilizacji, o niespożytej, wiecznie żywej wartości Polski. I jak gorąco tę Polskę miłował, dał dowód, gdy będąc już w podeszłym wieku, cały pozostały mu zarobek ciężkiej pracy umieścił w ziemi Pomorskiej. A ziemię tę oddał nam, Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu, na pożytek społeczności lekarskiej, bo Mu ona naprawdę drogą była. Uczcijmy żywą pamięć Kolegi naszego ś. p. Dra J. Sędziaka. Zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie z miejsc i minutę ciszy.

3. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki Towarzystwa oraz zawiadamia o otwarciu Kliniki Ocznej U. W. w nowem pomieszczeniu w Szpitalu Dzieciątka Jezus. Na uroczystość tę zostało zaproszone Towarzystwo Lekarskie, które reprezentował kol. Prezes.

4. Kol. Berdo N. wygłasza odczyt p. t.: *„Wartość rezorcynowego odczynu Vernesa w gruźlicy płuc"* (streszczenie własne).

Przeprowadzono przeszło 1020 badań nad zachowaniem się odczynu Vernesa u 818 chorych z różnemi cierpieniami narządów wewnętrznych (z uwzględnieniem przedewszystkiem gruźlicy płuc) i u 11 klinicznie zdrowych.

Krew pobierano naczczo z żyły z przestrzeganiem wszystkich przepisów, podanych przez Vernesa i jego współpracowników. Po utworzeniu skrzepu surowicę zlewano i wirowano aż się stała zupełnie przeźroczystą. Do 0,6 cm^3 badanej surowicy dodawano 0,6 cm^3 1,25% roztworu rezorcyny i określano zapomocą fotometru stopień zmętnienia mieszaniny. Następnie pozostawiano mieszaninę w cieplocie 18—20^0 na 4 godziny i ponownie określano stopień zmętnienia. Po odjęciu pierwszej liczby od drugiej otrzymano odczyn Vernesa liczbowo. Liczby ponad 30 uważano za dodatni odczyn Vernesa, poniżej zaś za ujemny.

Wśród 355 chorych z różnemi postaciami gruźlicy płuc ogółem w 86,4% otrzymano odczyny dodatnie.

Chorych z innemi cierpieniami narządów wewnętrznych było 463, odczyn dodatni otrzymano w 44,9%.

Na podstawie własnych badań i piśmiennictwa wnioskujemy:

1. Odczyn Vernesa nie jest swoisty w gruźlicy płuc, więc znaczenie rozpoznawcze tego odczynu jest niewielkie.

2. Odczyn Vernesa natomiast ma duże znaczenie w określeniu czynności gruźlicy i jej charakteru postępującego.

3. Odczyn Vernesa może być stosowany jako kontrola skuteczności leczenia: w przypadkach polepszenia obniża się, w razie pogorszenia lub powikłań — podnosi się.

4. Wobec tego odczyn Vernesa ma znaczenie w rokowaniu w gruźlicy płuc, zwłaszcza jeżeli się przeprowadza badania seryjne. Wtedy krzywa odczynu w olbrzymiej większości przypadków wiernie naśladuje przebieg cierpienia. W wielu przypadkach na podstawie jej można przepowiedzieć dalszy przebieg, przynajmniej na krótki okres czasu.

Dyskusja: Kol. Dąbrowski K. (streszczenie własne).

Przypomina, że w ciągu ostatnich 10-ciu lat były stosowane 2 odczyny w klinice gruźlicy: 1) odczyny wiązania dopełniacza (z antygenem Besredki, Boqueta i Nègre'a, Wassermanna, Petroffa i t. p.) i 2) odczyn kłaczkowania (Costy, Darany'ego, Mattefi'ego, Vernesa i t. p.).

Liczne prace wykazały, że oba odczyny nie są swoiste dla gruźlicy. Wypadają ujemnie w przypadkach niewątpliwie stwierdzonej gruźlicy a dodatnio — u chorych bez gruźlicy. Odczyny powyższe posiadają charakter pomocniczy w klinice gruźlicy, zwłaszcza w określeniu nasileń i przebiegu choroby. Natomiast nie posiadają wartości diagnostycznej.

Kol. Weingot stwierdza, że odczynu Vernesa nie dokonywano u osób zołzowych. Należałoby porównać go z odczynem Pirquet'a.

Kol. Moczarski uważa, że odczyn Vernesa należałoby stosować w kwalifikowaniu chorych do szpitali i sanatorjów, zwłaszcza w wysiękowem zapaleniu opłucnej, które może zależeć od gruźlicy czynnej lub klinicznie wygojonej.

5. Kol. Dąbrowski K. i Gackowski J. wygłaszają odczyt p. t.: *„Jednoczesna obustronna odma sztuczna w leczeniu gruźlicy płuc"* (streszczenie własne).

Od 1923—1931 roku odmę sztuczną obustronną zastosowano w 65 przypadkach. Wśród chorych, którym stosowano ten zabieg, byli chorzy ze zmianami w drugiem płucu, powstałemi w przebiegu stosowania odmy jednostronnej (kategorja I), albo tacy, którzy przybywali już na oddział ze zmianami obustronnemi w płucach (kategorja II).

Zakładając odmę obustronną stwarzało się chorym możność korzystania nadal ze skuteczności leczenia uciskowego. W przeciwnym bowiem razie byliby oni skazani na dalsze rozwijanie się choroby i postępujące z tem wyniszczenie. Dobre wyniki otrzymywano, jeśli odmę obustronną zakładano w warunkach odpowiednich i w odpowiednim czasie. Stosowanie odmy sztucznej obustronnej nie nastręcza żadnych trudności i można ją stosować kierując się ogólnie przyjętemi wskazaniami i przeciwwskazaniami.

Ze spostrzeżeń, jakie dotychczas posiadamy, zauważyć można, że odma obustronna daje nieraz znaczną poprawę stanu ogólnego chorego i że choroba nie postępuje tak, jak bez stosowania tego sposobu leczenia.

Dotychczas wśród chorych, leczonych obustronną odmą sztuczną zauważono wyniki dość dobre, nawet w przypadkach średnio-ciężkich.

Wnioski: 1. Obustronna odma sztuczna jest zabiegiem nieszkodliwym. 2. Ostrożnie stosowana i często kontrolowana nie daje powikłań. 3. Obustronna odma sztuczna stwarza w płucach lepsze warunki do leczenia gruźlicy płuc. 4. W odpowiednich przypadkach może dać około 50% poprawy.

Dyskusja: Kol. Szczepański: W uzdrojowisku w Otwocku spostrzegał 32 przypadków odmy dwustronnej. Naogół odniósł wrażenie niekorzystne. Tylko 3 przypadki od kol. Dąbrowskiego szły dobrze. U jednej chorej nie stwierdzono duszności nawet przy wchodzeniu na schody. Przejście gruźlicy na drugie płuco w leczeniu odmą jednostronną świadczy o złośliwości przebiegu cierpienia. Pęknięcie płuca stwierdzono 4 razy. Po każdym zabiegu następowało samodopełnienie odmy, które opisują często w przypadkach odmy dwustronnej. Prawdopodobnie pękają pęcherzyki płucne rozedmowe w sąsiedztwie zmian chorobowych. Odmę dwustronną robi się w przypadkach bardzo ciężkich. Mimo to niekiedy następuje przemijająca poprawa.

Kol. Misiewicz stwierdza ogromnie dokładne opracowanie materjału referatowego. Nasuwało się jednak pytanie, czy wobec 40—50% poprawy warto tę metodę stosować. Nie można porównywać statystyk odmy jednostronnej i odmy dwustronnej. Nie mamy bowiem dwóch przypadków identycznych pod względem okresu i rozległości zmian patologicznych. Ponieważ doświadczalnie sposób ten nie dawał zachęcających wyników, stosowano go wyłącznie w przypadkach ciężkich. Aby odma dwustronna uzyskała prawo obywatelstwa, należy stosować ją według prawideł stosowania odmy jednostronnej: to jest we wczesnych okresach gruźlicy i u młodych ludzi. Płyn powstający po pierwszem wprowadzeniu powietrza do opłucnej w przeciągu krótkiego czasu nie jest płynem wysiękowym, jest to płyn zwilżający normalnie listki opłucnowe, który po ich rozsunięciu, zbiera się w dole opłucnej. Duszności w przypadkach odmy dwustronnej nie powinniśmy się spodziewać, ponieważ pojemność życiowa płuc nie zmienia się tak bardzo.

Kol. A. Gluziński: podkreśla, że był jednym z pierwszych, który w Polsce zastosował metodę Forlaniniego. Uważa, że odma dwustronna nie może dać dodatnich wyników leczniczych. Ucisk płuca nie może być zbyt silny, jak tego wymaga leczenie odmą. Doświadczenie na psach wskazuje, że odma dwustronna wywołuje znaczne zaburzenie w układzie krążenia i w narządzie oddechowym. Już w odmie jednostronnej u psa na skutek zwężenia koryta tętnicy płucnej serce prawe przerasta. Przedostawaniu się powietrza z jednej opłucnej do drugiej towarzyszą bardzo gwałtowne objawy. To przedostawanie się powietrza na drugą stronę u psa zależy od stosunków anatomicznych w śródpiersiu, a mianowicie od miejsc o mniejszym oporze.

Kol. Szczepański: jego spostrzeżenia dotyczące odmy u psów nie potwierdzają spostrzeżeń prof. Gluzińskiego. Odma nie wywołuje przerostu serca prawego. Przy nadmiernym ucisku płuca rentgenologicznie stwierdzamy, jakby odmę obustronną. Zależy to od przesunięcia wiotkiego śródpiersia psa na stronę drugą.

Kol. Orłowski (streszczenie własne). Zaznacza, że pierwszy zaczął stosować leczenie gruźlicy płuc odmą w Rosji. Idąc za wskazówkami Forlaniniego, początkowo doprowadzał ciśnienie wewnątrzopłucnowe do dodatniego, oczywiście po kilku dopełnieniach. Z biegiem czasu przekonał się, że dodatnie ciśnienie nie jest niezbędnym warunkiem skuteczności leczenia, gdyż dobre wyniki otrzymuje się, stosując przez cały czas leczenia ciśnienie ujemne w granicach — 1, — 2, — 6. Od tego czasu nie doprowadza ciśnienia nigdy do dodatniego. Takie postępowanie jest obecnie ogólnie przyjęte. Jego skuteczność wskazuje, że mechanizm działania odmy nie polega na zupełnem unieruchomieniu chorego płuca. Wchodzą tu w grę inne czynniki, przedewszystkiem utrudnienia obiegu krwi oraz chłonki w uciśniętem płucu, co zmniejsza zatrucie ustroju toksynami. Płuco bierze mniejszy udział w akcie oddechowym, wskutek czego aspiracja materjału zakaźnego z chorych części płuc przez zdrowe jest również utrudniona. Od czasu, gdy zaprzestano doprowadzać ciśnienie wewnątrzopłucnowe do dodatniego, rzadziej występują w odmie wysiękowe zapalenia opłucnej. Wspomina o swoich badaniach doświadczalnych na psach, które wykonywał w Klinice kazańskiej, by wyjaśnić, jaki wpływ wywiera leczenie odmą na zdrowe płuco. Przekonał się przytem, że psy często ginęły, gdy doprowadzał ciśnienie do dodatniego. W tych warunkach bowiem odma u psów szybko staje się obustronna. Zależy to od budowy śródpiersia. Możemy stosować odmę obustronną w gruźlicy płuc, gdy odrazu mamy gruźlicę obu płuc, albo gdy sprawa gruźlicza zjawia się w drugiem płucu w czasie leczenia odmą jednostronną. W pierwszym przypadku należy rozstrzygnąć przedewszystkiem, czy zmiany w obu płucach są czynne; osiągamy to spostrzeganiem chorego łącznie z seryjnemi zdjęciami rentgenowskiemi. Jeżeli sprawa jest czynną w jednem płucu, odmę zakładamy tylko po tej stronie, jeżeli natomiast jest czynna w obu płucach, a zmiany nie są zbyt daleko posunięte, należy zakładać odmę po stronie ze zmianami bardziej rozległemi. Nieraz w podobnem postępowaniu zjawia się poprawa ogólna oraz miejscowa również i w płucu drugiem. W innych jednak przypadkach jednostronna odma powoduje obostrzenie zmian w drugiem płucu. L. Bernard poleca w tych przypadkach dalsze leczenie odmą z warunkiem rozpoczęcia leczenia odmą drugiego płuca, gdy w płucu pierwszem nastąpi poprawa. Jednak w tych przypadkach nie można ustalić zgóry jednolitego postępowania. Dużo zależy od temperamentu lekarza. Chorego trzeba poddać dokładnemu spostrzeganiu, biorąc pod uwagę nietylko zmiany w płucach, lecz także stan serca oraz stopień zatrucia jadami *(toxaemia)*. W każdym przypadku postępowanie powinno być indywidualne. Oczywiście odma obustronna nie może być nigdy prowadzona pod ciśnieniem dodatniem.

Kol. Dąbrowski (streszczenie własne). W wygłoszonym referacie o stosowaniu jednoczesnej odmy obustronnej w leczeniu gruźlicy płuc nie są podane przypadki z ostatnich miesięcy. Że tych przypadków zebrało się tak dużo, zawdzięczamy w znacznym stopniu przychodniom przeciwgruźliczym, które kierują odpowiednich chorych do szpitala Wolskiego. Poza tem są chorzy, którzy z powodu zmian w płucach nie mogli się dostać do żadnego sanatorjum i dzięki odmie obustronnej utrzymano ich przy życiu.

Najważniejszem wskazaniem do założenia odmy dwustronnej jest zajęcie drugiego płuca w przebiegu leczenia odmą jednostronną, zwłaszcza gdy nie można przeprowadzić odpowiedniego leczenia klimatycznego, lub gdy nie dało ono pomyślnego wyniku. To zajęcie drugiego płuca w leczeniu odmą jednostronną występuje w 25% przypadków w ciągu najbliższych 1—2—3 lat. Następnie do odmy obustronnej nadają się przypadki gruźlicy czynnej klinicznie i anatomopatologicznie ze skłonnością do rozpadu.

Przypadki gruźlicy przewlekłej ze znaczną przewagą zmian włóknistych, z rozedmą zastępczą, niedomogą mięśnia sercowego nie nadają się zupełnie do leczenia odmą obustronną.

Należy wreszcie pamiętać, że odma obustronna winna być zabiegiem pomocniczym w leczeniu ogólnem gruźlicy płuc.

Powikłania podczas odmy obustronnej nie są naogół częstsze, niż w odmie jednostronnej: stały się one rzadsze od chwili stosowania niskich ciśnień końcowych.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *W. Orłowski.*

---

† SEWERYN STERLING.

Dnia 6. VIII. b. r. zmarł w Rabce po dłuższych cierpieniach dr. Seweryn Sterling, powszechnie znany i zasłużony ftizjolog, profesor Wolnej Wszechnicy w Łodzi, długoletni prezes Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego i przewodniczący Komitetu redakcyjnego Polskiej Gazety Lekarskiej. Pogrzeb odbył się w Łodzi dnia 10. VIII. b. r. Zasłużonemu Koledze poświęci P. G. L. obszerniejsze wspomnienie w jednym z najbliższych numerów.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Komunikat Sekcji Lekarzy-Analityków Zw. Lekarzy P. P. w Warszawie. Analityka lekarska w obecnej chwili przeżywa okres krytyczny. Powstał cały szereg pracowni analiz lekarskich, które są prowadzone przez nielekarzy. Korzystając z luk ustawy, obowiązującej w byłej Kongresówce od 1889 r., powołując się na różne kursy i kilkumiesięczną praktykę, ludzie ci otwierają lekarskie pracownie analityczne i prowadzą je samodzielnie. Nie będąc lekarzami, nie są oni skrępowani ani wymaganiami etyki lekarskiej, ani zachowaniem tajemnicy zawodowej, ani przepisami o reklamie. W pogoni za zarobkiem nie cofają się czasami przed krzykliwemi ogłoszeniami i licytacją opłat za analizy. Doszło do tego, że w ostatnich czasach pojawiły się ogłoszenia, reklamujące badania moczu za cenę jednego złotego, a nawet kilkudziesięciu groszy. Jasne, że cena ta nie pokrywa nawet kosztu odczynników, które do należytego zbadania powinny być użyte, nie trudno więc się domyśleć, jaką wartość przedstawiają takie badania. Źle zrobiona analiza jest gorsza, niż żadna, bo suggerując lekarza-klinicystę, może go sprowadzić na drogę mylnego rozpoznania i mylnego leczenia. Często się słyszy, że z pośród nielekarzy, najwięcej powołani do wykonywania analiz lekarskich są ludzie obeznani z chemją. Jako motyw takiego twierdzenia jest podawany rzekomy fakt, że próby chemiczne zajmują dominujące miejsce w analityce lekarskiej. Rozumowanie to jest błędne, gdyż nie bierze pod uwagę tego, że większość badań lekarskich opiera się na serologji, mikroskopji i bakterjologji. Każdemu z nas wiadomo, że chemja nie ma zastosowania w badaniach nalotów, plwocin, ropy, wydzielin, jak również w odczynach zlepnych, próbach Wassermana, badaniu morfologji krwi, posiewach bakterjologicznych i t. d. Szereg prób biologicznych wykonywa się na zwierzętach laboratoryjnych, gdzie o wyniku badania decyduje obserwacja choroby zwierzęcia i sekcyjny obraz zmian anatomo-patologicznych. Twierdzenie więc, że chemik lub farmaceuta może kierować lekarską pracownią analityczną, jest tak samo niesłuszne, jak i to, że fizyk lub matematyk mógłby prowadzić zakład rentgenologiczny, ponieważ w zakres rentgenologji wchodzi dużo wiadomości z nauki o świetle i elektryczności. Szybki rozwój analityki lekarskiej w ostatnich latach stwarza coraz to nowe metody badań, nieraz opartych na mało jeszcze wyjaśnionych procesach fizjologicznych i patologicznych. Wymagają one od lekarza analityka stałego śledzenia postępów serologji i bakterjologji, jak również i bliskiej współpracy z kliniką. Klinicyści często się zwracają do analityków, radząc się, czy to w kwestji diagnozy, czy też w sprawach z zakresu wakcyno- i seroterapji. Współpraca analityka z klinicystą z roku na rok staje się coraz ściślejszą i dzisiaj już nie do pomyślenia jest oddział kliniczny, nie mający możności korzystania z lekarskiej pracowni analitycznej. Do tego należy dodać, że pobieranie materjału do badań wymaga znajomości anatomji, patologji, ścisłego zachowania warunków aseptyki i umiejętności udzielania pomocy pacjentowi w razie potrzeby. Czy i w tym względzie lekarzy-analityków mogą zastąpić chemicy lub przyrodnicy? Wydziały lekarskie wszystkich uniwersytetów polskich w odpowiedzi na odezwę Lwowskiego Oddziału Związku Lekarzy P. P. ogłosiły w 1930 r. komunikaty, w których kategorycznie stwierdzają, że kierownikami pracowni analiz lekarskich mogą być tylko lekarze (Nowiny Społeczno-Lekarskie Nr. 12 i 15, 1930 r.). Takie same stanowisko zajęły w tej sprawie Izby Lekarskie wraz z Naczelną. Czas więc najwyższy jasno uświadomić sobie, że analityka lekarska jest dzisiaj taką samą specjalnością lekarską, jak każda inna i nie należy stwarzać jakiegoś „felczeryzmu analitycznego" wówczas, gdy go się usuwa z kliniki. Niedawno powstała Sekcja Lekarzy-Analityków w pełni świadomości o szkodliwych skutkach, wynikających z obecnego stanu rzeczy dla medycyny polskiej, dołoży wszelkich starań o unormowanie tej sprawy w drodze ustawodawczej. Zanim to jednak nastąpi, w imię dobra chorych i w imię dobra naszej pracy lekarskiej, Sekcja zwraca się do ogółu kolegów o współdziałanie w obronie przed takim stanem rzeczy. Żądajcie analiz, wykonywanych tylko w pracowniach, prowadzonych przez lekarzy specjalistów. Wszystkie pisma lekarskie w Polsce prosimy o przedrukowanie tego komunikatu. Sekcja Lekarzy-Analityków Związku Lekarzy P. P. w Warszawie.

Wyszedł Nr. 1. Tom VI, rocznik XIV Zagadnienia Rasy. Organ Polskiego Towarzystwa Eugenicznego pod redakcją Doc. Adama Straszyńskiego. Zawiera 6 prac oryginalnych: 1) Dr. Władysław Sterling: „O hodowli genjuszów i talentów". 2) Doc. Dr. K. Stojanowski: „Rasa a państwo". 3) Dr. W. Łempicka: „O typach psychicznych młodzieży". 4) Dr. L. Wernic: „Fizjologja życia płciowego". 5) Dr. G. Bychowski: „Psychologja seksualna". 6) Dr. T. Welfe: „Opieka nad matką i dzieckiem kiłowem". II. Przegląd piśmiennictwa. III. Z Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. IV. Wiadomości różne. Bardzo ciekawy numer jedynego pisma poświęconego Eugenice naukowej o 148 stronach z 12-ma rycinami, poleca się ze względu na taniość i wygląd zewnętrzny.

I Kurs Teorji i Praktyki z dziedziny Radjologji Lekarskiej urządzony przez Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne pod protektoratem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego odbędzie się w Warszawie w czasie od 19. IX. do 8. X. 1932 roku. Opłata zasadnicza za Kurs wynosi 150 zł. Uczestnicy Kursu wnoszą na ręce sekretarza Kursu zadatek w kwocie 50 zł najpóźniej do dn. 15. IX. 1932 r. Po rozpoczęciu Kursu uczestnicy będą mogli otrzymywać od sekretarza karty uczestnictwa, które będą uprawniały do uzyskania zniżek kolejowych w drodze powrotnej. Po ukończeniu Kursu uczestnicy otrzymają zaświadczenie z jego odbycia. We wszystkich sprawach organizacyjnych Kursu (mieszkanie, pensjonat i t. d.) zwracać się należy do sekretarza Kursu dr. B. Kryńskiego, Warszawa, ul Zielna, 11, tel. 675-78.

Lwów.

Odpis. Do Szanownego Zarządu Okręgu lwowskiego Z. L. P. P. Dochodzą nas wieści, że w najbliższej przyszłości, w związku z przekształceniem Sanatorjum K. Ch. we Lwowie na ul. Kurkowej na Szpital K. Ch. mają być tamże kreowane trzy posady prymarjuszów oddziałów, z płacami około 1000 zł miesięcznie. Zarząd Obwodu lwowskiego na zebraniu odbytem w dniu 14 b. m. uchwalił zwrócić się do Zarządu Okręgu z prośbą, by tenże wedle swego uznania pwziął odpowiednie kroki u czynników miarodajnych, ażeby miast trzech prymarjatów kreowano większą ilość tychże n. p. dwa chirurgiczne, dwa położniczo-ginekologiczne i dwa wewnętrzne, każdy z mniejszą ilością łóżek i naturalnie z mniejszą płacą, a to celem stworzenia większej ilości warstatów pracy lekarskiej co, jak doświadczenie poucza, będzie z wielką korzyścią dla chorych leczących się oraz dla nauki lekarskiej a ponadto zapewni większej ilości lekarzy jako taką podstawę bytu materjalnego. Ponadto prosimy z wyżej wymienionych powodów o wpłynięcie na odpowiednie czynniki, by żaden z lekarzy, posiadający już jakąś poważniejszą i zarazem odpowiedzialniejszą posadę, nie mógł być mianowany na te stanwiska prymarjuszy szpitala K. Ch. chyba że zrezygnuje z posady dotychczas zajmywanej. Sekretarz: *Dr. Krzyżanowski.* Przewodniczący: *Dr. Węgrzynowski.*

Zmarli:

Dnia 22. VI. b. r. zmarł w Kopenhadze prof. dr. Bernhard Bang, lekarz weterynaryjny, z którego nazwiskiem związana jest nazwa zarazka, wywołującego zakaźne ronienie u krów (pałeczka ronienia zakaźnego) tudzież zmiany chorobowe, występujące u ludzi po zakażeniu tym drobnoustrojem (choroba Banga). Zmarły położył też wielkie zasługi w organizacji zwalczania gruźlicy u bydła.

Redakcja otrzymała:

Rassegna internazionale di clinica e terapia, anno XIII, nr. 11 i 12 1932.

El dia médico, czasopismo wychodzące w Buenos Aires, nr. 46, z roku 1932.

W. Ziembicki: Katalog Wystawy Polskiej Książki Kynologicznej. Lwów 1932.

Bulletin de Association pour le dévelopement des relations médicale entre la France et les pays etrangers, nr. 15, juillet 1932.

Nr. 35. 28. sierpnia 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

S. LIEBHARDT i W. GRABOWSKI. Lwów.

Histerosalpingografja w ginekologji.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. (dyr. Prof. Dr. Bocheński) i II kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. (dyr. Prof. Dr. Rencki).

Granice wskazań do stosowania histerosalpingografji.

Wstęp.

Histerosalpingografja, jako jeden z pomocniczych zabiegów rozpoznawczych, uzyskała prawie jednomyślnie prawo obywatelstwa w diagnostyce schorzeń i zmian narządu rodnego. Stało się to dopiero ostatnio po przejściu wielu mniej lub bardziej udatnych etapów w technice samego zabiegu jak i w doborze jakości płynu kontrastowego, potrzebnego do zdjęć rentgenowskich. Nie wdając się w szczegółowy opis historji powstania i rozwoju histerosalpingografji [1]) ograniczymy się tylko do stwierdzenia faktu, że po niezupełnie zadawalniających doświadczeniach, poczynionych z całym szeregiem płynów kontrastowych jak: kolargol, bromek sodu, argyrol, bizmut, umbrenal i cytrynian toru rozpoczęto stosować z bardzo dobrym skutkiem (Carlos Heuser 1921 r.) oleisty związek jodu pod nazwą lipjodolu w Ameryce i Francji, a jodipiny w Niemczech. Doświadczenie z temi środkami, które zresztą są prawie identyczne, stanowi punkt zwrotny w rozwoju histerosalpingografji.

W Klinice lwowskiej posługiwaliśmy się obu preparatami, jednakże z dużą przewagą jodipiny, przyczem nie zauważyliśmy żadnych zasadniczych różnic tak pod względem klinicznym, jak i rentgenologicznym. Stosując ponadto rozmaite stopnie stężenia tych preparatów, doszliśmy do przekonania, że najbardziej nadająca się jest 40% jodipina, ponieważ daje najostrzejsze obrazy. Na podstawie naszych doświadczeń nie możemy podzielić obaw pewnych autorów (Bajoński), którzy uważają, że 40% roztwór płynu kontrastowego jako za gęsty, ma za słabą zdolność penetracyjną. Gęstość tego preparatu zależy raczej od składnika oleistego aniżeli od stopnia stężenia jodu.

Zanim przystąpimy do omówienia techniki i rozpatrywania osiągniętych wyników — musimy zastanowić się przedewszystkiem nad tem, czy zabieg ten może być szkodliwy dla osoby badanej. Sprawa ta bowiem była i jest jeszcze dotąd przedmiotem rozważań wszystkich, którzy się tą metodą zajmują. I aczkolwiek garstka sceptyków zmalała już do minimum, postaramy się w krótkości odeprzeć wszelkie ewentualne zastrzeżenia co do bezpieczeństwa histerosalpingografji (hs).

1) Najważniejszem niebezpieczeństwem, które teoretycznie rzecz biorąc, może zagrażać badanej osobie, jest możność zakażenia, a to przez przeniesienie drobnoustrojów chorobotwórczych z pochwy do macicy, trąbek a wreszcie do otrzewnej przy pomocy płynu kontrastowego. Doświadczenia nasze poczynione w ciągu 4 lat na przeszło 200 przypadkach, w których nie zanotowaliśmy ani jednego wypadku poważniejszych powikłań zapalnych po hs. — przemawiają przeciw wszelkiej obawie pod tym względem. Wyniki takie uzyskać można jednak tylko przez odpowiedni dobór przypadków, jak i przez przestrzeganie ścisłych warunków w czasie wykonywania tego zabiegu. Za kardynalny warunek uważamy zbadanie przed zabiegiem stopnia czystości wydzieliny pochwy i szyjki macicy. Na wypadek znalezienia zanieczyszczenia pochwy lub szyjki ponad II stopień staramy się uprzednio wyleczyć i poprawić florę pochwy, poczem dopiero wykonujemy hs.

Niemniej ważną kwestją jest dobór odpowiednich przypadków, jako też ścisłe określenie granic wskazań do stosowania hs. W przypadkach, w których stwierdzić można jakieś zmiany zapalne, specjalnie w zakresie przydatków, uważamy za wskazaną dużą ostrożność i dokładne rozpatrzenie kliniczne przypadku. Nie znaczy to, abyśmy zrezygnowali zgóry z wszystkich tych przypadków, w których narząd rodny jest obarczony jakiemiś zapalnemi zmianami. Rozstrzygające dla tej kwestji znaczenie ma ustalenie faktu, czy zmiany zapalne są świeże, czy też przewlekłe. W tym celu — poza danemi anamnestycznemi i obrazem klinicznym — wykonywane niejednokrotne badanie opadania krwinek może nam dać pewne wskazówki. Nic też dziwnego, że przy tego rodzaju ostrożnem postępowaniu nie mieliśmy dotychczas żadnych godniejszych uwagi powikłań.

Notowane w piśmiennictwie powikłania (Odenthal, Haselhorst, Hellmuth, Rubin), z któremi dostatecznie zresztą rozprawił się Zawodziński [2]) mają najprawdopodobniej swoje źródła w nieprzestrzeganiu wymienionych przez nas warunków zwłaszcza, że autorowie ci na żadnem miejscu o nich nie wspominają.

Z zagadnieniem niebezpieczeństwa zakażenia łączy się ściśle kwestja bakterjobójczości jodipiny. Aczkolwiek w powyższej sprawie panują narazie zdania dość rozbieżne, to jednak stwierdzić należy na podstawie ostatnich badań (Neuswanger, Archibald i inni), że jodipina nie posiada wcale własności bakterjobójczych lub tylko w nieznacznej mierze, a to ze względu na wyjątkowo powolne jej wchłanianie. Dla tych samych powodów nie ma zupełnie działania drażniącego (Zawodziński).

2) Niebezpieczeństwo pęknięcia trąbek, możliwe jeszcze podczas przedmuchiwania, tutaj jest zupełnie nieaktualne. Przedewszystkiem jodipina przedostaje się do trąbek nawet pod znacznem ciśnieniem daleko wolniej i trudniej, aniżeli gaz lub powietrze w czasie persuflacji ze względu na gęstość i oleistość płynu kontrastowego. Ponadto ciśnienie, jakiego używamy podczas wlewania płynu, jest bardzo nieznaczne, o czem zresztą będzie mowa poniżej w rozdziale o technice samego zabiegu. Jak dotychczas, nie doniesiono znikąd o jakimkolwiek wypadku pęknięcia trąbki po hs.

3) Niebezpieczeństwo zatoru, już teoretycznie rzecz biorąc, jest prawie niemożliwe, w związku z tem, co wyżej powiedziano. Doświadczenie Claude Béclèra i Gregoire'a wskazywałoby na to, że dostanie się lipjodolu do naczyń jest dopiero możliwe przy ciśnieniu od 400 do 500 mm słupa rtęci.

4) Obawa przed wytworzeniem się zlepów otrzewnowych wskutek złej i powolnej resorbcji jodipiny, prowadzących do t. zw. *peritonitis adhaesiva*, jest teoretycznie i klinicznie uzasadniona. Są to jednak powikłania zupełnie niewinne bez groźniejszych następstw. Pewnem powikłaniem są również złogi jodipiny na otrzewnej, nadto powolnie się resorbujące resztki jodipiny w niedrożnych trąbkach, imitujące nieraz nawet guzy przydatków.

5) Niebezpieczeństwo intoksykacji przez gwałtowne wchłanianie się jodu jest nie do pomyślenia w związku z tem, co zostało uprzednio powiedziane o niezwykle wolnej resorbcji płynu kontrastowego.

Wszystkie inne następstwa hs. jak nieznaczne bóle, uczucie ciągnienia w bokach i drobne podwyżki ciepłoty mają charakter wybitnie przejściowy.

Odnośnie do zmian w miesiączkowaniu po hs., poczyniliśmy nieco odmienne doświadczenia od spostrzeżeń Zawodzińskiego. Obserwowaliśmy bowiem w przeważnej liczbie przypadków opóźnienie perjodu, a tylko w kilku obfitsze krwawienia. Różnice spostrzeżeń mają niewątpliwie związek z czasem wykonania hs. odnośnie do cyklu miesiączkowego, o czem będzie zresztą później mowa.

Technika.

Zagadnienie techniki histerosalpingografji streszcza się w dwóch zasadniczych pytaniach: czy wlewać płyn kontrastowy do macicy z równoczesnem zamknięciem czyli *„á col fermé"*, jak to określają Francuzi, a co za tem idzie pod pewnem ciśnieniem, czy też *„á col ouvert"*, to jest bez uszczelnienia szyi i bez użycia ciśnienia. Kwestja bowiem, jakiego używać należy instrumentu z pośród wielu polecanych, jest, naszem zdaniem, zupełnie obojętna. Każdy instrument jest dobry, o ile zabieg ten wykonuje się według zasad, o których poniżej będzie mowa. W Klinice lwowskiej używamy kanjuli Brauna, skombinowanej z odpowiednią strzykawką.

---

[1]) Obszernie w piśmiennictwie polskiem omawiają: Zawodziński, Śliwiński, Sołtysik, Zawadowski, Seidler i Lenartowski.

[2]) Ginekol. Polska.

Początkowo stosowaliśmy w kilkunastu przypadkach podwójne zdjęcia z pomocą obu metod. Doświadczenia te wykazały ponad wszelką wątpliwość wyższość metody z uszczelnieniem, zwłaszcza w przypadkach badanych na drożność jajowodów; w obrazach tych ostatnich po uszczelnieniu szyi znajdywano trąbki drożne, czego nie było przy braku zamknięcia szyi. Dzieje się to dlatego, ponieważ płyn kontrastowy wlewany do macicy nawet bardzo delikatnie, wznieca jako ciało obce skurcze mięśni, które powodują znowu odpływ tego płynu zpowrotem przez nieuszczelnioną szyję do pochwy. Macica ma bowiem początkowo tendencję do wypróżniania się raczej do pochwy aniżeli do trąbek. Przy zamknięciu zaś szyi odpływ płynu może nastąpić tylko drogą trąbek.

Uszczelnienia szyi dokonywujemy zapomocą trakcji, zaciskając nią część pochwową dookoła wprowadzonej kanjuli. Używanie w tym celu sond z konicznem zakończeniem uważamy za nieodpowiednie, jako że długość szyi w każdym przypadku jest rozmaita, a przez to jedna długość sondy jest niewystarczająca. Zastrzeżenie to nabiera specjalnej wagi po bliższem poznaniu techniki wprowadzania kanjuli do szyi macicy. Uważamy bowiem, że kanjuli nie powinno się wprowadzać do jamy macicy, a w pewnych przypadkach należy nawet unikać przejścia samego *isthmus*. (np. wczesna ciąża).

Płyn kontrastowy wlewamy do macicy wolno i pod minimalnem ciśnieniem przeciwnie jak wielu autorów, przewidujących górną granicę nawet do 300 mm słupa rtęci (Claude Béclère). Wychodzimy bowiem z założenia teoretycznego, potwierdzonego przez spostrzeżenia, poczynione pod ekranem, że dostawanie się płynu do trąbek dokonuje się wskutek skurczów macicy, wciskających zawarty w jamie macicy płyn do trąbek niezależnie od ciśnienia użytego podczas wstrzykiwania. Uważamy nadto, że wlewanie płynu kontrastowego pod ciśnieniem powoduje raczej odwrotny skutek do zamierzonego, wywołuje bowiem skurcz spastyczny mięśni okrężnych trąbki w jej części domacicznej, przez co płyn nawet do zupełnie drożnych trąbek nie przechodzi. Stąd prawdopodobnie powstała myśl o istnieniu zwieraczy ujść macicznych jajowodów, które naszem zdaniem są niczem innem, jak tylko wyżej wspomnianemi mięśniami okrężnemi, które znajdują się właśnie w okolicy domniemanych zwieraczy.

Z uwagi na powyższe założenia nie uważamy, aby do techniki wlewań p. k. był potrzebny manometr, mierzący ciśnienie, pod jakiem wlewa się ten płyn, dlatego też obecnie do zdjęć naszych manometru nie używamy.

Ilość płynu kontrastowego, którą należy użyć do wykonania zdjęcia jest bardzo rozmaita, zależnie od przypadku. Jeżeli mamy do czynienia z atoniczną (Ryc. 2.), a więc rozciągliwą macicą, np. ciężarną — ilość płynu musi być znacznie większa od ilości, użytej do macicy dobrze się kurczącej o ścianach elastycznych. Przeciętnie wystarczy około 5 cm³, a w ciąży od 10 cm³ w górę.

Wprowadzenie p. k. winno zasadniczo odbywać się w pracowni rentgenologicznej po ułożeniu chorej na stole do zdjęć lub prześwietlań. W wielu jednak przypadkach jest to niemożliwe lub bardzo trudne. To też musimy uciekać się niejednokrotnie do wypełniania macicy na stole ginekologicznym w innej sali i następnie przenosimy chorą do pracowni rentgenologicznej. Zasadniczo uważamy za najwłaściwsze napełnianie macicy pod kontrolą ekranu, jakkolwiek nastręcza ono pewne trudności. Układamy badaną na trochoskopie, wprowadzamy kanjulę do szyi macicy, a następnie śledzimy uważnie przebieg wypełniania macicy płynem kontrastowym. Ten sposób badania, niezbędny przy wszelkich badaniach rentgenologicznych, pozwala nam obserwować sposób posuwania się p. k., pozwala obrać odpowiedni moment do wykonania zdjęcia, a co najważniejsze, widzieć zachowanie się macicy w przebiegu wypełniania, rozwijania się jej światła w różnych okresach, przechodzenie przez jajowody, aż do wolnej jamy otrzewnowej. Klisza utrwala bowiem poszczególne momenty, których dobór winien być uskuteczniany przez histeroradjo-skopję. Należy tu również podnieść i tę okoliczność, że skopja pozwala nam wypełnić jamę macicy odpowiednią ilością p. k., co jest rzeczą bardzo ważną, jako że zbyt silne wypełnienie jamy macicy może pokryć obraz widoczny przy słabszem wypełnieniu. Jakkolwiek jesteśmy najzupełniej przekonani o wartości wypełniania pod ekranem, jednak nie uważamy je za konieczne w przypadkach, w których chodzi o wykazanie drożności trąbek, gdyż dostateczną miarę dla zorjentowania się o zupełnem wypełnieniu się macicy stanowi czucie operatora, który po ciśnieniu i ewentualnym oporze podczas wstrzykiwania może osądzić stopień wypełniania macicy.

Przejście bezpośrednie od prześwietlania do zdjęcia bez poruszania badanej wymaga specjalnych urządzeń, a to ruchomej przesłony Ake Akerlunda lub Potter-Bucky'ego pod stołem do prześwietlań.

Zdjęcia rentgenowskie wykonujemy zwykle w dwóch pozycjach:

1) w pozycji leżącej na grzbiecie, przyczem promień centralny przechodzi prostopadle do kliszy w linji środkowej ciała dwa palce powyżej spojenia łonowego (filmy 24×30 lub 18×24);

2) w pozycji niezupełnego profilu (Béclère Henri). Badana leży na boku, lekko tylko pochylona ku tyłowi. Uda lekko zgięte. Promień centralny przechodzi prostopadle dwa palce poniżej grzebienia kości biodrowej strony nieprzylegającej do płyty. Wszelkie zdjęcia wykonywaliśmy, używając przesłony Ake Akerlunda, która przez wykluczenie promieni rozproszonych i wtórnych pozwala na otrzymanie wyraźnych kontrastowych obrazów. Filmy zaopatrzone były w ekrany wzmacniające dla skrócenia czasu naświetlania, który w naszych warunkach — przy użyciu 40 milliamperów wahał się od 2½ do 4½ sekund, zależnie od tuszy badanej.

Zdjęcia w pozycji 1) są zdjęciami zasadniczemi, które wystarczają w większości przypadków. Tam jednak, gdzie zależało nam na tem, aby zdać sobie dokładnie sprawę ze stosunków przestrzennych (guzy, ciąża, przemieszczenia), wykonywaliśmy zdjęcia także z profilu.

Większość autorów, zwłaszcza francuskich, radzi zabieg ten uskuteczniać tylko w zakładach. Z powodu stałego braku miejsca w klinice dokonujemy h. s. przeważnie ambulatoryjnie. Mimo to nie mamy do zanotowania żadnych ważniejszych powikłań poza jednym przypadkiem z przejściowemi objawami podrażnienia otrzewnej. W czasie wykonywania zabiegu nie stosowaliśmy żadnego znieczulenia. W kilku tylko przypadkach, w których nie można było wprowadzić kanjuli bez uprzedniego rozszerzenia szyi rozszerzadłami Hegara, stosowaliśmy czopki z morfiny lub zastrzyki skopolaminy.

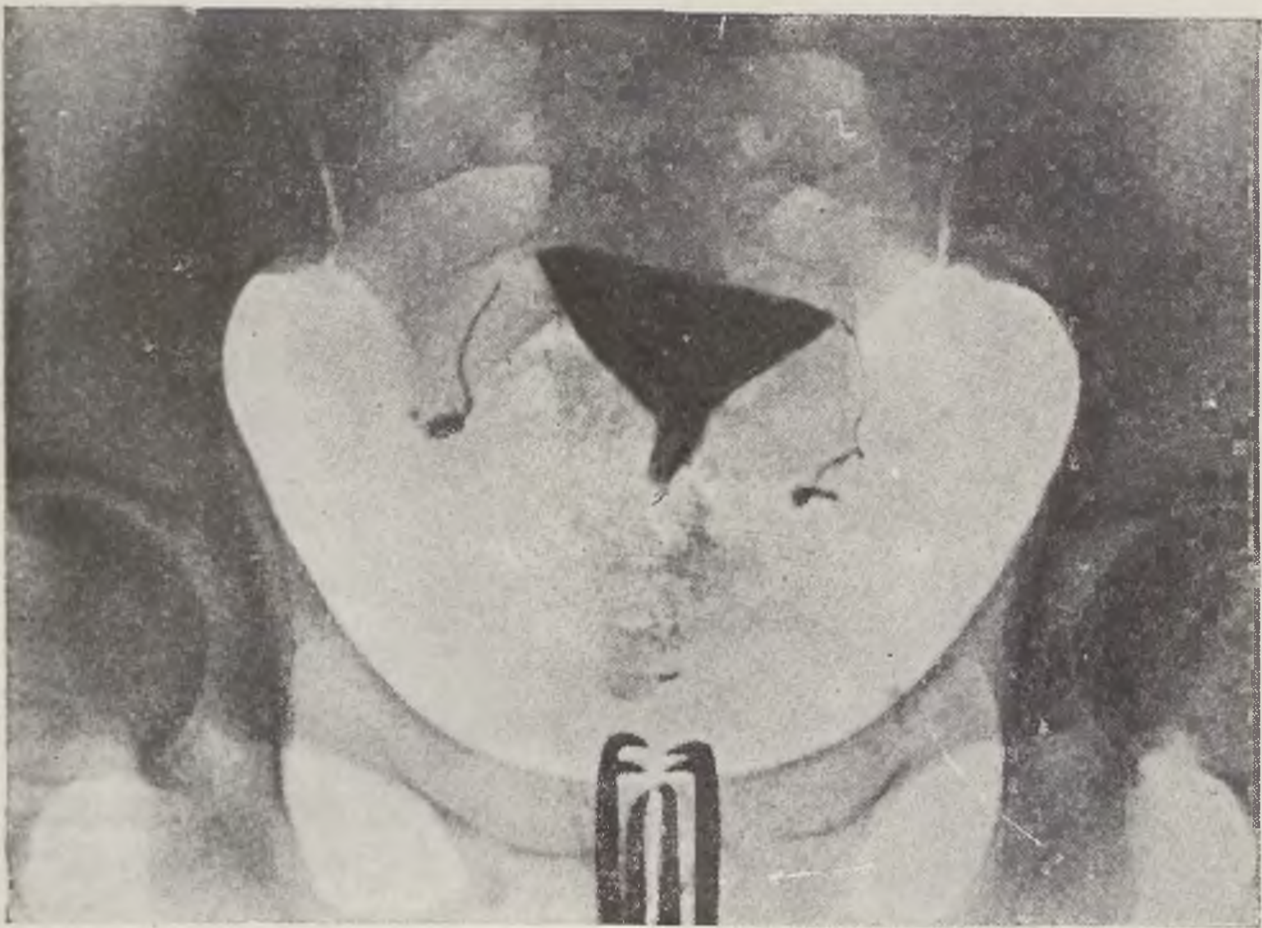
Ważną rzeczą dla udania się zdjęcia jest odpowiedni wybór czasu odnośnie do cyklu miesiączkowego. Najniekorzystniejszym momentem do zbadania macicy jest okres przedmiesiączkowy, w którym są bardzo małe widoki przepchania p. k. do trąbek, a przez trąbki do jamy brzusznej. Natomiast najstosowniejszą porą do stwierdzenia drożności trąbek jest czas mniej więcej 7 dni po miesiączce (Deuay). Przestrzeganie tego terminu, w którym winno się robić odpowiednie zdjęcia, uważamy za rzecz bardzo ważną, a niestosowanie się do tych — zdaniem naszem — jest przyczyną wielu pomyłek diagnostycznych i fałszywych wniosków.

Wyniki rozpoznawcze.

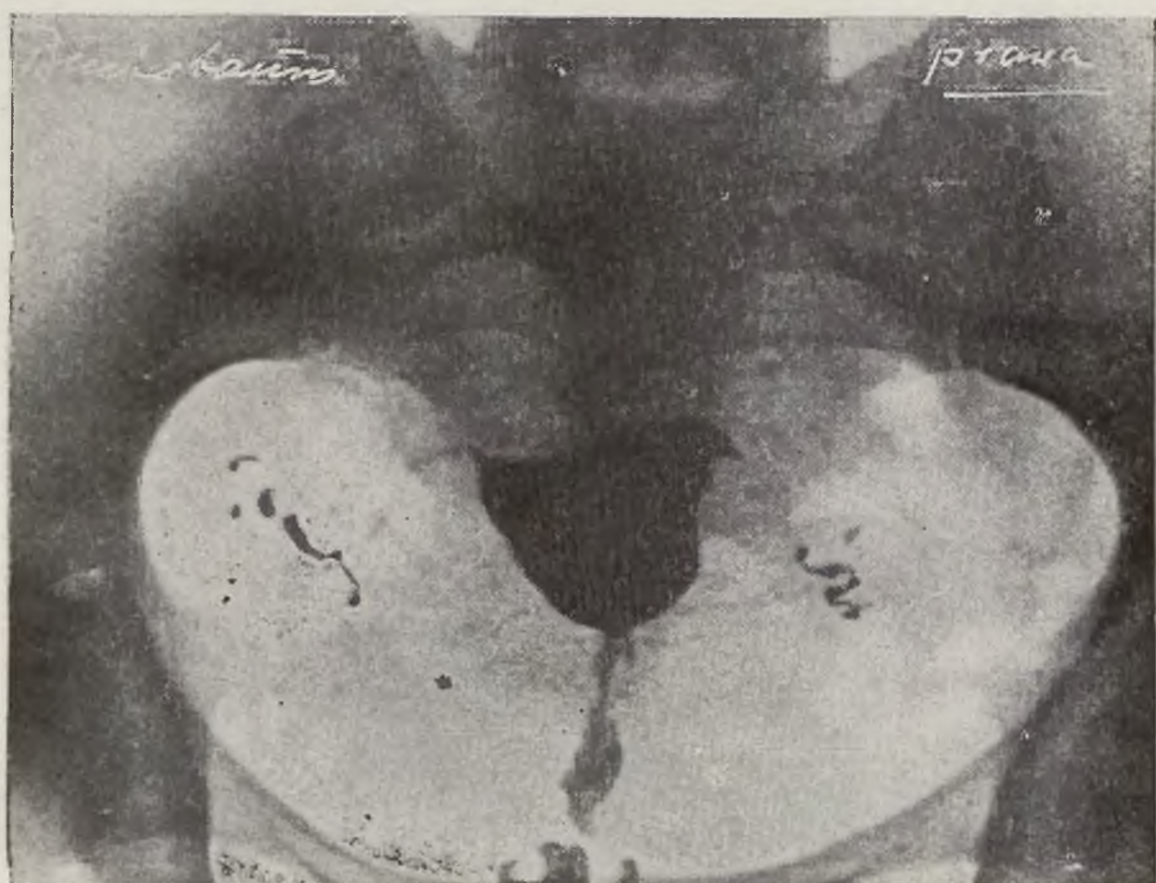
Chociaż technika wykonania h. s. jest stosunkowo prosta i łatwa, to jednak interpretacja zdjęć utrwalonych na kliszy niejednokrotnie jest trudna i skomplikowana.

Hs. daje możność lepszego poznania morfologji, rozwoju i własności czynnościowych narządu rodnego. Zagadnienie perystaltyki i antyperystaltyki trąbek, zwieraczy jajowodów, rodzaju i jakości skurczów macicy, dopiero od czasu rozwoju hs nabiera odpowiedniego naświetlenia. Interpretacja rentgenogramów winna być bardzo oględna i wymaga dużego doświadczenia, a przedewszystkiem znajomości zmiennego obrazu prawidłowej macicy i jej przydatków. Obraz macicy widziany na kliszy lub przy prześwietleniu jest odlewem jamy macicy, jest obrazem wypełnienia. Zależnie zatem od ciśnienia wprowadzonego płynu może on wykazać pewne zmiany nawet w warunkach prawidłowych.

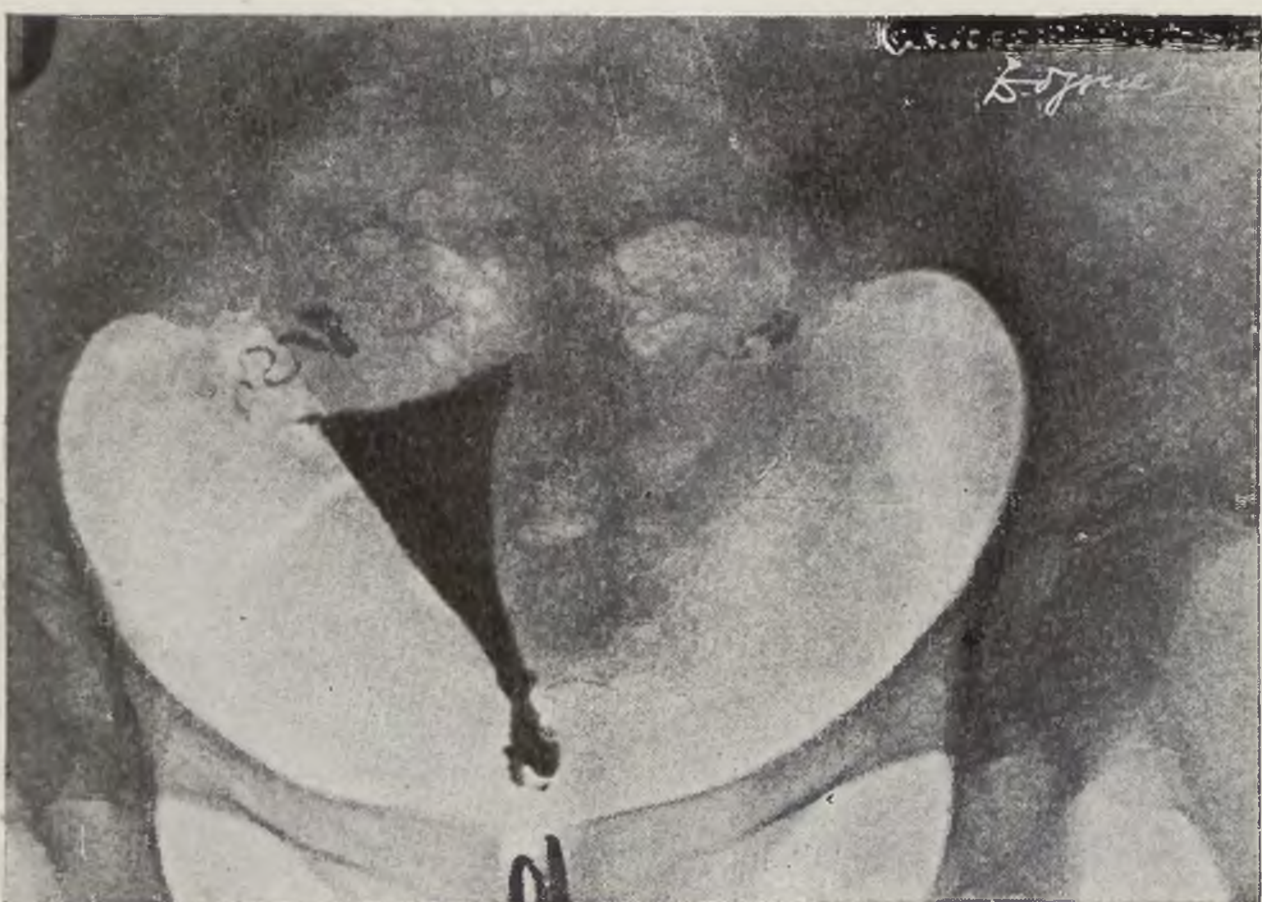
Jak wiadomo, jama macicy prawidłowej przedstawia się po wypełnieniu substancją kontrastową w rzucie na płaszczyznę kliszy lub ekranu, jako cień trójkątny podstawą zwrócony ku górze (Ryc. 1). Boczny kontur tego trójkąta zwyczajnie prostolinijny lub nieco wklęsły, może przy użyciu większego ciśnienia, — zwłaszcza gdy istnieje pewna zwiększona podatność ścian, — stawać się bardziej wypukłym (Ryc. 2.). Wszelkie zmiany w położeniu macicy zmieniają odpowiednio obraz rzutu cienia wypełnionej jamy macicy. Obok pochyleń ku bokowi (Ryc. 3.) łatwo dostrzegalnych na kliszy, możemy obserwować zmiany kształtu cienia wywołane przez pochylenie ciała macicy w kierunku przedniotylnym. I tak w antefleksji widoczne jest wydłużenie podstawy trójkąta, jaki tworzy macica elipsowata. Pouczającym jest tu obraz otrzymany przy rentgenografji w pozycji bocznej. Trąbki prawidłowe tworzą delikatne, wąskie, kręte pasma, wychodzące z rogu trójkąta, których długość waha się od 7 do 10 cm. Niekiedy substancja kontrastowa wypełnia je niejednolicie, tworzy przerwy lub daje obraz sznurka korali. W wielu przypadkach w miejscu odejścia jajowodów widoczne jest przewężenie, wywołane przez opisany przez różnych autorów zwieracz trąbkowy. Zależnie od spraw patologicznych, rozwijających się w świetle macicy, obraz wypełnienia jamy macicy ulega zmianom.



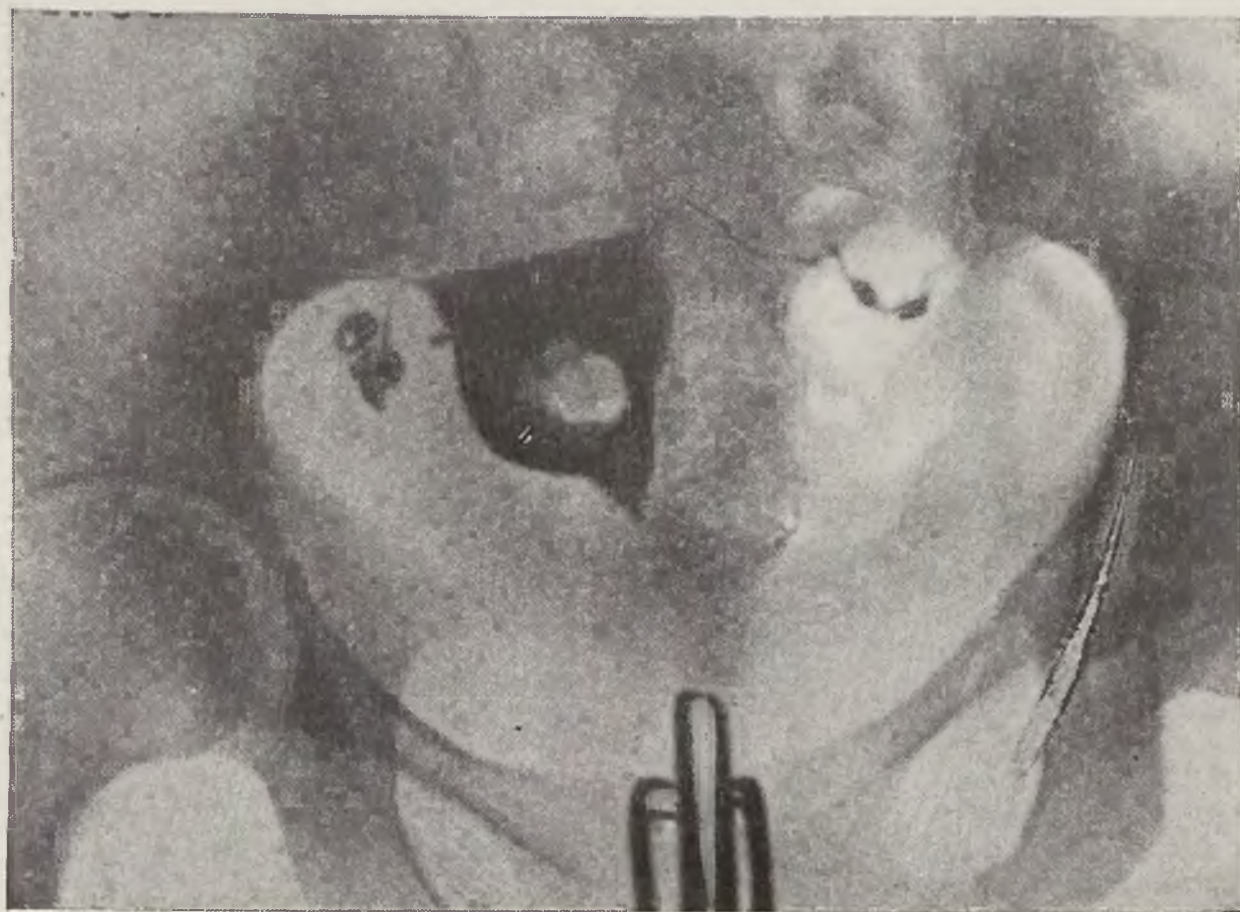
Ryc. 1.
Z. S. lat 23. Prawidłowy kontur macicy, trąbki drożne obustronnie w całym przebiegu aż do części bańkowej.



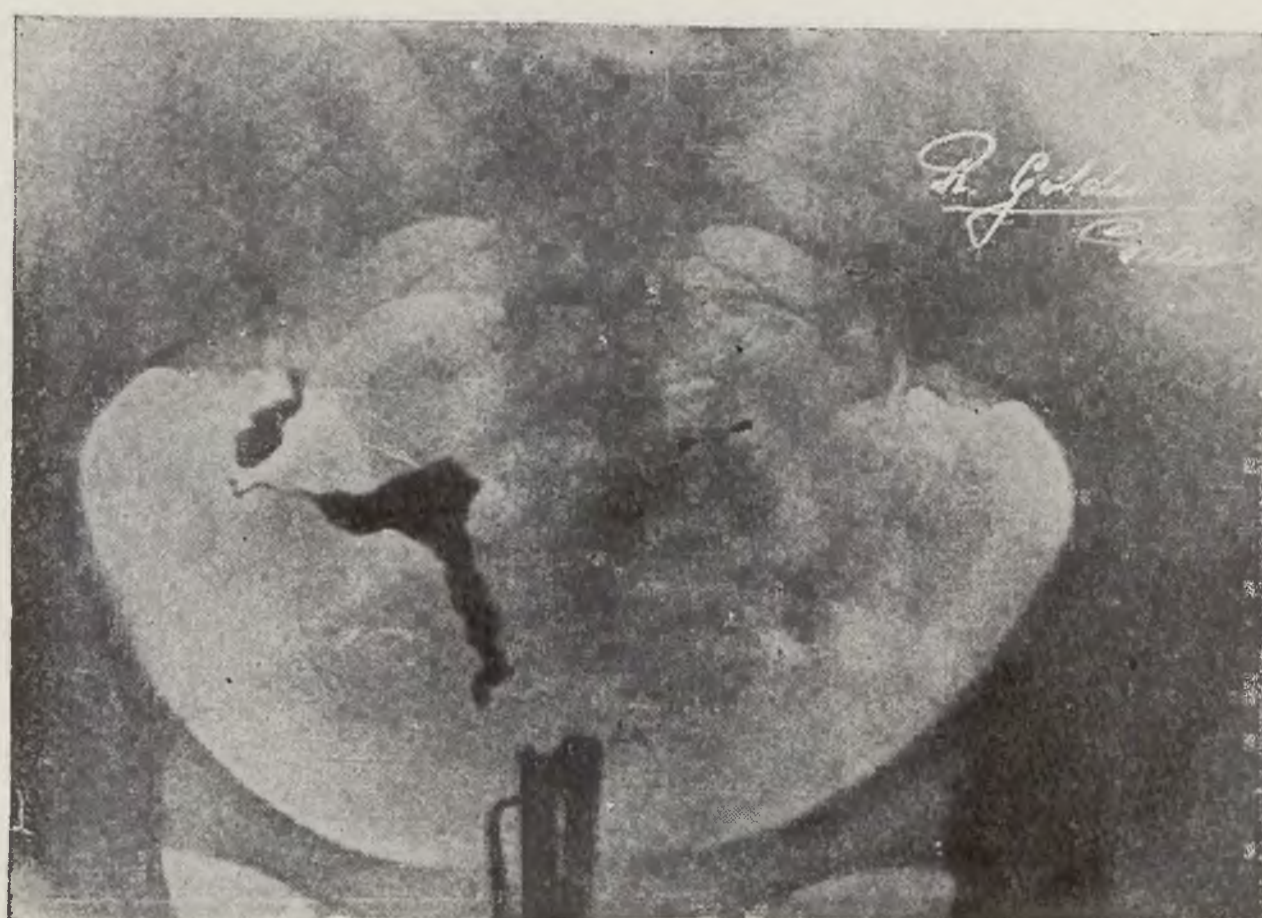
Ryc. 2.
B. S. lat 36, wieloródka. Charakterystyczne rozdęcie cavum uteri atonicznej macicy.



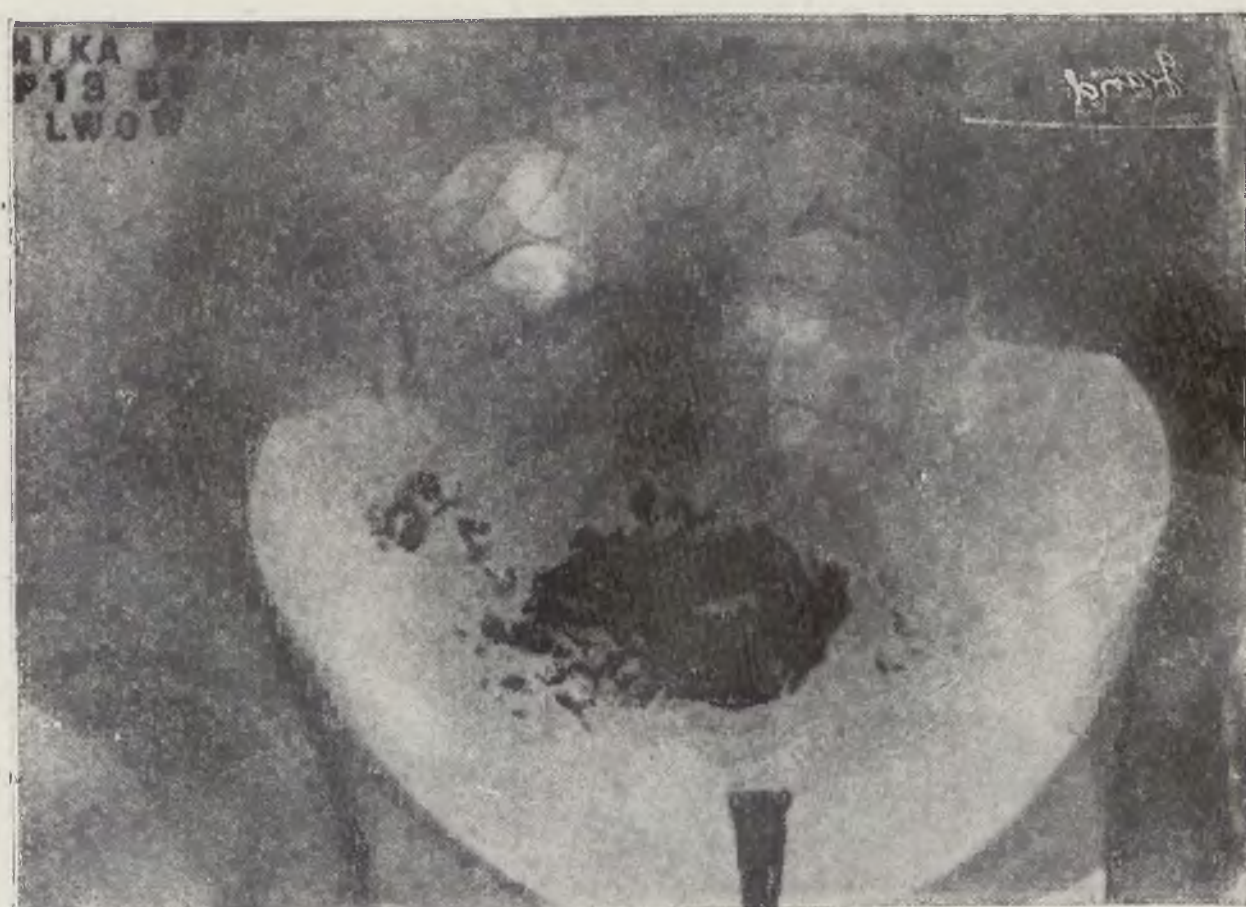
Ryc. 3.
Obszerna jama macicy, pochylona na stronę lewą. Po stronie prawej widoczny wyraźnie zwieracz trąbkowy.



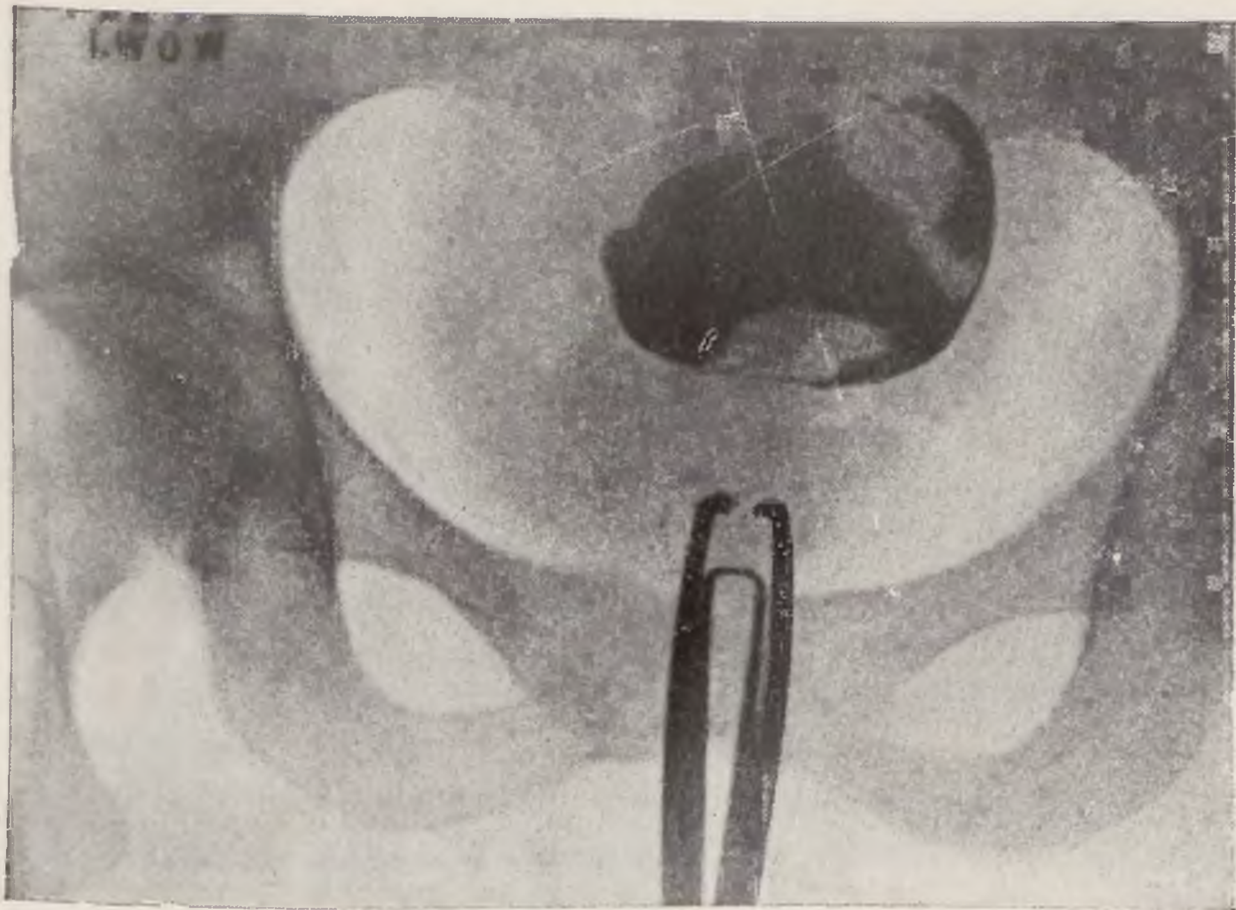
Ryc. 4.
Ch. S. lat 33. Typowy obraz włókniaka podśluzowego w cavum uteri.



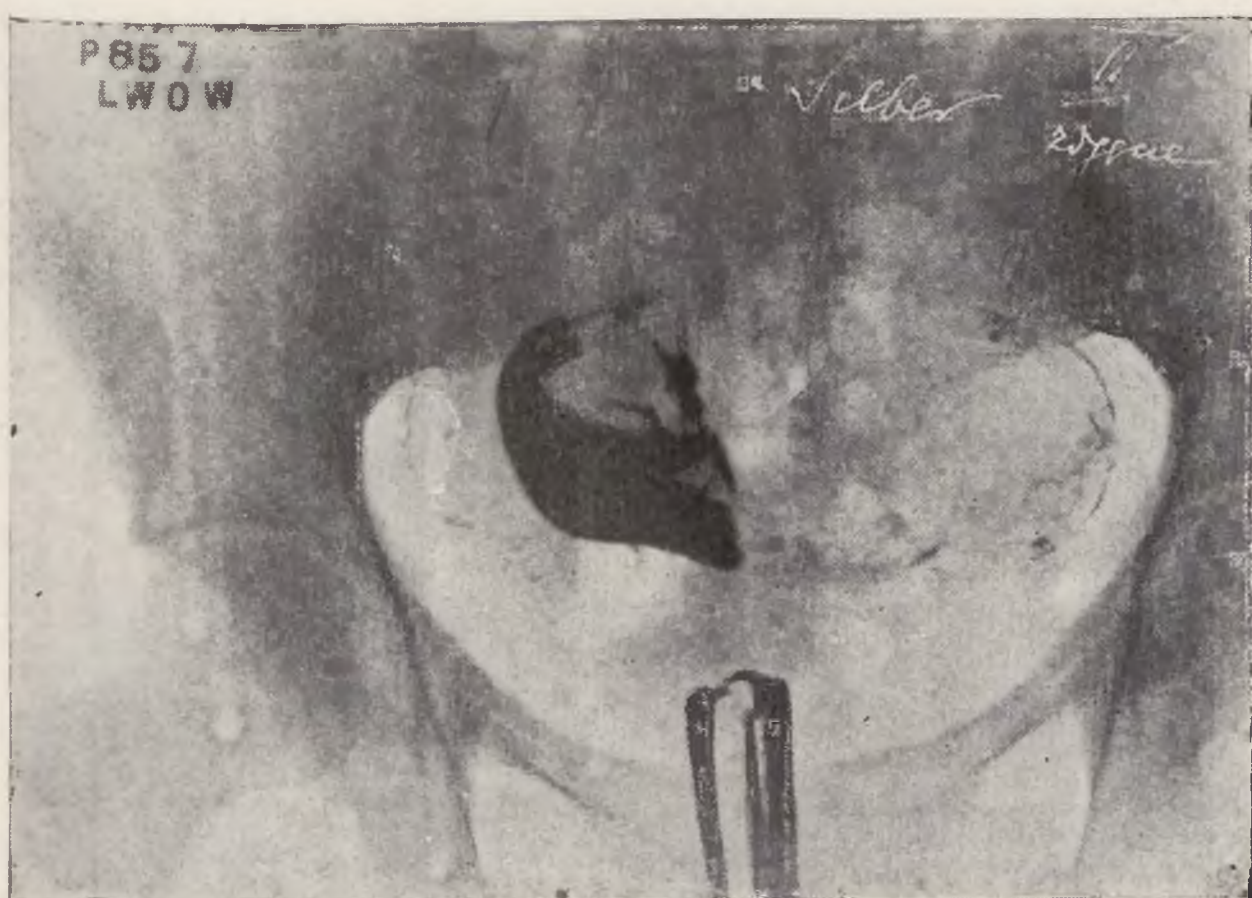
Ryc. 5.
R. G. lat 32, wieloródka. Macica in toto przesunięta na lewo. Po stronie prawej ubytek cienia w rogu macicy, dający obraz jakby obciętego rogu. Polypus placentaris. (Stwierdzono następową skrobanką).



Ryc. 6.
W. M. lat 26. Graviditas recens.



Ryc. 7.
M. B. lat 31, wieloródka. Kontur macicy okrągły, duża jama macicy; w niej ubytek cienia — trąbki zupełnie niedrożne. Graviditas.



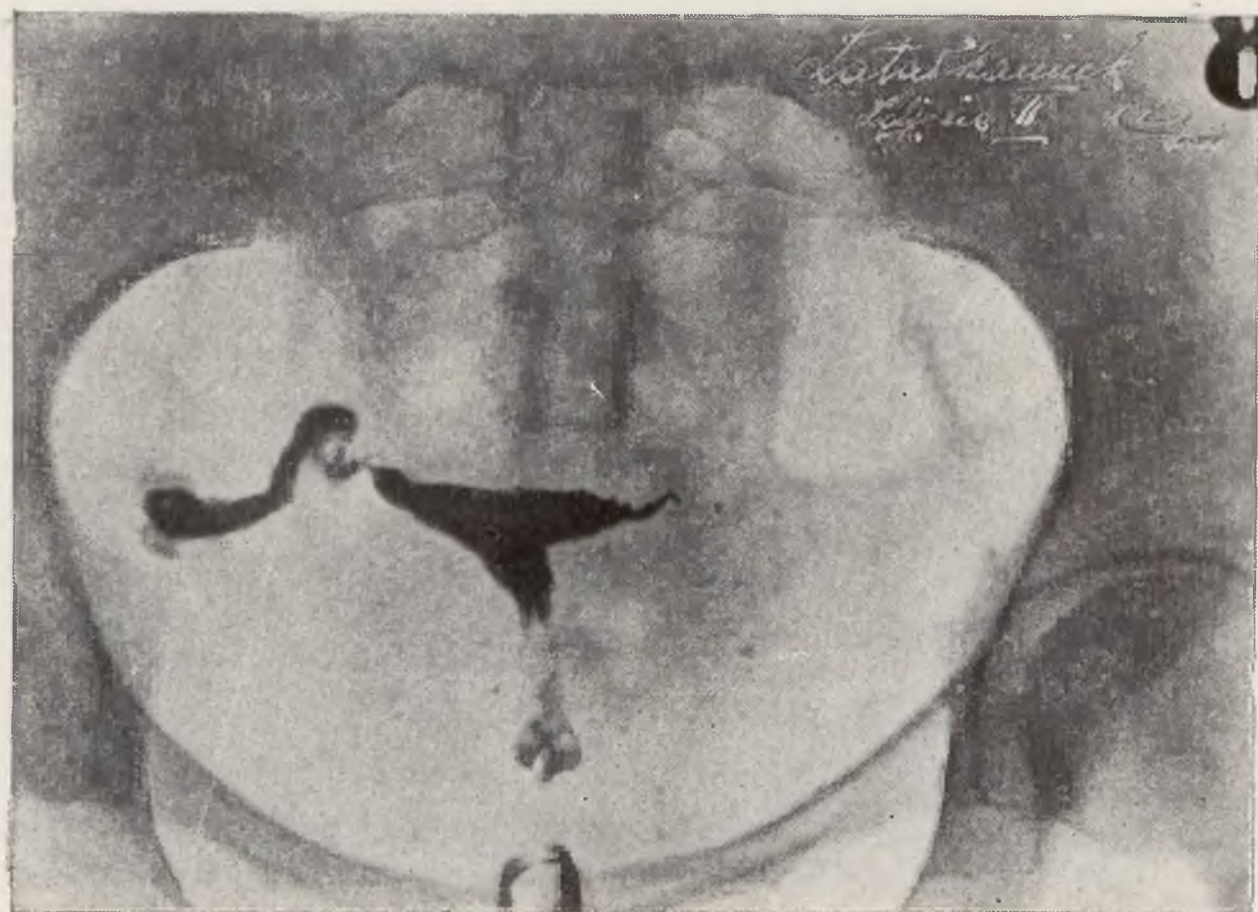
Ryc. 8.
Jama macicy obszerna, ubytek wypełnienia. Graviditas.



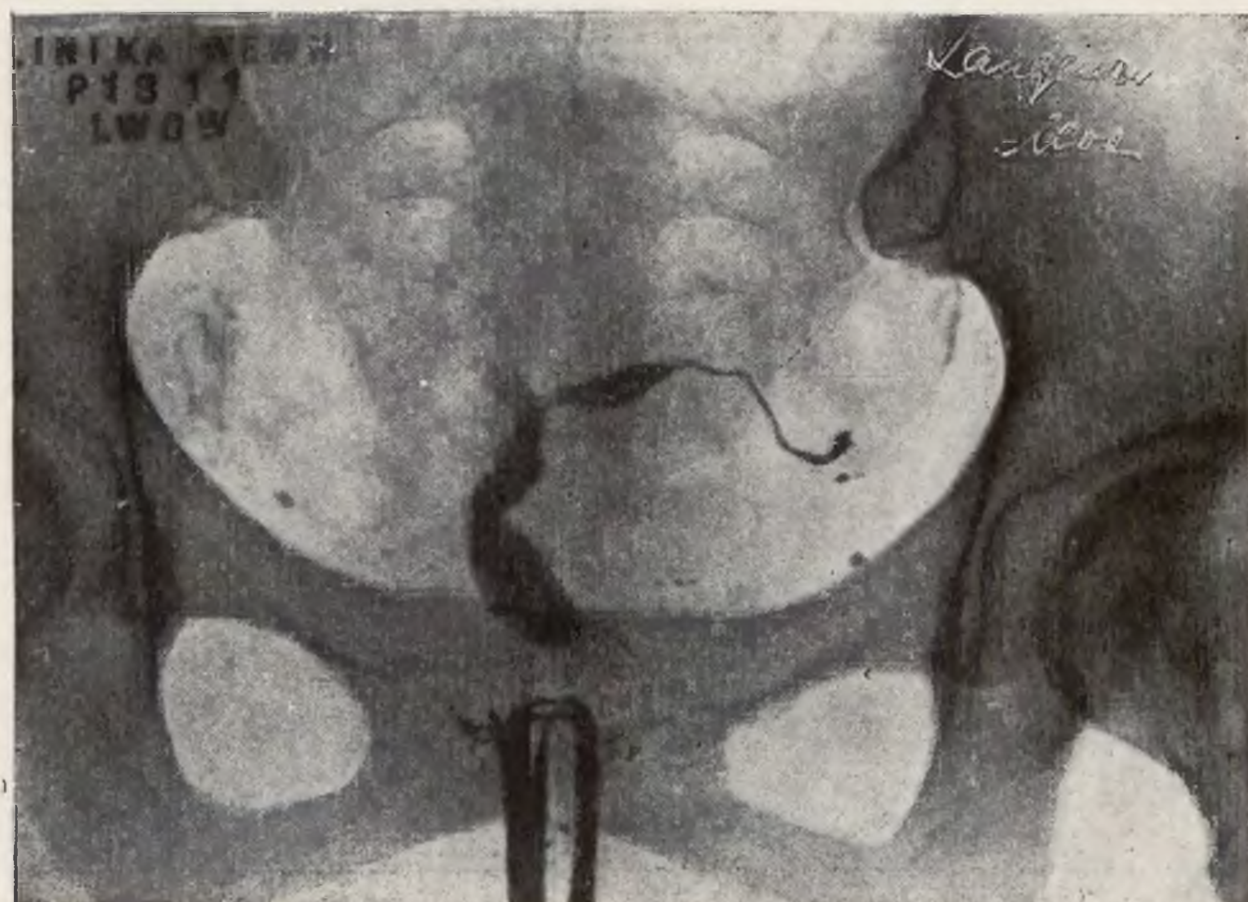
Ryc. 9.
S. Z. lat 31. Zdjęcie z profilu. Widoczny osobno kontur macicy a obok z przodu cały kościec płodu. Graviditas extrauterina.



Ryc. 10.
S. Z. lat 31. Zdjęcie „en face" ciąży pozamacicznej, widzianej na poprzednim obrazku z profilu.



Ryc. 11.
U. Z. lat 29. Kontur macicy prawidłowy, po stronie prawej trąbka zupełnie niedrożna. Po lewej hydrosalpinx. (Potwierdzone operacyjnie).



Ryc. 12.
L. S. lat 38. Charakterystyczny kształt macicy usuniętej po stronie prawej przez duży włókniak.

Obraz ubytku wypełnienia przemawia za obecnością tworu wpuklającego się do jamy macicy. Spotkać więc go można zarówno przy ciąży, gdzie jaje płodowe rozwija się w jamie macicy jak i przy mięśniakach podśluzowych (Ryc. 4.) lub śródmiąższowych czy polipie placentarnym (Ryc. 5.), a także przy raku. Często bardzo już sam obraz rentgenowski daje możność różniczkowego rozpoznania tej lub innej sprawy. Mimo to nie można przemilczeć faktu, iż w wielu razach sam obraz rentgenologiczny nawet szczegółowo rozważany nie jest wystarczający, nieraz dopiero rozważanie i ocena obrazu rentgenologicznego wespół z danemi klinicznemi może dać jedynie pewne rozpoznanie. Pouczyły nas o tem także nasze własne pomyłki rozpoznawcze. Nie można więc opierać całego rozpoznania tylko na wyniku uterosalpingografji. W przypadkach niektórych zabieg ten służyć nam może jedynie jako metoda pomocnicza.

Jeśli zechcemy rozróżnić szereg tych stanów patologicznych, które dają obraz ubytku wypełnienia, to musimy zwrócić uwagę na szereg innych cech. I tak przy ciąży macica wykazuje zmniejszenie napięcia ścian, jest obszerna, przybiera kształt kulisty lub owalny. Tej rozciągliwości ścian macicy, jaką obserwujemy w początkowych okresach ciąży, nie spotykamy w żadnym innym stanie. Mięśniak podśluzowy daje ograniczony ubytek wypełnienia bez wyraźniejszych deformacyj całej jamy macicy w odróżnieniu od mięśniaka śródściennego, który deformuje i rozszerza asymetrycznie jamę macicy. Podkreślić tu musimy, że małe mięśniaki mogą nie zaznaczać się po zbyt silnem wypełnieniu jamy macicy. Rak macicy powoduje wyraźną deformację jamy zależnie od stopnia rozwoju, lecz brzegi ubytku wypełnienia nie są tu gładkie, jak przy mięśniaku, lecz poszarpane, nieregularne i zazębione. Odróżnienie polipów łożyskowych na podstawie obrazu rentgenologicznego jest trudne.

Z obrazów patologicznych spotykanych w trąbce wymienić należy ich zamknięcie, niedrożność, której przyczyna może być usadowiona w różnych miejscach trąbki. Rozszerzenie trąbki w całości przy jej niedrożności ma świadczyć o guzie przydatków.

Z punktu widzenia klinicznego stosujemy hs. w celach diagnostycznych ze wskazań następujących:

1) rozpoznanie drożności trąbek;

2) wczesne rozpoznanie ciąży;

3) ustalenie jakości wad rozwojowych i zaburzeń konstytucjonalnych;

4) różniczkowa diagnoza guzów miednicy małej;

5) rozpoznanie przyczyn krwawień macicznych.

ad 1) Rola hs. jest kapitalną, o ile idzie o rozpoznanie drożności trąbek w niepłodności. Celem nabrania dokładnego sądu o wartości tej metody winniśmy rozpatrzeć rolę i wartość drugiej metody rozpoznawczej w tym kierunku t. j. przedmuchiwanie trąbek.

Teoretycznie rzecz biorąc, persuflacja jest raczej niebezpieczniejsza dla badanej, aniżeli hs. z powodu wielkiej siły penetracyjnej wdmuchiwanego powietrza, a przez to możności wywołania zatoru lub pęknięcia trąbki. Nadto bolesność następowa szczególnie w okolicy podłopatkowej i podżebrowej jest bezsprzecznie częstsza po persuflacji. Natomiast bardziej wygodnem wydaje się nam przedmuchiwanie przez to, że się je wykonuje w lepszych, bardziej aseptycznych warunkach nadto, że na tem samem posiedzeniu można przy niedrożnych trąbkach powtarzać dowolną ilość razy samo przedmuchiwanie, zwiększając stosownie do potrzeby ciśnienia, wreszcie, że zabieg ten można wykonywać kilkakrotnie w krótkich odstępach czasu.

Z tego też powodu może przedmuchiwanie mieć znaczenie nietylko rozpoznawcze ale i terapeutyczne. Na koniec płyn kontrastowy, wstrzyknięty do macicy i trąbek, pozostaje niejednokrotnie tamże, a specjalnie w trąbkach, utrzymując się nieraz tygodniami i miesiącami, przez co nie stwarza najdogodniejszych warunków do zajścia w ciążę, aczkolwiek nie stanowi wyraźnej przeszkody. Z tych powodów uważamy zgodnie z Douay, iż w przypadkach niepłodności pochodzenia trąbkowego należy rozpocząć badanie od przedmuchiwania i jeżeli stwierdzimy drożność trąbek poprzestać na tym zabiegu. W razie wątpliwego wyniku należy zastosować hs. celem precyzyjnego ustalenia zamknięcia światła trąbki. D o u a y radzi wykonywać w czasie prześwietlenia pod ekranem masaż trąbek w przypadkach, w których płyn kontrastowy nie przechodzi przez trąbki, celem jego ewentualnego przepchania.

Jak wynika z powyższych rozważań obie metody badania drożności trąbek nie są metodami konkurencyjnemi, ale przeciwnie doskonale nawzajem się uzupełniającemi:

ad 2) Najwięcej przeciwników ma stosowanie hs. w celu wczesnego rozpoznania ciąży. Większość autorów odnosi się do tego wskazania — jeżeli nie zdecydowanie wrogo — to w każdym razie z dużą rezerwą. W Klinice lwowskiej rozpoczęliśmy wykonywanie zdjęć z powyższego wskazania w przypadkach, w których istniało wskazanie do przerwania ciąży. We wszystkich tych przypadkach (20) nie stwierdziliśmy nietylko ani razu po hs. wystąpienia poronienia, lecz nawet żadnych objawów ubocznych, pomimo że nie stosowaliśmy z umysłu żadnych środków ostrożności, natomiast przeciwnie pozwalaliśmy chorej chodzić po zabiegu, pracować i t. d. Wspomnieć tu należy o doświadczeniach Carlosa Heusera, Dyroffa, Schneidera, Eislera, którzy również nie obserwowali w żadnym ze swoich przypadków poronienia. Powyższe doświadczenia są wiele mówiące, aby można przejść nad niemi do porządku dziennego. Co więcej, nie należy rezygnować z tej — zdaniem naszem — znakomitej metody wczesnego rozpoznawania ciąży, zwłaszcza, że obecnie nie rozporządzamy żadnym innym sposobem, przy pomocy którego możnaby chociażby w przybliżeniu rozpoznać ciążę w tak wczesnem stadjum [3]).

Jako warunek nieszkodliwości hs. w ciąży uważamy odpowiednią technikę wlewania płynu kontrastowego: bez lub tylko pod minimalnem ciśnieniem, nadto uważanie podczas wprowadzania kanjuli, by nią nie przejść przez *isthmus*.

Obraz rentgenologiczny jest prawie z reguły bardzo typowy a to kontur macicy o wymiarach raczej okrągłych, *cavum uteri* duże wskutek atonji mięśni macicy i rozrastania się jaja płodowego — nadto w miejscu usadowienia jaja płodowego wyraźny ubytek wypełnienia. Ten obraz typowy dla ciąży wczesnej ulega zmianie zależnie od okresu ciąży. (Ryc. 6. 7. 8.).

I tak w końcowych okresach ciąży wskutek wypełnienia macicy przez jaje płodowe, a także zależnie od położenia płodu, będzie się zmieniał obraz układania się płynu kontrastowego w macicy. Widzieliśmy obrazy cienia gruszkowatego lub sercowatego, które mogły prowadzić do błędnego uważania tego obrazu za wypełnioną jamę macicy a tem samem do rozpoznania ciąży pozamacicznej. Podkreślamy ten szczegół ze względu na to, że w piśmiennictwie podają najczęściej obraz półksiężycowatego gromadzenia się substancji kontrastowej przy ciąży. W naszych przypadkach, nawet przy użyciu większego ciśnienia i większej ilości jodipiny, występowały te obrazy wypełnienia.

Na specjalne podkreślenia zasługuje kwestja rozpoznania ciąży pozamacicznej drogą hs.. Claude Béclère, który jest raczej przeciwnikiem stosowania hs. w ciąży, radzi ten zabieg przeprowadzić w przypadkach wątpliwej ciąży pozamacicznej. Specjalnie nadają się — naszem zdaniem — przypadki ciąży zaawansowanej lub donoszonej, w których hs. daje właściwie jedyną możność postawienia rozpoznania. Obraz rentgenologiczny przedstawia osobno niedużą macicę (Ryc. 9. i 10.) wypełnioną płynem kontrastowym, zwyczajnie przesuniętą przez guz na bok, a w miejscu guza widoczny, wyraźny szkielet płodu. W ciążach daleko posuniętych używamy *fil de plomb* dla lepszej wyrazistości obrazu.

ad 3) Badanie wad rozwojowych i zaburzeń konstytucjonalnych w zakresie narządu rodnego okazało się bardzo korzystne i celowe. W pierwszym rzędzie idzie tu o stwierdzenie na ekranie i na zdjęciu najrozmaitszych wad rozwojowych, które nie zawsze wykrywa się badaniem zestawionem, jak *uterus duplex, arcuatus, unicornis, didelphis* i t. d. Wykazanie tych wad w obrazie rentgenowskim nie przedstawia żadnych trudności. W jednym przypadku stwierdziliśmy np. brak *cavum uteri*, które to rozpoznanie obrazu wyjaśniło przyczynę zupełnego braku miesiączkowania. Wykazywanie zmian konstytucjonalnych jest już nieco trudniejsze i więcej subjektywne, niemniej jednak pomocne w wyrobieniu sobie ogólnego zdania o stanie narządu rodnego. Najciekawszą grupę tych zmian stanowią stany hipogenitalizmu i dziecięcości narządu rodnego. Dotyczy to nietylko wielkości samej macicy, stosunku trzonu do części pochwowej jak i jej wykonturowania, lecz także długości, cienkości i umiejscowienia jajowodów. Spotykamy bardzo często u osób infantylnych niezwykle długie i najfantastyczniej poskręcane trąbki, przyczem kontur ich przedstawia się na obrazie jak ślad cienkiej linji.

ad 4) Diagnostyka guzów miednicy małej jest jednym z najtrudniejszych rozdziałów hs., wymagającym dużej rutyny, wielkiego doświadczenia i pewnej dozy intuicji. Celem uniknięcia wszelkich nieporozumień podkreślić należy, że zdjęcie rentgenowskie w tej grupie jest tylko pewnem uzupełnieniem klinicznego badania i danych anamnestycznych i nie powinno być nigdy wykonane w oderwaniu od całości tych badań. Tu też tkwi bezwzględna konieczność współpracy ginekologa i rentgenologa. Dokładne rozważanie powyższego tematu już samo wypełniłoby dużą monografię. Dlatego też, nie wdając się w szczegóły, zaznaczamy

---

[3]) Mamy zdjęcia z pewnem rozpoznaniem ciąży w przypadkach, w których badanie zestawione nie wykazało żadnych zmian w narządzie rodnym.

tylko, że idzie tu o różniczkową diagnozę między mięśniakami i torbielami śródblaszkowemi, nadto o rozróżnienie torbieli od wolnego płynu w jamie brzusznej. Stosunkowo jasne i niepowikłane obrazy daje *sacto* — lub *hydrosalpinx* pod postacią rozdęcia trąbki zwłaszcza w części ampularnej (Ryc. 11.). Odczytywanie tych obrazów jest nieraz bardzo trudne, przyczem podkreślić należy, że badanie to nie wypowiedziało jeszcze ostatniego słowa, kryjąc w sobie jednak dalsze duże możliwości. Do całości techniki w tej grupie należą przedewszystkiem zdjęcia z profilu, a nadto przy dużych guzach użycie prętów ołowianych t. zw. *fils de plomb*, stosowanych specjalnie przez francuskich autorów. W ostatnich czasach podjęto kombinowane badanie z pomocą hs. i *pneumoperitoneum*. Odpowiednie zdjęcia w tekście dają możność lepszego wniknięcia w powyższe zagadnienie (Ryc. 12.).

ad 5) Krwawienia maciczne są może najmniej opracowanym terenem hs. Tym wszystkim, którzy wyżej stawiają dotychczasowe metody badań przyczyn krwawienia (*curettage*, badanie palcem i t. d.) nad hs. odpowiedzieć należy to samo, co wyraźnie podkreśliliśmy w poprzednim ustępie, że hs. jest tylko uzupełnieniem wszystkich dotychczas używanych metod badania. Dlatego też nie może ona zastąpić żadnego z dotychczas używanych, a jest tylko badaniem, przynajmniej w tej grupie, ściśle pomocniczem.

Najbardziej charakterystyczne są obrazy małych włókniaków podśluzowych, występujących jako ubytek wypełnienia wśród rozlanego płynu kontrastowego (obraz załączony) lub polipów. Bardzo ciekawe rezultaty daje obserwacja konturów macicy w związku z zachowaniem się błony śluzowej. Normalnie kontur jest zupełnie gładki. W przypadkach patologicznych raz pofałdowany, pozwalający przypuszczać przerost błony śluzowej (Ryc. 13.) *(endometritis)*, to znowu o poszarpanych nieregularnie



Ryc. 13.
D. Ch. lat 36. Nieregularny kontur macicy z pofałdowaną nierówną błoną śluzową, trąbka po prawej stronie drożna. Przerost błony śluzowej macicy.

brzegach, nasuwający podejrzenie nowotworu złośliwego. Tu podkreślić musimy, iż zależnie od stanu błony śluzowej macicy (stosunek do cyklu menstruacyjnego) już w warunkach prawidłowych możemy widzieć różnice w obrazie. Nie ulega żadnej wątpliwości, że uzupełnienie powyższego badania wyłyżeczkowaniem macicy i następowem badaniem drobnowidowem da dopiero całość danego schorzenia.

W n i o s k i.

1) Sama technika histerosalpingografji jest zupełnie prosta, odczytywanie natomiast obrazów rentgenowskich wymaga dużego doświadczenia.

2) Niebezpieczeństwo tej metody jest prawie żadne, pod warunkiem przestrzegania wszystkich środków ostrożności, o których była wyżej mowa.

3) Rola hs. w zakresie badania drożności trąbek jest kapitalnem uzupełnieniem wyników, uzyskanych drogą persuflacji.

4) Stosowanie hs. celem wczesnego rozpoznania ciąży daje bardzo dobre wyniki, a przytem jest, wbrew przewidywaniom wielu autorów, zupełnie bezpieczne.

5) We wszystkich innych przypadkach należy uważać hs. za jeden z wielu środków pomocniczych, uzupełniających badanie kliniczne.

6) Kwestja konstytucji i zaburzeń rozwojowych narządu rodnego znajduje w hs. nowe uzupełnienie.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Józef FELIX, Dr. Adam SOKOŁOWSKI Kraków.
(część kliniczna)
Dr. Kazimierz ŚCIESIŃSKI (część anat.-patolog.).

Pierwotny zakrzep żyły śledzionowej.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. (Dyr.: Prof. Dr. Tadeusz T e m p k a) i z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. (Dyr.: Prof. Dr. Stanisław C i e c h a n o w s k i).

Dokończenie.

Przypadek II. Chora S. M. lat 14, córka wieśniaka, zgłosiła się do kliniki dnia 28. I. 1930 r. ze skargami na bóle gniotące w lewej połowie brzucha, występujące nieregularnie, prawie codziennie, nasilające się po obfitszem jedzeniu, nudności, czasami wymioty spożytemi pokarmami, bóle głowy. Choroba rozpoczęła się stopniowo przed czterema laty wśród opisanych dolegliwości, które w ostatnich czasach zwiększyły się i zmusiły chorą do przybycia do kliniki. Poprzednio nie chorowała. Rodzice żyją, zdrowi, rodzeństwo zdrowe. Badanie przedmiotowe w dniu przybycia chorej stwierdziło budowę ciała wątłą przy ogólnym niedorozwoju, skórę bladą, podściółkę tłuszczową średnio rozwiniętą, w płucach i w sercu brak zmian chorobowych. Powłoki brzuszne silniej niż zwykle wysklepione, niema siatki żylnej krążenia obocznego, jako też danych fizycznych świadczących o obecności wolnego płynu w jamie brzusznej; obmacywaniem stwierdziliśmy w dniu przybycia chorej guz w okolicy lewego podżebrza, odpowiadający powiększonej śledzionie, sięgający na 12 cm poniżej lewego łuku żebrowego, twardy, tkliwy na ucisk; wątroba niemacalna. Poza tem z odchyleń od normy stwierdziliśmy nieznaczne zmiany w zakresie uzębienia występujące niekiedy przy kile wrodzonej, a polegające na niedorozwoju koron w obrębie niektórych zębów trzonowych. Badanie moczu wykonane kilkakrotnie nie wykryło poza silnie wzmożonym urobilinogenem i obecnością urobiliny, żadnych składników chorobowych. Badanie krwi w następny dzień po przybyciu chorej: krwinek czerwonych 3,590.000, ilość Hb 70%, wskaźnik Hb 0.9, krwinek białych 3.400; w obrazie odsetkowym krwinek białych: obojętnochł. wielojąd. 47%, obojętnochł. pałeczk. 10%, obojętnochł. młodych 3%, kwasochł. 1%, monocytów 2%, limfocytów 37%; w obrazie krwinek czerwonych anizocytoza z przewagą makrocytów i nieznaczna poikilocytoza. Badanie krwi na odczyn Wassermanna przed i po prowokacji nowarsenobenzolem dało wynik ujemny. Również inne badania surowicy krwi w kierunku kiły, jak odczyn zmętnienia M e i n i c k e g o i odczyn barwny M e i n i c k e g o, wykonany w klinice dermatologicznej U. J., dały wynik ujemny. Badanie rentgenologiczne kości przedramienia i ręki prawej nie wykryło żadnych odchyleń od normy.

Przez pierwszych kilka tygodni pobytu chorej w klinice stan jej pozostawał bez zmian, ciepłota ciała podnosiła się wieczorami do 37.8° C; chora poza okresowo występującemi gnieceniami w jamie brzusznej i ogólnem osłabieniem żadnych ważniejszych skarg nie podawała. Dnia 1. III. t. j. w 32 dniu pobytu w klinice, wystąpiły u chorej wymioty krwawe, bez jakiegokolwiek widocznego powodu, które w nocy wzmogły się, a rano następnego dnia przyłączyły się do nich krwawe biegunki. Równocześnie wystąpiło znaczne, bo przeszło dwukrotne zmniejszenie się śledziony, która sięgała po tych krwotokach zaledwie około 5 cm z pod lewego łuku żebrowego. Wykonane następnego dnia badanie krwi wykazało: krwinek czerwonych 3,030.000, krwinek białych 11.600, ilość Hb 60%, wskaźnik Hb 0,9; stosunek odsetkowy krwinek białych i obraz krwinek czerwonych, podobny jak przy poprzedniem badaniu. Badanie układu hemostatycznego: czas krwawienia 1,5 min., czas krzepnięcia 6 min., (początek), 15 min., (koniec), objawy opaskowe i opukowe ujemne, ilość płytek (met. F o n i o) 188.000. Dnia 4. III. wystąpiły ponownie gwałtowne wymioty krwawe, które zmusiły nas do wykonania przetoczenia krwi; mimo to jednak krwawienia z przewodu pokarmowego nie ustąpiły, a chora zmarła następnego dnia, mimo zastosowania wszelkich innych środków przeciwkrwotocznych.

W przypadku tym mała ilość danych przedmiotowych, uzyskanych badaniem wstępnem, nastręczyła nam w pierwszych dniach pobytu chorej w klinice trudności rozpoznawcze. Ogólny niedorozwój i charakterystyczne zmiany w uzębieniu skierowały naszą myśl w kierunku przyjęcia kiły wrodzonej, jako przypuszczalnego tła guza śledziony. Jednakże rozmiary tego guza, przy ujemnym wyniku szeregu swoistych prób serologicznych i przy równoczesnem wykluczeniu zmian chorobowych swoistych w pozostałych narządach wewnętrznych, pozwoliły nam wykluczyć kiłowe zmiany w miąższu śledzionowym, jako pierwotną przyczynę tak dużego guza śledziony. Równocześnie mogliśmy wyklu-

czyć na podstawie całokształtu klinicznego szereg następujących schorzeń, omówionych już przy rozpoznaniu różniczkowem poprzedniego przypadku, jak choroba B a n t i e g o, marskość zanikowa wątroby, choroba G a u c h e r a, białaczka szpikowa, zimnica, ziarnica złośliwa, gruźlica śledziony, pierwotny nowotwór i ropień śledziony. Wobec wykluczenia więc tych spraw chorobowych, musieliśmy, ze względu na bardzo duży guz śledziony, nadto ze względu na wystąpienie silnych krwawień z przewodu pokarmowego, z bezpośrednio następowem znacznem zmniejszeniem się guza śledziony, zwrócić naszą uwagę na obecność pierwotnego zakrzepu pnia żyły śledzionowej, jako przyczyny całego obrazu chorobowego. Co się tyczy tła powstania zakrzepu, to było ono zupełnie niejasne, jednakże wobec wyżej przytoczonych objawów, jak ogólny niedorozwój chorej i charakterystyczne zmiany uzębienia, nie można było z całą pewnością wykluczyć kiły wrodzonej, jako tła pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej. Zwłoki skierowaliśmy na sekcję z rozpoznaniem: *Lues congenita susp. s. s. thrombophlebitide specifica (?) venae lienalis (cum tumore lienis consecutivo) s. s. varicibus venarum gastricarum et probabiliter venarum pancreaticarum et venae mesentericae inferioris; in decursu haematemesis et melaena s. s. anaemia maioris gradus.*

Podczas sekcji, wykonanej dnia 6. III. 1930 w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, znaleziono budowę wątłą i niedorozwój ogólny.

Główne zmiany chorobowe dotyczyły jamy otrzewnej, w szczególności śledziony i żyły śledzionowej. Jama otrzewna nie zawierała płynu wolnego, otrzewna była gładka, lśniąca. W ułożeniu trzew oprócz zrostu sieci większej z powierzchnią przeponową śledziony nie było żadnych odchyleń.

Śledziona: Wymiary 21 × 12, 5 × 3 cm, waga 690 g. Torebka nieco zgrubiała, pomarszczona, powierzchnia przeponowa zrosła z przeponą. Kształt ogólny śledziony zachowany, konsystencja wiotka. Na przekroju miąższ barwy bladoczerwonej, nie zbiera się na nożu, stawia pewien opór przy krajaniu. Rysunek zupełnie zatarty, zrąb łącznotkankowy wyraźniejszy. Grudki śledzionowe niewidoczne.

W żyle wrotnej znajduje się dość luźno siedzący i po rozcięciu żyły wypadający zakrzep pstry, kruchy, nie całkiem ściśle wypełniający światło żyły wrotnej, długości 6 cm, sięgający do żyły krezkowej górnej (do 2 cm) i małym, odrywającym się zakrzepem do żyły śledzionowej. Dalsze gałązki żyły wrotnej są wolne, również gałązki żyły śledzionowej i krezkowej górnej. Gałązki żyły śledzionowej nieco rozszerzone, zawierają krew płynną, podobnie dalsze gałązki żyły krezkowej. Błona wewnętrzna żyły wrotnej, żyły śledzionowej i żyły krezkowej górnej gładka, lśniąca. Żyła główna dolna zawiera nieco krwi płynnej, poza tem światło wolne, ściana niezmieniona. W tętnicy brzusznej nie znaleziono żadnych zmian.

Wątroba: Waga 1000 g. Wielkość, kształt i konsystencja prawidłowe. Powierzchnia wątroby gładka, lśniąca. Na przekroju miąższ barwy bladożółtawej, rysunek zrazikowy i połysk zachowane. Z żył wątrobnych dobywa się mała ilość krwi płynnej. Pęcherzyk żółciowy i drogi żółciowe niezmienione.

W innych narządach jamy otrzewnej poza bladością nie znaleziono zmian chorobowych, szczególnie w narządach, z których krew odpływa do żyły wrotnej. Należy podnieść, że treść żołądka w ilości 100 cm^3 była fusowata, w jelicie cienkiem treść krwawo podbarwiona, w jelicie grubem zaś treść czarniawa (smołowata).

Pozostałe narządy niedokrwione; szpik kostny kości piszczelowej prawej czerwony. Mikroskopowo zbadano zakrzep żyły śledzionowej oraz wycinki z żyły wrotnej, śledzionowej, krezkowej górnej, śledzionę, wątrobę, część wstępującą tętnicy głównej.

Zakrzep żyły śledzionowej składa się z siatki włóknika, małej ilości krwinek czerwonych i licznych leukocytów wielojądrzastych oraz beleczek płytek krwi. Składniki te układają się warstwowo z dużą przewagą leukocytów wielojądrzastych. Na obwodzie widać gdzie niegdzie kilka komórek śródbłonkowych, ułożonych długą osią prostopadle do średnicy.

Żyła śledzionowa, krezkowa górna, wrotna (badano wycinki z kilku miejsc): budowa i zrąb sprężysty prawidłowy.

Śledziona: Budowa śledziony zatarta: grudki śledzionowe dość małe i rzadko rozłożone, budowa grudek prawidłowa. Beleczki śledzionowe i ściany tętnic beleczkowych wyraźnie zgrubiałe. Naokoło tych tętnic widać gdzie niegdzie włókna łącznotkankowe częściowo współśrodkowo układające się, częściowo tworzące gwiazdkowate wypustki w najbliższem sąsiedztwie. Oprócz tego nie widać wybitniejszego wzmożenia tkanki łącznej. Zatoki śledzionowe obfite, gęsto koło siebie ułożone, o śródbłonkach napęczniałych, wybitnie wystających ku światłu i łuszczących się. W świetle zatok pojedyńcze krwinki czerwone, gdzie niegdzie pojedyńczy leukocyt wielojądrzasty eozynochłonny, pojedyńcze limfocyty. Siateczka łącznotkankowa dość gęsta, ale włókna cienkie. Żelazo zdołano wykazać tylko w nielicznych komórkach łącznotkankowych lub śródbłonkowych, znajdujących się w sąsiedztwie naczyń krwionośnych. Innych złogów barwikowych ani złogów soli wapnia nie znaleziono, a tylko w preparatach widać równomiernie rozsiane ziarna barwika czarniawego (barwik formalinowy).

Wątroba: Budowa zrazikowa prawidłowa, beleczki i komórki wątrobne prawidłowe, komórki nie zawierają żadnych złogów. Między beleczkami i zrazikami nie widać nieprawidłowego rozwoju tkanki łącznej lub nagromadzenia komórek. Żyły środkowe, gałązki żyły wrotnej i przewody żółciowe zachowują się prawidłowo.

Tętnica główna: w części wstępującej nie znaleziono żadnych zmian.

Na pierwszy plan wysuwa się w obrazie sekcyjnym tego przypadku powiększenie śledziony i zakrzep żyły śledzionowej, krezkowej górnej, oraz żyły wrotnej. (Ze względu na to, że zakrzep tkwił bardzo luźno i tylko częściowo wypełniał światło niezmienionej żyły wrotnej, sięgając drugim końcem do światła żyły śledzionowej, tudzież ze względu na to, że z drugiej strony nie było żadnych wogóle objawów klinicznych zakrzepu żyły wrotnej, możnaby było może obecność zakrzepu w żyle wrotnej tłumaczyć przesunięciem się go z żyły śledzionowej do żyły wrotnej z powodu nagłej zmiany w ciśnieniu krwi w obrębie żyły śledzionowej, wywołanego gwałtownem zmniejszeniem się pojemności śledziony pod wpływem utraty krwi). Zakrzep ten ma cechy zakrzepu świeżego, luźno tkwiącego w wymienionych żyłach. Prócz pewnego niewielkiego rozszerzenia żył nie znaleziono żadnych zmian chorobowych w samej ścianie. Również w tętnicy głównej nie stwierdzono żadnych zmian, mogących przemawiać za tłem kiłowem w tym przypadku. Badanie histologiczne śledziony pozwala wykluczyć kiłę, chorobę B a n t i e g o, zmiany, jakie znajduje się w następstwie marskości wątroby — w tym przypadku wątroba okazała się zupełnie prawidłową. Pozostaje uznać powiększenie śledziony za skutek zmian w układzie żylnym śledziony, a także w żyle wrotnej. Za tem przemawiają także stwierdzone za życia, powtarzające się krwotoki żołądkowo-jelitowe, z których ostatni wywołał zejście śmiertelne, jak to wynika z obrazu sekcyjnego.

Przypadek III. W y w i a d y: S. R., lat 40, kupiec, przyjęty do kliniki dnia 10. VII. 1930 r. (L. dz. kl. 569). Skarży się na wymioty krwawe, ogólne osłabienie, bóle w całym brzuchu bez dokładniejszego określenia siedziby, nudności i odbijania. W ostatnim czasie wystąpiły wymioty krwawe przed 24 godzinami, chory zauważył też smołowe stolce. Po raz pierwszy wymiotował krwią i miał krwawe stolce przed 6 laty, dolegliwości te powtórzyły się przed miesiącem. Rozpoznano wówczas rzekomo krwawienia na tle wrzodu żołądka, a powiększoną śledzionę odnoszono do przebytej swego czasu „malarji“, którą chory miał przechodzić podobno w 22 roku życia. Leczony był dietą przeciwwrzodową, bizmutem i chininą. W 22 roku życia gorączkował przez przeciąg paru tygodni do 40°, gorączka była o typie przerywanym, badań krwi, zmierzających do wykrycia plazmodjów zimnicy nie wykonano. Ponowny okres gorączkowy kilkunastodniowy wystąpił 3 lata później, lekarz stwierdzić miał już wówczas obecność dużej śledziony. Z chorób przebytych wymienia jeszcze dur brzuszny, przebyty w 8 roku życia. Przebycia kiły chory zaprzecza, nie pije, nie pali. Wywiady w kierunku obarczenia dziedzicznego ujemne. Chory mieszkał na wsi, warunki zdrowotne dobre.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: Budowa wątła, skóra i błony śluzowe bledsze, ponadto bez odchyleń od stanu prawidłowego, podściółka tłuszczowa nieźle rozwinięta, gruczoły chłonne niemacalne. Narząd krążenia i oddechowy bez zmian. Ciśnienie krwi: 130/75 RR. Brzuch nieco wysklepiony, wzdęty, płynu wolnego nie zawiera, krążenia obocznego skórnego nie stwierdza się. Wątroba niemacalna. Śledziona znacznie powiększona, dochodzi dolnym biegunem o 2 palce poniżej linji pępkowej, brzegiem wewnętrznym do linji środkowej ciała, twarda, gładka, tkliwa na ucisk. Układ nerwowy bez zmian. Odruchy ścięgniste, okostne prawidłowe. Badanie moczu chemiczne i drobnowidowe nie wykryło nic patologicznego. Stolce smołowe, krew utajona: +++. Badanie krwi: w obrazie krwinek czerwonych stwierdza się jedynie nieznaczną anizocytozę i poikilocytozę. Hb: 44%, ciałek czerwonych: 3,480.000, ciałek białych: 3.400, wskaźnik barwikowy: 0,64, płytek krwi: 74.000. Stosunek odsetkowy białych ciałek krwi był następujący: bazofilów 0%, eozynofilów 1%, ciałek obojętnochłon. młodych 2%, ciałek obojętnochłon. z jądrem pałeczkowem 1%, ciałek obojętnochłonnych wielojądrzastych 59%, limfocytów 36%, monocytów — 1%. Czas krwawienia: 2 min., czas odczynu: 6 min.,

czas krzepnięcia: 14 min. Objaw opaskowy, opukowy, wkłucia ujemne. Odczyn Wa. z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego dał z 3 antygenami wyniki zgodnie ujemne. Wszystkie inne badania serologiczne i bakterjologiczne wypadły również ujemnie. We krwi pasorzytów zimnicy i złogów melaninowych (także w grubej kropli) mimo licznych poszukiwań nawet i po prowokacji nie stwierdzono. Odczyn bezpośredni v. d. B e r g h a z surowicą krwi — ujemny, pośredni — słabo dodatni. Próby czynnościowe wątroby (galaktozowa i lewulozowa) wypadły ujemnie. Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego nie wykryło, poza wybitnem przesunięciem żołądka w prawo, żadnych zmian.

P r z e b i e g c h o r o b y: Przez pierwsze tygodnie chory czuł się względnie dobrze, krwotoki nie powtarzały się już więcej, a nawet już po kilkunastu dniach pobytu w klinice próby krwi utajonej w kale wypadły ujemnie. Chory skarżył się jedynie na odbijania czcze i gniecenie w dołku podsercowym, występujące natychmiast po spożyciu pokarmu. Badaniem fizycznem stwierdzało się, podobnie jak i poprzednio, jedynie dużą i twardą śledzionę, poza tem jednak nic szczególnego. Ciepłota zazwyczaj prawidłowa, czasami dochodziła wieczorami do 37,2°. Stosunki ilościowe hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi nie uległy prawie zmianie, ilość białych ciałek wahała się w granicach 3.800—1.800 w mm³. Począwszy od 22 dnia pobytu chorego w klinice uległ obraz chorobowy wyraźnej zmianie. Tegoż bowiem dnia ciepłota podskoczyła nagle do 39,8° i utrzymywała się, przebiegając w typie przerywanym, mniej więcej na tym poziomie przez kilka dni, po którym to czasie można było już wyraźnie stwierdzić obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Gorączka po kilku dniach opadła, utrzymywały się jednak stale nadal stany podgorączkowe, dochodzące wieczorami od 37,4° do 37,7°. Płyn w jamie brzusznej w dalszym ciągu bardzo szybko się zwiększał tak, że zmuszeni byliśmy go parokrotnie w większych ilościach (do 10 litrów) wypuszczać. Płyn ten miał cechy płynu przesiękowego. W dalszym przebiegu spostrzegania pojawiła się nieznaczna siatka krążenia obocznego w powłokach brzusznych. W moczu: wzmożony urobilinogen i urobilina, krew utajona w kale: +. Ponadto przedmiotowo jak poprzednio; wątroba nadal niemacalna. Również ilość hemoglobiny, czerwonych i białych ciałek nie uległa wybitniejszym wahaniom. Chory, po 10-tygodniowym zgórą pobycie, opuścił klinikę na własne żądanie w stanie znacznego pogorszenia stanu chorobowego, poczem, jak nam wiadomo, wkrótce zmarł. Wypuszczony został z rozpoznaniem: *Thrombosis venae lienalis primaria, subsequente thrombosi venae portae sub finem vitae.*

Klinicznie przedstawia się zatem nasz przypadek podobnie jak i dwa poprzednio opisane: stwierdzamy bowiem i tu śledzionę bardzo dużych rozmiarów, krwotoki z przewodu pokarmowego, niedokrwistość wtórną i leukopenję, — wszystkie te zmiany przy fizycznie i czynnościowo prawidłowej wątrobie. Ponadto stwierdza się w tym przypadku i dwa inne poprzednio nienotowane objawy: 1) cierpienie rozpoczęło się okresem wysokiej gorączki przerywanej, przyczem stany te gorączkowe o podobnym typie powtarzały się parokrotnie, 2) w przebiegu choroby wystąpiła puchlina brzuszna, mimo jej poprzedniego braku, przy niezmienionej fizycznie i czynnościowo wątrobie, przyczem płyn wolny w jamie brzusznej wybitnie szybko się zwiększał. Zaznaczyć należy, że do rozpoznania w danym przypadku zimnicy nie mieliśmy żadnych podstaw, o czem świadczą nasze liczne ujemne wyniki badań, zmierzających do wykrycia pasorzytów zimnicy i złogów melaniny we krwi, pobieranej w okresie gorączkowym i po prowokacji, jak również i monocytopenja; rozpoznawana uprzednio zimnica nie była również, jak już wyżej zaznaczyliśmy, potwierdzona dodatnim wynikiem tych badań pomocniczych.

Zestawiając zespół wszystkich objawów klinicznych tego przypadku dochodzimy, po wykluczeniu innych spraw chorobowych, ostatecznie do wniosku, że zachodzi tu pierwotny zakrzep żyły śledzionowej, a pojawiające się okresy gorączkowe o torze przerywanym i szybko narastająca puchlina brzuszna rozpoznanie to nasze tylko upewniają. Już bowiem wyżej zaznaczyliśmy, że zakrzep pierwotny żyły śledzionowej przebiega niekiedy z wysoką gorączką przerywaną, a nagłe pojawienie się szybko narastającego płynu w jamie brzusznej, przy opisanym zespole objawów, jak duża twarda śledziona, krwotoki z przewodu pokarmowego, niedokrwistość wtórna i leukopenja z trombocytopenją, przy niezmienionej wątrobie, niecodzienne to rozpoznanie tylko ułatwia. Pojawienie się płynu w jamie brzusznej, i to szybko narastającego po każdem nakłuciu, przy równoczesnem wystąpieniu siatki krążenia obocznego w powłokach, świadczy w naszym przypadku o wniknięciu narastającego zakrzepu z jego pierwotnej siedziby w żyle śledzionowej do światła żyły wrotnej.

Chory opuścił klinikę na własne żądanie i nie mieliśmy tem samem możności sekcyjnego potwierdzenia naszego rozpoznania. Nie zgodził się też swego czasu na zabieg operacyjny. Zespół jednak objawów klinicznych był tak typowy dla pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, że mimo braku badań nekroskopijnych, upoważnieni jesteśmy do umieszczenia go obok dwu powyżej opisanych przypadków, wzbogacając tem samem tak skąpy, jak dotychczas, materjał kazuistyczny tego cierpienia.

Widzimy więc, że pogląd, jakoby rozpoznanie pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej było możliwe jedynie na stole sekcyjnym, nie wytrzymuje krytyki, za czem przemawiają w każdym razie dwa pierwsze nasze przypadki. Mieliśmy już bowiem sposobność w części omawiającej symptomatologję tego cierpienia zaznaczyć, że pierwotny zakrzep żyły śledzionowej jest jednostką chorobową o naogół dość cechującym zespole objawów klinicznych, a w epikryzie poszczególnych opisanych przypadków potwierdzić, że rozpoznanie takie jest za życia możliwe. Rozpoznanie pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej powinno być przeto zawsze w rozważaniach różniczkowych brane w rachubę, zwłaszcza w tych przypadkach, w których wchodzi w grę guz śledziony niejasnego pochodzenia, przy klinicznie prawidłowej wątrobie. W ten sposób przyczynić się można niewątpliwie do zmniejszenia grupy schorzeń, ujętych nic nie znaczącem mianem *„splenomegalia idiopathica"*. Uderzającą jest rzeczą, że mimo rzadkości tego cierpienia, wszystkie wyżej opisane przypadki znalazły się w klinice naszej w ciągu krótkiego stosunkowo czasu, bo mniej więcej w ciągu roku; również i K r e t z miał sposobność w takim krótkim okresie czasu rozpoznać i potwierdzić wynikami sekcji aż trzy przypadki tego cierpienia. Nie przesądzamy bynajmniej tem samem sprawy, jakoby pierwotny zakrzep żyły śledzionowej należał do chorób względnie częstych, sądzimy raczej, że rzecz się ma wręcz przeciwnie, a spostrzeżenia wyżej opisane kładziemy na karb zwykłego zbiegu okoliczności. Za taką możliwością przemawiałyby również wspomniane już wyżej wyniki badań statystycznych, przeprowadzonych przez L u b a r s c h a na 30.000 sekcyj. Otóż na tym dużym materjale stwierdził autor zaledwie 65 zakrzepów żyły śledzionowej i to, co szczególnie podkreślić należy, przeważnie pochodzenia wtórnego. Nie jest jednakże rzeczą wykluczoną, że przy zwykłej technice sekcyjnej, polegającej na wyjmowaniu oddzielnem poszczególnych narządów, nie zwraca się należytej uwagi na możliwości zakrzepu żyły śledzionowej. Słusznie też, zdaniem naszem, podkreśla E p p i n g e r, aby przy sekcjach z guzem śledziony niejasnego pochodzenia, zwracano *in situ* baczną uwagę na żyły śledzionowe.

Na uwagę zasługuje i ta okoliczność, że na trzy opisane przez nas przypadki pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, jeden dotyczył osobnika z czynną kiłą i drugi — z cechami kiły wrodzonej. S i m m o n s, L o s s e n już dawniej dopatrywali się związku przyczynowego tego cierpienia z kiłą. Coraz też częściej gromadzą się doniesienia w piśmiennictwie, że stwierdzony pierwotny zakrzep żyły śledzionowej dotyczył chorych z przebytą kiłą (E p p i n g e r, E p s t e i n, R a u c h e n b i c h l e r, S c h l e s i n g e r). Również więc i nasze przypadki mogłyby przemawiać za tem, że kiła, poza oczywiście i innemi przyczynami, odgrywać może doniosłą rolę w etjologji pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej.

Przypadki nasze pozwalają jeszcze na wysnucie niezmiernie doniosłego wniosku. Z trzech bowiem opisanych przypadków był jeden operowany, i to z bardzo dobremi wynikami, dwa zaś pozostałe, nie operowane, skończyły się zejściem śmiertelnem. Wskazania więc do splenektomji we wcześnie rozpoznanych przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej mają swoje uzasadnienie nietylko teoretyczne, omówione już poprzednio, ale mieć mogą i duże znaczenie praktyczne. Leczenie chirurgiczne powinno być zasadniczą metodą leczniczą nawet w tych przypadkach pierwotnego zakrzepu żyły śledzionowej, w których zdołano wykryć tło ogólne cierpienia np. kiłę, gdyż i tutaj jest leczenie swoiste właściwie bezsilne. Liczenie na możliwość wystąpienia powrotu drożności żyły w ogólności, a w szczególności trwałego, nie może być żadnem usprawiedliwieniem dla stosowania leczenia zachowawczego. Leczenie to nie może bowiem zapobiec ewentualnemu przejściu zakrzepu z żyły śledzionowej do pnia żyły wrotnej, nie mówiąc już o możliwości śmiertelnych krwotoków.

Piśmiennictwo:

1) B a u m g a r t e n: (cyt. wg. Eppingera p. n.). — 2) C a u c h o i s: These de Paris. Steinheil 1908. — 3) D z i e m b o w s k i: Polski Przegląd Chirurgiczny 1925 str. 30. — 4) E p p i n g e r: Die hepatolienalen Erkrankungen 1920 Berlin, str. 386. — 5) E p p i n g e r i R a n z i: Verhandl. d. Gesellschaft deutsch. Naturforscher

u. Aerzte. Wiedeń 1913. str. 413. — 6) Epstein: Med. Kl. 1930. Nr. 26. str. 962. — 7) Kretz: Med. Kl. 1928. Nr. 8. str. 295. — 8) Lossen: Mitteil. a. d. Grenzgebieten. 1904. 13. str. 753. — 9) Lubarsch: Henke-Lubarsch, Handbuch d. spez. patholog. Anatomie. Tom I. część 2. — 10) Oettinger et P. F. Marie: Rev. Med. 1911. — 11) Opitz: Jahrbuch f. Kinderheilkunde. T. 107. str. 211. — 12) Rauchenbichler: Dtsche Ztschr. f. Chirurgie. 1926. T. 198. str. 412. — 13) Rosenthal: Kl. Woch. 1924. str. 1466. — 14) Schlesinger: Syphilis u. innere Medizin. Wiedeń 1925. T. I. str. 206 i 211. — 15) Simons: Virch. Arch. 1912. 207. str. 360. — 16) Umber: Bergmann-Staehelin. Handbuch d. inneren Krankheiten. T. III. część 2.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef KAWIECKI, lekarz miejski. Warka.

Niezwykły wypadek wyzdrowienia po ranie jamy brzusznej.

W Nr. 26 „Pol. Gaz. Lekarskiej" kol. Famiński podał ciekawy przypadek zupełnego wyzdrowienia po rozpruciu jamy brzusznej przez rogi byka 63-letniej pacjentki. Podobny przypadek miałem przed kilkoma laty w Warce. Chłopiec wiejski w wieku 8 lat spadł z wozu tak nieszczęśliwie, że nadział się na jakiś duży gwóźdź, który mu przebił jamę brzuszną powodując wypadnięcie jelit. Było to w upalny dzień lipcowy. W pół godziny po wypadku przywieziono chłopca do mnie. Chory bez tętna, wybitnie blady, wymiotuje. Rana przykryta brudną, jakąś lepiącą się szmatą, po zdjęciu której ukazały się na wierzchu pętle jelit pokryte piaskiem i sieczką. Wypadnięta pętla jelit była wielkości pięści. Po dokładnem zbadaniu stwierdziłem, że ścianki jelit w żadnem miejscu nie były uszkodzone. Ponieważ otwór rany kłutej przepuszczał zaledwie palec, zrobiłem więc cięcie dług. 3 cm, poczem wprowadziłem wypadnięte jelita po uprzedniem przemyciu fizjologicznym roztworem soli kuchennej. Ranę zaszyłem pozostawiając jednak sączek z gazy jodoformowej. Stan chorego był, zdawało się, beznadziejny. Po wstrzyknięciu olejku kamforowego, odesłałem chłopca do domu, uprzedzając rodziców, że w drodze może umrzeć. Ku memu wielkiemu zdziwieniu nazajutrz przywieziono chłopca w następującym stanie: ciepłota c. 39,9°, tętno 120, dość dobrze napięte; brzuch wzdęty, na sączku nieznaczna ilość ropnej wydzieliny. Oczywiście, obraz zapalenia otrzewnej. Wymiotów ani żadnych bólów nie ma. Stolca ani wiatrów nie oddaje. Zmieniłem opatrunek i zaleciłem lewatywy oraz lód na brzuch. Na trzeci dzień ciepł. 37,5, tętno 90; wypróżnienie po lewatywie. Piątego dnia ciepłota 36,5; tętno 80. Rana zagojona. Chłopak czuje się zdrów.

W danym przypadku, choć otrzewna zareagowała na uszkodzenie krótkotrwałem zapaleniem, wyszła jednak ze sprawy zwycięsko tak, że „pogląd o prawie nieograniczonej odporności otrzewnej na zakażenie", jak się wyraża kol. Famiński, zdaje się mieć słuszne podstawy.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. U. J. K. Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.
Ordynator Oddz. zakaźn. Państw. Szpit. powszechn.

Sprawozdanie z działalności Oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie za rok 1931.

W ciągu roku 1931 leczono na Oddziale zakaźnym Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie 1752 chorych zakaźnych. Liczba dni leczenia wyniosła 38954, na jednego chorego przypada zatem 22 dni leczenia. Zmarło 150 chorych, w tem 34 do 24 godzin po przyjściu na oddział. Przeciętna śmiertelność wynosi zatem 8,5%, względnie 6,7% po odliczeniu chorych, przywiezionych w agonji. Sekcyj naukowych wykonano w Zakładzie Anatomji patologicznej (Dyrektor: Prof. Dr. Nowicki) 133.

Podobnie jak w latach ubiegłych, naczelne miejsce pod względem ilości chorych zajmuje *płonica*. Płonicy leczono 570 przypadków, otrzymując zaledwie 2,1% śmiertelności. Równoczesne zakażenie błonicą spostrzegano u chorych płonicznych w 79 przypadkach. Śmiertelność przy zakażeniu mieszanem wynosiła 13,1%. Ten stosunkowo znaczny % śmiertelności należy sobie tłumaczyć ciężkim przebiegiem, ponieważ chorzy ci otrzymywali surowicę przeciwbłoniczą niejednokrotnie późno, dopiero po przyjściu na oddział zakaźny.

Surowicę przeciwpłoniczą podawano w celach leczniczych jednorazowo, w dawkach 10 cm³ domięśniowo, w przypadkach toksycznych dożylnie. Zgodnie z naszym stanowiskiem zajmowanym uprzednio, podawano surowicę P. Z. H. jedynie w przypadkach ciężkich.

Rzut oka wstecz za lata ubiegłe wskazuje na stały spadek śmiertelności przy płonicy. Podczas gdy jeszcze w roku 1928 śmiertelność wynosiła 4,7% wyniosła w

1929 r.	3,8%
1930 r.	2,2%
1931 r.	2,1%

Przy równoczesnem zakażeniu błonicą chorych płoniczych zauważyć można również spadek śmiertelności, i tak:

w 1928 r.	32%
w 1929 r.	25%
w 1930 r.	21,8%
w 1931 r.	13,1%

Działanie surowicy przeciwpłoniczej było, podobnie jak w latach ubiegłych, przeważnie korzystne. Surowica usuwała lub łagodziła znacznie objawy pierwotnie toksyczne. Na schorzenia wtórne nie miała wpływu, nawet w przypadkach, w których podano ją bardzo wcześnie. W celach zapobiegawczych stosowano surowicę przeciwpłoniczą na oddziale błoniczym.

Ze schorzeń wtórnych do najczęstszych należało zajęcie gruczołów szyjnych i podszczękowych. O ile leczenie zapobiegawcze nie odnosiło skutku, wykonywano nacięcie gruczołów zropiałych (w 41 przyp.). Systematyczne badanie narządu słuchu dawało w 23 przypadkach wskazanie do nakłucia błony bębenkowej. Doszczętnych operacyj ucha *(antrotomia)* wykonano u 9-ciu chorych, przysłanych na oddział w celach operacyjnych. Wszyscy chorzy operowani opuścili oddział wyleczeni.

W zmianach błonicowatych w jamie ustnej w pierwszych dniach płonicy stosowano z wynikiem korzystnym *„Stovarsol"* lub *„Treparsol" per os*. Równoczesne przepłukiwanie, względnie przestrzykiwanie jamy ustnej roztworami stowarsolu lub treparsolu, powodowało szybkie ustępowanie zmian błonicowatych. Zapalenie nerek było przeważnie lekkie i krótkotrwałe. Przy mocznicy stosowano poza głodówką i dietą cukrową przez 24 do 48 godzin, upusty krwi a przy drgawkach i utracie przytomności nakłucie lędźwiowe (w 10 przyp.).

Wrażliwość na błonicę badano u ozdrowieńców po płonicy przy pomocy odczynu Schicka. Wyniki dodatnie odczytywano po 48 godzinach, a nieraz po 72 godzinach. Osobników z dodatnim odczynem Schicka uodparniano anatoksyną błoniczą Ramona. Anatoksynę podawano podskórnie, przeważnie dwukrotnie, rzadziej trzy razy w odstępach dwutygodniowych. Anatoksynę Ramona podano 933 razy, uodparniając 360 osób. Odczyny miejscowe, objawiające się zaczerwienieniem skóry, obrzękiem lub nawet naciekiem, były częstsze u dzieci starszych. Odczyny ogólne występowały rzadziej, przyczem ciepłota nie przekraczała 38 stopni C. Odczyny poszczepienne ustępowały do kilku dni.

U każdego chorego płoniczego pobierano w dniu przyjścia na oddział treść z nosa i gardzieli celem bakterjologicznego zbadania na obecność zarazków błonicy. Posiewy wykonywano na pożywkach Costy-Lipińskiego. Pracownia bakterjologiczna oddziału zakaźnego wykonała posiewów na maczugowce Löfflera, łącznie z materjałem oddziału błoniczego, 3335. Chorych płoniczych z dodatnim wynikiem badania bakterjologicznego odosabniano.

Przy poronnym przebiegu płonicy rozpoznanie wymagało niejednokrotnie dłuższej obserwacji. Systematyczne badania krwi morfologiczne, obraz krwi podług Schillinga, objaw Schultz-Charltona, obok odczynu Dicków umożliwiały niejednokrotnie ustalenie trudnego rozpoznania.

Dokładne wywiady wykazały w 34 przypadkach zakażenie płonicą u osób szczepionych ochronnie. Od szczepienia upłynął okres czasu: od jednego tygodnia do trzech lat. Wszyscy chorzy byli uodparniani poprzednio niedostatecznie, przeważnie raz, rzadziej dwukrotnie. Kontrolnego odczynu Dicków nie wykonano u nich po ukończeniu szczepienia. Z chorych szczepionych nikt nie zmarł, przebieg był niejednokrotnie poronny. Szczepienie ochronne czynne przeciw płonicy jest zatem bronią skuteczną i należy z niej korzystać w szerokim zakresie.

Błonicy nosa, gardła i krtani leczono w roku ubiegłym 202 przypadków. Rzut oka na ostatnie lata wskazuje na stały wzrost błonicy, a to leczono:

w 1928 r.	113 przyp.
w 1929 r.	133 przyp.
w 1930 r.	174 przyp.
w 1931 r.	202 przyp.

Zmarło 33 chorych, w tem 9 do 24 godzin po przywiezieniu na oddział. Śmiertelność wynosiła zatem 16,3%, względnie po wyłączeniu chorych, przywiezionych w agonji, 12,4%. Powodu zejścia śmiertelnego należy szukać, podobnie jak w latach ubiegłych w porażeniu mięśnia sercowego na skutek zbyt późnego podania surowicy przeciwbłoniczej. Na oddział przywożono niejednokrotnie przypadki nierozpoznane, zaniedbane, które u 40 chorych wymagały natychmiastowej intubacji. Konieczność intubowania w około 20% przypadków daje dostateczny pogląd o złośliwości infekcji z jednej strony, a stanie zaniedbania z drugiej, w jakim chorych przywożono na oddział. Powolny, ale stały wzrost zachorowań przy ustawicznem zwiększaniu się zjadliwości zarazka daje bezwzględne wskazanie do szczepienia ochronnego anatoksyną błoniczą Ramona. Korzystne wyniki autorów zagranicznych i doświadczenie własne naszego oddziału świadczą niezbicie o nieszkodliwości i skuteczności szczepienia.

Surowicy przeciwbłoniczej zużyto na oddziele zakaźnym w roku zeszłym 803 ampułek, a to:

po 3000 j. o.	201
po 4000 j. o.	171
po 5000 j. o.	222
po 6000 j. o.	209

W przypadkach błonicy złośliwej podawano z dobrym wynikiem równocześnie z surowicą przeciwbłoniczą (500 j. o. na 1 kg wagi ciała) surowicę przeciwpaciorkowcową lub przeciwpłoniczą domięśniowo, często dożylnie. Chorobę posurowiczą spostrzegano stosunkowo rzadko. Wyciąg ze śledziony, podawany wśródskórnie, łagodził szybko objawy.

Róży leczono 285 przypadków. Zmarło 21 osób, z tego 1 do 24 godzin. Śmiertelność wynosi zatem 7%. Poza obojętnemi okładami i lekami nasercowemi, stosowano leczenie wstrząsowe przez domięśniowe podanie mleka. Mleko stosowano w 164 przypadkach. Po podaniu mleka przychodziło wśród dreszczy do wzniesienia ciepłoty, poczem po kilku lub kilkunastu godzinach ciepłota przeważnie spadała, skóra bladła, róża cofała się. U osób starszych, wyniszczonych stosowano autohemoterapję (76 razy).

Duru brzusznego leczono 120 przypadków. Był on przedmiotem szczególnego zainteresowania i specjalnych badań na naszym oddziale. Rozpoznanie każdego przypadku duru brzusznego ustalano poza badaniem fizykalnem na podstawie badania krwi postaciowego, badaniem bakterjologicznem i serologicznem. Posiewy krwi, wykonywane systematycznie, dawały nam wyniki dodatnie w prawie 100%, i to nietylko w przypadkach klinicznie ciężkich, w pierwszych dniach zachorowania, ale również lekkich a nawet poronnych, w okresach późniejszych choroby, a nawet w okresie zdrowienia. Ujemne wyniki odczynów zlepnych otrzymywano wyjątkowo, chociaż należy zaznaczyć, że spotykano się z niemi w przypadkach niewątpliwego duru brzusznego, przy dodatnim posiewie krwi, nawet w późnej rekonwalescencji. Ani dodatni posiew ani ujemny odczyn serologiczny nie świadczyły bezwzględnie o ciężkim klinicznym przebiegu. Jako rzecz niezmiernie charakterystyczną, analogiczną do przypadku opisanego w czasie wojny, zapodam, że w jednym przypadku wyhodowano z krwi chorego pałeczki durowe, podczas gdy sekcja zmarłego, wykonana na czwarty dzień choroby stwierdziła wyłącznie gruźlicze zapalenie opon mózgowych, nie znajdując zmian anatomopatologicznych, charakterystycznych dla duru. Czy w danym przypadku mieliśmy przed sobą wczesny okres posocznicy durowej, w której szybkie zejście z powodu gruźlicy opon nie pozwoliło na powstanie zmian anatomopatologicznych durowych, czy też obecność pałeczek durowych we krwi była przypadkowa, obojętna dla gospodarza, trudno rozstrzygnąć.

Przebieg duru prawie z reguły ciężki, częste powikłania ze strony płuc, występowanie uporczywych krwotoków jelitowych, które niejednokrotnie tylko z trudem można było opanować, stały wzrost śmiertelności, który w r. 1929 doprowadził do 22%, mimo nieustannych wysiłków z naszej strony, napawał nas ciężką troską na przyszłość i kazał szukać nowych dróg w leczeniu.

Zachęcony przez szwajcarskiego klinicystę, prof. S a h l i e g o, postanowiłem w pierwszych dniach sierpnia zeszłego roku, idąc za jego przykładem, wprowadzić do lecznictwa duru brzusznego sole bizmutowe. Początkowo stosowałem preparat oryginalny Q u i m b y, zalecany przez S a h l i e g o, później, ze względów ekonomicznych, preparaty krajowe: *Bismutum-chininum-jodatum*, firmy Spiess i Motor. Oryginalny preparat *Quimby* zawiera w zawiesinie oleistej 30% bizmutu, 19% chininy, 51% jodu, preparat Spiessa natomiast, według zapodania działu naukowego wytwórni, 23,66% bizmutu, 18,42% chininy i 57,79% jodu. Schemat opracowany przeze mnie, odmienny od schematu Sahliego, polegał na codziennem domięśniowem podaniu 3 cm^3 zawiesiny przez 10 do 12 dni, a nawet i dłużej. Dzieci do lat 14 otrzymywały połowę dawki. Zarówno preparat oryginalny *Quimby*, jako też preparaty krajowe, znoszone były dobrze. Poza kontrolą dziąseł i jamy ustnej, konieczną zwłaszcza u osobników z zębami karjetycznemi, i codziennem badaniem moczu chorego, podawanie soli bizmutowych nie wymagało żadnych specjalnych środków ostrożności.

Chemoterapeutyczne leczenie duru brzusznego zapomocą jodobizmutanu chininy stosowałem od sierpnia 1930 r. aż do chwili obecnej u 127 chorych durowych. Wyniki otrzymałem nadzwyczaj korzystne. Mimo z reguły ciężkiego przebiegu klinicznego zmarło tylko 2 chorych durowych, bo 5 chorych, przywiezionych w agonji, dwukrotnie z rozlanem zapaleniem otrzewnej, wskutek kilkodniowego pobytu na oddziale, otrzymało jedną do dwóch injekcyj bizmutu i tem samem musi odpaść przy rozpatrywaniu. *Śmiertelność przy durze, wynosząca w zeszłym roku 22,2%, spadła zatem, przy chemoterapeutycznem leczeniu do 1,6%.*

Wpływ jodobizmutanu chininy na przebieg choroby ujawniał się w pierwszym rzędzie w szybkiem zanikaniu stanu odurzenia i objawów oponowych, ustępowaniu nieprzytomności, wybitnej poprawie samopoczucia, przyczem charakter przebiegu duru okazywał się znacznie złagodzonym.

Akcja serca ulegała poprawie, objawy ze strony płuc polepszeniu. Nawroty, dotychczas częste, występowały rzadko. Wybitnego skrócenia okresu gorączkowego nie spostrzegałem. Krytycznych spadków ciepłoty, spostrzeganych przez Sahliego, nie zauważyłem. Tam, gdzie występowały, można było je wytłumaczyć przebiegiem zwykłym. Nie notowano objawów wstrząsu. Dodatnie wyniki posiewów z krwi przy leczeniu solami bizmutowemi przemawiają przeciwko wyjałowieniu ustroju. Systematyczne badania krwi morfologiczne nie wykazały większych zmian od charakterystycznych dla duru nie leczonego bizmutem.

Na podstawie moich spostrzeżeń, nie uważam, w przeciwieństwie do Sahliego, działania jodobizmutanu chininy, mimo doskonałych wyników leczniczych, za działanie swoiste. Natomiast sądzę, że wyniki lecznicze należy sobie tłumaczyć zadziałaniem jodobizmutanu chininy na aparat siateczkowo-śródbłonkowy. Zadrażnienie aparatu siateczkowo-śródbłonkowego powoduje u chorego przestrojenie organizmu. Osłabienie komponenty jadotwórczej pałeczki durowej, charakteryzujące się w pierwszym rzędzie cofaniem się objawów mózgowych i nerwowych, z zachowaniem komponenty antygenowej, oraz zmiana podłoża, są, zdaniem mojem, czynnikami rozstrzygającemi w mechaniźmie zdrowienia.

Duru rzekomego B leczono 4 przypadki. Przebieg kliniczny odpowiadał durowi brzusznemu.

Duru osutkowego leczono 19 przypadków, zmarła jedna osoba w wieku podeszłym.

Czerwonki leczono 18 przypadków. Zmarły 3 osoby, przysłane na oddział w stanie znacznego wyniszczenia. Stosowano surowicę przeciwczerwonkową P. Z. H. w Warszawie, w dawkach co najmniej 50 cm^3 u dorosłych, domięśniowo. U dzieci małych i osesków podawano z dobremi wynikami surowicę przeciwczerwonkową doustnie.

Odry leczono 21 przypadków. U ozdrowieńców dorosłych, wolnych od kiły i gruźlicy, pobierano na dziesiąty dzień po spadku ciepłoty krew celem uzyskania surowicy Degkwitza. Działanie zapobiegawcze surowicy Degkwitza było wyraźne.

Nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych leczono 8 przypadków. Zmarły 3 osoby, przysłane na oddział w okresie późnym. Leczenie polegało na wykonywaniu nakłuć lędźwiowych, dolędźwiowem podawaniu surowicy przeciwmeningokokowej, domięśniowem stosowaniu szczepionki przeciwmeningokokowej i dożylnem wlewaniu 40% roztworu urotropiny.

Gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych leczono 25 przypadków; zmarło 17 osób, z tego 8 do 24-ech godzin po przyjściu na oddział.

Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wywołanego przez pneumokoki (Streptococcus lanceolatus) leczono 4 przypadki. Wszystkie zmarły, w tem 3 do 24 godzin po przyjściu na oddział.

Wąglik skórny, rozpoznawany zapomocą hodowli i doświadczenia na myszce, leczono w roku zeszłym w 9-ciu przypadkach. Przy dożylnem podawaniu neoarsenobenzolu uzyskano w 100% zupełne wyleczenie. Miejscowo stosowano okłady.

Wodowstrętu (lyssa) leczono na oddziale zakaźnym 1 przypadek. Zmarł do 24 godzin po przyjściu na oddział.

Wykaz badań, wykonanych w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie w r. 1931.

	Kał: Ogółem	Kał: Bakterjolog.	Kał: Mikroskopowo	Kał: Chemicznie	Mocz: Ogółem	Mocz: Bakterjolog.	Mocz: Mikroskop.	Mocz: Chemicznie	Krew: Ogółem	Krew: Bakterjolog.	Krew: Mikroskop.	Krew: Cytolog.	Krew: Wykonano badań: Ogółem	Krew: Wykonano badań: aglutynacyjn.: Z pałeczką duru brzusznego	Krew: Wykonano badań: aglutynacyjn.: z pałeczką Para B.	Krew: Wykonano badań: aglutynacyjn.: Odczyn Weil Felixa	Krew: Wykonano badań: aglutynacyjn.: z pałeczką Flexnera	Krew: Wykonano badań: Odczyn Wasser.: z surowicą czynną	Krew: Wykonano badań: Odczyn Wasser.: surowicą nieczynną	Krew: Wykonano badań: Odczyn zmętnienia Meinickego	Płyn mózgowordzen.: Ogółem	Płyn mózgowordzen.: Bakterjolog.	Płyn mózgowordzen.: Mikroskop.	Płyn mózgowordzen.: Chemicznie	Płyn mózgowordzen.: Odczyn Wasserm.	Wydzielina z gardła i nosa: Ogółem	Wydzielina z gardła i nosa: Hodowle: Maczugowców Löfflera	Wydzielina z gardła i nosa: Hodowle: Meningokoków	Wydzielina z gardła i nosa: Mikroskop.	Plwocina: Ogółem	Plwocina: Mikroskop.	Ropa i wysięki zapalne: Ogółem	Ropa i wysięki zapalne: Bakterjolog.	Ropa i wysięki zapalne: Mikroskop.	Próba apar. dezynfekc.: Z las. sienną	Pobrano surowice u ozd.: U ozdrow. odrow.	Szczepionki	Ogółem przysłano próbek	Ogółem wykonano badań
Styczeń .	76	9	67	—	138	3	71	64	58	22	1	35	126	22	22	22	—	20	20	20	30	10	10	10	—	331	326	1	4	10	10	8	4	4	2	—	2	583	781
Luty . . .	52	6	45	1	182	1	90	91	43	13	1	29	123	14	14	14	—	27	27	27	74	23	25	25	1	227	216	1	10	7	7	8	4	4	2	—	1	500	719
Marzec .	86	13	72	1	154	4	77	73	65	28	1	36	159	22	22	22	—	31	31	31	44	14	15	15	—	282	275	2	5	4	4	6	3	3	2	—	—	588	802
Kwiecień . .	91	23	68	—	161	1	80	80	72	32	—	40	156	29	29	29	—	23	23	23	30	10	10	10	—	278	277	—	1	8	8	8	4	4	2	—	1	614	807
Maj	117	27	90	—	191	5	93	93	65	15	2	48	138	15	15	15	—	31	31	31	87	29	29	29	—	299	293	—	6	5	5	6	3	3	2	—	—	672	910
Czerwiec .	87	30	57	—	148	—	74	74	95	38	—	57	249	36	36	36	—	47	47	47	48	10	19	19	—	232	222	3	7	9	9	8	4	4	3	2	—	613	881
Lipiec . .	147	62	84	1	183	—	91	92	122	50	—	72	318	46	46	46	—	60	60	60	75	11	32	32	—	248	241	3	4	14	14	30	15	15	3	—	—	792	1140
Sierpień . .	126	62	64	—	150	4	73	73	116	49	—	67	294	47	47	47	—	51	51	51	38	10	14	14	—	165	159	3	3	16	16	12	6	6	2	1	—	623	920
Wrzesień .	138	57	81	—	166	4	81	81	110	41	—	69	231	37	37	37	—	40	40	40	19	5	7	7	—	253	244	—	9	13	13	10	5	5	3	1	1	687	945
Październik	153	53	100	—	169	9	81	79	107	35	—	72	203	28	28	28	—	26	26	67	31	5	13	13	—	411	395	1	15	3	3	8	4	4	3	—	1	888	1089
Listopad .	197	48	149	—	143	5	72	66	104	26	1	77	187	26	26	26	—	5	5	99	32	6	13	13	—	392	380	—	12	4	4	20	10	10	2	1	—	883	1082
Grudzień .	125	15	110	—	130	1	65	64	72	18	—	54	64	18	18	18	—	—	—	10	17	3	7	7	—	311	307	—	4	1	1	8	4	4	2	—	—	622	730
	1395	405	927	3	1915	37	948	930	1029	367	6	656	2248	340	340	340	—	361	361	506	525	136	194	194	1	3429	3335	14	80	94	94	132	66	66	28	5	6	8065	10806

Zapalenia gardła (anginy) Plaut-Vincent'a leczono 18 przypadków. Doustne podawanie stowarsolu lub treparsolu powodowało szybkie ustępowanie zmian chorobowych.

Tężca leczono 15 przypadków. Zmarły 4 osoby, w tem 2 do 24 godzin po przyjściu na oddział.

Grypy, powikłanej często zapaleniem płuc, leczono 74 przypadków; zmarła 1 osoba w wieku starszym.

Poza tem leczono 13 przypadków wiatrówki, 3 przypadki ostrej białaczki szpikowej, 9 przypadków krztuśca, 19 przypadków nagminnego zapalenia gruczołu przyusznego, 1 przypadek zimnicy (trzeciaczki), 9 przypadków gruźlicy płuc i t. d.

Oddział zakaźny pozostawał w ścisłym kontakcie z kierownikiem działu zakaźnego Miejskiego Urzędu Zdrowia, p. Dr. D a m m e m. Dzięki fachowemu doświadczeniu i czujności p. Dr. Damma, możliwem było opanowanie epidemji w mieście, która mogła nieraz przybrać rozmiary poważniejsze wobec ciężkich niejednokrotnie warunków higjenicznych.

Sprawozdanie z działalności naukowej Oddziału zakaźnego.

Oddział zakaźny brał żywy udział w posiedzeniach koła naukowego lekarzy szpitalnych, przedstawiał chorych w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem, brał czynny udział w zjazdach krajowych i zagranicznych.

Prym. L i p i ń s k i: 1) *Recherches sur l'influence des parasites intestinaux sur l'organisme humain et les nouvelles méthodes de traitement des maladies parasitaires (Ascaridosis, trichocephaliasis, oxyuriasis)* wygłoszono na Międzynarodowym Zjeździe Patologji porównawczej w Paryżu, w październiku 1931 r., za pośrednictwem prof. Moraczewskiego.

2) Chemoterapja duru brzusznego na podstawie badań własnych. (Wygłoszono na Zjeździe Mikrobiologów i Epidemjologów w Warszawie w listopadzie 1931 r.).

Dr. B e r e s t i Dr. A p p e r m a n n: Przyczynek do badań nad agranulocytozą (wygłoszono na Zjeździe Mikrobiologów i Epidemjologów w Warszawie, listopad 1931 r. Nr. 20 P. G. L. 1932).

Dr. S z k i r p a n: Surowice i szczepionki (referat poglądowy na posiedzeniu kółka naukowego lekarzy szpitalnych).

Dr. K m e t y k: O błonicy (referat wygłoszony na kółku naukowem lekarzy szpitalnych).

Sprawozdanie z działalności pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego.

Pracownia bakterjologiczna oddziału zakaźnego wykonała w roku ubiegłym 10.806 badań bakterjologicznych, serologicznych i klinicznych, nie włączając badań, wykonanych na poszczególnych oddziałach. Jak wykazuje zestawienie szczegółowe, wykonano badań krwi 1.029, w tem 367 posiewów i 656 badań cytologicznych. Serologicznych badań wykonano 2.248, w tem odczynów Gruber-Widala z pałeczką duru brzusznego 340, tyleż z pałeczką duru rzekomego B, wreszcie 340 odczynów Weil-Felixa. Stacja Wassermannowska wykonała odczynów Wassermanna z surowicą krwi, w stanie czynnym i unieczynnionym, z płynami przesiękowemi i z płynem mózgowo-rdzeniowym 723. Odczynów zmętnienia Meinickego (M. T. R.) wykonano równocześnie z odczynem Wassermanna 506, uzyskując zgodność z odczynem Wassermanna w blisko 100%. Badań bakterjologicznych treści z nosa i gardzieli wykonano 3,429. Podobnie jak w latach poprzednich badano każdego chorego płoniczego po przyjściu na oddział i przed wyjściem z oddziału na obecność zarazków błoniczych. Posiewów na pożywce Costy, zmodyfikowanej przez Lipińskiego, wykonano 3,335. Pożywka wykazała w dalszym ciągu wielkie zalety, umożliwiając pewne rozpoznanie w przeciągu 24 godzin.

Badań kału wykonano 1.395, w tem 405 posiewów, a 927 mikroskopowych. Badań moczu mikroskopowych, chemicznych i bakterjologicznych wykonano 1915. Płyn mózgowo-rdzeniowy badano 525 razy, mikroskopowo, chemicznie i bakterjologicznie. Ropę i wysięki badano 132 razy, mikroskopowo i przy pomocy hodowli.

U ozdrowieńców poodrowych pobierano krew celem otrzymania surowicy Degkwitza w pięciu przypadkach. Badania na jałowość wykonywała każdorazowo pracownia bakterjologiczna.

Aparat „Vacuform" typu U. D. S. dla dezynfekcji parą formalinowo-wodną przy temp. 60—65° C. i próżni 60—65 cm słupa rtęci, pozostawał pod stałą kontrolą pracowni bakterjologicznej. Badania kontrolne wykonywano co 14 dni.

Poza oddziałem zakaźnym korzystały z naszej pracowni inne oddziały szpitalne, jak oddział wewnętrzny I. i II, oddział nerwowy, dziecięcy, chirurgiczny, urologiczny i położniczo-ginekologiczny.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 30 lipca 1932 roku.

Inspekcje kolonij letnich.

Okólnik Nr. 26/32.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Polecam Panu Wojewodzie (Panu Komisarzowi Rządu) wydać zarządzenie podległym Mu lekarzom powiatowym, aby po otrzymaniu niniejszego okólnika dokonali inspekcyj wszystkich kolonij letnich i półkolonij, znajdujących się na terenie ich powiatów, i rozciągnęli nad niemi stałą opiekę.

Sprawozdanie z inspekcji każdej kolonji (półkolonji) powinno być sporządzone w 2-ch egzemplarzach, z których jeden ma być nadesłany Ministerstwu Opieki Społecznej za pośrednictwem Pana Wojewody (Pana Komisarza Rządu) do dnia 10. IX. b. r., drugi powinien zatrzymać lekarz powiatowy, jako podstawę do dalszej pracy inspekcyjnej, przytem zakwalifikowanie terenów na kolonje i półkolonje powinno posłużyć za podstawę organizacji kolonji w następnym roku.

Sprawozdanie należy sporządzić według załączonego wzoru.

Minister: *Dr. St. Hubicki.*

Wzór:

Sprawozdanie z inspekcji kolonji letniej dla dzieci.

1. Adres kolonji:
2. Rodzaj: odpoczynkowa, lecznicza, półkolonja:
3. Przez kogo prowadzona (nazwa instytucji):
4. Liczba dzieci: w tem chłopców , dziewcząt
5. Opis miejscowości: a) obszar zajęty , b) właściwości gruntu (przepuszczalny, nieprzepuszczalny i t. p.), c) roślinność (zadrzewienie, krzaki, trawniki), d) odległość od miasta (wsi od drogi), e) bliskość lasu wody , f) zauważone braki (mgły, wilgoć, kurz i t. p.).
6. Opis pomieszczeń: a) budynki, namioty. Rodzaj budynku (drewniany, murowany). Objętość wystarczająca, niewystarczająca. Przewietrzanie dobre, złe. Czy jest: jadalnia , leżalnie , pokój izolacyjny.

Przeznaczenie zabudowań poza okresem kolonji:

7. Opis urządzeń higjenicznych: a) woda do picia: dobra, zła, wodociąg, studnia, b) zbieranie i usuwanie nieczystości (śmieci) dobre, złe, c) ustępy, liczba , w budynku, oddzielnie, dobre, złe, d) urządzenia do mycia, kąpieli, prania (czy są i gdzie).
8. Urządzenia do gier i zabaw: Zwykłe: są, niema. W razie niepogody: są, niema.
9. Opieka lekarska, pielęgniarska i wychowawcza: a) lekarz stały, przyjezdny. Karty badań są, niema, b) pielęgniarki, są, niema, liczba . Kwalifikacje (dyplom, kurs P. C. K. i t. p.), c) personel wychowawczy, liczba , kwalifikacje (nauczyciele, studenci i t. p.).
10. Odżywianie dzieci: liczba posiłków , wystarczające niewystarczające.
11. Porządek dnia: jest, niema, zachowany, nie.
12. Czy były podczas inspekcji dzieci chorej (wiele, na co):
13. Wrażenie ogólne: utrzymanie czystości terenu zadawalające, nie, budynków , urządzeń , wygląd dzieci , nastrój .

O p i n j a: o kolonji z uwzględnieniem: a) miejscowości, b) budynków, c) urządzeń, d) organizacji pracy.

Wniosek o przydatności kolonji na przyszłość:

Podpis lekarza powiatowego:

Data oględzin:

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIX, nr. 31, z 31 lipca 1932: Z. L i r o: Jak przyrządzać Decoctum Condurango. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Wiedza Lekarska, rok VI, nr. 7, za lipiec 1932: Zdrowotność Warszawy w świetle danych Kasy Chorych.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 11—12 z 1 sierpnia 1932: Dział urzędowy. — Higjena społeczna. — Z życia kas chorych.

Przegląd dentystyczny, rok XII, nr. 6 z czerwca 1932: J. G a l a s i ń s k a: O koronie pełnej lanej. — L. B r e n n e j s e n: Doświadczalne stwierdzenie wartości oczyszczającej strumienia natrysku kwasowęglowego. — J. G o m b i ń s k i: O modyfikacji międzynarodowej zębowej nomenklatury.

Pielęgniarka Polska, rok IV, nr. 5, 6, 7, z roku 1932: W. L a n k a j t e s ó w n a: O pielęgniarstwie domowem w Holandji i w Belgji. — J. T i e t z ó w n a: Parę słów o gimnastyce leczniczej. — M. M o r z k o w s k a: Odżywianie w chorobie.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 32, z 7. VIII. 1932: B u g a y s k i: Norweska metoda równoczesnego oznaczania wody i tłuszczu w substancjach organicznych. — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

W sprawie otrzymania wrzodu żołądka zapomocą histaminy. ARATA MATSUEDA. Klin. Woch. Nr. 49. 1931. Str. 2265.

Otrzymanie wrzodu trawiennego na drodze eksperymentalnej należy do zadań najcięższych. Ostatnio udało się otrzymać Maclroy a także Büchnerowi u kota, względnie u szczura nadżerkę krwotoczną i wrzód żołądka zapomocą stosowania histaminy. Autor w swoich badaniach eksperymentalnych z histaminą zwrócił uwagę również na stosunek histaminy do wrzodu trawiennego żołądka. Po podskórnem, śródżylnem lub do zlewów oponowych wprowadzeniu histaminy, które wywoływało szybko t. zw. histaminowy wstrząs, nie udało się autorowi otrzymać u zwierząt procesu wrzodziejącego. Natomiast po niewielkich dawkach histaminy wprowadzanych podskórnie przez czas dłuższy i podnoszonych aż do dawki śmiertelnej udawało się autorowi otrzymywać ostry wrzód, anatomicznie podobny do wrzodu trawiennego. Autor wstrzykiwał histaminę królikom, psom i morskim świnkom, po 3 razy dziennie przed jedzeniem, u królików w dawce od 0.3—1.0 mg na kg wagi ciała, wkońcu od 2 do 3,1 mg i to przez czas nawet do 212 dni. Autor otrzymał w czasie od 3—25 dni w 22% królików nadżerkę względnie wrzód krągławy lub owalny, niekiedy kraterowaty, dochodzący niekiedy do mięśniówki a nawet do surowicówki, zwykle na t. zw. drodze żołądka, we wpuście lub odźwierniku. U psów otrzymał je w 33% (1 na 3), u morskich świnek najczęściej, bo w 60% (3 na 5) i to już w 3 do 6 dni. Wrzód okazywał skłonność do przebicia. Na razie autor nie tłumaczy mechanizmu powstawania tych wrzodów histaminowych.

Nowicki (Lwów).

Dalsze przyczynki do etjologji i terapji dusznicy oskrzelowej. (Asthma bronchiale). K. HAJOŚ. Klin. Woch. Nr. 40. 1931. Str. 1860.

Autor zwraca szczególną uwagę na związek między dusznicą oskrzelową a zakaźnemi chorobami dróg oddechowych. Przeziębienia i nieżyty dróg oddechowych zdają się szczególnie usposabiać do napadów dusznicowych. Również w dusznicy oskrzelowej dzieci schorzenia błony śluzowej nosa, migdałków, oskrzeli i płuc przyrody zakaźnej, mają poważne znaczenie dla następowego pojawiania się dolegliwości oddechowych. To samo znaczenie ma przewrażliwość odnośnie do środków spożywczych. Autor podnosi, że przebywanie bakteryjnych chorób dróg oddechowych nietylko nie powoduje odporności, lecz przeciwnie wytwarza skłonność do powtórnego ich powstawania. W powstawaniu dusznicy oskrzelowej ma poważne znaczenie usposobienie odziedziczone i mała odporność dróg oddechowych. Autor przytacza zestawienia liczbowe własne i innych autorów dla poparcia swego zapatrywania o znaczeniu infekcyjnych chorób dróg oddechowych dla dusznicy oskrzelowej, przyczem kładzie duży nacisk na wywiady. Jest też pewien związek między dusznicą a nieżytem szczytów i gruźlicą płuc. Drobnoustroje dróg oddechowych i ich białkowe produkty uczulają uszkodzoną alergiczną błonę śluzową i powodują jej przewrażliwość na drobnoustroje. Schorzenia dróg oddechowych prowadzą nietylko do swoistej przewrażliwości bakteryjnej, lecz ułatwiają powstanie uczulenia także przez inne alergeny, które dają dodatnie próby skórne z wyciągami pleśni, pierza, włosia i t. p. Wychodząc z zapatrywania o znaczeniu chorób bakteryjnych dla powstawania dusznicy oskrzelowej, autor robił szczepionki z mieszanek bakteryjnych, otrzymanych z plwociny. Autor uważa, że także choroby infekcyjne przewodu pokarmowego mają dla

dusznicy takież same uczulające znaczenie, jak choroby dróg oddechowych, i dlatego autor robił także z flory jelitowej szczepionki. Jedne i drugie mają dodatnie znaczenie w leczeniu dusznicy oskrzelowej.

Nowicki (Lwów).

Przyczynek do kliniki i patologji przemiany materji ukrytych schorzeń wątroby. F. STROEBE. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 5—6. 1932.

Dolegliwości podmiotowe są nieznaczne: brak apetytu, wstręt do mięsa, ciśnienie w dołku podsercowym, w prawem podżebrzu, wzdęcie, skłonność do zaparcia. Przedmiotowo: czasem wątroba nieco powiększona, częściej twardsza nieco i tkliwa. Wszystkie objawy mało charakterystyczne. Dopiero następujące próby mogą umożliwić rozpoznanie: a) obciążenie lewulozą (100 lub 50 g) *per os* nie powinno zwiększyć poziomu cukru we krwi więcej niż 30 mg %, a po $2^1/_2$ godz. poziom cukru we krwi powinien wrócić do wartości wyjściowej, b) poziom bilirubiny we krwi naczczo nie powinien przekraczać 0,5—1 mg %, c) po wstrzyknięciu dożylnem 50 mg bilirubiny w ciągu 3 godz. powinno się wydalić najmniej 15%, d) urobilinurja w moczu naczczo oddanym. Próby powyższe nie dają wartości równoległych, często jedna wypada ujemnie — zależnie od tego, która część czynności wątroby jest uszkodzona. Wczesne rozpoznanie ukrytych schorzeń wątroby ważne jest w kile, celem zorjentowania się w stopniu zajęcia wątroby przez proces specyficzny i dążeniem naszem powinno być przywrócenie normalnej czynności wątroby a nie zmiana odcz. Wassermanna. Wczesne rozpoznanie niedomogi wątroby pozwala także na wczesne leczenie przez usunięcie czynników szkodliwych i odpowiednią dietę.

H. Długosz (Lwów).

Rola wątroby w pośredniej przemianie białka. KAROL PASCHKIS. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 5—6. 1932.

Po podaniu 25—50 g glykokolu w $^1/_2$ l herbaty naczczo, występuje w przypadkach rozlanego uszkodzenia miąższu wątrobowego amin-acydemja. Prawdopodobnie dzieje się to skutkiem uszkodzenia funkcji desaminacyjnej wątroby.

H. Długosz (Lwów).

Rozpoznanie niemiarowości na podstawie zapisywania tętna. A. FLEISCH, E. MASING i R. BECKMANN. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 5—6. 1932.

Fleisch skonstruował aparat, zapisujący przerwy między jednem uderzeniem tętna a drugiem jako linje proste, obok siebie stojące. Z wielkiem prawdopodobieństwem można tylko na podstawie charakterystycznych długości linij rozpoznać: skurcze dodatkowe komorowe, przedsionkowe, zupełną niemiarowość, gromadne skurcze dodatkowe, wolną niemiarowość zatokową — inne jak: skurcze dodatkowe zatokowe, częściowy blok można przypuszczać. Przyrząd ma tę wyższość nad elektrokardjografem, że pozwala na zapisywanie niemiarowości przez $^1/_2$—1 godz.

H. Długosz (Lwów).

O zaburzeniach w rozkładaniu hemoglobiny w wybroczynach podskórnych u chorych z zastoinową wątrobą. STEFAN FEHER i EMIL ZAK. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 5—6. 1932.

Wybroczyny podskórne u chorych zdekompensowanych z zastoinową lub marską wątrobą albo bardzo powoli albo całkiem nie przechodzą normalnego zanikania przez barwę brunatną, żółtą, zieloną, wskutek upośledzenia przenikania lub zupełnego braku przenikania produktów rozpadu hemoglobiny do otoczenia. Zachodzi możliwość wpływu schorzałej wątroby na funkcję organizmu.

H. Długosz (Lwów).

Procentowy rozdział wielkości ciałek czerwonych w różnych niedokrwistościach. A. KAEMMERER. Zeitschrift f. Klin. Med. T. 119. Zeszyt 5—6. 1932.

W niedokrwistościach wtórnych występuje skłonność do zmniejszania się ciałek czerwonych i występowania większej ilości form małych, w niedokrwistości złośliwej do zwiększania się ciałek czerwonych i występowania większej ilości form dużych. W przypadkach wątpliwych może to badanie sprawę wyjaśnić. Wielkość ciałek czerwonych oznaczano met. Price-Jones'a.

H. Długosz (Lwów).

Leçons cliniques sur les maladies du sang et des organes hématopoiétiques. CH. ACHARD. Masson. 1931. str. 270.

Książka niniejsza stanowi zbiór wykładów klinicznych, odnoszących się do schorzeń krwi i narządów krwiotwórczych. W sposób jasny i przejrzysty omawia autor klinikę tych schorzeń, uwzględniając najnowsze zdobycze hematologji, ilustrując wykład dobranemi historjami chorób. Nowe metody lecznicze zwłaszcza w anemji Biermera zostały szeroko uwzględnione. Kolejno przechodzi krwawiączkę, skazy krwotoczne, niedokrwistość złośliwą, białaczki ostre i przewlekłe, stany aleukemiczne, anginy agranulocytarne (nazwane słusznie przez Acharda hipogranulocytarnemi), wreszcie ziarnicę złośliwą.

W. Grabowski (Lwów).

Kilka uwag o hipertyreoidyzmie. GILBERT DREUFUS. (Przełożył z franc. Doc. Dr. Mentl). Praktický Lekař 1931, z. 22.

Prawdziwy, a nawet i ciężki hipertyreoidyzm nie musi przebiegać pod obrazem klasycznego zespołu Basedowa z objawami: wola, wysadzenia gałek ocznych, tachykardji, drżenia. Wystarczające i konieczne objawy nadczynności tarczycy są: wzmożona przemiana spoczynkowa, strata na wadze, tachykardja, do których się dołączają naczynioruchowe zmiany przewodu pokarmowego oraz chwiejność *(labilitas)* seksualna i duchowa. Autor wskazuje na trudności podziału objawów nadczynności tarczycy na podstawie etjologji oraz podziału klinicznego postaci według powstania, przebiegu lub osobnika chorego. Zwalcza autonomję toksycznego *adenoma* według poglądu Plummera i dzieli chorych na 3 grupy: 1) chorzy z typowym Basedowem, 2) chorzy ze zwiększonym gruczołem tarczykowym, u których po badaniu klinicznem (głównie przemiany spoczynkowej) można rozpoznać wole z hipertyreoidyzmem, 3) chorzy z dolegliwościami nerwowemi, trawienia z ewent. tachykardją lub nieznacznym przerostem gruczołu tarczykowego t. z. niezupełny hipertyreoidyzm. Autor nie uznaje teorji dystyreoidowej i rozróżnia zespoły następujące: 1) pełny Basedow (t. j. zespół hipertyreoidowy + sympatykotoniczny), 2) czysty zespół hipertyreoidowy (z mało wyraźnemi zmianami n. współczulnego, które znikają równocześnie z wyleczeniem hipertyreoidyzmu), 3) zespół sympatyczny, czysty dysneurotyczny, nazwany przez autora parabasedowoidowym, charakteryzującym się objawami nerwowemi, zachowaniem prawidłowej wagi, prawidłową przemianą spoczynkową, opornością wobec jodu i korzystnem rokowaniem. Lecznicze podaje autor jod (płyn Lugola), który zdaniem jego jest jedynym lekiem w każdym rodzaju hipertyreoidyzmu. Chorzy w ogólności znoszą jod dobrze. Dopiero po bezskutecznem leczeniu jodem poleca naświetlanie promieniami Roentgena, zaś na ostatniem miejscu zabieg chirurgiczny. Wraz z wyleczonym hipertyreoidyzmem nie znika nadwrażliwość n. współczulnego. Do leczenia tego zespołu po ewent. obok choroby Basedowa poleca brom, walerjanę, koraminę a zwłaszcza gardenal.

Ungar (Lwów).

Leczenie zachowawcze kamieni żółciowych. V. JANEČEK. Praktický Lekař, 1931, z. 24.

Autor omawia powstanie kamieni oraz zapalenie woreczka żółciowego i opisuje szereg przypadków, z których wynika, że kamienie bez zapalenia należą do leczenia wewnętrznego. Również i przypadki z zapaleniem, jeśli nie są zbyt ciężkie i takie, które wykazują skłonność do stanów utajonych. Ciężkie przypadki ostre, przewlekłe, oporne na leczenie oraz te, których wskazania tworzą stosunki społeczne, należą do chirurga. Leczenie konserwatywne ma za zadanie usunąć zapalenie, powstałe z zakażenia, uspokoić całą sprawę i zapobiegawczo przeciwdziałać zwyższonej skazie cholesterynowej. W napadzie kolki działa najlepiej spokój i gorący okład, względnie podawanie gorącej wody z 5—10 g *natrii bicarbon.* Morfinę należy podawać wraz z atropiną, jeszcze lepiej jest stosować bellafolinę z pantoponem i małą dawką skopolaminy. Zamiast makowca lepiej jest zdaniem autora podawać kodeinę lub papawerynę. W przypadkach kolek długotrwających radzi wstrzykiwać 10—20 cm³ 0.1% nowokainy z adrenaliną tuż przy IX kręgu piersiowym prawym. Metoda ta posiada też wartość różniczkową. Świąd przy żółtaczce łagodzić można nacieraniem ciała cytryną, rozrzedzonym octem lub pudrowaniem mentolem z tlenkiem cynkowym. Z potraw przy kolce podaje się herbatę, sucharki, kaszki, w małych dawkach co godzinę. Później leczyć przyczynowo, uregulować czynność żołądka i jelit, leczyć nadkwaśność lub bezkwaśność, a dopiero następnie przepisać *cholagoga, ol. olivar.*, herbatę żółciopędną, przepłukiwanie (zgłębnikiem) dwunastnicy 25—30% *magnesii sulfurici.* Nie zapomina o leczeniu karlsbadzkiem. Przeciw zakażeniu podaje salicyl, urotropinę. Autor omawia następnie szczegółowo dietę i sposób życia chorych w okresie poza napadowym. Zapobiegawczo należy uwzględnić gospodarkę cholesterynową. Ważnem jest dbanie o prawidłowe wypróżnienie, potrawy powinne być ubogie w tłuszcze, chorzy spożywać powinni mało mięsa i cukru, obficie natomiast świeże jarzyny i surowe owoce.

Ungar (Lwów).

Tętniak aorty. VANYSEK. Praktický Lekař, 1931, z. 24.

Tętniaki aorty powstają przeważnie na tle kiłowem. Siedliskiem zmian kiłowych jest *tunica media* i *adventitia*, zmiany w *intima* są wtórne. Bardzo trudna jest kontrola stosunku *aortitis* do powstania tętniaka. Zbyt wygórowane są liczby, obejmujące 16—20%. Tętniaki częstsze są u mężczyzn, aniżeli u kobiet (3—5 : 1). Tętniak przez długi okres czasu może nie wywoływać dolegliwości podmiotowych ani objawów klinicznych. W większości przypadków bóle są różnego charakteru i rozmaitej siły. Rozmaicie tłumaczy się powstanie bólów. Dolegliwości, wywołane przez tętniaki, nie pozostają w określonym stosunku do wielkości tętniaka. Stosunkowo najmniejsze dolegliwości wywołuje tętniak, wypełniający klatkę piersiową. Nowotwory prawie że nigdy nie prowadzą do większego wypuklenia ściany klatki piersiowej, również przemieszczenia narządów wewnątrz klatki piersiowej z ucisku nowotworów bywają mniejsze, aniżeli u tętniaków. Ucisk tętniaka na płuca, drogi oddechowe, żyły, *nervus recurrens, sympathicus* wywołuje rozmaite dolegliwości i objawy. Niekiedy wykazać można tętnienie tętniaka i objaw Olliver-Cardarella. Również dodatni odczyn Bordet-Wassermanna (w 75—95%) może ułatwić rozpoznanie. Najważniejszą metodą rozpoznawczą jest Roentgen, aczkolwiek i tu mogą się nasuwać wątpliwości. Przebieg schorzenia jest różny. Niektóre przypadki kończą się śmiertelnie już w kilka miesięcy po wystąpieniu pierwszych objawów, inne żyją kilka lat. Stosuje się leczenie przeciwkiłowe (naprzemian rtęć lub bizmut z neosalwarsanem). Autor podaje naprzemian neosalwarsan i neotrepal w dawce ogólnej 3 g (zaczyna 0.15, następnie po 0.3) a w przerwach jod.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 6 kwietnia 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto jednogłośnie.

1. Kol. Uhma przedstawia przypadek z oddziału położniczego i chorób kobiecych szpitala św. Łazarza, w którym wskutek usiłowanego zbrodniczego spędzenia płodu, nastąpiło *przebicie szyjki tuż poza ujściem zewnętrznem oraz poszarpanie i wylew krwawy w przymaciczu prawem z następowem zakażeniem tegoż i wytworzeniem się ropniaka jajowodu prawego.* Jaje płodowe zostało przytem nienaruszone i niezakażone. Przypadek ten nastręczał duże trudności rozpoznawcze, gdyż tak ze względu na fałszywie podane wywiady, jak również i ze względu na stan przedmiotowy z dużem prawdopodobieństwem przyjąć można było ciążę jajowodową z przerwaniem do przymacicza. Zwraca również uwagę niezwykły kierunek przebicia, które się zaczęło tuż za ujściem zewnętrznem oraz moment etjologiczny powstania ropniaka jajowodu.

2. Kol. Uhma przedstawia preparat *adenomyosis retrocervicalis* uzyskany drogą operacyjną w przypadku dotyczącym chorej lat 35, u której usunięto macicę wraz z przydatkami i naciek obejmujący odbytnicę. W omówieniu przypadku przypomina prelegent cały szereg teoryj etjologji i patogenezy tego cierpienia, następnie porusza różne możliwości i trudności rozpoznawcze, wreszcie omawia sprawę leczenia i rokowania w przebiegu tego schorzenia.

W dyskusji Doc. Dr. Szymanowicz podkreśla przyczyny, dla których należy w leczeniu operacyjnem tego schorzenia postępować radykalnie, usuwając również i przydatki maciczne oraz omawia trudności techniczne, na jakie natrafia się w czasie usuwania macicy, szczególnie jeżeli chodzi o przedstawioną postać gruczolakowatości mięśniaka *(adenomyosis).*

3. Kol. H. Reiss przedstawia przypadek *gruźlicy skóry* w okolicy klatki piersiowej i warg sromowych większych o typie zbliżonym do *tbc. colliquativa,* u dziewczynki 10-letniej. Choroba trwa od 6 tygodni; zaczęło się rozległem zaczerwienieniem po prawej stronie klatki piersiowej. Chorej stosowano wtedy jodynę i maść, powstał jednak w tem miejscu obrzęk i zgrubienie skóry. Równocześnie pojawiła się podobna zmiana na wargach sromowych. Poza tem żadnych chorób nie przechodziła — rodzeństwo zdrowe. *Status praesens* (w chwili przyjęcia chorej na klinikę dermatologiczną w dniu 17. II. 1932): Po prawej stronie klatki piersiowej między dołem pachowym a okolicą mostkową widać guz o wielkości przekraczającej dużą pięść, przedstawiający się w postaci rozległej tarczy, barwy brunatno-czerwonawej. Guz jest równomiernie (aczkolwiek ku dołowi nieco więcej) wyniosły ponad skórę otaczającą, od której jest ostro odgraniczony. Guz ma spójność dość twardą i sprężystą. Skóra nad guzem pokryta dość obficie łuskami luźno przylegającemi oraz pojedyńczemi erozjami. Guz się nieco powiększa. Gruczoły pachowe prawie niepowiększone. Nieco zbliżone wejrzenie do opisanego wykazują wargi sromowe większe oraz łechtaczka, które są powiększone, obrzękłe i mają barwę żółto-czerwoną. Skóra między wargami mniejszemi i większemi zaczerwieniona, sącząca wydzieliną ropną, pokryta nadżerkami. Gruczoły pachwinowe obustronne powiększone, twarde, niebolesne, przesuwalne. Badanie intern. (pedjatr.): *Bronchadenopathia, Insuff. mitr., Endocarditis (probabil.).* W związku z tem wykonane posiewy krwi okazały się jałowe. Od 5. III. ciepłota się utrzymuje powyżej 37^0, eozynofilja 7%, zresztą obraz cytol. krwi prawidłowy. Wynik badania histologicznego wycinka skóry ze zmiany na klatce piersiowej przemawia za sprawą gruźliczą. Badanie mikroskopowe w kierunku obecności grzybków chorobotwórczych wypadło ujemnie, również próby trichofitynowe. Odczyn tbc. Mantoux wypadł wyraźnie dodatnio. Występował również odczyn ogniskowy w postaci zwiększonego obrzęku i wzmożonego zaczerwienienia w obrębie ognisk chorobowych. Wobec utrzymujących się stanów podgorączkowych przerwano rozpoczęte leczenie tuberkuliną jak i naświetlania lampą kwarcową. 14. III. rozpoczęto leczenie wstrzykiwaniem *Natr. arsen.* poczem zaczęto stosować naświetlania promieniami X (18. III. do 1. IV), przyczem zaznacza się obecnie lekka poprawa w postaci zblednięcia nieznacznego i przypłaszczenia zmiany na klatce piersiowej. Przed 4 dniami wystąpiła na skórze tułowia delikatna, różowa osutka drobnogrudkowa o typie *lichen scrofulosorum.*

Wziąwszy pod uwagę obraz histologiczny, przemawiający za gruźlicą (dodatni odczyn tuberkulinowy miejscowy i ogniskowy) oraz wystąpienie obecnej osutki o typie liszajowatym, — skłonni jesteśmy uważać niniejszą zmianę chorobową za gruźliczą.

4. Kol. Zakrzewski wygłosił odczyt p. t.: *„Z zagadnień patologji doświadczalnej"*, w którym omówił współczesne zagadnienia z tego zakresu, a to sprawę hodowli sztucznej i wzrostu tkanek, promieniowania mitogenetycznego i krzepnięcia krwi.

W dyskusji wzięli udział koledzy: Prof. Glatzel, Mróz, Pelczar, Birkenfeld, prof. Gieszczykiewicz, Kowarzyk i Zakrzewski.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 13 kwietnia 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Demonstracje chorych:

Kol. D. Rubinstein przedstawia przypadek *pęcherzycy pospolitej (pemphigus vulgaris) u kobiety.*

Kol. Cikowska przedstawia przypadek *gruźlicy toczniowej skóry klatki piersiowej (lupus vulgaris thoracis)* u dziewczynki oraz przypadek kiły III-rzędnej uda prawego i podudzia lewego u mężczyzny.

Następnie Prof. L. Wachholz wygłasza odczyt p. t.: *„Wiedeńczycy"* (ze źródeł archiwalnych i wspomnień osobistych). (Drukowany w P. G. L. 1932, Nr. 24 i 25).

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 20 kwietnia 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Przyjęto 3 kolegów w poczet członków K. T. L.: 1) kol. Rubinsteina Dawida, 2) kol. Oszasta Zbigniewa i 3) kol. Dretlera Juljana.

Prezes zdał w kilku słowach sprawozdanie z posiedzenia delegatów K. T. L. na walne zebranie Związku Lek. Pol. b. Galicji, odbytego w dniu 16. kwietnia b. r. z delegatem prof. Renckim przybyłym ze Lwowa, w sprawie zdrojowiska Morszyn.

Następnie prof. Dr. Szumowski wygłosił odczyt p. t.: *„Nerwice i psychozy średniowieczne".* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji wzięli udział prof. Dr. Wachholz i prof. Dr. Szumowski.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 27 kwietnia 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Kol. E. Mróz referuje przypadek chorobowy dotyczący *zmian w splotach naczyniastych komór mózgowych u dziecka w przebiegu posocznicy meningokokowej.* (Rzecz ukaże się w druku).

Patogeneza zapalenia nagminnego opon dotąd nie jest wyjaśnioną. Na dowód przytacza prelegent zdania z podręczników i artykułów naukowych. W ostatnich czasach ogólnie przyjmują, że każde nagminne zapalenie opon łączy się z posocznicą meningokokową. Ale podczas gdy wszyscy uważali to zapalenie za sprawę przerzutową w pierwszym etapie, to Lewkowicz pierwszy podał inne tłumaczenie, mianowicie, że po okresie zakażenia śluzówkowego meningokoki dostają się do krwi, a z niej do różnych tkanek, między innemi do splotów naczyniastych komór mózgowych i tam zatrzymują się szczególnie łatwo dzięki warunkom budowy splotów oraz ich obfitemu unaczynieniu. W splotach powstają drobne ropieńki, przebijające przez pokrywę nabłonkową do komór. Zakażają płyn mózgowy, z jego prądem dostają się do opon i na nich zatrzymują się jak na filtrze (w toku wsysania się płynu) prowadząc do ich zapalenia. Z autorów Dopter i Marfan przyłączyli się do stanowiska Lewkowicza. Brakowało dowodu anatomicznego, że w splotach powstają zmiany wczesne, prowadzące wtórnie do zajęcia opon. Do badań histologicznych splotów nadają się szczególnie przypadki zapaleń piorunujących opon, prowadzące szybko do śmierci. W jednym takim przypadku Klepacki opisał ropieńki stosunkowo duże (1—3 mm średnicy) w splocie, przebijające do komory mózgowej. W przypadku badanym przez prelegenta chodziło o posocznicę meningokokową, która wśród bardzo gwałtownych objawów, gorączki, wymiotów, czyszczeń, wybroczyn na ciele — doprowadziła po 12 godzinach trwania choroby do śmierci. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono nieznaczne zapalenie (320 ciałek w 1 mm^3) oraz meningokoki. Objawy oponowe ujemne, poza nieznaczną opornością karku. Na sekcji obraz posocznicy, zapalenie opon, nieznaczne przekrwienie opon, przyćmienie, nieco mętnawego płynu w komórkach. W splotach zbadanych seryjnie znalazł M. liczne zmiany, z których najważniejsze przedstawia na szeregu mikrofotografij i powiększeń wykonanych przez siebie. Zmiany te, to obecność zakrzepów w tętniczkach, naczyniach włosowatych i żyłkach kosmków splotu, dalej zmiany wsteczne martwicze oraz ropieńki podścieliska kosmków. Niektóre ropieńki przebijają pokrywę nabłonkową i wylewają się na światło komory mózgowej. W uwzględnieniu obrazu klinicznego posocznicy meningokokowej, potwierdzonego sekcją, należy przyjąć, że skrzepy i ropieńki zawierają meningokoki. Charakter zmian w splotach (rozpoczynająca się organizacja skrzepów) w porównaniu z nieznacznemi zmianami na oponach również i w obrazie histologicznym pozwala twierdzić, że zmiany w splotach są wcześniejsze a oponowe wtórne, co w odniesieniu do zagadnienia patogenezy zapalenia nagminnego potwierdza stanowisko Lewkowicza. W przypadkach zwykłych zapaleń opon (bez widocznych objawów posocznicy) mogą powstawać nawet pojedyńcze drobne ropieńki w kosmkach, lecz nawet takie, chociażby najmniejsze ropieńki wystarczają do zakażenia płynu po przebiciu do światła komór i do wywołania wtórnego zapalenia opon.

W dyskusji: prof. K o s t r z e w s k i zwraca uwagę, że tak krótki czas trwania choroby t. j. 12 godzin jest dla niego dziwny, bo u dorosłych spostrzega się dłuższe okresy nawet w najgwałtowniejszych posocznicach. Podnosi, że M. nieco po macoszemu potraktował piśmiennictwo polskie. Nadto mówi, że według niego dr. M. nie przeprowadził dowodu, że zmiany w splotach są wcześniejsze od oponowych, bo zmiany oponowe, aczkolwiek nieznaczne, mogą zależeć od słabego ich odczynu, że jednak trwać mogły tak długo, jak zmiany w splotach. Zapytuje, jak wyglądały opony makroskopowo i mikroskopowo.

Kol. M r ó z w odpowiedzi: co do trwania choroby, to opierałem się na podaniu rodziców, którzy twierdzili, że dziecko zupełnie przedtem zdrowe nagle zachorowało i po 12 godzinach w kilka minut po przywiezieniu do kliniki zmarło. Nie mamy powodu nie wierzyć rodzicom i na tem musimy się opierać. Niemniej jednak sam prelegent podniósł, że na powstanie zmian w splotach trzeba było co najmniej dwóch dni. Przypuszcza, że na okres zakażenia śluzówkowego i nawet wkroczenia meningokoków do krwi, nie przypadły wyraźne objawy i dopiero powstanie zmian anatomicznych, szczególniej w mózgu, dały gwałtowne objawy i śmierć.

Co do piśmiennictwa polskiego, to autorów pominął M. tylko przez pośpiech. Co do dowodu, że zmiany w splotach są wcześniejsze, to sam charakter tych zmian, obecność skrzepów ulegających organizacji w porównaniu ze zmianami na oponach, które były pokryte cienką warstwą leukocytów dobrze utrzymanych i nielicznemi niteczkami włóknika, — pozwala według M. na twierdzenie, że zmiany w oponach są późniejsze.

Dr. M i o d o ń s k i zauważa, że trudno jest porównywać zmiany w dwu różnych tkankach.

Doc. S z y m a n o w i c z uważa za nieprawdopodobne, by sprawy te rozwinęły się w 12 godzin, lecz chyba w czasie nieco dłuższym, sądzi jednak, że chyba napewno zmiany w splotach należy uważać za wcześniejsze, niż na oponach.

Prof. K o s t r z e w s k i jeszcze wspomina o wysypkach w posocznicach meningokokowych, które zwykle rozwijają się w czasie dłuższym niż 12 godzin, że więc przypadek przedstawiony byłby wyjątkowy. Nadal podtrzymuje swe wątpliwości co do wcześniejszego wystąpienia zmian w splotach. Przypuszcza, że M. chodziło o przypadek posocznicy meningokokowej bez zmian na oponach, ten więc przypadek nie jest może odpowiedni.

Dr. M r ó z w odpowiedzi. Chodziło nam o przypadek posocznicy men., gdzie są zmiany zapalne oponowe, ale możliwie wcześniejsze i przypadek opracowany był właśnie odpowiedni. W przypadku posocznicy bez zapalenia opon nie możnaby rozwiązywać zagadnienia patogenezy tegoż zapalenia, którego niema. Co do wczesności zmian w splotach, to sądzę, że mamy pewne prawo z nasilenia procesu zapalnego wnosić o czasie jego trwania i tak w pierwszych dniach stwierdza się kilkaset ciałek, później kilka tysięcy, kilkadziesiąt i kilkaset tysięcy ciałek, zwiększa się ilość białka, objawy oponowe się nasilają. W naszym przypadku mieliśmy prawo mówić o nieznacznem zapaleniu skoro 1) objawy oponowe poza nieznaczną opornością karku były ujemne, 2) badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało 320 ciałek w 1 cm^3, 3) sekcja wykazała tylko nieznaczne zmiany na oponach. Porównując z tem wybitne i obfite zmiany w splotach, obecność skrzepów organizujących się w tętniczkach, musimy przyjąć, że są one wcześniejsze, wymagały bowiem napewno dłuższego czasu do rozwoju aniżeli zmiany na oponach.

Kol. F r ą c k o w i a k przedstawia przypadek *schizofrenji* z wyraźnemi mechanizmami histerycznemi u mężczyzny 22-letniego.

W dyskusji wzięli udział Kol. R e i n e r, C h ł o p i c k i, Prof. K o s t r z e w s k i i kol. F r ą c k o w i a k.

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 4 maja 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. W a l t e r.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Kol. S k a r ż y ń s k i wygłosił odczyt p. t.: *„Najnowsze zdobycze w biochemji"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji wzięli udział: prof. W a l t e r, prof. Z u b r z y c k i i kol. S k a r ż y ń s k i w odpowiedzi.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

S p r a w o z d a n i e D o r o c z n e S e k r e t a r z a.

W dniu 1 stycznia 1931 r. Towarzystwo Lekarskie Łódzkie liczyło 223 członków. W ciągu roku 1931 przybyło 24 członków, a mianowicie koledzy: 1) W. Tomaszewicz, 2) W. Dzierżyński, 3) S. Minc, 4) K. Gawroński, 5) K. Sciesiński, 6) R. Sciesińska, 7) J. Imich, 8) R. Maczewski, 9) A. Kunicki, 10) W. Jeżewski, 11) A. Leśniewicz, 12) J. Rozenfeld, 13) F. Fux, 14) M. Morawski, 15) H. Tatarzyńska, 16) A. Falkowski, 17) A. Żebrowski, 18) G. Friedstein, 19) J. Polak, 20) F. Skibniewski, 21) D. Lewy, 22) B. Donchin, 23) J. Chrzanowski i 24) St. Orłowski.

Zmarło w roku ubiegłym: Członek Honorowy Towarzystwa Prof. B. Sawicki i 5 członków rzeczywistych: kol. kol. 1) Grosglik Adam, 2) Goldblatt Hugo, 3) Maczewski Robert, 4) Perlis Ignacy, 5) Marja Felauer-Skłodowska.

Pozostało na 1 stycznia 1932 r. 241 członków.

Posiedzeń odbyto w roku sprawozdawczym 29, z tego jedno administracyjne, 2 kliniczne (w szpitalach Anny Marji i w „Kochanówce"), 7 seminaryjnych wieczorów i 19 posiedzeń zwykłych naukowych. Na tych 29 posiedzeniach 33 prelegentów wygłosiło 41 odczytów.

W życiu Towarzystwa Lekarskiego w roku ubiegłym kilka faktów zasługuje na szczególną uwagę, mianowicie: 1) przybycie znacznej liczby nowych członków Towarzystwa, (dwudziestu czterech), co stanowi 10% wszystkich dotychczasowych członków; 2) wydany został nowy Regulamin objaśniający i rozwijający Statut Towarzystwa Lekarskiego, dostosowany do obecnych wymogów życia; 3) uporządkowano w stopniu znacznym bibljotekę i czytelnię Towarzystwa; 4) ofiara złożona przez zmarłego członka kol. Ignacego Perlisa na zakupienie nowych szaf bibljotecznych.

Życie Towarzystwa Lekarskiego w roku ubiegłym było bardzo ożywione. Świadczy o tem wielka liczba prelegentów i odczytów, zarówno jak znaczna liczba ciekawych pokazów. Frekwencja na posiedzeniach była tak duża, że często i nasza piękna sala zaledwie mogła zmieścić licznych słuchaczy.

Odczyty cechowała wysoka wartość naukowa; dyskusje były żywe i rzeczowe.

Do ożywienia życia w Towarzystwie przyczyniło się wstąpienie w roku ubiegłym do Towarzystwa znacznej liczby nowych członków, wśród których są znani pracownicy na polu naukowem; przybyła też nowa placówka, jaką jest szpital im. Prez. Mościckiego.

W roku sprawozdawczym Towarzystwo Lekarskie Łódzkie liczyło dwie sekcje: 1) chirurgiczną i 2) neurologiczno-psychjatryczną. W listopadzie r. ub. powstała sekcja trzecia — radjologów i fizjoterapeutów.

Przystępując do nowego roku akademickiego musimy przypomnieć, że jest to 47 rok istnienia Towarzystwa; założone bowiem ono zostało w r. 1885 z inicjatywy naszego obecnego Sekretarza Stałego, kol. Józefa Kolińskiego. Z towarzystwa liczącego 12 członków stało się obecnie jednem z najliczniejszych towarzystw lekarskich polskich (po Warszawie, Lwowie i Krakowie). Musimy zaznaczyć, że było ono pierwszem stowarzyszeniem polskiem w Łodzi i pierwszem towarzystwem naukowem w Łodzi wogóle.

Patrząc na ubiegłe lata — towarzystwo lekarskie może z dumą powiedzieć, że uczciwie spełniło swe wysokie posłannictwo naukowe i społeczne.

Będąc towarzystwem w założeniu ściśle naukowem, nie pozostawało głuche na przejawy życia społecznego; widzimy bowiem w dziejach towarzystwa takie chlubne karty, jak inicjatywa w powołaniu do życia pogotowia ratunkowego, inicjatywa stworzenia Ligi Przeciwgruźliczej, założenie Czasopisma Lekarskiego, (organu lekarzy prowincjonalnych), które było wydawane przez 10 lat; inicjatywie towarzystwa zawdzięczamy urządzenie I-go Zjazdu lekarzy prowincjonalnych b. Królestwa Polskiego.

Towarzystwo Lekarskie w myśl chlubnych tradycyj swych założycieli stosownie do brzmienia § 1 Statutu w rzeczywistości przyczyniło się „do osobistego ściślejszego zbliżania się między sobą członków dla utrzymania przykładnej zgody i wspólnego działania dla dobra nauki i zdrowia społecznego i dawało możność członkom śledzenia za postępem nauk lekarskich". Wielu członków towarzystwa swemi cennemi pracami przyczyniło się do rozwoju nauki lekarskiej w Polsce. Pomne swej chlubnej przeszłości — Towarzystwo Lekarskie Łódzkie rozpoczyna nowy rok akademicki — pełne ufności w przyszłą owocną działalność.

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Komunikaty Ministerstwa.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, w dążeniu do możliwego ograniczenia stosowania zagranicznych środków leczniczych, przesyła za pośrednictwem Izby lekarskiej Lwowskiej następujący wykaz środków leczniczych pochodzenia krajowego:

1. Acetum pyrolignosum crudum („Terebenthen"); 2. Acidum aceticum concentr. 96% (Sp. Akc. Grodzisk, Warszawa ul. Chmielna 10, Gzichów); 3. Acidum acetylo-salicylicum (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, ul. Marszałkowska 23); 4. Acidum benzoicum (Wielkie Hajduki); 5. Acidum boricum cryst. („Częstochowa" Sp. Akc. Zakł. Chemicznych w Częstochowie, Goldflam L. S. Fabr. Chem. Warszawa, ul. Siedlecka 61, „Hugohütte" Sp. Akc. Tarnowskie Góry); 6. Acidum boricum pulv. („Hugohütte" Sp. Akc. Tarnowskie Góry); 7. Acidum carbolicum crudum (Gazownia w Warszawie, Związek Koksowni, Katowice, Powstańców 49); 8. Acidum carbolicum cryst. (Związek Koksowni, Katowice, Powstańców 49); 9. Acidum hydrochloric. crud. (Kijewski i Scholze, Gzichów, Zgierz, „Rędziny" Fabr. przetw. chem. Rudniki pod Częstochową, Sp. Akc. Grodzisk, Warszawa, Chmielna 10); 10. Acidum hydrochloric. purum (Fabr. Chem. Dr. H. Zeumer — Mikołów, Szpitalna 5); 11. Acidum lacticum (Scheunert i S-ka, Łódź, I krajowa wytwórnia kwasu mlekowego w Łodzi); 12. Acidum nitricum crudum (Kijewski i Scholze, „Rędziny" Fabr. Przetw. chem., Rudniki pod Częstochową, Zgierz, Sp. Akc. Grodzisk, Warszawa, Chmielna 10, Gorlice); 13. Acidum nitricum purum (Chorzów); 14. Acidum nitricum fumans (Chorzów); 15. Acidum phenylcinchonicum (Atophan) (Fr. Karpiński, Chem. Fabr. Zakł. Przem. Sp. Akc. Warszawa, Wolność 9); 16. Acidum salicylicum (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, ul. Marszałkowska 23); 17. Acidum sulfuricum crud. (Kijewski i Scholze, „Rędziny" Fabr. Przetw. Chem. Rudniki pod Częstochową, Gorlice, Zjednoczenie producentów kw. siark. w Katowicach); 18. Acidum sulfuricum pur. („Hydrogen" Sp. z o. o. Krosno); 19. Acidum tartaricum cryst. („Radocha" Sp. Akc. Warszawa, Sienkiewicza 2); 20. Acidum tartaricum pulv. („Radocha" Sp. Akc. Warszawa, Sienkiewicza 2); 21. Adrenalin. synthetic. solut. (Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16); 22. Aether aethylicus („Elit" Fabr. Chem. Farm., Warszawa, Zgoda 26, „Częstochowa" Sp. Akc. Zakł. Chemicznych w Częstochowie, Akwawit, „Synthesa" Zakłady Chem. w Warszawie, Dolna 4, T-wo Akc. dla przem. spiryt. Łańcut, Państwowa Wytwórnia Prochu i materjałów kruszących, Zagożdżon); 23. Aether aethylicus pro narcosi („Synthesa" Zakł. Chem. Warszawa, Dolna 4, T-wo Akc. dla przemysłu spiryt. Łańcut, „Elit" Fabr. Chem.-Farm. Warszawa, Zgoda 26); 24. Aether aceticus („Synthesa" Zakł. Chem. Warszawa, Dolna 4, T-wo Akc. dla przem. spiryt. Łańcut, „Elit" Fabr. Chem.-Farm. Warszawa, Zgoda 26, H. Dąbrowski i S-ka, Warszawa, Grzybowska 115); 25. Aethylmorphium hydrochloricum (Dioninum) (Polska Spółka Wytworów Chem. „Roche" Warszawa, Rakowiecka 19); 26. Aethylum chloratum („Ergasta" Fabr. Chem. Starogard); 27. Albarginum (argent. gelatin.) (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23); 28. Alcohol absolutus (Zakł. Chem. Kutno); 29. Alcohol methylic. 99% (Sp. Akc. Grodzisk, Warszawa, Chmielna 10); 30. Alsol liquid. 50% (alumin. acetico-tartar) (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23); 31. Alumen pulv. („Hugohütte" Sp. Ak. Tarnowskie Góry); 32. Alumen in bacillis w opr. (Brio, Warszawa); 33. Aluminium sulfuricum („Hugohütte" Sp. Akc., Tarnowskie Góry, „Rędziny" Fabr. Przetw. Chem. Rudniki pod Częstochową, „Synthesa" Zakł. Chem., Warszawa, Dolna 4); 34. Ammonium carbonicum (Chorzów); 35. Ammonium caustic. solut. (Mościce, Zw. Koksowni, Katowice, Powstańców 49, Gazownia Warszawska); 36. Ammonium chloratum pur. (Chorzów, Technochem.); 37. Anaesthesinum (T-wo Akc. „Fr. Karpiński" Chem. Fabr. Zakł. Przem., Warszawa, Wolność 9); 38. Aqua amygdalarum amarar. (Wiele firm); 39. Argentum colloidale (Corgol) (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23, Mag. Klawe T-wo chem.-farm. Sp. Akc. Warszawa, ul. Karolkowa 22/24); 40. Argentum nitricum fusum (B. Krogulecki fabr. chem. farm. Warszawa, Ogrodowa 59 a, Fabr. Chem. K. Zawadzki i S-ka, Warszawa, ul. Zielna 15, Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc., Warszawa, ul. Marszałkowska 23, Sp. Akc. L. Spiess i Syn w Warszawie, ul. Daniłowiczowska 16); 41. Argentum nitricum cryst. (Sp. Akc. L. Spiess i Syn w Warszawie, ul. Daniłowiczowska 16); 42. Argentum nitricum c. kalio nitrico (Sp. Akc. L. Spiess i Syn w Warszawie, ul. Daniłowiczowska 16); 43. Argentum proteinicum (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc., Warszawa, ul. Marszałkowska 23); 44. Benzolum purum (Związek Koksowni, Katowice, Powstańców 49); 45. Bromuralum (Bromisol) (T-wo Akc. „Fr. Karpiński" Chem. Fabr. Zakł. Przem. Sp. Akc., Warszawa, Wolność 9); 46. Calcium hypochlorosum (chlorek) (Zakłady Solvay); 47. Calcium lacticum (B. Krogulecki, fabr. chem.-farm., Warszawa, ul. Ogrodowa 59 a); 48. Calcium sulfuricum ustum (Pierwsza kraj. fabr. gipsu „Alabaster", Warszawa, ul. Czerniakowska 156); 49. Calcium theobromino-salicyl. (Kowalski, Dr. K. Wenda, Warszawa, Wronia 80, Wytwórnia Chem.-Farm. „Geo" Warszawa); 50. Carbo ligni pulv. (Terebenthen, Sp. Akc. „Grodzisk" Warszawa, Chmielna 10); 51. Chloroformium (Sp. Akc. „Grodzisk", Warszawa, ul. Chmielna 10); 52. Chloroformium pro narcosi (Sp. Akc. „Grodzisk", Warszawa, ul. Chmielna 10); 53. Collodium („Elit" Fabr. Chem.-Farm. Warszawa, ul. Zgoda 26, „Synthesa" Zakłady Chem. Warszawa, Dolna 4, Akwawit); 54. Creolinum („Elit" Fabr. Chem.-Farm. Warszawa, Zgoda 24, „Synthesa" Zakłady Chem. Warszawa, Dolna 4, Warszaw. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23); 55. Cuprum sulfuric. crudum („Hugohütte" Sp. Akc. Tarnowskie Góry, „Częstochowa" Sp. Akc. Zakładów Chemicznych w Częstochowie); 56. Cocainum hydrochloricum (Polska Spółka Wytworów Chemicznych „Roche" w Warszawie, ul. Rakowiecka 19); 57. Codeinum phosphoricum (Polska Spółka Wytworów Chemicznych „Roche" w Warszawie, ul. Rakowiecka 19); 58. Codeinum purum (Polska Spółka Wytworów Chemicznych „Roche" w Warszawie, ul. Rakowiecka 19); 59. Coffeinum natrio-benzoicum (A. Gąsecki i S-wie, Mokot. Fabr. Chem., Warszawa, ul. Leszno 41, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16); 60. Coffeinum natrio-salicylicum (A. Gąsecki i S-wie, Mokot. Fabr. Chem. Warszawa, ul. Leszno 41, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16); 61. Ferrum albuminatum (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23); 62. Ferrum carbonicum sacchar. (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23); 63. Ferrum oxydatum sacchar. (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16, Mag. Klawe, T-wo Przem. Chem.-

Farm., Sp. Akc., Warszawa, ul. Karolkowa 22/24); 64. Folia Digitalis titrata (Mag. Klawe, T-wo Przem. Chem.-Farm., Sp. Akc., Warszawa, Karolkowa 22/24, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16); 65. Formaldehyd solut. (Sp. Akc. Grodzisk, Warszawa, ul. Chmielna 10); 66. Gelatina sterilisata (J. Gessner, Warszawa, Dr. K. Wenda, Warszawa, Wronia 80, i inni); 67. Glycerinum purum (Sp. Akc. „Strem", Warszawa, Mazowiecka 7, Przemysł tłuszczowy „Schicht-Lever" Sp. Akc. Warszawa, Daniłowiczowska 16); 68. Hydrogenium hyperoxyd. solut. 3% (Każdy może robić); 69. Hydrogenium hyperoxyd. solut 30% (Sp. Akc. „Elektryczność", Warszawa, Zgoda 10); 70. Jothionum (Jothiol) (B. Krogulecki, fabr. chem.-farm., Warszawa, ul. Ogrodowa 59 a, Fabr. Chem. K. Zawadzki i S-ka, Warszawa, ul. Zielna 15); 71. Kalium bichromicum („Częstochowa" Sp. Akc. Zakł. Chemicznych w Częstochowie); 72. Kalium carbonic. crudum („Azot"); 73. Kalium carbonic. depurat. („Azot"); 74. Kalium carbonic. pur. („Azot"); 75. Kalium chloricum plv. („Radocha" Sp. Akc. Warszawa, ul. Sienkiewicza 2); 76. Kalium citricum (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23); 77. Kalium hydrooxydatum („Azot"); 78. Kalium nitric. pulv. (Chorzów); 79. Kalium sulfo-guajacol. (Polska Sp. Wytworów Chem. „Roche", Warszawa, ul. Rakowiecka 19); 80. Kalium sulfuratum pro balneo („Aqual" Kraków, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16, Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23); 81. Kalium sulfuric. plv. (Sp. Akc. Zakł. Chemicznych w Częstochowie); 82. Kresolum purum (Gazownia w Warszawie, Związek Koksowni, Katowice, Powstańców 49); 83. Kresolum liquefactum (Związek Koksowni, Katowice, Powstańców 49); 84. Lysolum-Liquor Kresoli saponatus („Elit" Fabr. Chem.-Farm. Warszawa, Zgoda 26, Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23, „Synthesa" Zakł. Chem. Warszawa, Dolna 4, Sp. Akc. L. Spiess i Syn Warszawa, Daniłowiczowska 16); 85. Magnesium carbonicum („Częstochowa" Sp. Akc. Zakł. Chem. w Częstochowie); 86. Magnesium sulfuric. cryst. („Częstochowa" Sp. Akc. Zakł. Chem. w Częstochowie); 87. Magnesium sulfuric. sicc. (Każdy może robić); 88. Mentholum valerianicum (Dr. K. Wenda, Warszawa, Wronia 80, Wytwórnia Chem.-Farm. „Geo", Warszawa); 89. Methylenblau medicinale (Pabjanickie T-wo Przem. Chem. w Pabjanicach); 90. Methylium salicylic. (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23); 91. Morphium hydrochloric. (Polska Sp. Wytworów Chem. „Roche" Warszawa, Rakowiecka 19); 92. Natrium benzoicum (A. Gąsecki i S-wie, Mokot. Fabr. Chem. Warszawa, Leszno 41, B. Krogulecki, Fabr. Chem.-Farm. Warszawa, Ogrodowa 59 a, Dr. K. Wenda, Warszawa, Wronia 80, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16); 93. Natrium biboricum („Częstochowa" Sp. Akc. Zakł. Chem. w Częstochowie", „Hugohütte" Sp. Akc. Tarnowskie Góry, Goldflam L. S. Fabr. Chem. Warszawa, Siedlecka 61); 94. Natrium bicarbonic. pulv. (Solvay); 95. Natrium carbonic. crud. (Solvay); 96. Natrium carbonic. pur. (Solvay); 97. Natrium citricum (B. Krogulecki, Fabr. Chem.-Farm. Warszawa, Ogrodowa 59 a, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16); 98. Natrium hyposulfurosum (Pabjanickie T-wo Przemysłu Chem. w Pabjanicach); 99. Natrium nitricum (Chorzów); 100. Natrium salicylicum (Warsz. T-wo „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23); 101. Natrium sulfuricum crudum (Sp. Akc. Grodzisk, Warszawa, Chmielna 10, „Częstochowa" Sp. Akc. Zakł. Chem. w Częstochowie, „Rędziny" Fabr. Przetw. Chem., Rudniki pod Częstochową); 102. Natrium sulfuricum purum (Sachs, „Częstochowa", Sp. Akc. Zakł. Chem. Częstochowa); 103. Natrium sulfuricum siccum (Każda apteka); 104. Novocainum (Polocainum) (Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16); 105. Novarsenobenzol (Neosalutan) (Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16, St. Pozowski, Wytw. Chem. Warszawa, Narbutta 4); 106. Nitroglycerinum solut. (Warsz. Tow. „Motor" Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23, Sp. Akc. L. Spiess i Syn Warszawa, Daniłowiczowska 16, Mag. Klawe, Tow. Przem. Chem.-Farm. Warszawa, Karolkowa 22/24); 107. Oleum anisi vulg. (Strójwąs Warszawa, Domagalski Poznań); 108. Oleum betulae (rusci) (Różne firmy); 109. Oleum foeniculi (Strójwąs Warszawa, Domagalski Poznań); 110. Oleum menthae piperit. (Strójwąs Warszawa); 111. Oleum pariffini pro usu interno (vaselini) („Karpaty" Sprz. prod. naft., Warszawa, Marszałkowska 151); 112. Oleum Pini foliorum (Howerla, Małop. Wsch., Nadwórna); 113. Oleum ricini (Potoka); 114. Oleum Sesami (Bielsk, Potoka); 115. Oleum terebinthinae crud. (Wiele firm); 116. Oleum terebinthinae bisrectif. (Dyrekcja lasów państwowych); 117. Oleum terebinthinae rectific. (Wiele firm); 118. Pantoponum (Polska S-ka przetw. chem. „Roche" Warszawa, ul. Rakowiecka 19, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16, Wytwórnia Chem.-Farm. „Geo" w Warszawie, Ska Akc. R. Barcikowski, Poznań, Składowa 13—18); 119. Phenolphtaleinum (Pabjanickie T-wo Przem. Chem. w Pabjanicach); 120. Phytinum c. ferro (namiastki) (T-wo Akc. „Fr. Karpiński" Chem. Fabr. Zakł. Przem. Warszawa, Wolność 9, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16); 121. Phytinum liquid. (T-wo Akc. „Fr. Karpiński" Warszawa, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa); 122. Phytinum pulver. (T-wo Akc. „Fr. Karpiński, Warszawa, Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa); 123. Plumbum aceticum depurat. (Sp. Akc. „Grodzisk" Warszawa, Chmielna 10); 124. Sapo medicat. pulver. (Warszaw. Tow. „Motor", Sp. Akc. Warszawa, Marszałkowska 23); 125. Secacornin (zamiastki) (Polska S-ka Wytw. Chem. „Roche", Warszawa, Rakowiecka 19, „Aka" Poznań); 126. Stibium Kalio-tartaric. (do użytku weterynar.) („Częstochowa" S-ka Akc. Zakł. Chem. w Częstochowie); 127. Talcum pulver. (Pierwsza krajowa fabr. gipsu „Alabaster", Warszawa, Czerniakowska 156); 128. Tanninum albuminat. (tannalbinum) (Pabjanickie T-wo Przem. Chem. w Pabjanicach); 129. Terpinum hydratum (Terebenthen, Wanda); 130. Theobrominum natrio-salicyl. (Sp. Akc. L. Spiess i Syn, Warszawa, Daniłowiczowska 16); 131. Traumaticinum (Wiele firm); 132. Vaselinum flavum (krajowa) („Karpaty" Sprz. prod. naft. Warszawa, Marszałkowska 151); 133. Vioformium (Pabjanickie T-wo Przem. Chem. w Pabjanicach); 134. Zincum chloratum sicc. (Zgierz); 135. Zincum oxydatum chem. pur. (Polskie Zakł. Przem. Cynkowego Sp. Akc. Będzin); 136. Zincum oxydatum venale (Polskie Zakł. Przem. Cynkowego, Sp. Akc. Będzin); 137. Zincum sulfuricum pur. („Częstochowa" Sp. Akc. Zakł. Chem. w Częstochowie, Gisch).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Doroczne plenarne posiedzenie Państw. Naczelnej Rady Zdrowia. W dniu 30 maja b. r. odbyło się w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, pod przewodnictwem Dyrektora Departamentu dra Eug. Piestrzyńskiego, doroczne plenarne posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia. Na posiedzeniu tem Rada wyłoniła jedenaście Sekcyj, w tej liczbie Sekcje do zwalczania raka i do walki z alkoholizmem. Rada przekazała do szczegółowego opracowania projekt Ustawy o Izbach Lekarskich i projekt rozporządzenia wykonawczego do Ustawy o chowaniu zmarłych. Pozatem Rada powzięła następujące uchwały: 1) Rada zwraca się do Rządu Rzeczypospolitej, a w szczególności do Pana Ministra Skarbu, z prośbą o utrzymanie w dotychczasowych rozmiarach pomocy finansowej, udzielanej z dochodów Monopolu Spirytusowego na zwalczanie alkoholizmu; 2) Rada wypowiada się przeciwko nowelizacji Ustawy o praktyce dentystycznej; 3) Rada wypowiada zapatrywanie, iż obecny stan organizacji pomocy dentystycznej i technicznej winien ulec zasadniczej zmianie. Zmiana powinna polegać na zniesieniu Państwowego Instytutu Dentystycznego, przy jednoczesnem powołaniu do życia przy wszystkich uniwersyteckich Wydziałach Lekarskich katedr i stomatologicznych klinik tak uposażonych, by mogły kształcić specjalistów stomatologji lekarzy w liczbie, potrzebnej dla ludności polskiej; 4) Rada stwierdza konieczność uzupełnienia stomatologicznego wykształcenia przez powiększenie zakresu studjów nad techniką dentystyczną; 5) Rada stwierdza potrzebę ujednostajnienia i kontroli sprzedaży środków narkotycznych, przez stworzenie państwowego monopolu sprzedaży środków narkotycznych. Rada wypowiedziała się za projektem rozporządzenia Pana Ministra Spraw Wewnętrznych o przetaczaniu krwi, zaakceptowała zasady opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi oraz przyjęła do wiadomości zamiar Departamentu Służby Zdrowia jodowania soli kuchennej, przeznaczonej dla ludności, dotkniętej chorobą wola. Z ramienia Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych w Polsce w posiedzeniu Rady brał udział Naczelny Lekarz O. P. Z. K. Ch. i członek Państw. Nacz. Rady Zdrowia Dr. Henryk Kłuszyński.

Kraków.

Otwarcie Półkolonij wakacyjnych Krak. Twa Przeciwgruźliczego. W dniu 7. VII. nastąpiło w Parku im. Dra Jordana otwarcie półkolonij dla dzieci, prowadzonych od szeregu lat przez Krak. Two Przeciwgruźlicze w parku im. Dra Jordana, oraz w parku miejskim na Krzemionkach. Zgromadzeni zwiedzili pięknie ozdobiony pawilon główny półkolonji, w którym mieszczą się jej urządzenia gospodarcze, poczem odbyło się uroczyste powitanie ich przez licznie zgromadzoną dziatwę, która odśpiewała kilka okolicznościowych pieśni, a także przez usta paro-

letnich dzieci, dziewczynki i chłopczyka w strojach krakowskich, wypowiedziała wzruszające powitalne wierszyki. Imieniem Tow. Przeciwgruźliczego zabrał głos prof. Dr. J. Latkowski, dziękując przedewszystkiem Prezydjum Miasta za starania i pomoc, jaką wyświadczyło T-wu przy urządzeniu i otwarciu Półkolonji. Prezes Tow. podniósł przytem znakomite rezultaty zapobiegawczo-lecznicze pobytu dziatwy w półkolonjach, nie ustępujące w niczem wynikom osiągniętym w kolonjach stałych. Imieniem Parezydjum Miasta przemówił p. wiceprez. Dr. Klimecki, podnosząc zasługi T-wa Przeciwgruźliczego w pracy nad podniesieniem zdrowotności publicznej. P. Dr. Klimecki zwrócił się także z gorącem przemówieniem do zgromadzonej młodzieży, życząc jej jak największego pożytku moralnego i fizycznego z pobytu w półkolonjach. Należy podnieść, że na półkolonje przyjęto w b. roku ponad 600 dzieci, które na wolnem powietrzu wśr:d gier i zabaw pod kierownictwem fachowej opieki spędzać mogą cały czas, otrzymując trzykrotnie skromne, ale pożywne i zdrowe posiłki. — Organizacją półkolonij zajęła się w roku bieżącym z całem poświęceniem p. prof. Latkowska.

Z Dziekanatu Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego. Podania o przyjęcie na Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego przyjmuje Sekretarjat Dziekanatu Wydziału lekarskiego U. J. od 1 d 15 września b. r. włącznie. Po tym terminie żadne podania nie będą przyjęte. Do podań należy dołączyć 1) świadectwo dojrzałości uzyskane w jednym z gimnazjów województwa krakowskiego, kieleckiego i śląskiego, a jeżeli w niem nie ma postępu z języka łacińskiego, to również świadectwo egzaminu z tego przedmiotu w zakresie 8-miu klas gimnazjalnych. W wyjątkowych przypadkach dziekan może zezwolić, na przedstawienie takiego świadectwa w terminie późniejszym, najdalej jednak do 31. XII. b. r., 2) metrykę chrztu lub urodzenia, 3) świadectwo przynależności, 4) krótkie curriculum vitae z podaniem imion i zawodu rodziców i adresem zamieszkania, 5) dokument stwierdzający stosunek do służby wojskowej, 6) ptwierdzenie badania przez uniwersytecką komisję lekarską. Kandydaci starający się o przyjęcie na wydział lekarski będą badani w czasie od 5 do 15 września b. r. włącznie, 7) ewentualnie świadectwa studjów w innym Uniwersytecie (na lata wyższe). Wszystkie te załączniki w oryginałach. Starający się o odroczenie czesnego mają nadto złożyć świadectwo ubóstwa na przepisanym w Uniwersytecie Jagiellońskim blankiecie, potwierdzone przez urząd podatkowy. Z powodu zbyt małej liczby miejsc w pracowniach i salach wykładowych, liczba przyjętych na I rok studjów będzie ograniczona, na wyższe zaś lata nastąpić mogłoby przyjęcie tylko w przypadkach wyjątkowych. Dziekan nie przyjmuje w sprawach przyjęcia nikogo osobiście. Rozstrzygnięcie podań przez Radę wydziałową nastąpi z końcem września.

Z kraju.

V. Lekarski Kurs Wakacyjny w Ciechocinku. Program Kursu. Sobota, dnia 27. VIII. 1932 r. godz. 21.30. Zebranie Towarzyskie zapoznawcze w salonach Zdrojowego Klubu Towarzyskiego w nowym gmachu Państwowego Zakładu Zdrojowego (ul. Nieszawska 2, nad kawiarnią „Europa"). Niedziela, dn. 28. VIII. 1932 r. Godz. od 9—13 wykłady: 1. Godz. 9—9.40. Prof. Dr. Med. M. Franke (Lwów): „Dusznica bolesna, patogeneza, rozpoznanie i leczenie". 2. Godz. 9.50—10.30. Doc. Dr. Med. G. Szulc (W-wa): „Zakażenie i odporność w świetle najnowszych zdobyczy nauki o żywieniu". 3. Godz. 10.40—11.20. Prof. Dr. Med. W. Jakowicki (Wilno): „Granice i metody położnictwa domowego". 4. Godz. 11.30—12.10. Dr. Med. H. Kłuszyński (W-wa): „Współczesne prądy w medycynie". 5. Godz. 12.20—13.00. Wyświetlanie filmu farmaceutycznego. 6. Godz. 15.30—16.00. Zwiedzenie Parku Zdrowia — Kąpieliska Termalno-Solankowego. Prowadzi i wyjaśnień udzieli Dr. med. T. Chrapowicki, Kierownik Kąpieliska. Zwiedzenie tężni i warzelni. Wyjaśnień udzieli p. Muszyński, Kierownik warzelni. Godz. 20.00. Teatr. — Poniedziałek, dnia 29. VIII. 1932 r. Godz. 9—13 wykłady: 1. Godz. 9—9.40. Dr. Med. M. Bornsztajn (W-wa): „O współczesnych metodach leczenia nerwic". 2. Godz. 9.50—10.30. Prof. Dr. Med. J. Szymański (Wilno): „Zołzowe schorzenia oczu". 3. Godz. 10.40—11.20. Dr. Med. C. Wroczyński (W-wa): „Znaczenie zdrojowisk w sprawach medycyny zapobiegawczej". 4. Godz. 11.30—12.10. Prof. Dr. Med. J. Szmurło (Wilno): „Postępowanie lekarza praktyka wobec ropotoku usznego". 5. Godz. 12.20—13.00. Wyświetlanie filmu farmaceutycznego. 6. Godz. 15.30—16. Zwiedzanie urządzeń Zdrojowiska (basen termalny, źródła i łazienki) poprzedzone wykładem orjentacyjnym Lekarza Zdrojowego Dr. Med. W. Iwanowskiego (w sali wy-W. Iwanowskiego, Keirownicy Oddziałów: elektroleczniczego Dr.

W. Iwanowskiego Kierownicy Oddziałów: elektroleczniczego Dr. Med. Moszyński, wodoleczniczego Dr. Med. P. Rudzki i wziewalnianego Prof. Dr. Med. J. Szmurło. Zwiedzenie Ośrodka Zdrowia. Wyjaśnień udzieli Kierownik Ośrodka Dr. Med. W. Iwanowski. 7. Godz. 21. Zebranie Koleżeńskie w salonach kawiarni „Europa" w nowym gmachu Państwowego Zakładu Zdrojowego. — Wtorek, dnia 30. VIII. 1932 r. Godz. 9—12 wykłady: 1. Godz. 9—9.40. Prof. Dr. Med. M. Michałowicz (W-wa): „Wskazania i przeciwwskazania do leczenia kąpielami w wieku dziecięcym". 2. Godz. 9.50—10.30. Doc. Dr. Med. S. Kapuściński (W-wa): „Zapalenie wypryskowate skóry". 3. Godz. 10.40—11.20. Doc. Dr. Med. E. Czarnecki (Wilno): „Podstawy racjonalnego wychowania fizycznego". 4. Godz. 11.30—12.10. Doc. Dr. Med. L. Lorentowicz (W-wa): „Leczenia zachowawcze schorzeń narządów rodnych kobiety". Zamknięcie kursu. Godz. 15. Wycieczka do Torunia. — Opłata od uczestników kursu Zł. 25 — od osoby towarzyszącej Zł 15. Uczestnicy mają zapewnione bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku oraz 50% ulgi kolejowej w drodze powrotnej. Biuro Kwaterunkowe czynne na dworcu w dn. 27. VIII. Od 28. VIII. w Mieszkaniowem Biurze Informacyjnem wprost dworca Kolejowego.

Ze świata.

Komunikat. Międzynarodowa Liga Przeciwreumatyczna wspólnie z Ligą Francuską organizuje III Międzynarodowy Kongres Przeciwreumatyczny w Paryżu w dn. 13—15 października br. Tematem programowym dnia 13. X. jest sprawa objawów początkowych gośćca przewlekłego, drugiego dnia — gościec a gruźlica, trzeciego dnia — gościec a zawód. Poza referatami głównemi dopuszczone są komunikaty 10 minutowe. Języki urzędowe: francuski, angielski, niemiecki, esperanto. Składka członkowska wynosi 200 fr. fr. Informacyj udziela: Biuro „Ligue Internationale Contre Le Rhumatisme" Amsterdam. Keisersgracht 489, Holandja, oraz Sekretarz Generalny Kongresu Dr. M. P. Weil, 60 Rue de Londres. Paris (IX).

Zmarli:

W Santiago (Chile) zmarł w wieku 62 lat prof. dr. Rudolf Kraus, wybitny mikrobiolog i serolog. Nazwisko zmarłego uczonego związane jest z pierwszym opisem zjawiska strącania (precypitacji) w roku 1897, z badaniami nad jadowitością przecinkowców i całym szeregiem prac z zakresu mikrobiologji. R. Kraus był też redaktorem czasopism, jak: Zeitschrift für Immunitätsforschung i Seuchenbekämpfung, jako też brał udział w wydawaniu wielkich, ogólnie znanych, wielotomowych podręczników mikrobiologji i serologji. Zmarły spędził wiele lat w państwach Ameryki łacińskiej, piastując tam wysokie stanowiska.

W Innsbrucku zmarł prof. fizjologji, dr. Ludwik Haberlandt, zasłużony badacz fizjologji serca i odkrywca hormonu sercowego.

Omyłki druku.

W pracy prof. W. Gądzikiewicza w Nr. 29—30 Pol. Gaz. Lek. pt.: *Korelacja między zapadalnością na dur brzuszny i gęstością zaludnienia w okręgach m. Warszawy*, opuszczono przez omyłkę na str. 556, szpalta druga, po 14-tym wierszu z góry następujące zdanie:

Podstawiając liczby te we wzorze (3) otrzymamy:

$$z'xy = 0{\cdot}545$$

Redakcja otrzymała:

Bureau international du travail: Bibliographie d'hygiène industrielle, vol VI, nr. 2, juin 1932.

Reiss H.: O chorobie „Schamberga". Odbitka z Przeglądu Dermatologicznego, tom XXVII, nr. 1, z roku 1932.

Reiss H.: Ueber den diagnostischen Wert der zweizeitigen Tuberkulinreaktion bei Hauttuberkulose. Odbitka z czasopisma „Dermatologische Wochenschrift" Nr. 3 z roku 1932.

Slovanská Stomatologia, nr. 2.

Czasopismo El Dí'a médico, z Buenos Aires nr. 49, z roku 1932.

Coffey R. C.: Gastro-enteroptosis.

Coffey R. C.: Cancer of the rectum and rectosigmoid.

Łysakowski St.: Przyczynek do zwężeń przełyku. Odbitka z czasopisma Gastrologja, nr. 1 z roku 1932.

Doliński Eug.: Sprawozdanie ze stanu sanitarnego M. Lwowa w roku 1931/32.

Nr. 36. 4. września 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

Miesiączka, jako zagadnienie biologiczne[1]).

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Zubrzycki.

Celowe przystosowanie się czynności ustroju do całokształtu warunków bytu, widoczne w przyrodzie na każdym kroku, zaznacza się między innemi i w przejawach życiowych, mających na celu utrzymanie gatunku. Zabezpieczenie i stworzenie jak najlepszych warunków dla przeniesienia i dalszego utrzymania życia w innym osobniku — oto zadanie, które, jako stanowiące jedno z najważniejszych zadań przyrody, w szczególniejszym stopniu jest obwarowane pewnemi urządzeniami, wprowadzającemi nas w podziw tak pod względem swojego celowego przystosowania się do warunków bytu, jako też i swojej doskonałości. W związku z tem zagadnieniem chciałbym dzisiaj zająć pokrótce uwagę Państwa jednem tylko z tych urządzeń przyrody, z któremi spotykamy się u człowieka i które zdaniem mojem mają na celu stworzenie właśnie jak najlepszych warunków dla rozrodu, a tem samem dla utrzymania gatunku. Chcę mówić o powszechnie znanem zjawisku fizjologicznem, określanem mianem miesiączki, kończącem okresowe zmiany, występujące w błonie śluzowej trzonu macicy.

Błona śluzowa trzonu macicy o tyle zajmuje odrębne stanowisko wśród reszty błon śluzowych ustroju ludzkiego, że ulega, jak to badania Hitschmanna i Adlera wykazały, stałym okresowym zmianom, powtarzającym się co dwadzieściaośm dni.

Zmiany te występują po raz pierwszy w okresie pokwitania płciowego, a kończą się w okresie przekwitania. Trwają więc przez ten cały czas życia kobiety, w którym ona zdolna jest do przekazania życia nowej jednostce gatunku.

Przedstawię najpierw pokrótce okresowe zmiany, zachodzące w śluzówce trzonu macicy. Wykazująca niezmienne zachowanie pod względem swojej budowy anatomicznej, cienka warstwa błony śluzowej trzonu, zawierająca nieliczne gruczoły — w pewnym okresie życia kobiety, a mianowicie w chwili dojścia do dojrzałości płciowej, zaczyna ulegać znacznym zmianom. Zmiany te są spostrzegalne już gołem okiem, a pod mikroskopem cechują się w zasadzie w rozwoju swym dwoma okresami. Pierwszy z nich, to tak zwany okres przerostowy, w którym cienka warstwa błony śluzowej wyraźnie grubieje skutkiem przerostu wszystkich swoich składników. Rozróżnić w niej wtedy można dwie warstwy: podstawową i nowo utworzoną, tak zwaną czynną o podścielisku z wiotkiej tkanki łącznej, zawierającej liczne porozszerzane gruczoły. Ten okres przerostowy trwa przez dni dziesięć do czternastu. Po upływie tego czasu błona śluzowa ulega dalszym zmianom, charakterystycznym dla drugiego okresu, tak zwanego okresu wydzielniczego lub przedciążowego błony śluzowej trzonu. Naczynia się rozszerzają, komórki tkanki łącznej zaokrąglają swe zarysy mniej lub więcej wyraźnie, gruczoły rozrastają się jeszcze bardziej, a w komórkach ich gromadzi się wydzielina. Wydzielina ta przedostaje się zczasem powoli do światła gruczołów, wypełniając je szczelnie i wędrując ku ich ujściom. Dalsze losy tak zmienionej błony śluzowej trzonu, znajdującej się w okresie przedciążowym, zależne są od tego, czy jaje, które rozpoczęło swoją wędrówkę, uległo zapłodnieniu, czy też nie, i zależnie od tego mogą być dwojakie. W pierwszym wypadku w błonie tej tworzą się dalsze zmiany, przeobrażające ją w typową doczesną ciążowa, mającą za zadanie ułatwienie zagnieżdżenia się jaja i jego następowy rozwój. W drugim, tak zmieniona błona śluzowa trzonu straciwszy, wskutek niezapłodnienia jaja cel swojego istnienia ulega zniszczeniu i wydaleniu nazewnątrz. Komórki jej wyrodnieją, a większe i mniejsze płaty odrywają się od podłoża. Powoduje to przerwanie światła naczyń krwionośnych, a w związku z tem wylewy krwi do wnętrza trzonu, która nie krzepnie, lecz mieszając się z wydzieliną gruczołów w postaci płynnej zostaje pod wpływem skurczu mięśnia macicznego wydalona nazewnątrz, wraz ze strzępkami rozpadłej śluzówki. Cała tak zwana warstwa czynnościowa śluzówki przygotowana na zagnieżdżenie się zapłodnionego jaja ulega zniszczeniu. Pozostaje tylko warstwa podstawowa. Rana powstała we wnętrzu trzonu macicy, jako wynik oderwania się warstwy czynnościowej, oczyszcza się po upływie kilku dni i pokrywa nabłonkiem narastającym z dna gruczołów, pozostałych w warstwie podstawowej, a cała poprzednio opisana czynność przerostowa śluzówki rozpoczyna się znowu na nowo. To niszczenie warstwy czynnościowej śluzówki, połączone z objawem wypływania krwi nazewnątrz z narządów rodnych, powtarzające się w razie nieobecności zapłodnionego jaja w ustroju ludzkim co dwadzieściaośm dni, określamy mianem miesiączki.

Jeżeli teraz zapytamy o znaczenie tego zjawiska dla ustroju, biorąc pod uwagę momenty biologiczne, to musimy dojść do wniosku, że ciągłe powstawanie i powtarzanie się okresowych zmian w śluzówce trzonu macicy ma bardzo doniosłe znaczenie dla sprawy rozrodu, a tem samem dla utrzymania gatunku. Błona śluzowa z okresu wydzielniczego, powstająca z błony śluzowej okresu przerostowego, ulegając dalszym zmianom, wykazuje wszelkie cechy zaczątków charakterystycznych dla właściwej doczesnej ciążowej. Dlatego też okres ten nazywamy także okresem przedciążowym, a zmiany w śluzówce podczas niego spotykane zmianami przedciążowemi. Oba zaś okresy razem zupełnie słusznie nazwaćby można okresem przygotowawczym dla ciąży, gdyż w czasie ich trwania rozpoczyna się przeobrażanie śluzówki w doczesną, bez której prawidłowe zagnieżdżenie się i rozwój jaja nie może dojść do skutku. W razie niezapłodnienia jaja celowość dalszego rozrostu śluzówki trzonu ustaje i powierzchowne jej warstwy ulegają zniszczeniu. Możemy śmiało rzec, że przyroda, chcąc stworzyć w krótkim, czterotygodniowym czasie, świeże, odpowiednie warunki, jak najlepsze dla zaszczepienia i rozwoju nowo dojrzałego jaja, które może ulec zapłodnieniu, niszczy szybko, bo w ciągu kilku dni, w czasie miesiączki wynik całej swojej poprzedniej, pozornie bezowocnej twórczości, zaczynając swą pracę od nowa, by łańcuch tych przemian, stwarzających bezustanną gotowość ustroju dla zachowania gatunku, przerwać w chwili zapłodnienia jaja, wytworzeniem doczesnej.

W opisanych zjawiskach rzuca się w oczy rozrzutność przyrody, która w tym wypadku, bez względu na ekonomję pracy i ekonomję materji dąży za wszelką cenę do stworzenia jak najlepszych warunków, zabezpieczających trwałość danego gatunku.

Celowość zjawiska miesiączki stanowi zagadnienie, jeszcze po dzień dzisiejszy właściwie nierozstrzygnięte, a zapatrywania autorów, dotyczące tej sprawy, różnią się od siebie częstokroć skrajnie odmiennem ujęciem. Jeszcze ciągle pewna duża część badaczy uważa okresowo występujące krwawienia z macicy u kobiety za proces czyszczący lub odtruwający. Twierdzą oni, że wraz z krwią pozbywa się ustrój bliżej nam nieznanych trujących ciał. Opierają zaś swoje twierdzenie na przesądach ludowych i przepisach rytualnych wschodnich narodów, oraz na zjawisku, spostrzeganem przez Schicka o szkodliwem działaniu potu kobiety miesiączkującej na rośliny kwitnące i na fermentację drożdżową. To szkodliwe działanie ma być, zdaniem Schicka, spowodowane wydzielaniem się w pocie i krwi w czasie miesiączki ciał trujących, bliżej nieokreślonych, które nazywa on w myśl wniosku Groera *menotoksynami*. Badania późniejszych autorów, a przedewszystkiem Saengera i Gegenbacha, przeprowadzone na bardzo licznym materjale, nie potwierdziły w żadnym wypadku spostrzeżeń Schicka. Badacze ci odnosili zjawisko opisane przez niego do braku czystości u spostrzeganych kobiet. Mojem zdaniem nie należy podawać w wątpliwość prawdziwości zjawisk podawanych przez Schicka, pomimo to, że liczne badania przeprowadzone w tym kierunku przez Gegenbacha nie potwierdziły ich słuszności a to dlatego, że z drugiej strony badania innych autorów wykazały do pewnego stopnia, niejednostajne wprawdzie, ale zawsze pewne oddziaływanie potu kobiet miesiączkujących na motoryczne nerwy żaby (Lánczos) i na przebieg fermentacji drożdżowej (Dietl, Polano). Przyczyny jednak tych zjawisk dopatrują się autorowie ci nie w jakichś nieznanych i bliżej nieokreślonych ciałach *(menotoksyny)*, lecz raczej w tem, że w po-

[1]) Wykład wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem Krakowskiem dnia 16. grudnia 1931.

cie kobiet miesiączkujących spotykamy zwiększoną ilość ciał, które jednak już i w prawidłowych warunkach w nim się znajdują, jak cholina, powstająca z niej także tylamina (L á n c z o s, K l a u s) i kreatynina (G e g e n b a c h, P o l a n o, D i e t l), a których obecność może wpływać na przebieg fermentacji drożdżowej. Zwiększenie ilości tych ciał w pocie w tym okresie czasu odnieść należy ich zdaniem do wzmożonej czynności wydzielniczej gruczołów potnych, których czynność, jak wogóle wszystkich innych gruczołów w ustroju, pozostaje w związku z zachowaniem się układu wegetatywnego, pod wpływem którego zwiększają one lub zmniejszają swoją sprawność wydzielniczą w miarę przestrojenia ustroju. Okres miesiączki cechuje się właśnie takiem przestrojeniem ustroju i to w postaci podniesienia wrażliwości całego układu wegetatywnego pod każdym względem i w każdej jego dziedzinie i to niezależnie od rodzaju jego pierwotnego nastawienia (A r n t z, S e i t z, D a h l m a n n, F u n k e, H e y n, F e n d e l). Pozostaje to najprawdopodobniej w związku ze zmniejszeniem się w czasie miesiączki ilości hormonu rujowego w ustroju kobiety, (R o b e r t, F r a n k, G o l d b e r g e r, S i e b k e), którego wpływ hamujący na układ nerwowy wegetatywny stwierdzono wielokrotnie. Nie można również wykluczyć, że i zniknięcie hormonu ciałka żółtego w okresie miesiączki może odgrywać tu pewną rolę, zwłaszcza o ile weźmie się pod uwagę to, iż wspólność zależności wydzielniczej wszystkich gruczołów dokrewnych ustroju musi wykazywać pewne odchylenia z chwilą, gdy jeden z nich zaniknie lub utraci swoje własności wydzielnicze.

Temże samem przestrojeniem ustroju, jak również i odmienną czynnością gruczołów dokrewnych w okresie miesiączki, wywołaną zniknięciem z ustroju u kobiety dwóch hormonów, a mianowicie hormonu pęcherzykowego (rujowego) i hormonu ciałka żółtego można wytłumaczyć występowanie rozmaitych zjawisk w czasie prawidłowej miesiączki, których pojawianie się odnoszono do ciał trujących, mających się wytwarzać w czasie miesiączki. Mam tu na myśli naprzykład zmiany chorobowe, powstające przejściowo w skórze w czasie miesiączki (O p e l, P o l l a n d, M a t z e n a u e r, W i r t z), oraz zaburzenia stwierdzone w pewnym odsetku przypadków u dzieci, w czasie miesiączkowania ich karmicielek. To ostatnie zjawisko zależne jest od zmienionej czynności gruczołu mlecznego w czasie miesiączki, którego czynność zależy również od układu wegetatywnego, jak również od stężenia hormonu pęcherzykowego w ustroju, ten ostatni ma wywierać niemały wpływ, niewiadomo czy bezpośredni, czy pośredni na wydzielanie mleka (L a q u e u r, J o n g h). Także i pojawianie się tak zwanych zastępczych krwawień miesięcznych znajduje swoje wytłumaczenie we wzmożeniu przepuszczalności ścian naczyń krwionośnych (S c h r ö d e r) w okresie miesiączkowym, wywołanym fizjologicznem zmniejszeniem ilości hormonu pęcherzykowego w ustroju w tym okresie czasu, chociaż niektórzy (A s c h n e r) dopatrują się w tem zjawisku dążności ustroju do pozbycia się ciał trujących, nagromadzonych rzekomo we krwi kobiety z powodu braku krwawień miesięcznych.

Zdaniem mojem przyczynowość zjawisk, o których ostatnio wspomniano, nie odgrywa większej roli w zajmującem nas zagadnieniu. Bez względu bowiem na to, czy są one wywołane przestrojeniem ustroju, wynikłem z hormonalnej natury sprawy, czy też inna jest ich przyczyna, uważać je można tylko co najwyżej za zjawiska towarzyszące miesiączce, jak wiele innych i nie mające dla niej jako zjawiska biologicznego zasadniczego znaczenia. Pomimo to jednak zaznaczyć należy, że pewna część badaczy, jak to już wyżej wspomniałem, przecież do dzisiaj jeszcze uważa miesiączkę za zjawisko, mające na celu oczyszczenie względnie odtrucie ustroju kobiety. Przyczyna tego leży nietylko w spostrzeganiu wymienionych powyżej zjawisk w czasie miesiączki, lecz i w tem, że wogóle rozstrzygnięcie znaczenia i celowości miesiączki nie jest proste. Dowodzi tego rozmaitość zapatrywań na to zjawisko. Dość wspomnieć, że naprzykład V i r c h o w i O r t h porównywali miesiączkę ze sprawami zapalnemi, toczącemi się w błonie śluzowej macicy a R o b e r t M e y e r, który docenia już doniosłość znaczenia zmian cyklicznych śluzówki trzonu dla spraw rozrodu, pomimo to uważa jednak miesiączkę za pomyłkę natury, do pewnego stopnia za zjawisko patologiczne i odmawia jej, jako takiej, wszelkiej celowości.

Ujęcie więc zagadnienia miesiączki z punktu widzenia znaczenia jej dla sprawy utrzymania gatunku — a więc miesiączki, jako zjawiska, które nie jest samo w sobie końcowym celem, lecz zjawiskiem doskonale umożliwiającem stworzenie jak najlepszych i świeżych warunków dla zaszczepienia się dojrzewającego jaja, — wyjaśniłoby tem samem jej znaczenie i rolę w ustroju. W tem znaczeniu pojętą miesiączkę należy uważać za zjawisko, które, stanowiąc istotną część przemian zachodzących okresowo w śluzówce trzonu macicy, przyczynia się do możliwości odnowy tej śluzówki i zapewnia tem samem ciągłą gotowość ustroju do przyjęcia każdego bez wyjątku dojrzałego jaja w razie, gdyby ono uległo zapłodnieniu i zyskało tem samem w czasie swojego rozwoju zdolność zagnieżdżenia się w tkance ustroju matki.

Zastanawiając się głębiej nad sprawą zmian okresowych śluzówki trzonu macicy i z nią związaną sprawą miesiączki u człowieka, dojść musimy do wniosku, że zjawiska te, tak doniosłe pod względem swego znaczenia i tak bądź co bądź zawiłe i misterne, nie mogły pojawić się nagle w całej swej doskonałości u najwyższego ze ssaków, lecz że poprzedzać je musi pewne rozwojowe przygotowanie u innych gatunków stworzeń. Badania dotyczące tej sprawy, ujętej z tego punktu widzenia, są stosunkowo nieliczne, lecz i tak z uzyskanych dotychczas danych możemy sobie o nich wyrobić pojęcie, porównując zmiany zachodzące okresowo u różnych gatunków zwierząt w tych odcinkach narządów rodnych, które odpowiadają macicy u człowieka.

Już u ryb, gadów, płazów i ptaków spotykamy w częściach narządów rodnych, służących do wydalania jaja, zjawiska, pojawiające się okresowo, które mogłyby stanowić poniekąd pierwowzór podobnych zmian spotykanych u człowieka, a które mają na celu zapewnić ochronę i odżywienie jaja. Występują one w okresie dojrzewania i składania jaj, polegają zaś na wzmożeniu czynności gruczołów w tak zwanym odcinku gruczołowym, powodującej powstawanie wydzieliny, która u tych zwierząt otacza tylko jajko, chroniąc je w ten sposób w czasie rozwoju.

O wiele wyraźniej sprawy te przedstawiają się u ssaków, u których czynności rozrodcze i z niemi pozostające w związku zmiany w narządach rodnych są bardziej zawiłe i bardziej charakterystyczne, niż u niższych kręgowców, a przebiegają u różnych grup i rodzajów zwierząt rozmaicie. Pojawiają się one również okresowo a długotrwałość pojedyńczych okresów zależna jest od częstotliwości okresu godowego. I te jednak zjawiska, o ile są przebadane to nie są jeszcze ujęte z punktu widzenia najnowszych zapatrywań na ich przyczynowość, nie ulega jednak najmniejszej wątpliwości, że wykazują znaczne różnice w przebiegu anatomicznym i fizjologicznym z analogicznemi zjawiskami biologicznemi, spostrzeganemi u człowieka, nie różniąc się jednak w zasadzie od nich. Cechują się one — ogólnie rzecz biorąc — zmianami w narządach rodnych. Ze zmian tych, ze względu na zajmujące nas zagadnienie, uwzględnię tylko występujące w tym odcinku kanału rodnego, który odpowiada macicy u człowieka. W tym to odcinku u ssaków pojawiają się okresowo zupełnie podobne zmiany jak u człowieka, polegające na przeroście i wzmożeniu wydzieliny gruczołów. Trwają one rozmaicie długo i pod wpływem rozmaitych bodźców ulegają bądźto zmianom wstecznym, bądź też dalszemu rozwojowi, zależnie od gatunku zwierzęcia. U przeważnej liczby zwierząt szczytowi okresu wzrostowego błony śluzowej macicy odpowiada okres rui, w którym poza zmianami w śluzówce macicy przychodzi do odpowiednich zmian i w śluzówce pochwy, a u niektórych i do pojawienia się wydzieliny krwawej, drogą przesączania, bez równoczesnego zniszczenia powierzchownych warstw śluzówki. Okres przerostowy śluzówki nie przechodzi bezpośrednio w okres wydzielniczy, lecz w pewnym momencie następuje załamanie się zjawisk przerostowych. W śluzówce pojawiają się zmiany wsteczne, których dalszy postęp ustaje naprzykład u gryzoniów tylko w razie i w pewien czas po pokryciu zwierzęcia, poczem dopiero ulega ona dalszemu przeobrażeniu w okres wydzielniczy. Zmiany, odpowiadające okresowi wydzielniczemu w śluzówce macicy cofają się lub też rozwijają w dalszym ciągu, zależnie od tego, czy jaje ulegnie zapłodnieniu czy też nie. Ta dwufazowość w okresie przygotowawczym zaznacza się mniej lub więcej wyraźnie, zależnie od gatunku zwierzęcia. U małp, zupełnie podobnie, jak i u człowieka czynność ta przebiega jednofazowo.

Z powyższych spostrzeżeń poczynionych u zwierząt, możnaby wysnuć wniosek, że ta dwufazowość zjawisk ma dwojaki cel.

W okresie zmian przerostowych w śluzówce trzonu, odpowiadających rui, ma ona stworzyć warunki umożliwiające i usposabiające do pokrycia, w okresie zaś zmian wydzielniczych, czyli tak zwanych przedciążowych, ma stworzyć jak najlepsze warunki dla zaszczepienia i rozwoju jaja. Poza tem istnieje jeszcze zasadnicza różnica w zjawiskach tych u człowieka a u innych ssaków. Polega ona na tem, że okres przedciążowy u człowieka kończy się nagle i ostro, wydaleniem nazewnątrz warstwy czynnej śluzówki trzonu, połączonem z krwawieniem, u zwierząt zaś z wyjątkiem małp, z chwilą niezapłodnienia jaja zjawiska te nie kończą się tak ostrą granicą, lecz powstałe zmiany w śluzówce zanikają powoli, jako wynik zwyrodnienia i długotrwałego złuszczenia powierzchownych warstw śluzówki. U zwierząt więc nie przychodzi do przerwania naczyń krwionośnych i oderwania się większych płatów śluzówki od podłoża, przeto nie spotykamy u nich miesiączki w typowem tego słowa znaczeniu. Jedynie tylko, jak wspomnia-

tem, u małp dochodzi w świecie zwierzęcym do tak nagłego, jak u człowieka, załamania się opisanych zmian okresu wydzielniczego. U nich to, tak samo jak u człowieka, mamy do czynienia z wydaleniem warstw powierzchownych śluzówki z towarzyszeniem krwawienia, mającego swoje źródło w przerwanych naczyniach. Małpa też stanowi pod względem omawianych zjawisk niejako ogniwo przejściowe pomiędzy człowiekiem a innemi ssakami. Występuje bowiem u niej oprócz nagłego załamania się zjawisk przedciążowych w śluzówce trzonu na szczycie okresu wydzielniczego w postaci miesiączki także przekrwienie narządów rodnych i nieznaczne krwawienie na szczycie okresu przerostowego — a więc w czasie rui. Cykl zmian w śluzówce trzonu jest jednak u niej jednorazowy, okres przerostowy przechodzi bezpośrednio w okres wydzielniczy, a ten kończy się, jak to wspomniałem, nagłem zniszczeniem powierzchownych warstw śluzówki, połączonem z obfitszem krwawieniem.

Zkolei rzeczy zastanowię się teraz pokrótce nad przyczynami powstawania opisanych zmian w śluzówce trzonu macicy. Badania dotyczące tej sprawy są bardzo liczne, lecz dopiero w ostatnich czasach i to głównie dzięki pracom Schroedera i jego uczniów zostały wskutek należytego oświetlenia i ugrupowania celowo zużytkowane i należycie krytycznie ujęte. Z nich to wynika, że okresowe zmiany toczące się w błonie śluzowej trzonu macicy są zależne i pozostają w ścisłym związku przyczynowym z okresowemi zmianami, występującemi równocześnie w jajniku. Te ostatnie rozpoczynają się również w chwili dojrzewania płciowego, a cechują się dojrzewaniem i pękaniem pęcherzyka Graafa, oraz zamianą jego w ciałko żółte. Te to zjawiska biologiczne pojawiające się w jajniku stale i okresowo przez cały czas trwania zdolności rozrodczej kobiety występują współcześnie z pojedyńczemi okresami zmian w śluzówce trzonu. Z badań histologicznych wynika, że okresowi wzrostowemu w śluzówce trzonu towarzyszy stale i zawsze równocześnie obecność dojrzewającego pęcherzyka Graafa w jajniku, a okresowi wydzielniczemu obecność czynnego ciałka żółtego. Ta współczesność tych zjawisk biologicznych, zachodzących w jajniku i śluzówce trzonu jest zjawiskiem tak stałem, iż możemy na podstawie wyglądu śluzówki wnioskować z całą pewnością o okresie zjawisk w jajniku i naodwrót z wyglądu jajnika wnioskować o rodzaju okresowych zmian w śluzówce. Ta współczesność zwróciła również uwagę badaczy klinicystów na przyczynowy związek, zachodzący pomiędzy temi dwoma zjawiskami, występującemi w różnych częściach narządów rodnych. Badania przeprowadzone w tym kierunku udowodniły niezbicie, że zmiany w błonie śluzowej podczas okresu przerostowego powstają pod wpływem dojrzewającego pęcherzyka Graafa, a zmiany w czasie okresu wydzielniczego pod wpływem ciałka żółtego. Miesiączka natomiast pojawia się dopiero wówczas, gdy w jajniku nie znajdujemy ani dojrzewającego pęcherzyka, ani czynnego ciałka żółtego. Istotę tego przyczynowego związku starano się tłumaczyć w rozmaity sposób, lecz nasuwającą się myśl, że jest ona wynikiem działania wewnątrzwydzielniczego, potwierdziły dopiero ostatecznie badania ostatnich lat, przeprowadzone przez Allana, Doysy'ego, Laqueur'a, Zondeka, Aschheima, Clauberga, Cornera i wielu innych. Autorowie ci udowodnili ponad wszelką wątpliwość, że dojrzewający pęcherzyk Graafa jest gruczołem dokrewnym i wytwarza w komórkach swej otoczki tak zwany hormon pęcherzykowy. Hormon ten powoduje przerost błony śluzowej narządów powstałych z przewodów Müllera a w szczególności przerost śluzówki trzonu macicy. Z chwilą więc tą, kiedy pojawia się w ustroju dojrzewający pęcherzyk — w ustroju tym zwiększa się równocześnie ilość hormonu, powodującego powstawanie okresu przerostowego w śluzówce trzonu. Dojrzały pęcherzyk Graafa pęka, jaje wydostaje się nazewnątrz, a sam pęcherzyk zamienia się w nowy gruczoł dokrewny, który określamy mianem ciałka żółtego. Jest niezaprzeczalną zasługą Borna i Fraenkla, że wogóle ciałko żółte zaliczyli do rzędu gruczołów dokrewnych, lecz nie ulega również najmniejszej wątpliwości, że dopiero najnowsze badania Clauberga i Cornera wyjaśniły dostatecznie fizjologiczne znaczenie wytwarzanego przez nie hormonu. Autorowie ci stwierdzili, że w ciałku żółtem znajduje się oprócz hormonu pęcherzykowego także i drugi hormon, nazwany hormonem ciałka żółtego i dowiedli w doświadczeniu przeprowadzonem na królikach, że błona śluzowa trzonu w okresie przerostowym zmienia swój wygląd pod wpływem zadziałania ciałka żółtego a właściwie hormonu wytwarzanego w niem, nabierając cech błony śluzowej okresu wydzielniczego. I tak długo, jak trwa działanie tego hormonu, śluzówka trzonu cechy te zachowuje, bez względu na to, czy działanie to rozciąga się li tylko na czasokres odpowiadający fizjologicznemu, czy też sięga poza jego granice. Z chwilą tą, kiedy ustaje działanie hormonu ciałka żółtego, rozpoczynające się pojawieniem zmian wstecznych histologicznie stwierdzalnych w jego utkaniu, błona śluzowa trzonu przedstawiająca obraz okresu wydzielniczego ulega zniszczeniu i wydaleniu nazewnątrz. U człowieka i małp, jak to wspomniałem, odbywa się to gwałtownie wśród pękania naczyń i wylewów krwi. U innych ssaków łuszczą się powoli warstwy czynnej śluzówki, lecz przyczyna tych zjawisk u jednych i u drugich jest ta sama, pomimo że przebiegają one wśród odmiennych obrazów fizjologicznych i że czynność wydzielnicza ciałka żółtego nieco odmienniej przedstawia się u zwierząt, niż u ludzi.

Nasuwające się pytanie, czy okresowe czynności, występujące w jajniku, a regulujące okresowość zmian w śluzówce trzonu powstają samoistnie, czy też pozostają w zależności od innych spraw, toczących się w ustroju, były również przedmiotem wielu prac i dociekań. Okresowość pojawiania się ciałka żółtego, jak również ograniczony czas jego trwania były przyczyną, że niektórzy z autorów przypisywali zasadniczą rolę właśnie ciałku żółtemu, jako momentowi powstawania tych spraw. Inni zaś, biorąc pod uwagę ciekawe zjawisko ustania czynności ciałka żółtego z chwilą śmierci jaja stwierdzili, że powstawanie tego gruczołu dokrewnego i jego dalsza czynność wydzielnicza zależne są od istnienia dojrzałego jaja w ustroju i że zależność ta ujawnia się już nawet przed zaszczepieniem się jaja. Tem samem powstawanie zmian okresowych w jajniku odnosili do momentu przyczynowego, którego istnienia dopatrywali się w samem jaju.

Jedna i druga grupa badaczy przytaczała na poparcie swoich twierdzeń rozmaite spostrzeżenia kliniczne i wyniki doświadczeń na zwierzętach, chcąc udowodnić słuszność swoich zapatrywań. Brak jednak pojedyńczych ogniw w łańcuchu rozumowania i niemożność uzyskania ich tak drogą spostrzegania klinicznego, jako też i doświadczenia pracownianego spowodował, że żadne z tych zapatrywań nie zyskało powszechnego uznania. I nie należy się temu dziwić, bo, jakto najnowsze badania Zondeka i Aschheima wykazały, słuszność nie leżała ani po stronie tych, którzy jaje, ani tych, którzy ciałko żółte uważali za motor zmian powstających w jajniku. Badania te, o których pokrótce zkolei rzeczy wspomnę, zwróciły uwagę na zupełnie inny gruczoł dokrewny, a mianowicie na przedni płat przysadki mózgowej, który poza innemi wytwarza także dwa tak zwane hormony płciowe; jeden to hormon powodujący dojrzewanie pęcherzyka i drugi, tak zwany hormon luteinizujący, powodujący przemianę dojrzałego pęcherzyka w ciałko żółte. Te to hormony uczynniając powstawanie innych gruczołów dokrewnych, a mianowicie dojrzewającego pęcherzyka i ciałka żółtego, wpływają pośrednio na pojawianie się okresowych zmian w śluzówce trzonu wraz z miesiączką.

Wspomniane ostatnio wyniki badań Zondeka i Aschheima sprawiły przewrót w zapatrywaniach na przyczynę regulującą okresowość zmian występujących w narządach rodnych. Znalazły one potwierdzenie w następnych badaniach licznych autorów i przyczyniły się w wysokim stopniu do zrozumienia całego szeregu fizjologicznych i patologicznych zjawisk, występujących w narządach rodnych. Pomimo jednak niezliczonych prac, podjętych w tym kierunku, do dzisiaj nie udało się jeszcze stwierdzić z całą stanowczością, jakie czynniki odgrywają rolę w regulowaniu stałej okresowości pojawiania się opisanych zjawisk w jajniku, oraz okresowości wydzielania opisanych hormonów i to tak pod względem ich jakości, jako też i nasilenia. Nasuwają się dwa przypuszczenia w związku z tą sprawą. Pierwsze, że nasilenie i okresowość działania hormonów płciowych przedniego płata przysadki mózgowej, jako regulujących czynności rozrodcze rządzona jest z jakiegoś bliżej nam jeszcze nieznanego ośrodka centralnego lub że okresowość nasilenia tych hormonów pozostaje w zależności i znajduje się pod wpływem hormonów jajnikowych, których zwiększenie ilościowe w ustroju lub wogóle pojawienie się hamuje lub też wzmaga wytwarzanie hormonów płciowych w przysadce. Na poparcie pierwszego zapatrywania nie znajdujemy jeszcze w odnośnem piśmiennictwie dostatecznie przekonywujących dowodów, drugie zaś zdaje się znajdować swoje uzasadnienie w badaniach Loeb'a i Hammonda stwierdzających, że obecność czynnego ciałka żółtego hamuje dojrzewanie pęcherzyka oraz w parabiotycznych doświadczeniach Kallasa, z których możnaby wysnuć wniosek, że przynajmniej hormon pęcherzyka może działać hamująco lub też podniecająco na tworzenie się hormonów płciowych przysadki. Także niektóre doświadczenia Zondeka przemawiają za tem, że hormon ciałka żółtego działa hamująco na wytwarzanie się hormonu pęcherzyka, a ten ostatni zaś wywiera podniecający wpływ na czynność wydzielniczą przedniego płata przysadki (Zondek). Na podstawie tych ostatnio wspomnianych badań twierdzić możemy z wielkiem prawdopodobieństwem, że tak hormony płciowe przysadki, jako też i hormony wytwarzane w fizjologicznych tworach jajnika pozostają

w ścisłej od siebie zależności, która reguluje wzajemną czynność wydzielniczą omawianych poszczególnych gruczołów dokrewnych. Zachwianie równowagi któregokolwiek z tych hormonów w ustroju musi siłą faktu pociągnąć za sobą i zachwianie równowagi, oraz kolejności w wytwarzaniu się, nasileniu i czynności pozostałych trzech innych.

Zbierając pokrótce powyższe wywody, dojść musimy do wniosku, że zagadnienie miesiączki rozpatrywane z punktu widzenia zjawiska biologicznego przedstawia się niezmiernie ciekawie. Miesiączka stanowi część ogólnych zmian, występujących okresowo w śluzówce trzonu, a pojawiając się stale w określonym odstępie czasu, umożliwia szybkie tworzenie jak najlepszych warunków dla powstawania zmian, powodujących ciągłą gotowość ustroju dla zaszczepienia się zapłodnionego jaja. Występuje w przyrodzie nie nagle, lecz znajduje swoje przygotowanie rozwojowe u niższych od człowieka ustrojów. Powstaje zaś wskutek ustania hormonalnego działania dwóch okresowo pojawiających się w ustroju kobiety gruczołów dokrewnych, a mianowicie dojrzewającego pęcherzyka i ciałka żółtego. Wytwarzanie się ich i czas trwania zależy nietylko od tak zwanych hormonów płciowych przedniego płata przysadki, lecz i od wzajemnego stosunku, oraz oddziaływania na siebie hormonów pęcherzyka, ciałka żółtego i obu płciowych hormonów przedniego płata przysadki mózgowej. Okresowość zatem zmian śluzówki trzonu, a co zatem idzie i okresowość zjawiska określanego mianem miesiączki, warunkuje więc nietylko obecność tych czterech hormonów w ustroju, lecz także i wzajemne oddziaływanie na siebie. Znaczenie zjawiska miesiączki, pojętego, jako celowe zjawisko przyrodnicze, spowodowane przystosowaniem się pewnych ustrojów do danych warunków nie ulega żadnej wątpliwości i posiada równie ważne znaczenie jak każde inne zjawisko w przyrodzie, mające na celu tak doniosłe zadanie, jak dążenie ustroju do stworzenia jak najlepszych warunków dla utrzymania gatunku.

PRACE ORYGINALNE.

M. KRUSZÓWNA, L. LIGĘZA Warszawa.
i A. TRZASKACZÓWNA, asystenci szpitala.

Wyniki leczenia duru brzusznego zapomocą wstrzykiwań połączeń bizmutowych.

Z Oddziału Duru Brzusznego Szpitala Św. Stanisława.
Ordynator: Doc. Dr. Zdz. Gorecki.

Ideałem leczenia chorób zakaźnych jest leczenie swoiste, dające ustrojowi zakażonemu swoistą odporność czynną lub bierną. Próby w leczeniu swoistem duru brzusznego zapomocą surowic przeciwdurowych, uzyskanych od zwierząt, nie dały jednak wyników zbyt przekonywujących. Zwrócono się przeto do stosowania surowicy krwi ozdrowieńców (co dziś niektórzy badacze polecają), wzgl. do przetaczania całkowitej krwi ozdrowieńców, co polecają ostatnio autorowie francuscy. Metod tych nie stosowaliśmy dotychczas z kilku przyczyn, natomiast zwróciliśmy uwagę na inne sposoby leczenia, hołdując przekonaniu, że duże oddziały szpitalne powinny dążyć do wypróbowania przedewszystkiem takich postępowań leczniczych, które byłyby dostępne każdemu lekarzowi na prowincji, na którego spada lwia część wysiłków walki z epidemjami. Trudność otrzymania dostatecznej ilości surowicy lub krwi ozdrowieńców wyłącza zgóry szersze stosowanie tego sposobu leczenia. Przed 3 laty Luksemburg ogłosił swe próby leczenia duru brzusznego zapomocą przesączu Besredki (antywirus). Wyniki leczenia były niewątpliwie zachęcające, ale gwałtowny wstrząs, towarzyszący dożylnemu stosowaniu antywirusu, stanowi zbyt poważny przeciwargument do zalecenia tego postępowania. Doustne stosowanie antywirusu przeciwdurowego nie dało korzystnych wyników. O innych próbach swoistego leczenia wspomina C. Hirsch.

Nie będziemy tu omawiali prób stosowania różnych leków drogą doustną, gdyż wyniki tych prób nie wytrzymały ognia krytyki i doustne podawanie różnych przetworów można uważać jedynie za leczenie objawowe, pomocnicze np. środki goryczkowe, odkażające, przeciwbiegunkowe i t. d.

Zasługuje jednak na uwagę leczenie pozajelitowem wprowadzaniem różnych leków. Próby te są bardzo liczne i różnorodne, gdyż każdy autor niemal próbował innego środka, mało który jednak podaje liczbę przypadków leczonych wyższą od 50. Natomiast podkreślić należy, że lekarzom polskim przypada niemała zasługa w rozwoju powyższego lecznictwa duru brzusznego. Z dyskusji po wykładzie Luksemburga w Warszawskiem Tow. Lekarskiem dowiadujemy się, że Modrakowski stosował pepton, Karwacki złoto i srebro koloidowe, wodę destylowaną. Z. Michalski stosował metodę Stejskala: mleko, a na drugi dzień 50% roztwór glukozy dożylnie. Latkowski w swej pracy z 1917 r. podaje wyniki stosowania mleka, co przed nim polecał Saxl. Na oddziale Landaua stosowano proteinoterapję a mianowicie surowicę końską i mleko (Held), a nadto i hemoterapję. O. Krukowski stosował olejek terpentynowy i mleko. Już w r. 1893 Rumpf polecał stosowanie hodowli pałeczki ropy błękitnej, znacznie później Lüdtke: deuteroalbuminy, Widal zaś surowicę własną chorego. Nie ulega dziś wątpliwości, że wszystkie te sposoby leczenia stanowią rozmaite postacie leczenia nieswoistego, a polegające na wstrząsie humoralnym, hemoklastycznym, używając określenia Widala, co nazywamy też wstrząsem anafilaktoidalnym, wobec podobieństwa do typowego wstrząsu anafilaktycznego, podanego przez Richet'a. Do leczenia wstrząsowego zaliczyć też może należy i leczenie zapomocą antywirusu Besredki, dopóki nie zostanie dowiedziony jego swoisty wpływ, oraz wstrzykiwania szczepionki pałeczki okrężnicy (Latkowski), szczepionki Vincenta (Wespański) szczepionki durowej, okrężnicowej i gonokokowej dożylnie (Ławrynowicz, Tatarinow i Chaczikow, a także i Kucharski) i t. d.

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że powyższy wstrząsowy sposób leczenia może łagodzić przebieg duru brzusznego, a nawet nieraz spowodować przebieg poronny po kilku a nawet po jednym wstrząsie.

Cechą charakterystyczną tego sposobu leczenia są dreszcze, podwyżka i tak wysokiej gorączki, następnie spadek jej po kilku lub kilkunastu godzinach, niekiedy nawet do stanu bezgorączkowego. W rzadszych przypadkach korzystnych przebieg duru brzusznego zostaje niejako przerwany, najczęściej jednak gorączka niebawem wznosi się i wymaga nowej interwencji. Przed dwoma laty Gorecki z Kaczyńskim i Mayem powtarzali powyższe doświadczenia na przeszło 50 przypadkach, leczonych w szpitalu Św. Stanisława zapomocą domięśniowych wstrzykiwań mleka, krwi własnej chorego, koloidalnego złota i srebra, oraz dożylnych wstrzykiwań stężonych rozczynów urotropiny (40%) i nieraz widzieli pomyślny skutek tego postępowania (badania nieogłoszone).

Wszystkie te metody posiadają jedną ujemną stronę: mogą one wywołać wstrząs, który, aczkolwiek niezawsze wyraźnie występuje i nie przedstawia zazwyczaj bezpośredniego niebezpieczeństwa, to jednak umniejsza znacznie wartość leczniczą omawianych metod w rękach praktyka, który musiałby niejednokrotnie spędzać po kilka godzin u łóżka chorego, a w przypadkach opornych wobec tych metod, co przecież nieraz się zdarza, naraża się na zarzuty ze strony otoczenia chorego. W pracy niniejszej zdamy sprawę z wyników leczenia duru brzusznego w naszym oddziale zapomocą metody, podanej przed rokiem przez Sahli'ego z Berna szwajcarskiego, a polegającej na stosowaniu drogą domięśniową jodo-bizmutanu chininy, zawartego w preparacie zwanym Quinby. Zanim przejdziemy do omówienia szczegółów, musimy podać w paru słowach ogólne zasady, stosowane w naszym oddziale wobec chorych na dur brzuszny, oraz dobór chorych.

I.

1. Ogólne zasady.

Dieta chorych gorączkujących była płynna, z przewagą węglowodanów w postaci cukru lub lekkich potraw mącznych, możliwie pełnokaloryczna. Zapotrzebowanie białka pokryte było kazeiną w mleku oraz białkiem, zawartem w żółtkach, wbijanych stale do płynów lub wreszcie białkiem roślinnem. Z tłuszczów podawano masło. Praktycznie biorąc, dieta składała się z rosołów z dobrze rozgotowaną kaszką, kleików, barszczu, do których wbijano żółtka i dodawano masło, rozmoczonych sucharków, następnie mleka, galaretek owocowych, soku z winogron, pomarańcz, przetartych dobrze jabłek gotowanych, z obfitym dodatkiem cukru. Szczególną wagę przykładano do dostatecznego dowozu płynów pod postacią herbaty ocukrzonej z cytryną, lemonjad i t. p. Nie mogąc dokonywać u wszystkich chorych oznaczania dobowej ilości moczu, kierowano się wyglądem języka. W myśl poglądów szkoły francuskiej uważano dowóz płynów za dostateczny wtedy, gdy język był wilgotny. W razie trudności w przyjmowaniu płynów stosowano obficie wlewki doodbytnicze lub podskórne izotonicznego roztworu cukru lub soli kuchennej na zmianę (1000—1500—2000 cm³ na dobę). W ten sposób postępując, tylko przejściowo, w niektórych szczególnie ciężkich przypadkach dochodziło do suchości języka. O korzystnym wpływie powyższej metody na intoksykację nie potrzebujemy zapewniać.

Przeciwko zaparciu stosowaliśmy lewatywy co drugi dzień, przeciwko biegunkom tannalbinę z belladonną i opjum. Z leków przeciwgorączkowych stosowaliśmy 1% roztwór pyramidonu łyżkami. Podkreślamy tu z całym naciskiem, że tylko wyjątkowo zwalczaliśmy gorączkę, gdy osiągała 40° C i wszędzie uwzględnialiśmy podanie tego środka, gdyż stosowanie go może zmącić obraz działania bizmutu.

Na układ krążenia zwracaliśmy szczególną uwagę stosując *Digitol* Klawego, kofeinę, adrenalinę, w przypadkach powikłań płucnych kamforę, *natrium benzoicum*, kodeinę, bańki, okłady.

Nalegaliśmy na ciągłe zmienianie pozycji ciała chorych dla uniknięcia powikłań płucnych i odleżyn.

Krwotoki jelitowe leczyliśmy w sposób ogólnie przyjęty.

2. *Dobór chorych.*

Bizmut stosowano tylko u średnio i ciężko chorych. W wyborze chorych kierowaliśmy się obserwacją ogólną, a szczególnie krzywej gorączki. Ponieważ chorzy przychodzili na oddział nietylko z oddziału obserwacyjnego, ale nieraz prosto z izby przyjęć, przeto u tych chorych czekaliśmy przez dwa do trzech dni.

Nie stosowano bizmutu u chorych z lekkim przebiegiem a zwłaszcza z gorączką opadającą. Wskutek tego wyczekiwania tylko wyjątkowo mogliśmy stosować bizmut w I. tygodniu choroby, przeważnie stosowaliśmy później.

Jako przeciwwskazanie do stosowania bizmutu uważaliśmy tylko stan agonalny i wyraźne krwotoki jelitowe.

Rozpoznanie duru opierało się na obrazie klinicznym: powiększenie śledziony, wątroby, różyczka, odurzenie charakterystyczne oraz na badaniach pracownianych: leukopenja, obraz morfologiczny (limfocytoza, aneozynofilja), odczyn Widala. Ten ostatni wykonywany był zawsze w pracowni centralnej, pod kierownictwem doc. Karwackiego, nieraz kilkakrotnie. Dalszy przebieg choroby oraz posiewy kału (wykonane w tejże pracowni) dopełniały ustalenia rozpoznania.

W ten sposób z 337 chorych, leczonych na oddziale w tym okresie czasu wybrano 122 chorych i poddano ich leczeniu Bi.

3. *Bliższe dane leku i sposób przeprowadzania leczenia.*

Sahli badania swe przeprowadził na 37 chorych, z których wykluczył 2, a zatem materjał jego wynosił 35 chorych leczonych zapomocą Quinby w zawiesinie oleistej. Autor ten sam nie stosował tegoż preparatu w jego postaci rozpuszczalnej w wodzie: *Quinby soluble*.

Quinby zawiera w jednej ampułce t. j. w 3 cm³ 10% zawiesiny oleistej 0,3 preparatu. Każda ampułka zawiera zatem 0,09 g Bi metalicznego, 0,15 g jodu i 0,05 g chininy. Sahli podkreśla, że tak mała dawka chininy nie może wyraźnie wpływać na krzywą gorączki, a zwłaszcza nie można przypisywać chininie wpływu obniżającego gorączkę w sposób, spostrzegany przez tego autora t. j. dopiero na drugi, trzeci dzień po zastrzyknięciu. Niemniej jednak Sahli nie przeprowadza bezwzględnego dowodu na to, że w Quinby działa tylko Bi, a nie chinina lub jod. Dla wyjaśnienia tej bądź co bądź ważnej sprawy stosowaliśmy od początku także i inne preparaty bizmutu, a mianowicie *bismutum chaulmoograe* Gessnera, który jest również połączeniem nierozpuszczalnem Bi w zawiesinie oleistej, bez jodu i bez chininy. Nadto dla przekonania się, czy połączenia Bi rozpuszczalne w wodzie posiadają również jakiś wpływ, stosowaliśmy też *Quinby soluble* t. j. w roztworze wodnym. Skład *Quinby soluble* jest taki sam, jak Quinby oleistego, a dawka ta znajduje się w 5 cm³ wody, tworząc płyn bezbarwny. *Bismutum chaulmoograe* Gessnera zawiera około 0,12 Bi metalicznego w ampułce t. j. w 2 cm³.

Tu wyrażamy nasze szczere podziękowanie firmie Nasierowski za dostarczenie nam Quinby w obu postaciach, oraz firmie Gessner za dostarczenie nam preparatu *Bi. chaulmoograe*. Obie te firmy z całą gotowością dostarczały nam każde zażądane ilości preparatu, a były one znaczne, gdyż w ciągu naszej pracy zużyliśmy przeszło 200 ampułek Quinby oleistego, około 200 ampułek Quinby wodnego oraz 150 ampułek *Bi chaulmoograe*.

Wreszcie ostatnio rozpoczęliśmy stosowanie kamfo-węglanu bizmutu, rozpuszczalnego w oliwie pod nazwą *Cardyl*, dostarczonego nam uprzejmie przez firmę Spiess i Synowie. Każda ampułka zawiera 0,05 Bi metalicznego. Wszystkie powyższe przetwory stosowaliśmy przeważnie co dwa dni, na trzeci w pełnej dawce (t. j. cała ampułka) u dorosłych, odpowiednio mniej u dzieci i młodzieży, wstrzykując w pośladki. Dla uzyskania dobrego wglądu w działanie Bi, czasem stosowaliśmy go rzadziej. W kilku przypadkach stosowaliśmy *Quinby soluble* w dawkach frakcyjnych codziennie, przyczem poszczególne dawki odpowiadały w sumie dawkom powyżej podanym.

Ogółem stosowaliśmy leczenie zapomocą Quinby w zawiesinie oleistej w 34 przypadkach, *Quinby soluble* w 42 przypadkach, *Bi. chaulmoograe* w 43 przypadkach i *Cardyl* w 3 przypadkach. Razem leczenie zapomocą Bi przeprowadzono u 122 chorych.

II. *Obserwacje nad wpływem stosowania bizmutu.*

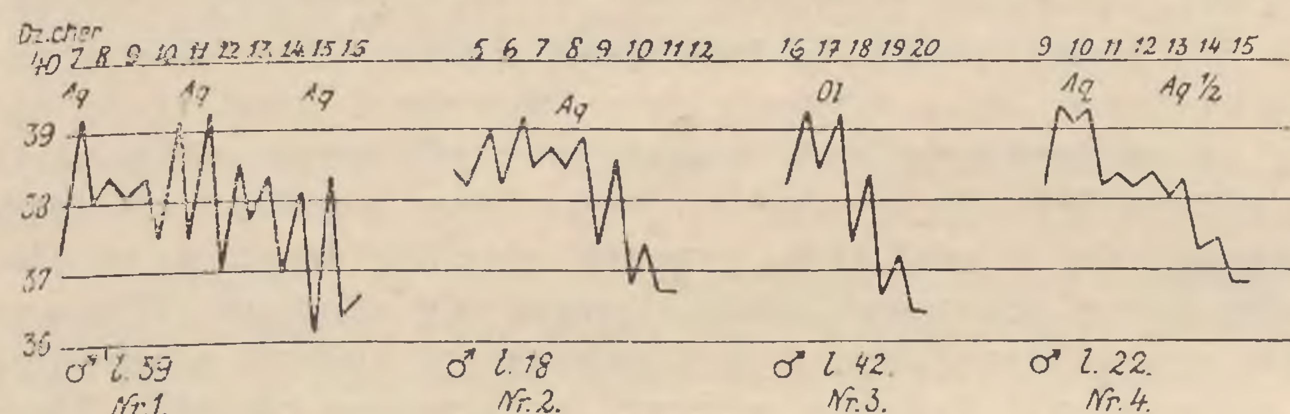
Przystępując do oceny skuteczności naszego postępowania leczniczego, zdajemy sobie sprawę z trudności tego zadania.

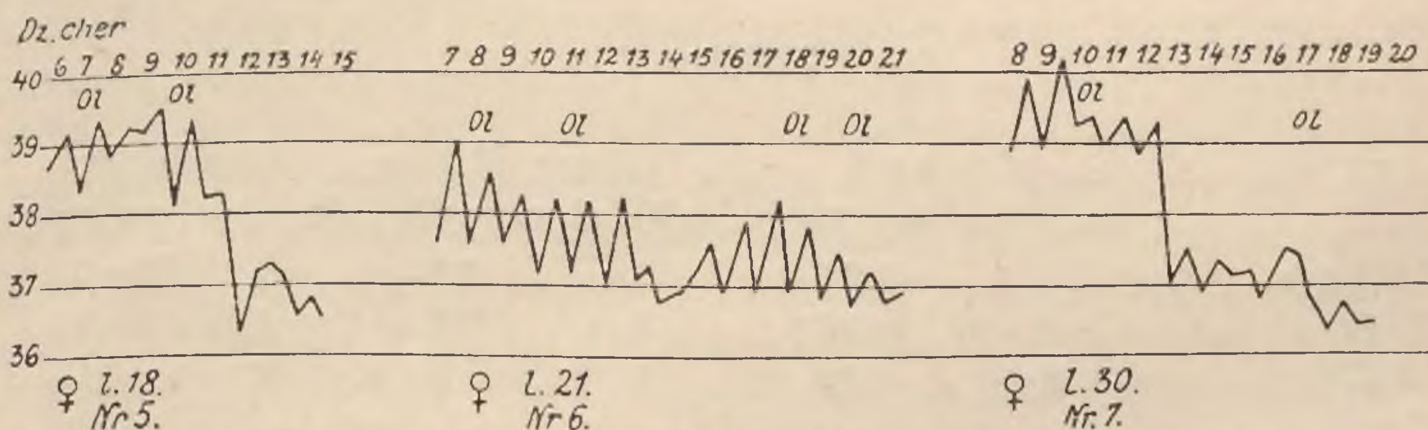
Dlatego w odniesieniu do tego nowego sposobu leczenia postawimy pytania ściśle określone i będziemy się starali, na podstawie danych klinicznych, na nie odpowiedzieć.

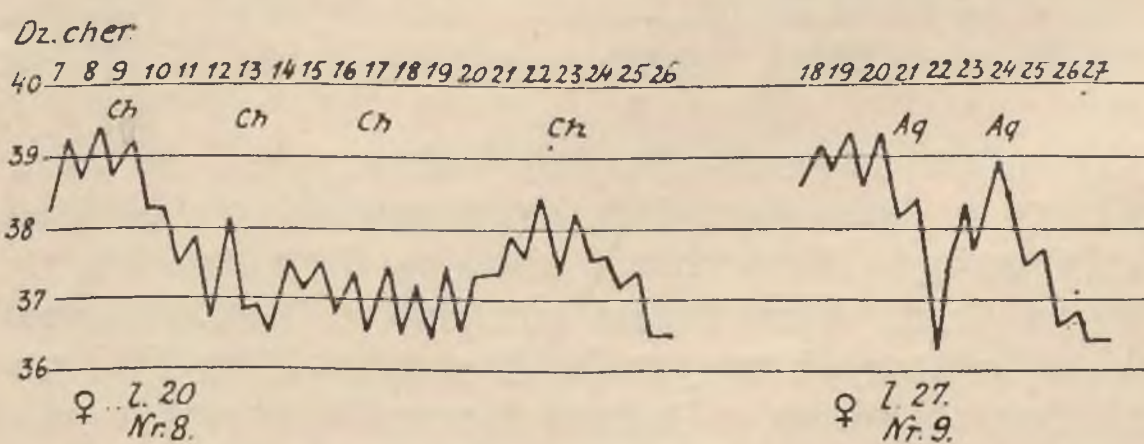
Pytania te są następujące: 1) czy bizmut wpływa bezpośrednio na przebieg schorzenia durowego, a zwłaszcza na ten zasadniczy objaw choroby, jakim jest gorączka? 2) czy bizmut skraca czas choroby, a w szczególności okres gorączki? 3) czy leczenie bizmutem chroni chorego od powikłań duru w najszerszem ujęciu? 4) czy bizmut zmniejsza lub znosi śmiertelność? 5) czy leczenie bizmutem wywołuje jakąkolwiek szkodę w sensie zatrucia lub bezpośrednich powikłań, połączonych ze wstrzykiwaniem?

1. *Wpływ bezpośredni leczenia bizmutem.*

W odpowiedzi na *pierwsze* pytanie przedstawiamy szereg krzywych gorączkowych. Tu musimy jednak podkreślić dla jasności interpretacji, że, jakkolwiek dur brzuszny wykazuje nieraz przebieg gorączkowy według klasycznego schematu, to jednak zbyt często spotykamy samoistne, poważne odchylenia, by można było każdy spadek krzywej gorączkowej interpretować na korzyść bizmutu. Sądzimy jednak, że apriorystyczne odrzucenie zasady *post hoc, ergo propter hoc* nie może się przyczynić do postępu lecznictwa wogóle, przeto wykażemy na paru przykładach, co uważamy za swoisty wpływ Bi na krzywą gorączki, a następnie podamy częstość, z jaką ten wpływ występował w naszych przypadkach. Podkreślamy, że przytoczone krzywe ani nie wyczerpują naszych spostrzeżeń „korzystnych", ani też nie przedstawiają przykładów „najkorzystniejszych". Na tych krzywych oznacza Aq = *Quinby soluble*, Ol = Quinby w zawiesinie oleistej, Ch = *bismutum chaulmoograe*. Wycinki przedstawione odpowiadają całemu przebiegowi gorączkowemu, spostrzeganemu na oddziele, z wyjątkiem paru dni przedwstępnej obserwacji, kiedy gorączka przedstawiała typ gorączki stałej. Liczba zastrzyknięć jest podana na krzywych, przyczem ułamki odnoszą się do części ampułki.







Jak z powyższych krzywych widać, wpływ Bi wykazuje różne typy: raz widzimy spadek gorączki w ciągu paru godzin (Nr. 9), czasem w kilkunastu, a czasem dopiero w drugim lub trzecim dniu zaznacza się zniżka ciepłoty. O ile wstrzymamy się z następnem wstrzyknięciem Bi, widzimy również rozmaite zachowanie się krzywej gorączki: albo gorączka spada do stanu prawidłowego, poczem następuje okres zdrowienia (rzadko po 1 lub 2 zastosowa-

niu Bi), albo gorączka opada o ½, 1 lub 1½ stopnia, aby po następnem wstrzyknięciu obniżyć się znowu (spadek krzywej „schodkami") (Nr. 4 i 7) lub wreszcie po przejściowym spadku gorączki następuje jej ponowne wzniesienie się (Nr. 9). Tu już podkreślić musimy, że wszystkie te ruchy krzywej odbywają się względnie wolno, a w każdym razie nie wykazują zupełnie podobieństwa do wahań gorączki, obniżanej lekami przeciwgorączkowemi. Możemy przedstawić i inny dowód na to, że spadek ciepłoty przy stosowaniu Bi nie zależy od zawartości chininy. A mianowicie taki sam spadek widzimy po *Bi. chaulmoograe* (np. krzywa Nr. 7 i 8). Odrzucić też należy wątpliwości, czy czasem jod nie wpływa na krzywą gorączki, lub też rodzaj połączenia bizmut-jod-chinina, gdyż *Bi. chaulmoograe* nie zawiera ani jodu, ani chininy.

Odsuwając w tej chwili sprawę skrócenia wzgl. „przerwania" toku choroby (co osobno omówimy) musimy odpowiedzieć na pytanie, w jakim okresie choroby widuje się takie wyniki i w jakim wieku znajdowali się chorzy, należący do tej grupy „reagujących" na Bi?

Co się tyczy okresu choroby, odpowiedź częściowo daliśmy już poprzednio. Nie stosowaliśmy leczenia Bi u chorych, u których gorączka opadała, w lekkim przebiegu. Natomiast stosowaliśmy Bi u chorych, którzy wykazywali zatrzymanie się spadku gorączki, choćby na niskim poziomie stanu podgorączkowego. (Przykładów krzywej gorączki nie przytaczamy). Doświadczenie poucza nas, że nawet bez wyraźnych powikłań (zapal. płuc, ucha środkowego i t. p.) sam proces durowy może przewlekać końcowy okres duru brzusznego przez wiele dni, a nawet tygodni. Gdybyśmy zatem odrzucili tych chorych, u których wynik korzystny przejawił się w usunięciu stanu przewlekania się choroby — popełnilibyśmy może błąd przesadnej ostrożności. Podobnie też odrzucenie chorych, u których korzystny wynik w postaci opadającej, przy stosowaniu Bi, gorączki przejawił się z końcem trzeciego lub w czwartym tygodniu gorączki — byłoby może nie całkiem usprawiedliwione, uwzględniając, że trudno określić ściśle czas trwania duru. Pragnąc jednak i pod tym względem zachować przedmiotowy stosunek do prowadzonego leczenia, podzieliliśmy nasz materjał na trzy grupy.

Do grupy pierwszej zaliczyliśmy tych chorych, u których wystąpił wyraźny spadek gorączki w ciągu do trzech dni po wstrzyknięciu Bi, nawet wówczas, gdy gorączka potem znowu się podniosła *(bezpośredni, choć krótkotrwały wpływ),* ale zaliczyliśmy tu tylko tych chorych, których krzywa gorączki wykazywała *okres gorączki stałej* w chwili rozpoczęcia stosowania bizmutu (lub okres wcześniejszy), a wynik zaznaczał się już po pierwszych wstrzyknięciach. Do grupy drugiej zaliczyliśmy chorych z wynikiem, jakoby korzystnym, ale u których okres choroby i przebieg jej nie pozwala na stwierdzenie, czy spadek gorączki wzgl. jej wahania wdół zależą od bizmutu czy też od naturalnego przebiegu choroby. Podkreślamy, że w obu tych grupach przebieg leczenia mógłby dać zadowolenie lekarzowi, opiekującemu się chorym. Wreszcie w grupie trzeciej umieściliśmy te przypadki, w których stosowanie Bi nie wykazywało żadnego wpływu na przebieg choroby. Liczbowo znajdujemy następujące dane o poszczególnych grupach z uwzględnieniem stosowanego leku:

Tablica 1.

Lek.	Grupa I.		Grupa II.		Grupa III.	
	do 10 lat	powyżej	do 10 lat	powyżej	do 10 lat	powyżej
Q. Aq	—	16	3	13	1	9
Q. Ol	2	11	4	11	1	5
Bi Ch.	2	13	5	9	3	11
Card.	—	—	—	—	—	3
Razem	4	40	12	33	5	28
Og. % lecz.	3,28	32,8	9,83	27	4	23

Co się tyczy wieku naszych chorych, zaznaczamy, że leczenie Bi stosowaliśmy u dzieci ponad 5 lat, potwierdzamy przytem dawno znane spostrzeżenie, że u dzieci przebieg duru częściej, niż u dorosłych, bywa lekki. Oczywiście istnieją, aż nazbyt liczne niestety wyjątki, a w naszych przypadkach stosowaliśmy Bi przeważnie u ciężej chorych. Mimo to jednak surowo oceniając wyniki leczenia zaliczyliśmy przeważną część nawet korzystnych przypadków do grupy drugiej (12 przypadków).

Z powyższej tablicy wynika, że 36% przypadków leczonych wykazuje wyraźnie korzystny wynik leczenia zapomocą bizmutu, wyrażający się bezpośrednim spadkiem gorączki lub co najmniej okresowem jej obniżeniem. W grupie drugiej, obejmującej 45 przypadków (36,8%) zaznaczył się również korzystny przebieg cierpienia, czego jednak nie chcemy łączyć bezpośrednio ze stosowaniem bizmutu.

Obok gorączki interesowały nas też i inne objawy duru. Spostrzeżenia nasze głoszą, że krzywa tętna (przeważnie bradykardja) przebiegała równolegle z krzywą gorączki. Objawy nieżytu oskrzeli słabły również w przypadkach korzystnych; natomiast nasilenie różyczki durowej nie wykazywało poważniejszych zmian. Obrzęk śledziony i wątroby zmniejszał się tylko tam, gdzie poprawa stanu ogólnego posuwała się dalej i stale.

W przejściowych lub schodkowych spadkach ciepłoty nie można było zauważyć poważniejszej różnicy. Wygląd języka, jego obłożenie i suchość zależy, według naszych zapatrywań, przedewszystkiem od dostatecznego dowozu płynów tak, że tylko wyjątkowo, w najcięższych stanach durowych, stwierdzaliśmy ten objaw. Odurzenie zmniejszało się nieraz znacznie. O zachowaniu się stolców i moczu wspomnimy później.

Wobec nawału pracy podczas epidemji tylko w kilku przypadkach dokonano kilkakrotnych *badań morfologicznych krwi.* Ponieważ wyniki tych badań nieznacznie różniły się między sobą, przeto trudno wyprowadzać z nich jakieś wnioski. W kilku przypadkach leukopenja pogłębiła się podczas stosowania Bi, a względna limfocytoza zaznaczyła się jeszcze wyraźniej. Pojawienia się komórek eozynochłonnych nie stwierdzano.

Na podstawie powyższych danych wnioskujemy, że leczenie bizmutem wywiera w licznych przypadkach niezaprzeczalny wpływ korzystny na krzywą gorączki i równolegle z nią na szereg innych objawów durowych.

2. Wpływ stosowania bizmutu na czas trwania choroby.

Odpowiedź na pytanie, czy leczenie zapomocą Bi skraca czas choroby, jest najtrudniejszem zagadnieniem. Wiemy dobrze, że wszelkie statystyki i wszelkie porównania mogą być słusznie atakowane. Unikając zatem wszelkich porównań naszego materjału z materjałem obcym, porównamy grupy chorych naszych, zależnie od czasu rozpoczętego leczenia. (Nie uwzględniono tu tych chorych, u których leczenie bizmutem rozpoczęto po 18 dniu gorączki).

Tablica II. (wszystkie grupy z tabl. I.).

Leczenie rozpoczęto	Liczba przyp.	Czas trwania gorączki minimalna	maksymalna	przeciętna
pierwsze 10 dni	15	12	40	17.2
między 11 a 14 dniem	30	15	37	24.0
między 14 a 18 dniem	23	17	35	25.2

W związku z powyższą tablicą należy podnieść, że w grupie leczonych najwcześniej (do 10 dnia gorączki) na 15 przypadków tylko jeden raz stan gorączkowy trwał ponad trzy tygodnie. Zdaje się nam, że jeśli wśród tych 15 przypadków znajdowały się takie, których przebieg samoistnie, bez stosowania Bi trwałby do trzech tygodni, a tak niewątpliwie i było mimo nasz system eliminacyjny, to jednak, uwzględniając ciężkość tegorocznej epidemji, nasuwałby się wniosek, że Bi wcześniej stosowany wpływa na skrócenie okresu gorączkowego duru brzusznego. Już jednak następna grupa (której leczenie rozpoczęto między 11 a 14 dniem gorączki) wykazuje znacznie gorsze wyniki: okres gorączki przeciętnie przedłuża się o tydzień! (z 17,2 na 24 dni). Natomiast w dalszej grupie (23 przypadki) okres przeciętny gorączki przedłuża się tylko o 1,2 dnia (z 24 na 25,2 dnia). Łącznie w tych trzech grupach, t. j. u 68 chorych, u których leczenie rozpoczęto w czasie pierwszych 18 dni gorączki, okres gorączkowy trwał mniej więcej 23 dni. Tylko u 9 chorych okres gorączki przeciągnął się ponad 30 dni.

Zanim ocenimy te wyniki, należy zadać sobie pytanie, czy leczenie zapomocą Bi było zawsze z całą energją przeprowadzane? W leczeniu wielu spraw chorobowych, a zwłaszcza ostro przebiegających, chętnie nieraz dążymy do „nasycenia" ustroju danym lekiem. Przykładów przytoczyć można wiele: w ostrej i podostrej niedomodze mięśnia sercowego wielu autorów podaje duże dawki dobowe naparstnicy aż do wystąpienia wyraźnego działania tego leku; w leczeniu zimnicy podawanie odpowiednich dawek chininy jest warunkiem powodzenia; a także i w leczeniu kiły wielu autorów przeprowadza energiczne leczenie zapomocą Bi. S a h l i w swoich przypadkach duru brzusznego niejednokrotnie stosował Bi co drugi dzień. Tu przyznać się musimy, że pragnąc uzyskać wyraźny obraz bezpośredniego (każdorazowego) działania Bi, przewlekaliśmy niejednokrotnie przerwy w podawaniu Bi. Tem być może, tłumaczy się wynik, przez nas otrzymany, który, choć za-

chęcający, jednak nie może budzić entuzjazmu, jeśli chodzi o czas trwania okresu gorączki.

Tu pragniemy jednak podkreślić, że bardzo często, a przynajmniej w tegorocznej epidemji zdarzały się przypadki, w których okres spadku gorączki przedłużał się znacznie. Na oddział przybywali chorzy w 4, 5 tygodniu choroby, a nawet i później, wykazując stany podgorączkowe trwałe, bez wyraźnych innych zmian w narządach wewnętrznych, w których możnaby się doszukać poza durem brzusznym przyczyn tego stanu. U tego rodzaju chorych stosowanie Bi, a zwłaszcza *Bi Chaulmoograe*, dawało nieraz zdumiewające wyniki. Jeden lub dwa razy zastosowany bizmut sprowadzał nieraz ciepłotę na drugi dzień do stanu prawidłowego.

3. Czy leczenie bizmutem chroni przed wystąpieniem powikłań?

Przed rozwiązaniem tego zagadnienia należy ustalić, co rozumiemy pod „powikłaniem" i czy chodzi o grupę tych chorych, którzy odnosili pewną korzyść z leczenia Bi, czy też o tych chorych, u których to leczenie żadnego wpływu na przebieg choroby nie wykazało.

Do powikłań nie zaliczamy tu nieżytów oskrzeli (o ile nie wytworzyły się wyraźne ogniska odoskrzelowego zapalenia płuc) ani biegunek nawet znacznego stopnia, (widywaliśmy rzadko), ani zaburzeń w krążeniu, zwłaszcza obwodowej natury (zapaści), ani znacznego odurzenia i t. p., jednem słowem tych zaburzeń, które spotykamy nieraz w ciężkich przypadkach duru brzusznego i które należą niejako do obrazu chorobowego. Natomiast do powikłań zaliczamy te ciężkie uszkodzenia w przebiegu duru, które swą nieprzejściową i poważną naturą wyraźnie wikłają przebieg duru, jak np.: krwotoki jelitowe, przebicie jelita, zapalenie płuc odoskrzelowe wyraźnie zaznaczające się, zapalenie opłucnej, zmiany chorobowe mięśnia sercowego czyto natury zapalnej czy też zwyrodnieniowej, zapalenia żył, ropne zapalenia ucha środkowego, zapalenia nerek i t. p.

Po tem skrystalizowaniu pojęcia „powikłania", odpowiedzieć musimy, że widzieliśmy je zarówno u tych chorych, którzy korzystali, jak i tych, którzy nie skorzystali z leczenia bizmutowego. Oczywiście, że grupa I., w której przebieg był przejściowo łagodzony zapomocą stosowania Bi, przebywała lżej samą chorobę, że wielu chorych tej grupy nie wykazywało żadnych powikłań, zwłaszcza że nieraz choroba trwała krócej, jak to powyżej omówiliśmy; niemniej jednak nie mogliśmy stwierdzić wyraźnego wpływu Bi na częstość i ciężkość występowania powikłań u chorych, leczonych w powyższy sposób.

Nie możemy też twierdzić, że leczeni zapomocą Bi unikają nawrotów, gdyż i takie przypadki widzieliśmy. Wpływ leczenia Bi podczas nawrotów jest trudny do oceny, gdyż nawroty raczej lżej przebiegają, choć nie jest to prawidłem.

Skoro w naszych przypadkach wystąpiły powikłania, leczyliśmy je w sposób ogólnie przyjęty, przyczem Bi stosowaliśmy dalej, oczywiście ostrożnie. Jedynie wystąpienie krwotoków jelitowych uważaliśmy za przeciwwskazanie do dalszego stosowania Bi i to nie tyle z obawy ewentualnych zmian chorobowych, które wywołać może metaliczny bizmut, wydzielając się przez błonę śluzową jelita grubego, ile ze względu na nieznany wpływ na ustrój stosowanego przez nas leczenia. Przypadki przebicia jelita same przez się należą do chirurga. Poważniejszych zmian w nerkach podczas leczenia Bi nie widzieliśmy, o ile nie uwzględnimy lekkiego białkomoczu, pojedyńczych krwinek lub wałeczków szklistych w osadzie, co w przebiegu duru cięższego nierzadko się spotyka i co nie przeszkadza w przeprowadzeniu leczenia Bi. Objawy te nigdy się nie pogarszały.

Na zmiany chorobowe lżejsze i cięższe w płucach leczenie zapomocą Bi nie wywiera żadnego wpływu ani ujemnego ani dodatniego.

Nie przedstawiamy tu szczegółowych zestawień, dotyczących powikłań, gdyż materjał nasz należący do tak zwanej małej statystyki nie pozwalałby na wyprowadzanie żadnych wniosków w znaczeniu statystycznem. Nie można go porównać ani przeciwstawić wielkim statystykom, dotychczas ogłoszonym, tem bardziej, że wiemy dobrze, jak różne są poszczególne epidemje. Jedne obfitują w nawroty, inne w krwotoki jelitowe i przebicia jelit, jeszcze inne w powikłania ropne. Ogólnie sądząc, powiedzieć można, że tegoroczna epidemja duru brzusznego należała do cięższych i nie brak było powikłań, o czem wiemy z innych oddziałów naszego szpitala. Podkreślić też musimy, że chorzy nasi rekrutowali się prawie w 100% z najuboższych warstw ludności miasta Warszawy i wsi, a zwłaszcza miasteczek okolicznych; warunki bytu naszych chorych przed zachorowaniem były bardzo często więcej niż opłakane, co oczywiście nie przyczyniało się do wzmożenia odporności wobec duru i jego powikłań.

Krwotoków wogóle widzieliśmy 11 (2 chore przybyły z krwotokami na oddział), u leczonych zapomocą Bi 7 razy; przebicia jelit widzieliśmy 2 razy (1 leczony zapomocą Bi), zapaleń ucha środkowego 15 razy (leczonych zapomocą Bi 12 razy). Dwa razy wystąpiło zapalenie nerek kłębuszkowe w trzecim tygodniu bezgorączkowym, po ciężkim durze leczonym zapomocą Bi (o czem później).

4. Wpływ leczenia zapomocą bizmutu na śmiertelność z duru.

Już z powyższego omówienia stosunku Bi do powikłań wyprowadzić można wniosek, że wpływ leczenia zapomocą Bi nie zaznacza się w sposób wybitny na śmiertelność.

Aby móc ocenić śmiertelność od duru na naszym oddziale, musimy znowu dotknąć sprawy statystyki. G. Jürgens podaje, że najniższa śmiertelność w szpitalach przedwojennych wynosiła najmniej 5,6% w wojskowych, a 8 do 9% w cywilnych.

C. Hirsch podaje 9 do 12%, jako granicę śmiertelności w szpitalach. Oczywiście śmiertelność z duru wahać się będzie w dość znacznych granicach, zależnie od warunków bytu chorych, od rodzaju epidemji *(genius epidemicus)* i t. d. Jeżeli chodzi o nasze warunki, to niewątpliwie różnice pojawić się mogą w porównaniu różnych miast naszego kraju i okresu epidemji. Landau i Fejgin podają śmiertelność na oddziale Landaua na 9%.

Na naszym oddziale mieliśmy 21 przypadków śmierci z duru brzusznego lub jego powikłań. Zaznaczamy, że zaliczono tu zarówno przypadki leczone zapomocą Bi, jak i nieleczone tym sposobem. Zdaje się, że uznać należy za rzecz oczywistą, iż odsetek śmiertelności obliczamy w stosunku do wszystkich chorych, którzy przebywali na oddziele, a nietylko w stosunku do leczonych zapomocą Bi. Czynimy tak dlatego, że chodzi nam o śmiertelność naszego całego materjału, a nietylko ciężko lub cięższej chorych. Wszakże u pozostałych chorych nie stosowaliśmy Bi tylko z powodu ich dobrego stanu ogólnego i lekkości schorzenia lub też stanu agonalnego. Gdybyśmy i u lekko chorych stosowali Bi, wówczas wszystkie dane wyżej omówione (czas trwania okresu gorączkowego, wpływ bezpośredni i t. d.) uległyby znacznej poprawie, a być może doprowadziłyby nas do entuzjastycznych wniosków.

Śmiertelność na naszym oddziale wynosi wobec tego 6,2% (na 337 chorych).

W porównaniu zatem z wyżej podanemi liczbami statystyki szpitalnej i uwzględniając szczegóły, dotyczące warunków bytu naszych chorych, oraz *genius epidemicus* obecnej epidemji — uznać należy śmiertelność powyższą raczej za niską.

5. Czy stosowanie bizmutu wywołuje bezpośredni wpływ ujemny.

Nie będziemy tu podawali obrazu zatrucia, wywołanego przez stosowanie bizmutu, gdyż obraz ten jest zbyt dobrze znany. U naszych chorych, poza pojawianiem się pojedyńczych krwinek w moczu i śladów białka podczas okresu gorączkowego, co odnieść należy do duru brzusznego, widzieliśmy tylko dwa razy zapalenie kłębuszkowe nerek, o czem wyżej wspomnieliśmy. W pierwszym przypadku objawy ze strony moczu pojawiły się w końcu trzeciego tygodnia bezgorączkowego po bardzo ciężkim durze brzusznym, wśród pomyślnie przebiegającego zdrowienia. Chora ta, lat 19, otrzymała na 3 tygodnie przed tem 2 (dwa!) wstrzykiwania bizmutu *(Quinby soluble)*, w następnych dniach badanie moczu zmian nie wykazywało; trudno nam tu przyjąć zatem bezpośredni związek między stosowaniem Bi a zapaleniem nerek. W przypadku drugim, dziewczyny 17-letniej, która przeszła dur o niezwykłej ciężkości z rozległem zapaleniem płuc odoskrzelowem oraz zapaleniem ucha środkowego, leczenie zapomocą *Bi Chaulmoograe* ukończono bez powikłań nerkowych, a dopiero po 20 dniach (w tem 14 dni bezgorączkowych) wystąpiły w moczu zmiany, świadczące o istnieniu *glomerulo-nephritis acuta*. I tu zatem związek między leczeniem zapomocą Bi a zapaleniem nerek jest wątpliwy, uwzględniając zwłaszcza powikłania ropne *(otitis media)*.

O krwotokach jelitowych mówiliśmy już wyżej. Pomijając zastrzeżenia teoretyczne, że bizmut wydziela się w jelicie grubem, a owrzodzenie durowe widujemy przedewszystkiem w jelicie cienkiem (choć nietylko: *colotyphus!*), sądzimy, że ostrożne stosowanie Bi, z przestrzeganiem właściwych odstępów między wstrzykiwaniami, nie przynosi krzywdy. Częstość krwotoków w naszym materjale przemawia również za tem, że przyczyną ich było zasadnicze cierpienie, a nie stosowany metal. Wobec łatwości, z jaką występują odleżyny u ciężko chorych na dur brzuszny, możnaby się obawiać miejscowych odczynów przy stosowaniu wstrzykiwań preparatów bizmutowych. Tymczasem widzieliśmy zaledwie dwa

razy lekkie nacieki, które pod wpływem okładów, przeszły po paru dniach. Podkreślamy, że liczba wstrzykiwań przez nas dokonana przekracza 600—700 zabiegów!

Niekiedy chorzy skarżyli się na bolesność w miejscu wstrzykiwań, choć żadnych miejscowych zmian nie stwierdzano. Musimy jednak podkreślić, że chorzy ci podobnie reagowali na podskórne wstrzykiwania kofeiny lub kamfory; nie sądzimy przeto, aby miejscowa bolesność mogła być poważniejszą przeszkodą w stosowaniu omawianego leczenia.

Jeden raz widzieliśmy przelotne, swędzące wykwity skórne, na drugi dzień po zastosowaniu Quinby. Obwódka bizmutowa na dziąsłach wystąpiła zaledwie u kilku chorych. Troje z nich skarżyło się na dolegliwości w jamie ustnej, gdzie stwierdziliśmy zapalenie jamy ustnej *(stomatitis)*, przejściowej natury, które pod wpływem leczenia ustępowało w 2 do 4 dni. Ci chorzy żadnych innych zmian nie wykazywali, (ani w moczu, ani ze strony przewodu pokarmowego).

Żadnych innych objawów przy stosowaniu bizmutu nie spotykaliśmy, w szczególności zaś, zgodnie z Sahlim podkreślamy, że preparaty, stosowane przez nas, nie wywołują żadnych odczynów, które możnaby było odnieść do objawów, spotykanych w leczeniu bodźcowem np. ciałami białkowemi, metalami koloidowemi, przy wprowadzaniu dożylnem stężonych rozczynów krystaloidów i t. p., o czem wyżej wzmiankowaliśmy.

Zbierając zatem powyższe dane dochodzimy do wniosku, że stosowanie Quinby w postaci oliwnej i w rozczynie wodnym oraz *Bismutum Chaulmoograe'a* Gessnera, wreszcie *Cardyl* Spiessa nie wywołuje żadnych ujemnych skutków dla chorego na dur brzuszny, o ile oczywiście wstrzykiwania dokonywane są *lege artis*, z zastosowaniem odpowiednich odstępów między poszczególnemi wstrzykiwaniami.

III. O mechaniźmie działania bizmutu w durze brzusznym.

Jeśli dalsze doświadczenia dowiodą niezbicie skuteczności leczenia bizmutowego w durze brzusznym, na co do pewnego stopnia wskazują i nasze doświadczenia na materjale 122 chorych, powstaje zagadnienie czemu przypisać tą skuteczność? Sahli, polecając Quinby wyraża przypuszczenie, że bizmut w połączeniu z jodem i chininą posiada szczególnie korzystne działanie bakterjobójcze, a nawet swoiste w durze brzusznym. Na poparcie swej tezy przytacza szereg dowodów, trzeba przyznać, pośrednich. Niemniej jednak Sahli poleca gorąco powyższe leczenie mówiąc, że „osobiście niechętnie leczyłbym obecnie dur bez pomocy Quinby".

W naszych doświadczeniach widzieliśmy niewątpliwie korzystne wyniki, obok zupełnie ujemnych, wobec czego wydaje nam się, że za wcześnie jeszcze mówić o swoistem leczeniu duru brzusznego zapomocą bizmutu, a tem samem byłoby jeszcze bezprzedmiotowem omawianie mechanizmu działania. Być może, że chodzi tu o przestrojenie, względnie pobudzenie sił obronnych w kierunku prawidłowych odczynów ustroju wobec zakażenia. Jedno możemy podkreślić na podstawie naszych badań, że czynnikiem działającym jest prawdopodobnie tylko bizmut, i to niezależnie od swej postaci. Działa tak samo połączenie rozpuszczalne w wodzie (Quinby w wodnym rozczynie), jak i Quinby w zawiesinie oleistej (Quinby w zawiesinie) lub w połączeniu rozpuszczalnem w tłuszczach *(Cardyl)*. Jod i chinina ani nie wpływają same przez się, ani też nie wzmagają działalności bizmutu, gdyż działa podobnie i *Bismutum Chaulmoograe'a* Gessner. Niesłusznem też wydaje się przypuszczenie, że działanie bizmutu wymaga tworzenia *depôt*, jak twierdzi Sahli, gdyż działa tu, jak podkreślaliśmy, bizmut rozpuszczalny w wodzie *(Quinby soluble)*.

Nieliczne nasze doświadczenia nad frakcyjnem podawaniem Bi nie dały zachęcających wyników. Stosowaliśmy w kilku przypadkach dawki frakcyjne, podając u chorych dorosłych *Quinby soluble* (w wodnym rozczynie) w dawce 1/3 ampułki codziennie (wśródmięśniowe wstrzykiwania). Wybraliśmy tę postać Bi, ze względu na szybkie wchłanianie się. W ten sposób chory otrzymywał w sumie tę samą ilość Bi co w leczeniu poprzednio omówionem (1 ampułka co trzy dni). Zdawaćby się mogło zatem, że korzystniej jest pobudzać ustrój rzadziej, ale większą dawką. Doświadczenia te zdają się też przemawiać raczej przeciwko teorji o skutecznem działaniu bizmutu w *depôt*, z którego wydzielają się do ustroju małe dawki.

Zdajemy sobie sprawę, że mówiąc o pobudzaniu sił obronnych w kierunku prawidłowych (uzdrawiających) odczynów ustroju wobec zakażenia, niewiele tłumaczymy mechanizm bizmuto-terapji duru brzusznego, celem naszym jednak było wypróbowanie tego nowego sposobu leczenia i możliwie krytyczne ustosunkowanie się do niego, co czynimy z tem przekonaniem, że więcej szkodzi postępowi lecznictwa niedostatecznie uzasadniony optymizm, niż krytycyzm.

Ostateczne wnioski.

Badania, przeprowadzone u 122 chorych, wybranych jako cięższei chorych z pośród 337, leczonych na oddziale w miesiącach od końca sierpnia do końca grudnia 1931 r., wykazały, że:

1. wstrzykiwania domięśniowe preparatów bizmutu wywierają w 36% korzystny wpływ bezpośredni i doraźny na przebieg gorączki i szereg objawów chorobowych. W dalszych 36,8% korzystny wynik nie daje się ściśle złączyć ze stosowaniem bizmutu. Ogólnie rzecz biorąc w 72,9% przebieg choroby u tych cięższej chorych, leczonych zapomocą bizmutu był niewątpliwie korzystny.

2. Bizmuto-terapja zastosowana wcześnie może skrócić okres choroby.

3. Nie wykazano wyraźnego wpływu bizmuto-terapji na częstość występowania powikłań (określonych wyżej).

4. Uwzględniając obciążające warunki bytu naszych chorych oraz cięższy przebieg tegorocznej epidemji duru brzusznego w Warszawie, uważać można śmiertelność, w stosunku do wszystkich leczonych na oddziele, za względnie niską.

5. Bizmuto-terapja, sama dla siebie, (na 600—700 zabiegów) nie wywołuje żadnych ujemnych skutków ani bezpośrednich, ani pośrednich u chorego.

6. Nie stwierdzono różnicy działania między połączeniami jodo-chinino-bizmutowemi (Quinby), rozpuszczalnemi w wodzie i w zawiesinie oleistej. Podobnie też nie zauważono różnicy między powyższem połączeniem a zawiesiną oleistą bizmutu *Chaulmoograe'a*, która nie zawiera ani jodu ani chininy. Badania nad *Cardyl'em* (t. j. kamfo-węglanem bizmutu, połączeniem bez jodu i chininy, rozpuszczalnem w oliwie) są zbyt nieliczne na wyprowadzanie wniosków.

7. Frakcyjne podawanie *Quinby soluble* nie dało zachęcających wyników.

Wniosek ogólny. Bizmuto-terapja duru brzusznego nie rozwiązuje jeszcze sprawy leczenia tego cierpienia, wyniki otrzymane są jednak niewątpliwie bardzo zachęcające. Podkreślamy, że wyniki te nie ustępują wynikom, uzyskanym przez innych autorów, stosujących inne interwencyjne sposoby leczenia (leczenie bodźcowe i t. d.), a nawet, być może, przewyższają je. Za szczególnie cenną cechę leczenia bizmutem uważamy fakt, że wstrzykiwanie bizmutu nie wywołuje wstrząsów ani też innych, godnych wzmianki, ujemnych skutków, dlatego może być stosowane u każdego chorego na dur brzuszny, z wyjątkiem może przypadków z krwotokami jelitowemi.

Oczywiście, leczenie bizmutem nie zwalnia lekarza od stosowania odpowiedniego odżywiania i higjeny chorego, oraz od stosowania leków naczyniowych, sercowych, regulujących wypróżnienia i t. d. tam, gdzie zajdzie potrzeba.

Stosować należy bądźto jodo-bizmutan-chininy rozpuszczalny w wodzie lub w zawiesinie oleistej, bądź też *Bismutum Chaulmoograe'a* (Gessner) w dawce 1 ampułka (u dorosłych) co trzy dni na czwarty.

Piśmiennictwo:

Held: P. Gaz. Lek. 1923. Nr. 7. — Hirsch C.: W Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther. innerer Krankh. T. 2. cz. 3. 1923 — Huszcza A.: Podręcznik chorób zakaźnych z. VI. 1924. — Jürgens: W Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther. innerer Krankh. T. 2. cz. 1. 1919. — Karwacki L.: Odczyty kliniczne S. XX. z. 5. 6 i Pam. Tow. Lek. Warsz. CXII. 43 i Pam. Tow. Lek. Warsz. 1928. str. 69 (dyskusja). — Kucharski T.: P. G. L. 1924. Nr. 38. — Krukowski O.: Ibidem. 1924. Nr. 22. — Landau A. i Fejgin M.: Dur brzuszny. Wykłady lekarskie Nr. 3. 1931. — Latkowski J.: Przegl. lek. 1917. Nr. 24 i 34. — Luxemburg J.: Pam. Tow. Lek. W. 1928. str. 69. i Warsz. Czas. Lek. 1928. Nr. 19. — Ławrynowicz, Tatarinow i Czaczikow: P. G. L. 1923. Nr. 47. — Ławrynowicz: Ibidem. 1924. Nr. 29.— Majewska G.: Medycyna 1916. str. 657 i 674. — Michalski Z.: Pam. Tow. Lek. W. 1928. str. 70 (dyskusja). — Modrakowski J.: Ibidem. (dyskusja). — Sahli H.: Wiedza lek. 1931. Nr. 2.— Saxl: Wien. Klin. W. 1926. — Wespański: Przegl. lek. 1917. Nr. 20. — Widal, Abrami, Brissaud: Presse méd. 1921. Nr. 19.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Doc. dr. J. HURYNOWICZ, Wilno.
Dr. L. ACHMATOWICZ.
Dr. J. KUCHARSKI.

W sprawie pourazowych porażeń nerwów obwodowych.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego (Kierownik: prof. St. Władyczko) i Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

Dnia 31. XII. 1929 r. do Kliniki Neurologicznej U. S. B. przewieziono ze szpitala w Mołodecznie chorą Marję S. lat 19, wieśniaczkę z całkowitym bezwładem prawej kończyny górnej.

M. S. podaje, że w październiku 1929 r. pracując na wyrębie lasu, została ugodzona padającym drzewem w prawy bark od tyłu. Rzucona o ziemię — straciła przytomność, po odzyskaniu świadomości uczuła silny ból w całej klatce piersiowej, oraz prawej kończynie górnej, której nie mogła poruszyć. Odwieziona do szpitala w Mołodecznie leczyła się tam w przeciągu miesiąca kąpielami, masażem, elektryzacją, lecz bez skutku — wobec czego została skierowaną do Kliniki Neurologicznej w Wilnie.

Dziedzicznością chora nie jest obarczona. Badanie narządów wewnętrznych, moczu, kału, krwi żadnych zmian nie wykazało.

Ze strony nerwów czaszkowych, źrenic, dna oka, zwieraczy zmian nie stwierdzono.

W kończynach dolnych i górnej lewej zmian w ruchach, czuciu, odruchach nie stwierdza się. Natomiast ruchy czynne prawej kończyny górnej zupełnie zniesione (b. nieznaczny ruch zgięcia II i III palca), zanik mięśni w całej kończynie i pasie barkowym. W okolicy trójkąta naramiennopiersiowego *(trigonum Morenheimi)* wyczuwa się nieduża guzowatość wielkości orzecha laskowego.

Odruchy z m-i ramiennosprychowego *(supinat. long.)* i trójgłowego *(triceps)* — *n. radialis* — zniesione, z m-a dwugłowego *(biceps)* — *n. musculocutaneus* — b. osłabione (zniesione?), z piersiowego większego *(pectoralis major)* — *nn. thoracales anteriores* — osłabione.

Czucie powierzchowne na ramieniu w obrębie *n-i cutanei brach. lateralis et posterior,* jak również w obrębie *n-i cut. brach. medial.* (w stopniu lżejszym) — obniżone; na przedramieniu: w obrębie *n-i cutanei antibrach. later. et posterior.* — zniesione; w obrębie *n-i cutanei mediales* — zachowane, na ręce: na IV i V palcu *(n. ulnaris),* na I palcu *(n. radialis)* zniesione, na II i III palcu *(n. medianus)* znacznie osłabione.

Zdjęcie rentgenowskie barku w trzech pozycjach wskazuje na złamanie panewki i powstałą tam kostninę — *(callus).*

Badanie prądem elektrycznym (metoda Erb'a) wykazuje całkowity odczyn zwyrodnienia w m-ach dwugłowym i naramiennym *(deltoideus),* oraz w prostownikach kończyny, częściowy O. Z. we wszystkich mięśniach porażonej kończyny.

Stosowanie kąpieli w wannie, masaży, zabiegów cieplnych oraz jodjonizacji w przeciągu miesiąca — dało pewien wynik dodatni, a mianowicie chora mogła unosić kończynę ku górze (w stawie barkowym), ruszać w łokciu; z wielką trudnością ostatecznie — mogła posługiwać się pomocniczo porażoną kończyną. Jednakże ruchy ręki, palców, wszelkie ruchy wyprostne nie mogły być wykonywane.

Ponieważ nadal polepszenie nie występowało, objawy zaś klinicznie wskazywały na porażenie splotu barkowego, po konsultacji z chirurgiem (dr. L. Achmatowiczem) zdecydowaliśmy poddać chorą operacji. Przypuszczaliśmy możliwość jakiegoś ucisku na splot barkowy, spowodowanego urazem, a wywołującego zwyrodnienie włókien nerwowych splotu, tem bardziej, że zdjęcie rentgenowskie stawu barkowego wykazało pewne zmiany kostne.

Dnia 5. V. 30. chorą przeprowadzono na oddział chirurgiczny szpitala Św. Jakóba — gdzie dnia 9. V. 30 dr. L. Achmatowicz dokonał następującej operacji: uśpienie eterowe, cięcie od wysokości mięśnia pochyłego środkowego *(scalenus med.)* wzdłuż przebiegu splotu barkowego do miejsca przyczepu m-a najszerszego grzbietu *(latissimi dorsi)* do kości ramieniowej. Po przecięciu skóry mięśnia piersiowego większego i mniejszego i przepiłowaniu obojczyka — przecięto mięsień podobojczykowy i skontrolowano cały splot barkowy rozpoczynając od jego najwyższych poziomów do przyczepu m-a najszerszego grzbietu *(latissimus dorsi)* na kości ramiennej, przyczem nigdzie nie stwierdzono rozerwania, ucisku przez zrosty lub przez kość, wydrążenia stawowego łopatki; żadnych zgrubień pni nerwowych, zmian w kolorze i t. d., wobec czego — rekonstrukcja rany.

20. V. 30. zagojenie się przez rychłozrost.

30. V. 31. Konsolidacja obojczyka — chora przeprowadza się na Klinikę Neurologiczną, gdzie przebywa do dnia 31. VII. 30 r. W tym czasie otrzymuje znów zabiegi cieplne, kąpiele, masowanie, jodjonizację.

Blizna pooperacyjna długości przeszło 35 cm — ciągnie się od prawej jamy nadobojczykowej poniżej prawej jamy pachowej. Zgrubienie i bolesność obojczyka w miejscu operowanem.

Ruchy dowolne w stawie barkowym zachowane — lecz nieco ograniczone, jak również w stawie łokciowym. Ruch ręki wyprostny zniesiony całkowicie i nadal.

18. VI. 30. Zjawiły się lekkie ruchy zginania II — III — IV palców.

Badanie O. Z. wykazało jak poprzednio całkowity i częściowy odczyn zwyrodnienia w mięśniach porażonej kończyny.

Drugi podobny wypadek dotyczył rolnika 21 l., który przybył do Kliniki w marcu 1928 r. z powodu bezwładu prawej kończyny górnej, powstałego wskutek urazu w prawy bark w styczniu tegoż roku.

Wywiady w kierunku dziedziczności, przebytych chorób nie dają nic godnego uwagi.

Ze strony narządów wewnętrznych, krwi, jej ciśnienia, moczu i kału uchyleń od normy nie stwierdzono. Źrenice i ich odczyny, nerwy czaszkowe, odruchy skórne, z błon śluzowych, ścięgniste z kończyn dolnych i lewej górnej oraz zwieracze — bez zmian.

Zdjęcie rentgenowskie prawego barku zmian nie wykazało.

Ruchy kończyny prawej górnej czynne — zniesione; bierne zachowane. Odruchy na kończynie górnej prawej zniesione. Zanik mięśni całej kończyny górnej prawej. Czucie powierzchowne na przedramieniu i dłoni zniesione — na ramieniu znacznie obniżone w obrębie skórnych rozgałęzień nerwów całego splotu barkowego prawego.

Badanie prądem elektrycznym mięśni i nerwów prawej kończyny górnej wykazało miejscami całkowity (mięśnie unerwiane przez nerw promieniowy, pośrodkowy i łokciowy na dłoni i przedramieniu) miejscami częściowy (mięśnie barku i ramienia) — odczyn zwyrodnienia.

Przy ucisku bolesność z tyłu na łopatce, powyżej grzebienia tuż przy stawie barkowym, oraz z przodu w przejściu fałdu pachowego przedniego — na ramię.

Wobec możliwości ucisku lub naruszenia ciągłości splotu barkowego wskutek urazu — na co wskazywały ciężkie objawy kliniczne porażenia splotu barkowego — po konsultacji z chirurgiem (Dr. J. Kucharskim) zaproponowano choremu zabieg operacyjny.

Chorego przeprowadzono na oddział chirurgiczny Szpitala Św. Jakóba, gdzie dnia 2. IV. 1928 r. została dokonana operacja. Uśpiony mieszanką Bilrotha. Cięciem księżycowatem od trzeciej zewnętrznej części obojczyka poniżej fałdu pachowego przedniego otwarto warstwowo z przecięciem mięśni piersiowych dużego i małego dół pachowy; obnażono splot barkowy i naczynia pachowe. Ucisku, zgrubienia, przerwania nie stwierdzono, kontrola wyrostka kruczego *(proc. coracoideus)* wykazała stosunki prawidłowe. Zaszycie warstwowe rany operacyjnej. Sączek w dolnym brzegu rany. Opatrunek.

Przebieg pooperacyjny bez komplikacji. Rychłozrost.

Zmiany objektywne w porażonej kończynie, poza nieznacznem może złagodzeniem objawów znieczulenia powierzchownego — nie nastąpiły; — chory wypisał się z oddziału chirurgicznego — bez polepszenia.

Wypadki pourazowych porażeń nerwów obwodowych, które dają niespodzianki klinicyście na stole operacyjnym — nie należą wprawdzie do rzadkich, lecz dyskusja nad oświetleniem i interpretacją tych zjawisk — jest jeszcze niezamkniętą.

Obecny materjał doby wojennej przyczynił się znacznie do wyjaśnienia wielu jeszcze ciemnych punktów tej sprawy; — klinicznie jednak dotychczas jest niezmiernie trudnem do rozstrzygnięcia — w jakim wypadku objawy porażenia nerwu obwodowego, przy wszelkich danych klinicznych na uszkodzenie tego nerwu — da nam na operacyjnym stole — nerw makroskopowo niezmieniony.

Uraz obcem ciałem (kula, pocisk, części twarde), lub przez mechaniczny ucisk, jak wiemy może wywołać działanie bezpośrednie na nerw *(„direkte Kontaktschädigung"* niemieckich autorów) powodując jego całkowite lub częściowe przerwanie.

I nietylko w miejscu urazu, lecz zmiany i uszkodzenie mogą powstać daleko na obwodzie odcinku obwodowego, a co ma jeszcze większe znaczenie — w kierunku dośrodkowym i jak twierdzi Forel, Auerbach — mogą być obserwowane aż w zwojach kręgowych.

Zmiany tem większe im gwałtowniejszy był uraz i powodował rozerwanie, zmiażdżenie nerwu — nie zaś jego gładkie przecięcie.

Uszkodzenie w tych wypadkach dotyczy zazwyczaj nietylko tkanki nerwowej, lecz jej otoczek, naczyń krwionośnych i limfatycznych.

Następnie — Perthes, Strohmayer, Pfeifer, Mausz, Krüger, Moro, Weisberg i in., zwrócili uwagę na niezmiernie ciekawy fakt,

że często — przy objawach klinicznych, wskazujących na przerwanie ciągłości włókien nerwowych — na stole operacyjnym stwierdza się swobodnie leżące nieuszkodzone pnie nerwowe.

Staranne oględziny makroskopowe nie wykazywały zmian żadnych i tylko skrupulatne badanie poszczególnych gałązek nerwowych, odchodzących od pnia macierzystego — nasuwało przypuszczenie o ważnych zmianach w nich istniejących, powstałych według autorów z powodu wstrząsu na odległość, wywołanego siłą rozpędową urazu *(Fernschädigung)*.

Co do istoty zmian, zachodzących w podobnych wypadkach w nerwie i bliżej leżących tkankach — zdania są podzielone.

Być może należałoby za punkt wyjścia brać siłę natężenia i rozległość działającego na nerw urazu i według tego wyprowadzać wnioski o wielkości mogących powstać zaburzeń.

Od zmian nieuchwytnych t. zw. *commotio nervi*, poprzez szereg form przejściowych, o rozmaitych, mniej lub więcej zaznaczonych uszkodzeniach — do zupełnie wyraźnych zmian nekrotycznych tkanki nerwowej — jej otoczek i naczyń.

Przedewszystkiem — istnieje duża różnica zdań co do samego pojęcia *commotio nervi*.

Gdy szereg autorów zalicza do tej kategorji wszystkie wypadki, gdzie przy klinicznych objawach porażenia nie znajdujemy żadnych zmian makroskopowych w nerwie, Foerster kładzie specjalny nacisk na wyodrębnienie, jako *commotio nervi sensu stricto* tylko takich, w których zaburzenia, powstałe wskutek urazu, szybko przemijają.

Należy je uważać za zjawisko podobne do tak zw. *commotio cerebri*, gdzie według Spiegela powstają w tkance nerwowej zmiany fizykalne szybko odwracalne *„physikalische Veränderungen rasch reversiebel"*.

Morfologicznie istota prawdziwego *commotio* nie jest jeszcze dotychczas jasna. My nie wiemy, na czem polegają fizykalne zmiany, powstające w miąższu nerwu wstrząśniętego urazem.

Obersteiner przypuszcza, że chodzi tu o histologiczne, nie dające się rozpoznać obecnemi metodami — zmiany w koloidochemicznej strukturze włókna nerwowego.

Marburg próbuje tłumaczyć zaburzeniami elektrycznych właściwości tkanki nerwowej, jak polaryzacji, ładunków i t. d.

Ambron, Held, a ostatnio Spiegel twierdzą, że bardzo subtelne zmiany miąższowe dotyczą zaburzeń wewnątrz nerwu: w rozplanowaniu zwykle układających się promienisto do osi włókien kryształków lecytyny.

Ricker — cały punkt ciężkości przenosi na naczynia tkanki nerwowej. Według niego, ostry ucisk myeliny, wywołany urazem, wpływa przedewszystkiem na zakończenia nerwów w naczyniach — stąd zaburzenia w krążeniu i wtórne już zmiany w tkance nerwowej i jej czynności.

O ile te zmiany są nieznaczne, zostają wkrótce wyrównane, możemy więc mówić o *commotio sensu stricto*; — w przeciwnym zaś razie zaburzenia czynnościowe są dłuższe, zmiany głębsze, mniej lub więcej trwałe.

Niektórzy z autorów stwierdzali w tych wypadkach drobne wybroczyny krwawe i limfatyczne. Sam proces tego wynaczynienia ma mieć przebieg następujący:

W związku z urazem powstaje rozszerzenie naczyń włosowatych i wybroczyny *per diapedesin*, drobne, stwierdzane tylko mikroskopowo.

Znacznie rzadszem zjawiskiem są przystudzienice *(petechiae)* lub wybroczyny *(ecchymoses)*, widoczne makroskopowo. Mogą one być spowodowane pęknięciem błony wewnętrznej i sprężystej z lub bez — następczego zakrzepu naczynia; może, oczywiście, być również i całkowite przerwanie naczynia z wylewem *per rhexin*, które pociąga za sobą przerost śródbłonka t. zw. *vasopathia* Marburga.

Jeśli chodzi o naczynia limfatyczne, to oczywiście trudno mówić o rozszerzeniu, ze względu na delikatne i słabe ścianki tych naczyń. Uraz prowadzi do ich rozerwania, pęknięcia — następuje limfotok *(lymphorrhagia)* z mniejszym lub większym obrzękiem tkanek.

Pomimo, że w szeregu wypadków z klinicznemi objawami porażenia nie znajdywano zmian makroskopowych na operacji, jak również nie stwierdzono (Perthes) naruszenia wewnętrznej budowy nerwu nawet zapomocą t. zw. *„Endoneurale Aufschwemmungsmethode"* Hofmeistera, która pozwala odpreparować, wyodrębnić i sprawdzić poszczególne włókna nerwowe — to jednak, Strohmeyer, Pfeifer, Mann, Krüger, a szczególniej Foerster — poddają te wypadki krytyce, dowodząc, że metoda Hofmeistera nie wyklucza istnienia zmian wewnątrz samego nerwu.

Foerster stwierdza, że zapomocą t. zw. *„innere Neurolyse"* wykrył zmiany wyraźne w budowie włókien nerwowych: rozpad nitki osiowej, szary kolor, zcieńczenie włókien, przewężenie, miejscami naderwanie zakończone małemi nerwiakami.

Lecz jeśliby nawet wewnętrzna struktura nerwu zdawała się nieuszkodzona, to należy przypuszczać, że mikroskopowe badanie pojedyńczych włókienek wykazuje pewne, zachodzące w nich, zmiany.

Na szczególną uwagę zasługuje przeprowadzona przez Perthes'a i Spielmeyer'a analiza dwóch wypadków, gdzie stwierdzono jedynie wybitne zmiany w otoczce rdzennej nerwu z objawami rozpadu, bez odczynowych zmian w *endoneurium*.

I w żadnym wypadku objawów chorobowych, istniejących w układzie nerwowym, nie spotykano się z tak rażącą dysocjacją znacznych uszkodzeń w otoczce rdzennej — przy stosunkowo małych zmianach, lub całkowitym ich braku ze strony nitki osiowej, naczyń krwionośnych i tkanek okołonerwowych.

Należy więc przypuszczać, że omawiane pourazowe wypadki uszkodzenia dotyczą prawdopodobnie przedewszystkiem — otoczki rdzennej nerwu.

Jeśli chodzi o zmiany w *endoneurium* — przypuszczalnie występują one znacznie później.

Moro zaznacza, że przy wczesnem operowaniu zwykle nie udaje się stwierdzić żadnych zmian w śródnerwiu i tylko, jeśli w celach terapeutycznych wykonywuje się powtórny zabieg, możemy przypadkowo znaleźć obecność zbliznowaciałej tkanki ze zmianami w nerwie. Niekiedy tylko bardzo staranna palpacja nerwu, lub podrażnienie go prądem elektrycznym może wykazać istniejące zaburzenie.



Ryc. 1.
Wypadek porażenia nerwu obwodowego bez zmian makroskopowych. Obok wielkiej ilości normalnych włókien nerwowych — dużo szaro zabarwionych nici osiowych, pozbawionych otoczki rdzennej. (Według Spielmeyer'a, Eisenhämatoxilin).

Poza tem należy zwrócić uwagę na cały szereg innych już pośrednich przyczyn, które mogą wpływać na zaburzenie czynności nerwu.

Przedewszystkiem według Bade są to zmiany, powstające w naczyniach krwionośnych samego nerwu, lub bliżej leżących tkankach.

Nerw może być nieuszkodzony, lecz pęknięcie jakiegoś naczynia, przez ucisk wywołany wylewem krwi — może stopniowo powodować zmiany i w samych włóknach nerwowych.

Mendel, Elstera, Lehman mówią również o zaburzeniach, powstałych w związku z niedokrwistością nerwu wskutek podwiązania lub uszkodzenia jakiegoś naczynia i przytacza wypadki, gdzie podwiązanie tętnicy pośladkowej górnej *(art. glutea superior)* wywołały zmiany w nerwie kulszowym.

Następnie — niepoślednia rola naczyń krwionośnych przy resorbcji rozpadłych części tkanek nerwowych, gleju, z następowem formowaniem się zbliznowaceń — może powodować wtórnie zaburzenia w czynności nerwu, niemniej jak istnienie stanów zapalnych tkanek, otaczających nerw, które znów mogą prowadzić do tworzenia się blizn zewnętrznych i wciągnąć w proces lub wywierać ucisk na leżący blizko nerw (Hecle, Hezel).

Duże znaczenie również może mieć obecność obcych ciał lub jakichkolwiek bądź procesów chorobowych w kościach.

W pewnych wypadkach te bezpośrednie i pośrednie przyczyny wpływu na nerw tak są pokrewne, że trudne jest przeprowadzenie wyraźnego rozgraniczenia — i należy brać pod uwagę rozmaite, mogące powstać możliwości.

Przechodząc obecnie do omówienia wyżej podanych naszych wypadków, należy stwierdzić, że cały przebieg objawów klinicz-

nych: całkowite porażenie uszkodzonych kończyn z wyraźnemi objawami porażenia nerwów splotu barkowego (zanik mięśni z odczynem zwyrodnienia, zaburzenie czucia powierzchownego, odruchów, zmiany kostne, stwierdzone rentgenologicznie w wypadku pierwszym) uraz w wywiadzie — wskazują na możliwość, a raczej dają pewność wnioskowania o istnieniu zmian w samym splocie — bądźto wskutek przerwania ciągłości nerwów, bądźto w zależności od istnienia jakiegoś stałego ucisku, powodującego następowe zmiany.

Jednakże na stole operacyjnym w żadnym z tych wypadków, pomimo szerokiego obnażenia splotu barkowego, aż do wyjścia jego korzonków z otworów międzykręgowych, pomimo starannych poszukiwań — zmian makroskopowych nie stwierdzono ani wzrokowo ani obmacaniem.

Niestety, z przyczyn od nas niezależnych, nie mogliśmy zbadać w czasie operacji stanu porażonych nerwów prądem elektrycznym, jak to zaleca czynić Foerster.

Na operacji więc widocznych zmian w porażonych nerwach nie stwierdzono.

Następnie — należałoby wykluczyć sprawę możliwości istnienia uszkodzeń spowodowanych urazem w rdzeniu na odcinku odpowiadającym unerwieniu kończyny górnej, lub tej części korzonków rdzeniowych, która przebiega w kanale kręgowym, no i porażenia natury czynnościowej.

To ostatnie, z powodu tak wyraźnych klinicznych objawów porażenia organicznego (zanik mięśni, O. Z. i t. d.) — nie może być brane pod uwagę.

Co zaś do sprawy rdzeniowej to, według Fabritiusa, Mazu, Sittiga, Foerstera, Spillera, którzy podają szczegółowe opisy podobnych wypadków — zmiany mogą występować w ściśle ograniczonych ogniskach górnego odcinku rdzenia szyjnego. Uraz dotyczy najczęściej okolicy górnej części karku, szyi, powoduje utratę świadomości na przeciąg kilkunastu godzin, w następstwie objawy porażenia wszystkich czterech kończyn, zaburzenie zwieraczy, częsty objaw Babińskiego. Szybkie wyrównanie porażeń kończyn dolnych, nieco dłuższe — obu kończyn górnych, następnie jedna ręka zupełnie wraca do normy, a pozostaje porażenie kurczowe drugiej kończyny górnej, najczęściej żadnych zaburzeń czucia.

Do tej kategorji uszkodzeń należy zaliczyć również wypadki opisane przez Mazu, Benisty, Faure-Beaulieu, wypadki porażenia jednej ręki *(monoplegia brachialis)*, jako wsteczny objaw, powstałego wskutek urazu — zespołu poprzecznego porażenia szyjnego odcinka rdzenia.

Tu się spotykamy z poza wyżej wspomnianemi objawami porażeń kończyn, zaburzeń zwieraczy, częściowo czucia, wyrównania porażeń kończyn dolnych, poprzez objawy porażenia połowicznego do porażenia jednej ręki — z jednoczesnemi objawami (o zmiennem natężeniu) porażeń rozszerzaczy źrenicy oka *(Myosis à bascule)*; objaw, który Foerster uważa za bardzo charakterystyczny dla lokalizacji uszkodzeń tego rodzaju.

Wracając do naszych obserwacyj widzimy, że obraz kliniczny tych chorych odbiega od podanych przez wyżej wspomnianych autorów, a brak objawów porażenia o typie Brown-Sequarda wyklucza ognisko w jednej połowie rdzenia; uszkodzenie zaś (naderwanie, ucisk wylewem krwi i t. d.) tej części korzonków rdzeniowych, które przebiegają w kanale kręgowym — również nie daje obrazu objawów, obserwowanych w tych wypadkach.

Mechanizm uszkodzenia splotu barkowego prawego, w wypadku pierwszym możnaby wytłumaczyć w sposób następujący: chora została ugodzona padającem drzewem w okolicę prawego barku od tyłu, wskutek czego mogło nastąpić gwałtowne nadmierne rozciągnięcie całego splotu barkowego i w związku z tem rozerwanie (naderwanie) lub inne z wyżej przytoczonych zmian — poszczególnych włókien nerwowych.

Zmiany te mogły mieć charakter makroskopowo nieuchwytny — podobnie, jak się to nieraz stwierdza na nerwie pachowym *(axillaris)*, gdzie między innemi przyczynami (niedokrwistość, ucisk), krótkotrwałe rozciągnięcie, spowodowane nieprawidłowem ułożeniem kończyny podczas uśpienia operacyjnego, wywołuje porażenie nerwu pachowego.

Należy więc przypuszczać, że w podanych przez nas przypadkach mieliśmy do czynienia z tem, co jest uważane za jedno z odmian wstrząsu nerwu; — oczywiście, nie w znaczeniu Foerstera — *commotio nervi sensu stricto*, gdyż stałe zaburzenia czynności porażonych kończyn — musiały być spowodowane głębszemi zmianami, prawdopodobnie w budowie nerwu i jego włókien.

Jak daleko poszły te zmiany niestety nie mogliśmy stwierdzić; — biopsji nerwu i badania drobnowidowego w tych wypadkach nie można było wykonać.

Bezskuteczność zabiegu operacyjnego w podobnych wypadkach zmusza nas do szukania metod postępowania z tego rodzaju chorymi; — niestety zagadnienie, narazie niemożliwe do rozwiązania.

Obraz kliniczny, przemawiający za porażeniem nerwu lub splotu — każe przypuszczać istnienie jakiejś przyczyny, wywołującej te porażenia: przyczyny, najczęściej natury zewnętrznej powodującej przerwanie ciągłości nerwu lub jego ucisk.

W tych wypadkach, oczywiście, zabieg operacyjny jest bezwzględnie wskazany i może dać wyniki dodatnie.

W braku zaś zmian makroskopowych, a ewentualnych uszkodzeń śródmiąższowych nerwu — sprawa stoi w innej płaszczyźnie.

Tu zabieg operacyjny, jak dotychczas — jest bezowocny.

Proponowane próby ożywienia nerwu przez wycinanie pewnej części nerwu i wtórna *neuroraphia* — jest wątpliwa w swych skutkach.

Nie możemy przewidzieć i sprawdzić na jakiej przestrzeni i gdzie się kończy część uszkodzona, a zaczyna się zdrowa; — wiemy, że zmiany mogą być bardzo dalekie od miejsca urazu.

W każdym bądź razie, jeśli praktycznie w chwili obecnej — trudnem jest rozwiązanie sprawy pourazowych porażeń nerwów obwodowych, w których się makroskopowych zmian nie stwierdza, to jednak teoretycznie należy w podobnych wypadkach zawsze brać je pod uwagę.

Być może, że uchwycenie przez staranną obserwację niektórych odcieni w przebiegu klinicznym — da nam w przyszłości pewne wskazówki, które pozwolą wyodrębnić te wypadki nietylko *a posteriori*.

Dr. Kazimierz CZYŻEWSKI. Lwów.

O tak zwanem „samoistnem wyleczeniu“ wgłobienia jelit.

Z Oddz. Chirurg. P. Szpit. Pow. we Lwowie.
Prym.: Prof. Dr. T. Ostrowski.

Tak zwane samoistne wyleczenie wgłobienia jelitowego polega na samoistnem oddzieleniu martwiczego odcinka jelita, który zostaje wydalony z kałem. Doświadczenie wykazuje, że termin „wyleczenie“ jest przynajmniej dla części przypadków zupełnie niesłuszny. W rzeczywistości jest to oddzielenie martwiaka, które jednak wcale nie prowadzi z reguły do wygojenia i zakończenia sprawy chorobowej.

Oddzielenie wgłobionego odcinka następuje w przypadkach zupełnego przerwania krążenia krwi. Chociaż warunki krążenia w pętli wgłobionej są zawsze gorsze, to jednak nie zawsze dochodzi do zgorzeli. Rozstrzygają tu stosunki przestrzenne w szyi wgłobienia i stosunki anatomiczne w krezce. W szyjce zmienia się wachlarzowato ułożona krezka pętli wpochwionej w gruby postronek. Przedewszystkiem odpływ krwi żylnej natrafia na trudności i odcinek wewnętrzny z podwójnie nałożonych rur jelitowych brzęknie. Ponadto zalegająca choćby częściowo treść jelita rozdyma pętlę doprowadzającą powyżej szyi, pogarszając również ukrwienie w tem miejscu krytycznem. Odcinek zewnętrzny przeciwdziała rozepchaniu przez jelito wgłobione napięciem włókien okrężnych swej mięśniówki, zwiększając ucisk na odcinki wewnętrzne. Krezka przyczepiona wzdłuż tylnej ściany brzucha napina się w miarę postępowania wgłobienia. Rozciągnięte wraz z nią naczynia mogą wreszcie doznać załamania w szyjce wgłobienia, gdzie kierunek ich przebiegu ulega nagłej zmianie. Wszystkie te czynniki mogą ostatecznie doprowadzić do zupełnego przerwania krążenia i do zgorzeli jelita wgłobionego.

Na granicy martwiaka powstaje odczyn zapalny, a sam martwiak oddziela się w tem miejscu. Granica ta leży naogół w jednej płaszczyźnie przekroju, co odpowiada okrężnemu przebiegowi pni tętniczych, wchodzących od krezki w ścianę jelita. Niezawsze jednak proces oddzielania martwiaka odbywa się równocześnie na całej linji granicznej. Zdarzają się miejsca, w których gojenie postępuje trudniej i powolniej. Prawdopodobnie wskutek złego ukrwienia w pewnym odcinku przekroju utrzymują się dłużej ogniska martwicze, dokoła których powstają małe ropnie. Z jednej strony mamy wprawdzie szeroko rozgałęzioną sieć połączeń tętniczych we wszystkich warstwach ściany jelita, z drugiej strony jednak granica oddzielania się martwiaka podlega tak daleko idącym zaburzeniom w krążeniu, że nawet doskonała sieć zespoleń może zawieść.

Poza temi ogniskami przedłużonego oddzielania się martwiaka reszta blizny powoli się zaciąga a przekrój jelita zmniejsza się wskutek tego. W każdym razie twardniejąca blizna stanowi pewną przeszkodę dla krążenia treści jelitowej. Przy silniejszem zwęże-

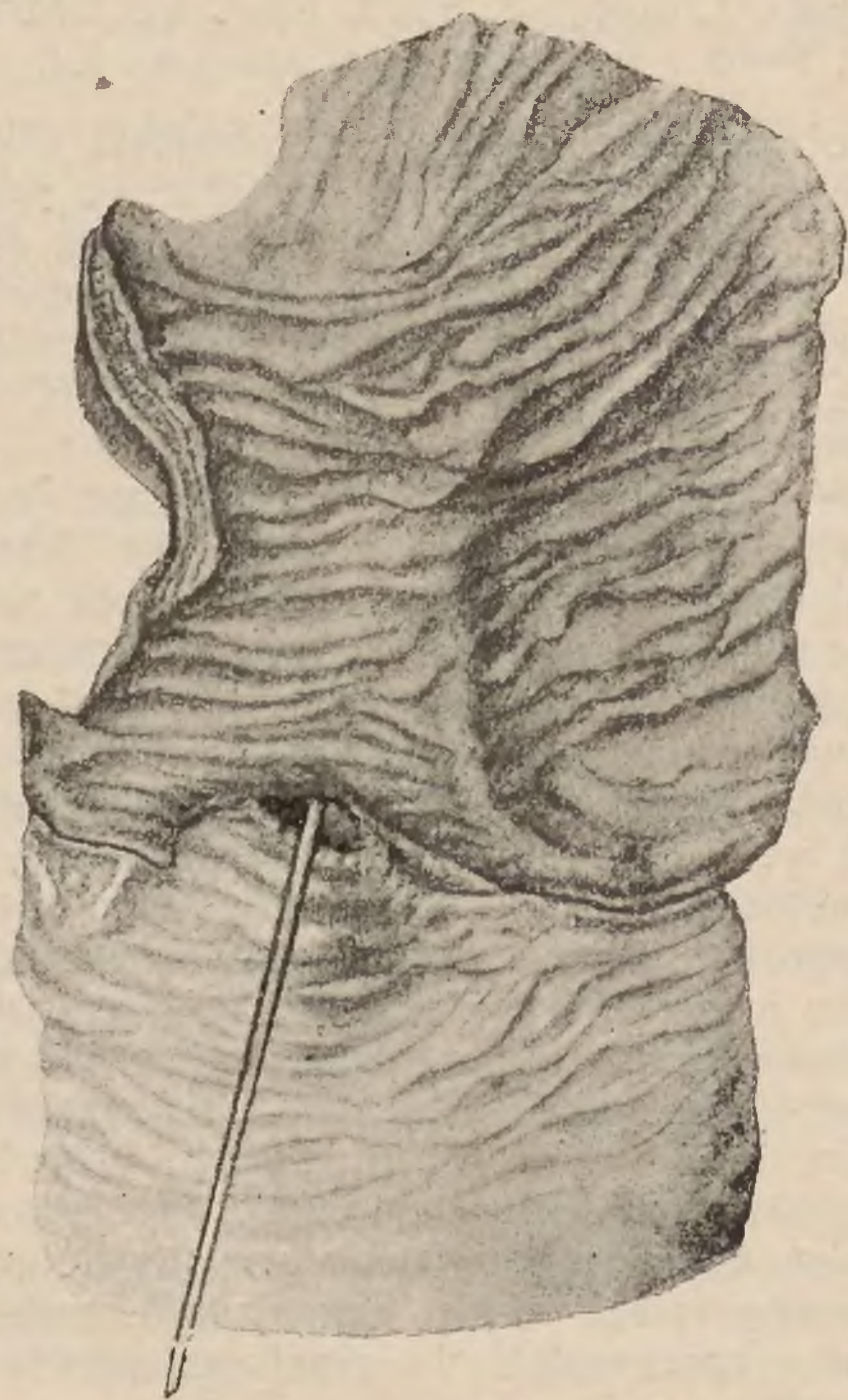
niu odcinek doprowadzający, który niedawno przeszedł okres rozdęcia, rozszerza się powtórnie, tworzą się nawet uchyłkowate wypuklenia jego ściany. Ogniska jeszcze niewygojone, nacieczone zapalnie, mogą wtedy ulec rozdarciu jako najmniej wytrzymałe. Następuje przebicie ściany jelita do okolicznych zrostów, które powstają wskutek stanu zapalnego na linji granicznej obejmującego także surowicówkę; wytwarza się ropień kałowy, który wreszcie przebija do wolnej jamy otrzewnowej.

Rozważania te wysnuliśmy na podstawie przebiegu klinicznego i badania pośmiertnego dwu przypadków. Pierwszy obserwowaliśmy dokładnie od pierwszego dnia choroby. Drugi zgłosił się do szpitala w stanie bardzo ciężkim, na dobę przed śmiercią tak, że dane kliniczne i uzyskane z wywiadów były bardzo skąpe. Opierać się tu możemy przedewszystkiem na wynikach sekcji.

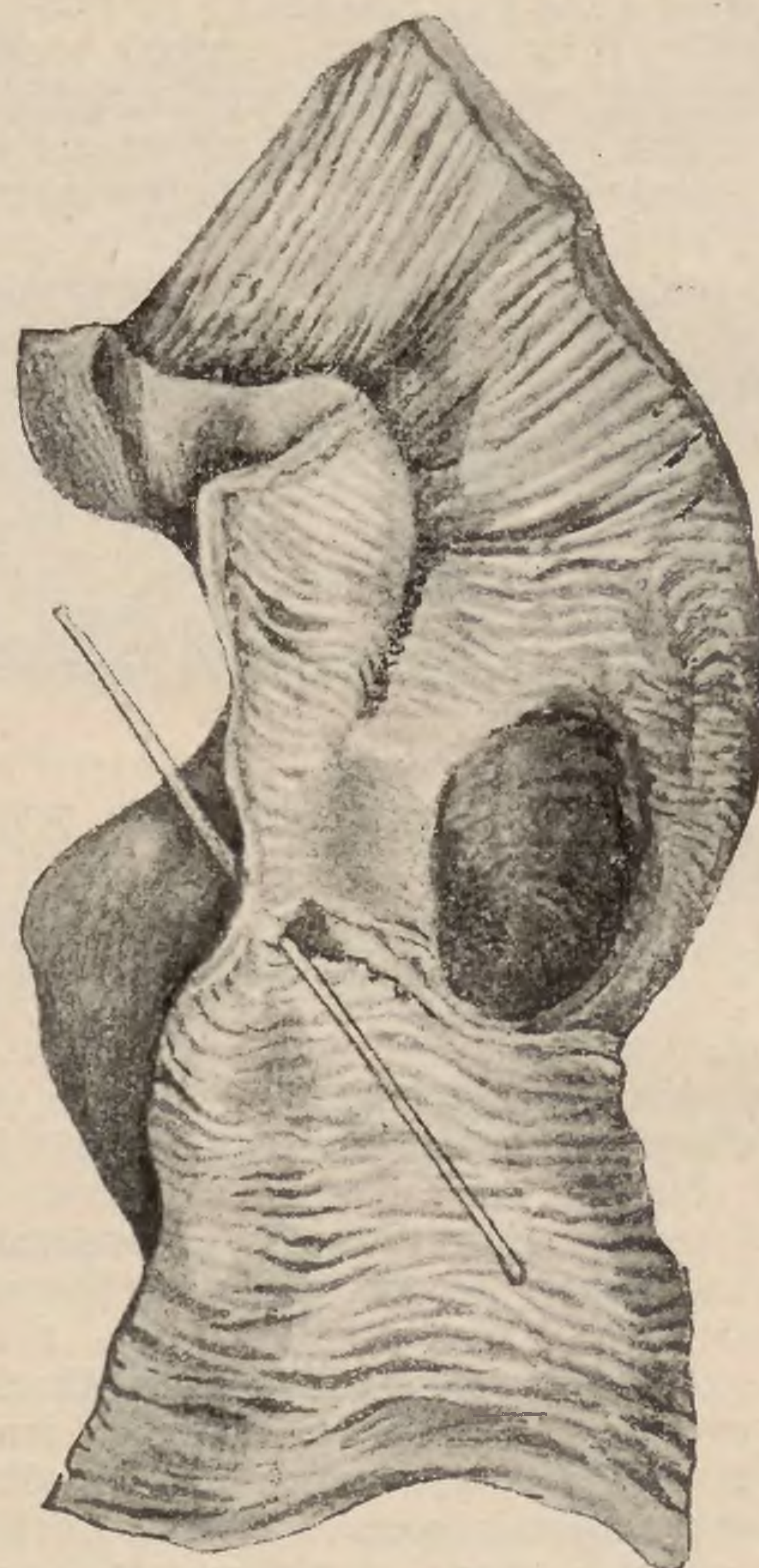
Przypadek I. Chłopak lat 19, zachorował 18. X. 1931 nagle wśród bólów brzucha i wymiotów. Stan pogorszył się w ciągu nocy. Dnia następnego zgłosił się do szpitala. Widocznie objawy nie były gwałtowne, skoro chorego przyjęto na oddział wewnętrzny. Objektywnie stwierdzono lekkie wzdęcie brzucha. W dniu przyjęcia wyczuwać się dawał niewyraźny opór poniżej prawego łuku żebrowego; w dniu następnym opór ten znikł, ale pokazał się podobny opór po stronie lewej, który również ustąpił. Prześwietlenie przewodu pokarmowego wykonane 23 i 24. X. t. j. w 5 i 6 dniu choroby wykazało wysokie ułożenie żołądka, upośledzoną jego ruchomość i znaczne zaleganie płynu, w jelitach liczne poziome powierzchnie płynu. Na tej podstawie przypuszczano zrosty dokoła żołądka i między pętlami jelit. Próba benzydynowa stolca wypadała stale dodatnio. Ze względu na utrzymujące się objawy upośledzenia drożności jelit skierowano chorego w 8 dniu choroby na oddział chirurgiczny. Na oddziele stwierdzono mierne wzdęcie brzucha i tkliwość przy obmacywaniu; w okolicy środkowej brzucha zaznaczały się zarysy pętli. Nie można było stwierdzić guza i wogóle żadnego wyraźniejszego oporu. Chory wymiotował 1—2 razy na dobę, bóle brzucha pojawiały się, lecz mniej dokuczliwe niż z początku. Przypuszczaliśmy zrostowe zapalenie otrzewnej z zaostrzeniem prawdopodobnie na tle gruźliczem, a dodatnią próbę benzydynową odnosiliśmy do krwawień z owrzodzeń gruźliczych jelita. Po wysokim hegarze nastąpiło obfite wypróżnienie z domieszką strawionej krwi i śluzu. Wzdęcie brzucha znacznie opadło. Wobec wyraźnej poprawy wstrzymaliśmy się od laparotomji, stosując tylko codziennie wysokie wlewania do odbytnicy, po których zawsze następowała znaczna ulga. W tem wszystkiem jeden moment pozostał niejasny. Chory twierdził, że raz w nocy miał krwawe wymioty, co pozornie nie odpowiadało całemu obrazowi chorobowemu i jako objaw niepewny i nieskontrolowany zostało pominięte w rozpoznaniu.

W 15 dniu choroby po przepłukaniu kiszki razem ze stolcem odszedł długi na 60 cm strzęp tkanki zgorzelinowej, niewątpliwie odcinek jelita cienkiego. W połowie preparatu zachowana była w zupełności ciągłość ściany jelita ze strzępami krezki, reszta miejscami poszarpana. Po rozłożeniu i wyprostowaniu zawiniętych brzegów widać wyraźnie budowę ściany jelita, fałdy śluzówki i kępki chłonne na całej przestrzeni. Od tej chwili ustąpiły wszystkie objawy. Nie ulegało wątpliwości, że chodziło o samoistne oddzielenie wgłobionego jelita. Chłopak pozostawał w szpitalu do 24 dnia choroby na diecie półpłynnej, potem czując się zupełnie dobrze opuścił oddział. W 31 dniu od początku choroby wystąpił nagły ból brzucha, wymioty, zaparcie stolca i wiatrów. Chory przywieziony został na oddział w dniu następnym w stanie bardzo ciężkim z rozlanem zapaleniem otrzewnej. Ograniczono się do nacięcia powłok brzusznych i sączkowania jamy otrzewnowej, z której wylewał się płyn ropny z domieszką kału. Chory zmarł po kilku godzinach t. j. w 33 dniu choroby.

Protokół sekcji (Dr. Schusterówna) (Nr. 883/31) wykazuje: otrzewna jelitowa i ścienna przekrwiona, zmętniała, pokryta obfitym wysiękiem włóknikowo-ropnym. Jelita rozdęte; szczególnie wybitnie rozdęta górna część jelita czczego. Poniżej tego rozszerzenia 100 cm od dwunastnicy jest widoczne pierścieniowate zwężenie. W tem miejscu blisko przyczepu krezki widać otwór okrągły wielkości soczewicy, drążący przez ścianę jelita. Na rozkroju jelita (ryc. 2) stwierdza się w miejscu zwężenia pomiędzy fałdami błony śluzowej wąskie pasemko białej tkanki bliznowatej, biegnące okrężnie. Blizna ta w okolicy przyczepu krezki rozszerza się nieco i cieńczeje. W tem miejscu powstał otwór do jamy otrzewnowej. Długość blizny zwężającej światło wynosi 4 cm.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

W rozszerzonym odcinku doprowadzającym widać przerost błony śluzowej i dość głęboki uchyłek, którego dolna granica sięga blizny. Otrzewna w okolicy zwężenia i uchyłku okazuje zrosty, w krezce mieści się pakiet powiększonych gruczołów.

Skrawki z okolicy blizny wykazują pod mikroskopem znaczne ścieńczenie ściany jelita. Wytworzona jest ona tutaj z cienkiej warstwy tkanki łącznej, której włókna przebiegają w różnych kierunkach, a nazewnątrz zlewają się w jedną całość z otrzewną. Wśród włókien tkankołącznowych nieco nacieków zapalnych. Od strony światła jelita pasmo tkanki bliznowatej jest pokryte przez warstwę bardzo cienkiej i słabo rozwiniętej błony śluzowej o niskich kosmkach, których nabłonki są przeważnie złuszczone. Brzegi błony śluzowej powyżej i poniżej blizny są zawinięte wgłąb i częściowo bliznę nakrywają. W skrawkach z brzegu otworu widać tylko nader cienkie pasmo tkanki bliznowatej obrzękłej z obfitemi naciekami zapalnemi.

Przypadek II. Mężczyzna lat 59, przywieziony do szpitala w stanie bardzo ciężkim z rozlanem zapaleniem otrzewnej. Zachorował nagle dzień przedtem wśród gwałtownych bólów brzucha z wymiotami i biegunką. Bliższych szczegółów nie udało się od chorego wydobyć. Śmierć w dniu następnym.

Protokół sekcji (Prof. Dr. W. Nowicki Nr, 932/26) stwierdza: w jamie brzusznej płyn surowiczo ropny zmieszany z kałem. Na otrzewnej są naloty włóknikowo ropne, wybroczynki i mniejsze przekrwienia oraz kruche zrosty między siecią wielką a otrzewną ścienną podbrzusza. W miednicy małej znajduje się kilka pętli jelita cienkiego, połączonych ze sobą kruchemi zrostami. Wśród nich pętla jelita czczego w odległości 175 cm od zgięcia dwunastniczo-jelitowego jest pokręcona na przestrzeni około 15 cm, miernie rozszerzona, sina, obrzękła. Stwierdza się w niej na całym obwodzie okrężną bliznę, obejmującą wszystkie warstwy ściany jelita. Powyżej blizny ściana jelita jest zgrubiała, mięśniówka przerosła w niewielkim stopniu, światło zaś jest nieco rozszerzone. Na rozkroju tego odcinka (ryc. 1) stwierdza się: w przebiegu blizny na przestrzeni 1.5 cm błona śluzowa jelita rozstępuje się i wykazuje brzegi martwicze; martwica drąży przez dalsze warstwy jelita wgłąb, dając przebicie do okolicy wyżej wspomnianych zrostów. Długość całego jelita cienkiego wynosi 405 cm. Wobec wykluczenia zabiegu operacyjnego (brak blizny polaparotomijnej), rozszerzenia jelita czczego powyżej owej blizny i przerostu mięśniówki tegoż jelita należy przyjąć, że istniało tu wgłobienie i jego następowe samoistne wyleczenie przez oddzielenie się i wydalenie części wgłobionej. W miejscu oddzielenia wytworzył się świeży zrost. Na małej przestrzeni zaszło przeciągające się ropienie i wkońcu przebicie ściany jelita. Blizna łącząca oba odcinki jelita przedstawia pod drobnowidem młodą tkankę łączną, częściowo jeszcze ziarninową, pokrytą cienką warstwą słabo wykształconej błony śluzowej. W skrawkach tkanki z brzegu otworu widać znaczny obrzęk i obfite nacieki zapalne, składające się z komórek okrągłych i leukocytów wielojądrzastych.

Podobne przypadki opisywane są bardzo rzadko w nowem piśmiennictwie. Badania Ciechanowskiego, Chiariego, Selli i innych wskazują na samoistne oddzielenie się wgłobienia w życiu płodowem jako jeden z powodów wrodzonego zamknięcia jelita. Według Ludloffa (1898) zebrał Brauer z piśmiennictwa 23 przypadków samoistnego oddzielenia się wgłobienia, w tem 3 skończyły się śmiercią.

Schramm (1910) przedstawiając dziecko po samoistnem oddzieleniu wgłobienia kiszki grubej, oblicza tego rodzaju zejścia na 6% wgłobień. Chirurgja dzisiejsza zarzuciła dawne sposoby zachowawczego leczenia wgłobienia. Stosowanie wlewań wysokich do odbytnicy, nadmuchiwanie kiszki powietrzem dopuszcza tylko drogą próby przed zabiegiem krwawym. Zabieg wczesny nawet u osesków, mimo wielkiej tu śmiertelności okazał się metodą postępowania najpewniejszą i najbezpieczniejszą. W sprawie tej stale ukazują się prace w piśmiennictwie wszystkich krajów dochodzące naogół do zgodnych wniosków. Samoistne oddzielenie wgłobienia może się zdarzyć tylko wyjątkowo w przypadkach przebiegających od początku łagodnie i nierozpoznanych jako wgłobienie.

Tak np. znany jest przypadek, kiedy to matka zgłosiła się z dzieckiem cierpiącem rzekomo na tasiemca. Takiego wydalonego tasiemca przyniosła do lekarza, który stwierdził wydalony martwiak jelita.

Groźne powikłania po oddzieleniu się wgłobienia wskazują na konieczność zabiegu operacyjnego, mimo wyniku tak pozornie szczęśliwego. Wkrótce po oddzieleniu się wgłobienia warunki operacyjne są najkorzystniejsze, jak to wykazuje wybitna kliniczna poprawa w przypadku I. Jelita opróżniają się dobrze. Świeża blizna nie zdołała się jeszcze zaciągnąć i wywołać możliwego w przyszłości zwężenia. Odcinki poniżej i powyżej blizny wracają naogół do stanu prawidłowego. Wprawdzie zabieg przy świeżych jeszcze naciekach zapalnych ewentualnie nawet małych ropniach w ścianie jelita i krezce może wydawać się ryzykowny, ale właśnie te ogniska stanowią o potrzebie operacji. W naszym przypadku I. przebicie do wolnej jamy otrzewnowej nastąpiło w 16 dniu po wydaleniu martwiaka. Ponieważ martwiak może zalegać w kiszkach nawet kilkadziesiąt godzin, sądzimy, że zabieg powinien nastąpić najpóźniej w kilka dni po stwierdzeniu oddzielenia wgłobienia.

Operacja może polegać tylko na wycięciu odcinka jelita powyżej i poniżej blizny. Ograniczenie się do obejścia spodziewanego zwężenia przez zespolenie jelitowe wydaje się na podstawie naszych przypadków sekcyjnych nielogiczne. W przypadku II. mieściły się w bliźnie ogniska martwicze i ropnie. Mogły one doprowadzić do przebicia ściany jelita i bez udziału mechanicznego nacisku zalegającej treści mimo dobrego działania ewentualnego zespolenia. Zresztą po każdej cięższej laparotomji następuje krócej lub dłużej trwające wzdęcie i właśnie wtedy może nastąpić przebicie. W przypadku I. znaleziono ropień otorbiony w okolicy blizny, który był pozostałością po procesach oddzielania się wgłobienia albo też był wynikiem początkowego przebicia jelita do zrostów otaczających, w każdym razie stał się punktem wyjścia rozlanego zapalenia otrzewnej. Cała więc okolica blizny wraz z naciekami w krezce i otoczeniu powinna być usunięta przy zabiegu, co może nastąpić tylko przy operacji doszczętnej.

Za zabiegiem doszczętnym przemawia też obserwacja Beckera, który opisuje przebicie jelita o mechanizmie innym niż w naszych przypadkach. Chorego operowano z powodu ostrego zapalenia otrzewnej, wycięto obrzękły i nacieczony końcowy odcinek krętnicy z okrężną blizną i przebiciem i wykonano zespolenie kikuta jelita cienkiego z poprzecznicą. W tem miejscu natrafiono na martwiak jelita, co naprowadziło na rozpoznanie samoistnego oddzielenia wgłobienia. Preparat operacyjny wykazuje bliznowate zwężenie, a powyżej wzdłuż przyczepu krezki na przestrzeni około 20 cm ubytki nabłonka śluzówki, ponadto 4 otwory drążące przez ścianę jelita. B. tłumaczy te zmiany zaburzeniami w krążeniu i mechanicznem pociąganiem przez wgłobioną krezkę, najsilniejszem u jej przyczepu na pętli bezpośrednio wyższej.

Przekonani jesteśmy na podstawie badania pośmiertnego naszego przyp. I, że i tu zabieg doszczętny był jedynie wskazany i byłby uratował najprawdopodobniej życie chorego.

Rozważania powyższe skłaniają nas do kilku uwag w sprawie wycinania wgłobienia bez usuwania odcinka zewnętrznego. Oczywiście sposoby te są możliwe do zastosowania tylko przy zdrowej pochwie wgłobienia. Metody operacyjne zachowujące szyję wgłobienia kryją w sobie wszystkie niebezpieczeństwa związane z samoistnem oddzieleniem odcinka wewnętrznego: są bowiem naśladownictwem tego naturalnego procesu z jego wadami. Ponadto stwarzają one punkt wyjścia dla nowego wgłobienia. Nie wiem, czy takie powikłanie pooperacyjne zostało opisane, ale możliwość jego jest oczywista w przypadkach, gdzie pozostała krezka jest jeszcze dość długa.

Rydygier opisał w r. 1895 swój sposób wycinania wgłobienia. Zabieg kształtuje się następująco: obszycie szyi szwem Lemberta, nacięcie odcinka zewnętrznego, amputacja odcinka wgłobionego, zeszycie kilkoma szwami kikutów rur wewnętrznych z równoczesnem podwiązaniem krezki, wydobycie odciętego jelita i zeszycie cięcia w rurze zewnętrznej. W razie obecności podejrzanych o złe ukrwienie ognisk w ścianie odcinka doprowadzającego radzi Rydygier sztucznie wgłobić jeszcze dalej i wtedy założyć szew Lemberta w miejscu zupełnie zdrowem. Słusznie podnosi Dobrucki, że sposób ten nie wyklucza okrężnego zwężenia w szyi, gdyż blizna obejmuje tu podwójną grubość ściany jelita i gruby kikut krezki. Ujemną tę stronę posiadają wszystkie inne metody opierające się na tej samej zasadzie (Barker, Paul, Maunsell) nie mówiąc już o niebezpiecznem z punktu widzenia aseptyki otwieraniu kiszki i wyciąganiu wgłobienia.

Zabieg, który ma doprowadzić do zupełnego wyleczenia wgłobienia i uniknąć opisanych powikłań powinien obejmować usunięcie szyi wgłobienia. Najbardziej doszczętne i najczęściej używane jest wycięcie w całości wgłobienia w granicach zdrowych. Jeżeli odcinek zewnętrzny okazuje ogniska zgorzelinowe, jest to jedyne możliwe wyjście. Przy rozległych wgłobieniach wycięcie doszczętne jest zabiegiem bardzo dużym i ciężkim i pozbawia chorego wielkiej części jelita. Gdy szczyt wgłobienia schodzi do miednicy małej, całkowitego wycięcia w ścisłem znaczeniu wogóle nie można wykonać.

Dla tych wypadków trzeba się ograniczyć do wycięcia szyi. Najlepszą wydaje nam się metoda podana przez Leszczyńskiego i opracowana przez Oderfelda, którą pokrótce powtarzamy.

O. wycina całą szyję z krezką i początkiem wgłobienia; jelito wgłobione wpuszcza do odcinka odprowadzającego i zespala w zdrowem otrzymane kikuty. W ten sposób odpada brudna manipulacja z otwieraniem kiszki i wyciąganiem wgłobienia. Zostaje też usunięty odcinek jelita i krezki, który według doświadczeń innych i naszych świeżych badań jest zawsze podejrzany i może się stać punktem wyjścia groźnych powikłań.

Wnioski: 1) Wgłobienie należy operować zawsze nawet w razie samoistnego oddzielenia odcinka wewnętrznego i wtedy wykonać zabieg doszczętny.

2) Jeżeli wycięcie całkowite wgłobienia jest niewskazane lub niewykonalne można się ograniczyć do wycięcia szyi wraz z krezką; amputowany odcinek wewnętrzny pozostawić wydaleniu *per vias naturales*.

Piśmiennictwo:

Becker: Bruns Beitr. 1924. Bd. 132. — Ciechanowski i Gliński: Przegląd Lekarski 1903, R. XLII. (Virch. Arch. 1909. Bd. 196). — Dobrucki: Przegląd chir. i ginek. 1913. T. IX. — Eiselsberg: Arch. f. klin. Chir. B. 69. — Leszczyński: Pam. II. zj. chir. pol. 1891. — Ludlof: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898. Bd. III. — Oderfeld: Medycyna 1899. — Rydygier: Medycyna 1895. — Schramm: Tyg. Lek. 1910. Nr. 45. — Sella: Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1912, Bd. 53.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Kilka słów o Krynicy.

Bywalcy Krynicy w sezonie tegorocznym z zadowoleniem stwierdzili nowość przy wydawaniu wody zdroju głównego i przy ujęciu Słotwinki. Ustało niehigjeniczne czerpanie wód konewczkami. Natomiast wprowadzono przy zdroju głównym tłoczenie wody do kurków, z których goście zdrojowi pobierają wodę wprost do swoich szklanek, zupełnie bez zetknięcia z wodą rąk ludzkich i obcych naczyń. Źródło Słotwinki ujęto hermetycznie i dostarcza się wody również przez tłoczenie do kurków. Jeszcze zdrój Jana czeka na podobne urządzenie.

Czystość na deptaku i chodniki są bez zarzutu; stwierdzam jednak, że dorożki i samochody zbyt często pojawiały się na deptaku. Łazienki nowe funkcjonują dobrze; jedynie przeciągi w poczekalniach i na kurytarzach stanowią przykrość dla gości. Hotel zakładowy, którego budowę rozpoczęto przed pięciu laty, jest pod dachem, ale do wykończenia jeszcze daleko. Tempo robót obecnie bardzo powolne: tylko uważny spostrzegacz zauważy, że wstawia się okna i drzwi. A przecie ciasnota deptaku w okolicy Zamku, Topoli, Trąbki i Białego Orła i szpetota tych domów głośno krzyczy o pośpiech. Kryzys powszechny i tu daje się we znaki. Dobrze poinformowani twierdzą, że dochody Krynicy starczyłyby na rychłe wykończenie hotelu zakładowego, a nawet na coś więcej; niestety Krynica pokrywać musi niedobory innych działów budżetu.

Park obok zdrojów i łazienek, stanowi poważny tytuł do zasłużonej sławy Krynicy. Byłoby wskazane ustawienie większej liczby ławeczek w dalszych wzgl. wyższych partjach parku. Podobnie w ul. Lipowej za stadjonem przydałoby się parę ławeczek.

Wspomniałem o czystości deptaku. Odnosi się to wogóle do centrum zakładu. Natomiast goście mieszkający nieco dalej nie doznają tej samej opieki, jakkolwiek opłacają te same taksy zdrojowe. Czystość pozostawia tu niejedno do życzenia. Podobnie jest z polewaniem ulic: ulicy Jasnej np. nigdy się nie polewa, to też w dni posuszne samochody wzniecają tu takie masy pyłu, że oddychać trudno. Wstęp do niektórych will (Zośka) jest bardzo uciążliwy, bo na jedynej doprowadzającej drodze szuter nie jest przywalcowany.

Na szczególną uwagę zasługuje potok Kryniczanka. Potok ten powinien być ozdobą Krynicy i wygodną linją komunikacyjną. Tymczasem zanieczyszczenie Kryniczanki (od Słotwin do mostu murowanego) wodorostami i najrozmaitszemi odpadkami gospodarczemi obrzydza gościom przebywanie nad potokiem; ścieżka wzdłuż potoku prowadząca jest nierówna, przerywana, często zanieczyszczona. Otóż potrzeba wzdłuż Kryniczanki, po obu jej stronach, zbudować porządne chodniki, co najmniej na przestrzeni od Słotwin do szkoły. Droga w ten sposób powstała, jako krótsza i spokojniejsza, służyłaby wygodzie publiczności zamieszkałej nieco dalej od zdrojów i odciążyłaby przeładowany dzisiaj deptak.

Sprawa wody zwykłej domaga się uregulowania. Wodociąg zakładowy dostarcza wprawdzie takiej wody, ale nie wszędzie i podobno nie w dostatecznej ilości. To też szczególnie na peryferjach zdrojowiska używa się wody ze studzien, podejrzanych pod względem higienicznym. Niebezpieczeństwa związane z tym stanem rzeczy powinny być uchylone jak najrychlej.

Dalej podnoszę zadymienie niektórych okolic Krynicy. Szczególnie piekarnie grzeszą pod tym względem. Piekarnia „Zdrowie" daje się we znaki gmachowi „Lwigród', piekarnia przy willi „Luks" okolicznym mieszkańcom. To tylko przykłady; Zarządowi zapewne znane są też inne źródła dymu. Środki zapobiegawcze powinny znaleść władze przemysłowe i budowlane.

Niesłychanie ciasno jest przy zdrojach, szczególnie w niektórych porach dnia i w czas słotny. Przypuszczam, że możliwe byłoby opanowanie tutaj ruchu przez wprowadzenie jakiegoś obowiązkowego krążenia osób pijących wody; skargi na krępowanie swobody gości, któreby po wprowadzeniu takiego ładu niewątpliwie się pojawiły, nie powinny powstrzymać zarządu od meljoracji stanu dzisiejszego, który dla bardzo wielu gości Krynicy jest nieznośny i szkodliwy. Na wypadek słoty i konieczności odbywania przepisanych spacerów pod dachem niezbędnie potrzebny jest przy zdrojach znacznie dłuższy chodnik kryty, aniżeli istniejący. Przedłużenie dzisiejszej „pijalni" w kierunku starych łazienek nie byłoby może zbyt trudne, a byłoby także możliwe w przeciwnym kierunku, gdyby się zdecydowano na usunięcie pawilonu dla muzyki, obecnie wcale nieszczególnie sytuowanego. Miejsce dla muzyki odpowiednie znalazłoby się tam, gdzie obecnie jest wodotrysk; taka zmiana, przyczyniłaby się także do odprowadzenia części ruchu z przestrzeni, na której tłoczą się obecnie goście kąpielowi.

Czytelnia w domu zdrojowym bywa w pełni sezonu przepełniona, i także tutaj przeciągi dają się gościom bardzo we znaki. Zmiana tych stosunków niezbędna.

Niedostatecznie funkcjonują kasy kąpielowe, biuro meldunkowe i t. p.: wszędzie ogonki, wszędzie zdenerwowani chorzy. Ze względu na tych chorych konieczne jest usunięcie wspomnianych niedomagań. Także w interesie chorych leczących się w Krynicy musi się od wszelakiej służby wymagać wyszukanej uprzejmości, dla wszystkich bez wyjątku jednakiej; zapewne, przeważna większość służby, gdziekolwiek ona się styka z gośćmi, odpowiada temu żądaniu, tem więcej jednak rażą jednostki nietaktowne lub złośliwe. Jeszcze więcej uprzejmości oczekują słusznie goście Krynicy od t. zw. organów kontrolnych rekrutujących się z inteligencji.

Zagadnieniem kapitalnem dla Krynicy jest pogodzenie kierunku leczniczego zdrojowiska z kierunkiem zabawowym. Niewątpliwie bowiem oba te kierunki istnieją obok siebie, a są sobie przeciwne. Z jednej strony przybywa do Krynicy znaczna liczba osób dla leczenia, często z cierpieniami sercowemi, a jeszcze częściej z wyczerpaniem nerwowem; tacy chorzy, u których kąpiele mineralne i powietrze krynickie działają cuda, potrzebują bezwarunkowo spokoju we dnie i w nocy. Równie liczni zapewne są goście, którzy przybywają do zdrojowiska dla zabawy; tym sprzyja żywy i hałaśliwy ruch samochodów, miłe są dancingi i głośne rozmowy na ulicach po nocy. Nad rzeczą tą Zarząd zdrojowiska powinien się poważnie zastanowić i wprowadzić pewne normy i ostre rygory, które w razie przekroczeń powinny być bezwzględnie stosowane.

Z braków, które zauważyłem, podniosę tylko dwa najważniejsze. W czasie kilkunastodniowego pobytu mojego w małym pensjonacie zaszła wśród osób zamieszkałych w tym domu dwukrotnie potrzeba umieszczenia chorego w szpitalu. Raz z powodu ostrej niedomogi serca, drugi raz z powodu przekrwienia mózgu; w obu przypadkach osoba chora musiała przebyć przez kilka dni w łóżku w małym strychowym pokoiku, zupełnie nieodpowiednim dla takich chorych — musiała, bo innego pomieszczenia nie było. A przypadki ostrej *appendicitis* albo uwięzgnięcia przepukliny, czy powinny być przewożone do wykonania potrzebnych zabiegów do odległego szpitala? Utworzenie małego, doskonale urządzonego szpitalika pod kierownictwem odpowiedniego lekarza jest nieodzowną koniecznością.

Skargi na brak w Krynicy kąpieli na otwartem powietrzu nie należą do rzadkości. Wpływ hartujący na ustrój, jaki wywiera klimat Krynicy, byłby znacznie wzmożony, gdyby goście mieli sposobność używania kąpieli chłodnej na otwartem powietrzu. Podobno istnieje możność założenia większego basenu w górnym biegu potoczka wpadającego do Kryniczanki w pobliżu ochronki; mniej nadawałaby się do tego Kryniczanka na wysokości parku Słotwińskiego, z powodu pyłu wzniecanego w tej okolicy przez samochody.

Artykulik ten, podyktowany szczerą chęcią służenia dobru Krynicy, nie wyczerpuje wszystkich spraw nasuwających się gościowi krynickiemu. Być może, że ktoś z czytelników zechce dodać swoje uwagi. Będę za nie prawdziwie wdzięczny.

Wielka Krynica wymaga wielkiego wysiłku czynników zarządzających, które swoją opieką powinny objąć całą Krynicę.

A. Kuhn (Lwów).

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 6 sierpnia 1932 r.

Okólnik Nr. 28.

Do Panów Wojewodów (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku ze zbliżającym się okresem większego nasilenia chorób zakaźnych przewodu pokarmowego (dur brzuszny, czerwonka) zwracam uwagę Pana Wojewody (Pana Komisarza) na

konieczność wzmocnienia w najbliższym czasie nadzoru nad stanem sanitarno-porządkowym osiedli, ze szczególnem uwzględnieniem wytwórni i miejsc sprzedaży artykułów żywności, zaopatrywania ludności w dobrą wodę do picia i należytego usuwania nieczystości. Proszę przeto o położenie jak największego nacisku na organizowanie doraźnych inspekcyj sanitarno-porządkowych przez władze administracji ogólnej i samorządowe celem stwierdzenia istniejących braków i pouczenia ludności o sposobach usunięcia tych braków. Wymierzanie kary grzywny i kierowanie spraw do sądów, ze względu na obecne ciężkie warunki gospodarcze, winny być stosowane tylko w przypadkach, kiedy przy inspekcji stwierdzono opór lub złą wolę ze strony obywatela.

Dr. S. Hubicki, Minister.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 6 sierpnia 1932 r.

Okólnik Nr. 29.

Do Panów Wojewodów (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Panująca obecnie ciepła pora roku sprzyja szerzeniu się całego szeregu chorób zakaźnych, a rozpowszechnianie się tych chorób jest jeszcze ułatwione przez wzmożone przenoszenie się ludności z miejsca na miejsce, właściwe dla tej pory roku. Proszę przeto Pana Wojewodę (Pana Komisarza) o wydanie zarządzeń, by podlegli mu lekarze powiatowi szczególną uwagę zwracali na stan sanitarny budynków publicznych, obsługujących linje komunikacyjne, jako też na otoczenie tych budynków. W tym celu przy każdej sposobności należy dokonywać inspekcji sanitarno-porządkowej dworców kolejowych i innych budynków stacyjnych, przeznaczonych do użytku publiczności, dworców autobusowych, przystani i zabudowań portów lotniczych. Poza stanem samym zabudowań i ich otoczenia zwracać należy pilną uwagę również na urządzenia wewnętrzne (zaopatrywanie w wodę do użytku wewnętrznego i do celów gospodarczych, usuwanie nieczystości, bufety, restauracje i t. p.).

W razie stwierdzenia złego stanu sanitarno-porządkowego winno Starostwo, jako władza sanitarna, wydać niezbędne zarządzenia we własnym zakresie, bądź też w razie potrzeby skierować na drogę właściwego postępowania.

Dr. S. Hubicki, Minister.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna, Tom XV, zeszyt 1—2, z roku 1932: J. Glass: Luźne badania nad poziomem i rozmieszczeniem chloru we krwi. — H. Rasolt i J. Walawski: Zachowanie się serca po porażeniu układu współczulnego synergenem. — J. Seydel: O szczepach pałeczek okrężnicy niezakwaszających cukru mlecznego. — Z. Judowicz: Spostrzeżenia nad drobnoustrojami tlenowemi rozkładającemi błonnik. — Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz: Znaczenie zmienności drobnoustrojowej w diagnostyce epidemjologicznej duru brzusznego. — B. Szabuniewicz: Nowe zasady elektrofizjologji mięśni. — T. Janiszewski: Z zagadnień ludnościowych.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIV, lipiec 1932, tom XI, Nr. 144: W. Sarnowiec: Badania nad wartością odpornościową przeciwpomorowej krwi odwłóknionej w porównaniu do surowicy u trzody.

Medycyna Praktyczna, rok VI, zeszyt 7, z roku 1932: M. Staroniewicz: Jamy w gruźlicy płuc (c. d.). — L. Korczyński: Klimat górski (c. d.). — M. Mikołajewska: W sprawie rozpoznania ciąży pozamacicznej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 31—32, z 11 sierpnia 1932: N. Zandowa: O objawach nerwowych w gruźlicy utajonej oraz o t. zw. reumatyzmie gruźliczym. — P. Baumritter i H. Kapłanowa: Badania nad przemianą wodną i chlorową cukrzycy dziecięcej. — A. Landau i W. Heyman: Studja kliniczne nad skazą krwotoczną (c. d.). — St. Kramsztyk: Z dziedziny schorzeń pozapiramidowych wieku niemowlęcego. — W. Zawadowski: Radjodiagnostyka układu wydzielania wewnętrznego (Streszcz. pogl. c. d.). — Br. Nowakowski i M. Boguszewska: Wąglik jako choroba zawodowa w Polsce.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Du danger des explications simplistes en biologie et en médicine. PIERRE MAURIAC. Presse Méd. 15. VI. 1932. Nr. 48.

W artykule pod powyższym tytułem rozważa prof. Pierre Mauriac niebezpieczeństwa zbyt prostego tłumaczenia zjawisk życiowych.

Istnieje pewna skłonność umysłu ludzkiego do uogólniania zjawisk spostrzeganych. Skłonność taka, którą Ryszard Avenarius nazywał ochroną umysłu *(Schutzform)* bywa często nadużywana, bądźto z pewnego rodzaju lenistwa, prowadzącego do ułatwienia sobie zadania, bądźto przez entuzjazm niedopuszczający krytyki, bądź wreszcie przez zasklepienie umysłu w obranej formie tłumaczenia.

Autor na przykładzie Claude Bernarda wykazuje, że uprzedzenie do pewnego rodzaju wytłumaczenia syntezy cukru w wątrobie nie pozwoliło temu zresztą najgenjalniejszemu fizjologowi poznać roli trzustki przy syntezie cukru, ani pogodzić się z myślą, że żyła wrotna może prowadzić krew zawierającą cukier. Myśl, że wątroba jest jedynem źródłem cukru oślepiła go do tego stopnia, że na tem jednem stanowisku pozostał, zamiast przypuścić możliwość współpracownictwa innych gruczołów i innych procesów. Do tej samej kategorji uprzedzeń należy znany upór E. Pflügera co do źródeł cukru w ustroju: długo nie dał się przekonać, że białko może być materjałem wytwarzającym glikogen w wątrobie.

Szczególniej ostatnie czasy dostarczają licznych przykładów tego pochopnego tłumaczenia i upraszczania. Kto pamięta z jakim bezkrytycznym zapałem przyjęto tłumaczenie zjawisk wydzielenia siłami osmozy, jak budowano formuły wydzielenia, oparte na stosunku punktów zamarzania krwi i moczu, ten zrozumie ową niepożądaną skłonność do uogólniania i utrzymywania bezkrytycznego teoryj lub hipotez.

Trzeba było długiego czasu dla trzeźwego ocenienia znaczenia, jakie ma azot pozabiałkowy, jakie ma cukier we krwi, dla zrozumienia, że objawy klinicznie nie są w prostym stosunku do jednego lub drugiego, że — co więcej — nie jedna tylko przyczyna do zjawisk tych prowadzi.

Co się stało z leczeniem bezchlorowem chorób nerkowych? Ileż to razy stosowano bezmyślnie przepisy Widala i Straussa, nie troszcząc się o logiczną podstawę tego schematycznego leczenia? I dziś jeszcze, pomimo otrzeźwienia nie brak pod tym względem przykładów. Rola chlorków w ustroju bynajmniej nie jest zrozumiała, i zatrzymanie chlorków bez obrzęków jest dowodem, że dogmat przyciągania wody przez chlorki nie zawsze stosować się daje.

Teorje anafilaksji, fermenty ochronne Abderhaldena, działanie insuliny, nauka o wydzieleniu wewnętrznem są przykładami, jak łatwo umysł ludzki ulega tej skłonności do uogólniania, jak chętnie wierzy w prostotę praw, które przecież są raczej zawikłane. Zapatrywania nasze na rolę nerwu współczulnego ulegają ciągłej zmianie i dalecy jesteśmy od naiwnego podziału na wago i sympatyko- toników. Trzeźwa krytyka zmieniła dużo w teorji prostego tłumaczenia bólów stenokardycznych, albo ataków duszницy.

Autor nie bez humoru opisuje zmiany naszych poglądów na rolę drobnoustrojów. Może nigdzie tak jaskrawo nie przejawił się ten fanatyzm naukowy, co w tym dziale nauki. Pasteur w swoim sporze z Liebigiem nie dopuszczał możebności istnienia fermentów poza organizmem, tysiące uczonych zadawalniało się tłumaczeniem najprostszem objawów tak różnych i tak zawiłych, jakiemi odznaczają się choroby zakaźne. Liczba drobnoustrojów była miarą zdatności lub niezdatności wody do picia, ale nikt na jakość nie zwracał należytej uwagi, tem bardziej nie przewidywał rozmaitych okresów życia drobnoustrojów, pozwalających na zmianę formy, zdolność przenikania i t. p.

Zapewne, są zjawiska, których przewidzieć nie można ale pewien usprawiedliwiony sceptycyzm pozwala ich szukać albo się ich domyślać; a zbytnia ufność utrudnia takie badania. Niewątpliwie wszelka nowość budzi w niektórych nieufność, ale ci tem mniej zdolni są do poczynienia dalszych kroków w kierunku poznania istoty zjawisk.

Dlatego też autor przestrzega raczej przed tem bardzo rozpowszechnionem ułatwianiem sobie tłumaczenia, przed ślepem naśladownictwem, przed tem dążeniem w kierunku najmniejszego oporu i ułatwianiem badań, które łatwe nie są:

„Chorobą główną człowieka jest ciekawość rzeczy, których widzieć nie zdoła. I nie tyle mu szkodzi nieświadomość, ile ta niepotrzebna ciekawość".

Te słowa wielkiego sceptyka Pascala wymagają komentarza: dręczący niepokój popycha człowieka do wierzenia zjawie prawdy, którą sobie ze złudzeń zbudować usiłuje, pomijając to, co mu w złudzeniu tem przeszkadza.

W. Moraczewski (Lwów).

Wychowanie fizyczne a średnie ciśnienie. VAQUEZ i DE CHAISEMARTIN. La Presse médicale. 1932. Nr. 25.

Na zasadzie badania żołnierzy i oficerów w czasie zaprawy (trainingu) i poza tym czasem doszli autorowie do następujących wniosków: 1) stopień przyśpieszenia tętna po wysiłku (np. biegu 300 m) nie daje miary sprawności krążenia ani zaprawy. Co najwyżej opaźnianie się powrotu tętna do normy ponad 5 minut jest ostrzeżeniem, nakazującem zaprawę ostrożną, metodyczną i nadzorowaną, ale nie jest podstawą do eliminacji z ćwiczeń. 2) Nieprawidłowy wzrost ciśnienia ponad 150 mm jest oznaką podejrzaną, nakazującą zbadanie innemi jeszcze metodami. Poza tem jednak chwiejność ciśnienia po wysiłku nie jest sprawdzianem zaprawy; nie jest nim też czas powrotu ciśnienia do poziomu prawidłowego, aczkolwiek wogóle czas ten jest krótszy u należycie zaprawionych, niż u niezaprawionych. Spadek ciśnienia maksymalnego w 5 do 10 minut po wysiłku, nie może być uznany za objaw alarmujący. 3) Wzrost średniego ciśnienia ponad 110 mg Hg jest oznaką podejrzaną bez względu na wiek badanego i nakazuje zbadanie innemi metodami (radjoskopją) oraz wielką ostrożność w zaprawie, chociażby nie było żadnych innych zboczeń. To samo dotyczy nadmiernego spadku średniego ciśnienia, czyto 30 mm bezpośrednio po wysiłku, czy zwłaszcza 10 do 20 mm w minutach następnych bez względu na to, jaki był spadek ciśnienia maksymalnego. Jeszcze poważniejsze znaczenie ma zbyt powolny (3 do 5 minut) powrót średniego ciśnienia do normy. 4) Dobrą zaprawę cechuje natomiast prawie zupełna stałość średniego ciśnienia, kontrastująca ze zmiennością tętna i ciśnienia maksymalnego.

C. (Kraków).

Traité de physiologie normale et pathologique. Tome VI. Circulation. 592 stron, 280 ryc. Paris. Masson 1932. Cena opr. 110 fr. fr.

Jednym z podstawowych dla lekarza działów fizjologji jest nauka o krążeniu krwi; ostatnie lata i w tej dziedzinie przyniosły wiele zdobyczy i to zarówno w metodach badania (dość przypomnieć elektrokardjograf), jak i w teoretycznem objaśnieniu zjawisk (np. czynność i budowa naczyń włosowatych). Tom VI. „Fizjologji" obejmuje następujące rozdziały: Ogólne rozważania o krążeniu krwi (Pierre Mathieu); serce, fizjologja ogólna serca, unerwienie, fizjopatologja rytmu sercowego (H. Hermann); normalny i patologiczny elektrokardjogram (H. Frédericq); krążenie tętnicze i żylne (H. de Waele); ciśnienie krwi w tętnicach człowieka (Ph. Fabre); fizjologja naczyń włosowatych (Jean Demoor).

Sposób pisania jasny, liczne ilustracje, objaśniające tekst i zewnętrzna forma wydania ułatwiają czytanie tego dzieła.

W. Mozołowski (Lwów).

Patologja.

Wpływ nerwów serca, zwłaszcza odruchowej części sercowo-aortalnej i zatokowo-karotycznej na powstanie heterotopowych skurczów serca. D. DANIELOPOLU.

Aż do okresu badań autora sądzono, że odśrodkowe nerwy serca i odśrodkowe nerwy *sinus caroticus* składają się z włókien depresorycznych i że działają tylko na tłumiący układ serca i naczyń. I poglądy Heringa o skurczach heterotopowych pozostawały w zgodzie z tem wyłącznie parasympatycznem pojęciem odruchów serca i *sinus caroticus.* Hering powiedział: zamknięcie *carotis* wywołuje skurcze dodatkowe z powodu czynnościowego wyłączenia n. błędnego i następowego izolowanego działania n. współczulnego na ośrodki heterotopowe. Drażnienie *sinus* usuwa skurcze dodatkowe z powodu podrażnionego n. błędnego (wyłącznie). Doświadczenia autora wykazały, że sprawa inaczej się przedstawia. Drażnienie *sinus* może wywołać skurcze dodatkowe, gdy rytm jest normotropowy a może je usunąć gdy rytm jest heterotopowy. Zatem i czynnościowe wyłączenie *sinus* i jego podrażnienie mogą wywołać skurcze dodatkowe.

Wyjaśnienie tej sprawy opiera autor na trzech regułach: w pierwszym rzędzie spoczywa ono na *amfotropizmie* napięcia i odruchu *sinus caroticus* oraz refleksogennej części sercowo-aortalnej, który autor wykazał szeregiem doświadczeń. W drugim rzędzie na prawie *predominancji,* którą wykazał w czynności układu wegetatywnego. Wkońcu na jasnej regule, według której wpływ nerwów serca działa równocześnie na wszystkie ośrodki serca, intensywniej zaś działa na ten ośrodek, który w danej chwili kieruje skurczami serca.

Dawna nauka miała tę zaletę, że była prostsza, łatwo zrozumiała, lecz wyniki kliniczne oraz doświadczenia na psach przeczyły temu tłumaczeniu. Natomiast wyjaśnienie, wynikające z badań autora jest bezwzględnie bardziej złożone, trudniej zrozumiałe, lecz niema badania klinicznego lub doświadczenia na zwierzętach, któreby mogło przeczyć temu pojęciu lub nie mogło być w ten sposób wyjaśnione.

Odkrycie nerwu depresorycznego przez Cyona, tak piękne i wiele przyrzekające w patologji, w badaniu klinicznem do niczego nie doprowadziło, ponieważ fizjologowie przypuszczali, że serce zaopatrzone jest we włókna depresoryczne. Poglądy klinicystów były mylne, ponieważ opierały się na omyłce fizjologicznej. Podobny los oczekuje i twierdzenie, że nerw zatokowo-karotyczny jest nerwem wyłącznie depresorycznym. Pojęcie, według którego obie części refleksogenne są zaopatrzone jak we włókna depresoryczne, tak presoryczne, według którego i napięcie i wrażliwość obu tych części jest amfotropowe, przyczem *amphotropismus* przeważa w jednej grupie lub w grupie antagonistów, jest jedynem, którem można wytłumaczyć mechanizm powstania objawów patologicznych, — jest jedynem, które pozwala na wyciąganie wniosków leczniczych. I z punktu widzenia leczniczego jest nauka o odruchach amfotropowych, kierujących się prawami predominancji jedyną, która może wyświetlić tak zmienne działanie naparstnicy, adrenaliny i atropiny na serce.

Ungar (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

W sprawie szczepienia przeciw tyfusowi. A. LEMIERRE. Presse Méd. Nr. 18. 1932.

Jedną z przyczyn szerzenia się tyfusów w ostatnich latach autor upatruje w niedostatecznie przeprowadzanem szczepieniu ochronnem. Obecnie stosowane dwu- a nawet jednokrotne szczepienie nie może dać odporności, dlatego autor poleca wrócić do starej, wypróbowanej przed wojną i z początkiem wojny, metody, która polegała na 4-krotnych zastrzykach co dwa tygodnie, przyczem można zmniejszyć dawkę szczepionki i przez to osłabić reakcje poszczepienne.

Skowroński (Lwów).

Gruźlica jako ogólna infekcja. E. LÖWENSTEIN. Medizinische Klinik. 1931. Nr. 46.

Sposoby zakładania hodowli prątka Kocha uważa autor jako nadające się do celów klinicznych, porównując wyniki uzyskane temi sposobami z wynikami reakcji Wassermanna przy kile. Przypadki niezupełnie pewnej gruźlicy nadają się do wyświetlania przez posiewy krwi na specjalnych pożywkach.

Godłowski (Kraków).

Uodparnianie przeciw płonicy. C. O. STALLYBRASS. Med. Klin. 1931. Nr. 46.

Przez stosowanie próby Dicków i przez stosowanie szczepienia ochronnego toksyną Dicków, zwłaszcza w większych skupieniach dziecięcych można nietylko powstrzymać wystąpienie objawów płonicy, lecz zapobiec wybuchowi epidemji. Szczepienie młodych dzieci nie wywołuje cięższych objawów komplikujących, przeto tem chętniej powinniśmy szczepić, wiedząc, że płonica u dzieci młodych często przybiera bardzo ostrą formę. Niema niebezpieczeństwa w kombinowanem szczepieniu płoniczo-błoniczem. Nie można powiedzieć na pewno czy sztucznie uzyskana tym sposobem odporność trwa dość długo, by w ten sposób zapobiec nawrotowi epidemji.

Godłowski (Kraków).

Objawy u świnek morskich po zakażeniu prątkiem Calmette-Guérin'a. F. KLEIN. Bratisl. Lek. Listy. 1932. Z. 2.

Wyniki badań w instytucie anatomo-patologicznym prof. Lukeša w Bratysławie zbiera autor następująco:

Odczyn spermacytowy Longa wypadł u świnek morskich, zakażonych prątkiem Calmette-Guérin'a (B. C. G.) dojądrowo, dodatnio a to tak wczesny, jak i późny odczyn.

Odczyn spojówkowy dał wynik ujemny u świnek morskich, zakażonych drogą podskórną, dojądrową i dootrzewnową.

Również ujemnym był odczyn tuberkulinowy u świnek morskich, analogicznie zakażonych po dootrzewnowem podaniu 0.1 cm³ starej tuberkuliny.

U świnek morskich zakażonych B. C. G. podskórnie i dojądrowo odczyn tuberkulinowy po dootrzewnowem podaniu 0.5 cm³ starej tuberkuliny dał wynik ujemny. Natomiast u świnki morskiej, zakażonej dootrzewnowo, wypadł ten odczyn po podaniu 0.5 cm³ A. T. dodatnio.

U świnek morskich, zakażonych B. C. G. drogą podskórną, dootrzewną i dojądrową 40% glicerynowy buljon w dawce 0.5 cm³ po stosowaniu dootrzewnowem nie wywołał żadnych zmian.

U świnek w pierwszym pasażu nie wywołała tuberkulina ani też buljon glicerynowy doskórnie podane w dawce 0.1, żadnych zmian makroskopowych. Drobnowidowo widocznem było zapalenie nieswoiste. U świnek zakażonych szczepem B. C. G. dojądrowo, dootrzewnowo i domięśniowo nie wywołały ani tuberkulina ani buljon glicerynowy w dawce 0.1 cm³ w ciągu 48 godzin makroskopowo żadnych zmian, zaś mikroskopowo miało miejsce zapalenie nieswoiste w miejscu odczynu.

U świnek uodparnianych drogą dootrzewnową wypadł odczyn tuberkulinowy po podaniu doskórnem tuberkuliny 0.1 cm³ po 5 dniach u jednej świnki w postaci zapalenia granulacyjnego, zawierającego komórki epiteloidalne. Równa zaś dawka buljonu glicerynowego wywołała zapalenie nieswoiste. U drugiej świnki podskórnie podana tuberkulina dała wynik ujemny, wytworzony ropień uważał autor za następstwo zanieczyszczenia. Buljon glicerynowy nie wywołał odczynu.

U świnek zakażonych szczepem B. C. G. dootrzewnowo odczyn tuberkulinowy po doskórnem podaniu 0.1 cm³ tuberkuliny wystąpił po 11 dniach w postaci zapalenia granulacyjnego ze znaczną ilością komórek epiteloidalnych a więc w postaci tkanki gruźliczej granulacyjnej. Stosowanie doskórne 0.1 cm³ buljonu glicerynowego nie wywołało w jednym przypadku żadnych zmian, w drugim nieswoiste zapalenie granulacyjne.

Spojówkowe i dootrzewnowe stosowanie tuberkuliny dało u jednej nowonarodzonej świnki morskiej z uodparnianej matki wynik ujemny. Narządy były bez zmian patologicznych.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XVI. Posiedzenia naukowego dnia 13. maja 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Mączewski przedstawił chorą, u której przed rokiem wykonano *sztuczną pochwę ze skóry* — według rocznego doświadczenia — z doskonałym wynikiem.

3) Prof. Politechn. Nadolski (gość) wygłosił wykład: *Uruchomienie Państwowego Zakładu Zdrojowego w Szkle,* poczem omówił rozwój Krynicy, Buska, Ciechocinka od r. 1928.

4) Kol. Feller wygłosił wykład: *Wyniki leczenia w zakładzie leczn. Kasy Chor. w Szkle.* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 32. 1932).

5) Kol. Karczyński wygłosił wykład: *Rola zdrojowisk, szczególnie Niemirowa, w akcji przeciwgośćcowej.* (Ukaże się drukiem).

6) Kol. Podsoński wygłosił wykład: *O wynikach leczniczych w Lubieniu Wielkim.*

Lubieńskie kąpiele siarczane leczą choroby stawów bez względu na etjologię (z wyłączeniem gruźlicy). Decyzja ważna, czy przypadek świeży, czy przewlekły. Przy świeżych należy odczekać stan gorączkowy i kontrolować szybkość opadania krwinek. Preleg. przestrzega przed zawczesnem przysyłaniem świeżych reumatyzmów do kąpiel. Przewlekłe przypadki wszystkie dają dobre rezultaty, nawet zesztywnienia. Wady zastawkowe serca skompensowane nie są przeciwwskazaniem.

W Lubieniu leczą się arterjosklerotycy, ludzie starzy 60 i 70-letni z dobremi rezultatami bez szkody dla serca, o ile mięsień sercowy jest sprawny. Naturalnie obserwacja w czasie leczenia jest konieczna.

U hipertoników w 80% przypadków przychodzi do obniżenia ciśnienia po kąpielach siarczanych i poprawa samopoczucia. Natomiast u hipotoników, osób młodych z niestałą równowagą nerwów roślinnych potrzebna jest obserwacja sumienna i ostrożne stosowanie kąpieli. U osób z osłabionym mięśniem sercowym stosuje się zabiegi miejscowe.

Zastosowanie zabiegów elektroterapeutycznych równocześnie z kąpielami daje dobre wyniki.

Znakomite rezultaty osiągano w leczeniu rwy kulszowej. Jednak przed przysłaniem do kąpiel należy zbadać dokładnie, czy *ischias* nie jest symptomatyczny (np. na tle nowotworu kręgów). Przy *diabetes mellitus* były bardzo dobre rezultaty.

Zdumiewająco dobre rezultaty widzi się po złamaniach i przy leczeniu starych, głębokich blizn np. po ranach postrzałowych.

Choroby kobiece i choroby pozapalne żył są wdzięcznem polem dla leczenia w Lubieniu. Słoniowacizna, żylaki, wrzody goleniowe leczą się dobrze.

Woda lubieńska działa kosmetycznie na skórę i stąd dobre rezultaty przy *psoriasis, ichtyosis, pruritus* i wypryskach suchych na tle dnawem.

Choroby przewlekłe górnych dróg oddechowych leczą się dobrze inhalacjami zimnemi z wody siarczanej.

Prelegent przestrzega przed równoczesnem stosowaniem kąpieli, wywołujących silną reakcję, i proteinoterapji, bo przy równoczesnej nieznanej reakcji po tych dwóch zabiegach zamiast wydobyć utajoną energję z organizmu, można wywołać efekt przeciwny, osłabiając organizm.

Woda ze źródła Adolfa została zbadana przez prof. Koskowskiego i doc. Dadleza (P. G. L. Nr. 23—24. 1932).

Tego roku wprowadzono w Lubieniu mieszanie borowiny sposobem maszynowym, co daje bardzo dobrą jednostajną borowinę. Są leżalnie dla mężczyzn i kobiet, gdzie chorzy zawinięci w koce przeprowadzają leczenie napitne, wodociąg ze znakomitą wodą do picia, zakład ogrzewany i oświetlony centralnie.

Wreszcie prelegent zwraca uwagę zakładów, że zakłady elektroterapeutyczne powinny być prowadzone przez lekarzy a nie przez pielęgniarki i przytacza przypadki kazuistyczne na dowód tego (Streszczenie własne).

W dyskusji nad powyższemi wykładami: Kol. Seidl: hipertonia nie stanowi przeciwwskazania do stosowania kąpieli, lecz trzeba stosować kąpiele odpowiednie (częściowe).

Kol. Pisek: kwestja reumatyzmu wymaga długiej dyskusji, której ze względu na brak czasu na dzisiejszem posiedzeniu przeprowadzić nie można. Prelegent stawia wniosek, aby Lwowskie Tow. Lek. łącznie z innemi Tow. Lek. wystosowało memorjał do Władz, ażeby te zwróciły uwagę na braki naszych zdrojowisk.

Kol. Jankowski J. omawia badania nad H-substancją, wpływ injekcyj histaminy na schorzenia reumatyczne, mechanizm korzystnego wpływu kąpieli siarczanych (niski poziom siarki we krwi w schorzeniach stawów), wreszcie zwraca uwagę na dysproporcję między cenami w zagranicznych i naszych zdrojowiskach a wygodami, jakie się otrzymuje.

Kol. Gąsiorowski jest zdania, że największą klęską naszych zdrojowisk jest brak dobrej wody do picia i brak urządzeń codziennego użytku.

Kol. Ziembicki wyraża radość z otwarcia zdrojowiska w Szkle i przestrzega — za kol. Podsońskim — przed równoczesnem stosowaniem kąpieli siarczanych i proteinoterapji.

Kol Tyszka podaje, że według jego obserwacji hipertonicy dobrze znoszą kąpiele, natomiast przestrzega przed wysyłaniem hipertoników w góry po kąpielach siarczanych.

Kol. Seidl rozszerza wniosek kol. Piseka: aby władze specjalnie zwróciły uwagę na dostarczenie zdrojowiskom dobrej wody do picia.

Kol. Majewski podkreśla doniosłość urządzenia osobnego propagandowego posiedzenia, poświęconego zdrojowiskom siarczanym. Ma wrażenie, że propaganda naszych zdrojowisk przez radjo, urządzona przez Depart. Służby Zdrowia w r. 1931, miała dodatnie wyniki. Na mających się otworzyć w roku obecnym w czerwcu Targach Wschodnich we Lwowie będzie osobny dział propagandowy naszych zdrojowisk. Ze swej strony zdrojowiska muszą się umiejętnie reklamować, między innemi gustownemi i przejrzystemi afiszami.

Kol. Lipski przedstawia zabiegi, jakie czyniono u Władz dla polepszenia stanu zdrowotnego naszych zdrojowisk.

Prof. Nadolski *w odpowiedzi:* wodę wodociągową w Krynicy kontroluje się stale. Jeżeli mimo to wydarzają się przypadki zakażenia, to wina leży w zamieszkiwaniu na peryferjach, gdzie doprowadzanie wody wodociągowej ani obecnie nie jest, ani po wybudowaniu zaprojektowanego większego wodociągu w Krynicy nie będzie możliwe. Za te odosobnione przypadki nie można winić zdrojowiska ani uogólniać wskazań względnie przeciwwskazań do wyjazdu. Wreszcie Prelegent motywuje konieczność budowy nowego domu zdrojowego w Krynicy przed budową nowego wodociągu.

Sprawozdanie z XVII. Posiedzenia naukowego dnia 20 maja 1932, które odbyło się w Sanat. Kasy Chorych, przy ul. Kurkowej 31.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Prezes S. Ruff zawiadamia o nadeszłem zaproszeniu Senatu Akadem. i Rady Wydziału Humanist. U. J. K. na uroczystość dla uczczenia Goethego i prosi o wzięcie w niej udziału.

3) Kol. Zalewski przedstawił: a) przypadek *bardzo licznych (12) ropni skórnych po przebytej otitis media, mastoiditis, powikłanej zakrzepem w sinus sigmoideus.*

b) Przypadek po przebytej *otitis med.*, u którego mimo braku objawów ze strony wyrostka sutkowego, a *tylko na podstawie próby diatermicznej dodatniej wykonana antrotomja* stwierdziła zmiany ropne w wyrostku sutkowym.

W dyskusji Kol. Schramm podkreśla doniosłość próby diatermicznej Zalewskiego i podnosi niezwykle korzystne zejście licznych ropni w skórze.

4) Kol. Gruca przedstawił przypadek *torbieli skórzastej w miejscu dolnego płatu płuca lewego.*

W dyskusji: kol. Frank-Pittowa przedstawiła rentgenogramy i omówiła diagnostykę przypadku na podstawie badania rentgenowskiego.

Kol. Tomanek podał objawy kliniczne i wynik torakoskopji w przedstawionym przypadku.

Kol. Schramm: wyjęcie cysty dermoidalnej opłucnowej w danym przypadku z powodu zrostów niewskazane, jedynie wchodzi w rachubę wyskrobanie.

Kol. Pisek: rozpoznanie w przedstawionym przypadku schorzenia lewej opłucnej opiera się słusznie na wyniku prześwietlenia, badania płynu wysiękowego i wyniku badania drobnowidowego ściany tej niby torbieli. Mówca wyklucza torbiel (skórzak), wyklucza bąblowca, a rozpoznaje otorbiony wysięk *(exudatum pleuritic. chylosum saccatum). Ductus thoracicus* mniejszy, *dexter* ma swoje ujście do żyły bezimiennej prawej, odprowadzając chłonkę z prawej połowy klatki piersiowej i prawej strony szyi i głowy. Początki łączą się nieraz pobocznemi odgałęzieniami z głównym *ductus thoracicus*, tworząc jednak czasem w dalszym przebiegu siatkę wzdłuż całego nawet przebiegu. Tego rodzaju przypadek ogłosił przed pół wiekiem Teichmann. W muzeum anat. krakowskiem, zdaje mi się, znajdował się podobny preparat. Mówca sądzi, że mamy tu wylew chłonki z jednej takiej gałęzi bocznej, większej, nieprawidłowej, bądź torbielowato zmienionej, może urazowo pękniętej, z następowym wysiękiem do wolnej jamy opłucnowej. Bardzo przemawia za takiem tłumaczeniem drobnowidowe badanie ściany dwuwarstwowej, unaczynionej. Jeżeli tedy istnieje komunikacja (przetoka) pomiędzy *ductus thoracicus* a *cavum pleurae*, to z łatwością wytworzy się mleczno biały wysięk, zawierający obficie tłuszcz (1%). Po dodaniu ługu sodowego i wytrząśnięciu eterem znika mleczne zmętnienie. Ponadto jednak istnieją chłonkowate wysięki *(exudatum chyliforme)* zawierające stłuszczone leukocyty, śródbłonki, ewentualnie i komórki nowotworowe, podczas gdy w wysięku chłonkowym *(exudat. chylosum)* stwierdzamy nadmierną ilość wolnych kuleczek tłuszczowych, a mimo powtarzanych nakłuć prawie tę samą zawartość tłuszczu. I optyczne zachowanie się jest odmienne. Wysięki chłonkowate zawierają lipoidy podwójnie załamujące światło spolaryzowane. Zdarzają się jeszcze i inne niezwykłe powikłania: wyjątkowo długotrwały ropniak opłucnej przybiera wejrzenie mleczne z powodu znacznego stłuszczenia komórek ropnych. Omawiane różnice odnoszą się do wysięków opłucnowych, jakkolwiek dotyczą przeważnie jamy brzusznej *(ascites chylosus et chyliformis).* Przypadek *ascites chylosus* urazowy omawiał mówca przed kilkunastu laty w Tow. lek. Przedstawiony dziś przez preleg. przypadek należy najprawdopodobniej do grupy wysięków chłonkowych. (Streszcz. własne).

5) Kol. Gruca przedstawił chorych, u których wykonano *torakoplastykę* z powodu a) *ropnia płuc*, b) *jedno* i c) *dwustronnej gruźlicy z odmą po stronie nieoperowanej*, d) z powodu *rozstrzeni oskrzelowych*, e) *przewlekłego zapalenia płuc z następowemi rozstrzeniami oskrzeli* i f) *zapalenia opłucnej.*

W dyskusji: Kol. Tomanek podał objawy kliniczne przypadku e).

Kol. Tyszka podał szczegóły leczenia odmą przyp. b) i c), w którym naprzód były zmiany po lewej, odmy z powodu zrostów nie można było wykonać, na torakoplastykę chora się wtedy nie godziła, — przy powtórnem zgłoszeniu zmiany były obustronne, więc założono odmę po prawej a torakoplastykę wykonano po lewej.

6) Kol. Gruca przedstawił:

a) 4 przyp. *gruźlicy stawu biodrowego, wyleczone zesztywnieniem,*

b) 3 przypadki *gruźl. staw. biodr. wyleczone z uruchomieniem w stawie biodrowym,*

c) przyp. *zwichnięcia limbus artic. stawu biodr.* z następową płaską panewką,

d) przypadek *obustron. stopy szpotawej wyleczony plastyką stawu skokowego,*

e) przyp. *plastyki stawu kolan. z powodu ankylozy,*

f) przyp. *osteoma retrobulbare oculi sin. operowany,*

g) *rentgenogram osteoma retrobulbare* chorego jeszcze nieoperowanego,

h) omówił przyp. *scoliosis na tle krzywicy, wyleczony zesztywnieniem kręgosłupa przy pomocy żeber,*

i) przedstawił prepar. anatom. z przypadku *papilloma ventriculi.*

W dyskusji: Kol. Tomanek podał objawy kliniczne i omówił diagnostykę różniczkową przyp. i).

7) Kol. Onyszkiewicz: przedstawił przypadek:

a) *sarcoma calcanei,*

b) *osteomyelit., leczonej plombą gipsowo-jodoformową.*

W dyskusji: Kol. Selzer podnosi, jaki jest wpływ plomby na gojenie się jam w kościach.

Kol. Schramm jest zdania, że nie materjał, użyty do plombowania, jest ważny, lecz dokładne oczyszczenie jamy w kości.

Kol. Gruca ma wrażenie, że jednak gips pobudza gojenie się jam w kościach.

8) Kol. Gruca pokazał:

a) *2 modele łóżek*, własnego pomysłu, używanych zamiast stosownych dotychczas łóżek łamanych.

b) *Zmodyfikowaną przez siebie szynę.*

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 13. stycznia 1932 roku.

Kol. Skalski wygłosił odczyt pod tytułem: „Ograniczenie środków oszałamiających na terenie międzynarodowym“ (praca ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia z dnia 20 stycznia 1932 roku.

1) Kol. Bender przedstawia chorą z *wadą tętnicy głównej*, mianowicie z *niedostatecznością zastawek.* Od dłuższego czasu chora cierpiała na bóle reumatyczne; leczenie było bez efektu. Przy badaniu serca stwierdzono, że jest ono niepowiększone, nieprzesuwalne, tętnice nierozszerzone; tętno o normalnem napięciu 60 na minutę. Wysłuchuje się szmer rozskurczowy w punkcie Erba — leżący; szmer nie przenosi się do II. międzyżebrza. Szmer aortalny bez cech wady aortalnej.

Roentgen: konfiguracja i wielkość serca normalna; lewa komora niepowiększona. Wassermann — dodatni.

Rozpoznanie różniczkowe: szmer może być czynnościowy, ale szmer rozkurczowy tego rodzaju należy do bardzo rzadkich (nie jest on szmerem Pawińskiego — Graham — Steela *in individuo luico).*

Przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że możemy mieć *insufficientia aortae* bez zmian w sercu, a charakteryzujący się szmerem rozkurczowym.

Wskazane jest leczenie przeciwkiłowe, nieenergiczne, w dawkach mniejszych.

W dyskusji — kol. Reicher podkreśla, że należy w każdym przypadku przed przystąpieniem do leczenia salwarsanem badać serce. Kol. Kryszek — zapytuje, jakie było ciśnienie w danym przypadku. Kol. Bender odpowiada, że ciśnienie wynosiło 160 — 170.

2) Kol. Szyfman przedstawia przypadek wodonercza obustronnego z przewagą po stronie lewej *(hydronephrosis ambilateralis praecipue sinistra).* Od dłuższego czasu — bóle w jamie brzusznej, zlokalizowane w różnych miejscach. W moczu brak zmian. W szpitalu — poza gastroptozą — ból w okolicy nerki lewej. Badanie urologiczne (kol. Pikielny) — spóźnione wydzielanie moczu po stronie lewej. Pyelografja wykazuje — wodonercze po stronie lewej większe, mniejsze po stronie prawej.

3) Kol. Kryszek przedstawia przypadek *wady mitralnej;* przypadek pospolity, ale zasługuje na uwagę ze względu na postępowanie lecznicze. Choruje na *insufficientia et stenosis mitralis* od 12 lat; był w szpitalu przed 6 laty, po raz drugi — przed 3 laty. Przez cały ten czas szereg dekompensacyj, jak krwotoki, przesięki,

obrzęki i t. d. Otrzymywał przez dłuższy czas dożylnie strofantynę z dobrym skutkiem, później *digitalis*. Od 2 lat otrzymuje naparstnicę odbytnicowo; leczy się sam: raz na tydzień, na dwa, bierze lewatywę z naparstnicy 1,5 — 160,0 w 6 godzin po lewatywie tętno dochodzi do 48 — 50. Sposób jest praktyczny, tani, ale nie spopularyzowany.

4) Kol. D z i e r ż y ń s k i pokazał fotografje szeregu rzadszych przypadków neurologicznych i omówił ich objawy kliniczne.

5) Kol. K u n i c k i — uzupełnił pokaz demonstracją dalszych przypadków neurologicznych i ich omówieniem.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 27 stycznia 1932 roku.

1) Kol. B o r n s t e i n wygłosił referat p. t.: *„Przyczynki do metod badawczych i leczniczych w chorobie Basedowa,*
a) *metoda interferometrji,*
b) *leczenie krwią zwierzęcą*" (praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. K l o z e n b e r g. Badacze po większej części odnoszą się sceptycznie do metody interferometrji. W psychjatrji metoda ta nie znalazła zastosowania. Kol. F r e n k i e l zapytał, czy chorzy leczeni krwią zwierzęcą w czasie kuracji spełniali swoją pracę normalną. Czy na podstawie badań interferometrji można stawiać wnioski prognostyczne co do przebiegu choroby. Metodę uważa za mało praktyczną z powodu zbytniego skomplikowania. Kol. Ż u r k o w s k i poruszył stosunek przeciwciał do fermentów. Zapytał, dlaczego do leczenia używa się 2 rodzajów krwi. Kol. F u k s. Na klinice Hisa robiono próby leczenia tyreotoksykozy krwią zwierzęcą z wynikiem mniej pomyślnym, na klinice Orłowskiego otrzymano dobre wyniki. Kol. D a w i d o w i c z wspomniał o innych metodach badawczych biologicznych, mniej skomplikowanych, stosowanych przy schorzeniach tarczycy. Kol. K r y s z e k przytoczył przypadek tyreotoksykozy leczony w Wiedniu, w przypadku tym zrobiono równolegle w 2 zakładach 2 badania krwi metodą interferometrji i otrzymano wyniki sprzeczne. Kol. K o c e n: Różne wyniki, jakie otrzymywały poszczególne kliniki przy leczeniu krwią zwierzęcą zależą może od niejednakowo przeprowadzonych badań w kierunku czynnościowym narządów o wewn. wydzielaniu oraz na wago- i sympatykotonję. Kol. B o r n s t e i n. Pacjenci do zastrzyków krwi zwierzęcej byli przyjmowani na kilka dni do kliniki, poza tem pracowali normalnie. Pewne wnioski prognostyczne z metody interferometrji wyciągnąć można. Kwestja fermentów i przeciwciał nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśnioną. Dwa gatunki krwi stosują celem uniknięcia anafilaksji. W przypadkach leczonych krwią były uprzednio wykonywane wszystkie próby w kierunku czynnościowym narządów o wewn. wydzielaniu oraz na sympatyko- i wagotonję.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 3 lutego 1932 roku.

Kol. Ś c i e s i ń s k i wygłosił referat pod tyt.: *„Współczesne poglądy na ogólną patomorfologję gruźlicy"*.

Na wstępie omówił poglądy na zmiany elementarne, spotykane w gruźlicy, powołując się na prace Rauhego, Beitzkego, Huebschmanna, Arnolda, Schleussinga, Pagela, Aschoffa, Tendeloo'a, Töppicha. Przechodząc do zmian makroskopowych w gruźlicy przedstawił kol. S. krótko rozwój poglądów na zmiany morfologiczne poprzez Küssa, Ghona do podziału Rankego, poddając zkolei poszczególne okresy podziału Rankego krytycznemu rozpatrzeniu na zasadzie prac Pagela, Huebschmanna, Ghona, Aschoffa, Puhla, Nicola, Schürmanna, Tendeloo'a.

W dyskusji zabierał głos kol. S t e r l i n g.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 17 lutego 1932 roku.

1) Kol. S z y f m a n przedstawił chorą, u której rozpoznał: *względną niedomykalność zastawki tętnicy płucnej* w związku z włóknistą sprawą gruźliczą płatu górnego płuca lewego. Chora użala się na kaszel i krwioplucie. Przy badaniu stwierdza się przytłumienie nad i pod lewym obojczykiem; na miejscu przytłumienia wdech zaostrzony, wydech wydłużony i pojedyńcze trzeszczenia. Tętno przyśpieszone, miarowe. Granice serca prawidłowe. Osłuchowo: szmer rozkurczowy najwyraźniejszy w 3 lewem międzyżebrzu (punkt Erba) i nad tętnicą płucną; szmer o charakterze zmiennym, nasilający się po wysiłku fizycznym i w pozycji leżącej. Roentgen wykazuje: w lewym szczycie i lewej okolicy podobojczykowej liczne blade drobne cienie zagęszczenia. Od górnego bieguna wnęki biegną intensywne cienie ku okolicy podobojczykowej. Na łuku tętnicy płucnej — kilka zwapniałych powiększonych gruczołów. Serce wielkości i konfiguracji prawidłowej. Mamy więc w tym przypadku sprawę gruźliczą o charakterze przeważnie włóknistym górnego płatu płuca lewego, a objawy ze strony serca w postaci szmeru rozkurczowego nad tętnicą płucną i w punkcie Erba tłumaczyć sobie należy względną niedomykalnością zastawek tętnicy płucnej. Są to przypadki naogół rzadkie, dlatego zdaniem naszem zasługują na uwagę.

2) Kol. T. Z a ł ę s k i wygłosił odczyt pod tytułem: *„Współczesne poglądy na własności morfologiczne prątka gruźlicy"* (praca ukaże się w druku).

3) Kol. J. Ż u r k o w s k i wygłosił odczyt pod tytułem: *„Współczesne poglądy na własności antygenowe prątka gruźlicy"* (praca ukaże się w druku).

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 24 lutego 1932 roku.

1) Kol. S o n n e n b e r g pokazał 3 chorych z *żółtaczką w przebiegu kiły*. Zdaniem kol. S. jest to okazja rzadka nietyle ze względu na ilość jednocześnie demonstrowanych chorych, ile ze względu na to, że każdy z tych chorych jest reprezentantem odrębnej kategorji tego powikłania w przebiegu kiły.

a) Pierwszy przypadek dotyczy 25 letniego mężczyzny, którego obserwował również kol. Heller. Chory przybył do szpitala św. Aleksandra w 8 tygodniu po wystąpieniu wrzodu pierwotnego z osutką plamistą, żółtaczką i wybitnym odczynem Wassermann'a. Ze względu na to, że wystąpienie żółtaczki w demonstrowanym przypadku odpowiadało okresowi generalizacji zarazka — na skórze istniały jeszcze przejawy drugorzędowe kiły — oraz z uwagi na to, że chory przybył do szpitala jeszcze przed rozpoczęciem ogólnego leczenia, kol. Sonnenberg rozpoznaje tu kiłową żółtaczkę wczesną. Brak wszelkich objawów chorobowych ze strony przewodu pokarmowego — pozwala tu wykluczyć żółtaczkę pochodzenia nieżytowego. Po 3 tygodniach swoistego leczenia żółtaczka prawie już ustąpiła.

b) Drugi przypadek dotyczy 24-letniej kobiety, obserwowanej również przez kol. Balicką. Przybyła ona do szpitala z osutką posalwarsanową, która wystąpiła u chorej po szeregu zastrzyknięć neosalwarsanu. Typ osutki był łuszczący się, przebieg — dosyć łagodny. Wkońcu drugiego tygodnia po ukończeniu kuracji, kiedy osutka miała się już ku końcowi, wystąpiła ciężka żółtaczka. Z uwagi na chwilę wystąpienia żółtaczki — w tym bowiem okresie kiły monorecydywa ze strony wątroby jest wykluczona — kol. Sonnenberg rozpoznaje przypadek posalwarsanowej żółtaczki wczesnej. Poparciem dla tego rozpoznania jest w tym przypadku poprzedzająca osutka posalwarsanowa oraz szybkie znikanie żółtaczki po zastosowaniu wyłącznego tylko leczenia dietetycznego.

c) Trzeci przypadek: 35-letni mężczyzna. Chory na kiłę od 3 lat. Ostatnią kurację swoistą przebył przed 9 miesiącami (salwarsan i bizmut). Do szpitala św. Aleksandra przybył przed 4 tygodniami z ciężką żółtaczką i znacznem powiększeniem wątroby. Z uwagi na chwilę wystąpienia żółtaczki kol. Sonnenberg wyklucza tu zarówno kiłową żółtaczkę wczesną, jak i posalwarsanową żółtaczkę wczesną i rozpoznaje hepatorecydywę kiły, czyli kiłową żółtaczkę późną.

Kol. Sonnenberg wspomniał jeszcze o obecnych poglądach na t. zw. posalwarsanową żółtaczkę późną i przytoczył główne argumenty, na które powołują się ci, którzy takiej żółtaczki nie uznają i wszelkie przypadki późnego występowania żółtaczki w przebiegu kiły zaliczają do hepatorecydyw, o ile żółtaczka nie jest wyrazem przygodnego powikłania (streszczenie własne).

2) Kol. S o n n e n b e r g przedstawia 25 letnią kobietę, dotkniętą wilkiem pospolitym na twarzy, nosie i ustach. Jest to postać *wilka zniekształcającego (Lupus mutilans)*. W takim stanie, jak obecnie, przybyła pacjentka do Szpitala św. Aleksandra po raz pierwszy przed 9 laty. Tkanka chrząstkowa nosa była wówczas w znacznej części zniszczona, nozdrza były całkowicie zarośnięte, chora przez nos oddychać nie była w stanie. Rozmiary ust były sprowadzone do nieznacznego tylko otworku, przez który ledwo mogła przyjmować płynny pokarm (kol. S. pokazuje ówczesne zdjęcie fotograficzne chorej). Po osiągnięciu wówczas możliwej poprawy — czas bowiem naglił — kol. S. skierował chorą na oddział chirurgiczny, gdzie dokonano rozszerzenia otworu ust. Od owego czasu kol. S. chorej nie widział, chora bowiem wyjechała. Obecnie, przed kilku dniami, chora znów powróciła do szpitala w takim samym stanie, w jakim była przed 9 laty. W przyszłym tygodniu znów zostanie skierowaną na oddział chirurgiczny. (Streszczenie własne).

3) Kol. S t e r l i n g (prezes Towarzystwa) wygłosił wspomnienie pośmiertne z powodu zgonu ś. p. Dr. A. Puławskiego:

Szanowni Koledzy! Tow. Lekarskie Łódzkie utraciło jednego ze swych członków honorowych. Zmarł Dr. med. A. Puławski, Naczelny Lekarz Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie. Wybrany jako członek honorowy przed 30 laty już wówczas zajmował miejsce wśród czołowych przedstawicieli świata lekarskiego polskiego. Wybitny internista z odchyleniem w swych zamiłowaniach lekar-

skich ku neurologji, pracował nad wielu zagadnieniami medycyny, uwzględniając szczególnie 2 tematy, którym poświęcił studja specjalne. Temi tematami były: histerja i choroba Basedowa; do leczenia tej ostatniej wprwadził *chininum brom.*, środek od wielu lat już porzucony; jego wartość poparł tak licznemi dowodami (w pracach monograficznych, ogłaszanych po polsku, po niemiecku i rosyjsku), że lek ten do dnia dzisiejszego utrzymał się w terapji. Przez długi szereg lat napływali na oddział szpitalny ś. p. Puławskiego i do jego gabinetu lekarskiego chorzy na Basedowa z całej Polski.

Drugim działem medycyny, u nas naogół nieco lekceważonym, a któremu Puławski poświęcił studja specjalne, było szpitalnictwo. Do studjów w tym kierunku nakłoniły go warunki praktyki. Zaczął ją jako lekarz miejscowy Szpitala Dzieciątka Jezus; przez lata 1899 do 1908 był kierownikiem zakładu leczniczego w Nałęczowie, a od roku 1918 aż do zgonu lekarzem naczelnym Szpitala Dzieciątka Jezus. Jako kierownik instytucji leczniczej zarówno w Nałęczowie jak i w Warszawie zasłynął dzięki znawstwu szpitalnictwa wogóle, a dietetyki szpitalnej w szczególności.

Pisma naukowe ś. p. Puławskiego nie ograniczały się do licznych wzorowo opracowanych przypadków kazuistycznych, jakie ogłosił, ponieważ w czasie lat 1910 do 1919 był jeszcze redaktorem „Gazety Lekarskiej", wychodzącej wówczas w Warszawie: pracą redaktorską wzbogacał dorobek piśmienniczy polski.

Ś. p. A. Puławski — zanim wstąpił na wydział lekarski — ukończył wydział uniwersytecki historyczno-filologiczny i przez lat 4 zajmował się pedagogją.

Jako mówca i świetny polemista, jako umysł dowcipny, wykwintny i pełen polotu był chętnie słuchany na wszystkich zjazdach lekarskich, w których przez całe życie brał udział.

Młodość Puławskiego przypadła na czas, kiedy społeczeństwu, a szczególnie młodzieży zaciążyły umysłowe kajdany t. zw. pracy organicznej, okres bierności społecznej, która była odruchem po czynnym wybuchu romantyzmu politycznego w czasie powstania styczniowego.

Praca publiczna w Polsce w latach 80-tych wyrażała się głównie w nielegalnem szerzeniu oświaty wśród ludu i uświadamianiu społecznem. Puławski należał do twórców Koła Oświaty Ludowej, organizacji wielkiego wówczas wpływu i praktycznej wartości. Na tem polu zyskał sobie uznanie całego społeczeństwa, jakkolwiek organizacja i jej działacze byli w sferze podziemnej. Jako człowiek był ś. p. A. Puławski energiczny, czynny, nie chowający się ze swem zdaniem, często w słowie i piśmie ironiczny, ale nigdy osobiście złośliwy; zawsze pełen dobrej wiary i szlachetnego zapału.

Całe życie pracował bezinteresownie w imię dobra publicznego zarówno na polu organizacji nauki, jak i społeczeństwa.

Cześć pamięci światłego lekarza, zasłużonego pracownika społecznego i jednego z najwybitniejszych obywateli doby ubiegłej.

Koledzy uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie z miejsc.

4) Następnie kol. Sterling wygłosił odczyt pod tytułem: *„Zagadnienie gruźlicy w r. 1882 i w r. 1932"*. (patrz Nr. 19. P. G. L. b. r.).

Protokół posiedzenia z dnia 2 marca 1932 roku.

1) Kol. Friedstein przedstawił chorą z *ciężką niedokrwistością wtórną*, powstałą wskutek guzów krwawniczych, chorą leczoną ze świetnym wynikiem zapomocą zastrzykiwań chininy. Przypadek przedstawiony zasługuje na uwagę z tego powodu, że dowodzi, że metoda injekcyjna może być zastosowana z dobrym wynikiem i w bardzo ciężkich przypadkach.

2) Kol. Szyfman wygłosił odczyt pod tytułem: *„Przypadek zakażenia dwunastnicy i pęcherzyka żółciowego przez wielkouśćca jelitowego (lamblia intestinalis).* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. kol. Warszawski, Uryson, Załęski, Klinger, Kocen, Kokotek oraz prelegent.

3) Kol. B. Frenkiel i J. Schweig wygłosili odczyt pod tytułem: *„O tarczy zastoinowej i jej znaczeniu rozpoznawczem"*. (Praca ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia z dnia 16 marca 1932 roku.

1) Kol. Klinger przedstawia *2 przypadki włosów paciorkowatych* u dwojga dzieci bliźniąt — z ambulatorjum szpitala im. małż. Poznańskich (kierownik Dr. Kryński) *(Aplasia pilorum moniletormis congenita).* Schorzenie należy do niezmiernie rzadkich; przyczyna schorzenia jest nieznana. Charakteryzuje się szorstkością włosów; włosy są łamliwe. Zauważa się szereg zwężeń i zgrubień. Należy brać pod uwagę podłoże konstytucyjne. Schorzenie należy do dziedzicznych. Kol. Kryński narysował drzewo genealogiczne tej rodziny ze schorzeniem powyższem, obejmujące 4 pokolenia z 80 osobami — w ciągu 100 lat.

W dyskusji kol. Reicher jest zdania, że schorzenie zwane *keratosis pilorum* jest prawdopodobnie tą samą jednostką chorobową.

2) Kol. Kryński (wraz z kol. Łagunowskim) przedstawia *przypadek sklerodermji ograniczonej*, zajmującej przestrzeń odpowiadającą *nervi cutanei femoralis sin.*

3) Kol. R. Bornstein demonstruje dwa przypadki z oddziału Dra Goldbluma.

Pierwszy: *Sklerodermja ogólna.* Dolegliwości pierwsze — przed 6 laty w obrębie stawów kończyn dolnych i górnych oraz zmiany naczynio-ruchowe (palce obydwu rąk).

Obecnie skóra na całem ciele twarda, napięta, lśniąca, nie daje się ująć w fałd; przypomina pergamin. Całkowite unieruchomienie stawów kończyn górnych, dolnych i międzykręgowych. Przykurcz w stawach międzypaliczkowych.

Zmiany anatomo-patologiczne rozpoczynają się jako zjawienie się elementów embrjonalnych w tkance otaczającej tętniczki. Dalej we wszystkich otoczkach tętnic, stąd zaburzenia w odżywianiu. Naskórek ulega nieznacznym zmianom, natomiast zmiany wyraźne stwierdza się w samej skórze. Patogeneza niejasna. Być może, są to gruczoły dokrewne, choć i zmiany w nich spostrzegane mogą być pochodzenia wtórnego. Terapja: Poza Roentgenem i opoterapją, kwarc, masaż, kąpiele.

Przypadek drugi zasługuje na uwagę nietylko ze względu na rzadkość występowania u nas *bróżdogłowca szerokiego* i wywołanej przez tegoż *ciężkiej niedokrwistości*, lecz i na przebieg tejże. Obraz krwi całkowicie przypomina chorobę Biermera. Wskaźnik barw. = 1,1. Ery: 1 miljon. Wybitna anizocytoza, nieznaczna poikilocytoza, megalocytoza. Chora wobec bardzo ciężkiego stanu otrzymywała wstrzyknięcia kamfory i wątrobę doustnie. Stan jej stale się poprawiał mimo pozostawania pasorzyta w organiźmie oraz przerwy 8-mio tygodniowej w podawaniu wątroby. Obecnie: 5 milj. erytrocytów. Wsk. = 0.86. Stan ogólny dobry. Wątroba jest prawdopodobnie bodźcem wywołującym regenerację szpiku kostnego.

W dyskusji nad pierwszym pokazem zabierali głos kol. kol. Reicher, Berman, Załęski i Nestor Goldblum oraz prelegent.

W dyskusji nad drugim pokazem zabierali głos kol. kol. Praszkier, Załęski, Kryszek i prelegent.

4) Kol. A. Kunicki wygłosił odczyt pod tytułem: *„O umiejscawianiu nowotworów w półkulach mózgu"*. (Praca ukaże się w druku).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

3-tygodniowy kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia. W dniu 12 września r. b. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny 3-tygodniowy kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia. Kurs ten ma za zadanie zapoznanie słuchaczy z zasadami i techniką pracy w Ośrodku Zdrowia. Program przewiduje, poza wykładami, pracę we wzorowych instytucjach higjeny społecznej oraz wycieczki. Słuchacze mogą korzystać z pomieszczeń bursy Państwowej Szkoły Higjeny. Zgłoszenia przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska.

Z kraju.

Konkurs. Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologji ze szczególnym uwzględnieniem Krynicy. Pierwszeństwo mieć będą prace o działaniu wód krynickich na drogi moczowe. Warunki konkursu: 1) Prace, zaopatrzone w obrane godło, winne być przedstawione w 6-ciu egzemplarzach, pisanych na maszynie i przesłane pod adresem Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy — najpóźniej do dnia 15 listopada 1933, w załączonej, zamkniętej i oznaczonej godłem kopercie podane być ma imię, nazwisko i adres autora. 2) Nagrody za przyjęte prace ustalone są, jak następuje: 1. 1200 zł, 2, 800 zł, 3. 500 zł, które w szczególnych okolicznościach będą mogłby być połączone. 3) Rozstrzygnięcie konkursu odbędzie się podczas Zjazdu Lekarzy w Krynicy zimą 1934 r., na którym zgłoszone prace będą mogły być przez autorów referowane. 4) Prace nagrodzone stają się własnością Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy i mogą być przez nie podane do druku. Sekretarz (—) Dr. Mikołaj Bornstein. Prezes: (—) Dr. Ludwik Korybut-Daszkiewicz.

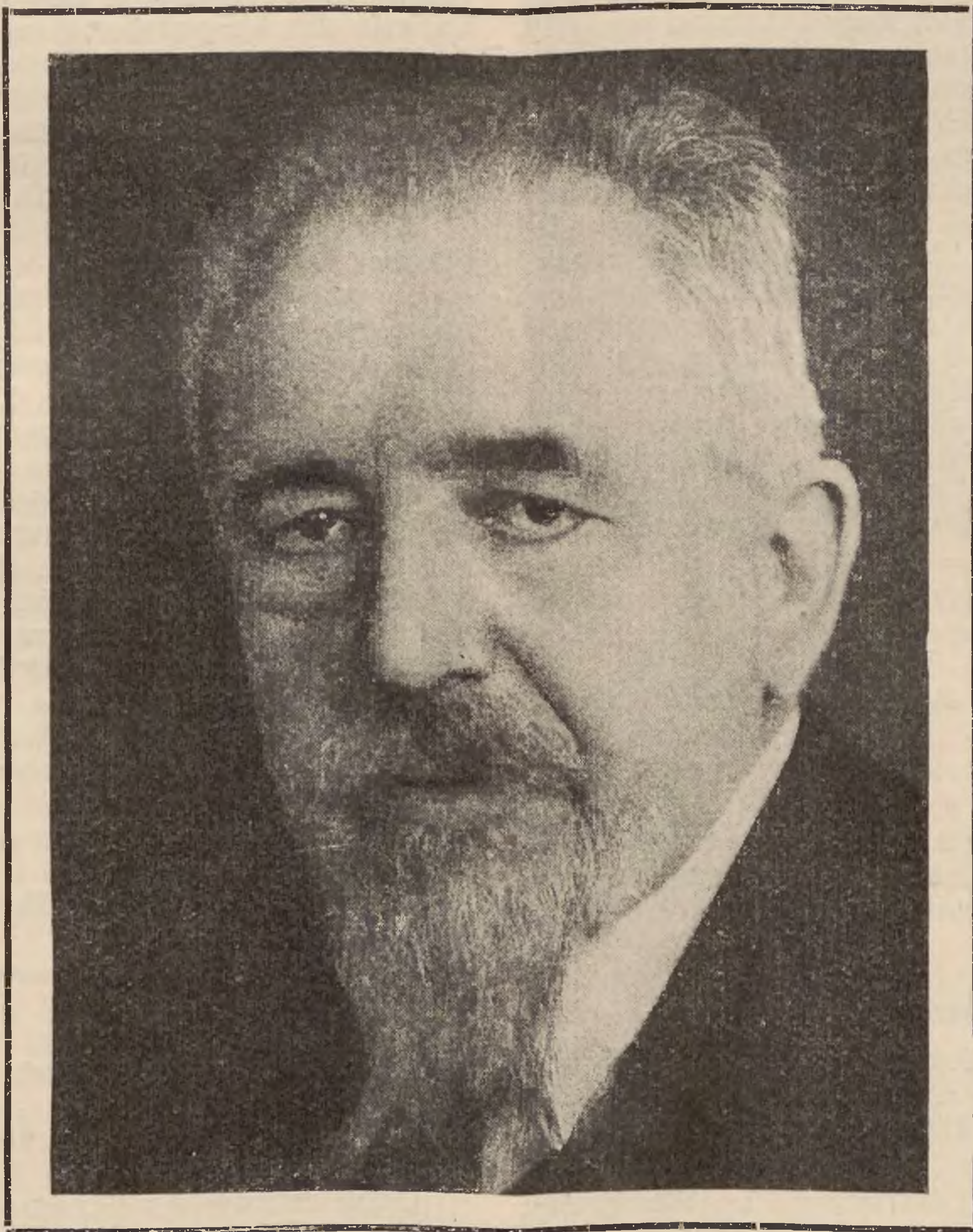
Nr. 37. 11. września 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SEWERYN STERLING

Ze śmiercią Seweryna Sterlinga poniosła nauka polska i całe społeczeństwo niepowetowaną stratę.

Urodzony w r. 1864 w Gustku pod Tomaszowem Maz., pochodził z rodziny, która dała licznych przedstawicieli nauki i sztuki. Po skończeniu IV-go Gimnazjum Warszawskiego w r. 1883 wstąpił na Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, który ukończył w r. 1889. Przez dalsze dwa lata pracował w Warszawie u prof. Baranowskiego i następnie w Wiedniu, Monachjum i Jenie. Praktykował od 1891 do 1894 w Tomaszowie, a następnie bez przerwy przez 38 lat w Łodzi.



Zmarły w dniu 6. VIII. 1932 r. Dr. Sterling był postacią niepowszednią, rzadko spotykaną w obecnych czasach. Należał On raczej — ze względu na olbrzymi rozmach pracy, na ogrom włożonej energji, na wszechstronność zainteresowania, na głębokie wielostronne wykształcenie, na rzadki temperament naukowy i społeczny, na wielkie wyniki swej pracy — do postaci, jakie dała ludzkości Wielka Epoka Odrodzenia. Jak Wielcy Ludzie Odrodzenia nie zasklepiał się w ciasnej jednostronnej gałęzi wiedzy, czy też jednostronnej działalności. Wszystko, co dotyczyło Człowieka — zdrowego, a zwłaszcza chorego — wszystko to było przedmiotem Jego zainteresowania.

Jest znakomitym lekarzem teoretykiem. Najzawilsze zagadnienia medycyny teoretycznej interesują Go, — stara się je wyświetlić w szeregu znakomitych prac. Jest redaktorem świetnie prowadzonego pierwszego pisma prowincjonalnego lekarskiego „Czasopisma Lekarskiego", które prowadzi przez 10 lat (1899—1908), czem wzbudza zainteresowanie i podziw wśród świata lekarskiego. Interesują Go problematy bakterjologji i parazytologji. Interesują Go zagadnienia higjeny ogólnej, a zwłaszcza społecznej. Już w r. 1903—1912 jest przewodniczącym Łódzkiego Oddziału Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego, które dzięki Niemu wykazało niezmiernie ożywioną działalność, jak zakładanie sekcyj („Kropla Mleka"), urządzanie wystaw (higjeniczna, antyalkoholowa), urządzenia szeregu odczytów z dziedziny higjeny społecznej, wydawanie broszur popularnych z zakresu najważniejszych zagadnień medycyny społecznej (alkoholizm, gruźlica, choroby weneryczne).

Mieszkając w środowisku pracy zwraca uwagę na zagadnienie patologji zawodowej. Już przed 30-kilku laty interesuje się sprawą ubezpieczeń społecznych. Zagadnienia powyższe porusza w szeregu znakomitych prac.

Ale interesują Go nietylko dociekania teoretyczne. Zagadnienia kliniki, zagadnienia najtrudniejsze wzbudzają w Nim olbrzymie zainteresowanie. Widzimy to w szeregu bardzo cennych prac z dziedziny patologji układu krążenia, nerek, hematologji, przemiany materji i endokrynologji. Wreszcie dziedzina zagadnień gruźlicy, zagadnień teoretycznych i praktycznych znalazła w Nim niestrudzonego badacza. Kilkadziesiąt prac z tej dziedziny, w tem kilka większych monografij, jeden znakomity podręcznik, własna klasyfikacja (uznana od r. 1925 i obowiązująca u nas do dnia dzisiejszego). Już pierwsza Jego praca, która wyszła z własnego, założonego jeszcze w Tomaszowie laboratorjum, poświęcona jest gruźlicy. Temu zagadnieniu poświęcona jest i ostatnia Jego praca z lutego 1932 r. (Zagadnienia gruźlicy w r. 1882 i w r. 1932). Wielki erudyta — krytycznie oceniając nowe metody i środki terapeutyczne, zjawiające się na Zachodzie — trafnie ocenia metodę uciskową i staje się teoretycznym i praktycznym propagatorem metody Forlaniniego już w r. 1910. W r. 1909 powołuje do życia (drugą w Państwie) Ligę Przeciwgruźliczą. Tworzy Muzeum Przeciwgruźlicze. Jest twórcą sanatorjum dla lekko gruźliczych w Chojnach (1916 r. dla dorosłych i 1920 r. dla dzieci). W r. 1918 powstaje dzięki Niemu przy Magistracie m. Łodzi Sekcja do Walki z Gruźlicą, która staje się wzorem dla innych miast.

Poza działalnością naukową — był znakomitym praktykiem, diagnostą i terapeutą. Był ordynatorem oddziału chorób piersiowych w Szpitalu im. Poznańskich od r. 1894—1908, następnie ordynatorem oddziału chorób wewnętrznych, a od roku 1930 poza tem jeszcze Lekarzem Naczelnym tegoż szpitala. Jako kierownik oddziału był magnesem przyciągającym siły lekarskie w Łodzi. Ze szpitala stworzył znakomitą placówkę naukową, do której garnęli się lekarze łódzcy i uważali za szczęście i zaszczyt możność pracy na Jego oddziale. Sterling był znakomitym wykładowcą. Wykłady prowadził dla lekarzy na oddziale szpitalnym od wielu lat. Od chwili utworzenia Wolnej Wszechnicy Polskiej (Oddział w Łodzi) został powołany na katedrę higjeny społecznej. Poza działalnością czysto naukową odznaczał się talentem organizatorskim. Był inicjatorem Zjazdów Lekarzy Prowincjonalnych. Był twórcą wspomnianych wyżej instytucyj przeciwgruźliczych. Poza tem Zmarły był wielkim działaczem oświatowym. Jest współzałożycielem (1906 r.) Towarzystwa Krzewienia Oświaty; organizuje polskie szkolnictwo średnie w Łodzi (1905 r.); należy do organizatorów Bibljoteki Publicznej w Łodzi i jest jej prezesem; jest organizatorem Towarzystwa Kultury Polskiej w Łodzi.

Zmarłego interesują zagadnienia polityki państwowej i samorządowej. Już na ławie uniwersyteckiej należy do „Związku Młodzieży Polskiej", organizacji zbliżonej w ogólnych zarysach do

Filaretów wileńskich, a w politycznym kierunku do socjalistów niepodległościowych. Ideałom młodości pozostał wierny do końca życia. Jest współtwórcą Ligi Państwowości Polskiej w r. 1915. W tymże roku bierze udział w Komitecie Obywatelskim jako członek sekcji sanitarno-szpitalnej i sekcji robót publicznych. Jest radnym w I-ej Radzie Miejskiej. W instytucjach samorządowych lekarskich od pierwszej chwili ich powstania piastował godności członka Rady Izby Lekarskiej Łódzkiej i stanowisko wiceprezesa Sądu Izby Lekarskiej Łódzkiej.

Co rzadko się zdarza — wszechstronna i owocna działalność Zmarłego już za życia znalazła uznanie w sferach lekarskich, obywatelskich oraz najwyższych Czynników Państwowych. Był uznawany za autorytet naukowy. Na zjazdach lekarskich bywał przewodniczącym na posiedzeniach. A i ostatni IV-ty Zjazd Przeciwgruźliczy w Zakopanem w r. 1931 odbył się pod Jego przewodnictwem. Był długoletnim prezesem Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego i jego Członkiem Honorowym. Był Członkiem Honorowym Towarzystw Lekarskich: Krakowskiego (r. 1911), Lubelskiego (r. 1914), Wileńskiego (r. 1924), Lwowskiego (1924 r.), Częstochowskiego (r. 1924), Kaliskiego (r. 1927), Towarzystwa Medycyny Społecznej (r. 1924), Członkiem Honorowym Polskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, Członkiem Korespondentem Tow. Lek. Warszawskiego (r. 1896), Członkiem Korespondentem Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu (r. 1897), Członkiem Honorowym Międzynarodowego Stowarzyszenia do Walki z Gruźlicą (r. 1897). Był Członkiem Honorowym Najwyższej Rady Lekarskiej w r. 1919, a w r. 1923 wice-prezesem Państwowego Komitetu do Walki z Gruźlicą. Poza redakcją „Czasopisma Lekarskiego" był członkiem Komitetów Redakcyjnych: „Przeglądu Lekarskiego", „Polskiej Gazety Lekarskiej", „Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej" oraz „Gruźlicy". W roku bieżącym został wybrany członkiem korespondentem Polskiej Akademji Umiejętności. Został odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi i Orderem Niepodległości Polski. Jako lekarz i człowiek był osobistością najbardziej popularną w Łodzi. Popularność tę zdobył nie przez schlebianie gustom publiczności i przystosowanie się do jej życzeń, ale dzięki swej olbrzymiej, uczciwej i ofiarnej pracy, dzięki swym wielkim zaletom umysłu i charakteru. W życiu prywatnem i towarzyskiem miał w całej swej charakterystycznej postaci, z charakterystyczną piękną głową, z niezmiernie żywemi oczyma — urok i czar, który roztaczał naokoło siebie i który zjednywał Mu wszędzie oddanych przyjaciół.

Odszedł od nas Wielki Uczony, Wielki Lekarz i Wielki Człowiek.

Dr. A. S. Tenenbaum (Łódź).

* * *

Drukiem ogłosił około stu prac z dziedziny medycyny teoretycznej, higjeny ogólnej, statystyki, historji medycyny, przedewszystkiem zaś z dziedziny medycyny klinicznej i higjeny społecznej.

Wśród nich są prace następujące:

Przyczynek do kwestji poszukiwania lasecznika gruźliczego w plwocinie. Gazeta Lekarska 1894 r. Beitrag zum Nachweise des Tuberkelbacillus im Sputum. Zentralblatt f. Bakteriologie u. Parasit. 1895.

Ospa a suchoty. Czasopismo Lekarskie T. I. 1889. Pocken u. Schwindsucht. Zeitschr. f. Tuberkulose. Tom I. 1889.

Warunki pracy zawodowej robotników fabryki sukna. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1894. Ein Beitrag zur Hygiene der Wollindustrie. Ztschr. f. Gewerbehygiene 1895.

Drobnoustroje peptonizujące w mleku krowiem. Medycyna. 1894. Die peptonisierenden Bakterien der Kuhmilch. Zentralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde. 1895.

Zapalenie gardzieli i ostry gościec stawowy. Kronika Lekarska. 1896.

O krzywicy wykład kliniczny. Medycyna. 1895. Rhachitis. Ein Klinischer Vortrag. Archiv f. Kinderheilkunde. T. XX. 1895.

Samozakażenie jako teorja patologiczna. Odczyty Kliniczne. Warszawa 1897. Zeszyt 5. Ueber Autoinfektion. Sammlung Klinischer Vorträge. Monachjum 1897. Zeszyt 179.

Znaczenie E. Klinka w historji polimyositis progressiva acuta. Notatka historyczna. Krytyka Lekarska. 1897.

Metoda Elsnera wykrywania lasecczników duru brzusznego. Medycyna 1897. Ueber die Elsnerische Metode des Nachweises der Typhusbacillen. Zentralblatt f. Bakteriologie u. Parasit. 1897.

Eparsalgja, tak zwane naderwanie się. Medycyna 1897. Eparsalgie. Berliner Klinik. 1898. Eparsalgie Nr. Nr. 14 i 15 „L'Indepedance Medicale" 1897.

Kartka ze statystyki lekarskiej. Krytyka Lekarska. 1897.

Czego nas uczy statystyka śmiertelności z powodu suchot płucnych. Zdrowie. 1898.

Sposoby przepisywania leków in praxi pauperum. Łódź. 1900.

Statystyka suchot w 39 szpitalach prowincjonalnych Król. Polskiego. Prace Sekcji Gruźliczej IX. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników. Kraków. 1901.

Leczenie pierwszych okresów gruźlicy. Prace Sekcji Gruźliczej IX. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Kraków. 1901.

O kilku przypadkach influenzy sercowej. Czasopismo Lekarskie. 1901.

O prognostycznem znaczeniu stałego przyśpieszenia tętna w przebiegu gruźlicy płuc. Czasop. Lekarskie. Tom V. Ueber die prognostische Bedeutung der konstanten Pulsbeschleunigung im Verlaufe der Lungentuberculose. Münch. Med. Wochenschr. 1904.

Pomoc lekarska dla ludności miejskiej, a w szczególności dla fabrycznej. Medycyna w Samorządzie. Warszawa. 1908.

O presklerozie. Czasopismo Lekarskie. 1903.

O leczeniu suchot płucnych w szpitalu i w domu. Wyd. II-e. Odczyty Kliniczne. Nr. Nr. 212, 213, 214. 1911.

Ciśnienie tętnicze (P. D.) u gruźliczych okresu pierwszego. Przegląd Lekarski. 1911.

Postaci kliniczne suchot płucnych. Warszawa. Odczyty Kliniczne. Nr. Nr. 229, 230 i 231. Eine neue Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. „Tuberkulosis". 1913. VIII.

Odma piersiowa sztuczna. Kraków. 1912.

Pneumothorax — Therapie bei Lungenschwindsucht (Leitsätze der XI. Internation. Tuberkulose — Konf.) 1913.

O użyciu oscylometru sfigmometrycznego do badania ciśnienia krwi. Gazeta Lekarska. 1914.

Odma piersiowa sztuczna. Referat główny — wspólnie z K. Dłuskim na II. Zjeździe Internistów Polskich we Lwowie. Przegląd Lekarski. 1916. Beitrag zum Künstl. Pneumothorax. Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1916.

Zapalenia nerek w świetle poglądów tegoczesnych. „Odczyty Kliniczne", Warszawa 1918. Nowa Serja. Zeszyty 1, 2 i 3.

Compendium suchot płucnych pospolitych. Łódź. 1921.

Wartość rokownicza odczynu poadrenalinowego. Gazeta Lekarska. 1921. La reaction post-adrénalique dans le pronostic. Paris Medical. 1922.

Podstawy kliniczne klasyfikowania suchot przewlekłych. Polska Gazeta Lekarska. 1925.

Stan obecny lecznictwa swoistego gruźlicy. Polska Gazeta Lekarska. 1928.

Przebieg gruźlicy płuc i jej podział. W dziale „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą". Pod redakcją Prof. St. Ciechanowskiego. 1926.

Władysław Biegański w historji medycyny polskiej. Polska Gazeta Lekarska. 1926.

Układ nerwów współczulnych a gruźlica. „Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej". Zeszyt III. 1926.

Krwawienia płucne. Polska Gazeta Lekarska. 1927.

Tezy do walki z gruźlicą. Łódź. 1919. Wydanie drugie, poprawione. Łódź 1928.

O charakterze wczesnych objawów chorobowych. Wykład inauguracyjny. Wolna Wszechnica. Łódź. 1928.

Gruźlica płuc a suchoty płuc (dorosłych). Wytyczne publicznego leczenia suchot płucnych (dorosłych). Podł. wykł. na XIII. Zj. Lek. i Przyrodn. Polskich w Wilnie. Nowiny Lekarskie. 1929.

Dr. med. Kazimierz Dłuski. W dniu siedmdziesiątejpiątej rocznicy urodzin. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1930.

Zagadnienia gruźlicy w r. 1882 i w r. 1932. Pol. Gaz. Lek. 1932.

PRACE ORYGINALNE.

Anastazy LANDAU i Stanisław KAMINER. Warszawa.

O leczeniu ropnych spraw płucnych zapomocą wstrzykiwań dożylnych alkoholu.

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Przed przeszło rokiem ogłosiliśmy pierwsze nasze spostrzeżenia o skutecznem działaniu wstrzykiwanego dożylnie 33% alkoholu na ropne sprawy płucne; w publikacji owej podaliśmy genezę i przypuszczalny mechanizm działania tego leku. Powtórzymy tu pokrótce, iż pierwszy S. Thursz zaproponował wstrzykiwanie dożylne dużych dawek alkoholu (100—300 cm³ rozczynu 33%) celem leczenia raka, a następnie zakażeń ogólnych, głównie popołogowych. W latach 1923—1927 mieliśmy na oddziale stosunkowo duży materjał podostrego złośliwego zapalenia wsierdzia *(endocarditis lenta maligna);* w celach leczniczych próbowaliśmy u tych, skazanych na niechybną śmierć ludzi, najrozmaitszych środków leczniczych. Ponieważ nie dawały one rezultatów trwałych, uciekliśmy się również do metody Thursza, a mianowicie do wstrzykiwań dożylnych 100—200 cm³ 33% alkoholu w rozczynie soli fizjologicznej *(alcoholi absoluti* 33,0; *sol. physiol. sterylis.* 67,0). Otóż metoda ta w *endocarditis lenta,* poza krótszemi lub dłuższemi przestankami bezgorączkowemi, większych efektów leczniczych nie dawała; jednocześnie jednak spostrzegliśmy, iż wstrzykiwania alkoholu wpływają pomyślnie na powikłania płucne w przebiegu tej choroby, a mianowicie na ilość odpluwanej ropnej plwociny oraz wilgotnych rzężeń w dolnych płatach płucnych, zależnych od ropnego zapalenia oskrzelików, ew. ognisk zapalenia płuc zrazikowego. Spostrzeżenie powyższe przenieśliśmy wkrótce na inne ropne sprawy płucne, których przebieg był ciężki i które odznaczały się niezwykłą opornością przy stosowaniu zwykłych metod leczenia zachowawczego. W przypadkach podobnych zdołaliśmy uzyskać niejednokrotnie bardzo efektowne wyniki lecznicze i istotnie w pierwszej naszej publikacji podaliśmy opis dwu ciężkich przypadków rozlanego zapalenia płuc z wytworzeniem ograniczonych jam ropnych, ew. zgorzelinowych; w przypadkach opisanych wstrzykiwania dożylne alkoholu spowodowały u chorych, których stan pozornie wydawał się beznadziejnym, szybki zwrot na lepsze, który zamienił się następnie w prawie doszczętne wyleczenie. Zastanawiając się nad istotą i mechanizmem dodatniego działania alkoholu w ropnych sprawach płucnych, już w pierwszem doniesieniu zaznaczaliśmy, iż alkohol wstrzykiwany dożylnie dostaje się bezpośrednio do chorego narządu — płuc i tam rozwija bądź swe działanie bezpośrednio bakterjobójcze, bądź też zapomocą układu siateczkowo-śródbłonkowego narządu oddechowego, którego powinowactwo do ciał tłuszczowych wykazane było przez Roger'a; mamy przeto w danym razie do czynienia zarówno z pneumotropją tkankową alkoholu, jak i jego bakterjotropją. W doniesieniu tem zwróciliśmy również uwagę na to, iż pierwotne wielkie dawki (Thursz) = 150—300 cm³ zmniejszyliśmy w ropnych sprawach płucnych do codziennych dawek 20—30 cm³, a to na tej podstawie, iż w jednym przypadku rozlanej zgorzeli płucnej, leczonym dużemi dawkami alkoholu, otrzymaliśmy jako powikłanie żółtaczkę miąższową. Z tego też względu przy leczeniu alkoholem obecnie stosujemy dodatkowe wstrzykiwania insuliny po 5 jednostek 1—2 razy dziennie. Od czasu pierwszej naszej publikacji liczba naszych spostrzeżeń znacznie się zwiększyła: dotyczy to zarówno chorych szpitalnych, jak i klienteli pozaszpitalnej jednego z nas. W międzyczasie ukazała się również publikacja M. Fejgina z szeregiem pomyślnych spostrzeżeń. Jesteśmy przeto w możności ściślej określić wskazania lecznicze, a zarazem zobrazować wynik leczniczy odpowiedniemi przykładami. Przedewszystkiem zaznaczyć musimy, iż pierwotne stężenie alkoholu (33%) zmniejszyliśmy do 20% *(alcoholi absoluti* 20,0; *sol. physiolog. sterylis.* 80,0 — *pro inject. intravenosa),* a to dlatego, iż bardziej stężone rozczyny alkoholu zamykają światło żył, które stają się niezdatne do powtórnych zastrzyknięć, gdy tymczasem zdarzają się przypadki, które wymagają nawet kilkunastu zastrzyknięć. Rozczyn alkoholu wprowadzamy do żył przegubów łokciowych; zawsze zaczynać należy od żył leżących bardziej obwodowo, zostawiając sobie w rezerwie żyły, leżące bardziej dośrodkowo. Wstrzykujemy zazwyczaj 30—40—50 cm³ rozczynu alkoholu 20% dożylnie oraz insulinę podskórnie, jak wyżej podano. Jeżeli osobiście przekładamy wielokrotne zastrzykiwania alkoholu w mniejszej dawce, to nie można z całą stanowczością twierdzić, iż wielkie dawki muszą być zarzucone. Ostatnio Thursz pokazywał nam rentgenogramy płucne chorego, leczonego przez niego na jednym z oddziałów wewn. w Warszawie, rentgenogramy wielkiego ropnia zgorzelinowego, wielkości pomarańczy, powstałego ostro w górnym płacie prawego płuca. W przypadku tym, który przedstawiał się zupełnie beznadziejnie, a który klinicznie i rentgenograficznie zakończył się zupełnem wyzdrowieniem, Thursz zastosował 4 zastrzyknięcia 33% alkoholu, dwa po 100 g oraz dwa po 150 g.

Mówiąc o dodatniem działaniu alkoholu na ropne sprawy płucne, musimy sobie zdać sprawę, iż te ostatnie pod względem swej etjologji, obrazu anatomo-klinicznego oraz przebiegu przedstawiają wielką różnorodność. W tej chwili mamy na myśli wyłącznie schorzenia ostre, wywołane zwykłą florą ropną tlenową (pneumokoki, paciorkowce, gronkowce, ziarenkowce nieżytowe *(micrococcus catarrhalis)* i t. p.), a i tych rozróżnić należy dwie kategorje.

W jednej grupie sprawa ropna jest klinicznie poniekąd jawna: chory gorączkuje, oddaje obficie ropną plwocinę (ropotok oskrzelowy — *bronchopyorrhoea),* rentgenograficznie stwierdzamy w miąższu płucnym jamy z zawartością płynną i, co jeszcze jest bardziej przekonywujące, płynno-gazową; w tym wypadku jama posiada wyraźny poziom płynu, nad którym widoczna jest bańka powietrza. W przypadkach podobnych badanie fizykalne może stwierdzać obecność jam (oddech oskrzelowy amforyczny, dźwięczne rzężenia grubego wymiaru), lub też jama może należeć do rzędu niemych, co zależy od jej rozmiarów oraz większego lub mniejszego oddalenia od powierzchni płuca, ew. klatki piersiowej. Ta grupa pierwsza obejmuje przypadki ropni płuc.

W drugiej grupie istota ropna schorzenia narządu oddechowego jest bardziej ukryta i dyskretna; jedynym jej przejawem zewnętrznym jest obfita ropna plwocina, bowiem fizykalnie i rentgenograficznie stwierdzamy tylko objawy zrazikowego zapalenia płuc. W rzeczy samej jednak jest to *bronchopneumonia abscedens miliaris,* bowiem na stole sekcyjnym w tych przypadkach stwierdzamy na przekroju płuc liczne plamki i grudki wielkości ziarnka prosa lub soczewicy, o zabarwieniu żółtawem; przy ucisku na miąższ płucny z tych plamek i grudek występują liczne czopy ropne, a badanie histologiczne stwierdza ropne zapalenie oskrzelików nad- i wewnątrzzrazikowych z ropnem przeistoczeniem miąższu zrazików płucnych. Znakomita większość naszych przypadków zrazikowego zapalenia płuc jest pochodzenia grypowego; to, co o nich powiemy, sądzimy, odnosi się również i do innych postaci bronchopneumonji. Jakkolwiek większość przypadków grypy, nawet powikłanej zapaleniem płuc, kończy się pomyślnie przy różnorodnem leczeniu zachowawczem, jednak ostatnie epidemje grypy, a zwłaszcza lata 1918—1921 nauczyły nas, iż niektóre przypadki przebiegają burzliwie i groźnie, ciepłota jest wysoka, duszność i rozległość sprawy zapalnej płucnej, bardzo często obustronnej, są wielkie, ropna plwocina jest obfita, a ustępowanie sprawy chorobowej jest niezwykle oporne. Hemo-seroterapja, emetyna wraz z innemi w tych razach stosowanemi lekami są bezsilne, by bieg schorzenia zatrzymać i odwrócić. Otóż przekonaliśmy się wielokrotnie, iż zastrzykiwania alkoholu w podobnych przypadkach stanowią punkt zwrotny w przebiegu sprawy chorobowej.

Tak się rzecz miała w przypadku K. S., 20-letniego robotnika, który przybył na oddział 28. IV. 1930 w 12 dni od początku choroby z t⁰ do 39⁰, obfitą ropną plwociną w ilości około 200 cm³ na dobę, z leukocytozą we krwi 21000, w czem obojętnochłonnych 91% bez komórek eozynochłonnych, a fizykalnie stwierdzono rozległe stłumienie w dole prawego płuca i na znacznej przestrzeni lewego płuca; na miejscu stłumienia rozrzucony oddech oskrzelowy z licznemi drobno- i średniobańkowemi rzężeniami; badanie rentgenograficzne wykazało obecność licznych bladych plamistych ognisk cieniowych, zlewających się z sobą, umiejscowionych przeważnie w górnej i środkowej części lewego pola płucnego oraz w dolnych częściach prawego pola płucnego. Rozpoznano: *bronchopneumoniaripposa abscedens miliaris.* Przez pierwsze trzy dni pobytu w szpitalu przy zwykłem leczeniu objawowem stan chorego pozostawał ciężki, z liczbą tętna 120 i oddechów prawie 40 na min.; ilość plwociny i objawy fizykalne nie wykazywały żadnej zmiany na lepsze. 1. V. 1930 do poprzedniego leczenia dodano wlewania dożylne 33% alkoholu w ilości każdorazowo 25 cm³; już po 3 wlewaniach ilość ropnej plwociny zmalała dwukrotnie, t⁰ zaczęła powoli opadać. W 9 dni od zastosowania alkoholu chory był w stanie bezgorączkowym, ilość plwociny, która przeistoczyła się w śluzowo-ropną, wynosiła na dobę 20 cm³, leukocytoza zmalała do 11000 (przy ilości obojętnochłonnych 78%), fizykalnie zginęło stłumienie i pozostało tylko trochę drobnobańkowych rzężeń u podstaw obu płuc, a badanie rentgenoskopowe 9. V. wykazało całkowite zniknięcie plam ogniskowych; widoczne było tylko nieznaczne zacienienie prawego kąta przeponowo-sercowego przy kręgosłupie, zależne prawdopodobnie od zgrubienia opłucnej.

Niemniej efektowny był wynik leczenia u 56-letniej chorej Z. Z.

Chora przybyła na oddział 5-ego dnia ciężkiej choroby, z t^0 do 39.6°, małem tętnem 120 na min., ilością oddechów 36 na min.; fizykalnie stwierdzono stłumienie i b. liczne wilgotne rzężenia drobno- i średniobańkowe w dole obu płuc; ilość ropnej plwociny wynosiła około 200 cm^3 na dobę; leukocytoza była 21000, w tem 90% obojętnochłonnych. Rozpoznano obustronne rozległe zapalenie płuc odoskrzelowe, a badanie rentgenograficzne wykazało nadto jednolite zacienienie w obrębie środkowego płata prawego płuca *(bronchopneumonia pseudolobaris)*. Przez pierwsze 4 dni pobytu chorej w szpitalu stan był wciąż ciężki, objawy ogólne i ze strony płuc nie wykazywały żadnej poprawy. 5-go dnia pobytu chorej w szpitalu rozpoczęto wlewania dożylne alkoholu, których dokonano ogółem 6. Po trzytygodniowem leżeniu objawy fizykalne płuc całkowicie się cofnęły i chora wypisała się, jako zdrowa.

W tych dwu, jak i wielu innych przypadkach punktem zwrotnym w przebiegu choroby są wlewania alkoholu. Ani na chwilę nie wolno nam zapomnieć, iż podobne przypadki dają znaczny odsetek samoistnego wyleczenia; ale u naszych chorych wstrzykiwania alkoholu rozpoczynaliśmy w stanie ogólnym i płuc b. ciężkim, a zwrot w chorobie na lepsze, chronologicznie był zawsze ściśle związany z zastosowaniem tej metody leczniczej tak, iż naprawdę trudno jest oprzeć się wnioskowi, iż *post hoc* u tych chorych było jednoczesnem *propter hoc*.

W odoskrzelowem grypowem zapaleniu płuc drobne „prosówkowe" ogniska ropne zazwyczaj nie odznaczają się wielką skłonnością do zlewania się. W doniesieniu I-em natomiast opisaliśmy przypadek rozległego zrazikowego ropnego zapalenia lewego płuca, pochodzenia zatorowego po sztucznem poronieniu; rentgenograficznie oprócz rozlanego zacienienia lewego pola płucnego stwierdzono obecność jamy wielkości orzecha włoskiego na wysokości 3-go żebra; w przypadku tym wszystkie metody leczenia zachowawczego łącznie z emetyną całkowicie zawiodły. Od chwili zastosowania wlewań alkoholu zupełnie beznadziejny stan chorej zaczął się poprawiać, po 7-u zastrzyknięciach chora, która gorączkowała prawie miesiąc, straciła gorączkę, objawy fizykalne powoli zmalały i w 4 tygodnie od chwili pierwszego zastrzyknięcia chora wypisała się prawie bez objawów fizykalnych, rentgenograficznie zaś stwierdzić się dawało tylko gorsze przeświecanie w dole lewego płuca oraz nieznaczny zrost opłucnowo-osierdziowy lewostronny.

Obecnie przytoczymy przypadek ciężkiego odoskrzelowego zapalenia płuc ropnego, którego przebieg został powikłany wytworzeniem się sporego ropnia zarówno w miąższu płucnym, jak i w opłucnej.

10. IV. 1931 przybył na oddział 55-letni rolnik w stanie najwyższego wyniszczenia. Z wywiadów wynika, iż choroba trwa dwa miesiące, chory cały czas gorączkuje do 39° i wyżej z dreszczami i obfitemi potami. Osłabienie jest znaczne, chory nie jest w stanie nietylko usiąść, ale nawet o własnych siłach przewrócić się na łóżku z boku na bok; na stopach stwierdzić się dają obrzęki. Chory skarży się na bóle w prawym boku, kaszle i pluje; dobowa ilość ropnej plwociny wynosi około 400—500 cm^3. Plwocina nie dzieli się na warstwy, zawiera nieliczne włókna sprężyste w postaci siatek pęcherzyków płucnych; bakterjoskopowo stwierdzono obfitą florę ropną z przewagą paciorkowców. Liczba tętna 100—120, oddechów 30—33 na min. Fizykalnie w płucu prawem stwierdzono tępość od kąta prawej łopatki i od l. poprzecznej sutkowej; na miejscu tępości prawidłowych szmerów oddechowych brak, słychać tylko przy wdechu drobno- i średniobańkowe rzężenia. Na skrzyżowaniu poprzecznej sutkowej z przednią i środkową l. pachową słychać na ograniczonej przestrzeni oddech oskrzelowy amforyczny oraz dźwięczne średnio- i grubobańkowe rzężenia. Ilość leukocytów 12300, w tem obojętnochłonnych segmentowanych 48%, pałeczkowatych 14%, eozynochłonnych brak. Badanie rentgenograficzne wykazało rozlane jednolite zacienienie prawego pola płucnego o charakterze pneumonicznym; na tle tego zacienienia widoczną jest na wysokości 3-go żebra jama wielkości jaja kurzego, zawierająca poziom płynu oraz powietrze; jama ta położona jest bardziej od przodu i odpowiada niewątpliwie objawom jamistym, stwierdzanym fizykalnie na skrzyżowaniu l. poprzecznej sutkowej i pachowej, i położona jest prawdopodobnie w górnej części płata środkowego. Niżej jest widoczny duży poziom płynu z pęcherzem powietrznym nad nim; pierwszy rentgenogram nasuwał wątpliwości co do tego, czy dolny poziom płynu dotyczy jamy opłucnej, czy też również miąższu płucnego. Drugi zkolei rentgenogram wraz z rentgenoskopją w skosach przemawiały za opłucnowem umiejscowieniem dolnego skupienia ropnego, oddzielonego od żeber mocno zgrubiałą opłucną. Nakłuciem opłucnej w 10-ej przestrzeni na l. łopatkowej (celem trafienia w dolne zbiorowisko ropne) wydobyto ½ cm^3 ropy; później na l. środkowej pachowej w 5-ej przestrzeni — nic nie wydobyto, w 6-ej przestrzeni — 3 cm^3 ropy. Stan chorego był rozpaczliwy i nie pozwalał myśleć o żadnym zabiegu chirurgicznym, bowiem chory nie posiadał żadnych po temu szans. Choremu zalecono leczenie zachowawcze ze środkami sercowemi oraz wlewania dożylne 33% alkoholu po 25 cm^3. Pierwsze zastrzyknięcie alkoholu wywołało wstrząs z dreszczami; odczyny po następnych wlewaniach były znacznie słabsze. Już po pierwszych czterech wlewaniach alkoholu (14. IV. do 17. IV. 1931) stan ogólny zaczął się poprawiać, chory był raźniejszy, przewracał się o własnych siłach na łóżku, skoki wieczorne t^0 dochodziły tylko do 38.7°, tętno zwolniło się do 92—96, oddech poniżej 30 na min. 18. IV. chory oprócz dożylnego zwykłego wlewania alkoholu otrzymał zastrzyknięcie dopośladkowe 20 cm^3 świeżej krwi ludzkiej (od członka rodziny), a 19. IV. — 29. IV. otrzymywał naprzemian zastrzyknięcie dożylne alkoholu lub dopośladkowe krwi. Stan chorego poprawiał się tak, iż po 14-dniowym pobycie w szpitalu zaczął on chodzić po sali, ilość ropnej plwociny z 400—500 cm^3 na dobę zmalała do 150—200, włókna sprężyste z niej zniknęły. Również zniknęły wysłuchowe objawy jamiste na linji pachowej, stłumienie zaś i rzężenia wilgotne od kąta łopatki i poniżej l. poprzecznej sutkowej utrzymywały się. Badanie rentgenograficzne, dokonane w tydzień po pierwszem, wykazało, iż jama ropna w środkowym płacie prawego płuca, widoczna na rentgenogramie w 3-im międzyżebrzu, znacznie zmalała, drugi zaś dolny poziom płynu leży wyraźnie od tyłu, ilość powietrza nad nim również zmalała. 30. IV. dokonano jednocześnie wlewania alkoholu i wstrzyknięcia dopośladkowego krwi; t^0 37.2—38°, tętno 92, oddechów 27 na min. Trzeci rentgenogram 1. V. wykazał, iż jama miąższowa płucna (górny poziom płynu) zniknęła zupełnie; dolny poziom płynu również zmalał, daje zacienienie w dolnozewnętrznej części pola płucnego i znajduje się w opłucnej; ilość powietrza nad płynem jest b. nieznaczna. 3. V. — 8. V. chory znów dostawał naprzemian wstrzykiwania krwi dopośladkowe i wlewania dożylne alkoholu, przerwane na 2 dni skutkiem bólów żylnych. T^0 do 12. V. dochodziła wieczorami najwyżej do 37.8°, ilość plwociny zmalała do 100—150 cm^3, stan ogólny chorego był bardzo dobry tak, że domagał się on powrotu do domu. Czwarty seryjny rentgenogram (13. V.) wykazał, iż zacienienie w dolnozewnętrznej części prawego pola płucnego jest większe, zależnie od tworzenia się zrostów opłucnowych, poziom płynu ustawił się nieco wyżej, bania gazowa nad nim jest mniejsza. Do 23. V., a więc w ciągu sześciotygodniowego pobytu w szpitalu chory otrzymał ogółem 22 wlewań alkoholu (33% po 25 cm^3) oraz 15 wstrzyknięć dopośladkowych krwi (po 20 cm^3). Ogólny stan chorego był wyśmienity, t^0 wieczorna dochodziła do 37.7°, ilość plwociny zmalała prawie dziesięciokrotnie do 40—50 cm^3; fizykalnie tępość od przodu prawego płuca zginęła i słychać było szorstki oddech pęcherzykowy, od tyłu zaś stłumienie utrzymywało się od kąta łopatki wraz ze zniesieniem oddechu i słyszalnemi drobno- i średniobańkowemi rzężeniami. Wobec stale postępującej poprawy stanu ogólnego i objawów fizykalnych, czemu towarzyszyło zniknięcie zupełne górnego ropnia miąższowego i skupienie się płynu opłucnowego w dolnozewnętrznym odcinku płuca, z zabiegiem chirurgicznym nie spieszyliśmy się, wyczekując właściwego dlań momentu. 19. V. piąte seryjne zdjęcie rentgenograficzne wykazało, co następuje: pole płucne prawe jest jeszcze w porównaniu z lewem nieco przycienione, w dolnozewnętrznej części prawego płuca jednolite zacienienie, które w prześwietleniach skośnych leży od tyłu, tuż przy ścianie klatki piersiowej i jest ostro ograniczone od przodu linją skośną, nieco wypukłą do wewnątrz. Ta wypukłość granicy przemawia za tem, że mamy do czynienia nietylko ze zrostami, ale i z płynem w opłucnej; powietrze nad płynem zniknęło (resorbcja). Z uwagi na wynik powyższy dokonano nakłucia na tylnej linji pachowej; w IX-em międzyżebrzu nic nie wydobyto, w VIII-em zaś wydobyto 120 cm^3 gęstej ropy, podbarwionej krwią. Chory został przepisany na oddział chirurgiczny; po pleurotomji z resekcją żebra wypisał się w świetnym stanie ogólnym do domu, z nieznaczną jeszcze przetoką opłucnową.

Przypadek opisany jest piękną ilustracją wyśmienitego działania wstrzykiwań dożylnych alkoholu, a zarazem zastrzeżeń operacyjnych w przypadkach ropni płuc, zastrzeżeń, ściśle sformułowanych przez S e r g e n t'a i jego współpracowników. Zdaniem tego autora wszelkie ograniczone ropnie płucne, czyto zwykłe, czy też zgorzelinowe, które w ciągu 4 lub 6 tygodni nie ulegną samoistnemu wyleczeniu, a to ostatnie zdarza się mniej więcej w 25%, są wskazaniem do zabiegu chirurgicznego, pneumotomji lub pneumektomji, pod warunkiem, iż zabieg ten nie pociąga za sobą zbyt wielkiego ryzyka dla życia chorego. U naszego chorego ropne odoskrzelowe zapalenie płuc zostało powikłane wytworzeniem się sporego ropnia miąższowego płucnego oraz ograniczonym ropniakiem opłucnej (z pęcherzem powietrza nad pozio-

mem płynu). Chory po dwumiesięcznem bezskutecznem leczeniu w domu został dostarczony na oddział w stanie prawie umierającym. W podobnych warunkach wszelki zabieg operacyjny zgóry był skazany na niepowodzenie, zwłaszcza że mieliśmy do czynienia z dwoma różnemi skupieniami ropnemi. *Volens nolens* musieliśmy w naszym przypadku wybrać na początku drogę leczenia zachowawczego, a w osiągniętym wyniku leczniczym należy lwią część zasługi przypisać wlewaniom dożylnym alkoholu. Ta metoda lecznicza uczyniła przedewszystkiem, iż chory, który po przybyciu do szpitala nie był w stanie przewrócić się na łóżku, po dwu tygodniach spacerował po sali, a następnie dzięki alkoholowi sprawa płucna, która przy dwumiesięcznem bezowocnem leczeniu w domu pogarszała się z dnia na dzień, nagle odwróciła swój bieg złośliwy; rozlany naciek pneumoniczny (rozlane zacienienie) został zlikwidowany, duży ropień w opłucnej środkowym samoistnie się zagoił, a skupienie ropne w opłucnej prawej zostało umiejscowione i łatwo opanowane po niezłożonym zabiegu operacyjnym, którego dokonano we właściwie obranym momencie.

Stąd wynika, iż zrazikowe zapalenie płuc natury grypowej i innej, które niemal z reguły przebiega z ropieniem „prosówkowem" narządu oddechowego, stanowi główną dziedzinę dożylnego stosowania alkoholu, który tutaj, w pozornie beznadziejnych stanach, z gruntu zmienia złośliwy bieg choroby i szybko ją likwiduje. O większych ropniach płucnych wiadomo, iż 25% ich ulega samoistnemu wyleczeniu; pozostałe 75% powinny, zdaniem S e r g e n t'a i jego szkoły, być kierowane w ręce chirurga, jeżeli sprawa ropna trwa dłużej, niż 6 tygodni i o ile niema przeciwko temu specjalnych przeciwwskazań. Tutaj musimy sobie zadać pytanie, jakież powinno być leczenie zachowawcze tych chorych w okresie tego 6-o tygodniowego wyczekiwania? Czy powinno ono być całkiem bierne? Stanowczo nie, gdyż mamy do rozporządzenia środki, które, zdaniem naszem, ten odsetek 25% niewątpliwie potrafią znakomicie zwiększyć, a tem samem zaoszczędzić chorym wielkie ryzyko pneumotomji, a zwłaszcza wycięcia płuc. Środkiem zachowawczym, cieszącym się wielką popularnością w ropniach płuc, jest emetyna. Wstrzykiwania jej działają swoiście w ropniach płuc pełzakowych, ale emetyna posiada nieraz również działanie nieswoiste i prowadzi do zagojenia się ropni niepełzakowych, jak o tem np. świadczy przypadek M. L a b b é.

Do środków leczenia zachowawczego zaliczylibyśmy również odmę sztuczną, która powinna znaleźć zastosowanie w ropniach umiejscowionych bardziej centralnie, ale zastosować się daje jedynie u chorych, którzy nie zostali przez chorobę wyniszczeni do ostatka i u których odma technicznie założyć się daje. Żadnych przeciwwskazań, zdaniem naszem, nie znajdują wlewania alkoholu, których działanie jest naprawdę niemniej efektowne od emetyny, a stosowane na szerszą skalę w ropniach płuc, pochodzenia niepełzakowego, dadzą niewątpliwie większy odsetek wyzdrowienia, aniżeli emetyna i podniosą odsetek samoistnego wyleczenia znacznie powyżej 25%. Chcemy tutaj z całym naciskiem podkreślić, iż alkohol bynajmniej nie jest tem *panaceum*, które czyni całkiem zbędnemi zabiegi chirurgiczne w przypadkach ropni płuc. W pewnym odsetku przypadków wielkie usługi oddaje odma sztuczna ew. wraz z wyrwaniem nerwu przeponowego, a w okresie wyczekiwania momentu dla pneumotomji lub pneumektomji wlewania alkoholu powinny znaleźć bezwzględne zastosowanie, bowiem są one niewinne, a liczba niezbędnych operacyj tą drogą ulegnie niewątpliwie zmniejszeniu.

Do tej pory mówiliśmy o ostrych ropnych sprawach płucnych; parę słów dodamy tylko o stosowaniu alkoholu w okresach obostrzenia schorzeń przewlekłych. Wchodzą tu w grę niemal wyłącznie obostrzenia związane z rozstrzeniami oskrzeli. Duże rozstrzenie bańkowate i workowate zazwyczaj idą w parze ze schorzeniami zgorzelinowemi i gnilnemi, o czem zaraz mówić będziemy. Ropnie płuc z zawartością płynną lub płynnogazową, powstałe ostro w zależności od poprzednio istniejących rozstrzeni oskrzelowych, powinny być traktowane tak samo, jak ropnie innego pochodzenia, o czem dopiero była mowa. Nierzadkie są, oprócz tego, przypadki nasilonego ropotoku oskrzelowego (*bronchopyorrhoea*) u ludzi kaszlących stale lub długiemi okresami; fizykalnie stwierdzamy u tych chorych objawy rozległego nieżytu drobnych oskrzelików (*bronchiolitis diffusa*) w postaci licznych drobnych wilgotnych rzężeń w dolnych tylnych odcinkach jednego lub obu płuc. W górnych odcinkach płuc w tych przypadkach stwierdzić można obfite świsty, zależne od stanu skurczowego oskrzeli, który częstokroć powoduje napady prawdziwej dychawicy oskrzelowej. U osobników starszych podobne schorzenie oskrzelików i oskrzeli stale idzie w parze z rozedmą płuc. Wprowadzenie w ostatnich latach bronchografji lipjodolowej do kliniki wykazało, iż podłożem anatomicznem nieustępującego rozlanego nieżytu drobnych oskrzelików są rozstrzenie oskrzelikowe cylindryczne i różańcowate. W okresie obostrzeń nieżytu oskrzelikowego wzniesienia ciepłoty mogą być niewielkie, nie przekraczają one 38°, ale zato nieraz t° 37° z kreskami utrzymuje się uporczywie w przeciągu długich tygodni. W czasie tych nasileń wydajność ropnej plwociny jest b. znaczna, dochodząc do 200—300 cm³ na dobę, a nawet znacznie więcej; zawiera ona pod mikroskopem wielopostaciową florę ropną oraz same leukocyty wielojądrowe obojętnochłonne. Przypadki podobne w znacznym odsetku poprawiają się pod wpływem zwykłego leczenia, składającego się ze środków wykrztuśnych, przeciwkaszlowych i balsamicznych, do czego w razie potrzeby dodajemy klimatoterapję. W szpitalu wcale do rzadkości nie należą przypadki obostrzonego nieżytu drobnych oskrzelików wraz z ich rozstrzeniami cylindrycznemi w dolnych tylnych odcinkach płuc, w których objawy nieżytowe, uporczywy kaszel, b. obfity ropotok oskrzelowy oraz stany skurczowe oskrzeli odznaczają się niezwykłą opornością wobec wszystkich leków. U tych chorych wielokrotnie mogliśmy zapomocą 7—10 wstrzyknięć dożylnych alkoholu likwidować obostrzenia oskrzelikowe, t° opadała poniżej 37°, malały albo całkowicie mijały kaszel ze stanami skurczowemi oskrzeli, a ilość ropnej plwociny z $1/2$—1 l na dobę szybko spadała do kilku kłaczków na dnie spluwaczki.

Z uwagi na szczupłość miejsca nie podajemy szczegółowych historyj chorób, a więcej o nich powiedzieć się nie da. Parę słów dodamy jeszcze o schorzeniach płucnych zgorzelinowych i gnilnych, o florze beztlenowej. Tutaj działanie alkoholu jest niestałe, niepewne, a bardzo często żadne. Wprawdzie w pierwszem naszem doniesieniu podaliśmy opis przypadku ostrego zgorzelinowego zapalenia lewego płuca, powikłanego wytworzeniem się jam miąższowych u osobnika 20-letniego, u którego wlewania alkoholu, zastosowane na początku 3-ego tygodnia choroby dały niezwykle dodatni skutek leczniczy, a ostatnio znów spostrzegaliśmy na oddziale przypadek dodatniego pomocniczego działania alkoholu u chorej ze zgorzelinowem górnopłatowem zapaleniem płuc, powikłanem wytworzeniem się jamy zgorzelinowej.

Chora K., lat 25, dawniej zawsze zdrowa, zachorowała przed 3 tygodniami; wystąpił ból w prawym boku, t° dochodziła do 39°, chora zaczęła kaszlać i pluć; po tygodniu oddech i plwocina przybrały charakter cuchnący, dobowa ilość plwociny wynosiła około 50 cm³. Badanie fizykalne wykazało tylko zaostrzony oddech w górnym płacie prawego płuca ze świstami, rentgenogram wykazał rozległy naciek zapalny podobojczykowy w prawem płucu, a w środku nacieku znajdowała się jama wielkości jaja kurzego z wyraźnym poziomem płynu, a więc z zawartością płynną i gazową. Po dwu wstrzyknięciach neosalwarsanu stan chorej nie zmieniał się. Z uwagi na sprawę zapalną zgorzelinową ostrą i górnopłatową, która dawała nikłe objawy fizykalne, co pozwalało mniemać, iż jama zgorzelinowa umiejscowiła się dalej od obwodu, po tygodniowym pobycie chorej założono odmę sztuczną, uzupełnioną później siedmiokrotnie. Odma sztuczna ucisnęła dolny płat, górny zaś tylko od strony śródpiersia, w innych okolicach górny płat przyklejony był do klatki piersiowej. Po założeniu odmy ciepłota spadła do normy, a po 2 tygodniach leczenia odmowego oddech i plwocina straciły zapach gnilny, plwociny śluzoropnej było parę kłaczków na dnie spluwaczki na dobę. Pomimo wielkiej poprawy jama nie zginęła całkowicie skutkiem rozległych zrostów górnego płata i przy kontrolnych, częstych radjoskopjach raz była ona dobrze widoczna, innym razem była niewyraźna. Przy podtrzymywaniu odmy sztucznej chorej zalecono wlewania alkoholu (20 cm³ 20% roztworu); po 5 zastrzyknięciach jama zginęła, chora przestała kaszlać i pluć, na wadze przybyło 5 kilo. Schorzenie zgorzelinowe należało uważać za zlikwidowane.

Natomiast w wielu innych przypadkach zgorzeli płucnej wynik leczniczy był żaden, lub prawie żaden. W ropotoku gnilnym (*bronchopyorrhoea foetida*), zależnym od rozległych bańkowatych lub workowatych rozstrzeni oskrzeli (*bronchectasiae ampullares s. sacciformes*), wpływ alkoholu na ilość, jakość oraz woń plwociny jest niestały i niepewny, jakkolwiek nieraz widoczny.

W płatowem zapaleniu płuc leczenia alkoholem systematycznie do tej pory nie prowadziliśmy; postanowiliśmy jednak zrobić to w najbliższej przyszłości. W polskiem piśmiennictwie S z a j n a, opierając się na naszej pierwszej publikacji, stosował wlewania dożylne alkoholu w 23 przypadkach płatowego zapalenia płuc. Donosi on o wyśmienitych wynikach leczniczych, które były tem efektowniejsze, im wcześniej w przebiegu choroby stosowano alkohol. Ostatnio spostrzegaliśmy na oddziale przypadek płatowego zapalenia płuc, w którym chora przybyła na oddział po tygodniowej gorączce do 39.7° w dzień spadku ciepłoty, z b. obfitym wypryskiem na twarzy, z naciekiem rentgenologicznym wielkości pomarańczy w dolnym płacie lewego płuca; w miejscu nacieku

stwierdzono fizykalnie stłumienie, oddech oskrzelowy i ślad tarcia opłucnowego. W przebiegu pierwszych 7 dni pobytu w szpitalu stan był bezgorączkowy, objawy fizykalne raczej narastały, rentgenologicznie naciek zapalny w lewem płucu nie wykazywał żadnej skłonności do cofania się. W przebiegu czterech następnych dni chorej zalecono codzienne wstrzykiwania alkoholu (po 20 cm³ 20% rozczynu); fizykalnie otrzymaliśmy *restitutio ad integrum*, rentgenologicznie naciek zmalał do minimalnych śladów.

Wnioski: Zrazikowe zapalenie płuc odznacza się niejednokrotnie przebiegiem burzliwym, nieraz wprost tragicznym; dotyczy to zwłaszcza przypadków złośliwej grypy. Niemniej groźne są ostre ropnie płuc. W obu tych schorzeniach wcześnie zastosowane leczenie zapomocą wlewań dożylnych alkoholu święcić może wielkie triumfy. Jeżeli ropnie płuc dostawać się winny, zdaniem Sergent'a i jego szkoły, w ręce chirurga dopiero po sześciotygodniowem trwaniu, to na podstawie naszych spostrzeżeń powiedzieć musimy, iż te sześć tygodni powinny być wykorzystane dla leczenia alkoholowego. Tą drogą odsetek koniecznych zabiegów chirurgicznych się zmniejszy, a odsetek wyleczenia zachowawczego znacznie się wzmoże ponad 25%. Jeżeli emetyna jest środkiem swoistym w leczeniu ropni płuc pochodzenia pełzakowego i jeżeli działa ona drogą nieswoistą również w pewnym odsetku ropni niepełzakowych, to zdaniem naszem, skuteczność alkoholu we wszystkich ropnych sprawach płucnych ze zwykłą florą tlenową w znacznym stopniu przewyższa działanie emetyny. Leczenie alkoholowe w tych przypadkach powinno być metodą wyboru.

Co się tyczy mechanizmu działania alkoholu, to przypuszczamy, iż dzięki pneumo-, ew. bakterjotropji alkoholu, który z ominięciem wątroby dostaje się bezpośrednio do chorego narządu, rozlana sprawa zapalna płucna łagodnieje i ustępuje; jednocześnie skutkiem zmniejszonego obrzmienia zapalnego błony śluzowej oskrzeli opróżnianie się ognisk ropnych *per vias naturales* zostaje ułatwione. Jest to t. zw. *„drainage"* bezkrwawy ropni większych i mniejszych w odróżnieniu od krwawego drenażu chirurgicznego. Jamki i jamy ropne, których ściany nie zdążyły ulec stwardnieniu łącznotkankowemu, zapadają się, pozostawiając po sobie większe lub mniejsze resztki chorobowe. *Restitutio ad integrum* w tych przypadkach może być prawie całkowite; przy większych jamach, rzecz prosta, stwierdzić się daje, jako pozostałość, t. zw. *pneumofibrosis* mniejszych lub większych rozmiarów.

Piśmiennictwo:

H. Roger: Presse Méd. Nr. 5, 1929. — H. Roger, L. Binet et J. Verne: Presse Méd. Nr. 18, 1929 — M. Labbé: Presse Méd. Nr. 59, 1930. — E. Sergent, A. Baumgartner, R. Kourilsky: Presse Méd. Nr. 80, 1931. — E. Bernard, Patourel, Decourt et Louvet: Bullet. et memoires de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris. Nr. 15, 1931. — M. Jackelin: Bullet. et memoires de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris. Nr. 17, 1931. — Mouzeffer Chavki: Bullet. et memoires de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris. Nr. 29, 1931. — L. Bernard et Pellissier: Bullet. et memoires de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris. Nr. 31, 1931. — A. Landau, S. Liljenfeld-Krzewski i B. Jochweds: Warsz. Czas. Lek. Nr. 37, 1929. — A. Landau, M. Fejgin i J. Bauer: Polska Gaz. Lek. Nr. 11, 1931. — A. Landau, M. Fejgin et J. Bauer: Presse Méd. Nr. 29, 1931. — M. Fejgin: Warsz. Czas. Lek. Nr. 24, 1931. — M. Fejgin: Presse Méd. Nr. 104, 1931. — M. Szajna: Polska Gaz. Lek. Nr. 38, 1931.

Dr. Eugenjusz TURYNA, Asyst. kliniki. Kraków.

Objaw śródbłonkowy w przypadkach czynnościowych zaburzeń jajnika i jego praktyczne znaczenie [1]).

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Zubrzycki.

Postępy spostrzegane niemal codziennie w dziedzinie klinicznych i doświadczalnych badań ostatnich lat, poświęcone hormonom płciowym żeńskim, zawdzięczamy między innemi biologicznym sposobom badań, podanym przez Evans'a, Papanicolau'a, Allena i Doisy'ego, Zondeka, Aschheima, Laqueur'a i innych, które umożliwiają nam wykazanie w ustroju obecności czynnego hormonu pęcherzykowego (rujowego), względnie oznaczenie siły jego działania.

Czynny hormon pęcherzykowy, który możemy uzyskać z jajnika, łożyska lub moczu kobiet ciężarnych, wywołuje objawy rui u młodych, niedorozwiniętych lub wytrzebionych samiczek gryzoniów.

Objawy tej rui uwidoczniają się w pochwie, przemianą nieczynnej jej błony śluzowej, na stan swoisty dla okresu rui, cechujący się złuszczaniem komórek nabłonkowych i obecnością ciałek białych. Najmniejszą ilość hormonu pęcherzykowego, wywołującą tę przemianę śluzówki pochwy u myszy, określono jako jednostkę mysią (j. m.) i tę ilość hormonu uznano za jednostkę podstawową, którą zastosowano w celu mierzenia stężenia rozczynów hormonu pęcherzykowego, sporządzanych w celach leczniczych i doświadczalnych.

Te jednak, jak z powyższego widać, wykształcone już dzisiaj sposoby badań, użyte dla ilościowego określenia zawartości hormonu pęcherzykowego są stosunkowo uciążliwe i dlatego zastosowanie ich praktyczne w celu rozpoznania, czy mamy do czynienia u danej kobiety wogóle i z jakim rodzajem niedomogi jajnikowej, jest utrudnione. W braku zaś innych metod łatwiejszych byliśmy zmuszeni częstokroć dotychczas w większości przypadków potwierdzać dopiero wynikiem leczniczym rozpoznanie, oparte uprzednio tylko na podmiotowych cierpieniach chorej, a w samem zaś leczeniu przypadków, nie mając miary działania danego leku, nie mogliśmy przewidzieć jego skuteczności. Temu też przypisać należy, że myśl badaczy oddawna była zaprzątnięta koniecznością znalezienia prostego sposobu, pozwalającego na rozpoznanie hormonalnych zaburzeń, a zarazem sposobu umożliwiającego nam ocenę postępów leczniczych.

Już w r. 1920 Stephan i Schrader w czasie swych prac nad zachowaniem się objawu śródbłonkowego, występującego w chorobach zakaźnych i w zatruciach zauważyli, że i w przypadkach z zaburzeniami gruczołów dokrewnych pojawia się tak zwany dodatni objaw śródbłonkowy. W tych wypadkach mianowicie badacze ci stwierdzili pojawienie się drobnych wybroczynek w ścianie naczyń włosowatych skórnych, poniżej ucisku, wywartego na kończynę. Zjawisko to określili mianem próby zastoinowej, a odnosili do uszkodzeń anatomicznych czy też zaburzeń czynnościowych w komórkach śródbłonka, powstałych pod wpływem różnych czynników. Późniejsze badania Schrödera, Vogta i innych wykazały, że szczególnie niedomoga, względnie zupełne wypadnięcie czynności jajników, wywierają wybitniejszy wpływ na zachowanie się pod pewnym względem śródbłonka naczyń.

Fakt ten wpływu zaburzeń wewnętrzno-wydzielniczych gruczołów płciowych na całość, względnie fizjologiczną sprawność komórek śródbłonka, stał się punktem wyjścia i naszych badań, których celem było wykazanie, o ile objaw śródbłonkowy może być probierzem prawidłowej lub nieprawidłowej czynności jajników.

Powstawanie drobnych wybroczynek w ścianie naczyń włoskowatych skórnych, po zastosowaniu próby zastoinowej, powodowane jest uszkodzeniem i stąd zmienioną szczelnością śródbłonka naczyniowego. Dawniej przypuszczano (Frank), że ta szczelność, względnie zwiększona przepuszczalność ściany naczyniowej zależy od zmniejszonej ilości płytek krwi. Zaprzeczyły temu wyniki doświadczeń Stephana, Käkella, Bayera i Seitza jak również i nasze, przeprowadzone w przypadkach zaburzeń w jajeczkowaniu, w których objaw śródbłonkowy występował prawie zawsze dodatnio, a krew nie wykazywała wybitniejszych zmian ilościowych czy też jakościowych w odniesieniu do płytek Bizzozera, tak samo przypuszczano, że czynniki termiczne i mechaniczne (Ricker i Walterhöfer) odgrywają dużą rolę w występowaniu punkcikowatych wybroczynek w ścianie naczyń włosowatych. Późniejsze badania wykazały, że niewątpliwie mogą one mieć pewien wpływ na powstawanie omawianego zjawiska, lecz tylko przy istnieniu warunków wywierających zasadnicze działanie; same jako takie nie są zaś w stanie znieść lub wywołać zwiększonej przepuszczalności śródbłonka.

Wedle dzisiejszego stanu nauki przyjąć musimy, że objaw śródbłonkowy powstawać może z rozmaitych przyczyn, które w zasadzie za Stephanem podzielić możemy na trzy grupy.

Pierwsza z nich obejmuje czynniki mogące wywoływać bezpośrednie uszkodzenie anatomiczne komórek śródbłonka przez ciała trujące różnego rodzaju, a więc naprzykład bakterjotoksyny, autotoksyny, środki chemiczne i t. d., które uszkadzając komórki, powodują zwiększenie przepuszczalności ściany naczyń dla elementów morfotycznych krwi.

---

[1]) Wykład wygłoszony na IV. Zjeździe Ginekologów Polskich w Krakowie.

Druga obejmuje czynniki działające szkodliwie na komórkę pośrednio drogą nerwową.

Trzecia grupa, dzisiaj nas zajmująca, obejmuje czynniki hormonalnej natury, wywierające pośrednio szkodliwy wpływ na komórkę śródbłonka naczyń. Mechanizm zadziałania czynników tej grupy nie jest jeszcze w zupełności wyjaśniony. Zdaniem Schradera mamy tu do czynienia nie jak w grupie pierwszej z anatomicznem uszkodzeniem komórki, lecz raczej z zaburzeniem jej fizjologicznej czynności. Twierdzenie to stara się Schrader udowodnić tem spostrzeżeniem, że po ustąpieniu czynników natury wewnętrzno-wydzielniczej, wywołujących to zaburzenie, znika również objaw śródbłonkowy, a więc nie jest on stałym w przeciwieństwie do przypadków z grupy pierwszej, w których po ustąpieniu działających czynników objaw naczyniowy nie znika zaraz, co jest spowodowane tem, że zmiany powstałe w komórkach są długotrwałe lub nawet nieodwracalne. Spostrzeżenie to mieliśmy i my sposobność potwierdzić w naszych doświadczeniach.

Biorąc pod uwagę wyniki powyższych badań przeprowadziliśmy cały szereg doświadczeń, których celem było stwierdzenie, czy czynniki zaliczone do grupy trzeciej, a więc wydzieliny gruczołów dokrewnych w szczególności jajników w wypadkach tych, w których ich równowaga fizjologiczna pod względem wydzielniczym ulegnie zachwianiu, wywierają wpływ na szczelność naczyń włosowatych. Zachęcało nas zaś do zajęcia się tą sprawą to, że kilka spostrzeżeń klinicznych przemawiało za zależnością tych dwóch spraw od siebie, mam tu na myśli zmiany występujące w naczyniach w okresie przekwitania będące następstwem wypadnięcia czynności fizjologicznej jajników, oraz samoistne cofanie się objawów skazy krwotocznej, spostrzeganej przed okresem pokwitania (Morawitz) z chwilą wystąpienia pierwszej miesiączki, a więc w momencie osiągnięcia fizjologicznej granicy zawartości hormonów w ustroju.

Odnośnie do technicznej strony naszych badań nadmieniam, że w badaniu odporności ściany naczyniowej zapomocą próby zastoinowej posługiwaliśmy się sposobem podanym przez Stephana odpowiednio do naszych warunków przystosowanym, używając do tego celu aparatu do oznaczania ciśnienia krwi Riva-Rocci'ego. Po założeniu rękawa gumowego na dwa do trzech palców na ramię, powyżej zgięcia łokciowego, w ułożeniu ręki poziomem, oznaczaliśmy możliwie szybko ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe, poczem przez pięć minut pozostawialiśmy rękawek pod ciśnieniem dwudziestu mm rtęci powyżej ciśnienia rozkurczowego. Ważnym sprawdzianem dobrze przeprowadzonej próby zastoinowej naczyń jest już w pierwszych minutach występujące uczucie ciężkości w badanej kończynie, cierpnięcie i mrowienie w palcach, przy końcu zaś badania brak tętna w tętnicy sprychowej. Objawy te zależą od dokładności oznaczonego ciśnienia i następowego ucisku, który nie powinien przekraczać 20 mm Hg ciśnienia rozkurczowego. Po zdjęciu rękawka odczytywaliśmy wynik, obliczając ilość punkcikowatych wybroczynek powstałych w ścianie naczyń włosowatych skórnych, najlepiej widocznych w zgięciu łokciowem, przedramieniu i grzbiecie ręki. Spostrzegane czasem drobne wybroczynki w miejscu ucisku rękawka nie mają większego znaczenia dla odczytania wyniku próby i dlatego też nie były brane zupełnie w rachubę. Nadmienię, że dla dokładności ustaliliśmy w badaniach pewne stopnie dodatniego objawu śródbłonkowego zależnie od ilości wybroczynek. Obecność ilości pięciu do dziesięciu wybroczynek określaliśmy jako wątpliwy wynik badania (+—), obecność dwudziestupięciu jako dodatni (+), a ponad dwadzieściapięć jako silnie dodatni (++). Czas pojawienia się dodatniego objawu śródbłonkowego jest różny. Za wynik ujemny badania w naszych doświadczeniach uważaliśmy brak krwawych punkcików w czasie do pięciu minut po zdjęciu rękawka. Wogóle obok czasu wystąpienia, tylko ilość i umiejscowienie wybroczynek dla oceny wyniku objawu są charakterystyczne. Nasilenie ma drugorzędne znaczenie. Niektórzy autorowie wspominają, iż stopień odczynu idzie w parze z sinicą przedramienia, występującą w czasie ucisku. Nasze spostrzeżenia jednak nie potwierdzają tego. W większości naprzykład badanych kobiet ciężarnych, u których sinica przedramienia była znaczniejszą, objaw śródbłonkowy pomimo to występował ujemnie. Tak samo nie stwierdziliśmy w czasie naszych badań opisywanego przez de Silva obrzęku przedramienia przy dodatnim objawie śródbłonkowym.

Badania nasze obejmują 160 przypadków w tem 15 kobiet zupełnie zdrowych, 40 ciężarnych w pierwszej i drugiej połowie ciąży, 8 po operacyjnem usunięciu jajników, 12 po wytrzebieniu promieniami Roentgena, 20 w okresie przekwitania, 10 z dolegliwościami po okresie przekwitania, i 55 z czynnościowemi zaburzeniami jajników.

Badając objaw śródbłonkowy u kobiet zdrowych można było zauważyć, iż zmieniał on się zależnie od okresu cyklu miesiączkowego. U badanych w okresie przedmiesiączkowym i w czasie miesiączki stwierdzano stale objaw śródbłonkowy dodatni. U tych samych kobiet w okresie międzymiesiączkowym objaw ten wypadał ujemnie. Tem samem potwierdziliśmy spostrzeżenia Stephana, Schradera, Seyderhelma i Heinemanna, którzy jedni z pierwszych zauważyli, że u zdrowych kobiet w okresie miesiączkowym tuż przed miesiączką, objaw śródbłonkowy jest dodatnim a ujemnym dopiero po skończonej miesiączce. Z badań Zondeka, Siebkego, Arcieri'ego wiemy, że ilość hormonu pęcherzykowego we krwi ulega podczas miesiączki zmniejszeniu, podnosi się z jej końcem i dochodzi do swego szczytu w okresie międzymiesiączkowym. W tym też czasie największego nasilenia zwierciadła hormonu we krwi wyjątkowo spostrzegano dodatni objaw śródbłonkowy, naturalnie o ile zmiany powstałe w ścianie naczyń były następstwem wahań ilościowej zawartości hormonu pęcherzykowego we krwi.

Ta równoległość obu tych zjawisk biologicznych nasuwa przypuszczenie, że między dodatnim objawem śródbłonkowym a zawartością hormonu pęcherzykowego we krwi istnieje pewien związek, ujawniający się w tem, że stopień odporności ściany naczyń włosowatych na ucisk jest równoległy do krzywej ilości hormonu pęcherzykowego we krwi. Inaczej mówiąc zwiększenie ilości hormonu pęcherzykowego we krwi zdaje się podnosić a zmniejszenie obniżać odporność śródbłonka naczyń. To przypuszczenie znalazło swoje potwierdzenie i w wynikach prac Seyderhelma-Heinemanna i Bickela.

Najwyraźniej jednak rzuca się w oczy zależność dodatniego objawu śródbłonkowego od obecności w ustroju hormonu pęcherzykowego w tych wypadkach, w których brak tego ostatniego nie ulega najmniejszej wątpliwości. Mam tu na myśli przypadki, w których ustanie czynności jajników stwierdzono z całą pewnością i to bez względu na to, czy ustanie tej czynności było objawem fizjologicznym (przekwitanie) czy też przedwcześnie wywołanym (wytrzebienie chirurgiczne lub energją promienną) — (Stephan, Schrader, Vogt, Seyderhelm-Heinemann).

Badania nasze przeprowadzone w tym kierunku potwierdziły wyniki prac ostatnio wspomnianych autorów. We wszystkich bowiem przypadkach przez nas badanych w okresie tak prawidłowego jak i nieprawidłowego przekwitania, jak również po wytrzebieniu czyto chirurgicznem czy promieniami Roentgena spostrzegaliśmy występowanie dodatniego objawu w 89.5% przypadków. Nadmienić należy, że we wszystkich tych przypadkach stwierdziliśmy równocześnie i znaczniejsze podniesienie ciśnienia krwi. Najrzadziej spostrzegano dodatni objaw u kobiet ciężarnych i to tak w pierwszej jak i drugiej połowie ciąży (Bickel). W naszych wypadkach na czterdzieści badanych u trzydziestupięciu wypadł on ujemnie (87.5%); równocześnie towarzyszyło mu stosunkowo niższe ciśnienie krwi rozkurczowe. U pozostałych pięciu z dodatnim odczynem u jednej stwierdzono kiłę, u dwóch zaś zmiany ciążowe w nerkach, które to schorzenia według Stephana i Schradera mogą powodować występowanie dodatniego objawu śródbłonkowego.

To, że tak rzadko spostrzegamy odczyn naczyniowy w ciąży, stoi niewątpliwie w związku ze zmienioną konstelacją hormonalną, z jaką spotykamy się w ciąży, a przejawiającą się między innemi nagromadzeniem się hormonu pęcherzykowego we krwi w ilości wyjątkowej (Zondek i Aschheim, Fels, Siebke, Mazer i Hoffmann).

Równoległość ujemnego objawu śródbłonkowego i niższego ciśnienia rozkurczowego w ciąży z jednej strony — a dodatniego objawu z równoczesnem podniesieniem tegoż ciśnienia w niedomodze hormonalnej z drugiej strony — na którą już poprzednio niektórzy autorowie zwracali uwagę, starano się wytłumaczyć zmianami w systemie nerwowym wegetatywnym, z któremi w obu tych stanach mamy do czynienia (Adler, Lang, Schickele). Lecz nie jest wykluczone, że nie bez wpływu na tę sprawę jest i zmieniona czynność gruczołów dokrewnych, która w tych razach odgrywać może znaczną rolę. Równoległość zachowania się wyżej wspomnianych objawów, w dwóch krańcowych stanach — z jednej ciąży z przeładowaniem ustroju hormonami, niższem stosunkowo ciśnieniem krwi rozkurczowem i ujemnym wynikiem próby zastoinowej — z drugiej w zaburzeniach czynnościowych jajników z niedomogą hormonalną, dodatnim objawem śródbłonkowym i podniesionem ciśnieniem, — pozwala na wysnucie wniosku, że nie bez wpływu na tę sprawę może być i zmiana zwierciadła hormonalnego w ustroju.

Zależność objawu śródbłonkowego od niedomogi hormonalnej jajników uwidacznia się też i w dalszych naszych badaniach, dotyczących kobiet z zaburzeniami w jajeczkowaniu.

Badania te, stanowiące obok wspomnianych wstępnych badań właściwą treść naszej pracy, podzielić możemy na dwie grupy, zależnie od rodzaju nieprawidłowości w krwawieniach miesiączkowych:

I. Zaburzenia w jajeczkowaniu ze zmniejszeniem lub zupełnym brakiem miesiączki:
1. zupełny brak miesiączkowania *(Amenorrhoea),*
2. skąpe miesiączkowanie *(Hypomenorrhoea),*
3. spaźniające się miesiączkowanie *(Oligomenorrhoea).*

II. Zaburzenia w jajeczkowaniu z nadmiernemi krwawieniami miesiączkowemi:
1. nadmiernie obfite i długie miesiączkowanie *(Hypermenorrhoea).*
2. nadmiernie częste miesiączkowanie *(Polymenorrhoea).*

U kobiet grupy pierwszej z brakiem, skąpemi i spaźniającemi się miesiączkami w 72% przypadków objaw śródbłonkowy wystąpił dodatnio, w 20% ujemnie a w 8% dał wynik wątpliwy. Z tych ostatnich u dwóch kobiet wykazano następowemi badaniami, że brak krwawień miesiączkowych był następstwem hiperhormonalnych zaburzeń jajnika. W przypadkach grupy drugiej z nadmiernie obfitemi i częstemi krwawieniami w 78% przypadków otrzymaliśmy objaw śródbłonkowy dodatni, w 22% ujemny.

Jeśli przyjmiemy, iż na szczelność naczyń wybitny wpływ wywiera niedomoga jajników czyli, że zwiększona przepuszczalność ściany naczyń włosowatych skórnych jest następstwem zmniejszonej ilości hormonu pęcherzykowego we krwi, to winniśmy się spodziewać, że przez dostarczenie ustrojowi odpowiedniej ilości brakującego hormonu, potrafimy podnieść także szczelność ścian naczyniowych i znieść dodatni objaw śródbłonkowy. Naturalnie możliwe to będzie tylko wówczas, gdy zmiany powstałe w ścianie naczyń będą następstwem zaburzeń czynnościowych komórek śródbłonka, a nie zmian organicznych nieodwracalnych.

Wychodząc z tego założenia Seyderhelm i Heinemann przeprowadzili w tym kierunku doświadczenia i wykazali, że w 98% przypadków niedomogi hormonalnej jajników można było znieść dodatni objaw śródbłonkowy przez podanie dużych dawek hormonu pęcherzykowego. W badaniach naszych przeprowadzonych w tym kierunku podawaliśmy kobietom z niedomogą jajnikową i dodatnim objawem śródbłonkowym hormon pęcherzykowy doustnie. Posługiwaliśmy się przetworami firm Organon i Gedeon-Richter.

W naszych doświadczeniach ilość wprowadzonego hormonu uzależnialiśmy od wielkości niedomogi i intensywności objawu. W większości przypadków wystarczało jednorazowe podanie od 400—600 j. m. w ciągu trzech dni, w dawkach wzrastających, a więc w pierwszym dniu 100 j. m. w drugim 200 j. m. w trzecim 300 j. m. hormonu pęcherzykowego dla zniesienia dodatniego objawu. Przez wprowadzenie tych tak wielkich dawek jednorazowo dążyliśmy do wywołania w ustroju t. zw. uderzenia hormonalnego. Na sześćdziesiąt kobiet z niedomogą jajników i dodatnim objawem śródbłonkowym poddanych wpływowi uderzenia hormonalnego u pięćdziesięciusześciu wypadł objaw następowo ujemnie t. j. w 89.6%. W kilkunastu przypadkach znikał dodatni objaw śródbłonkowy dopiero po dwu lub trzechkrotnem uderzeniu hormonalnem, które stosowaliśmy po kilkudniowej przerwie. Badania kontrolne przeprowadzaliśmy zawsze w czwartym dniu po podaniu hormonu, a więc po upływie czasu potrzebnego dla cofnięcia się drobnych wybroczynek, powstałych w ścianie naczyń w czasie pierwszego badania. Wynosił on od trzech do pięciu dni. Skutek uderzenia hormonalnego utrzymywał się przez dziesięć do piętnastu dni.

Dla przejrzystości i lepszego zrozumienia techniki przeprowadzonych doświadczeń przytaczam krótkie wyciągi z historji chorób kilku leczonych przypadków.

I. Chora N. N., lat 18, pierwsza miesiączka w 16 r. życia dość obfita, do 4-ch dni trwająca, następne zawsze prawidłowe. Od roku miesiączki spaźniające się, a od 6-ciu miesięcy zupełny brak krwawień okresowych. Częste bóle głowy, nadwrażliwość. Badanie 18. VI. 1930 wykazuje narządy rodne bez zmian, obj. śródbł. silnie dodatni (++). Podano 600 j. m. *follic. menformon* w ciągu trzech dni. 22. VI. przeprowadzone badanie kontrolne wykazuje obj. śródbł. ujemny (——). Dolegliwości podmiotowe ustąpiły, krwawień mies. brak. Skutek uderzenia hormonalnego utrzymywał się przez 10 dni.

II. Chora N. N., lat 33, dotychczas tylko kilka razy w roku miewała zamiast miesiączki nieregularne i skąpe krwawienia połączone z silnemi bólami dołem brzucha, ogólne znużenie, nawały krwi do głowy. 12. I. 1931 badaniem stwierdzono niedorozwój narządów rodnych. Obj. śródbł. silnie dodatni (++). Podano 600 j. m. *glandofol.* Richter w ciągu trzech dni. 15. I. ciśn. krwi 120/80 mm Hg RR. obj. śródbł. dodatni (+). Po czterodniowej przerwie ponownie 600 j. m. 23. I. obj. śródbł. ujemny (——). Ogólne zaburzenia ustąpiły. Krwawień brak.

III. Chora N. N., 25 lat. Pierwsza miesiączka w 14-ym roku życia miernie obfita. Od dwóch lat krwawienia miesięczne bardzo obfite 10—15 dni trwające. 4. XI. 1930 badanie ginekologiczne wykazuje narządy rodne prawidłowe. Ostatnia miesiączka 30. X., ciśn. krwi 110/80 mm Hg RR. obj. śródbł. silnie dodatni (++), podano 400 j. m. *follic. menformon* w ciągu trzech dni. W 4-ym dniu objaw śródbł. wyraźnie osłabiony. Po drugiem uderzeniu hormonalnem (500 j. m.) obj. śródbł. ujemny (——). Skutek uderzenia hormonalnego utrzymywał się przez 15 dni.

IV. Chora N. N., 44 lat, miewała zawsze miesiączki miernie obfite i regularne — obecnie silne krwawienia okresu przekwitania, nawały krwi do głowy, nerwowość i t. p. 21. V. 1931 ciśn. krwi 135/85 mm Hg RR. objaw śródbł. silnie dodatni (++), podano 12 tabl. *thyreoideae* à 0,5 w ciągu trzech dni. Obj. śródbł. bez zmiany, ogólne zaburzenia zmniejszyły się: 5 dni przerwy, poczem podano 600 j. m. glandofoliny (f. Richter). 1. VI. ogólne dolegliwości wypadowe zupełnie ustały, obj. śródbł. wątpliwy (—+).

V. Chora 18 lat, stan po obustronnem usunięciu przydatków z powodu ropniaków jajników. Od tego czasu brak miesiączki, silna nerwowość, bezsenność, bicia serca i nawały krwi do głowy. 11. V. 1931 ciśn. krwi 125/80 mm Hg RR. obj. śródbł. silnie dodatni (++), podano 18 kołaczków *ovarnon* (f. Organon) w 4-ym dniu obj. śródbł. niezmieniony, stan ogólny znacznie się poprawił. Podano 600 j. m. *follic. menformon* f. Organon. 18. V. badaniem wykazuje się obj. śródbł. ujemny (——). Przez 15 dni nie podawano wyciągów jajnikowych. 4. VI. obj. śródbł. dodatni (+).

Opierając się na wynikach dotychczasowych badań można śmiało powiedzieć, iż działanie hormonu pęcherzykowego na przepuszczalność ściany naczyń włosowatych nie ulega żadnej wątpliwości. Wobec tego wnioskować można, że dodatni objaw śródbłonkowy nie znikający pod wpływem uderzenia hormonalnego, nie jest następstwem zaburzeń wewnętrzno-wydzielniczych jajników, lecz innych spraw chorobowych. W tych ostatnich wypadkach pomimo podania wielkiej ilości hormonu, działająca noksa jest silniejszą, powodując powstawanie nieodwracalnych zmian w komórkach. Te wyniki naszych doświadczeń potwierdzają w zupełności spostrzeżenia innych autorów poczynione w tym kierunku (Seyderhelm-Heinemann, Bickel).

Chcąc w dalszym ciągu śledzić zależność objawu śródbłonkowego od zaburzeń czynnościowych jajników i ewentualnych postępów leczniczych poddano czterdzieścipięć przypadków długotrwałemu leczeniu hormonalnemu. Opierając się na dzisiejszych poglądach, iż ustrój może wchłonąć dziennie 600 j. m. hormonu pęcherzykowego, zastosowaliśmy leczenie dawkami dużemi i średniemi (Haupstein), podając leki w zastrzykach i doustnie w granicach tej dawki dobowej. Załączona tabela uwidacznia wpływ leczenia hormonalnego, przeprowadzonego w przypadkach różnych wskazań, przyczem zachowanie się objawu śródbłonkowego w czasie leczenia zostało uwzględnionem w poniżej przytoczonych wyciągach z historji chorób, leczonych przypadków.

Na podstawie spostrzeżeń poczynionych w przebiegu leczenia można stwierdzić, że im krótszy był czas trwania choroby, tem pomyślniejszych można było oczekiwać wyników. Najwięcej niepowodzeń mieliśmy w przypadkach pierwotnych i wtórnych zastarzałych i to zarówno stosując dawki średnie jak i duże. Na dziewięć przypadków z zupełnym brakiem miesiączkowania poddanych leczeniu, w czterech mieliśmy do czynienia z pierwotnem zaburzeniem czynnościowem jajników i w tych też przypadkach nie osiągnęliśmy żadnego wyniku leczniczego. Na sześć przypadków skąpych i spaźniających się miesiączek w czterech uzyskaliśmy wynik dodatni, w dwóch ujemny. Jak to z odnośnej tablicy wynika, poddawaliśmy stałemu leczeniu hormonem pęcherzykowym także i przypadki nadmiernie obfitych i częstych krwawień miesiączkowych. Dodatni wynik w postaci zmniejszenia krwawień, względnie zmniejszenia ich częstotliwości uzyskaliśmy w ośmiu z piętnastu leczonych przypadków. Nadmienić należy, że w żadnym z nich nie spostrzegaliśmy w toku leczenia występowania zwiększenia krwotoków, opisywanych przez Seitza. Szczególnie dobre wyniki uzyskaliśmy w przypadkach zaburzeń okresu przekwitania. Z dziesięciu leczonych w ośmiu wynik był dodatni i zupełnie zadowalniający a w dwóch tylko ujemny. Natomiast w bolesnem miesiączkowaniu z niedomogą hormonalną na pięć leczonych przypadków zaledwo w dwóch zanotować możemy polepszenie i to tylko przejściowe.

Wszystkie przypadki tej grupy wykazywały dodatni objaw śródbłonkowy. Nie poddawano bowiem leczeniu hormonalnemu przypadków o ujemnym odczynie śródbłonkowym. Równolegle z prowadzonem leczeniem badano co jakiś czas dla kontroli zachowanie się objawu śródbłonkowego, przyczem zauważono, że wszystkie przypadki, w których po uderzeniu hormonalnem znikał dodatni objaw śródbłonkowy, poddawały się następowo leczeniu hormonem pęcherzykowym. Mimochodem wspomnę, że w dwóch przypadkach, nie umieszczonych w zestawieniu, z brakiem miesiączkowania, pomimo ujemnego odczynu śródbłonkowego zastosowano leczenie hormonem pęcherzyka. Poprawy żadnej nie osiągnięto.

Poniższe przykłady ilustrują przebieg leczenia i zmianę oddziaływania śródbłonka na czynnik leczniczy:

I. Chora N. N., lat 20, wolna, nigdy nie rodziła. Pierwsza miesiączka w 17 r. życia, następne nieregularne co 8—12 tygodni. W ciągu ostatnich dwóch lat zaledwie kilka razy jednodniowe krwawienie, ostatnie przed sześciu miesiącami. 10. IV. badanie wykazuje narządy rodne bez zmiany, ciśn. krwi 120 mm Hg RR, objaw śródbłonkowy silnie dodatni (++). Podano 600 j. m. hormonu pęcherzykowego. 14. IV. objaw śródbłonkowy bez zmiany, ponownie 600 j. m. horm. pęcherzyk. 16. IV. objaw śródbłonkowy dodatni (+). 18. IV. 300 j. m. horm. pęch. doustnie. 20. IV. 300 j. m. i 22. IV. 200 j. m. horm. pęcherzyk. 24. IV. objaw śródbłonkowy ujemny (——), od dwóch dni bóle dołem brzucha. Przerwa 6 dni. 1. V. objaw śródbłonkowy ujemny (——), podano 100 j. m. horm. pęcherzyk. domięśniowo. 2. V. 200 j. m. horm. pęcherzyk. domięśn. Po przerwie 14 dniowej powtórzono leczenie jak wyżej, objaw śródbłonkowy przez cały czas ujemny. 10. VI. krwawienie trwające 20 godzin. 8. VII. miesiączka trwająca 8 dni. W następnych miesiącach chora nie zgłaszała się.

II. Chora N. N., lat 35, wolnego stanu, nigdy nie rodziła. Pierwsza miesiączka w 14 r. życia miernie obfita, 3—5 dni trwająca. Od 8 miesięcy bardzo obfite miesiączki, 10—15 dni trwające, ostatnia skończyła się przed trzema dniami. 15. II. badanie nie wykazuje zmian w narządach rodnych, podmiotowo silne osłabienie, częste bóle głowy, ogólne rozdrażnienie, objaw śródbłonkowy silnie dodatni (++), podano 600 j. m. horm. pęcherzyk. doustnie. 19. II. objaw śródbłonkowy dodatni (+). Po przerwie 4-dniowej ponownie 600 j. m. horm. pęcherzyk. 28. II. objaw śródbłonkowy wątpliwy (—+). 1. III. 200 j. m. horm. pęcherzyk. doustnie; następnie przez 4 dni po 300 j. m. glandofoliny (Richter). 6. III. objaw śródbłonkowy ujemny (——). 8. III. krwawienie miesiączkowe 7 dni trwające. 20. III. objaw śródbłonkowy wątpliwy (—+), podano przez 3 dni po 200 i 3 dni po 300 j. m. horm. pęcherzykowego doustnie. 26. III. objaw śródbłonkowy ujemny (——). Przez 2 dni po 400 j. m. i 3 dni po 300 j. m. glandofoliny. (Richter). 7. IV. krwawienie miesiączkowe 4 dni trwające. Następne miesiączki prawidłowe.

III. Chora 39 lat, rozpozn.: przedwczesny okres przekwitania, podmiotowo: uderzenia krwi do głowy i zawroty, drętwienie palców, przygnębienie. Od kilku miesięcy nieregularne krwawienia. 21. X. ciśn. krwi 135/90, ooj. śródbł. silnie dodatni (++), podano 600 j. m. horm. pęcherz. 24. X. obj. śródbł. dodatni (+). Po dwudniowej przerwie 600 j. m. i preparaty tarczycy w małych ilościach. 30. X. obj. śródbł. ujemny (—). Ogólne dolegliwości ustąpiły. Jamę macicy wyłyżeczkowano, następnie w ciągu 30 dni podano 5000 j. m. horm. pęcherz., w przerwach podawano preparaty tarczycy. 15. XII. prawidłowe krwawienie miesiączkowe. Dolegliwości wypadowe ustąpiły, objaw śródbłonkowy przez cały czas leczenia pozostawał ujemny. Przez 6 miesięcy prowadzona obserwacja nie wykazywała pogorszenia.

Prócz doświadczeń nad wpływem hormonu pęcherzykowego na zmiany patologiczne w komórkach śródbłonka, zwróciliśmy też uwagę na stopień zależności zmian w śródbłonku od hormonu przedniego płata przysadki mózgowej. Seyderhelm i Heinemann na zasadzie swych doświadczeń doszli do wniosku, iż hormon ten nie okazuje wpływu na objaw śródbłonkowy. W naszych badaniach na dziesięć przypadków z dodatnim objawem w dwóch tylko spostrzegaliśmy zniesienie tego dodatniego objawu, i to prawdopodobnie drogą pośrednią skutkiem zadziałania na jajnik.

Opierając się na wynikach naszych i wyżej przytoczonych autorów dochodzimy do wniosku, iż doświadczalnie stwierdzona zależność zaburzeń w komórkach śródbłonka naczyń włosowatych skórnych od niedomogi hormonalnej jajników daje nam próbę kliniczną, pozwalającą z dużą pewnością na określenie stopnia i rodzaju zaburzeń wewnętrzno-wydzielniczych jajników w odniesieniu do hormonu pęcherzykowego. Próba ta pozwala także w wielkiej mierze i na śledzenie postępów leczniczych w tych wypadkach. Samo jednak leczenie stanów niedomogi hormonalnej jajnika w odniesieniu do hormonu pęcherzykowego nie stanowi dziś jeszcze zamkniętego rozdziału. Dużej ilości ujemnych wyników leczniczych dopatrywać się między innemi należy i w tem, że rzeczywistego wyleczenia możemy się spodziewać w tych razach tylko w zaburzeniach, mających swoje źródło w nienależytem wytwarzaniu i wydzielaniu hormonu pęcherzykowego, natomiast w przypadkach, gdzie oprócz tego rodzaju zaburzeń mamy do czynienia i z zaburzeniami wydzielniczemi i innych gruczołów dokrewnych, leczenie wyłącznie hormonem pęcherzykowym nie posiada widoków powodzenia. Ten stan rzeczy jednak tak długo nie będzie mógł ulec zmianie, jak długo nie będzie nam znana dostatecznie ogólna natura zaburzeń hormonalnych. Poznanie wzajemnej korelacji gruczołów dokrewnych, regulujących życie płciowe kobiety, chorobowych mechanizmów w zakresie wydzielania wewnętrznego innych gruczołów wzajemnie się osłabiających lub potęgujących i zależności ich od układu wegetatywnego stanowi nieodzowny warunek, który umożliwi nam dopiero krytyczne i logiczne stosowanie w poszczególnych przypadkach hormonów płciowych i hormonów innych gruczołów dokrewnych, jako środków leczniczych.

———

Ilość	Rodzaj przypadków	Dawki hormon. pęcherz. w jednostkach mysich		Czas stosowania	Wyniki lecznicze			Wyniki w %		
		pojed.	ogóln.	dni	dodatni	ujemny	wątpliwy	dod.	ujem.	wątpl
9	Brak miesiączkowania	40 – 500	5—20,000	28—60	4	4	1	% 44.4	% 44.4	% 11.2
6	Skąpe i spaźniające się miesiączkowanie	40 – 300	5 10,000	15—40	4	2	—	% 66.6	% 33.4	—
15	Nadmiernie obfite i częste miesiączkowanie	40—200	2 8,000	6—21	8	4	3	% 53.3	% 26.7	% 20.0
6	Bolesne miesiąc. kow.	40 – 100	600—1,200	6—24	2	3	1	% 33.3	% 50.0	% 16.7
10	Zaburzenia okresu przekwitania	100—200	800—6,000	10 – 30	8	2	—	% 80.0	% 20.0	—

(Sprawdzianem wyniku dodatniego pojawienie się miesiączki względnie jej prawidłowy przebieg).

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Dr. Leon ACHMATOWICZ. Wilno.

Analiza 32 przypadków przebicia wrzodów żołądka i dwunastnicy.

Z Oddziału Chirurgicznego Szp. Św. Jakóba w Wilnie.
Ordynator Oddziału.

W ostatnich latach, sądząc z piśmiennictwa, daje się zauważyć znaczny wzrost liczby wrzodów powikłanych przebiciem. To samo daje się stwierdzić w Szp. Św. Jakóba w Wilnie.

Znamiennem jest, że od roku 1919 do 1924 nie mieliśmy na Oddziale żadnego takiego chorego. Pierwszy wypadek zdarzył się w r. 1924, o od roku 1927 liczba wypadków stale wzrasta.

1924 — 1 oper.
1925 — 1 nieoper.
1926 — 1 oper.
1927 — 5 oper. i 1 nieoper.
1928 — 6 oper. i 1 nieoper.
1929 — 3 oper. i 1 nieoper.
1930 — 7 oper.
1931 — 5 oper.

Gwałtowny wzrost przedziurawień na naszym materjale w latach 1927 — 1931 należy tłumaczyć: 1) znacznym rozwojem Kas Chorych, powstawaniem bezpłatnych przychodni dla bezrobotnych i biednych, powiększeniem liczby lekarzy na prowincji, co ułatwiło szerszym masom korzystanie z pomocy lekarskiej i umożliwiło wcześniejsze leczenie szpitalne i 2) możliwem przejadaniem się, a zapewne też nadużywaniem alkoholu i tytoniu.

Z pośród 32 przypadków — czterech chorych z powodu braku zgody nie operowano — wszyscy czterej zmarli.

Liczba zabiegów z powodu przedziurawionego wrzodu w stosunku do ogólnej liczby zabiegów z powodu wrzodów żołądka i dwunastnicy wynosiła 57,9%.

W latach 1927 — 1931 liczba zabiegów z powodu przedziurawienia wrzodu w stosunku do ogólnej liczby zabiegów na naszym Oddziale wynosiła około 0,8%.

Wszystkie wrzody były umiejscowione na ścianie przedniej żołądka lub dwunastnicy, przedziurawienie było zawsze pojedyńcze. Brzegi otworów były przeważnie modzelowate. W jednym przypadku nieoperowanym na sekcji wykryto zwyrodnienie rakowe. Wymiary otworów wrzodów wahały się od wielkości ziarnka prosa do 5 cm średnicy.

Umiejscowienie wrzodów wyjaśnia poniższe zestawienie:

Dwunastnica cz. poz. gór.	4 przyp.
Odźwiernik	11 przyp.
Cz. przyodz.	5 przyp.
Krzywa mała cz. śr.	1 przyp.
Krzywa mała cz. przyodz.	7 przyp.
	28 przyp.

Z pośród 32 chorych była tylko jedna kobieta.

Najczęściej mieliśmy chorych w wieku od lat 20—40 (16 przyp.). Zawód chorych był różny.

Dolegliwości żołądkowe w wywiadzie były stwierdzone u 18 chorych, u 10 chorych choroba rozpoczęła się wśród całkowitego zdrowia.

Przedziurawienia występowały w różnych porach roku. W zależności od pory dnia stwierdziliśmy pewien wpływ wypełnienia żołądka na częstość występowania przedziurawień wrzodów.

Przypadki operowane podzieliłem na dwie grupy. Podział jest oparty na zmianach antomicznych otrzewnej.

Do grupy pierwszej wczesnej weszły 4 przypadki. Do grupy drugiej spóźnionej weszło 28 przypadków.

Przy dokładnej analizie przypadków wczesnych zwraca na siebie uwagę niewspółmierność, jaka istnieje z jednej strony pomiędzy ogólnym ciężkim stanem chorego i niesłychanie bolesnym i twardym jak deska brzuchem, a z drugiej strony niepowiększoną, lub podgorączkową ciepłotą ciała, oraz pełnem, miarowem, a niekiedy nawet zwolnionem tętnem.

W grupie spóźnionej objawy typowe dla przedziurawionego wrzodu ustępują na drugi plan, częstokroć bywają zupełnie zatarte.

W tej grupie w niektórych przypadkach zastosowałem następujący sposób rozpoznawczy: zapomocą wyjałowionego zgłębnika opróżniałem choremu żołądek, a następnie w niewielkich ilościach wlewałem do żołądka wyjałowiony roztwór fizjologiczny. W przypadkach przedziurawionego wrzodu żołądka, chory po wprowadzeniu płynu odczuwał gwałtowne bóle brzucha. Bóle te należy tłumaczyć przedostawaniem się płynu przez otwór w żołądku do wolnej jamy brzusznej, co wywoływało niezwłoczną reakcję.

Błędy rozpoznawcze popełniliśmy w 5 przypadkach.

Przy wyborze metody operacyjnej na pierwszy plan wysuwaliśmy dążność do usunięcia ogniska zakażenia i zwalczenie jego skutków. Najprostszym i najszybszym sposobem dla osiągnięcia pierwszego celu jest obszycie wrzodu. W wypadkach, gdy występowało przewężenie światła rury pokarmowej, wykonywaliśmy zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne.

W wypadkach rozpaczliwych i nie nadających się do obszycia (2 przyp.) ograniczyliśmy się sączkowaniem jamy brzusznej.

Zwalczanie zakażenia otrzewnej polegało na możliwie dokładnem usuwaniu z jamy brzusznej wysięku i resztek pokarmowych. W tym też celu stosowano sączkowanie jamy brzusznej.

Wszyscy chorzy grupy pierwszej wyzdrowieli, w drugiej grupie zmarło 17, wyzdrowiało 7.

Zwykłe obszycie było dokonane u 18 chorych, z których wyzdrowiało 6, zmarło 12.

Przeciętna liczba godzin, która upłynęła od przebicia wrzodu do operacji u chorych, którzy wyzdrowieli przy metodzie zwykłego obszycia wrzodu — wynosiła 16 godzin. U chorych, którzy zmarli, czas ten wynosił 25 i pół godzin.

U dwóch chorych dokonano oprócz obszycia wrzodu, usunięcia wyrostka robaczkowego; z nich jeden wyzdrowiał i jeden zmarł.

W 6 przypadkach zastosowaliśmy oprócz obszycia wrzodu — zespolenie żołądkowo-jelitowe; z nich 4 wyzdrowiało, 2 zmarło. Przy tej metodzie przeciętna liczba godzin od chwili przebicia wrzodu do operacji wynosiła u tych, co wyzdrowieli 13, u tych, co zmarli 13 i pół godzin.

W 2 przyp. zastosowano tamponadę wrzodu; obaj chorzy zmarli. Przeciętna liczba godzin od chwili przebicia wrzodu do operacji wynosiła 96 godzin.

Przeciętna liczba godzin od chwili przebicia wrzodu do zabiegu na całym naszym materjale wynosiła 25 i pół godzin przy śmiertelności 17 na 28 przypadków (60,7%).

Z zestawień naszych wynika, że decydującym momentem dla osiągnięcia pomyślnego skutku jest jak najwcześniejsze wykonanie zabiegu.

L e c è n e w 1912 roku pisał: „jeżeli zakażenia otrzewnej spowodowane przedziurawieniem są jeszcze tak poważne i groźne, to tylko dlatego, że zamiast natychmiast skierować chorego, bez straty jednej chwili, pod opiekę chirurga, jedynie powołanego do okazywania w takich wypadkach pomocy, zbyt często traci się drogi czas na uśmierzanie bólów zapomocą morfiny i lodu; strata czasu powoduje rozszerzanie się zakażenia na całą jamę brzuszną, w większości przypadków czyni zabieg operacyjny bezcelowym. Powiedzą mi może, że są to uwagi banalne — bezwątpienia tak. Należałoby się może wstydzić ogłaszania ich, gdyby nie doświadczenie codzienne wykazujące, że nie zważając na wszystko, co się mówiło i powtarzało w ciągu 10 lat, zawsze te same błędy są popełniane i chorzy giną dzięki błędom tych, którzy dając im pierwszą pomoc stracili niepowetowanie drogi czas na leczenie objawowe".

M o n d o r nie waha się twierdzić, że: „lekarz, który zaleca lód, morfinę i dietę, a ustalenie rozpoznania odkłada do jutra, skazuje na śmierć 3-ch z pośród 4-ch chorych. Lekarz zaś, który zwleka z wezwaniem chirurga, a próbuje leczenia objawowego u chorego z rozlaną kontrakturą ściany brzucha, nie ma pojęcia o patologji jamy brzusznej".

W n i o s k i:

1) Dla osiągnięcia pomyślnych wyników przy leczeniu operacyjnem przedziurawień wrzodów żołądka i dwunastnicy, należy wykonywać zabieg jak najwcześniej.

2) Przy wyborze metody operacyjnej należy kierować się ogólnym stanem chorego, zmianami anatomicznemi otrzewnej, oraz liczbą godzin, które upłynęły od chwili przebicia.

3) W przypadkach spóźnionych należy stosować metody prostsze, jak np.: obszycie wrzodu, a w przypadkach wczesnych i pomyślnych, możemy stosować metody bardziej radykalne, jak np. — resekcję.

(Praca pojawi się w całości w Pamiętniku Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego).

———

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

BOHUSZEWICZ i WĄSOWSKI. Wilno.

Przyczynek do leczenia Roentgenem raka krtani.

Cel, jaki nakreśla sobie lekarz w walce z nowotworami złośliwemi, rozszerzył się znacznie w dobie obecnej dzięki rozwojowi tak potężnych środków walki, jakiemi są promienie Roentgena, radu i diatermo-koagulacja. Już nietylko dążymy obecnie do usunięcia nowotworu i zabezpieczenia chorego przed nawrotem, lecz również do zachowania w miarę możności czynności dotkniętego cierpieniem narządu. Dlatego w nowotworach szczęki, krtani, nosa stosunkowo rzadko decydujemy się na radykalne całkowite usunięcie chorego narządu. Z drugiej zaś strony pomoc, jaką chirurg ma w promieniach Roentgena i radu, w diatermji, pozwala na rozszerzenie działania chirurgicznego na takie nowotwory, które dotychczas uważane były za nie nadające się do zabiegu.

Sprawa współdziałania metod leczniczych chirurgicznych z metodami fizykalnemi lub wyboru tej albo innej metody jest dotychczas przedmiotem dysput i rozważań naukowych.

Jeśli chodzi o nowotwory złośliwe krtani, to jedni stoją na stanowisku, że leczenie promieniami Roentgena jest nietylko nieskuteczne, ale wprost niebezpieczne, powodując obrzęki, nekrozę tkanki (głównie chrząstek krtaniowych) i powikłania, często śmiertelne, wskutek wtórnego zakażenia; inni twierdzą, że chociaż te powikłania są bardzo rzadkie, to jednak rentgenoterapja nie jest w stanie zniszczyć całkowicie tkanki nowotworowej. Większość jednak jest zdania, że w promieniach Roentgena mamy potężny środek w walce z nowotworami krtani, lecz że należy indywidualizować przypadki. Do tych ostatnich należą P o u g e t, L e v e s q u e, T e x i e r, C a n u y t, H a u t a n t, R e g a u d, C o u t a r d. Spostrzegali oni i opisywali szereg przypadków całkowitego wyleczenia raków krtani naświetlaniami rentgenowskiemi.

Przy określaniu wskazań do leczenia promieniami X ogromne znaczenie ma prócz rozległości sprawy nowotworowej w krtani budowa histologiczna raka. Wiemy bowiem, że nabłoniaki typu skórnego (najczęstsze na więzadle głosowem) są bardziej oporne działaniu promieni Roentgena od nabłoniaków o typie śluzówkowym (C o u t a r d).

Ze względu na to, że dotychczas jeszcze jesteśmy w okresie badań tych zawiłych spraw, a z każdym rokiem nagromadza się coraz większy materjał kliniczny, który może w niedalekiej przyszłości pozwoli na bardziej zdecydowane ujęcie sprawy, przeto każdy przypadek powodzenia na tej drodze może przysłużyć się ogólnej sprawie. Z tego powodu zdecydowaliśmy się na opisanie naszego przypadku.

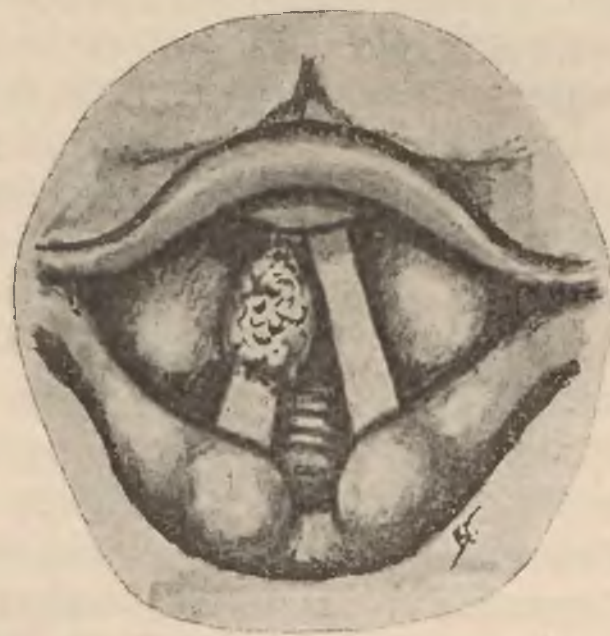
Chory S. J. 60 l. Od dłuższego czasu cierpi na polipy nosowe, a od kilku miesięcy zauważył chrypkę; chory dużo pali, dużo i głośno mówi. Badanie 9. V. 1930. wykazało w nosie obecność polipów, dość znaczne przekrwienie gardła oraz zaróżowienie obu strun głosowych. Chory zgłosił się do powtórnego badania po upływie 4 miesięcy i wtedy laryngoskopja pozwoliła stwierdzić na prawej strunie głosowej w przedniej jej części mały, białawy, o nierównej powierzchni guzek, położony na górnej powierzchni struny i wystający z za jej brzegu. Struna ruchoma, poza tem krtań bez zmian. Gruczoły na szyi niezmienione. Wobec wieku chorego powstało podejrzenie nowotworu złośliwego i zaproponowano biopsję w celu badania drobnowidowego. Chory dłuższy czas nie dawał na to swej zgody. Wykonane po upływie kilku miesięcy badanie wykazało budowę brodawczaka. Poddano chorego leczeniu Roentgenem, lecz po 3 naświetlaniach stwierdzono większy rozrost guza. W maju 1931 r. wykonane powtórne badanie wyciętego kawałka guza dało już wynik inny, mianowicie wykazało budowę raka o typie skórnym *(cancroid)*. Laryngoskopja wykryła duży rozrost guza, który posunął się nieco ku przodowi, nie przekraczając jednak granic więzadła prawego (rys. 1). Na szyi z prawej strony gruczoł wyraźnie wyczuwalny, niebolesny, ruchomy. Mając na uwadze znaczną odporność w stosunku do promieni X skórnych raków wogóle, oraz ujemne wyniki poprzednich naświetlań, proponowaliśmy choremu zabieg operacyjny; wobec kategorycznej odmowy zdecydowaliśmy się na rentgenoterapję, która została przeprowadzona przez jednego z nas (B o h u s z e w i c z) w Zakładzie Rentgenologicznym Kasy Chorych m. Wilna.

22. V. 1931 rozpoczęto leczenie. Naświetlono pierwsze pole, czyli stronę prawą krtani na odległości 30 cm, przy napięciu 180 KV, przez sączek 0,5 Cu + 1 Al. Dawka wyniosła 550 r. Już po 24 godzinach wystąpił mocny odczyn zapalny, obrzęk, bóle. Gardło i krtań znacznie przekrwione.

1. VI. naświetlono w warunkach podobnych szyję od tyłu i zlewa.

9. VI. — krtań od strony lewej.

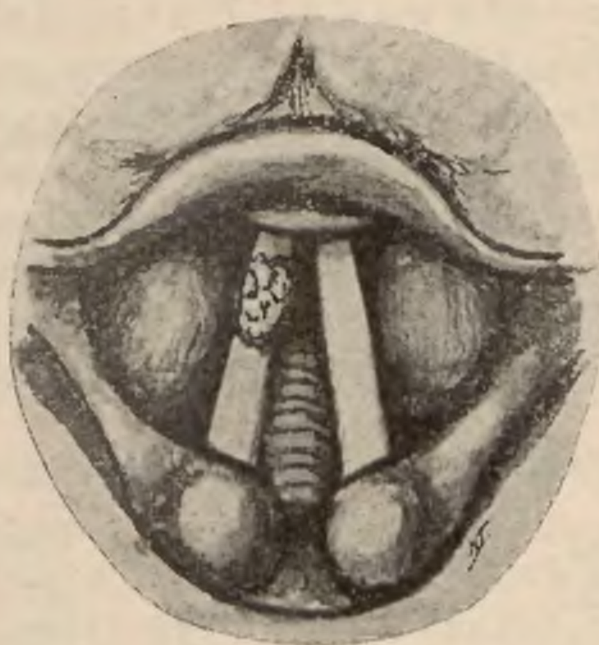
22. VI. — szyję od tyłu i zprawa.



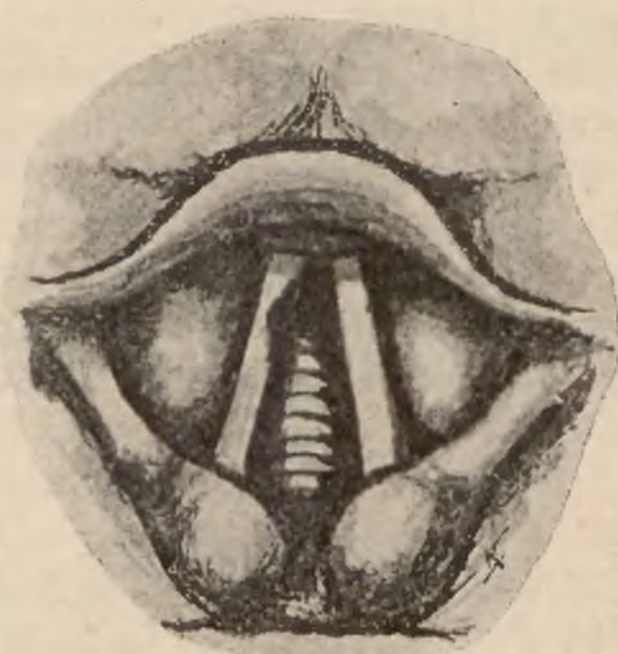
Rys. 1.

Po każdem naświetlaniu występował bardzo mocny odczyn ze strony gardła i krtani, chory nie mógł nic jeść, nie sypiał wskutek neuralgicznych bólów głowy i szyi. Stan taki trwał od 2 do 4 dni. Badanie w dniu 26. VI. wykazało: podniebienie miękkie, łuki mocno przekrwione, pokryte białawemi nalotami, *foetor ex ore*, język obłożony. Mocne obrzmienie z obu stron szyi. W krtani guz zmniejszył się o 2/3, prawie nie wystaje poza brzeg struny (rys. 2). Cała krtań przekrwiona.

14. VII. naświetlono krtań od strony prawej. Dawka wyniosła 110 r. Z tej samej strony i w tej samej dawce naświetlono krtań 18. VII., 22. VII., 27. VII. i 3. VIII.



Rys. 2.



Rys. 3.

Badanie krtani po ostatniem naświetlaniu wykazało na strunie prawej obecność malutkiego wypukłego guzka, zajmującego 1/2 szerokości struny. Gruczoł na szyi z prawej strony niewyczuwalny.

5. X. 31. Na prawej strunie głosowej w miejscu dawnego guza powstało małe wklęśnięcie (rys. 3).

15. I. 32. Stan krtani jak poprzednio. Chory podaje, że w tym czasokresie zmuszony był usunąć 5 zębów, które zaczęły się chwiać. Do chwili obecnej nie odczuwa smaku pokarmów słodkich.

18. III. Krtań jak poprzednio. Głos mocny, chrypki niema.

Takie szybkie przejście nowotworu dobrotliwego (brodawczaka) w złośliwy (rak) kazało nam nietylko być ostrożnym w rokowaniu, ale wprost czyniło rokowanie niepomyślnem. Budowa histologiczna guza, wykazująca rak o typie skórnym raczej przemawiała przeciw leczeniu promieniami Roentgena. Dlatego choremu zaproponowano zabieg operacyjny i tylko brak jego zgody przesądził sprawę na korzyść „próbnego leczenia" Roentgenem. Określamy je słowem „próbne", gdyż jak to już wyżej zaznaczyliśmy, stosowane uprzednio naświetlania wywołały szybki wzrost guza. Wbrew oczekiwaniom leczenie odniosło nadzwyczajny skutek, bo już po 4 naświetlaniach guz zaczął się zmniejszać, a po 4 miesiącach od początku leczenia znikł zupełnie. Chory otrzymał łączną dawkę dla skóry 2.750 r.

Przechodząc teraz do omówienia metodyki leczenia rentgenowskiego w naszym przypadku musimy zaznaczyć, że rentgenologja obecna zna główne trzy, a właściwie cztery metody stosowania energji promienistej na tkankę nowotworową. Podstawą tych wszystkich metod jest zadanie i utrzymanie przez czas dłuższy

w głębi, to znaczy w tkance nowotworu, dawki rakowej, t. j. dawki równej w przybliżeniu nie mniej niż 110% dawki skórnej rumieniowej (110% D. S. R.).

Pierwszą i do niedawna najwięcej rozpowszechnioną metodą tego dawkowania jest metoda Seitza i Wintza, polegająca na jednorazowem zastosowaniu tej dawki, a przynajmniej w kilku najbliżej po sobie następujących posiedzeniach. W stosunku do narządów nawet niezbyt głęboko położonych jest to niemożliwe, bowiem, jak wiemy z fizyki, siła światła jest odwrotnie proporcjonalną do kwadratu odległości od jego źródła do miejsca, na które działamy, w danym wypadku od antykatody do leżącego wgłębi nowotworu. Dlatego też, by nowotwór otrzymał 110% D. S. R., skóra musiałaby dostać dawkę większą, w zależności od głębokości, na jakiej ten nowotwór się znajduje. Jak wiemy, zastosowanie na skórę dawki większej od 100% D. S. R. może spowodować nieraz ciężkie jej uszkodzenie. Dlatego też posługujemy się metodą „ognia krzyżowego": naświetlamy nowotwór z kilku pól w jak najkrótszym czasie, licząc na to, by promienie z każdego pola przechodziły przez tkankę nowotworową; ta ostatnia jest miejscem spotkania się skrzyżowanych promieni i otrzymuje wobec tego dawkę równającą się sumie tych wszystkich % D. S. R., jakie do niej doszły z każdego pola skórnego.

Druga metoda stosowania energji promienistej polega na drobieniu dawki leczniczej (Regaud, Ferroux, Mohr, Słatopolski, Alberti). Zamiast jednorazowego stosowania 110% D. S. R. stosujemy ją przez czas dłuższy (10—16 dni) w odpowiednich ułamkach procentowych tak, aby w ciągu tego czasokresu tkanka nowotworowa otrzymała w całości owe 110% D. S. R., które zadać winniśmy. Liczymy w tym wypadku na kumulację promieni. Zwolennicy tej metody podają, że dzięki niej jesteśmy w stanie działać stale na tkankę nowotworową, na wszystkie jej komórki i to w momencie karjokinezy, gdy są one na promienie Roentgena najczulsze; poza tem nie przeładowujemy ustroju zbytnio energją promienistą i wobec tego możemy stosować dawki znacznie większe, gdyż skóra lepiej znosi sumę kilku dawek dzielonych aniżeli jednorazową większą (Regaud, Ferroux). Prócz tego ogromne znaczenie ma fakt, że w samym ustroju powstaje więcej promieni wtórnych, które podnoszą wysokość dawki w głębi, w miejscu nowotworu. Przeciwnicy tej metody zarzucają jej, że nowotwór pozostaje przez czas dłuższy w stanie nienasycenia promieniami, co może wywołać objawy podrażnienia i większy rozrost tkanki nowotworowej. Doświadczenie dotychczasowe nie wykazało jednak wyższości jednej metody nad drugą (Holthusen).

Trzecią metodą leczenia nowotworów promieniami Roentgena jest metoda Pfahlera, — metoda „nasycenia" tkanek energją promienistą. Polega ona na tem, że na dany nowotwór, jak w sposobie Seitza i Wintza, stosujemy odrazu całą dawkę rakową (110% D. S. R.), potem zaś ją ciągle uzupełniamy w miarę ustępowania odczynu. Wiemy, iż gdy minie 1/4 czasu potrzebnego do zniknięcia odczynu po naświetlaniu, w miejscu zadziałania promieni pozostanie 1/2 dawki energji, druga połowa zniknie dopiero w czasie trzy razy dłuższym. Odpowiednio do tego musimy stosować nowe dodatkowe dawki, ażeby nowotwór przez cały czas leczenia utrzymać w napięciu energji promienistej, równającemu się 110% D. S. R. Metoda ta, teoretycznie bardzo dobra, i zdawałoby się najskuteczniejsza, gdyż promienie działają przez cały czas intensywnie i to w dawce rakowej, praktycznie jednak nasuwa duże trudności, obliczenie bowiem znikania odczynu, a tem bardziej odczynu w głębi w tkance nowotworowej, określenie, jak długo można podtrzymywać nasycenie dawki w każdym przypadku, jest nad wyraz trudne.

W ostatnich czasach została podana przez Regaud i Coutarda metoda dawkowania „drobionego przedłużonego". Metoda ta jest niczem innem jak tylko modyfikacją i rozwinięciem metody drobienia dawki. Polega ona na tem, że naświetlanie zostaje przeprowadzone z dużych odległości (60—100 cm) i przez sączki bardzo grube z metali ciężkich (1—3 mm Cu lub Zn). Wobec tego natężenie energji promienistej i jej dawka, jaką otrzymuje dane ognisko w jednostce czasu są bardzo niewielkie tak, że dla osiągnięcia np. 25—30% D. S. R. potrzeba około 2 godzin. Do tego jako bram wpadowych stosują oni bardzo duże pola (50—200 cm). Rzecz prosta, że to znacznie zwiększa dawkę w głębi, a zmniejsza odczyn ze strony skóry, gdyż wskutek odfiltrowania zmniejsza się ilość promieni, osłabia się działanie promieni miękkich, również i twardych na skórę. Zapomocą tej metody przy stosowaniu „ognia krzyżowego" autorzy ci dochodzą w dawce głębokiej na nowotwór aż do pięciokrotnej, a nawet dziesięciokrotnej skórnej dawki rumieniowej (500 — 1000% D. S. R.). Uszkodzenia skóry, zdarzające się często przy tej metodzie, szybko i łatwo się goją.

Przy wyborze metody naświetlań w naszym przypadku odrzuciliśmy sposób Pfahlera z przyczyn wyżej podanych. Metody Coutard'a zastosować nie mogliśmy, gdyż byłaby ona zbyt kosztowna i nie mogłaby być wtłoczoną w ten ograniczony czas pracy, jaki mamy w pracowni bez szkody dla innych chorych. Pozostałe dwie metody nie odpowiadały nam ze względu na wielkie ich wady. Zastosowaliśmy metodę modyfikowaną, która zdaniem naszem posiadała wiele cech dodatnich innych metod. Za podstawę posłużył nam sposób podany przez Seitza i Wintza. Mieliśmy narząd o niedużych wymiarach (szyja), mogliśmy więc znaleźć cztery pola jako bramy wpadowe, co pozwoliło na skupienie w miejscu nowotworu bez obawy uszkodzenia skóry dawki energji promienistej przewyższającej 110% D. S. R. Obawialiśmy się tylko uszkodzenia chrząstek krtaniowych. Na pierwszem posiedzeniu zastosowaliśmy 100% D. S. R. na skórę (550 r.), co wyniosło dla krtani niewiele mniej ze względu na nieznaczną jej odległość. Następne naświetlanie daliśmy dopiero po 8 dniach i to już ze znacznie dalszej odległości, bo ztyłu. Liczyliśmy na to, że w ten sposób osiągniemy poniekąd nasycenie tkanki energją promienistą. Po 8 dniach zastosowaliśmy dawkę trzecią i znowu ztyłu (każda z tych dawek odpowiadała 100% D. S. R.). Wobec tego, że po trzeciem naświetlaniu wystąpiły objawy silnego podrażnienia w gardle i krtani, czwarty raz naświetliliśmy chorego po 14 dniach. Po czwartej dawce nowotwór zmniejszył się znacznie, objawy podrażnienia trwały dłużej. Po przerwie 3 tygodniowej zastosowaliśmy w 5 porcjach w 4—5 dniowych odstępach łączną dawkę 100% D. S. R. W ten sposób chory nasz otrzymał 2750 r. na skórę (1 r. międzynarodowe — 2,2 R. francuskich, czyli 1 H — 46,6 r. — 102,52 R.), a mógł przy zachowaniu ostrożności i w razie dalszej potrzeby otrzymać 13,200 r. (czyli otrzymał 2755 r. — 6050 R. — 59 H., a mógł otrzymać 13,200 r. — 29,040 R. — 283 H.). Metoda ta dała nam możność zastosowania w razie konieczności dawki nie mniejszej, aniżeli przy metodzie Regaud-Coutard'a, a jednocześnie dała nam pewność, że nie pozostawiamy w żadnym czasie nowotworu bez dostatecznej koncentracji energji promienistej. W chwili gdy objawy nowotworu znikły, zaprzestaliśmy leczenia, gdyż nie widzieliśmy żadnego wskazania do dalszego przeładowywania ustroju, a w szczególności jamy ustnej, gardła i krtani chorego energją promienistą. Dalsza obserwacja chorego wykazuje, że obliczenia nasze były słuszne, gdyż ani martwicy chrząstek krtaniowych ani nawrotu nowotworu niema.

Podana niżej tablica ilustruje przebieg leczenia.

Data	Pole	r.	Sączek	Odległość	KV
22. V. 31	Krtań str. prawa	550	0,5 Cu 1,0 Al	30 cm	180
	Guz nierówny na prawej strunie gł. występ. za brzeg str. Gruczoł na szyi z pr. strony.				
1. VI. 31	Szyja tyl.-lew.	550	0,5 Cu 1,0 Al	30 cm	180
9. VI. 31	Krtań str. lewa	„	„	„	„
22. VI. 31	Szyja tył. pr.	„	„	„	„
14. VII.	Krtań str. pr.	110	„	„	„
	Guz zmniejszył się o 2/3. Mocne obrzm. w gardle i krtani, z obu stron szyi. *Foetor ex ore.*				
18. VII.	Krtań str. pr.	110	0,5 Cu 1,0 Al	30 cm	180
22. VII.	Krtań str. pr.	„	„	„	„
29. VII.	Krtań str. pr.	„	„	„	„
3. VIII.	Krtań str. pr.	„	„	„	„
	5. X. Guz na pr. str. malutki nie wystaje poza brzeg struny. Gruczoł na szyi niemacalny.				
	W miejscu guza na pr. strunie pozostało małe wklęśnięcie.				

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. M. ŁĄCKI. Warszawa.

Sprawa epidemjologji i profilaktyki błonicy w świetle badań lat ostatnich.

(Z Wydziału Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy).

Zagadnienie epidemjologji błonicy i walki z nią było poruszane wielokrotnie. Szukano nowych dróg, gdyż stare sposoby walki z błonicą — zastrzykiwanie surowicy, izolacja chorego, odkażanie — spodziewanych wyników — zupełnego wytępienia błonicy — nie dały.

W ostatnich czasach zaczęto szeroko stosować akcję profilaktyczną — szczepienną. Akcja ta ma swoich gorących zwolenników — w St. Zjednoczonych, Kanadzie, w wielu krajach Europy, ma też i swoich przeciwników, że wymienić choćby tylko Friedbergera, dość gwałtownie zwalczającego szczepienia ochronne.

Żeby zdać sobie sprawę z istoty zagadnienia, należy prześledzić rysy epidemjologiczne błonicy.

Trzy czynniki normują rozwój, przebieg i nasilenie chorób zakaźnych, są jakby ich korytem. Są to:

A) Zarazek (To co anglicy nazywają *„the reservoir of virus“).*

B) Wrażliwość lub odporność środowiska.

C) „Skuteczność zakażenia“ *(the efficient means of transmision“).*

Czynniki te są nad wyraz zmienne i ulegają tysiącznym zmianom.

Dla epidemjologa ma znaczenie:

Zarazek.

1) Ilość zarazka.

2) Jego zjadliwość, czyli: a) toksyczność i b) agresywność (zdolność do zaatakowania). Cechy te niekoniecznie występują razem. Np. wąglik jest nad wyraz agresywny i zupełnie nietoksyczny. Natomiast tężec — przy nadzwyczajnej toksyczności — zupełnie nieagresywny. Błonica zajmuje miejsce pośrednie, ale jest bardziej toksyczną, niż agresywną. Roux i Yersin w roku 1889 pisali: *„un pouvoir pathogène élevé peut être l'apanage d'un germe diphterique relativement peu toxigène, mais, au moins, spontanement très virulent. Un pouvoir pathogène reduit peut appartenir a un germe tres toxigène, mais peu virulent“.*

Wiemy również, że zjadliwość zarazka może zwiększać się i zmniejszać w zależności od szeregu czynników.

Środowisko. Jest to wielka nieznana, nad którą dopiero w latach ostatnich rozpoczęły się badania. Mają dla nas znaczenie jego: a) odporność i b) wrażliwość. Cechy te są jakby w stanie ciągłej fluktuacji i ulegają tysiącznym zmianom. Np. kury są odporne na wąglik — ale jeśli oziębić ich nogi lodowatą wodą — giną od wąglika.

Szczur wytrzymuje zastrzyknięcie przeszło 1000 śmiertelnych dawek dla świnki morskiej toksyny błoniczej. Ale szczur przemęczony (w poruszającem się stale kole) ginie od znacznie mniejszych dawek. To samo dotyczy i chorób. Jedne choroby jakby „usposabiają“ organizm do zakażenia się inną chorobą (zmniejszając odporność). Np. grypa uważana jest za czynnik sprzyjający rozwojowi gruźlicy. Inne znowu jakby „uodparniały“ na czas swego trwania przeciw niektórym chorobom. Np. w przebiegu odry nie obserwuje się ospy, nie możemy również ospy zaszczepić. Po przejściu jednych chorób pozostaje odporność na całe życie, (odra, dur plamisty, płonica i inne). W innych odporność tylko czasowa — np. grypa. Jeszcze w innych organizm staje się jakby bardziej wrażliwym na powtórne zakażenie np. róża.

Na odporność i wrażliwość środowiska wpływają — wiek, pora roku, sposób odżywiania się, stan skupienia, zmęczenie, i inne.

Skuteczność zakażenia zależy też od wielu przyczyn. W zakażeniach kropelkowych (do których należy błonica) zależy to od klimatu, ciepłoty, wilgotności, stanu skupienia i t. d.

Otóż w ramach powyższych trzech czynników przebiega każda epidemja, przyczem charakterystyczne cechy zarazka, jego sposób przenoszenia się, stopień odporności środowiska składają się na pewien, specyficzny dla każdej epidemji, obraz. Epidemjologiczne zrozumienie będzie o tyle łatwiejsze, im bardziej są znane i zbadane te trzy czynniki. Podchodząc do badań epidemjologicznych nad błonicą jesteśmy w tem szczęśliwem położeniu, że mamy do czynienia z najbardziej znaną i zbadaną chorobą; znamy nietylko cechy chorobotwórcze zarazka, lecz też możemy mierzyć stopień odporności środowiska (odczyn Schick'a lub miareczkowanie zawartości antytoksyny we krwi (sposobem Romera lub Kelloga).

* * *

Bagiński w swej pracy o błonicy (1899) mówi, że historję badań nad błonicą podzielić można na 3 okresy:

1) Od najbardziej zamierzchłych czasów aż do początku 19-go stulecia: badania miały charakter epidemjologiczno-kliniczny.

2) Od Bretonneau — na pierwszy plan występuje kierunek anatomo-patologiczny.

3) Od Löfflera i Behringa — kierunek bakterjologiczny i leczniczy.

Sądzę, że poczynając od prac Babes'a, Smith'a, Dzierzgowskiego, Behring'a, a głównie Ramona, zaczyna się okres czwarty — zapobiegawczy.

Pierwszy opis błonicy znajduje się u Hippokratesa. Następnie Areteusz z Kappadocji w I-ym wieku po Chr. dał bardzo dokładny opis błonicy. (Nazywa on ją chorobą egipską). Opisuje on postacie dobrotliwe i złośliwe, zaznacza, że błony mogą się przenieść z jamy ustnej do tchawicy (dławiec), i tłumaczy, że śmierć następuje albo na skutek zatrucia organizmu jadami (postać toksyczna), lub też na skutek mechanicznego zatkania tchawicy błonami *(asphyxia).* Praca ta została zapomnianą i dopiero w 1552 r. została przypadkowo znaleziona i wydrukowana przez Krass'a w Wenecji. Można śmiało powiedzieć, że aż do czasu Bretonneau mało co poza tem zostało dodane do patologji błonicy.

W 1821 roku wybuchła epidemja błonicy w Tour, a w 1824 w La Ferriere (Francja). Niesłychanie wnikliwa obserwacja, przeprowadzona przez Bretonneau, dała mu możność odrzucenia dawnej miazmatycznej teorji i ustalenia charakteru zakaźnego błonicy. Bretonneau też pierwszy opracował i wprowadził tracheotomję.

Następnie w 1883 roku Löffler wykrył maczugowca błoniczego, a w 1888 — Roux i Yersin znaleźli toksynę, i w 1890 — Behring — antytoksynę. W 1891 zrobione było pierwsze zastrzyknięcie surowicy antytoksycznej w klinice Bergmana. Od roku 1895 surowicę stosuje się powszechnie i, poczynając od tego roku, obserwuje się silny spadek śmiertelności na błonicę: z 35%—30% śmiertelność spadła do 15%—10%, a nawet i niżej. Sądzono powszechnie, że sprawę błonicy uważać można za zlikwidowaną.

Ale gdy porównamy zapadalność i śmiertelność na błonicę z zapadalnością i śmiertelnością na skutek innych chorób zakaźnych, widzimy, że spadek w przypadkach błonicy jest mniejszy, niż w innych chorobach. Np. umieralność na dur brzuszny spadła w Ameryce z 32 na 100000 (rok 1900) do 3,2 na 100000 (1930). Umieralność na płonicę spadła do 1,5—2,0 na 100000, błonica zaś utrzymuje się na znacznie wyższym poziomie, stojąc w Ameryce na pierwszem miejscu pod względem śmiertelności, a w Polsce zaś na drugiem (po durze brzusznym).

Oprócz tego ostatnio w szeregu krajów obserwujemy nawet wzrost zapadalności na błonicę. Np.:

	Rok 1923.	Rok 1928.
Niemcy:	32509 przypadków.	41965 przypadków.
Anglja	40009 „	61134 „
Austrja	2816 „	8132 „
Francja	11033 „	18808 „
Polska	3694 „	10463 „

Następnie, obliczając liczbę zapadnięć na 100000 osób otrzymamy następujące dane:

Rok	Berlin	Niemcy	Austrja	Belgja	Angja	Francja	Italja	Węgry	Polska	Warszawa
1927	123,4	53,6	102,6	13,0	132,4	34,9	46,9	84,4	32,5	70,7
1928	139,1	73,7	122,5	16,4	154,8	46,1	47,0	108,5	39,9	83,0
1929	132,7	76,7	159,7	23,3	159,4	50,0	58,4	146,0	44,5	139,1

Jeśli dodamy do tego stale zwiększający się odsetek śmiertelności — mamy prawo do twierdzenia, że poczynając od roku 1922—1923 *„genius epidemicus“* błonicy stał się bardziej złośliwym.

* * *

Rozpatrzmy teraz szczegółowo każdy z 3-ch powyższych czynników w zastosowaniu do błonicy.

Zarazek. Nie wchodząc w szczegółowy opis własności maczugowców błoniczych, jako zbyt dobrze znanych, należy zaznaczyć, że poszczególne szczepy różnią się pomiędzy sobą pod względem „agresywności“ i pod względem „toksyczności“.

Gary, porównując śmiertelne dla zwierząt dawki bakteryj (24-godzinnej hodowli) ze śmiertelnemi dawkami toksyny tych szczepów (10-dniowy bulion) otrzymał następujące wyniki:

Szczep.	Liczba bakteryj powodująca śmierć zwierzęcia.	M. L. D. toksyny
Park N° 8	1930 miljonów bakt.	0,0075
N° 20	160 „	0,025
N° 13	1,5 „	0,05
N° 11	1,2 „	0,0075
N° 2159	6,5 „	0,5

Widzimy więc, że szczep N° 8 i szczep N° 11 mają jednakową zdolność produkowania toksyny, lecz różnią się bardzo pod względem agresywności.

Czy szczepy błonicze łatwo ulegają zmianom? Morfologicznie przedstawiają one wahania bardzo szerokie. Mają one zdolność tworzenia postaci inwolucyjnych, niekiedy o kształcie paciorkowców.

Zjadliwość niełatwo ulega zmianom. Ławrynowicz na 14 zbadanych szczepów w 3-ch przypadkach po 7—10 miesiącach obserwował przejście szczepu niezjadliwego w zjadliwy; w jednym przypadku, odwrotnie, szczep zjadliwy zmienił się w niezjadliwy. Rosenau i Bailley nie mogli stwierdzić żadnych zmian (z punktu widzenia zjadliwości) w zjadliwych lub niezjadliwych szczepach: po 36 przesiewach stopień zjadliwości nie uległ zmianie ani *„in plus"* ani *„in minus"*. Bulloch twierdzi, że maczugowiec błoniczy z punktu widzenia zjadliwości jest nadzwyczaj stały, przypuszcza jednak, że u ozdrowieńców maczugowce błonicze tracą stopniowo swą zjadliwość i że obecność paciorkowców zwiększa ich toksyczność. Są to jednak tylko hipotezy. Dowodów doświadczalnych, potwierdzających to, nie mamy.

Bardzo trudno określić stosunek szczepów zjadliwych do niezjadliwych. Morfologicznie oba szczepy są podobne, surowice niezjadliwych szczepów powodują aglutynację zjadliwych i odwrotnie, lecz niezjadliwe nie powodują powstania przeciwciał, nie uodporniają więc przeciw zjadliwym. Prawda, Arkwright w r. 1909 podał, że udało mu się wydzielić niezjadliwy szczep, który wytworzył antytoksynę u konia. Spostrzeżenie to nie zostało potwierdzone przez innych autorów. Crowell (1926) podaje, że udało mu się wydzielić z bardzo zjadliwego szczepu niezjadliwą postać (sposobem Orskow'a z jednej komórki); w 6-ciu następujących po sobie generacjach szczep był zjadliwy, a następnie podzielił się na dwie postacie: jedną o takiej samej zjadliwości, jak i szczep macierzysty, druga zaś była zupełnie niezjadliwa. W następnych generacjach obserwowano to samo.

Cowan (1927) ze szczepu Park'a N° 8 otrzymał kolonje *„rough"* niezjadliwe i *„smooth"* zjadliwe. Są to jednak przypadki rzadkie.

Szczepy błonicze zjadliwe szczególnie często spotyka się u osób w otoczeniu chorych. Np. *„The medical research committee"* w 1926 r. na podstawie 1417 zbadanych szczepów wykazał, że:

1) z 892 szczepów wyhodowanych z gardzieli osób zdrowych, lecz znajdujących się w otoczeniu chorych — 866, czyli 98,5% było zjadliwych;

2) z 325 szczepów pochodzących z gardzieli osób zdrowych, którzy nie mieli styczności z chorymi, tylko 48, czyli 14% było zjadliwych.

Ciekawe są obserwacje, dokonane w pracowni Friedemann'a. Lewkowitz, zbierając na płytki Petriego kropelki, wydalane przy kaszlu chorych na błonicę, skonstatowała, że liczba kolonij wyrosłych jest tem większa, im przypadek był cięższy. U zdrowych nosicieli nigdy nie udawało się jej wyhodować maczugowców błoniczych (zakażanie płytek przez nakaszliwanie). Wykazywały to, że szczepy, pochodzące od chorych, są bardziej niebezpieczne, posiadają większą zdolność życiową, a więc i zakażania. Friedemann wprost mówi: *„De cette constation on peut conclure, que le porteur sain est nettement moins infectant, que le diphterique"*.

Ale daleko lepiej da się to wytłumaczyć doświadczeniami O. Hartoch i Muratowej. Wykazali oni mianowicie, że u chorych maczugowce błonicze są daleko liczniejsze, niż u zdrowych nosicieli: według ich obliczeń chory ma 10.000 razy więcej maczugowców, niż nosiciel. I tą dużą liczbą tłumaczą się pozytywne wyniki posiewów Lewkowitz.

Stosunek pomiędzy „zjadliwością" maczugowca, a jego „zdolnością zakażania" jest naogół mało zbadany. Niema, np. związku pomiędzy zjadliwością szczepu, a postacią kliniczną błonicy: łagodne klinicznie postacie błonicy wywołane bywają bardzo toksycznemi szczepami i naodwrót mało zjadliwe szczepy powodują bardzo ciężki przebieg.

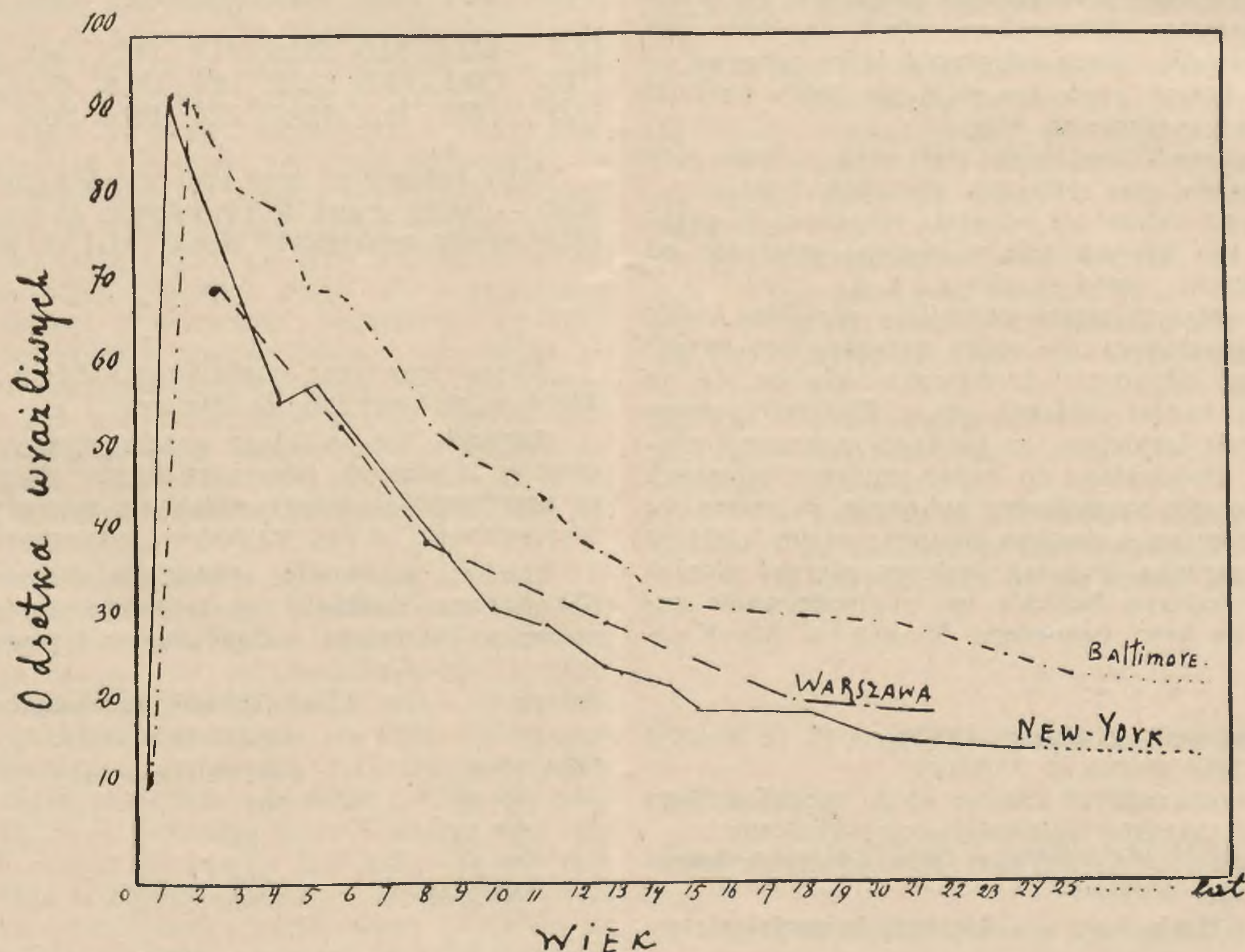
Jednak *„a priori"* można przypuścić, że bardziej toksyczne i agresywne postacie, a więc pochodzące od chorych będą bardziej niebezpieczne dla otoczenia. Doświadczenia wykazały, że tak rzeczywiście jest. Doull James w swej pracy: *„Factors influencing selective distribution in diphteria"* łącząc razem dane swej pracy (1925) z pracą Doull, Stostokes i Mc. Gines (1928) dowodzi, że zetknięcie się z chorym jest 12 razy niebezpieczniejsze, niż zetknięcie się z nosicielem. Wykazuje to następująca tablica:

Grupa Styczność z:	Liczba rodzin	Liczba osób wystawionych na niebezpieczeństwo zachorowania (w otoczeniu)	Zapadalność na 10.000	Przypuszczalny stosunek niebezp. zapad. na błonicę w otoczeniu poszczególnych grup (1, 2, 3, 4) a zapadalnością w mieście
1) Przypadki błonicy	758	2799	321,5	120
2) Nosicielstwo zjadliwe	541	2418	57,9	20
3) Nosicielstwo niezjadliwe	1207	5395	25,5	10
4) Biała ludność w Baltimore		675000	2,7	1

Tablica ta rzuca ciekawe światło na znaczenie nosicieli w szerzeniu się błonicy. Liczby te są zbyt małe, by uważać stosunki powyższe za stałe, są one jednak, jak zobaczymy, bardzo prawdopodobne.

Środowisko. Wiemy, że człowiek jest wrażliwy na błonicę. Dziecko, urodzone z matki, odpornej na błonicę, jest również odporne do 6—12 miesięcy (dzięki antytoksynie, która przez łożysko przechodzi do krwi dziecka). Następnie traci ono antytoksynę i staje się wrażliwe na zakażenie. Czas, kiedy dziecko traci antytoksynę ze krwi — waha się bardzo.

Groer i Kassowitz znaleźli, że dzieci sztucznie odżywiane tracą antytoksynę prędziej niż dzieci odżywiane piersią (1919). A następnie obserwuje się zjawisko odwrotne: odsetek dzieci wrażliwych zmniejsza się, zwiększa natomiast odsetek odpornych. Graficznie możemy przedstawić to w sposób powyżej przedstawiony.



Co jest przyczyną tego zjawiska? Czem wytłumaczyć ciągle zwiększający się odsetek odpornych? Żeby odpowiedzieć na to pytanie należy szczegółowo przeanalizować dane epidemjologiczne błonicy.

Maczugowiec błoniczy jest stale obecny na błonie śluzowej chorych. Ale i zupełnie zdrowe osoby mogą mieć w jamie ustnej maczugowca błonicy. Löffler już w roku 1884 obserwował obecność maczugowca błoniczego u zdrowych osób. Powstaje więc pytanie, jak często spotyka się maczugowce u zdrowych.

Według Ławrynowicza, w zakładach zamkniętych częstość nosicielstwa maczugowców błoniczych waha się od 12,5% do 13,2%.

Dzieci do 1 roku	16,6% w lecie i 29,8% w zimie.
Dzieci od 1 r. do 3-ch	10,7% w lecie i 12,6% w zimie.

Maczugowca błoniczego znajdywano w gardle, w nosie, w wydzielinie z uszu. Nosicielstwo występowało zarówno często u osób Schick — dodatnich jak i u Schick — ujemnych. Nosicielstwo obserwowano 8 razy częściej u osób mających zmiany na błonie śluzowej, niż u osób ze zdrową śluzówką. W poniżej podanej tablicy zestawiono wyniki badań szeregu autorów, podające odsetki nosicielstwa (zjadliwych i niezjadliwych szczepów):

Nazwisko autora	Rodzaj kontaktu	Liczba badanych	Dodatnich %	Zjadliwych %
Graham Smith (1908)	Zdrowe środowisko	2132	2,8	0,18
Sholly (1907)	Dzieci w schronisku (zdrowe)	1000		1,8
Bull i Havans (1923)	Zdrowe środowisko	7790	4,7	1,7
Forbes (1921—1922)	Dzieci szkolne (Londyn)	9200	7,1	2,77
Medical Research Committee (1923)	W otoczeniu chor.	10883	8	7
Sholly (1907)	W otoczeniu chor.	252	10	7
Ławrynowicz	W otoczeniu chor.	8065	8,24	5,5
Ławrynowicz	Szkoły	773	2,9	2
Ławrynowicz	Miejski dom wychowawczy (dzieci do 1 r.)	67	29,8	
Mayzner i Sparrow	Miejski dom wychowawczy	154	20.8	
Medical Research Committee	A) zdrowe środow.	7974	4	0,6
	B) baraki (żołnierze)	610	15	15
Kliewe i Hoffmann	Niemowlęta i dzieci	3272	5,7	
Kusama i Doull	Otoczenie chorych	3449	11,7	6,6

Autorowie rosyjscy (Baszenina, Birger) podają, że w Moskwie w zakładach zamkniętych odsetek nosicielstwa dochodzi do 75%.

Według Friedemanna odsetek nosicielstwa u osesków waha się od 20% do 85%. U dzieci w wieku szkolnym odsetek ten waha się od 1% do 5%. Friedberger uważa maczugowca błoniczego za *"ubiquitaire"*. Doull w Baltimore znalazł w szkołach: w lecie — 1%, w zimie — 3%. Widzimy więc, że na nosicielstwo wpływa szereg czynników, jak pora roku, wiek, stan skupienia, stan śluzówki i że, wahając się bardzo, odsetek nosicielstwa bywa czasami bardzo wysoki.

Powstaje teraz pytanie, jak długo się trzyma maczugowiec błoniczy na błonie śluzowej.

Rosenau mówi, że w 50% wraz z nalotem znikają i maczugowce: na błonie śluzowej trzymają się one więc zaledwie dni kilka. U 5% są obecne do 2-ch miesięcy, a 2 % chorujących pozostaje chronicznymi nosicielami.

Welch na 752 chorych obserwował, że u 325 maczugowce zniknęły w 3 dni po zniknięciu nalotów, u 200 chorych w ciągu 5—7 dni, a u reszty trzymały się do 37 dni, i tylko w kilku przypadkach dłużej.

Simon i Benoit zaznaczają, że maczugowce trzymają się tem dłużej im postać błonicy jest cięższą. Wogóle u dzieci maczugowce trzymają się dłużej niż u dorosłych, a w szczególności długo w wydzielinie nosa u osesków.

Przyczyna znikania maczugowców błoniczych nie jest jeszcze dotychczas z pewnością ustalona i jasna. Prawdopodobnie fagocytoza odgrywa tu najważniejszą rolę. W każdym razie obecność przeciwciał jest bez znaczenia i nosicielstwo występuje jednakowo często u Schick — dodatnich jak i u Schick — ujemnych. Uderzającą jest regularność znikania maczugowców z błony śluzowej ozdrowieńców, przyczem szybkość znikania nie zależy od tego, czy przypadki były leczone czy nie. Zastrzyknięcie surowicy nie wpływa na szybkość znikania.

Hartley i Martin (1919) i Weawer (1921) podają, że regularność znikania maczugowca jest cechą tak zasadniczą, że może być nawet ujętą w formułkę matematyczną, a mianowicie:

$$K = \frac{\log n - \log n'}{t' - t}$$

K — regularność znikania
n — liczba nosicieli w czasie t
n' — liczba nosicieli w czasie t'

Szczególnie są ciekawe doświadczenia Hartley i Martin'a, dokonane na żołnierzach w szpitalu w Rouen. Badali oni ozdrowieńców co kilka dni (4). Osobnik, u którego 3 następujące po sobie badania nie wykryły maczugowców błoniczych — był wypisywany ze szpitala. Czas, kiedy osobnik nie był już nosicielem, był przez nich obliczany, jako połowa czasu od ostatniego pozytywnego badania i pierwszego negatywnego. Mieli oni pod swoją obserwacją 457 osób. Czas znikania maczugowców był następujący:

Dzień obserwacji	Liczba nosicieli	Liczba nosicieli kalkulowana (na podstawie powyższego wzoru).
1	457	457
5	392	401
10	302	310
15	232	242
20	194	189
25	156	147
30	118	115
35	92	89
40	70	70
45	52	54
50	41	42

W tym wypadku „K" równało się 5, czyli codziennie u 5% osób znikały maczugowce z gardzieli. U innych autorów proces znikania postępował z inną szybkością, więc i „K" było inne, np. 8% lub 9%, ale zawsze zachowywana była prawidłowość znikania. Uderzającem tu jest wielkie podobieństwo między liczbami obserwowanemi, a liczbami „kalkulowanemi" na podstawie teorji prawdopodobieństwa. Oznacza to, że proces znikania maczugowców błoniczych odbywa się dzięki całemu szeregowi drobnych, nieuchwytnych, nieznanych nam bliżej, niezależnych od nas przyczyn.

Thomson, Mann, Marriner (1929) badając szybkość znikania maczugowców błoniczych u 1726 osób z błony śluzowej gardzieli znaleźli:

Czas obserwacji	Liczba nosicieli	Liczba nosicieli kalkulowana
Na początku	1726	1726
Po 2-ch tygod.	865	875
3-ch	610	612
4-ch	356	413
5-u	218	267
6-u	132	154 i t. d.

Znaleźli oni, że u małych dzieci maczugowce trzymają się najdłużej.

Bulloch czas trwania maczugowca na błonie śluzowej ozdrowieńców oblicza na 10—12 dni.

Busing w ciągu 4-ch lat (1903—1907) obserwował u 2063 osób, jak długo postać zjadliwa maczugowca trzyma się na śluzówce. Badał on nosicieli w nieregularnych odstępach czasu (od 5 do 17 dni). Okazało się, że:

Czas obserwacji	Liczba nosicieli obserwowana	Liczba nosicieli kalkulowana
Początek	2063	2063
Po 2-ch tygod.	929	850
3-ch	515	557
4-ch	364	356
5-u	205	231
6-u	118	148
7-u	53	94 i t. d.

I w tym przypadku pomimo nieregularności pobierania prób też daje się zauważyć podobieństwo liczb obserwowanych a kalkulowanych.

Przyjąć więc możemy, że czas przebywania maczugowca błoniczego na błonie śluzowej ozdrowieńców równa się średnio 10—14 dniom. Nosicielstwo z nosa nie było tu brane pod uwagę.

Dudley, badając w Greenwich młodych chłopców, znalazł, że maczugowce najdłużej przebywają u osobników, mających zmiany błony śluzowej. Po wyłuszczeniu migdałków — nosicielstwo szybko znikało.

Spróbujmy teraz ustalić, jaki odsetek osób w jakiemś środowisku będzie nosicielami w ciągu pewnego czasu, powiedzmy, roku.

Jeżeli bierzemy kilka rozmaitych środowisk np. szkoły, koszary, otoczenie chorych, i t. d. i stwierdzamy, że jest tam (średnio) 2%, 3%, 4% lub więcej nosicieli i jeżeli wiemy, że średni czas przebywania maczugowca błoniczego na błonie śluzowej gardzieli trwa około 10—14 dni, to możemy w następujący sposób obliczyć liczbę nosicieli na danym terenie w ciągu roku:

$$X = q \frac{t'}{t} \quad \text{gdzie}$$

t — jest średni czas nosicielstwa,
t' — pewien okres czasu, np. rok,
q — odsetek nosicielstwa, któryśmy wykryli,
X — odsetek nosicielstwa na pewnym terenie w ciągu pewnego czasu.

Jeśli przyjąć dla Warszawy q (średni odsetek nosicieli) równe 2, a t (średni czas nosicielstwa) 14 dni, to:

$$X = (2 \times 365) : 14 = 52\%.$$

Jeśli zaś liczyć ludność Warszawy 1 miljon, to się okaże, że w Warszawie w ciągu roku 520.000 osób miało na błonie śluzowej gardzieli maczugowca błoniczego dłuższy lub krótszy czas. Dalej, jeśli przyjąć, że w Warszawie choruje rocznie średnio 1785 osób (w 1928 r. notowano 830 przyp., w 1929 — 1282 przyp., a w r. 1930 — 3247), to wypadnie nam na 1 przyp. błonicy — 290 nosicieli. I to najmniej, gdyż wiemy, że odsetek nosicieli wzrasta z 1) liczbą dzieci, 2) skupieniem ludności, 3) w otoczeniu chorych, 4) wraz z natężeniem epidemii w pewnej miejscowości, 5) w zimie.

Ten niezmiernie duży, na pierwszy rzut oka wprost niewiarogodnie duży odsetek nosicieli tłumaczy nam wiele spraw.

1) Zauważyliśmy, że u niemowląt wraz z wiekiem, (to jest od 6-ciu do 12-tu miesięcy) odsetek Schick ujemnych się zmniejsza, a Schick dodatnich wzrasta. Tłumaczymy to znikaniem antytoksyny ze krwi. Ale później, zaczynając od 1—2 lat odsetek wrażliwych (Schick — dod.) znowu się zmniejsza. Ten proces zmniejszenia się wrażliwych szczególnie szybko odbywa się w wieku 6—7 lat, to jest, gdy dziecko zaczyna chodzić do szkoły.

Następnie odsetek odpornych jest wyższy u dzieci w środowiskach biednych, przeludnionych, niż u dzieci tego samego wieku, lecz ze środowisk zamożniejszych lub ze środowisk wiejskich.

Otóż fakty powyższe będą zrozumiałe dla nas, gdy przypomnimy, że odsetek nosicielstwa jest wyższy w środowiskach przeludnionych, w szkołach, w internatach. Odporność rozwija się tu na skutek zadziałania małych dawek maczugowców błoniczych na błonę śluzową, tak zwanych „sub-infekcyj", to jest takich zakażeń, które wystarczają, jako podnieta do produkcji antytoksyny, nie wystarczające są jednak dla wywołania choroby. Tą drogą odbywa się wielki proces biologiczny tworzenia się odporności środowiska.

2) Moldovan (Rumunja) zwrócił uwagę na jeden bardzo ciekawy fakt. Mianowicie badając źródło zakażenia 6431 przypadków błonicy — tylko w 1,9% dowiódł kontaktu z chorym. Co do reszty przypadków nie można było ustalić źródła zakażenia.

Komitet Higjeniczny Ligi Narodów na podstawie ankiety ustalił następujące fakty:

Nazwisko autora.	Liczba przypadków	Odsetek zakażeń kontaktowych.
Moldowan (Rumunja)	6341	1,97%
Haekta (Praga)	12126	1,61%
Lutrario (Italia)	19104	2,48%
Jitta	5130	6,50%
Chodźko		2,50%
Szwecja		3,30%

Badania wywiadów błoniczych w Wydz. Zdrowia m. Warszawy również wykazują, że tylko w rzadkich wypadkach można wykazać kontakt z chorym.

3) Znając przypuszczalną liczbę nosicieli w jakiemś środowisku, przypuszczalny stopień niebezpieczeństwa wskutek zetknięcia się z chorym lub z nosicielem, a następnie liczbę notowanych przypadków błonicy możemy ustalić, jaki odsetek zachorowań powstał wskutek zetknięcia sę z chorym i jaki wskutek zetknięcia się z nosicielem. Mianowicie jeśli:

a) na 290 nosicieli mamy 1 przypadek błonicy,
b) zetknięcie się z chorym jest 12 razy niebezpieczniejsze, niż z nosicielem, to

$$290 : 12 = 24,$$

czyli na 1 przypadek błonicy powstałej wskutek zetknięcia się z chorym, notujemy 24 przypadków błonicy wskutek kontaktu z nosicielem.

Czyli: kontakty dają — 4%, nosiciele — 96% przypadków błonicy. W Warszawie przypadało na kontakty (powtórne przypadki) w 1930 r. — 6.5% a w 1931 r. — 7,2%.

A z tego wyciągamy wniosek następujący:

W chorobach zakaźnych stosujemy w celu ich zapobieżenia odosobnienie i odkażenie. Otóż ta metoda zawiedzie nas zupełnie w błonicy, gdyż *gros* przypadków powstaje bez kontaktu z chorym, a wytropić 500,000 nosicieli — nie sposób. Z drugiej zaś strony walka z nosicielstwem, jako czynnikiem uodporniającym, nie byłaby nawet bardzo pożądana. W błonicy należy więc szukać innych dróg. Jeśli uodpornienie drogą naturalną, przy pomocy sub-infekcyj wymaga ofiar, daje pewną liczbę schorzeń i śmierci, należy zastosować inną metodę: uodpornienie sztuczne.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 13, z 1 lipca 1932: St. Karasiński: Wyniki badań poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży szkół wyższych za lata 1930 i 1931. — W. Lewiński i Otto: W sprawie pierwotnej marskości wątroby u niemowląt. — A. Puzyrewicz: Próby na całość łożyska. — M. Wiśniewski: O znaczeniu diety małosolnej i bezsolnej.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 14 z 15 lipca 1932: K. Sawicz: Znaczenie migdałków, ich patologja i leczenie. — Wł. Mikułowski: O znaczeniu kazuistyki klinicznej dla kształcenia pedjatrycznego. — L. Miller: O chorobach allergicznych.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 15, z 1 sierpnia 1932: Ś. p. Józef Pomorski. — T. Białynicki-Birula: Znakowanie stanów gruźliczych. — A. Sianowski: O transpulminie i innych podobnych gotowych mieszankach.

Lekarz Wojskowy, tom 20, nr. 4, z 15 sierpnia 1932: T. Janiszewski: Wojna obronna ze stanowiska eugeniki. — J. Jasieński: O rakach pierwotnie mnogich i wielocentrowym rozwoju raka. — K. Millak: Zastosowanie katatermometru do badania funkcji cieplnej tkanin odzieżowych (c. d.). — J. Żurkowski i M. Wallach: Sposób wykrywania małych ilości nafty w materjale dostarczonym do badań laboratoryjnych (ropie). — F. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863 — 1864 i ich życiorysy (c. d.). — A. Czyżewicz: Służba zdrowia w armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej (c. d.).

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, rok VII, nr. 7, z roku 1932: Z. Daszyńska-Golińska: Teoretyczne podstawy ubezpieczeń społecznych. — J. Zawadzki: Ogólne uwagi o projekcie ustawy o ubezpieczeniach społecznych. — W. Żakowski: Ograniczenie czasokresu leczenia w ubezpieczeniach społecznych.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 33, z 14 sierpnia 1932: K. Rodziewicz: Zastosowanie kalorymetru Duboscqu'a do badania wody. — Sprawy zawodowe.

Życie Dziecka, rok I, nr. 3 za czerwiec 1932: I. Schreiber: Wiedeńskie szkoły specjalne. — St. Łyskański: Pionierzy kolonji letnich.

Położna, rok V, nr. 6—8 z roku 1932: Cieszyński: Krzywica (Choroba angielska). — Grzędzielska: O pielęgnowaniu skóry i najważniejszych jej chorobach u noworodków. — Newlińska: Kilka uwag o kile.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok VI, nr. 15—16, z 1 sierpnia 1932: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — A. Karwowski: Czy Zjazdy lekarzy i przyrodników polskich stały się nieaktualne? Wobec zapowiedzianych zmian w Ustawie o Izbach Lekarskich.

Młoda Matka, rok VI, Nr. 15—16, z sierpnia 1932: Z. Glińska: Kilka słów o wodzie na wsi. — Z. Glińska: Kilka słów o czerwonce. — M. Gromski: Dzieci nerwowe. VI.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Chirurgja, położnictwo, ginekologja, stomatologja.

Technique chirurgicale. Estomac & Duodénum. PIERRE RHEAUME. str. 260, 234 rycin w tekście. Masson, 1932.

Dzieło jest wynikiem pragnienia autora, by zapoznać chirurgów francusko-europejskich z techniką operacyj żołądkowych stosowaną w Ameryce. We wstępie pomieszczono wiele ciekawych dat historycznych; sprawę Pean-Rydygier-Bilroth I rozstrzyga autor sprawiedliwie z podaniem oryginalnych rycin. Charakterystycznem jest, iż jako jedyny i idealny sposób znieczulenia przy operacjach żołądkowych zostaje opisane znieczulenie ogólne podtlenkiem azotu, a o znieczuleniu miejscowem spotykamy zaledwie krótkie wzmianki. Rozdział o anatomji chirurgicznej żołądka zaopatrzony w doskonałe ryciny jest bardzo pożytecznym dodatkiem. Bardzo cenne są dalsze ustępy o przygotowaniu przedoperacyjnem i leczeniu pooperacyjnem. W części szczegółowej znajdujemy opisy wielu u nas mało lub całkiem nieznanych operacyj. Do tych należą rozszerzona enteropeksja Coffey'a - Waugh'a, gastropeksja Lambreta, z pomiędzy gastrostomij interesująca metoda Depage Janeway'a objaśniona licznemi fotografjami. Wśród metod zespolenia żołądkowo-jelitowego zajmuje nas zmodyfikowany guzik Murphy'ego oraz zespolenie z poprzecznym przekrojem jelita. Technikę „degastroenterostomizacji" objaśniają piękne ryciny. Szczególnie dużo miejsca poświęcono resekcjom termino-terminalnym uwzględniając technikę takich autorytetów jak Mayo i Horsley; w rozdziale tym najwięcej interesująca jednak jest francuska technika *„En gouttière"* Pauchet'a i „teleskopowa" Babcocka. Wśród opisów resekcyj z zespoleniem gastrojejunalnem (Bilroth II i pochodne) wyróżnić należy nadzwyczaj piękne ryciny przestrzenne, objaśniające wszelkie odmiany operacji. Zupełne wycięcie żołądka, torakolaparotomja metodą autora dla operacji przepuklin przeponowych oraz ciekawe i charakterystyczne dla chirurgji amerykańskiej operacje zachowawcze Finney'a i Horsley'a są przedmiotem dalszych zajmujących rozdziałów. Osobny ustęp poświęcono technice zabiegu przy wrodzonym przeroście odźwiernika według Fredet'a. Prócz tego autor zaznajamia nas z niektóremi ciekawemi a rzadszemi operacjami jak duodeno-jejunostomją (Delbet), a nadzwyczaj korzystnym jest ustęp o tak mało u nas znanej duodeno-jejunostomji. Uderza nieco opis wyłączenia odźwiernika *(exclusio)*, operacji w Europie prawie zupełnie zarzuconej — a brak t. zw. resekcji łagodzącej (paliatywnej). W zakończeniu podano technikę usuwania kamienia z przewodu żółciowego wspólnego przez dwunastnicę. Główną zaletą całości są bardzo liczne i piękne, w znacznej części siatkowe ryciny. Jakkolwiek wiele z opisanych operacyj ma swoje prototypy w operacjach znanych w Europie a zwłaszcza w Niemczech — każdy chirurg przeczyta tę monografię z wielkiem zainteresowaniem i korzyścią.

Hilarowicz (Lwów).

Kliniczno-anatomiczne badania materjału guzów jajnikowych kliniki w Kiel. TIETZE. Archiv. f. Gyn. T. 146. z. 2.

Wśród obfitego materjału było 12 guzów jajnikowych u kobiet po menopauzie, którym towarzyszyły krwawienia maciczne. U wszystkich tych chorych błona śluzowa macicy wykazywała wyraźne cechy hiperplazji. Grupa 3 pierwotnych i 1-go następowego raka jajnika okazywała słabą żywotność błony śluzowej macicy pod postacią lekko pokręconych gruczołów o silnie zbitym nabłonku i zagęszczeniu warstwy podstawowej. Do drugiej grupy zalicza autor 4 guzy o budowie komórek ziarninowych, 3 guzy atypowe i 1 przypadek następowego raka jajnika. W przypadkach tych stwierdził nienormalną budowę błony śluzowej macicy pod postacią wyraźnej hiperplazji gruczołowo-torbielowatej. W przypadkach grupy pierwszej *myometrium* i jajowody były normalne (odpowiednio do wieku chorych), natomiast w przypadkch grupy drugiej stwierdził autor hiperplazję mięśni macicy i wysoko bujający nabłonek w jajowodach. Nabłonek ten znajdował się zatem w pierwszej fazie czynności, która odpowiadała stanowi czynnemu błony śluzowej macicy. Ten sam stan stwierdził w owych 3 atypowych guzach. Jakichś pewnych prawideł w tym kerunku nie można ustalić, gdyż wsteczne działanie guzów jajnikowych na resztę narządu rodnego cechowały raczej znaczne wahania i mnoga różnorodność.

K. B. (Lwów).

W sprawie naczyń wolno przebiegających na powierzchni mięśniaków. MESTITZ. Archiv. f. Gyn. T. 146. z. 2.

W piśmiennictwie znane są dotąd 2 podobne przypadki. Autor opisuje nowe 2. We wszystkich przypadkach chodziło o mięśniaki rozrastające się ekscentrycznie i w których wskutek pęknięcia otrzewnej zostały odsłonięte naczynia przebiegające na powierzchni mięśniaków. W jednym z przypadków autora naczynia te biegły jak wolne postronki przez jamę brzuszną do przydatków. Klinicznie nie stwierdzono żadnych objawów tej nieprawidłowości. Objawy te mogą atoli wystąpić w razie pęknięcia takiego naczynia lub zadzierżgnięcia na niem pętli jelit. Opisane są przypadki pęknięcia otrzewnej na powierzchni mięśniaka nawet na znaczniejszej przestrzeni (bez odsłonięcia atoli naczyń). Tylko w przypadkach nagłego pęknięcia otrzewnej występują objawy otrzewnowe. Co do przyczyn powstawania tych pęknięć to gra tu rolę obok utraty elastyczności otrzewnej nagłe zwiększenie się pojemności guza. Rzadkie bardzo są przypadki pęknięcia naczyń, którego zwykle się nie rozpoznaje.

K. B. (Lwów).

Cztery przypadki mięsaka macicy wychodzącego z włókien mięsnych gładkich. S. R. MEAKER (Boston, Mass). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. V. XXII. Nr. 3.

Jest to nowotwór występujący w 1% wszystkich mięśniaków macicy. Jakkolwiek wszystkie te guzy wykazują histologicznie pewien stopień złośliwości, tylko niektóre z nich objawiają swą złośliwość klinicznie. Niemniej jednak wszystkie je należy traktować jako bardzo złośliwe, niesposób bowiem odróżnić degenerację histologiczną od klinicznej złośliwości. Składa się na to duże podobieństwo tego nowotworu do mięśniaków wychodzących z mięśni gładkich, drobnowidowo zaś spostrzega się wielką rozmaitość komórek.

Rozpoznanie nowotworu napotyka na znaczne trudności zarówno przed jak i w czasie operacji. Autor poleca każdą wyciętą z powodu mięśniaków macicę natychmiast przeciąć i oglądnąć przed ukończeniem operacji, aby ewentualnie można było wykonać operację radykalną. O ile nowotwór zostanie stwierdzony już po wykonaniu nadpochwowego odcięcia macicy, należy do szyi założyć rad. Po operacji radykalnej wystarczy tylko naświetlanie promieniami Roentgena.

Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół

plenarnego posiedzenia Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia przy Ministrze Spraw Wewnętrznych, które się odbyło w dniu 11 maja 1931 r. w Departamencie Służby Zdrowia, przyjęty na plenarnem posiedzeniu Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia w dniu 30 maja 1932 roku.

Zebranie zaszczycił swoją obecnością P. Minister Spraw Wewnętrznych Dr. Felicjan Sławoj-Składkowski.

Przewodniczy: Dr. Eugenjusz Piestrzyński.

Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

P. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia otwiera czwarte plenarne posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Porządek dzienny zostaje przyjęty w brzmieniu następującem:

1) Zatwierdzenie protokółu posiedzenia Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, odbytego w dniu 28 kwietnia 1930 r.

2) Sprawozdanie z działalności Sekcyj Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

3) Utworzenie sekcji do międzynarodowych spraw sanitarnych (ref. Dr. J. Sęczyc, Radca ministerjalny w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych).

4) Projekt nowelizacji ustawy z dnia 19 grudnia 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 105, poz. 762) (ref. p. W. Wojnarski, referendarz w Min. Spraw Wewnętrznych).

5) Projekt ustawy o ratownictwie (ref. p. Dr. Sęczyc, Radca ministerjalny w Min. Spraw Wewnętrznych).

6) Rewizja przepisów, normujących wyrób i obrót preparatów organoterapeutycznych (rozporządzenie z dnia 19 kwietnia 1923 r. Dz. U. R. P. Nr. 63, poz. 476). (ref. p. J. Podbielski, Radca ministerjalny w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych).

7) Sprawa walki z nadużyciem środków odurzających (ref. p. Mg. Sokolewicz, Naczelnik Wydziału w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych).

8) Sprawa dopuszczenia do obrotu jabłek nakrapianych arsenem i jego związkami (ref. p. Dr. Kowalczewski, Naczelnik Wydziału w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych).

9) Wolne wnioski.

1. Przyjęto bez poprawek protokół posiedzenia Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 28 kwietnia 1930 roku.

2. *Sprawozdania z działalności Sekcyj Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia za czas od 28 kwietnia 1930 r. do 11 maja 1931 r.*

Sprawozdanie z działalności Sekcji do zwalczania chorób wenerycznych (posiedzenie tej Sekcji odbyło się dnia 22 października 1930 roku).

Dr. Borkowski, inspektor lekarski, w sprawozdaniu swem uzasadnia potrzebę koordynacji między państwem i samorządem w dziedzinie zwalczania chorób wenerycznych. Proponuje, aby Związek Przeciwweneryczny nadał kierunek koordynacyjny całej akcji przeciwwenerycznej.

Prof. Dr. Ciechanowski znajduje, iż w danym wypadku występuje jako czynnik koordynacyjny Sekcja Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia; egzekutywa należy do Rządu, wobec czego mówca wypowiada się przeciwko projektowi Dr. Borkowskiego, gdyż nie widzi potrzeby odstąpienia części agend Związkowi Przeciwwenerycznemu.

Dr. Koszutski zwraca uwagę na konieczność wydania ustawy przeciwwenerycznej, która będzie stanowić podstawę całej akcji przeciwwenerycznej.

Dr. Piestrzyński wyjaśnia, iż na samorządy w obecnej chwili nie można nakładać nowych ciężarów, co do pewnego stopnia powoduje zwłokę w wydaniu ustawy przeciwwenerycznej.

Dr. Kłuszyński informuje o zarządzeniach, które wydał Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych w walce z kiłą. Kasy Chorych dążą do prowadzenia ewidencji chorych wenerycznie oraz do racjonalnego leczenia tych chorych.

Sprawozdanie Sekcji do spraw szpitalnictwa. (Posiedzenie tej Sekcji odbyło się w dniu 25 czerwca 1930 r.).

Referuje p. Prökl, Radca ministerjalny w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, który zaznacza, iż najważniejsze postulaty Sekcji znalazły swój wyraz w odnośnych postanowieniach rozporządzenia wykonawczego do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr. 38 poz. 362), a mianowicie dotyczące podziału szpitala na klasy; ponadto zgodnie z dezyderatami Sekcji dodano postanowienie o jednorocznej praktyce szpitalnej.

Dr. Koszutski zwraca uwagę na sprawę praktykantów, gdyż dotychczas sprawa ta budziła pewne nieporozumienie; praktykantów należy kształcić i nie wolno uważać ich za pracowników.

Dr. Piestrzyński wyjaśnia, iż zmiana rozporządzenia wykonawczego wyżej omawianego nie byłaby wskazana.

Sprawozdanie Sekcji do zwalczania gruźlicy. (Posiedzenie Sekcji odbyło się dnia 15 października 1930 r.).

Dr. Skokowska-Rudolfowa podaje etapy walki z gruźlicą:

1) popieranie wszelkich poczynań akcji przeciwgruźliczej,

2) organizowanie całego kompleksu wojewódzkich organizacyj przeciwgruźliczych,

3) przygotowanie personelu do instytucyj przeciwgruźliczych,

4) organizacja zakładów przeciwgruźliczych.

Obecnie coraz większe znaczenie zaczyna posiadać metoda zabiegów terapeutycznych. Ostatnia konferencja w Oslo wprowadziła nowe zasady w zwalczaniu gruźlicy. Nad wysuniętemi postulatami Sekcja dyskutowała na ostatniem posiedzeniu.

Dr. Piestrzyński zaznacza, iż część tych wskazań była już stosowana w życiu, samorządy obecnie rozbudowują te przychodnie.

Dr. Kłuszyński zaznajamia z nowym systemem budownictwa sanatoryjnego w Anglji, który obecnie jest już stosowany przez Związek Kas Chorych. O ile dokonane próby wykażą dodatnie rezultaty, będzie to znacznem potanieniem kosztów leczenia gruźlicy.

Dr. Zawadzki podkreśla, iż najważniejszą kwestją jest kwestja mieszkaniowa, mówca wnosi o powzięcie następującej uchwały:

„Państwowa Naczelna Rada Zdrowia na posiedzeniu w dn. 11 maja 1931 r. stwierdza, iż walka z gruźlicą oraz chorobami zakaźnemi wogóle jest wysoce utrudniona skutkiem panującego głodu mieszkaniowego i w znacznej mierze byłaby ułatwiona przez rozstrzygnięcie sprawy mieszkaniowej w miastach i dostarczenie zdrowych mieszkań szerokim warstwom ludności".

Wniosek powyższy został uchwalony.

Sprawozdanie z Sekcji do zwalczania chorób zakaźnych. (Posiedzenie Sekcji odbyło się w dniu 8 października 1930 r.).

Referuje Dr. Palester, Naczelnik Wydziału, który zaznacza, iż nastąpił spadek chorób zakaźnych, nietylko ospy, ale i tyfusu brzusznego, czerwonki i zapalenia opon mózgowych.

Natomiast w tym czasie nastąpił wzrost chorób zakaźnych dziecięcych, a to płonicy, błonicy i odry. W bieżącym roku zastosowano po raz pierwszy na nieco większą skalę szczepienia zapobiegawcze przeciw tyfusowi plamistemu Prof. Dr. Weigla, jednakże wobec małej ilości wyprodukowanej szczepionki ograniczono się narazie tylko do zaszczepienia personelu lekarskiego, pielęgniarskiego i dezynfekcyjnego, a więc osób, które są na zakażenie się tyfusem plamistym najbardziej narażone. Na 400 takich osób szczepionych był tylko jeden przypadek zapadnięcia na tyfus plamisty o bardzo łagodnym, prawie poronnym przebiegu.

W sprawie pracowni analitycznych, która to sprawa była również rozpatrywana na posiedzeniu Sekcji z dnia 8 października 1930 roku, mówca zaznacza, iż sprawa ta nie jest jeszcze unormowana ustawodawstwem polskiem, albowiem nadal obowiązują przepisy państw zaborczych. W związku z tem Państwowa Szkoła Higjeny urządziła kursy dla lekarzy, chemików, farmaceutów i przyrodników celem ich przeszkolenia.

Prof. Dr. Ciechanowski zabiera głos w sprawie szczepionek Prof. Dr. Weigla i uważa za wskazane poczynienie starań celem zainteresowania zagranicy tym wiekopomnym wynalazkiem; ponadto porusza sprawę ziarnicy złośliwej i stawia w tej sprawie następujący wniosek:

„Wobec wyraźnego przyrostu przypadków ziarnicy złośliwej *(lymphogranulomatosis)*, która jest niewątpliwie chorobą zakaźną, chociaż o nieznanym zarazku, wkraczająca do ustroju przez przewód pokarmowy lub oddechowy, należy wziąć w rachubę obowiązek donoszenia o przypadkach tej choroby". Wniosek powyższy przekazać Sekcji chorób zakaźnych.

Wniosek ten zostaje uchwalony.

W sprawie pracowni analitycznych Prof. Dr. Ciechanowski, Prof. Dr. Sieradzki i Dr. Koszutski zgłaszają następujące wnioski:

1) Sekcja zwalczania chorób zakaźnych sprecyzuje, jakie kursy specjalne i jakie egzaminy mają przechodzić kandydaci na kierowników pracowni, także lekarze.

2) Badania hematologiczne, histopatologiczne i sądowo-lekarskie muszą być zastrzeżone wyłącznie specjalistom-lekarzom, badania zaś bakterjologiczne w pierwszym rzędzie.

3) Pracownie analityczne nie powinny przyjmować analiz wprost od pacjentów, lecz tylko na zlecenie lekarza ordynującego.

Zebranie uchwaliło przekazać wnioski do rozpatrzenia Sekcji.

Prof. Dr. Padlewski porusza kwestję zaopatrzenia ludności w zdrowe mleko.

Dr. Kłuszyński wskazuje, iż wszystkie Kasy Chorych objęte są nakazem, aby wstawiały do swoich budżetów osobne kredyty na szczepienia ochronne.

Prof. Dr. Padlewski wypowiada się przeciwko ograniczeniu chorego, dotyczącego kierowania do analizy materjału jedynie przez lekarza.

Dr. St. Mozołowski zabiera głos w sprawie propagandy zagranicznej, zaznaczając, iż Naczelna Izba Lekarska zamierza w szczupłym zakresie prowadzić propagandę zagraniczną.

Prof. Dr. Ciechanowski w tej sprawie zaznacza, iż Akademja Krakowska stworzyła Wydział lekarski i prosi, aby wszystkie dzieła lekarskie były skierowywane do Akademji Umiejętności.

Sprawozdanie z Sekcji do zwalczania raka.

Referuje Dr. Sęczyc, Radca ministerjalny.

Sekcja zwalczania raka na posiedzeniu, odbytem w dniu 17 września 1930 r., w wyniku przeprowadzonej wyczerpującej dyskusji nad sprawą opracowania ustawy przeciwrakowej doszła do wniosku, że opracowanie rzeczonej ustawy nie jest aktualne. Zachodzi tu bowiem brak uzasadnienia naukowego do wydania jakiegokolwiek nakazu lub zakazu co do stosowania pewnych środków ochronnych przeciw szerzeniu raka, zważywszy, że istota komórki rakowej nie jest dotychczas wyjaśniona, a w szczególności, że nie zostało ustalone, czy chodzi tu o etjologję zakaźną, lub dziedziczności, drażnienia, lub diatezy.

Przeto należy szukać innych dróg, pozwalających ująć praktycznie zagadnienie zwalczania raka w oparciu o zasady naukowe chwili obecnej oraz o możliwości materjalne i osobowe, na które możemy liczyć.

Celem opracowania dotyczących wytycznych wyłoniła Sekcja ze swojego grona specjalną Komisję, do której weszli pp. Prof. Dr. Czyżewicz, Doc. Dr. Sterling-Okuniewski, a z ramienia Ministerstwa Dr. Sęczyc.

Komisja ta zebrała się 2 kwietnia r. b. i poddała sprawę zwalczania raka szczegółowemu rozpatrzeniu, dochodząc do następujących wyników:

Walka z rakiem na podstawie obecnego stanu nauki powinna polegać na jak najdalej idącem ułatwieniu względnie przyśpieszeniu rozpoznania choroby i jej leczenia. Działalność ta powinna iść w parze z uświadomieniem społeczeństwa co do uleczalności raka w okresie wczesnym jego rozwoju.

W celu nadania planowości dotyczącej akcji należy dążyć do uzyskania możliwie dokładnych danych statystycznych, któreby rzucały światło na geografję raka w Polsce, uwidoczniając okolice, w których choroba ta występuje liczniej.

Będąc w posiadaniu wiadomości o okolicach, wykazujących większe nasilenie liczbowe co do zapadania na raka, należałoby w tych okolicach, w oparciu przedewszystkiem o szpitale publiczne lub inne nadające się ku temu zakłady lecznicze, urządzić stacje rozpoznawcze lub rozpoznawczo-lecznicze, rozporządzające kilkoma łóżkami, i wyposażyć zakłady te w aparaty Roentgena, ewentualnie również w siły operacyjne.

Przyjmuje się, że bardzo łatwe do rozpoznania i leczenia przypadki będą załatwiane wprost przez lekarza praktykującego. Przypadki, co do których rozpoznanie lub leczenie wymaga zabiegów, niemożliwych do wykonania na miejscu, lekarz praktykujący kierować będzie do stacji przeciwrakowej.

Przypadki wreszcie, aczkolwiek uleczalne, z któremi wszelako stacja nie jest w stanie uporać się czyto z przyczyny, że wymagają stosowania radu, którego stacja nie posiada, czyto z przyczyny ich usadowienia, utrudniającego leczenie, lub z innych powodów, należałoby kierować do klinik uniwersyteckich albo do specjalnych zakładów rakowych. W ten sposób kliniki uniwersyteckie i specjalne zakłady rakowe otrzymywałyby materjał przebrany i stawałyby się ogniskami badań naukowych nad zagadnieniem raka.

Dla przypadków nieuleczalnych gminy powinny prowadzić przytułki.

Miasta uniwersyteckie, posiadające w odpowiedniej liczbie zakłady lecznicze i zapobiegawcze, więc poradnie, przychodnie i szpitale, liczące każdy po kilka łóżek dla chorych, dotkniętych rakiem, dają wszelkie możliwości sprawnego funkcjonowania planowej akcji przeciwrakowej. W szczególnej mierze dotyczy to miast, będących siedzibą specjalnych zakładów rakowych badawczo-leczniczych. Wymagane jest tylko zharmonizowanie tych wysiłków.

Co do Warszawy plan takiej harmonijnej współpracy ułożony zostanie przez Polski Komitet zwalczania raka. Plan ten będzie ewentualnie mógł posłużyć za wzór dla wdrożenia analogicznych akcyj w innych naszych miastach uniwersyteckich z odchyleniami, podyktowanemi przez warunki lokalne.

Wreszcie Komisja oświadczyła się za tem, ażeby narazie, wobec szczupłości funduszów, przeznaczonych na walkę z rakiem, wszelkie te fundusze użyte zostały w celu dokończenia będącej w toku budowy Instytutu Curie-Skłodowskiej w Warszawie i przyśpieszenia uruchomienia tego instytutu.

Zebranie uchwaliło wniosek treści następującej:

„Naczelna Rada Zdrowia przyjmuje do wiadomości sprawozdanie Sekcji do zwalczania raka z odbytych narad, celem ustalenia planu prowadzenia dotyczącej walki, i przyłącza się do przedstawionych w tym względzie przez Sekcję do zwalczania raka wniosków“.

Sprawozdanie Sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk. (Posiedzenie Sekcji odbyło się w dniu 12 listopada 1930 r.).

Referuje Dr. Przywieczerski, Naczelnik Wydziału.

Sekcja zastanawiała się nad naukowem badaniem wód mineralnych i doszła do wniosku, iż należy stworzyć instytut balneologiczny; organ taki z natury rzeczy winien mieć charakter fachowy, oraz posiadać pewien fundusz. Sekcja uchwaliła powyższą zasadę z prośbą, aby Departament Służby Zdrowia zajął się tą sprawą. Departament Służby Zdrowia doszedł do wniosku, że fundusz uzdrowiskowy może być stworzony z funduszu eksportowego.

Prof. Dr. Ciechanowski stwierdza, iż opłaty mogłyby stworzyć fundusz uzdrowiskowy.

Dr. Kłuszyński zabiera głos w sprawie protokółu posiedzenia Sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk z dnia 12. XI. 1930 r. Kasy Chorych nie mogą stosować wód mineralnych, bo wody nasze są za drogie, należałoby używać mechanicznego napełniania butelek.

Prof. Dr. Sieradzki wskazuje, iż w protokóle posiedzenia Sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk zaznaczono, iż bardzo wiele wód nie posiada dostatecznych analiz. Należy temu zapobiec, choćby w drodze rozporządzenia, nakazującego, by najdalej do roku zdrojowiska krajowe przedłożyły wynik badania wody zdrojowej według nowoczesnych metod naukowych.

Prof. Dr. Gantkowski zaznacza, że dla podkreślenia naszych uzdrowisk należy robić wizje lokalne, a to ze względu na propagandę.

Pkt. 3. Utworzenie Sekcji do międzynarodowych spraw sanitarnych.

Referuje Dr. Sęczyc, który uzasadnia konieczność utworzenia Sekcji do międzynarodowych spraw sanitarnych.

W wyniku dyskusji uchwalono utworzyć wymienioną wyżej Sekcję.

Pkt. 4. Ustawa o praktyce lekarskiej. (Posiedzenia Sekcji odbyły się w dn. 29 października, 19 listopada, 10 grudnia 1930 r. oraz 21 stycznia i 11 marca 1931 r.).

P. Wojnarski zreferował projekt ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, motywując zmiany i uzupełnienia.

Po otwarciu dyskusji przez przewodniczącego, rozpatrywano kolejno zmiany w poszczególnych artykułach.

Prof. Dr. Ciechanowski uznał projekt ustawy, a w szczególności definicję praktyki lekarskiej, za zupełnie zadowalniający stan lekarski za wyjątkiem niektórych drobnych poprawek.

W art. 1 pkt. a proponuje skreślić „i uprawnionym technikom dentystycznym“.

Pkt. b, dotyczący felczerów, proponuje przenieść na koniec ustawy do przepisów przechodnich.

Dr. St. Mozołowski stawia wniosek odroczenia rozpatrywania projektu niniejszej ustawy do czasu opracowania ustawy o Izbach Lekarskich, jako ściśle ze sobą wiążących się.

Prof. Dr. Czyżewicz oponuje i podkreśla, że ustawa o wykonywaniu praktyki lekarskiej dojrzała, że ustawa o Izbach Lekarskich obowiązuje i w razie oddzielnego uchwalenia ustawy o praktyce lekarskiej nie zaistnieje luka, oraz że zupełnie możliwe i wskazane jest jak najrychlej wydać nową ustawę o wykonywaniu praktyki lekarskiej, i stawia wniosek o rozpatrzenie projektu ustawy przez Radę.

Wniosek Dr. Mozołowskiego Państwowa Naczelna Rada Zdrowia większością głosów odrzuciła.

Ponadto Dr. Mozołowski podkreślił, że przez opuszczenie w ustępie ostatnim artykułu pierwszego zdania, stwierdzającego, że do współdziałania w wykonywaniu ustawy są powołane Izby lekarskie, a figurującego w dawnej ustawie, istnienie Izb lekarskich zostaje zawieszone.

Prof. Dr. Sieradzki wskazuje na trudność definicji praktyki lekarskiej i określenia partactwa lekarskiego. Mówca proponuje taksatywnie wymienić w ustawie punkty, przy istnieniu których partactwo lekarskie zaistnieje, a opierające się na faktach zarobkowości, częstotliwości i powszechności tego zjawiska.

Prof. Dr. Ciechanowski oponuje i popiera swoje poprzednie stanowisko.

Dr. Zawadzki nie widzi możności znalezienia lepszej definicji od tej, którą projekt podaje.

Pułk. Dr. Jacewski stawia wniosek oddania nadzoru nad praktyką lekarską nad osobami wojskowemi w wojsku Ministrowi Spraw Wojskowych.

Dr. Zawadzki oponował, uważając za konieczne utrzymanie jednolitego nadzoru nad praktyką lekarską w całem państwie. Wyłamywanie się wojska może pociągnąć za sobą postawienie równie słusznych żądań przez inne Ministerstwa, coby się niewątpliwie niekorzystnie odbiło w życiu codziennem i stworzyłoby chaos w tej dziedzinie.

Prof. Dr. Czyżewicz całkowicie przyłączył się do wywodów poprzednika.

Pułk. Dr. Jacewski podtrzymuje nadal swój wniosek, obalając zarzuty przeciwników tem, że Ministerstwo Spraw Wojskowych pracuje w zupełnie innych warunkach od pozostałych Ministerstw.

W głosowaniu przyjęto poprawkę Prof. Ciechanowskiego odnośnie skreślenia w pkt. a „i uprawnionych techników dentystycznych“, i Dr. Mozołowskiego co do przywrócenia ustępu o współdziałaniu przy wykonywaniu ustawy Izb Lekarskich. Pozostałe wnioski odrzucono.

Do art. 2.

Prof. Dr. Sieradzki proponuje skreślenie pkt. d, jako negatywnego.

P. Wojnarski oponuje, jak również Dr. Zawadzki wypowiada się za brzmieniem projektu ministerjalnego.

Do art. 4.

Prof. Dr. Ciechanowski proponuje skreślić pkt. b ze względu na nostryfikację. Ewentualnie należałoby wszystkie wyjątki szczegółowo wymienić.

Do art. 6.

Prof. Dr. Sieradzki wnosi o skreślenie ust. 1 i 2 art. 6, uważając, że w czasach pokoju nie zachodzi konieczność umieszczenia tych postanowień.

Po przeprowadzonej dyskusji ostateczną redakcję art. 6 pozostawiono do uzgodnienia Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Departamentowi Służby Zdrowia).

Do art. 8.

Prof. Dr. Ciechanowski proponuje dodać po wyrazach „po wysłuchaniu opinji Naczelnej Izby Lekarskiej“ wyrazy: „i Wydziałów lekarskich w porozumieniu z Ministerstwem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego“.

Prof. Dr. Czyżewicz podkreśla, że Wydziały lekarskie Uniwersytetów polskich winny mieć głos narówni z Izbą lekarską.

Dr. Koszutski wypowiada się za skreśleniem ustępu ostatniego art. 8; wniosek Dr. Koszutskiego zostaje przyjęty.

Do art. 9.

Mag. Dr. Jan Poratyński wypowiada się za skreśleniem: „sprzedaży środków leczniczych“ ze względu na to, że ustawa traktuje o wykonywaniu praktyki lekarskiej i postanowienie to nie jest odpowiednio umieszczone. Mówca proponuje wykreślić wyraz: „sprzedaż“ i dodać: „jako czynnik decydujący Powszechne Towarzystwo Farmaceutyczne“.

W wyniku dyskusji, w której biorą udział Prof. Dr. Ciechanowski, proponujący dodanie wyrazów „z wyjątkiem w prasie fachowej lekarskiej“, Prof. Dr. Czyżewicz, wypowiadający się przeciwko umieszczaniu „Powszechnego Towarzystwa Farmaceutycznego“, art. 9 zostaje przyjęty w brzmieniu proponowanem.

Do art. 12.

Prof. Dr. Czyżewicz wypowiada się do pkt. d art. 12, zaznaczając, że należy dodać: „z wyjątkiem, kiedy osoba leczyła się u niego prywatnie“, gdyż obecna stylizacja jest sprzeczna ze stanowiskiem, zajętem przez Sekcję administracyjną.

Prof. Dr. Sieradzki zaznacza, że obecna procedura karna nie uwalnia lekarza jako świadka przed składaniem zeznań, wobec czego zachodzi konieczność znowelizowania procedury karnej, ewentualnie wstawienia do tej ustawy postanowień, któreby dawały możność lekarzowi nieświadczenia przed sądem.

Prof. Dr. Czyżewicz podkreśla, że lekarze winni być zwolnieni od obowiązku składania zeznań, jak są zwolnieni adwokaci.

Prof. Dr. Sieradzki znajduje, iż byłoby wskazane umieścić w projektowanej ustawie wszystkie postanowienia, które odnoszą się do wykonywania zawodu lekarskiego.

Do art. 13.

P. Mag. Dr. Poratyński zaznacza, iż ustawa o praktyce lekarskiej zazębia się o ustawę aptekarską, wobec tego należałoby dodać, iż lekarz, posiadający dyplom aptekarza, nie może występować jako aptekarz, przyczem należałoby dodać postanowienie treści następującej: „Łączenie tych czynności może nastąpić w drodze indywidualnych uprawnień“.

Prof. Dr. Ciechanowski wypowiada się przeciwko wnioskowi p. Mag. Poratyńskiego.

Art. 13 zostaje przyjęty w brzmieniu proponowanem.

Art. 19.

Dr. Kłuszyński znajduje, że w postanowieniach tego artykułu brak jest postanowień, tyczących instytucyj ubezpieczeń społecznych.

Prof. Dr. Sieradzki wnosi o skreślenie ustępu ostatniego art. 19.

Dr. Mozołowski wypowiada się przeciwko wnioskowi Dr. Kłuszyńskiego.

Dr. Koszutski zapytuje, dlaczego samorządowe stanowiska mają być wykluczone. Należy wykreślić wyrazy „i samorządowe“, państwowe zostawić.

Wniosek co do skreślenia wyrazów „i samorządowe“ został przyjęty większością głosów.

Art. 20.

Dr. Poratyński proponuje dodanie postanowień, któreby wyraźnie zaznaczały, iż w praktyce lekarskiej nie należy używać takich środków leczniczych, które nie są dopuszczone do obrotu w Państwie Polskiem.

Dr. Mozołowski wypowiada się przeciwko podobnym postanowieniom.

Przewodniczący, reasumując wyniki dyskusji, zaznacza, iż projekt ustawy został przez plenarne posiedzenie przyjęty.

Sprawa dopuszczenia do obrotu jabłek, nakrapianych arsenem i jego związkami.

Referuje Dr. Kowalczewski, Naczelnik Wydziału.

Brak jabłek produkcji krajowej w wyniku ostrej zimy 2 lata temu spowodował w końcu u. r. wzmożony import tego artykułu żywności z poza granic kraju, mianowicie ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej. Import ten rozpoczął się w listopadzie 1930 r. i trwał do dnia 1 maja r. b., t. j. do dnia prekluzyjnego.

Zbadana próba jabłek, pobrana z jednego z pierwszych transportów, w Państwowym Zakładzie badania żywności w Warszawie wykazała zawartość arsenu w skórkach jabłek.

Ministerstwo zmuszone było zająć przeto stanowisko w tej sprawie. Prowizorycznie została ustalona, jako najwyższa dopuszczalna zawartość arsenu w 1 kg jabłek do 1 mg (w przeliczeniu na arszenik), biorąc za podstawę normę angielską.

Dr. Piestrzyński prosi Sekcję o wypowiedzenie się w tym kierunku — import jabłek obecnie już skończył się, ale chodzi o ustalenie zasad, jakiemi należy się kierować w przyszłości.

Prof. Dr. Modrakowski wypowiada się przeciwko wpuszczeniu kwestjonowanych jabłek do obrotu, gdyż normy arsenu trudno jest ustalić, a bywają różne idjosynkrazje — ewentualnie jako maksymalną normę należy ustalić 1 mg.

Prof. Dr. Ciechanowski podtrzymuje wniosek Prof. Modrakowskiego co do zupełnego zakazu wwozu jabłek, nakrapianych arsenem.

Dr. Zawadzki uzasadnia negatywne stanowisko do wwozu jabłek arsenowych, natomiast przemawia za wwozem owoców południowych.

W zakończeniu dyskusji przyjęto wniosek następujący:

„Zważywszy, że spożywanie owoców, zawierających związki arsenu, może być wysoce szkodliwe dla zdrowia, Państwowa Naczelna Rada Zdrowia zwraca się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych o wydanie całkowitego zakazu wprowadzania do obiegu dla spożycia owoców i przetworów owocowych, zawierających jakiekolwiek ilości związków arsenu oraz owoców i przetworów owocowych, zawierających inne związki trujące, natomiast prosi o spowodowanie ułatwienia dowozu owoców południowych“.

Pkt. 5. *Projekt ustawy o ratownictwie* zostaje zdjęty z porządku dziennego.

Pkt. 6. *Projekt rozporządzenia o preparatach organoterapeutycznych.*

Referuje p. Podbielski, Radca ministerjalny, podkreślając główniejsze zmiany projektu w stosunku do poprzedniego rozporządzenia, a mianowicie:

1) uzyskiwanie zezwoleń na wypuszczanie do obiegu organopreparatów,

2) oznaczanie zmian na opakowaniach niektórych organopreparatów,

3) umieszczanie daty wyrobu na opakowaniach,

i prosi o wypowiedzenie się co do mieszanek preparatów organoterapeutycznych.

Państwowa Naczelna Rada Zdrowia wypowiedziała się, aby zamiast umieszczania na opakowaniach daty wyrobu, umieszczać datę ważności i aby nie zegwalać na mieszanki organopreparatów.

Pkt. 7. *Sprawę walki z nadużyciem środków odurzających* — uchwalono odesłać do Sekcji farmaceutycznej.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński w zakończeniu obrad zaznacza, iż istnieje uzasadniona dążność do scalenia w jednem Towarzystwie Higjenicznem poszczególnych towarzystw, mających zadania higjeniczne na względzie, wobec czego mówca wnosi o przyjęcie następującej uchwały:

„Państwowa Naczelna Rada Zdrowia uważa za bardzo wskazane poczynanie w Towarzystwie Higjenicznem w kierunku scalenia w jednem towarzystwie wszystkich towarzystw, mających na celu walkę z chorobami społecznemi, propagandę higjeny, opiekę nad dziećmi i t. p.“.

Wniosek powyższy został uchwalony.

Na powyższem posiedzenie zakończono.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Lwów.

Z Izby Lekarskiej Lwowskiej donoszą, że na fundusz wdów i sierot po lekarzach Izby złożyli: Dr. Walerjan Serbeński we Lwowie 143 zł 50 gr, Docent U. J. K. Dr. Wincenty Czernecki we Lwowie 293 zł. Do bibljoteki Izby ofiarował kilkadziesiąt cennych książek Dr. Władysław Mikucki w Stanisławowie.

Ze świata.

IX. Zjazd międzynarodowy historji medycyny odbędzie się w Bukareszcie od 10—18 września r. b. Prezesem Komitetu Organizacyjnego jest dr. V. Gomoiu. Głównemi tematami obrad będą następujące zagadnienia: 1. Rozwój medycyny w krajach bałkańskich. 2. Obrona Europy przed zarazą morową. Pozatem na Zjazd zgłoszonych zostało dotychczas przeszło 80 odczytów na tematy historyczno-lekarskie z różnych krajów świata. Z Polski zgłosili na Zjazd w Bukareszcie: Prof. W. Szumowski (Kraków): O doniosłości logiki medycyny dla wykładów historji medycyny. Doc. T. Bilikiewicz (Kraków): Mitologja lekarska u Słowian. Prof. W. Reiss (Lwów): Przyczynek do historji okularów. Doc. L. Zembrzuski (Warszawa): Mór w dawnej Polsce i sposoby ówczesne zwalczania tej epidemji. Wpisowe wynosi: dla członków Międzynar. Tow. historji medycyny 100 fr. franc., dla innych 125 fr. franc., osoby towarzyszące wpłacają 75 fr. franc. Zapisy przyjmuje Sekretarjat Kongresu: Bukareszt, 86, Stirbei Voda.

Nr. 38. 18. września 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Z. CZEŻOWSKA. Lwów.

Działanie preparatu z mięśni prążkowanych „Myostriatolu" w przypadkach nadciśnienia tętniczego i jego wpływ na poziom ciśnienia średniego.

Z oddziału wewn. Lecznicy Okr. Zw. K. Ch.

Badania nad patogenezą hipertensji wykazały, że najważniejszym ze wszystkich czynników podwyższających ciśnienie krwi w tętnicach jest utrudnienie odpływu krwi w zakresie najmniejszych tętniczek. Dotychczasowe poszukiwania nie zdołały ustalić, aby przyczyna zwiększonego oporu, mająca zwężać tętniczki, była następstwem wyraźnych zmian anatomicznych. O ile w przypadkach nadciśnienia zdołano takie zmiany wykryć na stole sekcyjnym, dotyczyły one tylko tętniczek w niektórych narządach tak, że istniały zawsze warunki wyrównawczego rozszerzenia pozostałych naczyń. Coraz więcej faktów przemawia za czynnościowym charakterem zmian wywołujących nadciśnienie tak, że obecnie za istotną jego przyczynę uważa się ogólnie skurcz najmniejszych tętniczek pod wpływem ośrodkowo, a może raczej obwodowo działających bodźców.

W powstawaniu tych zmian mogą brać udział najrozmaitsze czynniki etjologiczne: warunki konstytucjonalne, wpływy psychiczne i hormonalne, przewlekłe zatrucia egzo- czy endogennego pochodzenia i t. d. Klinicznie stwierdzamy nadciśnienie jako objaw towarzyszący wielu schorzeniom: zapaleniom kłębuszkowym nerek, zwłaszcza z następową marskością nerek, miażdżycy, dnie, niektórym zaburzeniom czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, zatruciu ołowiem, nikotyną i t. d., niekiedy wreszcie jako samoistną jednostkę chorobową, tak zwane nadciśnienie pierwotne o nieustalonej dotychczas a być może różnorodnej etjologji.

Nadciśnienie tętnicze, niezależnie od podłoża, na którem powstaje, daje pewien swoisty zespół objawów podmiotowych i przedmiotowych wysuwających się czasem na pierwszy plan w obrazie klinicznym schorzenia. W niektórych przypadkach może ono stanowić źródło powikłań zagrażających bezpośrednio życiu chorego. Z tych powodów wysiłki lekarzy zmierzają do usunięcia nadciśnienia na drodze dostępnych metod terapeutycznych nawet niezależnie od leczenia etjologicznego danego schorzenia.

Przegląd stosowanych przy nadciśnieniu metod leczniczych wykazuje, że dążą one zawsze do rozszerzenia łożyska naczyniowego bądź drogą usunięcia szkodliwych bodźców ośrodkowych czy obwodowych, bądź na drodze fizjoterapji, wreszcie przez stosowanie odpowiednich środków farmakologicznych. Wśród tych ostatnich wysuwają się na pierwszy plan przedewszystkiem środki działające na obwodowy aparat naczynioruchowy. Jak uczy doświadczenie kliniczne, otrzymane wyniki są jednak zmienne, zależnie od stopnia i tła hipertensji. W początkowych okresach nadciśnienia, o niezbyt wysokich i zmiennych wartościach, już zwykłe przepisy higjeniczno-dietetyczne dają częstokroć dobre wyniki. Staje się to zrozumiałem, jeżeli się uwzględni duży wpływ diety i nasilenia procesów gnilnych w przewodzie pokarmowym na nadciśnienie. Fakty te, znane oddawna empirycznie, zyskały naukową podstawę dzięki pracom K o s k o w s k i e g o nad zawartością histaminy we krwi zależnie od diety i zalegania treści pokarmowej w kiszce grubej. Histamina, wytworzona z histydyny przy rozpadzie gnilnym ciał białkowych w kiszce grubej, dostaje się powoli do krwi i wywołuje wtórnie stan przewlekłej hiperadrenalinemji. Ograniczenie białka w pokarmach i przestrzeganie prawidłowych wypróżnień przeciwdziała powstawaniu niepożądanych bodźców.

Jednak w miarę postępu schorzenia stosowanie leczenia higjeniczno-dietetycznego i farmakologicznego daje coraz mniejsze efekty, zaś w stanach hipertonji o ustalonem wysokiem ciśnieniu, towarzyszących zmianom w nerkach, wszystkie wysiłki lecznicze są najczęściej zawodne lub dają wyniki słabe i przemijające. Ten fakt tłumaczy istnienie dużego arsenału środków stosowanych przy nadciśnieniu i ciągłe wysiłki w poszukiwaniu nowych.

Niezależnie od stosowania środków farmakologicznych o ściśle ustalonym składzie chemicznym, istniały od szeregu lat poszukiwania nad wyodrębnieniem z narządów substancyj, działających fizjologicznie w kierunku rozszerzenia łożyska naczyniowego, a tem samem obniżających ciśnienie krwi.

Prace P o p i e l s k i e g o nad wyciągami z narządów doprowadziły do wykrycia wazodylatyny o działaniu wybitnie hipotensyjnem, której jednak nie udało się chemicznie bliżej określić. Badania D a l e'a i współpracowników nad histaminą wywołującą rozkurcz naczyń włosowatych i znaczny spadek ciśnienia krwi, wykazały obecność tej zasady we wszystkich badanych tkankach ustroju zwierzęcego w ilościach wystarczających do wywołania działania fizjologicznego. Jakkolwiek histaminę udało się wyodrębnić w stanie czystym, jednak korzystanie z jej działania na krwiobieg dla celów leczniczych nie znalazło szerszego zastosowania z powodu krótkotrwałości działania i nieprzyjemnych objawów ubocznych. Ponadto, jak wykazały wspomniane powyżej prace K o s k o w s k i e g o, małe dawki histaminy, wprowadzane do ustroju przez dłuższy okres czasu, mogą wywołać niepożądaną wtórną hiperadrenalinemję.

Wprowadzona w ostatnich latach do lecznictwa cholina i jej pochodne zwłaszcza acetylcholina (S c h l i e p h a k e, V i l l a r e t) znalazły szersze zastosowanie w terapji chorób narządu krążenia. Skutkiem działania rozszerzającego na drobne tętniczki acetylcholina daje korzystne wyniki w przypadkach miejscowego utrudnienia krwiobiegu jak w chorobie Raynaud'a, zgorzeli cukrzycowej i t. d. W przypadkach nadciśnienia działanie jej jest niepewne a wyniki niestałe. Niektórzy autorowie zwracają uwagę na możliwość zwężającego wpływu acetylcholiny na naczynia wieńcowe serca. Prace K l e e i G r o s s m a n n a wykazały ponadto, że po pierwotnem obniżeniu ciśnienia krwi może później nastąpić podwyższenie.

Prace ostatnich lat wprowadziły do piśmiennictwa pojęcie „hormonu krążenia", które stanowi dotychczas przedmiot dyskusji. H a b e r l a n d t w Austrji i de M o o r w Belgji zwrócili pierwsi uwagę na działanie wyciągów z mięśnia sercowego na akcję serca, wywołujące samoistne skurcze i przyśpieszające akcję serca oraz wpływające na siłę skurczów. Dalsze badania wykryły podobne własności działania wyciągów z innych tkanek, jak wątroba, trzustka, mięśnie szkieletowe. Oprócz działania wzmacniającego na siłę skurczów serca, wyciągi te w doświadczeniach na zwierzętach powodowały przeważnie obniżenie ciśnienia krwi. Odpowiednie preparaty z narządów *(Eutonon, Padutyna, Angioxyl, Lacarnol, Myoston* i t. d.) zostały wprowadzone do lecznictwa chorób narządu krążenia, a obszerne już dziś piśmiennictwo, zwłaszcza niemieckie dotyczy oceny wartości i sposobu działania tych środków. O ile chodzi o działanie hipotensyjne wspomnianych preparatów, to zdania autorów zajmujących się tą kwestją różnią się dość znacznie między sobą a niektóre oceny wypadają wprost ujemnie. Z autorów polskich omówili obszernie tę sprawę J. D a d l e z i Wł. K o s k o w s k i, oraz J. G o e r t z w swych pracach zajmujących się farmakodynamją i kliniką działania wyciągów z tkanek na narząd krążenia.

W ostatnich miesiącach ukazał się preparat polski, przygotowany przez D a d l e z a i K o s k o w s k i e g o z mięśni szkieletowych cieląt, który wykazuje w doświadczeniu na zwierzętach działanie farmakodynamiczne podobne jakościowo do odpowiednich preparatów zagranicznych ale przewyższające je nasileniem i czasem trwania osiągniętych efektów. Preparat nazwany przez autorów *Myostriatol'em,* jest wolny od ciał białkowych i lipoidowych, nie zawiera peptonu ani histaminy. Pod względem niektórych własności farmakodynamicznych *myostriatol* zachowuje się odmiennie od kwasu adenozynofosforowego uważanego przez wielu autorów za czynnik działający w *lacarnol'u* i *myoston'ie.* Czynnik działający w preparacie polskim, dotychczas niezidentyfikowany, jest odporny na wysoką ciepłotę tak, że preparat daje się dobrze wyjaławiać. Zastosowany u różnych zwierząt *myostriatol* wywołuje spadek ciśnienia krwi, a w momencie największego obniżenia, wzrost amplitudy czynności serca. Przy stosowaniu wyciągu otrzymano wzrost działania w miarę ponownych wstrzyknień w krótkich odstępach czasu. W stosunku do adrenaliny działanie *myostriatolu* jest antagonistyczne.

Myostriatol stosowano na oddziele wewnętrznym Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych w 20 przypadkach nadciśnienia o rozmaitem podłożu, przyczem oprócz oznaczania ciśnienia maksymalnego uwzględniano wpływ preparatu na zachowanie się t. zw. ciśnienia średniego.

Jak wspomniano powyżej, obserwacja kliniczna uczy, że w początkowych okresach nadciśnienia wartości dla ciśnienia skurczowego są zmienne, zależne od trybu życia, pory dnia, oraz innych czynników zewnętrznych i mogą wykazywać duże wahania. Z biegiem czasu rozpiętość tych wahań staje się coraz mniejsza — wartości dla ciśnienia maksymalnego ustalają się na wysokim poziomie. Dotyczy to zwłaszcza hipertonji w związku ze zmianami w nerkach. Zmienność ciśnienia maksymalnego pod wpływem rozmaitych bodźców zwróciła uwagę już pierwszych badaczy zajmujących się badaniem ciśnienia tętniczego. P o t a i n wyraził zdanie, że ciśnienie skurczowe i rozkurczowe jako podlegające znacznym wahaniom nie mogą stanowić miary dla pracy serca. Opierając się na doświadczalnych pracach M a r e y'a P o t a i n wprowadził do kliniki pojęcie ciśnienia średniego t. j. takiego, które nie ulegając wahaniom zapewniłoby taki sam dopływ krwi do obwodu jak zmienne ciśnienie danego osobnika. Pierwsze pomiary ciśnienia średniego w klinice metodą łatwo dostępną umożliwił P a c h o n wykazując, że odpowiada ono wartości ciśnienia wskazanej przez oscylometr w chwili największych oscylacyj. Badania P a c h o n a nad pomiarami ciśnienia średniego rozwinął i uzupełnił V a q u e z i jego współpracownicy. Wedle tych prac średnie ciśnienie u człowieka normalnego jest wartością wahającą się w bardzo nieznacznych granicach (wedle V a q u e z'a 80—90 mm Hg, wedle L i a n'a 85—100 mm Hg) i nie ulegającą znaczniejszemu podwyższeniu nawet pod wpływem wysiłków fizycznych. Jakkolwiek pojęcie stałości ciśnienia średniego zwłaszcza po wysiłkach spotkało się z pewną krytyką, jednak nie ulega wątpliwości, że stanowi ono wartość mniej zmienną dla danego osobnika niż ciśnienie maksymalne. W przypadkach patologicznych ciśnienie średnie może ulegać znacznemu podwyższeniu. Dokładna obserwacja zachowania się ciśnienia średniego może doprowadzić do wykrycia ukrytych przypadków hipertonji o prawidłowem ciśnieniu maksymalnem a podwyższonem średniem i wyjaśnić przyczynę niektórych objawów podmiotowych i przedmiotowych (np. przerost lewego serca) nie dających się wytłumaczyć na podstawie zwykłych metod badania. Wzmożone ciśnienie średnie przy zmiennem maksymalnem znajdowano w przypadkach jaskry, przed napadami rzucawki porodowej i t. d.

Przy badaniu naszych przypadków postanowiliśmy uwzględnić zachowanie się ciśnienia średniego, ponieważ stanowi ono istotniejszy sprawdzian zmniejszenia pracy serca od wahań ciśnienia skurczowego.

Zagadnienie to było zajmujące także z tego względu, że co do zachowania się ciśnienia minimalnego pod wpływem środków obniżających ciśnienie krwi zdania są dość podzielone, być może z powodu braku precyzyjnej metody w oznaczaniu. Jedyną trudność w oznaczaniu ciśnienia średniego stanowią występujące czasem identyczne odchylenia igły oscylometru przy różnych poziomach ciśnienia, czyli t. zw. platforma, uniemożliwiająca odczytanie największej oscylacji, a tem samem odczytanie ciśnienia średniego.

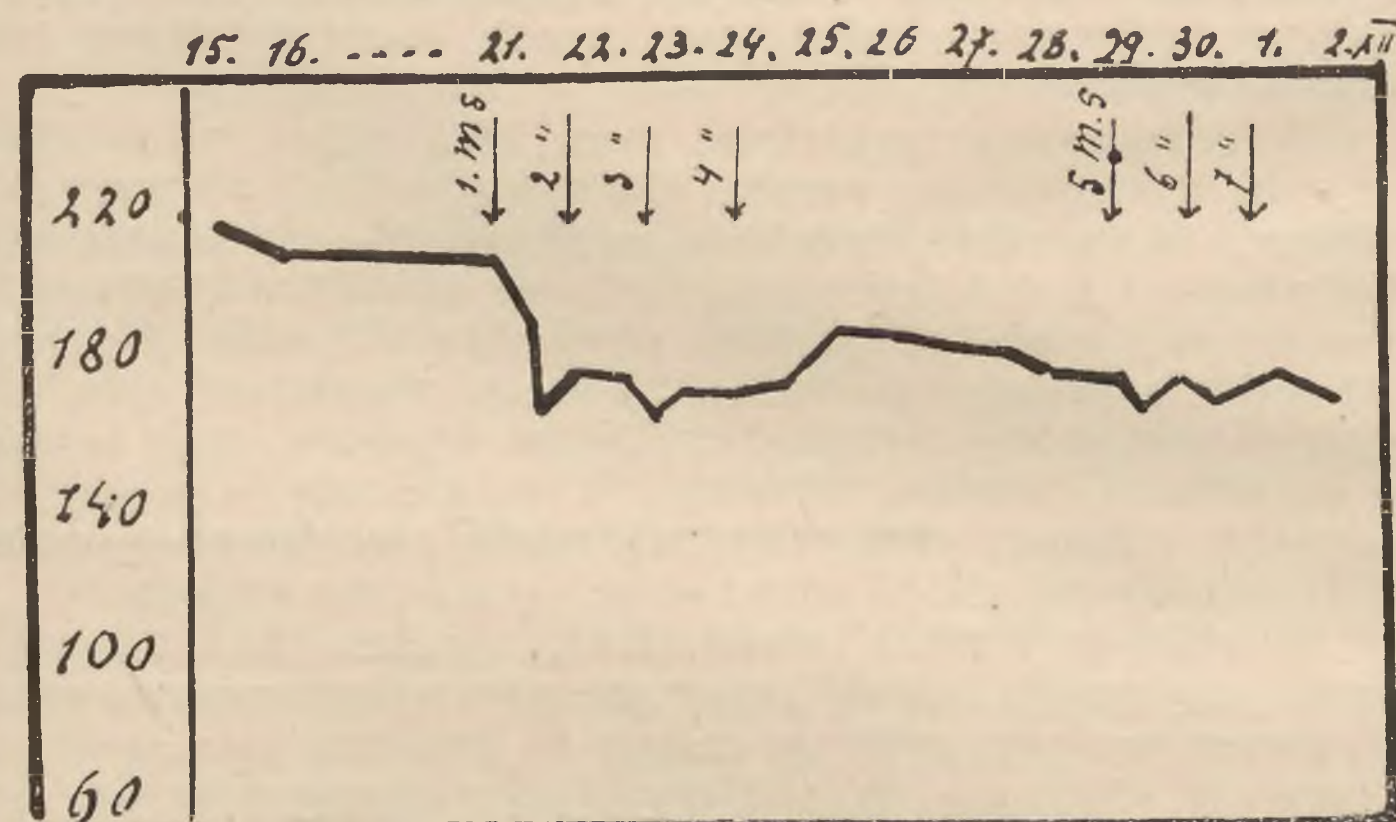
Oznaczenia wykonywaliśmy u chorych po kilkudniowej obserwacji, w czasie której wykonywane kilkakrotnie w tych samych warunkach pomiary ciśnienia nie wykazywały większych różnic. Wiadomo, że już sam spoczynek w łóżku i odcięcie chorego od wpływów codziennego życia doprowadza w przypadkach o nieustalonem nadciśnieniu do mniej lub więcej wyraźnego obniżenia się ciśnienia krwi, które mogłoby stanowić źródło pomyłek przy ocenie działania środka hipotonizującego. Pomiary wykonywano zapomocą kimometru V a q u e z'a, t. j. oscylometru, przystosowanego odpowiednio do możliwie precyzyjnego oznaczania ciśnienia średniego. Wartości prawidłowe u człowieka dorosłego wynoszą na tym przyrządzie dla ciśnienia maksymalnego 120—140 mm Hg, dla ciśnienia średniego wedle V a q u e z'a 80—90 mm Hg, wedle L i a n'a 85—100 mm Hg.

Preparat stosowaliśmy w roztworze wodnym zawierającym w 1 cm^3 100 jednostek hipotensyjnych. Jednostką hipotensyjną nazwali autorowie taką ilość substancji czynnej, która u królika wagi 2 kg, znajdującego się naczczo od 24 godzin, w uśpieniu uretanowem i pod działaniem atropiny obniżała ciśnienie krwi o najmniej 8 mm Hg. Preparat podawaliśmy dożylnie w ilości 1 cm^3 na dawkę. W niektórych przypadkach powtarzaliśmy wstrzyknięcie po upływie godziny, by uzyskać intensywniejsze działanie w myśl danych doświadczalnych uzyskanych przez D a d l e z a i K o s k o w s k i e g o oraz ogłoszonych niedawno przez G o e r t z'a spostrzeżeń nad klinicznem zastosowaniem *myostriatol'u*. Materjał, na którym przeprowadzono badania składał się z 20 osobników z nadciśnieniem tętniczem w wieku od 40 do 70 lat. W tej liczbie jedna chora w wieku lat 40 miała nadciśnienie pierwotne bez dających się stwierdzić klinicznie objawów miażdżycy i bez wyraźniejszych zmian w nerkach, 16 chorych wykazywało nadciśnienie w związku z miażdżycą tętnic, 3 chorych na tle przewlekłego kłębuszkowego zapalenia nerek z wtórną marskością nerek. Celem dokładnego zorjentowania się co do zależności istniejącego nadciśnienia od ewentualnych zmian w nerkach, przeprowadzono we wszystkich przypadkach czynnościowe badanie nerek. Pomiary ciśnienia wykonywano w porze przedpołudniowej w 2 — 3 godziny po posiłku. Ciśnienie krwi maksymalne i średnie oznaczano przed wprowadzeniem *myostriatol'u*, w 30 minut i w 60' po injekcji, poczem kontrolowano je po 24 godzinach. Preparat podawano bądź codziennie, bądź w 2—3 dniowych odstępach czasu. Wstrzyknięcia były bez wyjątku doskonale znoszone, nie wywołując żadnego odczynu miejscowego ani ogólnego.

Otrzymane wyniki rozpatrzymy dla każdej grupy chorych zosobna.

U 16 chorych z nadciśnieniem w związku z miażdżycą tętnic otrzymaliśmy pod wpływem *myostriatol'u* wyraźną zniżkę ciśnienia maksymalnego, utrzymującą się rozmaicie długo. W przeważającej ilości przypadków najwyraźniejszy spadek uzyskano po pierwszem wstrzyknięciu. Następne dawki wzmacniają lub tylko podtrzymują osiągnięty efekt.

Umieszczony poniżej wykres dotyczy zachowania się ciśnienia pod wpływem *myostriatol'u* u 54-letniej chorej M., u której ciśnienie przed przyjęciem na Oddział wielokrotnie kontrolowane przez domowego lekarza wahało się stale około 220 mm Hg. Badanie czynnościowe nerek daje wynik prawidłowy. Po kilkutygodniowym spoczynku w łóżku ciśnienie kilkakrotnie oznaczane wynosiło 210—215 mm Hg.



Krzywa Nr. 1.

Zaobserwowane w znacznej części naszych przypadków zmniejszenie działania hipotensyjnego *myostriatol'u* przy następnych dawkach, stoi w zgodności ze spostrzeżeniami G o e r t z'a, że osiągnięty efekt jest tem mniejszy, im bardziej ciśnienie zbliża się do normy; dodać jednak musimy, że tylko w wypadkach, gdzie wysokie ciśnienie nie jest uwarunkowane przewlekłemi zmianami w nerkach.

W przeciwieństwie do przeważającej liczby przypadków, u 2 chorych po pierwszych wstrzyknięciach podawanych w odstępach 24 godzinnych, ciśnienie ulegało tylko nieznacznym wahaniom, nie przekraczającym 10—15 mm Hg, zaś po kilkunastu godzinach powracało do punktu wyjściowego. Dopiero po 5-ciu, względnie 6-ciu wstrzyknięciach zaznaczył się wyraźniejszy efekt hipotensyjny: ciśnienie krwi obniżyło się w pierwszym przypadku o 25 mm Hg, w drugim o 50 mm Hg w stosunku do wartości początkowych. Jakkolwiek w obu przypadkach badanie moczu nie wykazywało zmian patologicznych, anormalny poziom azotu niebiałkowego i indykanu we krwi przemawiał za prawidłową wydolnością nerek, jednak nieznaczne zaburzenia w zdolności zagęszczania moczu, a przedewszystkiem wysokie wartości dla ciśnienia początkowego w obu przypadkach (240 i 280 mm Hg) nasuwały podejrzenie marskości nerki pochodzenia naczyniowego. Powyższe przypadki w stosunku do zastosowanego środka hipotensyjnego stoją, jak zobaczymy poniżej, na pograniczu między nadciśnieniem towarzyszącem miażdżycy, a powstałem na tle przewlekłych zmian zapalnych w nerkach z następową marskością tychże.

O ile chodzi o stopień obniżenia się ciśnienia maksymalnego krwi, uzyskany w czasie podawania *myostriatol'u* u naszych chorych, to na 16 przypadków nadciśnienia w związku z miażdżycą wynosiło ono:

w 1 przypadku — 60 mm Hg, w 2 przyp. — 50 mm Hg, w 1 przyp. — 45 mm Hg, w 1 przyp. — 40 mm Hg, w 1 przyp. — 35 mm Hg, w 1 przyp. — 30 mm Hg, w 2 przyp. — 25 mm Hg, w 5 przyp.—

20 mm Hg, w 2 przyp. — 10 mm Hg, czyli że tylko 12.5% badanych przypadków wykazywało spadek ciśnienia mniejszy od 20 mm Hg. W obu przypadkach wykazujących tak małą zniżkę, wartości początkowe ciśnienia tylko nieznacznie różniły się od normy (145 i 140 mm Hg). Oprócz stopnia uzyskanej zniżki ciśnienia maksymalnego obserwowaliśmy czas trwania uzyskanego efektu. Przedstawiał się on bardzo niejednolicie. W przeważającej części przypadków badanie kontrolne po 24 godzinach od chwili wstrzyknięcia wykazywało lekką zwyżkę w stosunku do uzyskanego spadku ciśnienia, zaś następne wstrzyknięcie *myostriatol'u* w tej samej dawce co poprzednio, wywoływało dalszy spadek ciśnienia poniżej poziomu osiągniętego pierwszą dawką. Niekiedy otrzymany spadek ciśnienia utrzymywał się dłużej, osiągając na drugi a nawet trzeci dzień jeszcze niższy poziom.

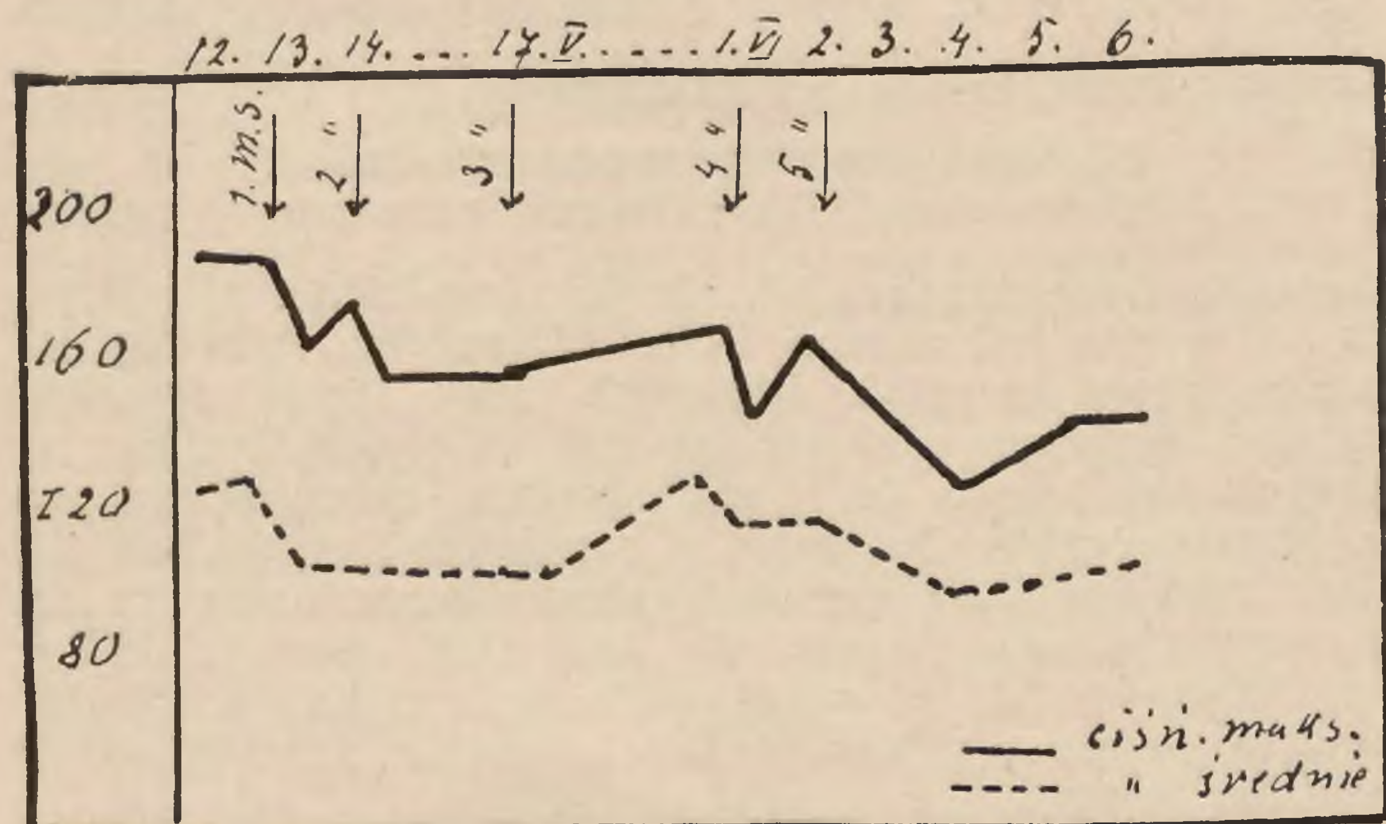
Np. u chorego U. l. 60 z miażdżycą tętnic i nadciśnieniem wynoszącem 220 mm Hg, skierowanego do nas z oddziału okulistycznego przez kol. Luftmana celem obniżenia ciśnienia krwi przed operacją zaćmy, a to dla uniknięcia niebezpieczeństwa krwotoku wybuchowego, ciśnienie krwi w 30' po wstrzyknięciu *myostriatol'u* obniżyło się do 200 mm Hg, po 24 godzinach wynosiło 190 mm Hg, po 48 godzinach 180 mm Hg, następne wstrzyknięcie obniżyło ciśnienie już tylko do 170 mm Hg, poczem przystąpiono do zabiegu operacyjnego. W przeciągu następnych 3-ch dni bez podawania środka hipotensyjnego z powodu braku preparatu, ciśnienie zwolna podnosi się i dosięga 3-go dnia 200 mm Hg.

W 2 wspomnianych powyżej przypadkach nadciśnienia ze zmianami miażdżycowemi w nerkach wartości dla ciśnienia po wstrzyknięciu *myostriatol'u* wracały po upływie 24 godzin najczęściej do punktu wyjściowego tak, że krzywa ciśnienia przedstawiała się w formie dość regularnych wahań. Dopiero 5 względnie 6 wstrzyknięcie wywołało intensywniejszą zniżkę utrzymującą się ponad 24 godzin. W tych przypadkach odnosiło się wrażenie, że dłuższa serja wstrzyknięć, której z powodu odjazdu chorych nie można było przeprowadzić, doprowadziłaby do intensywniejszego i trwalszego obniżenia ciśnienia.

Przy omówieniu wpływu *myostriatol'u* na ciśnienie krwi nie możemy pominąć milczeniem faktu, że trzykrotnie (na 80 wstrzyknięć) zaobserwowaliśmy po podaniu preparatu przemijającą zwyżkę ciśnienia utrzymującą się przez 30—40' i nie przekraczającą 10—15 mm Hg. Obserwowaliśmy ją wyłącznie u chorych z nadciśnieniem nie przekraczającem 200 mm Hg, a jakkolwiek i czas trwania i stopień wychylenia nie dają podstaw do przypisania temu odczynowi większego znaczenia, jednak trzeba się liczyć z możliwością jego wystąpienia. Być może, że należy złożyć na karb dwuokresowości odczynów ustrojowych na bodźce tak często obserwowanej w terapji — wszak i po upustach krwi zauważono przemijające zwyżki ciśnienia — lub poprostu uważać go jako reakcję naczynioruchową (pochodzenia wegetatywnego) po wstrzyknięciu, za czem przemawia szybkość występowania odczynu.

Jak wspomniano powyżej, w obserwowanych przypadkach uwzględniano zachowanie się ciśnienia średniego a mianowicie wielkość wychyleń pod wpływem stosowanego środka hipotensyjnego i ich stosunek do krzywej ciśnienia maksymalnego.

W 10-ciu przypadkach nadciśnienia w związku z miażdżycą, w których przy każdym pomiarze ciśnienia skurczowego systematycznie notowano ciśnienie średnie, obserwowano zniżkę tego ostatniego pod wpływem preparatów mięśniowych, jak widać na przytoczonym wykresie.



Krzywa Nr. 2.

Wychylenia były naogół mniejsze od otrzymanych przy pomiarach ciśnienia skurczowego tak, że amplituda ciśnień zmniejszała się pod wpływem *myostriatol'u*. Zjawisko to tłumaczyć można większą stałością ciśnienia średniego, a nieznaczne nawet obniżenie się tegoż stanowi rzeczywistą miarę zmniejszenia pracy serca.

Na 10 przypadków w 2 uzyskano spadek ciśnienia średniego o 40 mm Hg, w 2 przypadkach o 20 mm Hg, zaś w pozostałych przypadkach o 10 mm Hg. Jeżeli uwzględnimy stosunek otrzymanej zniżki do wartości początkowej ciśnienia średniego, to zobaczymy, że we wszystkich przypadkach, w których uzyskano znaczny spadek ciśnienia średniego, wartości początkowe znacznie przekraczają normę: wynoszą one 125, 130, 140 i 150 mm Hg. Na 6 przypadków, w których uzyskano zniżkę nie przekraczającą 10 mm Hg, w 5 poziom ciśnienia średniego był prawidłowy albo tylko nieznacznie przekraczał normę (110 mm Hg). W tych przypadkach podanie *myostriatol'u* sprowadzało poziom ciśnienia średniego do normy nie dając dalszego spadku, co potwierdzają przytoczone powyżej spostrzeżenia odnośnie do ciśnienia maksymalnego, o regulującem działaniu *myostriatol'u*.

Jedyny przypadek o ciśnieniu średniem wyraźnie podwyższonem (130 mm Hg), w którym *myostriatol* spowodował zniżkę nie przekraczającą 10 mm Hg, dotyczył wspomnianego powyżej chorego z marskością nerek na tle naczyniowem. W tym przypadku, jak widzieliśmy, także ciśnienie maksymalne zachowywało się dość opornie na podanie środka hipotensyjnego.

Przy omawianiu przypadków nadciśnienia w związku z miażdżycą tętnic należy wspomnieć o 2 przypadkach powikłanych jaskrą. W obu przypadkach *myostriatol* niezależnie od mniej lub więcej wybitnego obniżenia ciśnienia tętniczego krwi, doprowadził do wyraźnego obniżenia ciśnienia wśródgałkowego chorego oka bez uprzedniego stosowania leków zwężających źrenicę (oznaczenia przeprowadzał Kol. Luftman zapomocą tonometru S c h i ö t z a).

Jak wspomniano, zastrzyki były dobrze znoszone, chorzy ponadto odczuwali wyraźną ulgę w dolegliwościach związanych z nadciśnieniem jak bóle i zawroty głowy i t. d.

W jednym przypadku nadciśnienia pierwotnego bez objawów miażdżycy i z dobrze zachowaną funkcją nerek (chora L. K. lat 40) uzyskano bardzo dobry wynik przez 2-krotne podanie *myostriatol'u* w dawkach po 100 jednostek. 3-krotnie w odstępach 24-godzinnych oznaczane ciśnienie tętnicze wykazywało u tej chorej wartości 210—215 mm Hg dla ciśnienia maksymalnego, a 130 mm Hg dla średniego. W 30' po injekcji ciśnienie skurczowe wynosi 200 mm Hg, ciśnienie średnie 120 mm Hg, po 24 godzinach — 190/120, zaś w 30' po następnem podaniu *myostriatolu* — 180/110. Następnego dnia ciśnienie skurczowe obniża się bez podania preparatu do 160 mm Hg, ciśnienie średnie podnosi się lekko i wynosi 120 mm Hg. Badanie kontrolne po 3 dniach, w czasie których chora opuściła oddział i oddawała się zwykłym zajęciom domowym, wykazuje cyfry 170/120 mm Hg, po dalszych 10 dniach ponownie 170/120 mm Hg. Różnica ciśnień uzyskana u tej chorej przez podanie *myostriatol'u* wynosi dla ciśnienia maksymalnego 50 mm Hg, dla średniego 20 mm Hg.

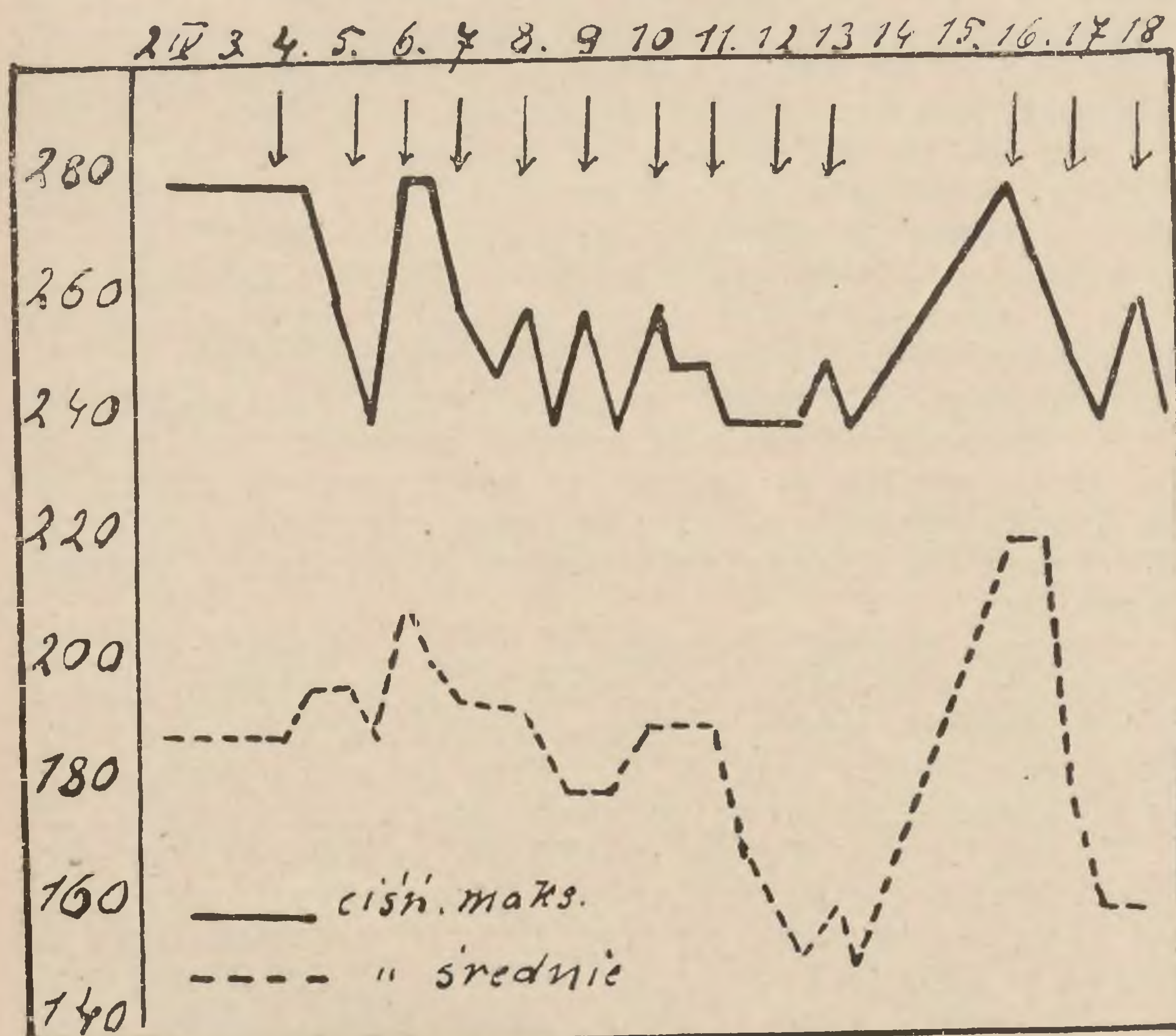
Znacznie oporniej zachowują się przy podawaniu preparatu mięśniowego 3 przypadki nadciśnienia na tle przewlekłego kłębuszkowego zapalenia nerek z następową marskością, które obserwowaliśmy przez dłuższy czas. W przypadku pierwszym (chory E. S. lat 47) ciśnienie skurczowe utrzymuje się stale na wysokości 225 do 230 mm Hg przy diurezie do 2500 cm^3 na dobę, znacznie obniżonej zdolności zagęszczania moczu i lekko podwyższonym poziomie azotu niebiałkowego we krwi. Podanie *myostriatol'u* nie ma wpływu na ciśnienie kontrolowane po 30', po 60' i po 24 godzinach. W 2 dni później wśród objawów zawrotu głowy, mdłości i bicia serca, ciśnienie podnosi się do 260 mm Hg. Podanie *myostriatol'u* sprowadza ciśnienie w przeciągu 30' do wartości początkowej t. j. 225 mm Hg, przyczem przykre objawy podmiotowe ustępują. Popołudniu tegoż dnia ciśnienie 230 mm Hg, stan podmiotowy niezły, tętno 90 na minutę. Następnego dnia rano ciśnienie 240 mm Hg, ponowna injekcja *myostriatol'u* obniża je do 225 mm Hg. Po 24 godzinach przy zwyżce ciśnienia do 240 mm Hg, wykonano upust krwi w ilości 300 cm^3, poczem następuje zniżka ciśnienia do 200—215 mm Hg utrzymująca się 24 godziny, po których pomiar ciśnienia wykazuje ponownie 225 mm Hg. W tym przypadku 3-krotne podanie *myostriatol'u* nie obniżyło ciśnienia poniżej wartości początkowej, okazało się natomiast skutecznem w chwili przełomu naczyniowego z nagłym wzrostem ciśnienia i towarzyszącemi mu objawami. Jest zrozumiałem, że w tym przypadku osiągnięto lepszy choć równie nietrwały efekt przez wydatny upust krwi i jego działanie dezintoksykacyjne.

U chorego B. K. lat 42 z przewlekłem kłębuszkowem zapaleniem nerek i nadciśnieniem do 225 mm Hg, przy niezbyt uszkodzonej wydolności nerek i objawach rozpoczynającej się niewydolności serca, systematyczne podawanie preparatów mięśniowych (10 dawek po 100 jednostek podanych w odstępach 24-godzinnych) wywoływało nieznaczne zniżki ciśnienia skurczowego o 10 do 15 mm Hg, które

zazwyczaj po 24 godzinach powracało do punktu wyjściowego. Wyraźniejsze obniżenie dało się zaobserwować w zakresie ciśnienia średniego wynoszącego przed podaniem *myostriatol'u* 150 mm Hg, które pod wpływem preparatu wykazywało zniżki dosięgające 30 mm Hg, a przez cały czas leczenia utrzymywało się na poziomie 130—140 mm Hg. Być może, że to zjawisko było przyczyną, że przy równoczesnem stosowaniu środków nasercowych udało się u chorego dość łatwo poprawić wydolność serca. Stan poprawy utrzymywał się około 14 dni, poczem zaostrzenie stanu zapalnego nerek pod wpływem nie dającego się usunąć pierwotnego ogniska zakaźnego (migdałki) doprowadziło do objawów mocznicy ze zwyżką ciśnienia, opierającej się wszelkim próbom leczenia.

U 3-go chorego M. G. l. 47, u którego przy objawach wtórnej marskości nerek z nieźle zachowaną zdolnością wydalania związków azotowych, na pierwszy plan obrazu klinicznego wysuwało się nadciśnienie utrzymujące się na wysokości około 280 mm Hg dla ciśnienia maksymalnego, a 190 mm Hg dla ciśnienia średniego, efekt stosowania wyciągów mięśniowych był wyraźniejszy, jakkolwiek równie przemijający. Wśród dolegliwości chorego górowały uporczywe nie dające się niczem usunąć bóle głowy o charakterze migrenowym. Upust krwi sprowadza lekką, krótkotrwałą ulgę i przemijającą zniżkę ciśnienia skurczowego do 250 mm Hg, poczem po kilku dniach powrót do pierwotnego stanu. Codzienne podawanie *myostriatol'u* doprowadza, po okresie wahań w czasie pierwszych 6 injekcyj, do obniżenia się ciśnienia maksymalnego do 240 mm Hg, ciśnienia średniego do 160 mm Hg. Równocześnie poprawił się stan podmiotowy chorego, bóle stały się znośniejsze, występowały z przerwami kilkugodzinnemi, chory po raz pierwszy od długiego czasu spał spokojnie w nocy.

Jednak 2-dniowa przerwa w stosowaniu leku spowodowała ponowną zwyżkę ciśnienia do 280/220 mm Hg z silnemi bólami głowy i krwawieniem z nosa. 2-krotne podanie *myostriatol'u* sprowadza ponownie poziom ciśnienia do 240/160 mm Hg i ustąpienie bólów.



Krzywa Nr. 3.

Dobry stan podmiotowy chorego utrzymywał się tym razem przez kilka dni po zaprzestaniu injekcyj tak, że opuścił on oddział na własne żądanie. Został ponownie przyjęty po 4 tygodniach w stanie bardzo złym. Badanie wykazało zaostrzenie stanu zapalnego nerek z objawami niewydolności tychże, zwyżką ciśnienia do 300/230 mm Hg i prawostronny niedowład. Wydatny upust krwi obniżył ciśnienie na krótki czas do 250/200 mm Hg. Później ponowna zwyżka do 290/220 mm Hg. Następne injekcje *myostriatol'u* wywołują tylko przemijające zniżki ciśnienia o 10 lub 20 mm Hg i nie mają żadnego wpływu na dalszy przebieg choroby doprowadzającej do typowego obrazu przewlekłej mocznicy.

Rozpatrywanie powyższych przypadków nasuwa refleksje na temat celowości stosowania środków hipotensyjnych w przypadkach przewlekłego zapalenia nerek z wtórną marskością. Wiadomo, że niektórzy autorowie uważali nadciśnienie w tych sprawach za zjawisko kompensacyjne, a tem samem mieli zastrzeżenia co do uzasadnienia upartego dążenia do obniżenia ciśnienia w tych przypadkach (M o r a w i t z). Jednak obserwacja kliniczna uczy, że wydolność nerek w przebiegu marskości wtórnej uwarunkowana jest w znacznej mierze wydolnością serca, zmniejszenie zaś oporów obwodowych stwarza korzystniejsze warunki dla pracy serca. Ponadto preparaty mięśniowe rozszerzając tętniczki mogą działać w kierunku poprawy krążenia w nerkach, co z punktu widzenia terapji jest pożądane. Wreszcie działanie *myostriatol'u* na wszystkie tętniczki ustroju przyczynia się do poprawy warunków krążenia ogólnego, zwiększenia powierzchni wymiennej w zakresie kapilarów, a w myśl prawa powierzchniowego G i b b s a do zwiększenia wymiany wogóle.

Streszczając wyniki osiągnięte przez podawanie *myostriatol'u* w przypadkach nadciśnienia, można powiedzieć, że stanowi on dobry środek dla obniżenia nadciśnienia w sposób możliwie szybki i bez wszelkich działań ubocznych, zwłaszcza w przypadkach nadciśnienia pierwotnego. Daje się dowolnie często stosować nie wywołując przyzwyczajenia. Jakkolwiek czas trwania osiągniętego efektu jest rozmaity, jednak przez powtarzanie wstrzyknięć można go przedłużać. Przypadki oporne na podawanie *myostriatol'u* zwłaszcza przy kilkakrotnie powtórzonej dawce, budzą podejrzenie na zmiany w nerkach. Działanie hipotensyjne widoczne przy pomiarach ciśnienia skurczowego znajduje potwierdzenie w obserwacji zachowania się ciśnienia średniego, które stanowi istotny sprawdzian dla zmniejszonej pracy serca. Stosowanie *myostriatol'u* wydaje się wskazane zwłaszcza tam, gdzie w związku z nadciśnieniem zaznaczają się objawy zmniejszonej wydolności serca. Niezależnie od zmniejszenia obwodowych oporów krążenia, preparat zdaje się wywierać pewne torujące działania dla leków nasercowych. Ponadto *myostriatol* nadaje się do stosowania przy występowaniu przełomów naczyniowych na tle nadciśnienia. W tych przypadkach, dzięki szybkości działania, może nieraz zastąpić upust krwi, którego zresztą nie można dowolnie często powtarzać, gdy tymczasem *myostriatol* może być dowolnie często stosowany W związku z rozszerzającem działaniem na drobne naczynia, może oddać dobre usługi w leczeniu miejscowych zaburzeń krążenia na tle angiospastycznem, a nawet tam, gdzie podejrzewamy istnienie zmian anatomicznych w tętniczkach poszczególnych narządów, gdyż wiemy, że do tych ostatnich dołączają się najczęściej zaburzenia czynnościowe pogarszające stan chorego.

Piśmiennictwo.

1) T. B r u g s c h: Lhrb. d. inn. Med. Berlin 1930. T. I. — 2) J. D a d l e z i W. K o s k o w s k i: P. Gaz. Lek. 1932, Nr. 27, s. 505. — 3) J. G o e r t z: P. Gaz. Lek. 1932, Nr. 27, str. 507. — 4) L. H a b e r l a n d t: Med. Kl. 1931, str. 1240. — 5) S. H r o m: P. Gaz. Lek. 1932, Nr. 17, str. 314. — 6) F a h r e n k a m p i S c h n e i d e r: Med. Kl. 1930 str. Nr. 2. — 7) F r e y: D. Ztschr. f. Chir. 1931. — 8) A. J a n u s z k i e w i c z: P. Arch. M. Wewn. T. VII. Z. 5. — 9) C. L i a n: Presse Méd. 1932, Nr. 7, str. 121. — 10) J. M o d r a k o w s k i: P. Arch. M. Wewn. T. VII. Z. 5. — 11) F. M u n k: Path. u. Klin. d. Nierenkrh. Berlin 1925. — 12) N. P o c z k a: D. Med. Woch. 1931. — 13) R o t h m a n n: Klin. Woch. 1931. — 14) S c h a r p f: D. Med. W. 1931. str. 675. — 15) H. V a q u e z i de C h a i s e m a r t i n: Presse Méd. 1932, str. 473. — 16) H. V a q u e z i D. G o m e z: Presse Méd. 1931, str. 1789. — 17) V. d. V e l d e n: D. M. Woch. 1931. str. 619. 672, 712, 753.

Dr. Leon TOCHOWICZ, Asystent Kliniki. Kraków.

Leczenie tyreotoksykoz wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej.

Z I Kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: prof. Dr. Tadeusz T e m p k a.

Leczenie tyreotoksykoz, jak również zagadnienie najważniejszego ich zespołu pod postacią choroby Basedowa, stanowi wciąż jeszcze przedmiot rozważań lekarskich. Duża liczba sposobów leczniczych, będących w użyciu, jak również wprowadzanie coraz to nowych, wskazują na to, że nie posiadamy niezawodnego sposobu leczenia choroby Basedowa, a zagadnienie samego schorzenia jest nadal pod wielu względami niewyjaśnione. Leczeniem zachowawczem staramy się wpłynąć korzystnie na ten lub inny objaw chorobowy, lub też nawet udaje się nam nieraz przy pomocy odpowiednich środków zmienić dodatnio przebieg całego obrazu chorobowego.

Ze sposobów zachowawczego leczenia tyreotoksykoz, poza leczeniem przyczynowem, tam, gdzie etjologja samego schorzenia jest nam znana, jak kiła, gościec stawowy, zimnica, gruźlica, dur brzuszny, grypa i t. d., należy wymienić: spokój fizyczny i odciążenie psychiczne, dietę mleczno-roślinną przewyższającą potrzeby kaloryczne, leczenie farmakologiczne z jodem i organoterapją na czele, leczenie fizyczne, jak galwanizacja, diatermja, hydroterapja,

rentgenoterapja i klimatoterapja i wreszcie w ostatnich czasach wprowadzone przez klinikę Biera leczenie krwią zwierzęcą, co stanowi właśnie przedmiot niniejszej pracy.

Dla większego uzasadnienia stosowania i dla łatwiejszego zrozumienia mechanizmu działania leczniczego danego środka, niepodobna jest pominąć dzisiejszych zapatrywań na patogenezę stanów nadczynności tarczycy wogóle, a choroby Graves-Basedowa w szczególności.

Wiadomości nasze o fizjologji zarówno jak i o patologji tarczycy nie są dostateczne, niemniej jednak pozwalają nam stwierdzić, że całego zespołu objawów choroby Basedowa nie możemy wytłumaczyć samą wzmożoną czynnością tarczycy, a z drugiej strony nie da się utrzymać teorja powstawania tyreotoksykoz wskutek zmienionej jakościowo wydzieliny tego gruczołu. Niezależnie od różnic w poglądach na patogenezę tyreotoksykoz, przyjąć można, że w powstawaniu tego cierpienia, poza tarczycą zasadniczą rolę odgrywa układ mimowolny. Wiemy, że fizjologiczna własność wydzielin gruczołów dokrewnych i rola układu nerwowego wegetatywnego łączą się z sobą w jedną wielką całość. Wydzieliny gruczołów dokrewnych wpływają na czynność układu wegetatywnego i naodwrót nerwy wegetatywne na sprawność gruczołów dokrewnych.

W obrazie klinicznym choroby Graves-Basedowa należy rozróżnić dwa zespoły, mianowicie: nadczynność tarczycy, przebiegającą ze wzmożoną przemianą spoczynkową i wzmożone napięcie układu współczulnego, przejawiające się wysadzeniem gałek ocznych, przyśpieszeniem tętna, wzmożoną pobudliwością, bezsennością oraz zaburzeniami naczynioruchowemi i zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego. Oba te zespoły razem wzięte, dopiero tworzą tę jednostkę chorobową, natomiast żaden z nich zosobna nie pozwala nam jeszcze mówić o chorobie Basedowa.

Wprawdzie w gruczolaku złośliwym może brakować objawów ze strony układu neurowegetatywnego, jednakże uniezależnianie zupełne tej jednostki chorobowej od zespołu choroby Basedowa napotyka dzisiaj na coraz większy sprzeciw klinicystów i raczej uznawana jest jednolita patogeneza tych dwóch postaci tyreotoksykoz.

Trzecim czynnikiem, który odgrywa dużą rolę w patogenezie choroby Basedowa, jest układ fizyko-chemiczny krwi. Prace Biera, Zondeka, Dresla, Königa, Cantila oraz Glassa dowodzą, że w chorobie Basedowa występują zmiany w układzie fizyko-chemicznym krwi. Znaczenie tych zmian we krwi w przebiegu choroby Basedowa podkreślają szczególnie Zondek i Ucko, którzy stwierdzili, że zmienna czynność hormonów podlega wpływom środowiska fizyko-chemicznego, a mianowicie, że aktywizacja hormonu tarczycowego wzmaga się w środowisku kwaśnem. Wiemy poza tem z badań Zondeka, Krausa i innych, że układ elektrolitów stanowi podkład działania nerwów wegetatywnych. Mianowicie według Zondeka działanie tych nerwów polega przedewszystkiem na zmianach w rozkładzie katjonów Ca i K. Współistnienie zaburzeń w zakresie tych trzech układów w przebiegu tyreotoksykoz świadczy o tem, że nastąpiło wogóle zaburzenie w ich równowadze; które jednak z tych zaburzeń jest pierwotne, a które wtórne, tego dzisiejszy stan badań nie rozstrzyga. Zespół objawów choroby Basedowa prowadzi jakgdyby do powstania błędnego koła, mianowicie: wydzielina gruczołu tarczowego wpływa na czynność fizjologiczną układu wegetatywnego, ten zaś na układ elektrolitów, który znowu ze swej strony uczula działanie wydzieliny tarczycy.

Ponieważ nie znamy ostatecznie punktu wyjścia powstawania tych zaburzeń, przeto leczenie nasze tych stanów ograniczyć się musi do przerwania jednego z ogniw tego błędnego koła. Wyrazem takiego zapatrywania jest też między innemi wprowadzone przez klinikę Biera leczenie choroby Basedowa wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej, który tą drogą chce doprowadzić do „przestrojenia" ustroju.

Próby leczenia krwią lub surowicą krwi zwierząt podejmowano w patologji ludzkiej od dość dawna. Bier, Hofbauer, Bruner i Świątecki stosowali wstrzykiwania krwi, bądź też surowicy krwi zwierząt w nowotworach złośliwych. Przy leczeniu gruźlicy wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej dożylnie, stwierdzał Bier u swoich chorych przybytek wagi i to spostrzeżenie nasunęło mu myśl leczenia tą metodą choroby Basedowa.

Należy teraz rozpatrzeć, na czem miałby polegać mechanizm tego leczenia. Niewątpliwie wstrzykiwania krwi zwierzęcej działają na ustrój podobnie, jak wogóle ciała białkowe wprowadzone pozajelitowo. Istota tego leczenia polega na działaniu bodźcowem, wywołującem nieswoisty odczyn ze strony całego ustroju i tem przedewszystkiem różni się od leczenia swoistego i działania środków farmakologicznych. Ten odczyn ustroju po wprowadzeniu obcogatunkowego białka drogą pozajelitową polega naprzód na tem, że powstają, jak wszystkim wiadomo, we krwi i w tkankach zmiany fizyko-chemiczne; poza tem proteinoterapja wpływa na przemianę spoczynkową, ciepłotę ciała, na obraz morfologiczny krwi, o czem i my mogliśmy się przekonać w badanych przez nas przypadkach, wreszcie wpływa na czynność gruczołów dokrewnych i na powstawanie, względnie na narastanie ciał odpornościowych. Jeżeli na wyniki lecznicze proteinoterapji będziemy patrzyć z punktu widzenia tych zmian, to w rzeczywistości możemy za Weichardtem mówić tu o leczeniu przestrajającem ustrój. W całokształcie zespołu choroby Basedowa, zwłaszcza w początkowych jej okresach, zaburzenia czynnościowe w znacznym stopniu przeważają nad małą liczbą zmian organicznych. Zaburzenia te w tyreotoksykozach, jak już wspominaliśmy, mówiąc o patogenezie tej jednostki chorobowej, dotyczą w pierwszym rzędzie zaburzeń wewnętrznowydzielniczych, zwłaszcza, ale bynajmniej nie wyłącznie, wydzielania wewnętrznego tarczycy, zmian czynnościowych zaburzeń układu wegetatywnego i wreszcie zaburzeń w zakresie elektrolitów. Współistnienie zaburzeń czynnościowych, a nie organicznych tych trzech pierwszorzędnej wagi dla ustroju układów, nasuwa nam myśl o szukaniu czynnika przestrajającego w leczeniu tych stanów.

Teoretycznie rzecz biorąc, trudnoby nam było rozstrzygnąć, poprzez który z tych trzech układów należałoby dążyć do przestrojenia ustroju. Według Krausa do układu roślinnego należy zaliczyć: układ nerwowy autonomiczny ośrodkowy i obwodowy, zespół gruczołów dokrewnych, elektrolity ustrojowe oraz układ koloidów komórkowych. Niewątpliwie, wszystkie wymienione składniki układu roślinnego współpracują przy utrzymywaniu równowagi ustroju, wpływ jednak elektrolitów, zwłaszcza K, Ca ma mieć według Zondeka dominujące znaczenie na całość zaburzeń.

Jeżeli teraz uwględnimy ten cały splot czynników patogenetycznych w chorobie Basedowa, to łatwo zrozumieć, że wyniki leczenia skierowanego tylko na poszczególne te czynniki mogą być wątpliwe; wobec tego należałoby wybrać sposób leczenia, działający równocześnie na cały ten zespół czynników patogenetycznych, a do tego celu nadaje się najlepiej „przestrojenie" ustroju w postaci leczenia bodźcowego, a odnośnie do choroby Basedowa w postaci wstrzykiwań odwłóknionej krwi zwierzęcej, wprowadzonych przez klinikę Biera. Wstrzykiwania krwi obcogatunkowej w chorobie Basedowa wpływają na zmiany fizyko-chemiczne we krwi i tkankach, wywołują zmiany w budowie koloidów komórkowych i w rozmieszczeniu elektrolitów. Ta zmiana w ugrupowaniu elektrolitów może prowadzić do nowego nastawienia zakończeń układu wegetatywnego na bodźce wewnętrznopochodne, co znowu wpłynąć może na fizjologiczne czynności gruczołów dokrewnych i tą drogą wkońcu doprowadzić do obniżenia wzmożonych procesów życiowych w chorobie Basedowa.

Oczywiście, że byłby to tylko jeden drobny szczegół w mechanizmie tego sposobu leczenia; znaczna różnorodność czynników, które tu wchodzą w grę, sprawia, że wypadkowa wpływów, powodując powrót do równowagi i ortotonji, co jest zresztą właściwością wszelkiego leczenia nieswoistego, może doprowadzić do „przestrojenia" chorego ustroju. Temu przestrojeniu, jako metodzie leczniczej choroby Basedowa, przypisuje duże znaczenie również i Higier, dążąc do przestrojenia ustroju w tych stanach zapomocą wstrzykiwań wapnia.

Kończąc te uwagi o działaniu krwi obcogatunkowej, musimy przyznać, że sam mechanizm tego leczenia nie jest bynajmniej dotychczas całkowicie wyjaśniony; wobec bowiem hipotetycznych danych o patogenezie i etjologji tyreotoksykoz, oraz wielu niewyjaśnionych zmian ustroju, wywołanych leczeniem bodźcowem, możemy tylko bardzo ogólnikowo mówić o „przestrojeniu" ustroju zapomocą tego leczenia ze szczególnym wpływem na całość układu roślinnego w pojęciu Krausa.

Z przytoczonych tu rozważań zdawaćby się mogło, że dla osiągnięcia celu przy leczeniu choroby Basedowa niekoniecznie musimy się posługiwać krwią zwierzęcą, gdyż podobne działanie przypisujemy i innym ciałom białkowym, wprowadzonym pozajelitowo. Opierając się jednak na badaniach kontrolnych Zimmera, który nie spostrzegał dodatnich wyników przy leczeniu choroby Basedowa ani zapomocą autohemoterapji, ani też przy wstrzykiwaniu krwi zdrowych osób, należy przypisywać krwi zwierzęcej pewne jakgdyby swoiste, dodatnie właściwości w tych stanach. Ta okoliczność nie może nas dziwić, jeżeli uwzględnimy, że różnice, które dadzą się stwierdzić przy stosowaniu proteinoterapji, zależą, poza szeregiem innych czynników, jak wielkość dawki, odczyn ustroju, istota samej sprawy chorobowej, jeszcze od rodzaju danego białka. Wiemy, że niektóre białka mają jakoby swoiste powinowactwo do pewnych narządów lub tkanek, tem też między innemi tłumaczy się dodatek pałeczki krwawej *(Bact. prodigiosum)* do wakcyneuryny.

Przystępujemy teraz do przedstawienia naszych własnych wyników przy użyciu tej metody leczniczej w przypadkach nadczynności tarczycy.

Materjał kliniczny, który leczono wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej, obejmuje 31 chorych. Z tego 22% było mężczyzn. Wiek spostrzeganych przez nas chorych wahał się od 19—68 lat. Przeważna liczba chorych była w wieku około 30 lat. Co do stopnia ciężkości hipertyreotoksykozy dzielimy naszych chorych na 3 grupy. Do pierwszej grupy zaliczymy 12 chorych z przemianą spoczynkową wzmożoną o + 55—110%, druga grupa obejmuje 13 chorych z przemianą spoczynkową wzmożoną o + 25—50% i wreszcie trzecia grupa stanowi 6 chorych z przemianą spoczynkową, wzmożoną o + 15—25%.

Ten podział, wedle stopnia wzmożenia przemiany spoczynkowej, jakkolwiek nie uwzględnia całości obrazu klinicznego choroby Basedowa, to jednak wydaje nam się najbardziej uzasadniony ze względu na tę okoliczność, że przemiana spoczynkowa jest dla nas bezwzględnie przedmiotowym drogowskazem przy leczeniu choroby Basedowa, w tem znaczeniu, że obniżanie się jej w toku leczenia jest dowodem skuteczności danego środka. Klinicznie u 26 spostrzeganych przez nas chorych stwierdziliśmy typowy zespół objawów choroby Basedowa z mniej lub więcej silnie zaznaczonemi objawami neurowegetatywnemi. U dwóch z tych chorych spostrzegaliśmy późne nawroty po zabiegu operacyjnym, u jednej chorej w 15 lat, a u drugiej w 8 lat po zabiegu. U wszystkich tych chorych stwierdziliśmy powiększenie gruczołu tarczowego, cechujący dla tej sprawy blask oczu i wysadzenie gałek ocznych, drżenie kończyn, poty, wzmożoną pobudliwość nerwowo-psychiczną, bezsenność, niepokój, uczucie bicia serca z nadmierną jego pobudliwością dochodzącą nawet do 140 uderzeń na minutę, w 4 przypadkach czynność serca była niemiarową. Ciśnienie tętnicze (met. Korotkowa) tylko w 4 przypadkach było wzmożone od 150/70 do 180/90 mm Hg, w pozostałych przypadkach ciśnienie tętnicze wahało się w granicach prawidłowych. Rozpiętość między ciśnieniem skurczowem i rozkurczowem w 5 przypadkach wynosiła od 40—50 mm Hg, w pozostałych przypadkach amplituda ciśnień wynosiła ponad 60 mm Hg. Siedmiu chorych miało rozwolnienia, z tego u dwóch biegunki były bardzo uporczywe, trwające od 5 i 7 miesięcy po 3—5 wypróżnień dziennie. Wypadanie włosów, brwi, stwierdziliśmy w 12 przypadkach. Ciepłota ciała tylko w 12 przypadkach wahała się w granicach prawidłowych, u pozostałych chorych spostrzegaliśmy stany podgorączkowe, nie przekraczające jednak 37.5° C. Dwa razy w przypadkach ze wzmożoną przemianą spoczynkową o + 58% i + 87% spostrzegaliśmy cukier w moczu w ilości 0.8% i 1.6%. Odrazu tutaj zaznaczam, że cukier w moczu tych chorych ustąpił pod wpływem leczenia krwią zwierzęcą bez leczenia dietetycznego. Z objawów ocznych spostrzegaliśmy dodatni objaw Graefego 11 razy, Möbiusa 8, Kochera 6, Stellwaga 16 razy, wyraźne drżenie oczu *(nystagmus)* stwierdziliśmy tylko u 5 chorych. Tak się więc przedstawiał zespół objawów chorobowych u 26 spostrzeganych przez nas chorych z typowym obrazem choroby Basedowa. U pozostałych 5 spostrzeganych przez nas chorych obraz kliniczny odpowiadał objawom gruczolaka złośliwego (toksycznego), wyróżnianego przez autorów amerykańskich Plümmera i Boothby'ego. U wszystkich tych chorych stwierdziliśmy poza wzmożoną przemianą spoczynkową, szybkie chudnięcie, zaburzenia ze strony narządu krążenia w postaci niemiarowości czynności serca i niezbyt wielkiego przyśpieszenia tętna; poza tem cera tych chorych była najczęściej blada z lekkiem podżółtaczkowem zabarwieniem. Nie było natomiast u tych chorych objawów neurowegetatywnych, w szczególności wysadzenia oczu. Wiek tych 5 chorych wynosił ponad 50 lat, a mianowicie: 62, 68, 55, 63 i 56 lat. Objawy nadczynności tarczycy w tych 5 przypadkach rozwijały się w przebiegu długotrwającego zwykłego wola. Tak się więc przedstawiał ogólny obraz chorobowy u spostrzeganych przez nas chorych, u których zastosowaliśmy leczenie w postaci wstrzykiwań domięśniowych krwi zwierzęcej.

Technika naszego leczenia opierała się na metodzie Zimmera z kliniki Biera i była następująca: wstrzykiwaliśmy domięśniowo 2—5 cm³ świeżej odwłóknionej krwi naprzemian baraniej i bydlęcej co 7—10 dni w ogólnej ilości 2—7 wstrzyknięć. Czas spostrzegania leczonych przez nas chorych, licząc od początku leczenia wynosi dotychczas 1—16 miesięcy. Wszyscy chorzy pozostawali w warunkach szpitalnych na zwykłej diecie, z leków zaś otrzymywali tylko jakiś środek obojętny. Po tygodniowem przyzwyczajeniu się chorych do pobytu w klinice badaliśmy przemianę spoczynkową, obraz krwi, zapisywaliśmy średnią, ustaloną w ciągu tego czasu liczbę tętna na minutę, wagę ciała, ciepłotę, obwód szyi, liczbę wypróżnień i wreszcie w ciągu tego czasu zwracaliśmy uwagę na zachowanie się całego obrazu chorobowego, jak wysadzenie oczu, drżenie kończyn, poty, wypadanie włosów i ogólny stan chorych. Po tym wstępnym okresie rozpoczynaliśmy dopiero leczenie, wstrzykując najczęściej za pierwszym razem 2 cm³ świeżej odwłóknionej krwi baraniej i podnosząc każdą następną dawkę, dochodząc wkońcu do 5 cm³; tego samego sposobu dawkowania przestrzegaliśmy przy użyciu krwi bydlęcej. Chorzy przebywali na klinice od 5—8 tygodni, a następnie po wyjściu z kliniki zgłaszali się co 4, 6 względnie 8 tygodni do kontrolnego badania.

Przystępujemy teraz do omówienia przebiegu klinicznego w czasie leczenia. Po każdem wstrzyknięciu u wszystkich bez wyjątku chorych stwierdzaliśmy zwykły odczyn, cechujący wprowadzenie pozajelitowe obcogatunkowego białka. W dwie do czterech godzin po wstrzyknięciu ciepłota ciała podnosiła się zależnie od osobniczej wrażliwości od 37.5°—39.2° C, równocześnie tętno szło wgórę równolegle do stopnia ciepłoty. Dość często spostrzegaliśmy bóle głowy, uczucie zimna w postaci dreszczów przed wystąpieniem gorączki. Objawy te ogólne utrzymywały się od 24—72 godzin, przechodząc zwykle łagodnie bez żadnych większych zaburzeń. Tylko u 3 chorych spostrzegaliśmy w czasie gorączki wysypkę na całem ciele w postaci pokrzywki, u 2 chorych po czwartem, a u jednego po trzeciem wstrzyknięciu. Równocześnie ze spadkiem ciepłoty u tych trzech chorych znikała też wysypka bez zastosowania żadnego odczulającego leczenia. W miejscu wstrzyknięcia stwierdzaliśmy dość często, zwłaszcza po zastosowaniu krwi bydlęcej, bolesność, zaczerwienienie i obrzęk, które to objawy utrzymywały się nieraz do 5 dni. Większej różnicy w odczynie ogólnym ustroju po wstrzyknięciu krwi baraniej, czy też bydlęcej nie spostrzegaliśmy.

Chcąc uniknąć objawów wstrząsu anafilaktycznego w postaci znacznego podwyższenia ciepłoty, obniżenia parcia krwi, duszności, wymiotów i t. d. należy uwzględnić naprzemienność wstrzykiwań krwi baraniej i bydlęcej i nie dopuścić, zdaniem Mino, do wprowadzenia ewentualnego skrzepu do ustroju. Według tego autora bowiem wstrzykiwanie krwi ze skrzepem może wywołać wyżej wymienione objawy. Te uwagi o wstrząsie anafilaktycznym nasunęły się nam dlatego, ponieważ objawy te w czasie leczenia krwią zwierzęcą spostrzegano i z tego powodu stawiano zarzut tej metodzie leczniczej. Bezpośrednio po każdem wstrzyknięciu u wszystkich chorych spostrzegaliśmy pogorszenie się wszystkich objawów chorobowych. Wyrównanie tego stanu pogorszenia następowało w ciągu paru dni po wstrzyknięciu. Te same objawy powtarzały się po każdem następnem wstrzykiwaniu, a więc mieliśmy tutaj typową dwuokresowość, spostrzeganą przy każdem leczeniu bodźcowem.

Przechodzimy teraz do omówienia wyników, jakie otrzymaliśmy u naszych chorych I. grupy stosując wstrzykiwania krwi zwierzęcej. Są one przedstawione na tablicy Nr. 1. Zaznaczamy, że jakkolwiek na tablicach będziemy uwzględniać, z powodu szczupłości miejsca, tylko pierwsze i ostatnie badania, to jednak podkreślamy, że badania te powtarzaliśmy u każdego spostrzeganego przez nas chorego od 5—15 razy.

Tablica 1.

Grupa I. ze wzmożoną przemianą spoczynkową ponad 55%.

				Przed leczeniem			Po leczeniu			Otrzymane wyniki spadku p.s., tętna i przyrostu wagi				
L.p.	Imię i nazwisko	Wiek i płeć	Data 1-go badania	P.S.%	Waga w kg.	Liczba tętna 1'	P.S.%	Waga w kg.	Liczba tętna 1'	P.S. %	Liczby tętna 1'	Wagi w kg.	Ilość zastrzyków	Czas spostrzegania mies.
1	R.S.	37 ♀	9/VI. 1930	67	44.4	140	32	56.5	100	- 35	- 40	+ 12.1	7	16
2	S.S.	23 ♀	27/IV. 1930	58	52.-	112	26	57.-	94	- 32	- 18	+ 5.-	6	16
3	K.S.	28 ♀	13/X. 1930	60	50.2	130	28	57.-	100	- 32	- 30	+ 6.8	6	13
4	F.A.	33 ♂	24/III 1930	68	47.2	120	30	54.-	102	- 48	- 18	+ 6.8	5	12
5	M.W.	34 ♀	1/VI. 1930	61	47.7	124	52	50.1	98	- 9	- 16	+ 2.4	5	10
6	J.D.	24 ♂	18/IV. 1930	83	51.-	132	41	56.5	110	- 42	- 22	+ 5.5	7	9
7	W.Z.	55 ♀	1/XI. 1930	64	53.5	112	23	57.-	100	- 41	- 12	+ 3.5	5	6
8	S.R.	68 ♂	13/V. 1931	90	60.-	122	51	61.5	110	- 39	- 12	+ 1.5	4	4
9	Ł.B.	55 ♀	22/IV. 1930	77	47.3	126	47	49.5	104	- 30	- 22	+ 2.2	5	3
10	J.S.	34 ♀	6/IX. 1931	78	63.5	120	55	65.5	110	- 23	- 10	+ 2.-	5	3
11	K.F.	63 ♀	19/X. 1930	58	44.-	96	48	45.-	96	- 10	- 0	+ 1.-	5	1
12	A.L.	37 ♀	1/V. 1930	110	53.-	142	110	50.-	144	0	+ 2	- 3.-	3	3 tyg.

W zestawieniu na tej tablicy widzimy, że na 12 przypadków w przebiegu ciężkiej hipertyreotoksykozy otrzymaliśmy tym sposobem leczenia u 9 chorych zupełnie dobre wyniki (L. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9 i 10). Poprawa u tych chorych przejawiała się w pierwszym rzędzie spadkiem przemiany spoczynkowej o 23—49%, średnio o około 37%; przybytek wagi u tych chorych wynosił od 1½ do 12 kg, średnio około 4½ kg, liczba tętna na minutę spadała o 10—40. Ponadto u tychże chorych ustępowały i inne dolegliwości, jak poty, drżenie rąk, bezsenność, uczucie bicia serca, wypadanie włosów. Z trzech chorych tej grupy, u których stwierdzaliśmy przed leczeniem stany podgorączkowe i biegunki, po ukończonem leczeniu, u 2 znikły stany podgorączkowe, a u wszystkich 3 ustąpiły biegunki. Wypadanie włosów w tej grupie chorych stwierdziliśmy w 4 przypadkach, po leczeniu i te dolegliwości u 2 chorych ustąpiły zupełnie, a u 2 znacznie się zmniejszyły. Tylko u 3 chorych z tej grupy spostrzegaliśmy zmniejszenie się gruczołu tarczowego w postaci skrócenia obwodu szyi o 1.2 i 2½ cm oraz wyraźne zmniejszenie się wysadzenia i blasku oczu.

Samopoczucie tych chorych ulegało równolegle do stanu przedmiotowego wyraźnej poprawie, łaknienie znacznie się poprawiało, jak również objawy neurowegetatywne wyraźnie się zmniejszały. U dwóch chorych (L. 5 i 11) tej grupy mogliśmy stwierdzić tylko nieznaczny przybytek wagi 2.4 kg i 1 kg, bez wyraźnych zmian w innych objawach zespołu choroby Basedowa. U jednego tylko chorego (l. 12) po tem leczeniu spostrzegaliśmy spadek wagi ciała o 3 kg bez wyraźnych odchyleń w innych objawach; należy jednak dodać, że przypadek ten z powodów od nas niezależnych był stosunkowo bardzo krótko spostrzegany, bo tylko przez 3 tygodnie i z tego też powodu nie może być brany w rachubę dla oceny wartości omawianego tu sposobu leczenia. Dla przedmiotowej oceny naszych przypadków przytaczamy niektóre historje choroby, zaznaczając, że przebieg kliniczny u innych chorych, u których stwierdzaliśmy poprawę po zastosowaniu wstrzykiwań krwi zwierząt, zasadniczo w niczem nie różnił się od tych, które tu podajemy.

1) D. J., lat 24, student praw, przybył na klinikę 18. IV. 1930 r. L. dz. 180/30. Chory skarży się na uczucie bicia serca, lęki, szybkie męczenie się, poty, drżenie rąk, biegunki, wypadanie włosów, chudnięcie, ponadto zauważył powiększenie się obwodu szyi i wysadzenie gałek ocznych. Objawy te miały wystąpić nagle przed 2 miesiącami po urazie psychicznym z powodu śmierci matki. Od 2 miesięcy zmuszony był chory przerwać studja prawnicze z powodu wyżej wymienionych dolegliwości. Przedtem nigdy nie chorował. Dziedzicznego obciążenia niema. Alkoholu chory nie pija, tytoniu nie pali. Warunki życiowe średnie. Stan obecny: Chory niespokojny, duża pobudliwość na bodźce zewnętrzne, wybitne wysadzenie gałek ocznych, objaw Kochera, Möbiusa, Stellwaga dodatnie, gruczoł tarczowy symetrycznie powiększony (obwód szyi 39 cm), skóra wilgotna, silnie zaznaczone drżenie kończyn, tętno 140 na minutę, ciśnienie tętnicze 150/70 mm Hg, serce nieco na lewo powiększone, płuca bez zmian. Odczyn Wa. ujemny. W moczu stwierdza się 0.8% cukru, poza tem niema nic patologicznego. Obraz krwi poza limfocytozą 46% przy 7600 ciałek białych w 1 mm³ nie wykazuje odchyleń od normy. Waga 51 kg, przemiana spoczynkowa wzmożona o + 83%. Przed przybyciem na klinikę leczony był chory antytyreoidyną (4 flaszeczki i 24 wstrzykiwań), bez żadnej poprawy. Ostatnie wstrzykiwanie przed dwoma tygodniami. Leczenie w klinice: Chory otrzymuje w ciągu 2-miesięcznego pobytu na klinice 8 wstrzyknięć krwi zwierzęcej, z lekarstw otrzymuje tylko goryczkę. Po każdem wstrzyknięciu stwierdza się dość silny ogólny odczyn ustroju z ciepłotą dochodzącą do 39.3° C z silną bolesnością, obrzękiem i zaczerwienieniem w miejscu wstrzykiwania, utrzymującemi się do 5 dni. W dwa tygodnie po ostatniem wstrzyknięciu badanie przedmiotowe chorego stwierdza: Tętno 120 na minutę, przemiana spoczynkowa + 78%, waga 52.5 kg, drżenie rąk zmniejszone. Poty, biegunki, uczucie bicia serca ustąpiły. We krwi limfocytów 35% przy 7400 c. b. w 1 mm³. W moczu cukru nie stwierdza się. Samopoczucie chorego nieco lepsze, wyraźna poprawa łaknienia. Dnia 15. VII. 1930 r. chory opuszcza klinikę z tem, że ma się zgłaszać co 4 tygodnie do badania kontrolnego. Przy każdem następnem badaniu (ogólna liczba badań 10) samopoczucie chorego równolegle ze stanem przedmiotowym okazuje wyraźną poprawę, mimo że chory przez cały czas po opuszczeniu kliniki znajduje się w okresie przygotowywania się do egzaminów. Ostatnie badanie przeprowadzone dnia 8. II. 1931 r., a więc w 9 miesięcy od rozpoczęcia leczenia stwierdza wyraźne zmniejszenie się pobudliwości psychiczno-nerwowej; obwód szyi zmniejszył się na 38 cm, równocześnie zmniejszyły się też wysadzenie oczu i drżenie rąk. Przemiana spoczynkowa spadła na + 41%, waga ciała wzrosła o 5½ kg, tętno waha się od 96—110 na minutę. Ciśnienie krwi 130/75 mm Hg. Biegunki, wypadanie włosów i brwi, uczucie bicia serca, szybkie męczenia się i poty ustąpiły. Objawy oczne utrzymują się jak przy pierwszem badaniu.

2) W. Z. lat 55, przybyła na klinikę 1. IX. 1930 r. L. dz. 584/30. Chora podaje, że od 6 miesięcy miewa stale uczucia bicia serca, niepokój, poty, drżenie kończyn, okresowo biegunki i zaparcia, brak łaknienia. Ponadto zauważyła powiększanie się w ciągu tego czasu gruczołu tarczowego, a otoczenie zwróciło chorej uwagę na zwiększanie się wysadzenia oczu, już przed chorobą obecną istniejącego. W ciągu ostatnich 3 miesięcy miała chora stracić 5 kg wagi ciała. Od 2 miesięcy nie może zajmować się gospodarstwem domowem z powodu szybkiego męczenia się i silnego osłabienia. Przed 15 laty z powodu tych samych dolegliwości przechodziła operację wycięcia gruczołu tarczowego. Po operacji do wystąpienia obecnych dolegliwości czuła się dobrze; przyczyny wystąpień obecnych dolegliwości nie podaje. Chora zamężna, 4 razy rodziła, obecnie od 7 lat nie miesiączkuje. Warunki życiowe ma dobre. Stan obecny: Odżywienie podupadłe; na skórze i powiekach znajdujemy zmiany barwikowe w postaci ciemniejszych plam; skóra wilgotna, ciepłota ciała 37.4° C, gruczoł tarczowy wyraźnie w całości powiększony, bardziej jednak płat prawy, wyraźne wysadzenie oczu, drżenie rąk, objaw Kochera, Möbiusa, Stellwaga słabo dodatnie. Przemiana spoczynkowa wzmożona o 64%, waga ciała 53½ kg, tętno 112 na minutę. Przed przybyciem na klinikę leczono chorą środkami uspakajającemi, które nie dały żadnego polepszenia. Po tygodniowym pobycie na klinice przystąpiono do leczenia krwią zwierząt. Chora otrzymała 5 wstrzyknięć krwi. Po każdem wstrzykiwaniu stwierdza się gorączkę do 38.3° C, utrzymującą się przez 12—24 godzin. W czasie pobytu na klinice wyraźnie poprawiło się łaknienie, chora przybrała w ciągu 6 tygodni 2 kg wagi ciała, przemiana spoczynkowa spadła na + 44%, tętno utrzymuje się na wysokości około 100 uderzeń na minutę. Podmiotowo chora czuje się wyraźnie lepiej, niepokój, uczucie bicia serca, poty i stany podgorączkowe ustąpiły, drżenie rąk i nóg znacznie się zmniejszyło. Przy badaniu chorej dnia 4. I., 10. II., 15. III., 10. IV. 1931 r. stwierdzaliśmy stale poprawę tak w stanie podmiotowym, jak i przedmiotowym. Wreszcie ostatnie badanie, przeprowadzone dnia 10. V. 1931 r., stwierdza samopoczucie chorej bardzo dobre, do tego stopnia, że chora uważa się obecnie za zupełnie zdrową; objawy podmiotowe takie jak: niepokój, uczucie bicia serca, męczenie się, poty, zupełnie ustąpiły. Przedmiotowo: waga ciała wynosi 57.5 kg, przemiana spoczynkowa + 23%, tętno 100 na minutę.

3) R. G. lat 37, służąca, przybyła na klinikę dnia 9. V. 1930 r., L. dz. 319/30. Chora podaje, że od 3 lat miewa okresowo uczucie bicia serca, biegunki, poty, stany podgorączkowe, niepokój, bezsenność. Od 3 miesięcy wszystkie te dolegliwości bardzo silnie się wzmogły, a do nich dołączyły się jeszcze drżenia kończyn, wypadanie włosów, brak łaknienia, chudnięcie (w ciągu 3 miesięcy podaje spadek wagi ciała o 8 kg), wreszcie zauważyła chora powiększanie się szyi i wysadzenie gałek ocznych. Od 3 miesięcy chora nie pracuje. W ciągu całego czasu trwania tych dolegliwości, a zwłaszcza w ciągu ostatnich 3 miesięcy, leczono chorą bardzo energicznie różnemi przetworami farmakologicznemi w Kasie chorych. Tam też przed miesiącem miała ukończyć serję naświetlań rentgenologicznych. Chora podaje, że mimo tego leczenia i ścisłego przestrzegania wskazań lekarskich łącznie z 4 tygodniowem leżeniem w łóżku objawy chorobowe stale się nasilają. Badanie w klinice stwierdza dość duże wychudzenie, gruczoł tarczowy w całości równomiernie powiększony (obwód szyi 38.5 cm). Wybitne wysadzenie oczu, objaw Möbiusa, Stellwaga, Graefego, Kochera dodatnie, tętno 140 na minutę, niemiarowe, przemiana spoczynkowa wzmożona o 67%, waga ciała 44 kg. Skóra na całem ciele wilgotna, ciemniejsza, na głowie, brwiach i pod pachami uwłosienie małe, ciepłota ciała 37.4° C. Serce w całości, głównie jednak na lewo powiększone, nad wszystkiemi zastawkami słyszalne szmery czynnościowe. Ciśnienie tętnicze 145/60 mm Hg. Odruchy ścięgien i okostne wzmożone. Obraz morfologiczny krwi okazuje wyraźną limfocytozę 42% i monocytozę 9% przy ogólnej liczbie ciałek białych 8200 w 1 mm³. Poza tem we krwi większych odchyleń od stanu prawidłowego nie stwierdza się. W moczu niema zmian patologicznych. W klinice chora pozostaje przez 8 tygodni i w ciągu tego czasu otrzymuje 7 wstrzyknięć krwi zwierzęcej. Już po drugiem wstrzyknięciu wyraźnie poprawiło się łaknienie, poza tem ogólnie chora czuje się nieco spokojniejsza. Wagi przybyło 1½ kg. Przy wyjściu chorej z kliniki stwierdziliśmy wyraźną poprawę w samopoczuciu, znaczne zmniejszenie się pobudliwości nerwowej, zmniejszenie się drżenia kończyn i potów, ustąpienie stanów podgorączkowych i bezsenności. Przedmiotowo stwierdzamy przemianę spoczynkową wzmożoną o 52%, wagę ciała 47 kg, tętno 120 na minutę. Obraz krwi zmienił się o tyle, że przy wyjściu chorej z kliniki stwierdziliśmy 32% limfocy-

tów i 4% monocytów przy ogólnej liczbie ciałek białych 7800 w 1 mm³. Po wyjściu z kliniki chora zgłasza się co miesiąc do kontrolnego badania. Przy każdem następnem badaniu, na ogólną ilość 15 przeprowadzonych badań, stan chorej okazuje coraz większą poprawę. Ostatnie badanie, przeprowadzone dnia 5. XI. 1931 r., a więc w 16 miesięcy od początku leczenia, stwierdza wzmożenie przemiany spoczynkowej o + 32%; waga ciała 56.5 kg, tętno dochodzi najwyżej do 100 uderzeń na minutę. Obwód szyi 37 cm, znaczne zmniejszenie się blasku i wysadzenia gałek ocznych. Drżenia kończyn, biegunki, poty, wypadanie włosów, uczucie bicia serca zupełnie ustąpiły. Chora po wyjściu z kliniki tylko przez miesiąc nie pracowała. Obecnie przez cały czas jest w obowiązku.

4) K. S., lat 28, nauczycielka, zamężna, zgłasza się na klinikę dnia 13. X. 1930 r. L. dz. 643/30. Od dwóch lat chora skarży się na bezsenność, ogólny niepokój, poty, drżenie kończyn, uczucie bicia serca, szybkie męczenie się oraz okresowe biegunki i zaparcia. W ostatnich 5 miesiącach zauważyła powiększanie się zgrubienia szyi i wysadzenie gałek ocznych. Obecne dolegliwości w ciągu ostatnich 2 miesięcy wzmogły się do tego stopnia, że zmusiły chorą do przerwania nauczania w szkole powszechnej. Dotychczasowe leczenie: leżenie w łóżku, środki uspakajające, przez 2 ostatnie tygodnie jod w postaci płynu Lugola 2 razy dziennie po 5 kropel, nie daje żadnego polepszenia. Stan obecny: Wychudzenie miernego stopnia, waga ciała 50.2 kg, duże wysadzenie gałek ocznych, objawy Möbiusa, Stellwaga dodatnie. Przemiana podstawowa wzmożona o 60%, tętno niemiarowe, do 130 uderzeń na minutę. Gruczoł tarczowy niezbyt wielki, równomiernie powiększony. Obwód szyi 38 cm. Wymiary serca powiększone na lewo, tony serca wzmożone, poza niemi słychać nad wszystkiemi zastawkami szmery o charakterze czynnościowym. Ciśnienie tętnicze 150/70 mm Hg. Skóra na całem ciele i kończynach wilgotna, ciepłota 37.5° C, owłosienie na głowie, pod pachami i na brwiach słabsze. Bardzo silne drżenie kończyn i wzmożenie odruchów ścięgien i okostnych. W obrazie krwi limfocytów 38%, monocytów 8% przy 6800 ciałek białych w 1 mm³, poza tem niema nic charakterystycznego. Mocz bez zmian. W ciągu 2-miesięcznego pobytu na klinice chora otrzymuje 6 wstrzyknięć krwi zwierzęcej. W czasie leczenia na klinice, jak i przy wyjściu chorej z kliniki, stwierdza się tylko nieznaczną poprawę w stanie przedmiotowym chorej, mianowicie dnia 10. XII. 1930 r.: Waga ciała 52 kg, tętno około 110 na minutę, przemiana spoczynkowa wzmożona o 48%. W obrazie krwi zmniejszenie się limfocytów do 30% i monocytów do 3% na korzyść wielojądrzastych obojętnochłonnych przy niezmienionej ilości ogólnej ciałek białych. Podmiotowo chora czuje się teraz znacznie lepiej od czasu przybycia do kliniki, ustąpiły biegunki i stany podgorączkowe, znacznie zmniejszyły się poty, niepokój, bezsenność i drżenie rąk. Po opuszczeniu kliniki co 4—6 tygodni chora zgłasza się do badań kontrolnych, okazując stałe polepszanie się całego stanu, mimo że chora zajęta jest w szkole, jak przed chorobą. Badanie ostatnie z dnia 13. XI. 1931 r., przeprowadzone u chorej w 13 miesięcy od rozpoczęcia leczenia, stwierdza wzmożenie przemiany spoczynkowej o 28% (a więc spadek od początku leczenia o 32%), waga ciała wzrosła o 6.8 kg, (obecnie chora waży 57 kg), liczba tętna do 100 uderzeń na minutę, tętno zupełnie miarowe. Obwód szyi bez zmian. Wybitne zmniejszenie się wysadzenia gałek ocznych przy zachowanych objawach Möbiusa i Stellwaga. Poza tem stwierdzamy u chorej zupełne ustąpienie potów, drżenia rąk, wypadania włosów i biegunek. Samopoczucie i łaknienie chorej bardzo dobre tak, że chora może bez żadnego wysiłku uczyć w szkole powszechnej.

Ograniczamy się do podania tych 4 historyj chorób, jakkolwiek taką samą poprawę po tym sposobie leczenia uzyskaliśmy, jak to wynika z załączonej tablicy, w 70% tej grupy chorych. Z przytoczonych tu historyj chorób i z wyników uwidocznionych na tablicy możemy stwierdzić, że dodatnie działanie tego leczenia występuje dość późno, bo najwcześniej po 3 miesiącach, a często nawet jeszcze później. Wyniki, jakie otrzymaliśmy, musimy przypisywać tylko temu leczeniu, gdyż chorzy ci opuszczając klinikę wracali do zwykłych swoich zajęć, nie przeprowadzając żadnego innego leczenia. Ostatecznie w tej grupie chorych wyniki lecznicze przedstawiają się odsetkowo następująco: w 70% (L. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9 i 10) przypadków uzyskaliśmy zapomocą wstrzykiwań krwi zwierząt wyraźną poprawę, nie osiągając jednak w żadnym przypadku spadku przemiany spoczynkowej do granic prawidłowych. U pozostałych 30% chorych z ciężkiemi objawami tyreotoksykozy, to leczenie nie wywarło żadnego wpływu na całość sprawy chorobowej, a jedynie tylko u 2 chorych (L. 5 i 11) mogliśmy stwierdzić nieznaczny przybytek wagi.

Dok. nast.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Wiktor FROMMER. Kraków.

Metoda rozwiązania gwałtownego.
(„Accouchement forcé").

(Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Tow. Lekarskiego w Krakowie 25 maja 1932 r.).

30 lat dobiega od czasu, kiedy na IV-tym międzynarodowym kongresie ginekologów w Rzymie w r. 1902 przedstawiłem, a następnie opisałem w „Przeglądzie Lekarskim" 1902 Nr. 46 i *„Zentralbl. f. Gynaek."* moje 8-o ramienne rozszerzadło, służące do szybkiego rozszerzenia kanału szyjki, względnie ujścia macicznego podczas porodu.

Już wówczas na wstępie zaznaczyłem, że różni się ono znacznie od przyrządu Bossi'ego, o którego istnieniu poprzednio nie wiedziałem, gdyż stał się on głośnym dopiero z opisu Leopolda w *Archiv f. Gynaekologie*.

30 lat — to długi okres czasu, zdawałoby się wystarczający do przyjęcia lub odrzucenia metody, która przez szereg lat zajmowała uwagę prawie wszystkich klinik położniczych i o której po dzień dzisiejszy istnieje już pokaźne piśmiennictwo; a jednak tak nie jest, — jak świadczy wymownie niedawno ogłoszona w Polskiej Gazecie Lek. Nr. 45. 1931 praca Z. Maurera p. t. „O szybkiem rozszerzaniu szyjki macicy metodą Bossi-Frommera w praktyce prywatnej".

Publikacja ta skłania i uprawnia mnie do dzisiejszego odczytu, tem bardziej, że opartą jest ona na znacznej ilości przypadków i dziesięcioletniem stosowaniu mego rozszerzadła, może w najtrudniejszych przypadkach porodowych.

Praca Maurera, wykazująca 68 przypadków, bez wszelkiego pęknięcia szyjki macicy i bez poważniejszego obrażenia części miękkich rodnych, stanowi jedną z najlepszych i znaczniejszych statystyk, jaka z jednego źródła była podaną.

Zachęca ona przeto, a nawet zmusza do rozważenia, czy metoda mechanicznego rozszerzenia szyjki macicy, — początkowo z entuzjazmem przyjęta, a potem przeważnie zarzucona — ma dzisiaj jeszcze rację bytu i czy nie należy jej zrewidować, względnie zrehabilitować, jak to nieraz miało miejsce z innemi metodami w naszej nauce.

Zanim tę sprawę omówię, pozwolę sobie przedstawić znane przeważnie, bo już w 1-szym wydaniu podręcznika położn. Bumma odźwierciedlone, moje 8-o ramienne rozszerzadło oraz drugi mało znany 16-o ramienny model do tego samego celu służący, którego działanie i zastosowanie praktyczne przedstawiłem na międzynarodowym zjeździe przyrodników w Wiedniu w 1913 r.

Jak widocznem jest — 8 ramion stalowych otwiera się zapomocą urządzenia śrubowego, opisując powierzchnię stożka ściętego, przyczem każdorazowe odchylenie ramion uwidocznione jest dokładnie na skali, na której wskazówka wykazuje niemal w milimetrach wszelkie zwiększenie średnicy koła podstawowego.

Celem dokładnego odkażenia przyrządu — wszystkie ramiona za pociśnięciem wyjmuje się i osadza z łatwością. Przy szyjce zaledwie otwartej można początkowo stosować mniejszą ilość sztab. Ponieważ rozwierające się ramiona opisują powierzchnię stożka ściętego, rozszerzadło naśladuje możliwie fizjologiczne rozszerzanie szyjki macicy.

Podczas gdy 4-o ramienny przyrząd Bossi'ego otwiera kanał szyjki, względnie ujście macicy w formie kwadratu lub czworoboku, w przedstawionym aparacie dzieje się to w postaci koła. Własność ta jest ważną ze względu, że opór tkanki rozkłada się równomiernie i jednostajnie na podwójną ilość punktów, leżących na obwodzie koła, przez co niebezpieczeństwo uszkodzenia szyjki jest zmniejszone.

Drugi mój przyrząd tutaj przedstawiony posiada 16 ramion. Budowa jego jest może bardziej precyzyjną niż poprzedniego, a opór tkanki rozdziela się na znaczniejszą ilość punktów, jednakowoż sztab nie wyjmuje się. Przyrząd ten znajduje zastosowanie przy ujściu rozwartem na wielkość wskazującego palca.

Technika stosowania aparatu jest prostą, wymaga jednak dużej cierpliwości i spokoju ze strony lekarza. I słusznie powiada Maurer, kto nie ma anielskiej cierpliwości powinien *a priori* odstąpić od zabiegu, bo może go spotkać zawód i przykra niespodzianka. Każde zniecierpliwienie, pociągające za sobą chęć gwałtownego pokonania oporu, może się zemścić i spowodować pęknięcie szyjki.

Dzięki sumiennemu przestrzeganiu tej ważnej strony technicznej miał Maurer w 68 swoich przypadkach 0% śmiertelności i 0% chorobliwości dla matki.

Rozszerzenie winno odbywać się możliwie w uśpieniu, o ile nie zachodzi przeciwwskazanie ze strony serca lub dróg oddechowych. Uśpienie jest w zabiegu wysoce pomocnem i osłabia znacznie opór i skurcz spastyczny zwłaszcza w okolicy ujścia wewnętrznego szyjki macicznej.

Po należytem odkażeniu i ustaleniu szyjki macicy zapomocą kulociągów wprowadza się przyrząd w stanie zamkniętym poza ujście wewnętrzne tak, aby obwód ujścia zewnętrznego opierał się na łukowatem zgięciu sztab.

O ile szyjka maciczna jest zupełnie zamknięta, należy ją poprzednio nieco rozszerzyć zapomocą dilatatorów Hegara, względnie zastosować początkowo tylko dwie lub trzy sztaby rozszerzadła po wyjęciu innych. Należycie wprowadzony aparat otwiera się, kręcąc powoli i stopniowo śrubą i kontrolując równocześnie zapomocą palca wskazującego lewej ręki napięcie tkanki. Przy znaczniejszym oporze należy w odpowiednich odstępach czasu sztaby nieco przymknąć i uczynić pewną przerwę, aby dać możność wypoczynku strudzonemu mięśniowi macicy i przyzwyczaić go do dalszego rozszerzania; również wskazanem jest co pewien czas obrócić cały przyrząd o nieznaczny kąt naokoło jego osi, aby nacisk ramion padł na inny odcinek tkanki.

Do zupełnego rozwarcia szyjki macicy wymaga się, wedle mego doświadczenia, 40—60 minut; czas ten jest krótki w stosunku do czasu potrzebnego dla zupełnego rozszerzenia zapomocą metreuryzy lub ciała płodowego.

Jako ogólne określenie wskazań do użycia metody rozwiązania gwałtownego *(„accouchement forcé")* należy uważać ten niebezpieczny stan matki, w którym zachodzi bezwzględna potrzeba rychłego ukończenia porodu.

Najczęstszą przyczynę stanowią: drgawki porodowe, przedwczesne odklejenie łożyska, połączone ze znacznym krwotokiem wewnętrznym, ciężkie przypadłości ze strony serca, nerek i narządów oddechowych oraz stany podobne.

Przeciwwskazanem jest użycie rozszerzadła w zbliznowaceniach szyjki macicznej, powodujących niepodatność ściany szyjki, jak również w przypadkach o znacznej kruchości mięśnia szyjki macicy, występującej przy przewlekłych porodach, w których długotrwały ucisk przodującej główki wywołuje upośledzenie krążenia w dolnym odcinku macicy z następowym obrzękiem warg ujścia macicznego.

W ogólności tylko prawidłowa struktura mięśnia szyjki rokuje prawidłowe rozszerzenie bez obrażeń. W tym kierunku zwracano zbyt mało uwagi i nie uwzględniano istniejącej już predyspozycji do pęknięcia szyjki lub ujścia macicznego; dziwić się dlatego nie należy, że w tych przypadkach występowały większe lub mniejsze obrażenia, które zdyskredytowały metodę.

Ileż jednak razy, już przy zakładaniu kleszczy Kielanda, zwłaszcza przy obrocie przedniej łyżki, zdarzały się pęknięcia macicy i niebezpieczne obrażenia, a mimo to umiejętne i na ścisłem wskazaniu oparte stosowanie kleszczy Kielanda oddaje w odpowiednich przypadkach najlepsze usługi i nikt nie myśli o wyrugowaniu ich z instrumentarjum położniczego; lub też ilekrotnie kleszczyki Wintera przebiły macicę i wydobywały sieć lub jelito, zamiast części płodowych, — a przecież są one w częstem użyciu.

I po wprowadzeniu kleszczy Kielanda i kleszczyków Wintera podnosiły się niejednokrotnie głosy fachowców, domagające się na podstawie złych wyników, usunięcia ich z praktycznego zastosowania. Podobnie dzieje się z metodą mechanicznego rozszerzania kanału szyjki macicy.

Od wieków jednak odczuwano potrzebę stworzenia przyrządu, umożliwiającego szybkie ukończenie porodu. Dowodzi tego model 4-o ramiennego rozszerzadła śrubowego, znajdującego się w muzeum Hunterowskiem w Londynie, a pochodzącego z wykopalisk Herkulanum i Pompei; również Siebold wspomina w swej monografji historycznej o rozszerzadłach z czasów Tertuljana, Pawła z Aeginy, Osiandra i t. d.

Potrzeba jest matką wynalazków. Czy jednak zachodzi istotnie potrzeba istnienia przyrządu, umożliwiającego, zwłaszcza w praktyce prywatnej, szybkie ukończenie porodu?

Metody krwawe, jak cięcie cesarskie pochwowe Dührssena, głębokie nacięcia i cięcie cesarskie brzuszne stanowią niewątpliwie znakomite sposoby rozwiązujące, któremi jednak posługiwać się można tylko w klinikach lub należycie urządzonych zakładach, a stosowanie ich w domu prywatnym jest niemal wykluczone.

W zupełnie odmiennych warunkach od ginekologa, posiadającego dobrze urządzoną salę operacyjną, pracuje lekarz praktyk, zwłaszcza na prowincji i po wsiach. Nieporównanie trudniejsze zadanie spoczywa na czynności położnika praktyka. Mimo najlepszej chęci nie jest on często w możności odesłać rodzącej do kliniki lub odległego szpitala zarówno ze względów transportowych jako też oporu ze strony rodzącej, wzbraniającej się przed zabiegiem krwawym.

Z pośród metod bezkrwawych t. j. stosowania balonu, rozszerzenia zapomocą pośladków płodu lub ręcznego Bonaire'a — żadna nie przedstawia większej praktycznej wartości, o ile zachodzi potrzeba energicznego postępowania i szybkiego ukończenia porodu.

Zmuszony wielokrotnie — podczas wojny po wsiach i dalekich zaułkach — ukończyć poród z powodu życiowego wskazania zapomocą swego rozszerzadła i porównując sposoby rozwiązania w klinice z metodami, stojącemi do dyspozycji praktykowi, zdaniemu jedynie na własną czynność, mogłem należycie ocenić trudne stanowisko lekarza praktycznego, który częstokroć wśród najniedogodniejszych warunków musi *a priori* zrezygnować z wielu metod, oddających doskonałe usługi klinicyście.

Dla tego to lekarza praktyka w szczególności — rozszerzadło winno stanowić cenny instrument, umożliwiający mu w każdej chwili rychłe rozwiązanie matki, w razie grożącego jej niebezpieczeństwa.

Czy jednak zastosowanie rozszerzadła naraża rodzącą na niebezpieczne pęknięcie szyjki macicy, sięgające niekiedy do sklepienia pochwowego, a nawet do otrzewnej i przymacicza, jak rozmaici autorowie podnosili, — należy się zastanowić, tem bardziej, że ostatnio opisane, znakomite wyniki Maurera w 68 ciężkich przypadkach, stanowią klasyczny dowód słuszności twierdzenia: *si duo faciunt idem — non est idem.*

Nie zamierzam tutaj omawiać dosyć licznych własnych przypadków, ani też opisanych w piśmiennictwie, których liczba przekracza 1500, gdyż wychodziłoby to znacznie poza ramy dzisiejszego odczytu, pragnę tylko zwrócić uwagę na niektóre charakterystyczne zestawienia statystyczne, rzucające światło na całokształt obchodzącej nas dzisiaj kwestji.

B o s s i jest najgorętszym propagatorem swojej metody. Opiera się on na 480 przypadkach, w których rozwiązanie wypadło zbawiennie dla 454 matek i 420 dzieci.

W swojej polemice z Dührssenem domaga się on na podstawie 107 swoich przypadków, aby cięcie cesarskie pochwowe, jako też głębokie nacięcia ujścia wyrugowano zupełnie, jako metody rozwiązujące ze względu na dobro matek i na zasadę chirurgji, która nie polega na zniszczeniu tkanek, lecz na utrzymaniu narządów i ich czynności.

Z tem daleko idącem zapatrywaniem Bossi'ego i jego optymistycznem propagowaniem metody *„accouchement forcé"* — trudno jest całkowicie się pogodzić; w przypadkach o znacznym obrzęku ujścia i kruchości ścian nacięcia są właściwą metodą, a stosowanie rozszerzadła wywołałoby niezawodnie daleko idące obrażenia, jak to miałem sposobność w swojej pracy w *„Ztbl. f. Gynaek. Bemerkungen zur mechanischen Collumerweiterung"* wskazać.

Uzasadnioną i niewątpliwie słuszną jest teza B a r d e l e b e n a, wyrażona w jego pracy w *Archiv f. Gynaek.*, iż należy rozszerzać przy istniejącej rozszerzalności szyjki, a ciąć przy jej niepodatności.

H a m m e r s c h l a g, opierając się na 17 przypadkach własnych i 62 obcych, dochodzi do wniosku, że nie metodę należy zarzucić, lecz wystrzegać się i unikać obrażeń.

Th. W y d e r twierdzi, na zasadzie swoich 20 przypadków z kliniki zurychskiej, że życzenie Dührssena, aby rozszerzadło wyeliminowano z instrumentarjum położniczego, nie jest niczem usprawiedliwione, albowiem ze względu na jego zbawienne działanie w odpowiednich przypadkach, w których zachodzi nagłe wskazanie ukończenia porodu, winno ono odegrać ważną rolę.

A. C z y ż e w i c z, opierając się na dużej statystyce z piśmiennictwa, wynoszącej 1348 względnie 1308 przypadków oraz na doświadczeniu z 36 przypadków własnych, zaleca gorąco na XI. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników polskich w Krakowie metodę rozwiązania gwałtownego.

Statystyka Czyżewicza zasługuje ze względu na pokaźną liczbę zebranych przypadków na szczególne zainteresowanie. Wykazuje ona 145 przypadków t. j. 11.09% śmiertelności matki, z czego tylko 4 przypadki t. j. 0.30% należało przypisać postępowaniu rozwiązującemu. Odsetek ten jest tak małym, że prawie nie wchodzi w rachubę. Odnośnie płodu zebrano 986 przypadków, z czego urodziło się żywych 600 czyli 60.86%; martwych przed porodem lub niezdolnych do życia było 177 t. j. 17.94%. Na karb więc metody przypada w najgorszym razie 21.20%.

Bardzo pouczającem jest zestawienie porównawcze Czyżewicza odnośnie do obrażeń i pęknięć, powstałych przy rozszerzeniu mechanicznem w porównaniu z obrażeniami szyjki, zadanemi przy porodach normalnych i operacyjnych t. j. zakończonych zwykłemi zabiegami, jak kleszczami, obrocie i t. p., które zestawił Bardeleben.

Zestawienie Czyżewicza odnosi się do 725 przypadków i jest dla oceny częstości pęknięć bardzo charakterystyczne, dlatego pozwalam sobie z niego tutaj skorzystać.

Wyniki w odsetkach są następujące:

	Czyżewicz				Bardeleben	
	Pierwiastki		Wieloródki			
	szyjka utrzymana	szyjka zanikła	szyjka utrzymana	szyjka zanikła	Poród prawidłowy	Poród operacyjny (kleszcze obrót etc.)
Bez pęknięć	73.33	80.1	82.36	82.5	83.8	43.24
Wręby	11.52	13.1	5.38	9.38	11.2	18.92
Głębokie pęknięcia	15.15	6.8	11.70	8.12	5.0	37.82

Przedstawiona tabela stwierdza, że przy mechanicznem rozwiązaniu wyniki co do głębokich pęknięć, o które wyłącznie chodzi, są przy szyjce zanikłej tylko nieznacznie gorsze od tychże przy porodach nieoperacyjnych; przy utrzymanej zaś szyjce są one bezporównania lepsze od wyników przy porodach operacyjnych zapomocą kleszczy, obrotu i t. d. Widocznem jest zatem, że głoszona obawa pęknięć przy stosowaniu metody *„accouchement forcé"* jest w wysokim stopniu przesadną.

G. Winter, na podstawie 30 przypadków własnych i 245 zebranych z piśmiennictwa, wypowiada się na XVI-ym międzynarodowym kongresie ginekologów w Budapeszcie ujemnie o metodzie mechanicznej i przyczynia się w znacznej mierze do jej zarzucenia.

Jako dodatnią stronę podnosi Winter, prawie nie istniejące niebezpieczeństwo zakażenia zapomocą rozszerzadła, albowiem w swoich 30 przypadkach miał on 0% śmiertelności a w 245 przypadkach zaszedł tylko 1 wypadek śmierci wskutek zakażenia — w przeciwieństwie do stosowania ręcznego rozszerzania Bonaire'owskiego lub metreuryzy, która przedstawia 10—12% chorobliwości w porodach bezgorączkowych, a 47.7% w porodach gorączkowych.

Również podnosi Winter dużą sprawność rozszerzadła, które w czasie od 20—30 minut było prawie zawsze w stanie nawet zupełnie zamkniętą szyjkę maciczną całkowicie otworzyć. Niechaj mi będzie wolno tutaj zaznaczyć, że błędem jest technicznym w tak krótkim czasie uzyskać zupełne rozwarcie szyjki; wedle mojego doświadczenia średni okres rozszerzania winien trwać 40—60 minut. Maurer oznacza w swoich przypadkach 1/2 — 1 godziny jako średni czas.

Jest to może jeden z powodów, że statystyka Wintera odnośnie pęknięć szyjki macicy, sięgających do otrzewnej a nawet przymacicza, wypadła niekorzystnie, a mianowicie na 30 przypadków własnych miał on 6 pęknięć, a na 245 zebranych z piśmiennictwa, było ich 25.

Wszystkie wymienione pęknięcia głębokie wystąpiły przy utrzymanej szyjce macicy, podczas gdy przy szyjce zanikłej nie było żadnego pęknięcia.

Ujemny sąd i niekorzystna krytyka nestora klinicystów niemieckich o metodzie mechanicznego rozszerzania przyczyniła się głównie, obok innych głosów, do prawie zupełnego jej zarzucenia.

Po dłuższym okresie zastoju — pojawiła się obecnie na wstępie wymieniona praca Maurera. Znakomite wyniki Maurera we wszystkich przypadkach winny zastanowić każdego, dlaczego u jednych operatorów występują całe serje przypadków o dodatnich wynikach, a u drugich pojawiają się zbyt liczne i daleko sięgające pęknięcia, które zdyskredytowały metodę. Wszak tak poważna liczba, 68 przypadków, bez wszelkich obrażeń, nie może być przypadkową i świadczy, że wina ujemnych wyników nie leży przeważnie w metodzie, lecz polega na innych czynnikach.

Przyczyny obrażeń uwydatniają się dzisiaj, mojem zdaniem coraz wyraźniej i plastyczniej, a mianowicie:

Pierwszą przyczyną jest sam operator. Kto nie przyswoił sobie techniki i nie przestrzega z całą dokładnością podanych szczegółów i chce gwałtem pokonać opór tkanek, kręcąc jedynie śrubą *non arte sed vi,* ten rzadko będzie miał dobre wyniki i winę uszkodzenia sobie przypisać musi.

Drugą przyczyną jest brak należytego kryterjum w ocenie własności utkania dolnego odcinka macicy. Jak poprzednio nadmieniłem — tylko normalne utkanie mięśnia szyjki macicy rokuje prawidłowe rozszerzenie bez obrażeń; natomiast blizny, wywołujące niepodatność tkanki, jak również znaczna niedokrewność oraz obrzęk warg ujścia, świadczące o kruchości ściany, stanowią poważną przestrogę do *noli me tangere.*

Jako dalszą przyczynę należy wymienić — niedostateczne uwzględnienie czasu potrzebnego do rozwarcia szyjki macicznej: 20 — 30 minut jest stanowczo za krótkim czasokresem. Wykazuje on niewłaściwy pośpiech w rozwiązaniu, nie dający możności wypoczynku strudzonemu mięśniowi, ani też nie uwzględniający potrzeby przyzwyczajenia go do dalszej rozszerzalności, jak poprzednio zaznaczono.

Po uwzględnieniu tych trzech najważniejszych przyczyn, do czego niezbędne jest doświadczenie położnicze, wyniki niezawodnie będą lepsze.

Jak każde dzieło ludzkie — nie jest doskonałem, tak też zarówno metoda jak i aparat mają swoje braki i ułomności, które wydają się jednak małemi w stosunku do wyników, jakie osiągnąć można przy użyciu opisanego przyrządu w tych ciężkich i nagłych przypadkach, w których śmierć bezpośrednio zagraża życiu matki.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. M. ŁĄCKI. Warszawa.

Sprawa epidemjologii i profilaktyki błonicy w świetle badań lat ostatnich.

Z Wydziału Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy.

Dokończenie.

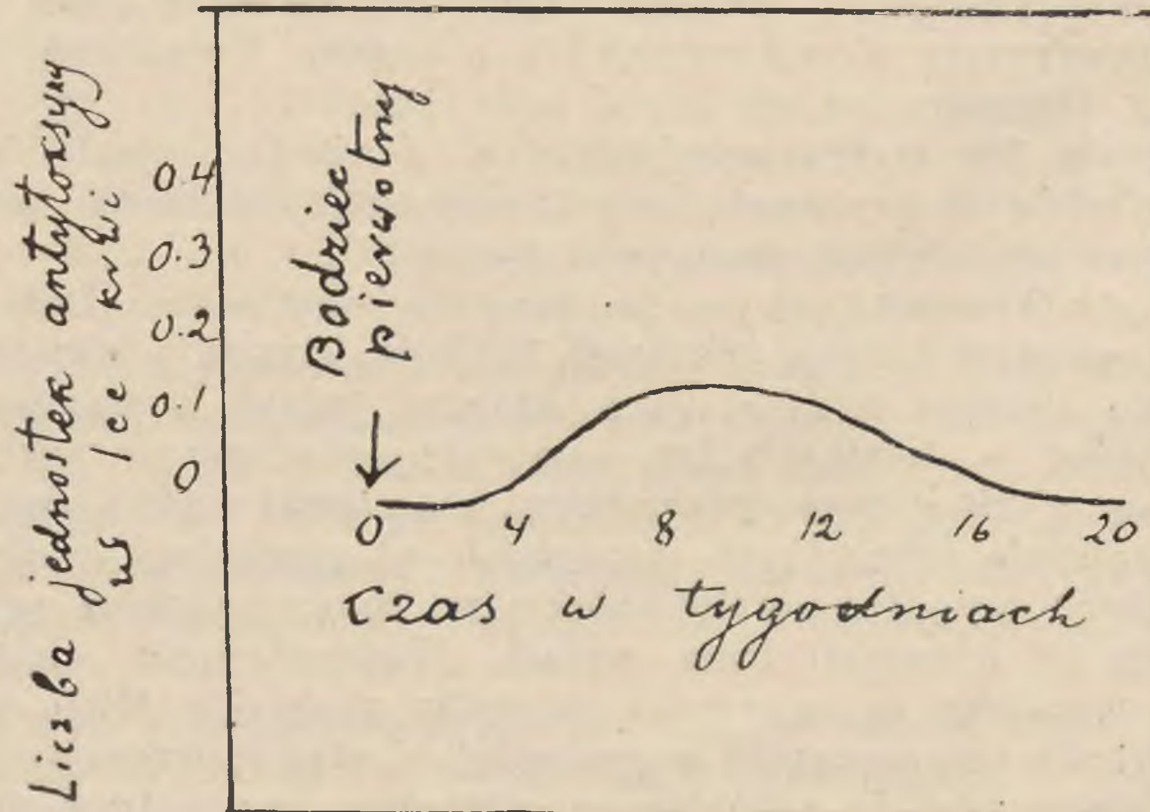
Babes pierwszy w 1895 roku uodparniał świnki morskie mieszanką T.-A. (Toksyna-Antytoksyna). Park w New-York w 1896 r. też zaczął używać do produkcji antytoksyny u koni mieszanek nadneutralizowanych.

W 1902 r. Dzierzgowski zastrzyknął sobie toksynę błoniczą (pierwsze doświadczenie na ludziach) i dowiódł tworzenia się antytoksyny w organizmie ludzkim, a następnie opracował sposób szczepienia przez nos (zakładając do nosa tampony z toksyną). Behring w 1913 r. pierwszy wykonał szczepienie na ludziach, w 1914 r. Hahn i Summer uodpornili w 6-ciu wioskach pod Magdeburgiem 1097 dzieci. Wojna postawiła tamę dalszemu rozwojowi szczepień ochronnych w Europie, natomiast w Ameryce Park rozpoczął szczepienie na wielką skalę.

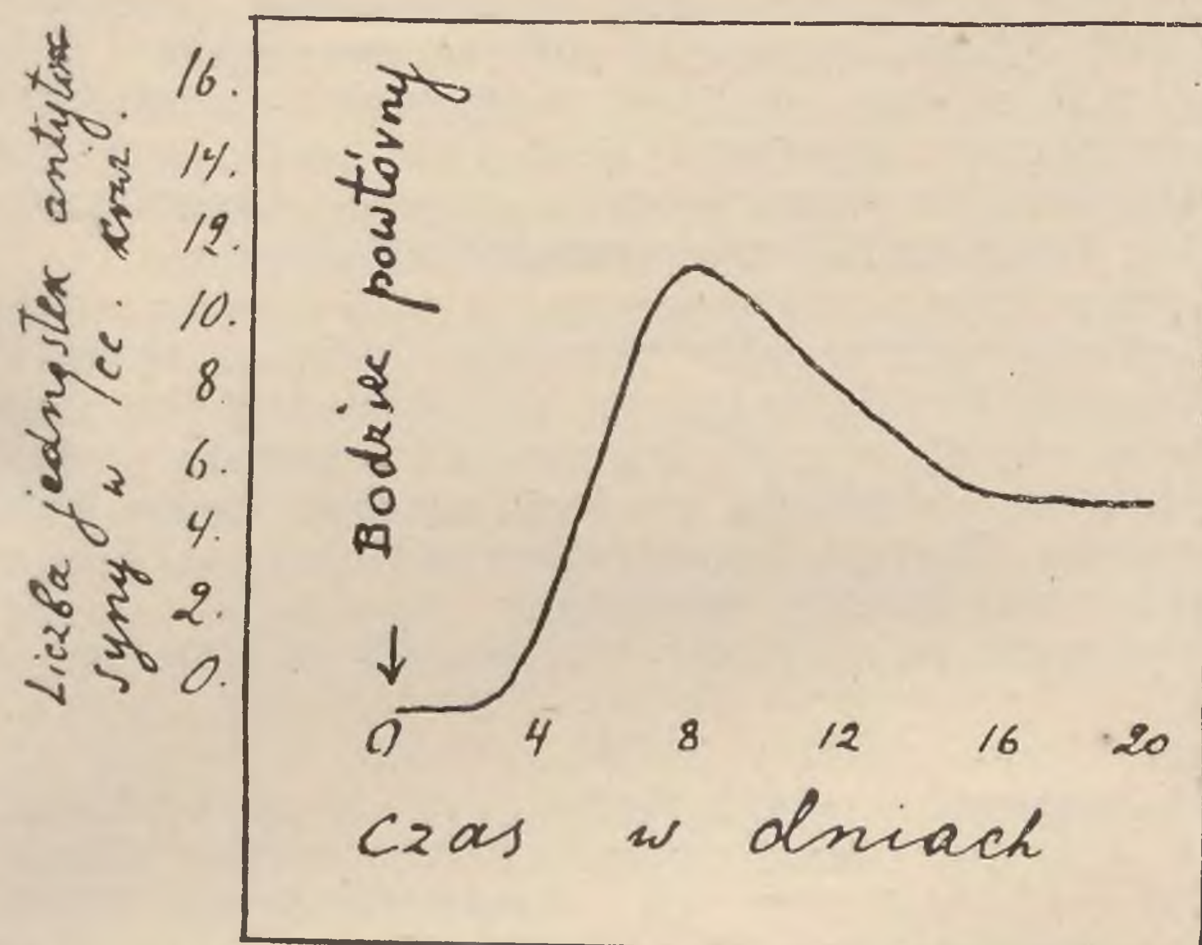
W Ameryce używano do zastrzyknięć mieszanki T-A: 2—3 L +, ostatnio zaś tylko 1/10 L +. Zbyt małe dawki zostają bez wpływu i nawet po kilkudziesięciu zastrzykach nie obserwuje się tworzenia się antytoksyny. Ważnem jest także, by antygen jak najdłużej zostawał w organizmie i pobudzał go do wytwarzania antytoksyny. W Ameryce zwykle stosuje się 3 zastrzyknięcia. Ostatnio w Ameryce również zaczęto stosować anatoksynę (toksoid).

* * *

Jak szybko wytwarza się antytoksyna we krwi? Należy odrazu zaznaczyć, że istnieją tu bardzo szerokie wahania. Jedni uodporniają się już po pierwszem zastrzyknięciu, inni są wrażliwi nawet po 3-ch zastrzyknięciach. Czem to wytłumaczyć? Tłumaczą nam to obserwacje Glenny. Glenny obserwował, że u konia, otrzymującego pierwsze zastrzyknięcie toksyny błoniczej (w celu otrzymania antytoksyny leczniczej) proces tworzenia się antytoksyny odbywa się niezmiernie wolno. Pomiędzy pierwszem zastrzyknięciem a momentem tworzenia się antytoksyny (możemy wykazać to sposobem Romera lub Kelloga) upływa 20—22 dni; następnie przeciwciała tworzą się w bardzo małej ilości, rzadko dochodząc 0,1—0,2 jednostek ant. we krwi w 1 cm^3. Po pewnym czasie antytoksyna zupełnie znika ze krwi. Graficznie przedstawia się to w sposób nast.:



Zobaczmy teraz, jak reaguje koń na powtórne zastrzyknięcia:



Tworzenie się antytoksyny zaczyna się tu po 2—3-ch dniach i szybko sięga 6—8 jednostek w 1 cm^3. „Ukryty" więc okres jest tu bardzo krótki.

Doświadczenia te tłumaczą nam, dlaczego jedne dzieci uodparniają się szybko, inne zaś nader powolnie. Glenny opracował następujący schemat:

Grupa	1.	2.	3.	4.	5.
Odczyn Schick'a	Ujemny	Dodatni	Dodatni	Dodatni	Dodatni
Antytok. we krwi	Ponad 1/30 jednostek w 1 cm^3	Poniżej 1/30 jednostek w 1 cm^3	Brak antytok.	Brak antytok.	Brak antytok.
Poprzednie bodźce	Wielokrotne	Wielokrotne	Wielokrotne	Rzadkie	Żadnych
Reakcja na zakażenie	Wtórna	Wtórna	Wtórna	Średnia	Pierwotna
Reakcja po szczepieniu (tworzenie się antytok.)	—	Szybka	Szybka	Wolna	B. wolna
Opis	Schick ujemny, odporny	Prawie odporny	Potencjalnie odporny	»*Subimmun*«	Absolutnie wrażliwy

Otóż z tablicy tej widzimy, że 2-ga grupa jest już prawie odporna i nieznaczny tylko bodziec wystarcza, by zrobić ją zupełnie odporną (Schick ujemną).

Grupy zaś 3-cia i 4-ta wytwarzają antytoksynę znacznie wolniej — tu potrzeba najmniej 2-ch lub 3-ch zastrzyknięć dla uodpornienia.

Ostatnia grupa jest najtrudniejsza do uodpornienia; tu może się zdarzyć, że i trzy zastrzyknięcia nie wystarczą: obserwuje się to szczególnie u młodych osobników.

„Poprzednie bodźce" — są to poprzednio notowane mniej lub więcej lekkie zapalenia gardła (błonicze) a również i nosicielstwo.

U dzieci po szczepieniu ich mieszankami T.-A. dopiero po upływie 4—5-ciu miesięcy zawartość antytoksyny we krwi sięgała 1/30 w 1 cm^3.

Dlatego też Park i Zingher radzą robić kontrolny odczyn Schick'a u szczepionych dopiero aż w rok po ostatniem szczepieniu. Obserwacje Park'a co do szybkości tworzenia się antytoksyny są następujące:

W 3 tygodnie po 3-ciem zastrzyknięciu uodporniło się już około 30—40% szczepionych.

W 4 tygodnie po 3-ciem zastrzyknięciu uodporniło się już około 50% szczepionych.

W 6 tygodni po 3-ciem zastrzyknięciu uodporniło się już około 70% szczepionych.

W 12 tygodni po 3-ciem zastrzyknięciu uodporniło się już około 85% szczepionych.

W 16 tygodni po 3-ciem zastrzyknięciu uodporniło się już około 90% szczepionych.

Badania nad anatoksyną wykazały, że uodpornienie w wypadkach szczepienia anatoksyną następuje szybciej: zwykle po 3-ch miesiącach (po 3-iem zastrzyknięciu) około 90—95% osób jest uodpornionych. Wiek odgrywa tu bardzo ważną rolę: starsi uodparniają się szybciej, niż młodsi.

Cooperstock obserwował szybkość tworzenia się antytoksyny u 65 osób, szczepionych 3-krotnie:

po 3 tygodniach	odpornych	było osób	29	58%
„ 9 „	„	„ „	35	79,5%
„ 16 „	„	„ „	60	92%

* * *

Reakcje po zastrzyknięciach. Po zastrzyknięciach toksoidu lub T.-A. powstają reakcje ogólne lub miejscowe. Reakcje te są tem słabsze, im dziecko jest młodsze. Dlaczego?

Tłumaczy się to składem toksyny:

Toksyna	99% nie nieswoistych substancyj	Substancje antygenowe	Związane z tworzeniem się odporności
		Rozkład ciał bakteryjnych	Silne reakcje (u pewnych osób)
		Ogólne składniki bulionu	Słabe reakcje
	1% swoistych substancyj	Toksyna może być zamieniona w anatoksynę (toksoid)	Antygen wiąże antytoksynę. Powoduje obrzęki i śmierć.
		Toksoid	Antygen. Wiąże antytoksynę; nie powoduje śmierci (nawet w większych dawkach)

Otóż u osób starszych, które się już zetknęły z maczugowcem błoniczym i są już „uczulone", zastrzyknięcie T.-A. lub toksoidu, jako zawierające produkty rozpadu ciał bakteryjnych, wywołuje mniej lub więcej silną reakcję (zależnie od uczulenia).

Według Ramon'a obserwujemy u szczepionych:

5% silne reakcje
10% średnie reakcje
20% słabe reakcje
reszta bez reakcyj.

Weinfeld i Cooperstock na 205 osobach skonstatowali, że reagowało tylko 51 (25%).

Stopień reakcji	Liczba osób	Odsetek	Odsetek do całej liczby szczepionych
Miejscowe +	3	5,8%	1,5%
Miejscowe ++	12	23,5%	5,8%
Miejscowe +++	7	13,7%	3,4%
Ogólna	7	13,7%	3,4%
Miejscowe i ogólna	15	29,4%	7,3%
Bez oznaczenia stopnia	7	13,7%	3,4%

Bardzo dobrze i dokładnie opisane są obserwacje 686 szczepionych osób przez Głowacką (osoby szczepione przez nią były niesłychanie wrażliwe). Skonstatowała ona, że:

a) po pierwszem szczepieniu odczynów ogólnych było 8,3%, miejscowych 37,5%,

b) po drugiem szczepieniu odczynów ogólnych było 9,0%, miejscowych 40,0%,

c) po trzeciem szczepieniu odczynów ogólnych było 5,0%, miejscowych 40,0%.

Wogóle dzieci poniżej 5-ciu lat znoszą szczepienie b. dobrze; od 5-ciu do 7-miu lat dają wyższy odsetek większych odczynów, a starsi — jeszcze wyższy. Czasami po zastrzyknięciach anatoksyny obserwuje się wysypkę. Po 1-m szczepieniu Głowacka obserwowała 4 razy na 682 przypadków; po drugiem szczepieniu — 13 razy; po trzeciem — wysypki nie obserwowano.

Widzimy, że zabieg ten jest zupełnie nieszkodliwy. Głowacka dokonywała szczepień b. ostrożnie, nawet u dzieci z przewlekłem zapaleniem miedniczek nerkowych, zmniejszając dawki i kontrolując stan chorego. Szczepienia te nie wywołały pogorszenia stanu choroby.

Rozumie się samo przez się, że nie należy szczepić dzieci chorych (gruźlica, wady serca i t. d.).

Ramon podaje, że w szpitalu dla dzieci gruźliczych „Berck" dokonano około 12.000 szczepień. Ciężkich odczynów i komplikacyj w ciągu tego czasu nie obserwowano. Szczepień zaś przeciwdurowych w tem sanatorjum musiano zaniechać ze względu na ciężkie odczyny.

* * *

Jaki jest odsetek odpornych po trzech szczepieniach?

Mamy następującą tablicę, przedstawiającą rezultaty szczepienia anatoksyną:

Nazwisko autora	Liczba zastrzyknięć	Dawka anatoksyny	Odsetek odpornych
Maleney i Fraser	2	0,5	70%
Defries	2	0,5	70—80%
Zingher	3	0,5	90%
Zingher	2 i 1	a) 0,5 i b) 1,0	a) 86% b) 60%
Weinfeld i Cooperstock	2	1,0	92%
Ray i Harrison	2	1,0	98%

Szczepienia mieszanką Toks.-Ant. nie dają tak dużego odsetka uodpornionych.

Według Ramona i Beckel'a odsetek uodpornionych anatoksyną sięga 100% (po 3-ch szczepieniach).

Według Sparrow i Kaczyńskiego:

po 1-em zastrzyknięciu uodparnia się	48,45%
po 2-ch zastrzyknięciach uodparnia się	79,9%
po 3-ch zastrzyknięciach uodparnia się	93,3%

U Głowackiej odsetek uodpornionych był znacznie niższy, co tłumaczy się tem, że miała ona do czynienia z bardzo wrażliwemi osobnikami (4-ta i 5-ta grupa według Glenny).

* * *

Teoretycznie przyjmujemy, że osoby o ujemnym odczynie Schicka nie zapadają na błonicę. Niestety, w życiu tak nie jest i znane są przypadki błonicy u szczepionych, kończące się nawet śmiercią. Friedberger podaje 2 przypadki błonicy, gdzie krew zawierała antytoksynę w ilości 1 jednostki w 1 cm³. Jakże wytłumaczyć podobne fakty?

1) Absolutnej odporności w przyrodzie nie znamy. Zawsze, o ile dawka zarazka będzie dużą a szczep zjadliwy — może to przełamać barjerę odporności i opanować organizm. Jeż np. będąc bardzo odpornym na jad żmij, ginie jednak od b. wysokich dawek, szczególnie gdy zastrzykuje się mieszankę jadów.

2) Stan odporności osobnika nie jest niezmienny i stały, lecz może podnosić się i obniżać w zależności od szeregu czynników, np. zaziębienie, wyczerpanie. Ciekawe są spostrzeżenia zrobione na żołnierzach. Grupa żołnierzy — Schick — ujemna — po wyczerpującym marszu zamieniła się na Schick — dodatnią. Dopiero po kilku dniach odpoczynku grupa ta znowu okazała się Schick — ujemną. Zmęczenie więc było tu czynnikiem zmniejszającym odporność.

3) Należy omówić sam odczyn Schick'a. Przyjmujemy, że ujemny odczyn Schick'a występuje zawsze u osób, mających najmniej 1/30 J. A. w 1 cm³ krwi. Ta ilość antytoksyny uważana jest za dostateczną, by zapobiec zapadnięciu na błonicę.

Do odczynu Schick'a używa się 1/50 dawki toksyny, zabijającej świnkę morską wagi 250—300 g w 4 dni. Co się tyczy toksyny, to na podstawie badań Schmidt'a okazało się, że różne toksyny mają niejednakowe zdolności do wiązania antytoksyny (t. j. jednostka jednej toksyny zobojętnia więcej, jednostka drugiej — mniej antytoksyny). Obecnie w Anglji, Danji, Italji, Austrji i t. d. wymagane jest nietylko miareczkowanie własności toksycznych, lecz i własności wiążących toksyny. W doświadczeniu np. Jensena jedna toksyna w dawce używanej do odczynu Schick'a wiązała 1/1000 J. A., a druga aż 1/300 J. A. Jensen skonstatował, że w 2-ch przypadkach osobnicy Schick — ujemni z jedną toksyną, byli Schick — dodatni z drugą. Oprócz tego w 6-ciu przypadkach byli słabo dodatni na pierwszą toksynę i wybitnie dodatni na drugą.

Dlatego też porównywać dane, dotyczące odporności, zebrane przez rozmaitych autorów jest niesłychanie trudno, gdyż toksyna użyta nie była badana na jej własności wiążące — skutkiem czego otrzymane odczyny mogą ulec wielkim wahaniom *„in plus"* i *„in minus"*, i jest rzeczą niemożliwą obecnie wyrobić sobie pojęcie o istotnej odporności środowiska.

Oprócz tego badania Jensena, mające na celu ustalenie stosunku pomiędzy odczynem Schick'a a zawartością antytoksyny we krwi, wykazały, że odczyn Schick'a ujemny występuje i u osób nie mających we krwi więcej niż 0.003 J. A. w 1 cm³, a nawet mniej. Ciekawe są przypadki, gdzie przy 0.002 J. A. w 1 cm³ odczyn Schick'a był ujemny, a przy 0.003 dodatni.

Należy dodać, że Groer i Kassowitz w 1915 r. pierwsi wykazali, że odczyn Schick'a był ujemny przy 0.01 J. A. (u 3-ch osób) i nawet przy 0.004 J. A. (u 2-ch osób).

Schick, Groer, Kassowitz (1923) przyjmują, że 0.005 J. A. w 1 cm³ jest wystarczające dla ujemnego odczynu.

Jeśli więc przyjmiemy 0.03 J. A. jako minimalną ilość antytoksyny zdolną zabezpieczyć przed błonicą — to widzimy, że duży odsetek osób Schick — ujemnych ilości tej nie posiada.

Stąd brak istotnej odporności u Schick — ujemnych. Stąd też miareczkowania odporności środowiska tylko przy pomocy odczynu Schick'a nie można w stanie obecnym uważać za wystarczające, za dające realny obraz odporności środowiska.

4) Przypomnijmy przypuszczenie, że paciorkowiec może podnieść zjadliwość maczugowca błoniczego. Otóż w przypadkach, podanych przez Friedbergera, a o których Bela Schick mówi, że są one dla niego biologicznie niezrozumiałe, niewiadomo czy to była czysta błonica, czy też zapalenie gardła błoniczo-paciorkowcowe. Wysoka zawartość antytoksyny we krwi przemawiałyby raczej za tłem mieszanem.

5) Przypadki te są jednak nieczęste. W Berlinie np. obserwowano:

Średnia zapadalność w mieście była		7,5 na 1000
„ „	pośród szczep. jednokrotnie była	4,7 na 1000
„ „	„ „ dwukrotnie była	2,7 na 1000

Ale Seligman dodaje, że błonica była obserwowana przeważnie pomiędzy świeżo szczepionymi, gdy jeszcze nie rozwinął się dostateczny stopień odporności. Jeszcze rzadziej spotyka się błonicę pomiędzy szczepionymi trzykrotnie.

Debré, Ramon i Thiloreux (Annal. de Médec. Nr. 5. 1931) w 6-ciu przypadkach błonicy u szczepionych — w żadnym przypadku nie wykryli więcej antytoksyny niż 1/50 Ant. w 1 cm³. To samo zaobserwowane było i przez innych badaczy.

6) Nie są też wyłączone błędy w odczytywaniu reakcji Schick'a i zaliczanie do grupy ujemnych osobników wrażliwych. Bywają wypadki spóźnionego występowania odczynu Schick'a: dopiero na 4-ty dzień.

7) Doniesienia o przypadkach błonicy pośród szczepionych (w tem kończących się śmiercią) pochodzą przeważnie z Ameryki lub Niemiec, gdzie szczepi się przeważnie mieszanką T.-A., która rzeczywiście nie daje tak wysokiego odsetka uodpornionych, jak toksoid.

Wyniki akcji przeciwbłoniczej są b. dobre, w niektórych miejscowościach wprost nadzwyczajne. W wypadkach, gdy zaszczepiono około 70% dzieci, błonica praktycznie biorąc ginie.

Np. w Syracuse (St. Zjed.) zaszczepiono około 70% wszystkich dzieci. W rezultacie:

Rok	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929
Przyp. zachor.	267	294	456	1080	968	497	368	132	109	68	75	30
Śmierci	22	24	30	77	52	29	17	5	3	3	4	4

Szczepienie rozpoczęto w 1923 roku.

Hamilton (Ontario). Ludności około 100.000. Szczepienia rozpoczęto we wrześniu 1926 r. Zaszczepiono około 23.000 dzieci. Zapadalność na błonicę przed szczepieniem była: 200 na 100.000. Po szczepieniu:

w 1925	232	chorych
„ 1926	121	„
„ 1927	11	„
„ 1928	12	„

Philadelphia. Zaszczepiono około 364.000 dzieci. Zapadalność na 100.000:

Od 1910—1914	24,6
„ 1915—1919	22,7
„ 1920—1924	16,7
„ 1925—1929	11,1
W 1928	9,1
„ 1929	4,2

W Auburn-city Dr. Sears zaszczepił wszystkie dzieci (około 6000). W rezultacie w ciągu lat 1928, 1929 i 1930 nie było ani jednego przypadku błonicy.

Detroit: w 1925—1929 średnia zapadalność na 100.000 była 19,7, a w 1930 r. po szczególnie intensywnej akcji szczepiennej spadła do 11,0 na 100.000.

Yonkers: w 1925—1929 zapadalność 10,4 na 100.000, w 1930 r. zapadalność 1,5 na 100.000.

New-York: w 1925—1929 zapadalność 10,7 na 100.000, w 1930 r. zapadalność 2,9 na 100.000.

W Kanadzie zaszczepiono przeszło miljon dzieci (na 10 miljonów ludności) i zapadalność zmniejszyła się około 80%. (B u r k e: Canadian Public Health Journal, 1930, p. 209, Mai).

Na Węgrzech obserwowano:

zapadalność pomiędzy szczepionymi	0,392 na 1000
między nieszczepionymi	3,85 na 1000

W szpitalu dla dzieci „Berck" na 1000 łóżek notowano rocznie około 45 przypadków błonicy, w tem 3—4 śmierci, pomimo że natychmiast stosowano surowicę. Postanowiono wyszczepić wszystkie dzieci. W ciągu 3-ch lat (1928, 1929, 1930) pomiędzy szczepionemi zachorowało tylko 10 osób, śmierci nie notowano, a pomiędzy wstępującemi, których nie zdołano jeszcze zaszczepić, zachorowało 18 osób, w tem umarło 2.

Jak długo trwa stan odporności po szczepieniach?

G. M o z e r w szpitalu „Berck" badając stopień odporności u szczepionych przed 5-ciu laty przy pomocy odczynu Schick'a i jednoczesnego miareczkowania antytoksyny we krwi, skonstatował, że z pośród 250 dzieci — 241, czyli 96,4% były Schick — ujemne. Następnie 39 osób badanych na ilość antytoksyny we krwi wykazało, że u:

17 (43,85%) było więcej niż jednostka antytoksyny w 1 cm^3 krwi,

20 (51,5%) było więcej, niż 1/10 jednostki antytoksyny w 1 cm^3 krwi,

1 (2,5%) było mniej, niż 1/10, a więcej niż 1/30 jednostki antytoksyny w 1 cm^3 krwi,

1 (2,5%) było mniej niż 1/30 jednostki antytoksyny w 1 cm^3 krwi.

Widzimy więc, że odsetek odpornych po 5-ciu latach równa się prawie 100%.

W doświadczeniach P a r k'a uodpornione dzieci zachowywały odporność przez cały czas, czyli do 8—9 lat. Takie same są spostrzeżenia i innych autorów.

Ponieważ osobniki szczepione cechuje zdolność szybkiego reagowania na bodźce wtórne, a co za tem idzie, i szybkiego tworzenia w organizmie antytoksyny, możemy przyjąć z dużem prawdopodobieństwem, że u szczepionych odporność (przynajmniej w stanie potencjalnym) trwa stale.

* * *

Dodać należy, że istnieje możliwość szczepienia tylko jednokrotnego. Obecnie używa się do szczepienia anatoksyny, zawierającej 9—11 jednostek w 1 cm^3. Otóż J e n s e n (w laboratorjum M a d s e n'a w Kopenhadze) używał do szczepień anatoksyny stężonej i oczyszczonej, t. j. zawierającej 150—300 jednostek w 1 cm^3. (Adsorpcja przy pomocy wodoro-tlenku glinowego). Wyniki tych szczepień były bardzo zachęcające: odczyny poszczepienne nie były silniejsze, niż przy użyciu zwykłych, niestężonych anatoksyn; fazy ujemnej nie obserwowano; odporność rozwijała się szybciej, bo już w ciągu 4-ch tygodni dając 88% odpornych; miano antytoksyny we krwi było od 4-ch jednostek antytoksycznych w 1 cm^3 do 0,003 J. A. w 1 cm^3.

R a m o n również otrzymał skoncentrowaną i oczyszczoną anatoksynę, eliminując z niej do 97% niespecyficznych ciał azotowych, lecz na podstawie badań N e l i s'a i M o z e r'a nie widzi wyższości anatoksyny stężonej nad zwykłą i sądzi, że im mniej operuje się antygenem tem lepiej. Według niego należy dążyć do podniesienia własności antygenowych toksyny, a nie do jej koncentracji.

Ostatnio P a r k ogłosił wyniki szczepień anatoksyną, do której dodano ałun (0,2—0,5%). Obecność ałunu ma przyśpieszać proces uodporniania i dawać wyższy odsetek uodpornionych. R a m o n obserwował, że dodawanie chlorku wapnia (0,5%) do anatoksyny— wpływa wybitnie dodatnio na szybkość wytwarzania się antytoksyn i na ich wysokie miano we krwi. Podaje on spostrzeżenie, że gdy u 2-ch koni po zastrzyknięciach anatoksyny przeciwciała wytwarzały się w znikomej tylko ilości, po zastrzyknięciu anatoksyny wraz z *Calc. chlor.* już po 8-miu dniach zawartość przeciwciał we krwi wynosiła do 400 jednostek w 1 cm^3.

* * *

Na zakończenie warto wspomnieć jeszcze o jednem zagadnieniu: zapadalność na błonicę i grupy krwi. Wyczerpujących prac na ten temat — brak do chwili obecnej. Są jednak ciekawe spostrzeżenia.

N o v a k H e r b e r t na niedużym zresztą materjale, obejmującym 384 dzieci, przychodzi do następujących wniosków:

Z pośród badanych należało do grupy	A	40.88%
	B	15.36%
	C	4.17%
	O	39.59%

Zapadalność na błonicę zdaje się być jednakową we wszystkich grupach.

W grupie „O" spotyka się najwyższy odsetek Schick — ujemnych i zdaje się, że osobnicy grupy „A" najtrudniej wytwarzają antytoksynę. Jest to grupa jakby upośledzona w zdolności tworzenia przeciwciał. Byłoby nad wyraz ciekawem sprawdzenie powyższych danych na większym materjale.

* * *

Ciekawe są również obserwacje, dotyczące wpływu wycięcia migdałków na rozwój odporności przeciwbłoniczej; skonstatowano mianowicie, że u operowanych odporność rozwija się bardzo szybko.

B. S c h i c k i C o p p e r u 151 dzieci, S c h i c k — dodatnich przed operacją (83 pośród nich było poniżej 6 lat, 68 w wieku od 6 do 13 lat) zauważyli, że w 6 miesięcy po wycięciu migdałków 82 pośród nich miało odczyn Schick'a ujemny. Uodpornienie tu nastąpiło samorzutnie, bez jakichkolwiek postronnych zabiegów. Ciekawe jednak, że uodpornienie następuje szybciej w dużych, niż w małych miastach. Np. w New-Yorku (obserwacje Sinai Hospital) odsetek odpornych po 6 miesiącach wynosił 82%, a w Rochester w tym samym czasie tylko 7%. Trzeba zaznaczyć, że i odsetek zapadalności i odsetek nosicielstwa jest w New Yorku znacznie wyższy, niż w Rochester.

Również i D u d l e y w Greenwich (szkoła morska) zauważył, że uodpornienie sztuczne (anatoksyną) odbywa się znacznie szybciej u operowaych, a mianowicie:

Z pośród 20 operowanych po 3-ch miesiącach wrażliwych było tylko 5%.

Z pośród 42 nieoperowanych po 3-ch miesiącach wrażliwych było 21%.

Widzimy więc, że zabieg chirurgiczny w sposób bliżej jeszcze nieznany przyśpiesza tworzenie się przeciwciał we krwi. S c h i c k jednak jest dalekim od tego, żeby zalecać *larga manu* usuwanie migdałków. W pewnych przypadkach mogłoby to być wskazane.

Wnioski:

1) W szczepach błoniczych cechy morfologiczne ulegają bardzo szerokim zmianom. Zjadliwość jest cechą bardziej stałą i według zdania wielu autorów tylko w rzadkich wypadkach ulega zmianom.

2) Maczugowce błonicze są bez porównania liczniejsze u chorych niż u nosicieli zdrowych.

3) Szczepy zjadliwe u zdrowych nosicieli obserwuje się przeważnie w otoczeniu chorych (do 98,5%), znacznie rzadziej u nosicieli w zdrowem środowisku (poniżej 14%).

4) Kontakt z chorym jest znacznie niebezpieczniejszy niż kontakt z nosicielem.

5) Odsetek nosicielstwa waha się w bardzo szerokich granicach: od 1% do 80%, w zależności od pory roku, stanu skupienia, wieku, otoczenia, stanu śluzówki i t. d.

6) Maczugowiec błoniczy trzyma się na błonie śluzowej gardzieli do 10—14 dni.

7) Znikanie maczugowca z gardzieli jest procesem biologicznym, nie dającym się narazie wytłumaczyć, niezależnym w każdym razie od leczenia (zastrzyknięciem surowicy lub miejscowego).

8) Nosicielstwo, będąc czynnikiem uodporniającym środowisko, odgrywa dominującą rolę w szerzeniu się błonicy.

9) Jedynym racjonalnym środkiem w walce z błonicą jest szczepienie ochronne.

10) Szczepienie anatoksyną (3-krotne) daje do 98% odpornych.

11) Nieszczęśliwych przypadków przy szczepieniu anatoksyną nie notowano.

12) Szczepienia szczególnie są wskazane u dzieci w wieku przedszkolnym ze względu na najwyższy odsetek zapadalności i śmiertelności w tych grupach wieku.

13) Najsłabsze odczyny (miejscowe i ogólne) są u dzieci w wieku przedszkolnym (szczególnie u niemowląt).

14) Szczepienia ochronne przeciwbłonicze należy stosować w jak najszerszym zakresie.

Piśmiennictwo.

1) Ł a w r y n o w i c z, R e u t t - B o r e m s k a, B o h d a n o w i c z ó w n a: Pedjatrja Polska, Tom X-ty, zesz. 2-gi, 1930. — 2) H. S p a r r o w i M. M a y z n e r: Pedjatrja Polska. Tom XI. zesz. 2. 1931. — 3) H. S p a r r o w i R. K a c z y ń s k i: Zdrowie. Nr. 17. 1931. — 4) J. D o b e r s k a - M a y o w a: Medycyna. Nr. 2.

1931. — 5) James Doull: The Journal of Prev. Med. Vol. Nr. 4, Nr. 5. 1930. — 6) James Doull: The Journal of Prev. Medecine. Vol. 2, Nr. 3. 1928. — 7) James Doull and Hil. Lara: The American Journal of Hygiene, Vol. 5, Nr. 4, 1925. — 8) Stallybrass: The epidemiology. 1931. — 9) Friedemann: Annales de Medecine. Tome Nr. 5, 1931. — 10) Adams Fred: Pub. Health Journ. Nr. 19, str. 51. 1926. — 11) Defries: Pub. Health. Jour. Nr. 19, str. 210, 1926. — 12) Park: Jour. of Amer. Medical Associat. Nr. 79, 1922, str. 1584. — 13) Percival-Dudley: Lancet. 1929, 656. — 14) Maloney, Fraser: Annal. L'Inst. Pasteur, 43, 1929, str. 124. — 15) Friedberger: Deutsch. Med. Wochensch. 1929, str. 132. — 16) Valentin Inmgard: Deut. Med. Woch. 1929, str. 441. — 17) Lereboullet et Gournay: Ann. Inst. Pasteur, 1929, str. 181. — 18) Friedemann: Klinische Wochenschrift, März. 1928. — 19) Glenny: The Jour. of Hygiene. 1925. str. 301. — 20) Vaughan: Epidemiologie. 1924. — 21) Rosenau: Protective medicine and Hygiene. 1928. — 22) Kolmer: Infection, immunity and biologic therapy. 1925. — 23) Ramon and Helie: Jour. of Amer. Med. Assoc. 1928. — 24) Zingher: Soc. for Exper. Biology and Med. New-York. 1925. — 25) Boeckel: Ann. Instit. Pasteur. 42, 1098—1128. — 26) Isabolinsky: Münch. Medic. Wochen. 1930. Tome I. 175. — 27) Opitz und Bayer: Med. Klin. 1929, 551. — 28) Weinfeld and Cooperstock: Amer. Jour. of Disease of Children, Nr. 38, 1929. — 29) Klotz: M. Kinderheilkunde. 40. 1928, s. 444. — 30) O'Brien: Lancet, 1929, str. 241. — 31) Moreno: Zentr. f. Ges. Hyg. 618. — 32) Park, Zingher, Strode: Jour. of Amer. Med. Associat. Nr. 91. — 33) Ramon et R. Debré: La presse médic. Nr. 29, 1932, str. 545. — 34) Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz: Medycyna Doświadczalna, T. IX, z. 1—2. 1928. — 35) A. Ławrynowicz: Polska Gaz. Lek. 1929, Nr. 50. — 36) Nowak Herbert: Mschr. Kinderheilkunde, 51, 257—272. 1931. — 37) Wells, J. Ralph and Peter Heinbecker: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 28. 887—889. 1931. — 38) Ray, H. Harrison: Amer. Jour. med. Sci. 182, 251—256. 1931. — 39) Ramon: Annal. de l'Institute Pasteur. Tome Nr. 4. Octobre. 1931. — 40) Claus Jensen: Comp. ren. de la Soc. de Biol. Tome CVIII, Nr. 31, 1931. — 41) Claus Jensen: Compt. ren. de la Soc. de Biol. Tome CVIII, Nr. 31, 1931.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 33, z 18 sierpnia 1932: N. Zandowa: O objawach nerwowych w gruźlicy utajonej oraz o t. zw. reumatyźmie gruźliczym (dok.). — M. Bussel i S. Grundgandówna: Przypadek ciężkiej nerczycy lipoidowej powikłanej ropnem pneumokokowem zapaleniem otrzewny. — A. Landau i W. Heyman: Studja kliniczne nad skazą krwotoczną (c. d.). — W. Zawadowski: Radjodiagnostyka układu wydzielania wewnętrznego (dok.). — L. Zamenhof: Lekarze wobec kryzysu. — E. B.: Lekarze a przebudowa życia społecznego.

Lekarz Polski, rok VIII, nr. 8, z 1 sierpnia 1932: Wł. Szenajch: W sprawie kursów dokształcających dla lekarzy. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Z. Rudolf: Usuwanie nieczystości w małych osiedlach na podstawie doświadczenia w Niemczech. — S. Bromek: O kodeksie deontologicznym.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 34, z 21 sierpnia 1932: K. Rodziewicz: Przygotowanie płynów mianowanych. — Rosner: Przyrządzanie nalewek i wyciągów. — Sprawy zawodowe.

Therapia Nova, rok IV, nr. 7, z lipca 1932: J. Polak: O promieniach wysokiego napięcia. — L. Fluderski: Skazy krwotoczne.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, zeszyt 13—14, z 1—15 lipca 1932: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas Chorych. — Zagadnienia społeczne. — Z życia Kas Chorych. — Praca i opieka społeczna.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 34, z 25-go sierpnia 1932: M. Biro: O stwardzeniu wieloogniskowem. — S. Mintz i P. Goldstein: Rzadki przypadek przedziurawienia wrzodu żołądka do śledziony. — A. Landau i W. Heyman: Studja kliniczne nad skazą krwotoczną (dok.). — E. Salman: O próbach stosowania terapji hormonalnej u wcześniaków.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 35, z 28 sierpnia 1932: Krzakowski H.: Czy napar korzenia kozłkowego należy sączyć przez bibułę? — Sprawy zawodowe.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 16, z 15 sierpnia 1932: Z. Zakrzewski: Własności biologiczne komórek nowotworowych w hodowli poza ustrojem. — W. Mikułowski: O t. zw. kile wisceralnej u dzieci.

Medycyna, nr. 16 z 21 sierpnia 1932: St. Sterling-Okuniewski i Ed. Grodzieński: Opadnięcie trzew i jego znaczenie kliniczne. — Z. Antoniak-Czyżewska: Przypadek rozstrzeni oskrzeli i gruźlicy podobojczykowej rozpoznanej retrospektywnie przy pomocy rentgenografji po dooskrzelowem podaniu lipjodolu. — M. Leński: Przypadek eunuchoidyzmu z mikrohypophysis. (Przyczynek do patogenezy eunuchoidyzmu). — P. Demant: Czynność nerki po przecięciu nerwu trzewiowego. — J. Bukowska i W. Odrzywolski: Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem kąpieli solankowych. — L. Zembrzuski: Jan Wolfgang Goethe a medycyna.

Zdrowie, rok XLVII, nr. 15—16, z 15 sierpnia 1932: A. Szniolis i J. Just: Zanieczyszczenie powietrza Warszawy. Cz. I. Zakurzenie m. Warszawy. — Z. Chojecki: Budownictwo mieszkaniowe w Polsce i akcja budowlana w 1932 r. — Z. Rudolf i T. Kowalczyk: Zasady projektowania małych rzeźni. — N. Nehrebecki: Endemje włośnicy w Łodzi. — St. Ładyński: Jednoczesne szczepienie ochronne przeciw ospie i błonicy w Łodzi.

Wychowanie Fizyczne, rok XIII, zeszyt 7—9, za lipiec, sierpień i wrzesień 1932: Z. Gilewicz: Wychowanie fizyczne na Węgrzech. — S. Szuman: Rozwój ruchów u dziecka w wieku przedszkolnym i znaczenie jego rozwoju dla teorji i praktyki wychowania fizycznego. — M. Orłowicz: Organizacja opieki państwowej nad turystyką i przemysłem turystycznym w Polsce. — H. Broydy: Narodowa Organizacja w Polsce „Balilla".

Przegląd Weterynaryjny, rok XLV, nr. 1, za sierpień 1932: J. Jankowski: Mikroskopowe badanie śluzu z pochwy krów w pierwszych dniach ciąży. — Z. Finik: Zarys dziejów medycyny weterynaryjnej w starożytności.

Przegląd Zdrojowo-kąpielowy, rok XXI, nr. 6 z 20 sierpnia 1932: E. Kaczyński: Kąpielisko w Wiśle. — St. Suszczyński: Przewlekły gościec stawowy. — St. Sroczyński: Nowsze poglądy na problem dietetyczny w zdrojowiskach. — Nowsze poglądy na etjologję t. zw. reumatyzmu. — W. Spychała: Na czem opiera się wodolecznictwo Dra Żniniewicza. — L. Korczyński: Klimat górski (dok.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Chirurgja, położnictwo, ginekologja, stomatologja.

Mięsak macicy. L. P. KASMAN (Brooklyn, N. Y.). Amer. Journ. of Obs. a. Gyn. Vol. XXII. Nr. 5.

Autor omawia cztery przypadki mięsaka macicy, z których jeden rozwijał się śródściennie, przebił do wnętrza macicy i spowodował krwotok. Wykonano nadpochwowe odcięcie macicy i chora wyzdrowiała. Następne trzy przypadki są to zwyrodniałe mięsakowo mięśniako-włókniaki macicy w różnych okresach złośliwego zwyrodnienia.

Wiślański (Lwów).

Pierwotny nabłoniak pochwy. L. M. MOENCH. (Rochester, Minn.). Amer. J. of Obs. a. Gyn. V. XXII. nr. 6.

Krytyczny rozbiór i ocena 41 przypadków, w tem 24 własnych tego rzadkiego dość cierpienia. Występuje ono bowiem w stosunku do raka szyi macicy jak 1:43. We wczesnym okresie cierpienia można rozróżnić dwie postacie. Jedna przypomina zupełnie dobrotliwego brodawczaka i dopiero badanie drobnowidowe może wykryć złośliwy charakter nowotworu. Dlatego też każdy brodawczak na podstawie nacieczonej powinien wzbudzać podejrzenie i powinien być histologicznie badany. Druga postać początkowa nowotworu może występować jako wąska, twarda narośl, przechodząca u podstawy swej w owrzodzenie o charakterystycznym twardym brzegu i w niektórych przypadkach wydawać się może owrzodzeniem syfilitycznem. W tych przypadkach brak krętków w zaciemnionem polu może nasuwać podejrzenie złośliwości nowotworu. Dalszy przebieg odznacza się nadmiernym rozrostem guza, którego cechą charakterystyczną jest brak zróżnicowania komórek i szybkie szerze-

nie się drogami limfatycznemi do gruczołów pachwinowych, biodrowych i głębszych, zależnie od położenia pierwotnego ogniska w pochwie.

Wiek nie odgrywa większej roli, gdyż w zestawieniu autora chore liczyły od 28—50 lat. W 65% przypadków ognisko pierwotne znajdowało się na tylnej ścianie pochwy, w 17.5% na przedniej ścianie, w 7.5% na ścianie bocznej. Ani jedna chora nie nosiła kółka w pochwie, ani też nie cierpiała na wypadanie macicy. 83% chorych miało dzieci. Leczenie polegało na stosowaniu radu, kilka chorych było również naświetlanych promieniami Roentgena, jedna z nich po naświetlaniu poddała się operacji.

Wyniki leczenia w porównaniu z przypadkami nieleczonemi wykazują przedłużenie życia przeciętnie o rok i 7—9 miesięcy. Naogół jednak wyniki te są bardzo małe, gdyż tak zwane wyleczenie, czyli więcej niż dwuletni okres życia bez objawów nawrotu wykazuje zaledwie 17% chorych.

Wiślański (Lwów).

W sprawie drobnowidowego rozpoznania nabłoniaka kosmkowego zwłaszcza z materjału uzyskanego po wyskrobaniu macicy. ULESKO - STROGANOWA. Archiv. f. Gyn. T. 146. z. 3.

Fizjologiczny rozrost komórek pokrywających kosmki, które w pierwszych miesiącach ciąży masowo wnikają w ścianę macicy (w warstwę doczesną i mięsną) daje drobnowidowy obraz bardzo podobny do nabłoniaka kosmkowego. Podobieństwo to było przyczyną, że w tych przypadkach często rozpoznawano mylnie nabłoniaka kosmkowego, przypuszczano istnienie nabłoniaka dobrotliwego, wycinano macicę na podstawie mylnego wskazania i wreszcie opisywano przypadki samowyleczenia nabłoniaka.

Rozpoznanie drobnowidowe winno się opierać na podstawie następujących danych:

1) W nabłoniaku znajdują się zwykle liczne warstwy komórek Langhansa, drążących w ścianę macicy a równocześnie większe lub mniejsze masy bujania syncycjalnego.

2) Komórki warstwy Langhansa znajdują się w stanie energicznej proliferacji, zaczem przemawiają liczne mitozy.

3) W warunkach fizjologicznych komórki te drążą w tkankę zwykle jako stosunkowo cienkie smugi, jakby naciek z licznemi lukami, brak jest mitoz, a istnieją raczej objawy zwyrodnienia.

4) W nabłoniaku temu procesowi drążenia wgłąb towarzyszy rozległa nekroza i wylewy krwawe, co w warunkach fizjologicznych stosunkowo słabo się zaznacza (zwyrodnienie włókienkowe, warstwa Nitabucha).

5) W strzępkach uzyskanych po wyskrobaniu macicy komórki pokrywające kosmki znajdują się zwykle wewnątrz mas nekrotycznych i skrzepów krwi.

6) Chociaż ten rozrost komórek w ścianie macicy po 3-m. m. ciąży jest znacznie słabszy, to jednak nie ustaje on zupełnie nawet do końca ciąży i porodu. Dowodzi tego nietylko bezpośrednie spostrzeżenie lecz również możliwość powstania nabłoniaka nawet po porodzie czasowym.

7) W przypadkach podejrzanych na nabłoniaka decyduje o rozpoznaniu, jak dotąd, badanie drobnowidowe wyskrobin macicy. Jeśli badanie to nie daje pewnego rozpoznania, należy macicę ponownie wyskrobać, co winien uskutecznić operator doświadczony.

8) Oprócz obrazu drobnowidowego uwzględnić należy wywiady i wyniki badania klinicznego.

K. B. (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Higjena wsi na konferencji ogólno europejskiej Rady Ligi Narodów. (na podstawie Sprawozdania urzędowego Sekcji Higjeny Ligi Narodów). (Genewa 1931. Trzy zeszyty).

W sierpniu 1930 r. wystąpił delegat rządu hiszpańskiego z propozycją do Rady Ligi Narodów w Genewie — o zwołanie konferencji państw europejskich w celu wspólnego omówienia warunków zdrowotnych wsi, co stanowi dziś dla państw rolniczych równie ważny problem jak podniesienie zdrowotności miast dla państw uprzemysłowionych.

Rada Ligi Narodów przyjęła propozycję i przekazała Sekcji higjeny prace przygotowawcze nad kwestją powyższą i przedłożenie jej na konferencji.

Prace przygotowawcze trwały około 1 roku, gdyż termin konferencji naznaczony został na czerwiec 1931 r. Odbywały się one w 3 komisjach, z których każda miała za zadanie przestudjowanie zleconego do zbadania problemu. Program konferencji obejmował 3 zasadnicze działy: 1) zapewnienie dostatecznej opieki lekarskiej dla ludności wiejskiej, 2) higjena wsi (organizacja, forma), 3) asenizacja rejonów wiejskich. Do wymienionych komisyj wybrani byli eksperci, reprezentanci z różnych krajów — w liczbie około 50 — komisje w ciągu okresu przygotowawczego zjeżdżały się kilkakrotnie dla porozumienia się wspólnego — delegaci do komisji badali stosunki wiejskie w przeważnej liczbie krajów rolniczych europejskich. Komisja przygotowawcza przed przedłożeniem ostatecznego sprawozdania na Konferencji, przestudjowała około 60 raportów swych delegatów. Materjał, na którym opierały się narady Konferencji, był wszechstronnie i gruntownie przygotowany.

Pierwszy problem: *zapewnienie opieki lekarskiej* ludności wiejskiej — był ujęty nietylko w znaczeniu zapewnienia pomocy lekarskiej na wypadek choroby, ale w znaczeniu medycyny współczesnej, t. j. w celu zachowania zdrowia (profilaktycznem). Stwierdzono, że po wsiach jest brak lekarzy — rozważano sposoby, posłużyć mające dla zachęcenia lekarzy do osiedlania się po wsiach (wysokość wynagrodzenia, warunki mieszkaniowe, organizacje społeczne i państwowe, Kasy Chorych, kooperatywy, lekarze jako urzędnicy i t. d.).

Konferencja zgodziła się, że lekarz praktykujący nie powinien mieć ponad 2.000 ludności w opiece, a w przyszłości liczba miałaby być obniżona do 1.000 — jeśli ma dać wystarczającą opiekę ludności. Ścisłej normy Konferencja ustalać nie mogła, gdyż zależy dużo od warunków miejscowych: jak drogi, gęstość zaludnienia, środki komunikacji i t. d. Co do wykształcenia lekarzy, zgodzono się, że lekarze wiejscy muszą mieć wszechstronne wykształcenie — iż powinny być stypendja, by lekarze mogli co pewien czas przechodzić kursa na uniwersytetach mające odświeżyć ich wiadomości.

Przytem w niektórych krajach wymagane jest od lekarzy na prowincji ukończenie kursu medycyny społecznej. Lekarz wiejski musi mieć zapewnione pomoce naukowe i laboratoryjne, np. Roentgena, apteki i instytucje społeczne: szpitale, sanatorja, zakłady — mieć kontakt z placówkami o charakterze profilaktycznym (przychodnie, ośrodki zdrowia). Szeroko omawiana była kwestja *personelu pomocniczego:* pielęgniarek-higjenistek, akuszerek. Ilość personelu pielęgniarskiego wzrasta stale we wszystkich krajach.

W 1930 r. było we Francji 2403 higjenistek, w czem 894 w przychodniach przeciwgruźliczych.

W Niemczech w okręgach miejskich pracują t. zw. *Fürsorgeschwestern* i w gminach wiejskich *Gemeindeschwestern,* które są pomocnicami pierwszych.

Pielęgniarki są opłacane przez gminy, prywatne towarzystwa a także przez Kasy Chorych. W Anglji, gdzie ilość pielęgniarek wiejskich *„rural nurce"* jest największa, opłacane są one przez miejscowe towarzystwa prywatne lub przez hrabskie urzędy zdrowia *(County).*

Konferencja uznała zgodnie konieczność dostatecznego wykształcenia personelu pielęgniarskiego.

Pielęgniarki powinny posiadać dyplom szkół pielęgniarskich, zatwierdzonych w kraju, — w braku dostatecznej ilości dyplomowanych pielęgniarek, mogą być zatrudnione, ale tylko na okres przejściowy, higjenistki z krótszemi kursami.

Konferencja poleca jedną albo więcej pielęgniarek na ilość mieszkańców przypadających na jednego lekarza — poleca również raczej typ wszechstronnie przygotowany przed personelem specjalizowanym — (piel. specjalizowane w gruźlicy, w opiece nad matką i dzieckiem i t. d.).

Ważną jest sprawa, dobrze przygotowanego *personelu akuszeryjnego.* W Hiszpanji każda gmina obowiązana jest do utrzymywania akuszerki dyplomowanej. W Anglji 82% ludności wiejskiej korzysta z pomocy akuszerek dyplomowanych, we Francji tylko kilka najbardziej odległych okręgów wiejskich nie ma akuszerek dyplomowanych, — w Niemczech więcej jest akuszerek dypl. po wsiach niż w miastach (5.93%). Konferencja rozważała kwestję, czy jest pożądanem łączyć funkcje akuszerek z opiekunkami zdrowia, w dziedzinie opieki nad dzieckiem i macierzyństwem — jak to ma miejsce we Włoszech i w niektórych hrabstwach w Anglji. Większość wypowiedziała się przeciw temu ze względu na niebezpieczeństwo, mogące wyniknąć przez niezachowanie przepisanych ostrożności i konieczności b. wysoko stojącego pod każdym względem personelu dla połączenia tych funkcyj.

Wysunięta była jako jedna z najważniejszych spraw, odpowiednia ilość *łóżek szpitalnych* dla ludności wiejskiej. Przyjęto jako normę 2 łóżka na 1.000 mieszkańców — z tem, że małe szpitale poniżej 50 łóżek nie opłacają się z powodu kosztu administracji i że przy budowie szpitali powinno się brać normę na 20.000—30.000 mieszkańców.

W małych i odległych miejscowościach, gdzie odległość od szpitala utrudnia korzystanie z niego, możnaby zainstalowywać po kilka łóżek przy Ośrodku Zdrowia, jak to ma miejsce w Jugosławji. Konferencja zaleca ten sposób wyjścia.

Omawiano urządzenie i wyekwipowanie szpitali wiejskich i sprawę lekarzy specjalistów. Konferencja kładzie nacisk na potrzebę środków przewozowych nietylko dla przewożenia pacjentów do szpitali ale i do lekarza. Instalacje telefoniczne — jak to ma miejsce w Niemczech przy stacjach nagłej pomocy, we Włoszech przy stacjach Cz. Krzyża, dość gęsto po prowincji rozmieszczonych, które pozwalają na szybkie zawezwanie pomocy.

Gruntownie zbadana i szczegółowo omawiana była kwetsja pomocy, jaką spełniać mogą dla zdrowotności ludności wiejskiej *Ośrodki Zdrowia*. Przyjęto 2 typy Ośrodków Zdrowia — większe w bardziej zaludnionych centrach wiejskich zbliżone charakterem do naszych Ośrodków miejskich i w oddalonych od większych osiedli małe Ośrodki *(centre de santé primaire)*, które stanowić mają punkta pomocy lekarskiej.

Ośrodki większe (stacje główne — *centre de santé secondaire)* — obejmować powinny całokształt zagadnień higjeny wsi. A zatem dostarczenie ludności pomocy lekarskiej w znaczeniu zapobiegawczem (opieka nad matką i dzieckiem, walka z chorobami społecznemi: gruźlicą, jaglicą, ch. wenerycznemi, w niektórych krajach zwalczanie malarji i t. d., opieka nad dzieckiem szkolnem i t. d.). Z Ośrodkiem Zdrowia połączony jest urząd sanitarny; lekarz naczelny-Ośrodka jest zarazem lekarzem sanitarnym, dbając o higjenę sanitarną i asenizację wsi. Do Ośrodka przydzielony jest inżynier sanitarny. Do jego czynności należy cały dział złączony z polepszeniem warunków zdrowotnych wsi (asenizacja roli, osuszanie, nawadnianie — instalacje kąpielisk, czuwanie nad budowlami publicznemi: jak budynki szkolne, sklepy, mieszkania dla służby, ich wentylacja, oświetlenie, ogrzewanie i t. d.).

Ośrodki Zdrowia małe są jakby filjami większych. Ośrodki są w ścisłym kontakcie z lekarzami praktykami — a w małych Ośrodkach lekarz jest najczęściej zarazem lekarzem praktykującym.

Podkreślono, że powodzenie całej akcji zdrowotnej na wsi zależne jest od wciągnięcia do niej przedewszystkiem jej mieszkańców. Bez udziału i współpracy całej ludności akcja się nie powiedzie — bez zrozumienia potrzeby higjeny ze strony samej ludności wiejskiej najlepsze urządzenia pójdą na marne a przymusem nic się nie zrobi. Dlatego tak ważną rolę konferencja przypisuje nauczaniu *higjeny* i *propagandzie* w tym kierunku. Środki powinny być zastosowane do poziomu i specjalnych cech umysłowości ludności wiejskiej.

Dużo mogą zrobić kooperatywy (jak np. w Danji, w Jugosławji), urządzenia służące do szerzenia higjeny i zamiłowania czystości — (kąpieliska), odczyty z przeźroczami, praktyczne kursa gospodarstwa, pielęgnacji dziecka i t. d.

Konferencja zaznacza także konieczność współpracy wszystkich instytucyj zainteresowanych w zagadnieniach higjeny — poza instytucjami urzędowemi, powinny współdziałać wszystkie instytucje opieki społecznej, ubezpieczeniowe, organizacje prywatne.

W Konferencji brali udział delegaci Kas Chorych z różnych państw. Przedłożono kilka referatów dotyczących udziału Kas Chorych w akcji ogólnej higjeny wsi. Przyjęto po wyczerpujących dyskusjach uchwałę, że Kasy Chorych powinny brać czynny udział w organizowaniu higjeny po wsiach — zważywszy że K. Ch. mogą niejednokrotnie zapewnić lekarzy w oddalonych punktach wiejskich — posiadając środki lokomocji. Ponieważ w większości krajów europejskich przeszła ustawa o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby pracowników rolnych — Kasy Ch. są zainteresowane w dbaniu o zdrowie ich — i w tym celu organizować powinny odpowiednią opiekę zdrowotną. Konferencja podkreśliła korzyść wypływającą z łączenia się w wspólnych wysiłkach wszystkich instytucyj tak państwowych, samorządowych, jak prywatnych, a szkodliwość rozbijania akcji przez działanie oddzielne każdej z instytucyj.

Konferencja trwała od 29 czerwca do 7 lipca 1930 r. przy współudziale reprezentantów 24 państw europejskich i 7 państw pozaeuropejskich, które przysłały swych obserwatorów. Uchwały Konferencji przyjęto jako wskazania, któremi kierować się będą w miarę możliwości państwa zainteresowane — z tem, że następna Konferencja dotycząca higjeny wsi zwołana zostanie za lat 5 — i pozwoli przedłożyć rezultaty pracy na tem polu.

M. M. (Lwów).

Dla Twego Zdrowia. Dr. Henryk MIERZECKI. W tekście 10 rys., stron 136. Wydawnictwo „Wiadomości Lekarskich".

Każdą publikację mającą za cel walkę z chorobami wenerycznemi powitać należy z radością. Książkę zaś Mierzeckiego witamy z tem większem zadowoleniem i uznaniem, że po pierwsze: ukazała się ona w czasie, kiedy wobec ciężkich przejść gospodarczych sprawa walki z chorobami wenerycznemi — i tak u nas dość po macoszemu traktowana — musiała zejść na dalszy plan; po drugie: ukazała się w czasie, kiedy nasilenie kiły, tej najgroźniejszej z chorób wenerycznych, zaczęło się w ostatnich miesiącach u nas, podobnie jak i w innych krajach europejskich — niewątpliwie wzmagać; wreszcie po trzecie — i to jest najważniejsze: książka Mierzeckiego jest naprawdę dobrze napisana i na pewno dużą wyświadczy przysługę tym, którzy ją będą czytać, a wraz z nimi i całemu społeczeństwu. A niewątpliwie czytać ją będą chętnie i z zajęciem.

Już objętość książki wskazuje na to, że nie jest to popularna broszurka propagandowa. To maleńki traktat o chorobach wenerycznych, traktat dla inteligenta. Poruszonych jest w nim ponadto tyle ciekawych zagadnień, że na pewno i każdy lekarz chętnie tę książkę przeczyta.

W 12 rozdziałach zaznajamia autor czytelnika z wszystkiemi problemami, dotyczącemi chorób wenerycznych. Zaczyna więc najpierw od ich historji, sięga do najstarszych źródeł starożytności i idzie poprzez wieki średnie do czasów najnowszych odkryć. W rozdziale 2-gim zajmuje się znaczeniem społecznem chorób wenerycznych i delikatnie upomina się o „zalegającą od lat 5-ciu w naszych ministerstwach ustawę o zwalczaniu chorób wenerycznych". Porusza potem sprawę jawnego oraz tajnego nierządu i jego zgubnego wpływu na szerzenie się zakażeń płciowych. Po krótkim i popularnym opisie anatomicznym narządów rozrodczych mężczyzny i kobiety przychodzi wreszcie do omawiania chorób wenerycznych i ich przyczyn, rozwoju klinicznego, powikłań i następstw. Oczywiście najdłużej zatrzymuje się nad kiłą, szczególnie podkreślając jej uleczalność, przyczem powołuje się na opinję w tym względzie najznakomitszych uczonych świata.

Osobny rozdział poświęca autor pozapłciowym drogom zakażeń wenerycznych, przytaczając tu znowu wiele bardzo ciekawych spostrzeżeń własnych i z piśmiennictwa światowego zaczerpniętych, poczem wraca do zagadnienia: „Jak umierają chorzy, którzy przebyli kiłę?" — cytując tu również i swoje badania. W rozdziałach końcowych omawia sprawę leczenia, zwłaszcza kiły, i przytacza historyczny rys lecznictwa tego schorzenia, wymieniając wszystkie leki tutaj używane od czasów najdawniejszych do doby obecnej. W ustępie „Obrona przed zakażeniem płciowem" wskazuje z naciskiem jako na jedyny najskuteczniejszy środek ochronny — na wstrzemięźliwość płciową, omawiając przytem szczegółowo zupełną jej nieszkodliwość, wbrew istniejącym przesądom społeczeństwa. Wreszcie przytacza dane statystyczne, dotyczące zagadnień chorób wenerycznych w Kasach chorych i w armjach, naszej i zagranicznych.

Oto pokrótce treść dziełka Mierzeckiego. Przedewszystkiem muszę zaznaczyć, że sposób ujęcia całego zagadnienia jest w niem bardzo ciekawy i pod wielu względami nowy. Autor bowiem porusza dużo interesujących spraw o znaczeniu społecznem, przytacza mnóstwo statystyk, powołuje się na bogate piśmiennictwo badaczy polskich i zagranicznych. Czemś zupełnie nowem dla naszego piśmiennictwa wydaje mi się rozdział, poświęcony znaczeniu chorób wenerycznych dla Kas chorych, w którym autor wysuwa pod adresem Kas bardzo słuszne postulaty.

Autor rozwiązuje też trafnie sprawę tak śliską w broszurach popularnych, jak sprawa leczenia. Wymieniając środki, używane do leczenia chorób wenerycznych i bardzo często podkreślając uleczalność tych schorzeń — nigdzie szczegółowo nie opisuje sposobu leczenia, natomiast na każdym kroku i wszędzie doradza chorym natychmiastowe zwrócenie się do lekarza i wielokrotnie podkreśla, że tylko od lekarza zawisłym jest los chorego. Dzięki temu na pewno ten, kto omawianą książkę przeczyta, nie będzie szukał porady ani u „przyjaciół" ani u szarlatanów, a zwróci się wprost do lekarza.

Książki Mierzeckiego nie można zaliczyć do popularnych wydawnictw tego rodzaju. Już sam jej układ wskazuje na to, że jest ona pisana i przeznaczona dla oświeconych warstw społeczeństwa, dla inteligencji. Autor, choć pisze stylem bardzo łatwym i lekkim (książkę jego czyta się naprawdę z wielkiem zainteresowaniem i bez odkładania!) — nie sili się na to, by była ona dostępna dla ludzi o niższem wykształceniu. Książka zawiera natomiast wiele szczegółów, bardzo ciekawych pod względem historycznym, społecznym i statystycznym i jako taka będzie bardzo cenną i pouczającą dla każdego inteligenta. Przeczytać więc powinni ją ludzie, pragnący rozszerzyć swe ogólne wykształcenie; wychowawcy młodzieży, którym dobro jej leży na sercu; inteligenci-pracodawcy i przełożeni, którzy nieraz z taką małą wyrozumiałością i współczuciem odnoszą się do nieszczęśliwych chorych, od nich zależnych. Wreszcie przeczytać dziełko Mierzeckiego powinni nietylko lekarze, ale także i chorzy, a na pewno dobrze „dla swego zdrowia" zużyją tak liczne i cenne wskazówki w dziełku tem zawarte i zbliżą się może bardziej do wziętych

przez autora za motto słów Hippokratesa: „...każdy człowiek rozumny, który zdaje sobie sprawę, że największem dobrem człowieka jest zdrowie, dążyć powinien do zapoznania się z zagadnieniami lekarskiemi w tej mierze, by zrozumieć zarządzenia lekarskie i móc je sumiennie wykonać".

Dr. Stefan Łukasz Kwiatkowski (Lwów).

Wskazania społeczne do przerwania ciąży. E. GOLDBERG. Med. Klin. 1931. Nr. 42.

Autor przytacza szereg przykładów, zaczerpniętych z praktyki, które mają służyć za orjentację do wskazań społecznych przerwania ciąży.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 11-go maja 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

Kol. Gradzińska przedstawia przypadek *morbus Friedreichi (ataxia hereditaria)* u chłopca 6-letniego.

Doc. Dr. Szymanowicz przedstawia preparat anatomiczny macicy z okresu ciąży 9-miesięcznej (u 37-letniej pierwiastki) z obumarciem mięśniaka podsurowiczego. Płód zdrów i żywy wyjęto po otwarciu jamy brzusznej.

Kol. Józef Spira przedstawia dwa przypadki z oddziału otolaryngologicznego szpitala żydowskiego. W pierwszym przypadku chodziło o chłopca 5-letniego, u którego prelegent stwierdził zapalenie ucha środkowego lewego i zajęcie wyrostka sutkowego w 3-cim tygodniu płonicy. W pierwszych dniach grudnia wykonano antrotomję, poczem ciepłota opadła, a stan dziecka poprawił się. Jednak po 2 tygodniach ciepłota osiągnęła 39°—40°; badanie wewnętrzne wypadło ujemnie a badanie krwi przemawiało w wysokim stopniu za zakrzepem zatoki esowatej. Przy rewizji rany znaleziono zropiały zakrzep przyścienny, poczem zatokę szeroko przecięto a zakrzep wyjęto. Po zabiegu ciepłota powoli opadała, jednak nie powróciła do normy; poza tem dziecko narzekało na bóle głowy. Rana silnie ropiała a ściany jej były pokryte brudnoszarym nalotem, podobnym do nalotu błoniczego. Tylna ściana jamy pooperacyjnej zwłaszcza okolica przeciętej zatoki wykazywała wybujałości tak, że nasuwało się podejrzenie, że chodzi tutaj o wypuklającą się i pokrytą ziarniną ścianę móżdżkową. Podczas jednego z następnych opatrunków próbowano korncangą podejść pod te wybujałości; przytem po przezwyciężeniu małego oporu instrument wpadł do jamy móżdżkowej, wielkości małego orzecha laskowego; równocześnie wydobyło się około 1 łyżki cuchnącej, gęstej ropy. W następnych dniach bóle głowy się zmniejszyły; natomiast wystąpił oczopląs 1-go stopnia i nieznaczne wypadnięcie tkanki móżdżkowej. Z początkiem stycznia przecięto 2 ropowice, jedną w okolicy pośladkowej, a drugą na szyi. Kiedy i po tych zabiegach ciepłota utrzymywała się na wysokości 38°, a nalot na ścianach rany nie ustępował, zalecono bakterjologiczne zbadanie wydzieliny nosa i ropy. Badanie to odbyło się tak późno z 2 przyczyn: 1) w pierwszych dniach płonicy dziecko otrzymało zastrzyknięcie surowicy przeciwbłoniczej, a po 2) od początku choroby znajdowała się w nosie wydzielina krwawo-ropna; jednak dwukrotne badanie tej wydzieliny w tym okresie choroby nie wykazało obecności maczugowców błoniczych. Wszystko to przemawiało przeciw obecności błonicy. Obecnie odpowiedź bakterjologa brzmiała: zarówno z wydzieliny nosa jak i z ropy wszystkich ran wyhodowano czystą hodowlę maczugowców błoniczych. Wobec tego wstrzyknięto dziecku pół cm^3 surowicy przeciwbłoniczej; po dwu godzinach wystąpiły objawy anafilaktyczne, a mianowicie wysypka na całem ciele a później bardzo silny zapad, trwający przez kilka godzin. Następnego dnia objawy te ustąpiły a rana się oczyściła. Po 4 dniach powtórne podanie surowicy z możliwie daleko idącemi ostrożnościami; a więc najpierw wstrzyknięto pół cm^3 surowicy rozcieńczonej 5-krotnie solą fizjologiczną, po 3 godzinach pół cm^3 czystej surowicy, a po dalszych 3 godzinach pełną dawkę: 8.000 jednostek.

Po tych wszystkich zabiegach stan dziecka przedstawiał się nieźle, a ciepłota nie przekraczała 37,2° Rana pooperacyjna pokrywała się zdrową ziarniną, zaś jama ropnia móżdżkowego wydzielała niewiele ropy. Jednakowoż w drugiej połowie stycznia wystąpiły znów bardzo silne bóle głowy a ciepłota podniosła się do 39°. Podejrzewano zatrzymanie się ropy w jamie móżdżkowej, jednak dokładna kontrola jamy, jako też nakłucie otoczenia nie wykazało niczego podejrzanego. Stan ten trwał przez kilka dni, poczem z dna jamy móżdżkowej zaczęła się wydobywać cuchnąca ropa w dużej ilości. Widocznie tkanka móżdżkowa, otaczająca ropień uległa zakażeniu a po jej zropieniu i wydobyciu się ropy stan ogólny poprawił się a ciepłota opadała. Równocześnie pogłębiła się jama tak, że korncangą wchodziło się do głębokości 4—5 cm. Podobny proces powtarzał się szereg razy w przerwach mniej więcej 2-tygodniowych; wszelkie zabiegi, jak przepłukiwanie jamy płynami antyseptycznemi, aspiracja ropy, trwała tamponada nie odniosły żadnego skutku; jama móżdżkowa pogłębiała się coraz bardziej, aż wreszcie odległość dna od powierzchni wyniosła 10—11 cm. W miarę rozszerzania się procesu występowały, a potem potegowały się objawy móżdżkowe, a mianowicie ataksja, oczopląs, hipotonja mięśni lewych kończyn i t. p.; wypadnięcie tkanki móżdżkowej doszło do wielkości jaja kurzego. Z początkiem kwietnia sprawa zaczęła się cofać; napady z następowem powiększaniem się jamy móżdżkowej ustały, jama ta zaczęła się wypełniać, ilość wydzielającej się ropy zmniejszała się, wypadnięcie z dnia na dzień kurczyło się. Stan obecny: korncangą wchodzi się do jamy móżdżkowej głębokiej na 4 cm, wydzielina minimalna, wypadnięcie nie wychodzi poza brzegi rany i pokrywa się nabłonkiem. Także ataksja cofa się tak, że dziecko prowadzone może chodzić. W obecnym okresie nie można jeszcze mówić o wyleczeniu, jednak stan chorego pozwala na stawianie korzystnego rokowania.

W dyskusji: Kol. Kostrzewski zapytuje kol. Spirę:

I. Jakie było wskazanie do wstrzyknięcia surowicy przeciwbłoniczej po raz pierwszy omawianemu dziecku?

II. Jaki czas upłynął od chwili wstrzyknięcia surowicy do wystąpienia zmian błoniczych w obrębie rany?

III. Czy po wystąpieniu objawów wstrząsu zauważono, czy nie zauważono jakiejś różnicy w obrębie zmian błoniczych?

W odpowiedzi prof. Kostrzewskiemu kol. Spira podaje: Pierwsze wstrzyknięcie surowicy dostało dziecko w drugiej połowie listopada; dokładnych dat prelegent nie może podać, ponieważ chory był wtedy leczony na prowincji. W pierwszych dniach grudnia wystąpiła u dziecka wysypka posurowicza. Naloty błonicze w ranie zauważono z końcem grudnia; jednak wydzielina krwawo-ropna z nosa nasuwała podejrzenie co do błonicy już z początkiem grudnia; dlatego polecił Spira dwukrotne zbadanie bakterjologiczne wydzieliny nosowej; obydwa badania wypadły ujemnie. Dziecko leżało wówczas w szpitalu epidemicznym na Prądniku. Powtórne wstrzyknięcie surowicy (pół cm^3) odbyło się 8 stycznia; nazajutrz rana wybitnie oczyściła się. Fakt ten utkwił mówcy szczególnie w pamięci, a to z następującej przyczyny: Tegoż dnia odbyło się *consilium* z prof. Rutkowskim. Omawiając przypadek przed zbadaniem chorego, S. opisał ranę jako pokrytą brudnoszarym nalotem. Jednakowoż po zdjęciu opatrunku ukazała się rana czysta, której ściany ładnie granulowały. Prof. Rutkowski widząc ranę tę dziwił się różnicy, jaka zachodziła między przed chwilą usłyszanym opisem a faktycznym stanem a prelegent i jego współpracownicy również nie mogli ukryć zdziwienia nad zmianą, jaka zaszła po tak małej dawce i w tak krótkim czasie.

Wyjaśnienie udzielone przez kol. Spirę, upoważniają kol. Kostrzewskiego do następujących wywodów: Cofnięcie się zmian błoniczych w ciągu 24 godzin po wstrząsie, do tego stopnia, że budziły zdumienie u lekarzy znających stan zmian błoniczych przed wystąpieniem wstrząsu, nasuwa mimowoli następującą myśl: w tej dawce odczulającej, którą dziecko dostało, nie było tyle jednostek przeciwjadu błoniczego, by do niego odnosić ten skuteczny obrót sprawy. Dalej wiadomo, że po zastosowaniu surowicy przeciwbłoniczej, zmiany miejscowe nie ustępują wcześniej, jak przed upływem co najmniej 48 godzin, a zazwyczaj dopiero po upływie 96 godzin. Jedna i druga okoliczność wyklucza, by korzystny obrót, zaszły w zmianach błoniczych, mógł być następstwem działania swoistych przeciwciał; natomiast jedna i druga okoliczność dowodzi, że zmiany się dokonały w następstwie wstrząsu ustroju, do którego doszło po wstrzyknięciu dawki odczulającej w kilka tygodni po zastosowaniu surowicy w celach leczniczych.

Spostrzeżenia poczynione przez kol. Spirę u omawianego dziecka, mianowicie, że po wstrząsie nastąpiło niezwykle szybkie cofnięcie się zmian błoniczych, nie zaskoczyło kol. Kostrzewskiego. Kol. Kostrzewski zauważył był jeszcze przed kilku laty i odkąd zwraca uwagę w tym kierunku, niejednokrotnie widuje nagłą poprawę, względnie nagłe wyzdrowienie w różnych chorobach zakaźnych po wystąpieniu wstrząsu. Mówiąc o tem uwzględnia on tylko tych chorych, u których stosowano surowicę swoistą i to w dużych dawkach. Tak więc u chorych, u których wprowadzenie

swoistych przeciwciał pozostało bez skutku, wstrząs, spowodowany białkiem obcogatunkowem wprowadzonem pozajelitowo, przerywał chorobę.

Spostrzeżenie to podnosi z naciskiem kol. Kostrzewski, ponieważ z opisem jego dotychczas jeszcze nigdzie się nie spotkał. Tem większą cenę przedstawia dla kol. Kostrzewskiego to, co podaje ubocznie kol. Spira u swej chorej. Kol. Kostrzewski widział w ostatnich tygodniach trzy wyzdrowienia w następstwie wstrząsu. U dwóch chorych chodziło o nagminne zapalenie opon mózgowych. Jedna z nich Anna W. 20-letnia, dostała w ciągu 12 dni 230 cm³ surowicy swoistej. Stan jej uległ na kilka dni poprawie, potem nastało pogorszenie, a do wyzdrowienia przyszło po wystąpieniu choroby posurowiczej. Druga Małka S. 12-letnia, dostała 100 cm³ surowicy swoistej w ciągu 6-ciu dni. Stan uległ coprawda poprawie, ale wyzdrowienie nastąpiło dopiero po wystąpieniu choroby posurowiczej. Trzecia chora Taida G. l. 29, chora na błonicę nosa i spojówek obu gałek ocznych, w ciągu 6-ciu dni dostała 50.000 jednostek surowicy. Stan chorobowy był bez zmian, a ustąpił nagle i w nosie i w oczach po ustąpieniu choroby posurowiczej. Mówiąc o ustępowaniu ostrych chorób zakaźnych po wystąpieniu wstrząsu posurowiczego chodzi kol. Kostrzewskiemu o te fakta w bardzo wysokim stopniu dlatego, ponieważ one mają zdaniem jego zasadnicze znaczenie w ujmowaniu sposobu działania leczniczego surowicy obcogatunkowej, mniejsza z tem, czy surowicy swoistej, czy nieswoistej, byle była ona wprowadzona pozajelitowo.

2) Kol. Spira przedstawia przypadek raka nagłośni. Chory, robotnik 55-letni zgłosił się na oddział z początkiem lutego z powodu trudności połykowych. Przy badaniu laryngologicznem stwierdzono naciek na krtaniowej ścianie nagłośni w jej dolnej części, badanie zaś histopatologiczne wycinka próbnego wykazało obecność raka płaskokomórkowego. Wobec tego wykonano rozcięcie tchawicy jako zabiegu wstępnego, a po 10 dniach rozcięcia gardła podgnykowego *(Pharyngotomia subhyoidea)* tudzież resekcji nagłośni wraz z przylegającemi częściami miękkiemi. Błonę śluzową i mięśnie dokładnie zszyto, pozostawiając po bokach rany dwa małe setony. Niestety po kilku dniach szwy gardlane puściły, otoczenie rany zaczęło nekrotyzować tak, że powstał otwór wielkości dwuzłotówki. Ale po dalszych 10 dniach rana oczyściła się, a otwór zaczął się zmniejszać wskutek zaciągania się brzegów. Początkowo odbywało się karmienie przez sondę żołądkową; później chory nauczył się połykać stałe pokarmy bez zachłystywania się. Najgorzej szło z płynami, które wychodziły przez ranę nazewnątrz, ale w miarę zmniejszania się otworu można było go zamknąć przez silny tampon tak, że chory doskonale sam się odżywiał. Po 6 tygodniach otwór w gardle nie przekraczał już wielkości dwuzłotówki. Chorego wysłano do domu, polecając mu zgłosić się za miesiąc do plastycznego zamknięcia rany. Chory przyjechał przed kilku dniami, przyczem jak się okazuje, rana zupełnie się zamknęła. Chory połyka i mówi doskonale, żadne objawy nie budzą podejrzenia co do nawrotu. Prelegent omawia rzadkość nowotworów złośliwych nagłośni i podkreśla korzyści wyżej podanej metody operacyjnej.

Następnie po ukończeniu demonstracji chorych, uchwalono na wniosek Zarządu Towarzystwa deklarację, skierowaną do Prezydenta Rzeczypospolitej, Sejmu i Rządu, oświadczającą się przeciw okrojeniu zachodnich powiatów Województwa Krakowskiego na rzecz Województwa Śląskiego, w następującej treści:

Krakowskie Towarzystwo lekarskie na zwyczajnem posiedzeniu naukowem w dniu 11 maja 1932 r. uchwaliło następującą deklarację: Wobec projektu oderwania zachodnich powiatów Województwa Krakowskiego od tegoż Województwa i wcielenia ich do powiększonego Województwa Śląskiego, podpisani imieniem Krakowskiego Tow. Lekarskiego zakładają uroczysty protest na ręce P. Prezydenta Rzeczypospolitej oraz Sejmu i Rządu przeciw wprowadzeniu w czyn niekorzystnych zamierzeń, groźnych dla bytu i przyszłości Rzeczypospolitej.

Znając, ze względu na wieloletnią pracę Tow. Lekarskiego, stosunki lokalne i poczuwając się do odpowiedzialności wobec Państwa, jak również ze względu na interes ogólno-państwowy, uważamy za obywatelski obowiązek oświadczyć, że pominięcie historycznej roli Krakowa, tego wielkiego środowiska polskiej myśli kulturalnej, naukowej i cywilizacyjnej, byłoby ciosem, który poprzez unicestwienie roli Krakowa, w przyszłości godzić może w Państwo. Niema żadnej dość uzasadnionej przyczyny, któraby powodować mogła budowanie nowego ośrodka myśli polskiej w innem miejscu południowo-zachodnich krańców Polski, niż w Krakowie.

Następnie kol. Paszkiewicz wygłosił odczyt p. t. *„O zachowawczem leczeniu ropniaków opłucnej"*.

W związku ze zdaniem prof. Kostrzewskiego, który się oświadczył przeciw swoistości działania surowic, natomiast za decydującą rolę przestrojenia ustroju pod wpływem zadziałania białka obcogatunkowego, zaznacza prof. Lewkowicz, że w jego przypadkach nie było związku między objawami posurowiczemi a poprawą stanów chorobowych, która to poprawa występuje szybko po wstrzyknięciu właśnie surowicy, co przemawiałoby za bezpośredniem działaniem surowicy. Prof. Lewkowicz nie sądzi, aby zachodziło w tych przypadkach działanie nieswoiste surowic, t. j. proteinoterapja.

Prof. Gieszczykiewicz oświadcza się za pełnem działaniem swoistem obok nieswoistego.

Ponadto w dyskusji wzięli udział kol. Gołąb i kol. Paszkiewicz w odpowiedzi.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 18 maja 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Kol. Dr. Wiktor Frommer wygłosił odczyt p. t. *„Accouchement forcé"*. (Str. 692).

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XVIII. Posiedzenia naukowego z dnia 27 maja 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Cybulska E. podała dane, tyczące *objawu przysłuchowego po dożylnem podaniu eteru u chorych z jamami płuc.*

W dyskusji: Kol. Pisek zapytuje, czy nie było obawy komplikacyj po dożylnem podaniu łatwo parującego eteru, ze względu na nagłą śmierć po wprowadzeniu dożylnem powietrza.

Kol. Tyszka wyjaśnia, że autorowie włoscy stosowali już roztwór formaliny w eterze i nie obserwowali żadnych objawów ubocznych, z relacyj prof. Koskowskiego mówca wie, że autorowie francuscy stosują duże ilości eteru dożylnie bez objawów ubocznych.

3) Kol. Frank-Pittowa przedstawiła rentgenogramy i omówiła obraz kliniczny: a) dwóch przypadków *samoistnego odosobnionego złamania I-ego żebra,* powstałego przez pociąganie nagłe mięśni, bez urazu bezpośredniego. Przypadki te należą do rzadkości, a w dostępnem piśmiennictwie znalazła jedynie opis 4 podobnych przypadków.

b) *rzadką anomalję szkieletu klatki piersiowej,* polegającą na wytworzeniu się mostowatych połączeń kostno-stawowych w miejscu guzków żebrowych. Połączenia te wykazano między większą ilością żeber tak po stronie lewej jak i prawej. W piśmiennictwie rentgenowskiem opisano jeden tego rodzaju przypadek. (Pojawi się w P. G. L.).

W dyskusji: Kol. Fels podnosi, że przyczyna złamania żebra może być błaha, gdyż obserwował przyp., w którym wystąpiło złamanie żebra przy zdejmowaniu garnuszka z półki.

4) Kol. Długosz H. pokazał *proste urządzenie do przenoszenia napełnionych mieszalników* do liczenia ciałek białych i czerwonych krwi. (Pol. Gaz. Lek. nr. 32. 1932).

W dyskusji: kol. Ziemilski zapytuje, czy sposób przenoszenia, podany przez prelegenta, nie powoduje zagęszczeń względnie rozrzedzeń, co powoduje zmianę ilościową ciałek krwi.

Kol. Długosz odpowiada, że w tym kierunku robione doświadczenia wykazały minimalną różnicę, leżącą w granicach błędu technicznego.

5) Kol. Szumowski i Dobrzański wygłosili wykład, opracowany wspólnie z kol. Grabowskim: *O wartości rentgenodiagnostyki w otjatrji.* (Ukaże się druk. w Pol. Przegl. Otolaryngolog. i Pol. Przegl. Radjolog.).

W dyskusji: kol. Danielewicz na podstawie około 80 zdjęć rentgenowskich, wykonanych na oddziele otolaryngologicznym szpit. powsz., odnosi się sceptycznie do wartości rentgenodiagnostyki w otjatrji. Być może, że przyczyna leży w trudności odczytywania tego rodzaju zdjęć.

Kol. Landes-Leinerowa sądzi, że nieraz w przypad. klinicznie niejasnych rentgenogramy sprawę wyjaśniają.

Kol. Dobrzański *odpowiada,* że rentgenogramy nie są decydujące w wielu przypadkach, lecz znakomite usługi oddają otjatrji jako metoda pomocnicza. Co do odczytywania rentgenogramów, to przedewszystkiem technika zdjęć musi być bez za-

rzutu. Wreszcie przytacza przypadki, gdzie tylko na podstawie zdjęcia rentgenowskiego wykonana operacja okazała się konieczną i dla chorego pożyteczną.

Sprawozdanie z XIX. Posiedzenia naukowego z dnia 3 czerwca 1932. które odbyło się w sali wykład. kliniki chirurg. U. J. K.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Hilarowicz i Michałowski przedstawiają przypadek *kretynizmu* u dziecka 6-letniego z wielkiem wolem *leczony przez obustronne podwiązanie tętnicy szyjnej zewnętrznej* tuż ponad t. j. obwodowo od tętnicy tarczykowej górnej (Pol. Gaz. Lek. nr. 32. 1932).

3) Kol. Hilarowicz przedstawia w dalszym ciągu a) *przypadek raka odbytnicy operowanego metodą kombinowaną* t. j. brzuszno-krzyżową połączoną z wyłonieniem chorego odcinka nieotwartej kiszki od strony krzyżowej i dalszem postępowaniem analogicznem do dwuczasowej resekcji raka esicy sposobem Mikulicza. Omawia wielkie zalety tego sposobu w porównaniu z jednoczasową resekcją a mianowicie: małe *trauma* operacyjne, absolutną jałowość rany krzyżowej, uniknięcie następowych przetok i zwężeń, większa radykalność operacji. Stosując ten sposób spodziewa się znacznego zmniejszenia niebezpieczeństw kombinowanej operacji raka odbytnicy w wypadkach nadających się do zachowania zwieracza.

b) Przypadek *plastyki zwieracza odbytu* krzyżowego po wycięciu odbytnicy z powodu raka operowany *metodą własną*. Sposób polega na stworzeniu pierścienia z powięzi wziętej z uda dokoła kiszki drogą laparotomji tuż nad ujściem krzyżowem, przyczem pierścień zostaje zawieszony zapomocą cięgieł z powięzi na obydwóch mięśniach lędźwiowych wielkich *(psoas major)* u wejścia do miednicy małej. Mięśnie te napięte w pozycji stojącej unoszą pierścień, zamykając kiszkę, w pozycji przysiadowej wiotczeją pozwalając na łatwe przezwyciężenie zwolnionego pierścienia przez tłocznię brzuszną przy defekacji. Jest to drugi przypadek operowany w podobny sposób z dobrym wynikiem.

c) Przypadek *kamicy przewodu żółciowego wspólnego* u mężczyzny 35-letniego, w którym stwierdzono rentgenologicznie (Dr. Grabowski) *niezwykle rzadki objaw dostawania się powietrza do dróg żółciowych* (pokaz rentgenogramów). Przy operacji okazało się, iż nie istniało żadne nieprawidłowe połączenie między dwunastnicą a przewodem na tle przebitego wrzodu, jak przypuszczano, lecz że powietrze musiało się dostawać przez brodawkę Vatera, przyczem kamień tkwiąc w niej końcem tworzył rodzaj stożkowego wentyla — nie przepuszczającego żółci ku dwunastnicy, a cofającego się pod wpływem nieco zwiększonego ciśnienia-gazów. Mówca nazywa ten bardzo rzadki objaw *aerocholją*. W celu usunięcia kamienia wykonano otwarcie przewodu wspólnego w części zadwunastniczej po mobilizacji tej ostatniej; brodawkę Vatera rozszerzono, poczem przewód zamknięto szwem zupełnie. Szybkie i gładkie uleczenie.

d) Przypadek, w którym *początkowe stadjum wrzodu trawiennego jelita czczego pooperacyjnego leczono operacyjnie zapomocą samego wycięcia tylko części odźwiernikowej* z pozostawieniem nietkniętego zespolenia. Ten sposób postępowania oparł mówca na dawniejszych swych doświadczeniach (Hilarowicz i Michałowski), w których udało się wyleczyć wrzód trawienny u psa powstały po t. zw. wyłączeniu jednostronnem całej części odźwiernikowej — przez następowe wycięcie tej ostatniej. W przypadku przedstawianym nie można było wykonać doszczętnej resekcji zespolenia ze względu na stan chorego, a opisana metoda udawała się szczególnie ze względu na to, iż zmiany zapalne w zespoleniu były początkowe i zdolne do regresji po zupełnem zniesieniu kwasoty przez usunięcie *antrum pyloricum*.

e) Przypadek *wycięcia jelita ślepego i części okrężnicy wstępującej z powodu rozległego raka* o bardzo gładkim przebiegu.

f) Przypadek *inwaginacji jelita biodrowego*, naśladującej inwaginację biodrowo-kątniczą wskutek tego, iż wyżłobiony, około 70 cm długi odcinek jelita biodrowego wniknął przez klapę Bauhiniego do jelita ślepego, tworząc w niem wielki guz. Wobec niemożliwości odprowadzenia przez wąską zastawkę Bauhiniego musiał mówca otworzyć jelito ślepe, poczem martwiczą część jelita cienkiego wycięto i połączono jego odcinek dośrodkowy na nowo z jelitem ślepem, korzystając z istniejącego już otworu. Przebieg zupełnie gładki. Przypadek bardzo rzadki, analogiczny do przypadków opisanych przez Wilrusa i Hansena. (Streszcz. własne).

W dyskusji: kol. Ostrowski Tad. ad 2) sądzi, że zmiany następowe w tarczycy po podwiązaniu i przecięciu tętnicy szyjnej zewn. poniżej odejścia tętnicy tarcz. nie są skutkiem skierowania krwi do tarczycy lecz następstwem zabiegu na układzie nerwowym, jak operacja Leriche'a.

Co do przyp. 3 a) jest zdania, że stosowane przez prelegenta rozkładanie zabiegu na dwa posiedzenia jest niewskazane, sądzi, że racjonalne przeprowadzenie operacji brzusznej nie daje *shock'u*. Wreszcie podaje sposób wycięcia odbytnicy przez siebie stosowany.

Kol. Hilarowicz *odpowiada*, że podwyższenie ciśnienia krwi w tętnicy tarczykowej po podwiązaniu i przecięciu tętnicy zewn. przemawia za wpływem na tle zmian w krążeniu, nie wykluczając jednak tła nerwowego.

Kol. Czernecka demonstruje a) przypadek *ciekawego złamania podudzia*. Chora upadła w pierwszym roku życia i złamała podudzie lewe. Złamanie to nie było leczone i z chwilą, gdy dziecko zaczęło chodzić, nóżka wykrzywiała się coraz bardziej tak, że wreszcie odcinki kości ustawiły się do siebie pod kątem 80°, przyczem powierzchnie złamania nie zesunęły się ze siebie. Miejsce to było zwrócone wierzchołkiem ku przodowi. W miejscu złamania wytworzył się staw sztuczny o ruchomości około 10°. Ruchy w stawie skokowym tak czynne jak bierne wolne. Podczas wykonywania ruchów wyczuwa się napinanie się mięśni tak powyżej jak i poniżej miejsca złamania. Podczas chodzenia chora opiera się szczytem złamania kości strzałkowej o zewnętrzny brzeg stopy w okolicy stawu śródstopno-palcowego. Ciekawem przy tem jest to, że mimo tak znacznego zniekształcenia chora nogą tą posługiwała się wcale dobrze, jak też że nie wystąpiły zaniki mięśniowe w okresie tak długim bo 19-to letnim.

b) Chora ma od 4 lat wole i z tem zgłasza się na klinikę, przed trzema miesiącami odbyła ciężki poród, od tej pory czuje się bardzo osłabiona. Przed trzema tygodniami wystąpiły bóle w karku po stronie lewej, obecnie przybierają na natężeniu. W ostatnich dniach zwyżki ciepłoty. Przy badaniu stwierdza się wole lewostronne, dość miękkie, niebolesne. Bolesność głębokich mięśni karkowych po stronie lewej. Poza tem zapalenie oskrzeli, wada serca, lekkie obrzęki na nogach. W moczu ślad białka. Ponieważ chora czuje się bardzo osłabiona i gorączkuje około 38°, czeka się z zabiegiem. Po kilku dniach występuje obrzęk i bolesność wola, ciepłota podwyższa się jeszcze bardziej i rozwija się typowa *strumitis*. Wtedy wzdłuż przedniego brzegu m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego wykonano nacięcie, poczem wypłynęła duża ilość ropy. Po zabiegu ciepłota chorej spadła do normy, stan ogólny poprawił się. Z ropy wyhodowano paciorkowca hemolizującego.

c) Chora upadła podczas rębania drzewa na wznak i *złamała I. krąg lędźwiowy*. Przez trzy dni chora mogła jeszcze wykonywać niewielkie ruchy nogami, czwartego wystąpiło zupełne porażenie. Wtedy odwieziono chorą na klinikę nerwową a stąd po postawieniu rozpoznania przeniesiono ją na klinikę chirurgiczną. Roentgen wykazał u chorej złamanie uciskowe I. kręgu lędźwiowego. Neurologicznie stwierdzono porażenie obu kończyn dolnych, zniesienie odruchów, mimowolne oddawanie moczu i kału, czucie niezaburzone. Zaczynająca się odleżyna na pośladku lewym. Natychmiast przystąpiono do zabiegu chirurg. na 6-ty dzień po złamaniu. Z cięcia płatowego odsłonięto złamany krąg i stwierdzono złamanie łuku kręgowego. Odłamki były silnie wciśnięte w rdzeń, przesuwając go zarazem ku przodowi i stronie lewej. Po usunięciu odłamków rdzeń wrócił na swoje miejsce. Opona twarda nie była nigdzie uszkodzona. Obecnie minęło dwa tygodnie od operacji. Od kilku dni chora zaczyna wykonywać niewielkie ruchy nogami, poza tem bez zmian. W ostatnich latach wzmogła się dyskusja nad możliwością wykonywania zabiegu przy złamaniach kręgosłupa. Większość autorów skłania się obecnie ku leczeniu konserwatywnemu, polecając zabieg operacyjny dopiero w okresie późniejszym a więc najprędzej po upływie trzech tygodni, w razie pogorszenia lub braku jakiejkolwiek poprawy. W takim razie przed zabiegiem powinno się wykonać myelografję. W okresie wczesnym można operować tylko w wypadku objawów klinicznych wzrastającego krwiaka lub w razie złamania łuku kręgowego. W naszym wypadku mieliśmy do czynienia z tem ostatniem. (Streszcz. własne).

W dyskusji: kol. Hilarowicz podaje ad b), że diagnoza wahała początkowo między nowotworem a ropniem. Dalszy przebieg wyjaśnił tło.

5) Kol. Szymonowicz J.: przedstawił przypadek

a) *sarcoma capitis fibulae*,

b) *sa femoris recidivans*,

c) *sa calcanei*,

d) *przyp. guza zaotrzewnowego*.

(Ukaże się drukiem w Pol. Przegl. Chirurg.).

W dyskusji: Kol. Hilarowicz podaje, że jedna chora przed 5 laty operowana na klinice z powodu mięsaka strzałki dotychczas jest zupełnie zdrowa. Mięsaki strzałki nie mają tendencyj do recydyw lub przerzutów.

6) Kol. Michałowski przedstawił chorych z *thrombangitis obliterans leczone wyciągiem z mięśni* (myostriatolem prof. Koskowskiego i doc. Dadleza) z dobrym wynikiem.

W dyskusji kol. Bross dodaje, że wymieniony wyżej wyciąg z mięśni stosowano w jednym przypadku *thrombangitis obliterans* na oddziele neurol. prym. Domaszewicza z doskonałym efektem.

7) Kol. Serafin podał *kilka uwag o unaczynieniu i topografji żołądka z pokazem nastrzykiwanych preparatów.*

W dyskusji kol. Pisek: nastrzykiwania tętnic żołądka masą kitową Teichmanna wykonał mówca na kilkudziesięciu żołądkach przed przeszło pół wiekiem w zakł. Anat. pat. Uniw. Jag., celem stwierdzenia powodu usadowienia się wrzodu szczególniej na krzywiźnie małej. Pomija omówienie wyników, teraz nadmienia, że nastrzykiwanie przez *tripus Halleri* jest drogą najlepszą. Na uwagę prelegenta, wskazującego najlepsze drogi do podwiązania naczyń w gwałtownych krwotokach żołądkowych na tle wrzodu, ośmiela się zauważyć, że zabieg operacyjny w tych przypadkach jest dziś prawie zaniechany a przez klinicystów prawie zarzucony z powodów jasnych (Streszcz. własne).

Kol. Serafin *odpowiada*, że w przedstawionych preparatach chodziło mu o nastrzykanie tętnic żołądka przez jedną gałązkę, a nie drogą najłatwiejszą.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Nowe poradnie przedślubne i małżeńskie w Warszawie. W Wydziale Zdrowia Magistratu warszawskiego toczyły się ostatnio narady w sprawie uruchomienia miejskich Poradni przedślubnych i małżeńskich, w porozumieniu z Polskiem Towarzystwem Eugenicznem. Magistrat projektuje uruchomienie tego rodzaju Poradni przy Ośrodkach Zdrowia. Narazie projektowane jest otwarcie Poradni przy dwóch Ośrodkach, przy ul. Puławskiej oraz przy ul. Świętojerskiej. Ponadto Kasa Chorych w Warszawie, która prowadzi już jedną Poradnię przedślubną i małżeńską przy Oddziale na ul. Wolskiej, zamierza uruchomić w najbliższym czasie drugą — przy Oddziale na ul. Jagiellońskiej. W ten sposób, łącznie z istniejącą Poradnią Polskiego Towarzystwa Eugenicznego przy ul. Nowy Świat, Warszawa posiadać będzie w najbliższym czasie 5 Poradni przedślubnych i małżeńskich.

Towarzystwo Szpitalne w Warszawie. Wobec ważnych spraw i zagadnień szpitalnych, rozważanych w niedawno założonem polskiem Towarzystwie szpitalnictwa, Wydział Szpitalnictwa Magistratu m. Warszawy uznał za pożądane, ażeby szpitale miejskie posiadały kontakt z rzeczoną organizacją zawodową przez udział lekarzy szpitalnych w pracach Towarzystwa. Wskutek tego Wydział postanowił wyjednać uchwałę Magistratu, zezwalającą na zapisywanie się szpitali na członków Towarzystwa i opłacanie składek z funduszów szpitalnych.

Obniżenie opłat szpitalnych w Warszawie. Komisja Finansowo-Budżetowa warszawskiej Rady Miejskiej przyjęła wniosek Magistratu w sprawie obniżenia opłat szpitalnych (za wyłączeniem Kasy Chorych, która opłaca 50 proc. rzeczywistych kosztów), a mianowicie: od mieszkańców m. stoł. Warszawy na salach ogólnych — 8 zł 50 gr; od mieszkańców gmin obcych na salach ogólnych — do 9 zł 50 gr; w zakładach położniczych na salach ogólnych — do 10 zł; za łóżko w oddzielnych pokojach I klasy — 16 zł, II klasy — 14 zł; w Uzdrowisku w Otwocku na salach ogólnych — do 10 zł, w pokojach I klasy — 16 zł, II klasy — 12 zł; w Szpitalu dla dzieci im. Karola i Marji dla mieszkańców Warszawy — do 11 zł, dla zamiejscowych — do 12 zł; w Szpitalu Jana Bożego dla mieszkańców stolicy — do 7 zł, dla zamiejscowych — do 8 zł. Wniosek ten ma być rozważany przez Radę Miejską jako nagły i motywowany jest obniżeniem kosztów utrzymania.

Likwidacja Miejsk. Zakładu Ortopedji w Warszawie. Ze względów oszczędnościowych Wydział Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy wystąpił z wnioskiem zlikwidowania Zakładu chirurgiczno-ortopedycznego dla dzieci przy ulicy Sosnowieckiej Nr. 4. Dzieci, wymagające traktowania ortopedycznego, będą przesyłane do specjalnych Zakładów, przyczem od dzieci, których rodzice mogą płacić, pobierane będzie po 5 zł za każdy zabieg. Komisja Finansowo-Budżetowa Rady Miejskiej wniosek ten zatwierdziła.

Lwów.

Z Lwowskiej Izby Lekarskiej. Na terenie Lwowskiej Izby Lekarskiej nie ustają od kilku lat zażalenia prywatnie praktykujących lekarzy na „Ośrodki Zdrowia", w których gdzie niegdzie naświetlają dzieci za opłatą bez różnicy majątkowej, lecz pobierając opłaty i t. d. Przyczyną tego jest brak odnośnej ustawy i jednolitego obowiązującego regulaminu, względnie statutu na terenie całego Państwa, co powoduje nawet rozmaite interpretacje Urzędów Wojewódzkich i lekarzy powiatowych. Zarząd Izby Lwowskiej zwracał się do Naczelnej Izby Lekarskiej z prośbą o wydanie odpowiednich zarządzeń, a następnie o przyśpieszenie załatwienia tej sprawy, jednak dotychczas nie otrzymał odpowiedzi.

Z uwagi na konieczność dania odpowiedzi na zażalenia lekarzy praktyków należących do Izby lekarskiej lwowskiej, postanowił Zarząd Izby na posiedzeniu dnia 23-go sierpnia 1932 r.:

1) zwrócić się ponownie do Władz naczelnych z prośbą o uregulowanie omawianej sprawy, a

2) równocześnie ogłosić w fachowej prasie jakie jest stanowisko Zarządu lwowskiego, który jest zdania, że w „Ośrodkach Zdrowia" nie powinno leczyć się zamożnych za opłatą, że działalność „Ośrodków Zdrowia" jest głównie zapobiegawczą i propagandową, a leczenie lampą kwarcową, lampą Solux lub wykonywanie podobnych zabiegów, nie jest działalnością zapobiegawczą, lecz leczniczą.

Ze świata.

Kurs poświęcony cukrzycy. Wydział lekarski uniwersytetu paryskiego urządza w dniach od 13—29 października 1932 r. na klinice prof. F. Rathery specjalny kurs poświęcony cukrzycy. Kurs obejmuje wykłady 16 wykładowców z prof. Rathery na czele, tudzież ćwiczenia praktyczne laboratoryjne i na sali chorych. Opłata kursowa wynosi 250 fr. Kończący kurs otrzymują dyplom. Zgłoszenia: Faculté de Médecine. Secrétariat (guichet 4). Université de Paris.

Towarzystwo dla chorób przewodu pokarmowego i przemiany materji urządza XI. zebranie we Wiedniu w czasie od 6 do 8 października1932 r. Wien, III. Konzerthaus, Lothringerstrasse 20. Zgłoszenia do udziału w tym zjeździe należy kierować pod adresem: Wiener Ortsausschuss der Gesellschaft für. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten Wien I. Helferstorferstrasse 1.

Redakcja otrzymała:

Rassegna Internationale di clinica e terapia, anno XII, Nr. 13 e 14, 1932.

Gabel W.: Jaglica a wychodźctwo. Odb. z czasopisma Przegląd trachomato'ogji, zeszyt 1, z roku 1932.

Internacia medicina revuo, zeszyt 2, z roku 1932.

El di'a médico, nr. 51, z roku 1932.

Gasul R. i M. Mastbaum: Omyłki w rozpoznawaniu gruźlicy płuc. Wydawnictwo „Eskulap" 1932.

Gillet Paul: La sympaticothérapie. Nakład Doin G. et Comp. Paris 1932.

Higier Stanislas: Fonctions sexuelles moles et leurs troubles. Nakład G. Doin et Comp. Parsi 1932.

Sigwald Leon: L'hypoglycemie, nakład G. Doin et Comp. Paris 1932.

Daniel Const: La tuberculose genitale de la femme, 1-szy tom wydawnictwa La pratique médicale illustrée. G. Doin et Comp. Paris 1932.

Bernheim Marcel et George Mouriquand: Hypertrophie du thymus et etats thymolymphatiques, 2-gi tom wydawnictwa La pratique médicale illustrée firmy G. Doin et Comp. Paris 1932.

L. Langeron: Les troubles vaso-moteurs des extrémités. Tom 3-ci wydawnictwa La pratique médicale illustrée firmy G. Doin et Comp. Paris 1932.

Vallery Radot et François Claude: Asthme bronchique. 4-ty tom wydawnictwa La pratique médicale illustrée firmy G. Doin et Comp. e Paris 1932.

Lust. F.: Diagnostyka chorób dzieci. Wydawnictwo chorób dzieci. Wydawnictwo naukowe „Wiedza".

J. Comby: Czterysta porad lekarskich w chorobach dziecięcych. Wydawnictwo naukowe „Wiedza".

Archivs de la Facultad de medicina de Zaragoza, tomo I, Num. 3.

El di'a médico, anno IV, nr. 32, W. 2.

Nr. 39. 25. września 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Stefan LEŚNIOWSKI. Warszawa.

Névrite hypertrophique progressive u ojca i syna (typ Hoffmanna).

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. dr. K. Orzechowski.

Jeden z najbardziej zajmujących rozdziałów patologji układu nerwowego obwodowego (prawdopodobnie równocześnie ośrodkowego) dotyczy *névrite hypertrophique progressive* (n. h. pr.), cierpienia bardzo rzadkiego, które cechuje się znacznem pogrubieniem nerwów obwodowych, zanikami mięśni kończyn, brakiem odruchów ścięgnistych oraz zaburzeniami czucia i pobudliwości elektrycznej obok innych mniej stałych objawów. Wykładnikiem anatomopatologicznym tej osobliwej choroby wielonerwowej są zmiany tkankowe niezwykle charakterystyczne, zmiany, których nie spotykamy w żadnem innem zapaleniu nerwów, czyto zakaźnem czy toksycznem. Istota tych zmian i ich patogeneza stanowią bardzo zajmujące, jakkolwiek dotychczas niezupełnie wyjaśnione zagadnienie. Sama nazwa *névrite hypertrophique progressive* ma dziś czysto historyczne znaczenie, nie odpowiadające istocie sprawy i jest utrzymana ze względów tradycyjnych.

Niezwykle powolny, nawet w porównaniu z innemi przewlekłemi schorzeniami nerwowemi, stale postępujący przebieg cierpienia kojarzy się nierzadko z uderzającym niestosunkiem ciężkich zmian w mięśniach kończyn w zestawieniu z ich dość dobrze zachowaną sprawnością. To też badając uważnie możemy wykryć n. h. pr. u ludzi, uważających się za zdrowych. O ile w przypadkach klasycznych rozpoznanie bywa nietrudne, to w mniej typowych nastręcza częstokroć znaczne trudności, ponieważ przy zasadniczym stałym zespole objawów, stanowiących niejako jądro cierpienia, spotykamy objawy dodatkowe, które wybijając się na plan pierwszy w obrazie klinicznym, zdolne są pokryć objawy istotne i sprowadzić rozpoznanie na manowce. N. h. pr. występuje w trzech głównych typach. Celem łatwiejszej orjentacji omówienie własnych przypadków poprzedzimy krótkiem ich zestawieniem.

Wyodrębnienie tego cierpienia jest zasługą Déjerine'a i Sottas'a, którzy w roku 1893 omawiali w *Société de Biologie* postępujący zanik mięśniowy u rodzeństwa (44 letniej siostry i 28 letniego brata), dotkniętego nim od dzieciństwa. Symptomatologja w obu przypadkach była następująca: zaniki mięśniowe na kończynach o typie obwodowym, drgania włókienkowe w mięśniach kończyn i warg, stopy końsko-szpotawo-łukowate ze szponowatością palców, zniesienie odruchów ścięgnistych i skórnych, obniżenie pobudliwości elektrycznej, silne zaburzenia czucia na kończynach, zmniejszające się dośrodkowo. Obok tego istniały bóle strzelające, zwężenie źrenic, objaw Argyll-Robertsona, oczopląs, objaw Romberga, wyraźny bezład czterech kończyn, chód, będący połączeniem *steppage'u* z chodem niezbornym i wybitne skrzywienie tylno-boczne kręgosłupa. Ten niezwykły obraz kliniczny spowodował pokaz tych samych chorych na trzy lata przedtem jako „niezwykłej postaci choroby Friedreicha z zanikami mięśniowemi i zaburzeniami czucia". Dopiero gdy autopsja siostry wykazała bardzo znaczny przerost pni nerwowych, rozpoznanie zmieniono na *„névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance"*. U brata, który zmarł w 13 lat później, Déjerine stwierdził już za życia pogrubienie i stwardnienie wszystkich pni nerwowych. Obok tego chory ten miał jeszcze porażenie lewej struny głosowej, głuchotę i twarz nieco zbliżoną do myopatycznej (wywinięcie warg, niemożność gwizdania, śmiech poprzeczny). Badanie pośmiertne wykazało zmiany podobne jak w pierwszym przypadku. Oprócz tego rodzeństwa w roku 1898 Déjerine ogłosił jeszcze jeden przypadek bez cech rodzinności. Mianowicie mężczyzna 21-letni zauważył w 7 r. ż. utrudnienie chodzenia z powodu stóp końskich, od 14 r. ż. zaniki mięśniowe na kończynach dolnych i górnych. Zespół objawów był identyczny, jak w pierwszych przypadkach Déjerine'a-Sottas'a, jedynie z objawów źrenicowych stwierdzono tutaj tylko nierówność źrenic. Déjerine zalicza do n. h. pr. jeszcze przypadek Gombault'a-Mallet'a (1889), dotyczący 58 letniego mężczyzny, który od dzieciństwa miał zaniki mięśniowe na kończynach, znaczne zaburzenia czucia, brak zborności ruchów; badanie pośmiertne wykryło u niego również przerost pni nerwowych obok zmian rdzeniowych. To też Gombault i Mallet ujmowali sprawę odmiennie, uważając ją za wiąd rdzenia, datujący się od dzieciństwa, mimo braku zaburzeń ze strony zwieraczy i potencji.

Na zasadzie powyższego typ Gombault-Déjerine cechuje się klinicznie przerostem i stwardnieniem pni nerwowych z zanikami mięśniowemi, zniekształceniem stóp, zniesieniem odruchów ścięgnistych, zaburzeniami czucia i pobudliwości elektrycznej, skrzywieniem tylno-bocznem kręgosłupa, obok objawów wiądowych, jako to zaburzenia źrenicowe, bezład, dodatni objaw Romberga. Z prac późniejszych do tej grupy odnieść należy dwa przypadki Brasch'a (1904). Mianowicie ojciec 74 letni i syn 45 letni ze stopami szpotawemi i szponowatością palców stóp od dzieciństwa, od 40 r. ż. ujawniali zaniki mięśniowe na kończynach górnych. Przypadki Brasch'a odróżniają się tem, że zaniki mięśniowe nie ograniczają się wyłącznie do odcinków odsiebnych kończyn, lecz zajmują także mięśnie pasa barkowego i miednicowego. W pracy Boveri'ego (1910) znajdujemy krótki opis przypadku, dotyczącego 24 letniego chorego, uważanego uprzednio za nietypową postać choroby Friedreicha, u którego badanie kontrolne wykryło pogrubienie wszystkich pni nerwowych. Ten chory różni się od opisanych powyżej prawidłowem oddziaływaniem źrenic. Podobnie długie lata uchodził za nietypową ataksję Friedreicha przypadek IV. Hoffmann'a-Slauck'a; dopiero w 15 r. ż. stwierdzono stwardnienie i niewrażliwość uciskową pni nerwowych, a w parę lat później ich pogrubienie. Wreszcie Chersonskij (1926) podał przypadek 16 letniego chorego, dotkniętego od 5 r. ż. zanikami mięśniowemi odsiebnych odcinków kończyn, ataksją, pogrubieniem pni nerwowych, brakiem odruchów, zaburzeniami czucia i pobudliwości elektrycznej, zaburzeniami źrenicowemi i skrzywieniem tylno-bocznem kręgosłupa. Tutaj rozwój umysłowy był zwolniony.

Nieco odmienny typ n. h. pr. przedstawił Pierre Marie w *Société de Neurologie* w 1906 r., następnie te przypadki opisał Boveri (1910), uzupełniając badaniem pośmiertnem. Tutaj sześcioro rodzeństwa było dotknięte od 10—14 r. ż. pogrubieniem nerwów obwodowych, nietylko stwierdzanem przez obmacywanie lecz widocznem poprzez skórę, zanikami mięśniowemi odsiebnych odcinków kończyn, zniekształceniem stóp i rąk, brakiem odruchów, nieznacznemi zaburzeniami czucia, wybitnem skrzywieniem tylnobocznem kręgosłupa. Oprócz tego wszyscy ci chorzy mieli drżenie zamiarowe, mowę skandowaną, wytrzeszcz i pocenie napadowe. Uwzględniając z jednej strony brak objawów wiądowych, jako to zaburzeń źrenicowych, ataksji, objawu Romberga i bólów strzelających, z drugiej obecność drżenia zamiarowego i mowy skandowanej, autorowie wyodrębniają tę postać jako typ Marie'a-Boveri'ego. W piśmiennictwie nie znalazłem więcej przypadków tego typu.

Hoffmann (1912), opierając się na 5 spostrzeżeniach, oraz jego uczeń Slauck (1924) na podstawie 19 przypadków ustalili trzeci typ n. h. pr. Jest to typ, można się wyrazić, najczystszy, gdyż tutaj obraz kliniczny składa się tylko z objawów zasadniczych. Do nich zalicza Slauck: typowy wynik obmacywania pni nerwowych (to jest ich pogrubienie, twardość i niewrażliwość uciskowa), obniżenie pobudliwości elektrycznej nerwów ruchowych i czuciowych, wreszcie postępujące zaniki mięśni kończyn z wtórnem zniekształceniem kośćca stóp. Zatem typ Hoffmann'a-Slauck'a cechuje się stopami łukowatemi (niekiedy z zaznaczoną szpotawością i końskością) oraz szponowatością palców stóp; zanikiem mięśni podudzi, najwyraźniejszym w grupie przednio-bocznej; niekiedy lekkiemi zanikami drobnych mięśni rąk, brakiem odruchów ścięgnisto-okostnowych, pogrubieniem, stwardnieniem i bezbolesnością nerwów oraz znacznem obniżeniem pobudliwości elektrycznej pni nerwowych. Niema natomiast głębszych i rozleglejszych zaburzeń czucia, nigdy nie stwierdzano skrzywienia tylno-bocznego kręgosłupa, bólów strzelających, zaburzeń źrenicowych, bezładu, drżenia zamiarowego ani mowy skandowanej. Zatem typ Hoffmann'a-Slauck'a różni się bardzo od dwóch poprzednich, mianowicie brakiem objawów wiądowych od typu Gombault'a-Déjerine'a, a brakiem objawów polisklerotycznych od postaci Marie'a-Boveri'ego, brakiem zaś skrzywienia tylno-bocznego kręgosłupa od obydwóch. Usprawiedliwione przeto będzie określe-

nie tego typu, jako najczystszego, gdyż istotnie wszystkie stwierdzone tutaj objawy zależą wyłącznie od zmian w nerwach obwodowych. Pośród 24 przypadków Hoffmann'a i Slauck'a w 14 obraz kliniczny odpowiada przytoczonemu powyżej. Część pozostałych stanowi niejako ogniwa przejściowe do postaci Gombault'a-Déjerine'a. Mianowicie w przypadkach XVII. i XVIII. Slauck'a istniała jeszcze nierówność i zwężenie źrenic oraz leniwe oddziaływanie na światło; w przypadku III. Hoffmann'a zanotowano nierówność źrenic i skrzywienie tylko-boczne kręgosłupa; w przypadkach II. i IV. Hoffmann'a oraz w XVI. Slauck'a skrzywienie boczne, wreszcie w V. Slauck'a skrzywienie tylne kręgosłupa. Z pośród pozostałych spostrzeżeń, II. i VII. Slauck'a należą do dwóch rodzin, których członkowie nie dotknięci oczywistą n. h. pr. mieli odruchy zachowane i kończyny prawidłowe a pnie nerwów obwodowych twarde, niebolesne, lecz niepogrubiałe. Wreszcie w XX. przypadku Slauck'a obraz jest wprawdzie typowy, lecz nerwy nie były pogrubiałe, co wobec braku rodzinności i stosunkowo późnego wieku (39 lat) czyni rozpoznanie n. h. pr. wątpliwem.

Do typu Hoffmann'a-Slauck'a zaliczymy przypadek Souques'a (1926), kobiety 58-letniej, cierpiącej od urodzenia na zniekształcenie stóp a od 40 r. ż. na zaniki drobnych mięśni rąk. Przedmiotowo chora wykazała typowy obraz n. h. pr. bez objawów z serji wiądowej lub stwardnienia rozsianego. Slauck (1929) w drugiej swej pracy podaje dwa dalsze przypadki kliniczne. Russel i Garland (1930) opisali dwa przypadki, w których obok zespołu klasycznego istniał oczopląs poziomy; w obu biopsja potwierdziła rozpoznanie; w przypadku drugim wybitnie zaznaczały się cechy rodzinności i dziedziczności (w rodzinie sześć osób cierpiało na n. h. pr.). W tym samym roku Kramer przedstawiał w Berlińskiem Tow. Neurol. 38-letniego chorego z osłabieniem kończyn dolnych od 18 r. ż., który poza zespołem klasycznym miał jeszcze zniekształcone i leniwie oddziaływujące na światło źrenice, skrzywienie tylno-boczne kręgosłupa i słaby objaw Romberga, więc obraz zbliżający się do typu Gombault'a i Déjerine'a.

Wreszcie znamy jeszcze jedną odmianę kliniczną n. h. pr. Mianowicie Tinel w *Nouveau Traité de Médecine* zestawia obok *névrite hypertrophique progressive de l'enfance* jeszcze *névrite hypertrophique de l'adulte,* opisaną klinicznie w roku 1918 przez Dide'a i Courjeon'a. Ta postać nie występuje rodzinnie, początek zaników pomiędzy 20—30 r. ż. dotyczy przeważnie kończyn górnych, następnie dopiero przechodzi zanik na kończyny dolne, zawsze jednak pozostaje silniej wyrażony na górnych. Poza tem chorzy ci miewają silne bóle samoistne i przy ucisku mas mięśniowych, natomiast czucie powierzchniowe bywa zaburzone nieznacznie. W roku 1919 Roussy i Cornil ogłosili spostrzeżenie, dotyczące 44 letniego rolnika, który od trzech lat wykazuje zaniki mięśniowe na kończynach górnych typu Aran-Duchenne'a z drganiami włókienkowemi i odczynem zwyrodnienia, bezład, drżenie zamiarowe, brak odruchów ścięgnistych, lekkie zaburzenia czucia na kończynach górnych, pogrubienie pni nerwowych, a na nerwie pośrodkowym szereg guzków, ułożonych różańcowato. Dokonana biopsja wykazała zmiany, charakterystyczne dla n. h. pr. Następnie Cornil, Chalnot, Raileanu i Thomas (1930) opisali drugi przypadek, potwierdzony przez biopsję. 65 letni chory cierpi od 18 r. ż. na postępujące zaniki mięśniowe na odsiebnych odcinkach kończyn, wykazuje zniesienie odruchów ścięgnisto-okostnowych, umiarkowane drżenie zamiarowe, znaczne pogrubienie wszystkich pni nerwowych. Bardziej zawile przedstawia się przypadek Achard'a i Thiers'a (1924), dotyczący 25 letniego chorego, u którego od lat 7 istnieją zaniki mięśniowe głównie na kończynach dolnych, zajmujące równocześnie mięśnie pasa barkowego lecz oszczędzające małe mięśnie rąk. Za n. h. pr. ma przemawiać w tym przypadku znaczny przerost nerwów obwodowych, równoczesne napady padaczkowe i objaw Babińskiego wskazują jednak na zajęcie układu nerwowego ośrodkowego. Ze starszych prac do tej grupy należy odnieść znane spostrzeżenie Long'a (1907): u kobiety wystąpiły w 44 r. ż. zaniki mięśniowe na kończynie górnej lewej o typie Aran-Duchenne'a, w 12 lat później takież zmiany na kończynie górnej prawej. Zanikom towarzyszyły niezwykle silne bóle. Badanie pośmiertne wykazało zmiany, cechujące n. h. pr. Tutaj autorowie zaliczają również przypadki, podane przez Chiarini'ego i Nazari'ego (1913) i Beduschi'ego (1906), znane mi tylko z krótkich streszczeń.

Obok tych pewnych, po części potwierdzonych sekcyjnie przypadków, znajdujemy jeszcze w piśmiennictwie neurologicznem parę mniej typowych spostrzeżeń. Nattrass (1921) opisał 18-letniego chorego, którego obserwował w trzecim nawrocie choroby, zaczynającej się bólami w plecach i kończynach, poczem w ciągu trzech dni zostały porażone wszystkie kończyny. Porażenie miało charakter obwodowy, pnie nerwowe były twarde i grube, lecz przy ucisku bolesne. Po paru miesiącach niemal całkowite wyleczenie. Nattrass rozpoznaje *névrite interstitielle hypertrophique* Déjerine'a-Sottas'a, a za znamienne dla swego przypadku uważa cechy następujące: napadowość, nawracalność i uleczalność napadów. Podobny przypadek podali Harris i Newcomb (1929): 52-u letni mężczyzna przebywał kilkakrotnie napady porażenia kończyn z parestezjami. Obmacywanie stwierdziło pogrubienie nerwów obwodowych, badanie zaś pośmiertne zmiany, cechujące n. h. pr. W tym samym roku Bruyn i Stern opisali 52-u letniego chorego, który na trzy lata przed śmiercią zapadł wśród biegunek, osłabienia i parestezji kończyn dolnych, nerwy obwodowe były pogrubiałe. Wynik badania histologicznego odpowiadał n. h. pr. Przypadek Rees'a (1928) odróżnia się tem, że u 22 letniego chorego zaniki mięśniowe i niedowład rozwinęły się w trzecim r. ż. na kończynach prawych, w siedmnastym r. ż. dotknęły również lewych, oprócz tego był niedowład obu nerwów odwodzących.

Z tego przeglądu, obejmującego 56 przypadków, jakie znalazłem w dostępnem mi piśmiennictwie, wynika, że cierpienie omawiane należy do bardzo rzadkich. To też usprawiedliwione będzie podanie dwóch naszych przypadków, tem bardziej, że w polskiem piśmiennictwie nikt się nie zajmował dotychczas tą jednostką chorobową.

Przypadek I.: R... Szloma [1]), 52-u letni tragarz przybył po raz pierwszy do Kliniki neurologicznej 1. III. 1926. Podaje, że rodzice pomarli w starości, ojciec z powodu astmy, matka w następstwie krwotoku mózgowego. Rodzeństwo ma być naogół słabowite, nie umie jednak określić, na co właściwie cierpi, nie udało się zaś nakłonić chorego, by sprowadził je do badania. Do obecnej choroby chory chodził, biegał i poruszał rękami sprawnie tak, że ruchliwy zawód malarza pokojowego spełniał bez trudności. Ożenił się w 28 r. ż. Żona chorowita (cierpi na gościec zniekształcający), przebywała dwa poronienia i sześć porodów czasowych. Troje dzieci zmarło w pierwszych latach życia na „zapalenie mózgu", jedno na zapalenie kiszek. Dwóch synów żyje, wyniki badania których przytoczymy poniżej. We wczesnem dzieciństwie chory uległ zgnieceniu śródstopia lewego, w 38 r. ż. przebywał operację przepukliny pachwinowej lewostronnej, w rok później lekki dur brzuszny. Poza tem czuł się zdrów. Zakażeniu kiłowemu przeczy. Nie pije i nie pali.

Początki obecnego cierpienia chory zauważył w 33 r. ż. Zaczął wówczas odczuwać silne bóle w kończynach dolnych, po niedługim czasie na wewnętrznej powierzchni obu paluchów powstały owrzodzenia, które nie poddawały się leczeniu. Na początku wojny, w roku 1914, powołany do wojska, przesłużył 8 miesięcy i został zwolniony z powodu nie gojących się ran na obu paluchach. W tym czasie chód pogorszył się i chory musiał porzucić zawód malarza pokojowego, ponieważ wspinanie się na drabinę sprawiało mu trudności. W roku 1915 w szpitalu wyskrobano mu owrzodzenie na paluchu prawym, poczem nastąpiło zabliźnienie. Wkrótce jednak po operacji owrzodzenie powstało ponownie na tym samym paluchu. Niezadługo wydzieliły się zeń dwa martwaki kostne, poczem to owrzodzenie zabliźniło się ostatecznie, natomiast w niedługim czasie utworzyło się nowe, tym razem na podeszwie blisko nasady tegoż palucha. W 1924 roku owrzodzenie na paluchu lewym zabliźniło się samoistnie, na stopie prawej mimo leczenia trwało nadal. Przeto w roku 1925 w oddziale Dr. Sławińskiego dokonano operacji Leriche'a na tętnicy udowej prawej. Na razie wynik był dodatni, owrzodzenie się zabliźniło, lecz już po upływie pół roku wystąpiła odnowa. Wówczas to chory zgłosił się do Kliniki neurologicznej nietyle z powodu bólów, gdyż owrzodzenie na stopie dolega mu jedynie po dłuższem chodzeniu, ile ze względu na utrudnienie chodu. Poza tem chory odczuwa ogólne osłabienie, doznaje kurczów w kończynach dolnych, miewa często silne bóle głowy.

Przedmiotowo: wzrost średni, kościec i mięśnie rozwinięte silnie, podskórze dość obfite. W pachwinie lewej wzdłuż więzadła Pouparta, na udzie prawem w połowie jego długości i na podudziu prawem powyżej kostki wewnętrznej linijne blizny pooperacyjne, na stopie lewej stara niekształtna blizna po wypadku w dzieciństwie. Stan bezgorączkowy. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 60 na minutę, miarowe. Ciśnienie krwi max. 155, min. 85 (Boulitte-Korotkow). Mocz prawidłowy. Płyn mózgowo-rdzeniowy pod ciśnieniem zwykłem, bezbarwny, przejrzysty, zawiera 9 ciałek w mm^3, białka 0,033%, odczyny Nonne-Apelta i Bordet-Wassermanna ujemne, również ujemny Bordet-Wassermann w surowicy krwi.

Źrenica lewa szersza od prawej i oddziaływa nieco opieszale na światło. Ostrość wzroku bez korekcji, po prawej 1/3, po lewej 1/4. Dno oczu prawidłowe. Dolną gałęź lewego nerwu twarzowego unerwia nieco słabiej, poza tem nerwy czaszkowe bez zmian. Wyraźne skrzywienie przednie w zakresie dolnych kręgów piersiowych i lędźwiowych, które wyrównuje się niezupełnie przy pochy-

[1]) Chory był przedstawiany w Warsz. Tow. Neurologicznem dnia 22. XI. 1930. Streszcz w *Revue Neurol.* 1930. T. I. str. 367.

leniu ku przodowi; przesadnie wyrażona lordoza fizjologiczna w części szyjnej kręgosłupa. Mięśnie tułowia dobrze zachowane i sprawne. Odruchy brzuszne żywe, równe.

Kończyny górne: lekki zanik zginaczy na przedramionach, wyraźny zanik kłębu i pierwszego mięśnia międzykostnego obustronnie. Zaznaczone *„mains succulentes"*. Lekki niedowład długich prostowników palców oraz mięśni międzykostnych, najsilniej upośledzone przeciwstawianie i przywodzenie kciuków, więcej prawego, w pozostałych mięśniach ruchy i siła mięśniowa prawidłowe. Odruchów z kości promieniowej i łokciowej brak, odruchy ścięgniste żywe, równe.

Kończyny dolne: paluchy koślawe, układ pozostałych palców szponowaty. Prawy paluch pozbawiony paliczka końcowego, na jego końcu niekształtna blizna. Na podeszwie prawej u nasady tegoż palucha wrzód dziurawiący stopy. Skóra na przodostopiach pogrubiała, zasiniona, zimna. Tętnice grzbietowe stóp tętnią wyraźnie. Ruchy w kończynach dolnych prawidłowe. Brak odruchów kolanowych i Achillesa. Brak objawów Babińskiego i Rossolima. Czucie powierzchniowe zniesione na obu przodostopiach, czucie głębokie obniżone na palcach obu stóp.

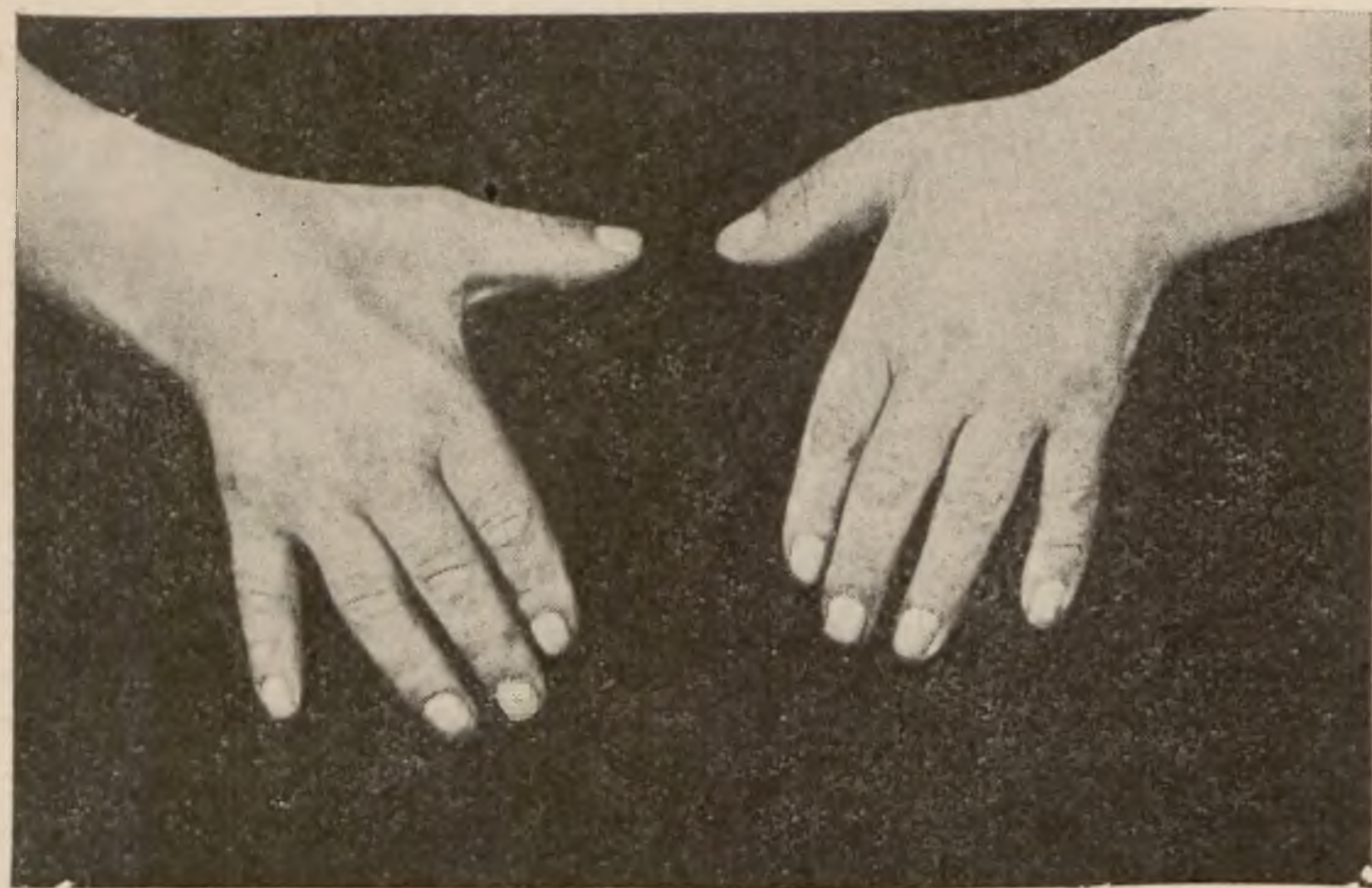
Zdjęcia rentgenowskie kręgosłupa prawidłowe. Zdjęcia obu stóp wykazują zniekształcenie paliczka paznokciowego palucha lewego oraz brak paliczka paznokciowego u palucha prawego. U nasady I paliczka palucha prawego widoczne nawarstwienie kostne. Stare złamanie zrośnięte I. kości śródstopia lewego.

Wypisany po 4 tygodniach bez poprawy.

Po raz wtóry przyjęty do Kliniki neurologicznej 15. XI. 1930. Choremu nadal chodzenie sprawia trudności, przy dłuższem zaś chodzeniu z ranki na przodostopiu prawem wydobywa się nieco treści ropiastej. W międzyczasie dowiedzieliśmy się, że chory jeszcze przed pierwszem przybyciem do Kliniki neurologicznej poddał się na oddziale Dr. Sławińskiego powtórnie zabiegowi operacyjnemu, który miał na celu odnerwienie tętnicy piszczelowej tylnej. Przebieg zabiegu, według protokółu operacyjnego był następujący: „cięcie do obnażenia tętnicy piszczelowej tylnej. Pomimo dokładnie widocznej topografji tętnicy nie znaleziono. Nerw goleniowy bardzo gruby i dwie żyły". (No. Księgi operac. 41/1926. 1. II. 1926).

Przedmiotowo: narządy wewnętrzne i nerwy czaszkowe jak poprzednio.

Mięśnie twarzy zachowane dobrze i poruszają się sprawnie, jedynie wargi sprawiają wrażenie zbyt mięsistych, są nadmiernie wywinięte nazewnątrz, a w uśmiechu twarz układa się w *„rire transversale"*. Mięśnie szyi i tułowia sprawne.



Ryc. 1.

Kończyny górne: ręce szerokie o krótkich grubych palcach; skóra na grzbiecie palców i rąk zasiniona, na odsiebnej trzeciej części obu przedramion silnie marmurkowana. *„Mains succulantes"*. Wybitne pogłębienie pierwszej przestrzeni międzykostnej, silniejsze na prawej ręce; wybitne spłaszczenie kłębu i kłębuszka prawego, zaznaczone lewego. Przedramiona nieco spłaszczone po stronie wyprostnej, natomiast mięśnie ramion i pasa barkowego prawidłowe. II., III. i IV. palce obu rąk w ułożeniu lekko szponowatem. Przywodzenie i odwodzenie palców II—V chory wykonywa z siłą bardzo słabą, nie jest w stanie zgiąć wyprostowanych palców. Objaw Froment'a dodatni. Ruchy w stawach garstkowych, łokciowych i barkowych prawidłowe i mimo niedowładu drobnych mięśni rąk chory posługuje się rękoma zupełnie sprawnie. Napięcie mięśniowe obniżone, najsilniej w nadgarstkach.

Na kończynach dolnych główne zmiany dotyczą stóp, które są skrócone, pogrubiałe, o nieco zatartych zarysach. Oba paluchy są koślawe, prawy skrócony i zniekształcony, lewy ułożeniem przypomina Friedreichowski. Pozostałe palce stóp w ułożeniu lekko szponowatem. Skóra na stopach zasiniona, do połowy podudzi marmurkowana, chłodna; na podeszwach, zwłaszcza na przodostopiach, nadmierne rogowacenie naskórka. Paznokcie mają podłużne i poprzeczne bruzdy. Na podeszwie prawej blisko nasady palucha niewielki kraterowaty ubytek, drążący, jak wykazuje zgłębnikowanie, aż do stawu śródstopowo-paliczkowego palucha; zgłębnikowanie jest zupełnie niebolesne. Z owrzodzenia nie udaje się wycisnąć żadnej treści. Podudzia zwłaszcza w porównaniu z udami wyszczuplone (obwód łydek 33 cm, obwód uda prawego 45 cm, uda lewego 43,5 cm). Ruchy i siła mięśniowa wcale dobre z wyjątkiem upośledzenia zginania grzbietowego końcowych paliczków palców obu stóp. Napięcie mięśniowe obniżone, więcej w stawach odsiebnych. Chód niezręczny, chodząc uderza nieco piętami, łatwo się męczy.



Ryc. 2.

Odruchy okostnowe na kończynach górnych zniesione, ścięgniste po prawej żywe, po lewej słabe. Odruchów kolanowych i Achillesa brak. Objawy Babińskiego i Rossolimo nieobecne. Objawu Romberga brak. Próba palec-nos i pięta-kolano nie wykazują bezładu.

Niewielkie zaburzenia czucia tylko na kończynach dolnych. Na udzie prawem wzdłuż blizny pooperacyjnej obniżenie czucia dotykowego (być może następstwo operacji Leriche'a). Zniesienie czucia bólowego na przodostopiach, przechodzące w obniżenie po granicę dolnej i środkowej trzeciej części podudzi, wreszcie obniżenie czucia cieplnego, poczynające się w połowie podudzi i nasilające się ku dołowi. Czucie ułożenia bez zaburzeń, czucie wibracyjne upośledzone na kostkach i zniesione na palcach stopy lewej, po prawej upośledzone na goleni i zniesione na kostkach i palcach stopy.

Pnie nerwowe, jako to nerw promieniowy, łokciowy, pośrodkowy i strzałkowy obustronnie równomiernie pogrubiałe, twarde, niebolesne nawet przy silnym ucisku.

Badanie elektryczne wykazało znaczne obniżenie pobudliwości nerwów i mięśni. Faradycznie z pnia nerwu strzałkowego prawego po maksymalnem nasunięciu cewki wtórnej udało się uzyskać skurcz jedynie z mięśni strzałkowych, przy drażnieniu nerwu strzałkowego lewego otrzymano skurcze wszystkich mięśni grupy przednio-bocznej podudzia, lecz dopiero przy najsilniejszym prądzie. Drażnienie pni nerwów promieniowych prądem faradycznym nie dało skurczu, z pni zaś nerwów pośrodkowych i łokciowych dopiero po całkowitem nasunięciu cewki wtórnej. Drażnienie prądem galwanicznym pni nerwów strzałkowych wywołuje skurcze wszystkich mięśni przy 8 MA, z pni nerwów pośrodkowych również przy 8 MA, z nerwów łokciowych przy 6 MA, z nerwów zaś promieniowych przy drażnieniu prądem galwanicznym również nie uzyskano skurczów. Bezpośrednie drażnienie mięśni wykazało znaczne obniżenie pobudliwości na oba rodzaje prądu, w zakresie zaś mięśni kłębu kciuka prawego oraz długich prostowników palców obu stóp częściowy odczyn zwyrodnienia. Pomimo stosowania bardzo silnych prądów chory zupełnie nie odczuwał bólu.

22. II. 1932 zgłosił się do badania kontrolnego, podając, że owrzodzenie na podeszwie prawej zabliźniło się ostatecznie przed

pół rokiem, natomiast przed 9 miesiącami utworzyło się owrzodzenie na podeszwie lewej blisko nasady III i IV palców. W tem miejscu znajdujemy zgrubienie naskórka na przestrzeni około 5-cio groszówki, a pośrodkowo ubytek tkanki, z którego wydobywa się nieco cieczy ropiastej. Owrzodzenie to jest zupełnie niebolesne. Poza tem stan przedmiotowy jak poprzednio.

Zatem u 52-letniego mężczyzny stwierdziliśmy zaburzenia odżywcze na kończynach, trwające co najmniej od lat 18, w postaci sinicy i ochłodzenia skóry, nadmiernego rogowacenia naskórka oraz wrzodów dziurawiących, które doprowadziły do zniszczenia paliczka końcowego palucha prawego a obecnie przetrwały na stopie lewej. Obok tego chory ma zniekształcenie stóp i palców, umiarkowany zanik mięśni stóp i podudzi z niewielkiem upośledzeniem ruchów, wyraźny zanik kłębu i kłębuszka prawej ręki oraz pierwszych mięśni międzykostnych na obu rękach, jednak bez większego upośledzenia sprawności rąk. Odruchy okostnowe na kończynach górnych i odruchy kolanowe i Achillesa są zniesione, odruchy ścięgniste mięśni dwu- i trójgłowego po prawej żywe, po lewej osłabione, odruchy brzuszne pewne tylko górne. Czucie powierzchniowe zaburzone tylko na kończynach dolnych: obniżenie na wszelkie rodzaje, dochodzące do zupełnego zniesczulenia na przednich częściach stóp. Pnie nerwowe są równomiernie pogrubiałe, twarde, przy ucisku niebolesne. Pobudliwość elektryczna nerwów i mięśni obniżona. Źrenica lewa nieco szersza od prawej, na światło oddziaływa nieco opieszale. Nadmierna lordoza dolnej części piersiowej i lędźwiowej kręgosłupa.

Zanim przejdziemy do omówienia powyższego przypadku, przytoczymy wyniki badania dwóch synów chorego.

Przypadek II.: R. Szmul, lat 10. Chłopiec czuje się zupełnie dobrze, jest jednak wątły i od paru lat biega niezręcznie oraz często pada. Rozwój umysłowy bardzo dobry.

Przedmiotowo: kościec i mięśnie delikatne, podskórze skąpe, śluzówki bladoróżowe, skóra blada. Źrenice okrągłe, może lewa nieco szersza od prawej, na światło i przystosowanie oddziaływują prawidłowo. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Dno oczu bez zmian. Pozostałe nerwy czaszkowe prawidłowe. Kręgosłup prawidłowy. Mięśnie twarzy, szyi i tułowia rozwinięte dobrze. Odruchy brzuszne żywe, równe.

Kończyny górne: w obrębie pasa barkowego i ramion mięśnie rozwinięte prawidłowo, przedramiona może nieco spłaszczone, na rękach kłęby lekko spłaszczone i pierwsze przestrzenie międzykostne pogłębione. Ruchy jednakowoż w zakresie kończyn górnych i w szczególności palców rąk sprawne i z siłą dobrą. Napięcie mięśniowe obniżone. Odruchy z kości promieniowych niepewne, pozostałych brak.

Kończyny dolne: obie stopy wybitnie łukowate; ułożenie paluchów przypomina Friedreichowskie, pozostałe palce stóp zgięte grzbietowo w stawach śródstopowo-paliczkowych i podeszwowo w pozostałych. Lekki zanik mięśni obu podudzi. Skóra na palcach zimna i czerwona. Ruchy czynne w biodrach i kolanach prawidłowe, stopami a zwłaszcza palcami z siłą nieco upośledzoną. Napięcie mięśniowe obniżone. Odruchy kolanowe i Achillesa zniesione. Objawu Babińskiego i Rossolimo brak. Chód niezgrabny. Brak objawu Romberga. Czucie powierzchniowe i głębokie zachowane. Obmacywanie pni nerwowych wykrywa nieznaczne lecz pewne pogrubienie nerwów łokciowych, zwłaszcza lewego, pozostałe pnie nerwowe są twarde i niebolesne przy ucisku.

Zatem u 10-letniego syna poprzedniego chorego, który uskarża się jedynie na nieznaczne utrudnienie chodzenia, stwierdziliśmy: obustronną stopę łukowatą ze szponowatością palców, lekki zanik mięśni na podudziach, przedramionach i kłębach rąk, nieznaczne upośledzenie ruchów czynnych w stopach i palcami, brak odruchów ścięgnisto-okostnowych z wyjątkiem może odruchów z kości promieniowej, wreszcie stwardnienie i niewrażliwość uciskową pni nerwowych, oraz zgrubienie nerwów łokciowych zwłaszcza lewego.

Starszy syn chorego, 23 letni piekarz czuje się zdrów i przedmiotowo nie wykazuje żadnych zaburzeń ze strony układu nerwowego ani też zniekształceń stóp, rąk i kręgosłupa.

W obu naszych przypadkach chodzi niewątpliwie o n. h. pr. Przemawia zatem rozstrzygająco obmacywanie pni nerwowych. Istotnie, u ojca stwierdziliśmy równomierne zgrubienie, stwardnienie i niewrażliwość na ucisk wszystkich dostępnych obmacywaniu pni nerwów obwodowych. Co więcej chirurg podczas operacji stwierdził naocznie bardzo znaczne pogrubienie nerwu goleniowego, widocznego dokładnie podczas zabiegu. U syna coprawda nerwy łokciowe, zwłaszcza lewy, są zbyt grube, tem niemniej wszystkie pozostałe pnie nerwowe są twarde i niebolesne przy silnym ucisku. Brak ogólnego zgrubienia nerwów wynika prawdopodobnie z bardzo młodego wieku chorego. Już B o v e r i podnosił, że przerost nerwów był niejednakowo wyrażony u sześciu członków rodziny, dotkniętej n. h. pr., mianowicie najsilniejszy był u najstarszego brata. Zdaniem B o v e r i'e g o, nasilenie przerostu jest objawem zależnym od trwania choroby. Jeszcze dalej idzie S l a u c k, przyjmując istnienie postaci poronnych n. h. pr., w których możemy stwierdzić zachowanie bądź niektórych lub nawet wszystkich odruchów, bądź też rozmiary prawidłowe pni mimo twardości i niewrażliwości uciskowej. Zdarza się to w przypadkach rodzinnych, obok których u innych członków rodziny stwierdzano niewątpliwy przerost pni nerwowych. Przytoczone poglądy nie zdają się pozostawać w sprzeczności z zapatrywaniem D é j e r i n e'a, który podkreślał z całym naciskiem, że jedyną cechą charakterystyczną dla n. h. pr. jest właśnie pogrubienie pni nerwowych. Kategoryczne stanowisko D é j e r i n e'a można tłumaczyć tem, że najmłodszy znany mu chory liczył 21 lat, gdy wśród spostrzeżeń S l a u c k'a znajdujemy dzieci dwuletnie.

U syna obraz n. h. pr. występuje w czystej postaci H o f f m a n n'a-S l a u c k'a, gdyż stwierdziliśmy tylko zmiany nerwów obwodowych, znamienne zniekształcenie stóp, zaniki mięśniowe i brak odruchów ścięgnisto-okostnowych. Natomiast u ojca obraz kliniczny jest bardziej złożony. Oprócz zmian tych samych, co u syna, i zgrubienia nerwów obwodowych badanie stwierdza jeszcze nierówność źrenic, opieszałe oddziaływanie na światło lewej źrenicy, nadmierną lordozę piersiowo-lędźwiową i chód nieco atakyczny, więc objawy należące już raczej do typu G o m b a u l t'a - D é j e r i n e'a. Ojciec przeto będzie przedstawicielem tej grupy przypadków, która stanowi pomost, łączący obie zasadnicze postacie n. h. pr.

Podnieść należy stosunkowo późne, bo w czwartym dziesiątku lat, wystąpienie cierpienia w naszym I. przypadku. Jakkolwiek n. h. pr. zasadniczo musi być uważana, jak zobaczymy zresztą z rozważań anatomicznych, za schorzenie wrodzone, może ono przebiegać wiele lat w sposób niejako utajony i dopiero w wieku późniejszym powodować dolegliwości podmiotowe. Naprz. w IV. przypadku H o f f m a n n'a ujawniło się w czwartym dziesiątku lat, a w rodzinie N-th, opisanej przez S l a u c k'a, u czterech członków (48—58 lat) dolegliwości zjawiły się również w wieku dojrzałym. Charakter dziedziczny przemawia mimo to stanowczo za przynależnością naszego I. przypadku do typu H o f f m a n n'a-S l a u c k'a a nie do typu D i d e-C o u r j e o n'a — *névrite hypertrophique progressive de l'adulte,* gdyż tam nie spotykamy się z występowaniem rodzinno-dziedzicznem, zresztą także obraz kliniczny jest nieco odmienny.

Pięcioletnia obserwacja pierwszego chorego pozwoliła nam stwierdzić postępujący charakter cierpienia. Za drugim pobytem w klinice znaleźliśmy osłabienie odruchów ścięgnistych na kończynie górnej lewej, oraz z odruchów brzusznych tylko górne, gdy przy pierwszem badaniu odruchy ścięgniste z kończyn górnych były równe, a odruchy brzuszne wszystkie zachowane. Podobnie nasiliły się nieco i rozszerzyły zaburzenia czucia.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w naszym przypadku wykazało stosunki zupełnie prawidłowe. Wśród dość obszernego piśmiennictwa, przeważnie coprawda starszego, znalazłem tylko trzy razy zanotowane nakłucie lędźwiowe. Mianowicie R o u s s y i C o r n i l nie znaleźli w swoim przypadku 44-letniego mężczyzny pleocytozy ani hiperalbuminozy, natomiast dodatni odczyn Bordet-Wassermanna w płynie i ujemny w surowicy krwi. S o u q u e s podaje, że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało ciśnienie, ilość ciałek i zawartość białka prawidłowe, jedynie odczyn Bordet-Wassermanna był słabo dodatni w płynie i ujemny w surowicy krwi. Wreszcie w przypadku K r a m e r'a istniała nieznaczna pleocytoza, białka było 0,05%, odczyn Nonne-Apelta słabo dodatni, Bordet-Wassermanna ujemny, natomiast odczyn złotowy Langego dał krzywą podobną do paralitycznej. Zatem w przypadkach naszych, R o u s s y'e g o i C o r n i l'a oraz w przypadku S o u q u e s'a płyn był prawidłowy a nieznacznie zmieniony u K r a m e r a. Zgadza się to z bardzo przewlekłym przebiegiem cierpienia, które mimo przewagi zmian ze strony układu nerwowego obwodowego dotyka i to wcale wydatnie układ ośrodkowy. Ponieważ zachodzące tu zmiany są bardzo przewlekłe i o charakterze niezapalnym, nie odbijają się one na stanie płynu mózgowo-rdzeniowego, w każdym razie dotychczasowe metody badania zmian tych nie zdradzają. Co do słabo dodatniego odczynu Wassermanna w przypadkach R o u s s y'e g o i C o r n i l'a oraz S o u q u e s'a i krzywej złotowej paralitycznej u K r a m e r'a — to niezawodnie chodzi tu o zboczenie nieswoiste, podobnie jak nie tak rzadko spotykamy się z dodatnim odczynem Wassermanna w guzach mózgu (C l o v i s V i n c e n t) lub w nagminnem zapaleniu mózgu (O r z e c h o w s k i).

Osobliwością naszego pierwszego przypadku, zasługującą na odrębne omówienie, są *zmiany odżywcze kończyn dolnych.* Chory ten cierpi od lat 18 na owrzodzenia na obu stopach, które wygoiły się po dłuższem trwaniu na podeszwie prawej i na paluchach obu stóp, doprowadzając do zniekształcenia palucha prawego, do

chwili zaś obecnej trwa owrzodzenie na podeszwie lewej. Obok tego całe stopy są nieco obrzękłe, zasinione, chłodne, podudzia do połowy marmurkowane, naskórek nadmiernie zrogowaciały zwłaszcza na przodostopiach. Nie znajdujemy danych przedmiotowych, wskazujących na udział układu krążenia w patogenezie tych zmian odżywczych. Obmacywanie stwierdza wyraźne tętnienie tętnic grzbietowych obu stóp; badanie aparatem Pachona wykazało wprawdzie po stronie prawej nieco mniejsze oscylacje niż po lewej (po prawej była dokonana operacja Leriche'a na tętnicy udowej), jednak na obu kończynach dolnych były one wcale znaczne (na podudziu prawem 5, na lewem 8). Wreszcie na rentgenogramach stóp nie widzimy zmian w tętnicach. Zatem musimy odrzucić tło naczyniowe tych zmian odżywczych i uważać je za nerwopochodne.

Postacie lżejsze zaburzeń odżywczych w przypadkach n. h. pr. były notowane nieczęsto. Na ogólną liczbę przeszło 50 przypadków jedynie Hoffmann wspomina w trzech przypadkach o bardzo bolesnych modzelach na kościach śródstopia, Slauck oprócz modzeli notuje w jednym przypadku skórę zimną i pokrytą potem na stopach, Souques stwierdził czerwono-fiołkowe zabarwienie skóry stóp i podudzi oraz łamliwość paznokci. O poważnych zmianach odżywczych znajdujemy wzmiankę tylko w pracy Cornil'a, Chalnot'a, Raileanu i Thomas'a, dotyczącej 65-letniego chorego, u którego owrzodzenia doprowadziły do odjęcia palucha prawego. Jakkolwiek w przytłaczającej większości przypadków *malum perforans pedis* spotykamy w cierpieniach rdzeniowych (wiąd, jamistość rdzenia, urazy rdzenia i t. p.), to z drugiej strony spostrzegano je również po urazach nerwu kulszowego, w zapaleniach wielonerwowych zwłaszcza na tle cukrzycy, w amyotrofji neutralnej Hoffmanna (Oppenheim). Wydaje nam się zatem prawdopodobnem, że w przebiegu n. h. pr., wyrażającej się anatomicznie głębokiemi zmianami nerwów obwodowych, lecz nie oszczędzającej równocześnie rdzenia kręgowego, mogą w przypadkach poszczególnych zostać dotknięte silniej włókna odżywcze, których zajęcie doprowadza do wrzodu dziurawiącego. Duże znaczenie czynników mechanicznych w patogenezie *mal perforant* podnosi Achard, lecz przyjmuje, że dla jego powstania jest konieczne połączenie innych jeszcze czynników. W naszym przypadku za taki czynnik usposabiający można uważać anomalję położenia (stwierdzoną operacyjnie) tętnicy piszczelowej tylnej, sprzyjało zaś powstaniu zaburzeń odżywczych, ruchliwe zajęcie chorego (malarz, później tragarz). Przypadek nasz wskazuje przeto, że w pewnych okolicznościach n. h. pr. może powodować obok objawów ruchowo-czuciowych jeszcze zaburzenia odżywcze i to nawet o takiem nasileniu, iż mogą się one stać główną dolegliwością, sprowadzającą chorego do lekarza.

W rzadkich przypadkach n. h. pr. pogrubienie nerwów skórnych jest odrazu widoczne w postaci linijnych wyniosłości na skórze. Schob doradza za Boveri'm szukać przerosłych nerwów skórnych na szyi przy przegięciu głowy ku tyłowi i lekkiem skręceniu do boku. Wówczas występują one w postaci powrózków, leżących poprzecznie na mięśniu mostkowo-sutkowo-obojczykowym. Niekiedy można je również spostrzegać okiem na kończynach górnych, zwłaszcza na przedramionach. Obmacywanie stwierdza, że wszystkie pnie nerwowe są powrózkami grubości nierzadko ołówka, gładkie, twarde, niebolesne nawet przy silnym ucisku. Niemniej charakterystyczną cechą jest bardzo znaczne obniżenie wrażliwości skóry na prąd elektryczny. Nasz chory znosił bez bólu bardzo silne prądy podczas badania. Na to zachowanie skóry zwrócił specjalną uwagę Hoffmann, który podał dwa sposoby dla stwierdzenia tego objawu. Pierwszy polega na tem, że badany bierze w jedną rękę elektrodę, drugą zaś ujmuje za rękę osobnika zdrowego, trzymającego w wolnej ręce drugą elektrodę. Przy nasuwaniu cewki wtórnej osobnik zdrowy o wiele wcześniej i silniej odczuje prąd, aniżeli chory na n. h. pr. Druga metoda t. zw. *próba palcowo-hydrofaradyczna (hydrofaradische Digitaluntersuchung)* polega na tem, że badany zanurza palce do dwóch misek z wodą, połączonych z biegunami maszyny elektrycznej. Przy nasuwaniu cewki indukcyjnej można wtedy stwierdzić bardzo obniżoną lub zniesioną wrażliwość skóry na prąd faradyczny. Slauck poleca to badanie przeprowadzić na nerwie nadoczodołowym, który u osób zdrowych należy do najwrażliwszych. Obok tej bezwrażliwości skórnej stwierdzamy znaczne obniżenie pobudliwości faradycznej wszystkich pni nerwowych, nawet unerwiających odcinki ciała nie dotknięte zanikami mięśniowemi. Niezależnie od tej kategorji objawów można niekiedy w cięższych przypadkach wykazać miejscowo odczyn zwyrodnienia w zanikłych mięśniach.

Poza przewlekłem zapaleniem wielonerwowem lub pozostałościami po niem, w rozpoznaniu różniczkowem bodaj najważniejszą jednostką jest postępujący zanik mięśniowy Charcot-Marie-Tooth czyli neuralny zanik mięśniowy Hoffmanna. Zagadnienie, czy n. h. pr. i neuralna amyotrofja stanowią tylko różne postacie tej samej jednostki chorobowej czy też dwa odrębne cierpienia wzbudzało swego czasu ożywioną dyskusję. Bernhardt, Marinesco, Raymond i Beduschi wypowiadali się za utożsamieniem, przyczem Marinesco wysunął pogląd, że przerost pni nerwowych zależy wyłącznie od długotrwałości sprawy chorobowej. Déjerine zwalczał energicznie to zapatrywanie, wskazując, że obok wyraźnych różnic w obrazie klinicznym (znany wówczas był mu tylko typ Gombault-Déjerine) istnieje zasadnicza różnica anatomo-patologiczna. Mianowicie w przypadkach sekcyjnych pewnej neuralnej amytrofji (Marinesco, Sainton, Déjerine i Armand-Delille) nigdy nie stwierdzano przerostu nerwów obwodowych, nawet po 30 letniem trwaniu cierpienia, jak to było w przypadku Déjerine'a i Armand-Delille'a. Poza tem pogląd, że zwyrodnienie i następowe stwardnienie nerwów mogłoby zczasem ustępować miejsca ich przerostowi, przeczy naszym zasadniczym pojęciom anatomo-patologicznym i nie znajduje analogji w żadnym innym narządzie. W latach ostatnich Dawidienkow wznowił zagadnienie przynależności n. h. pr. do neuralnej amyotrofji i rozstrzyga je twierdząco. Zwraca uwagę , że w rodzinach, dotkniętych n. h. pr. spostrzega się typ dziedziczenia recesywny, natomiast w neutralnej amytrofji przeważa typ dominujący. Bardziej zawile przedstawia się ta sprawa w ujęciu jego ucznia Tkatschew'a, który spostrzegał rodzinę, w której 8 członków w trzech pokoleniach było dotkniętych neuralną amyotrofją, lecz jeden z nich wykazywał pogrubiałe twarde i niebolesne pnie nerwowe ze znamiennem dla n. h. pr. obniżeniem pobudliwości elektrycznej, drugi zaś tylko obniżone oddziaływanie na prąd elektryczny. Tkatschew wysuwa wniosek, że przerost pni nerwowych należy uważać za jeden z niestałych objawów neuralnej amyotrofji, przeto choroba Hoffmann'a jest tylko jej odmianą, natomiast typ Déjerine'a i Sottas'a stanowi odrębną jednostkę nosologiczną. Mimo rozbieżności poglądów współczesna neurologja francuska stoi na stanowisku odrębności n. h. pr. i stwierdzenie przerostu nerwów obwodowych uważa za rozstrzygający szczegół różniczkowy. Wobec postaci Gombault'a-Déjerine'a mogą się nasuwać trudności w różniczkowaniu z okresem zanikowym wiądu rdzenia. Tutaj również pogrubienie nerwów obwodowych obok braku zaburzeń pęcherzowo-odbytniczych oraz potencji przechyli rozpoznanie ku n. h. pr. W wyjątkowych tylko przypadkach może zajść potrzeba różniczkowania z pozostałościami po ostrem dziecięcem zapaleniu rogów przednich, z guzem ogona końskiego, lub też z jamistością rdzenia albo z postacią nerwową trądu.

Przejdźmy obecnie do najbardziej zajmującego zagadnienia, mianowicie do obrazu anatomo-patologicznego. W dostępnem mi piśmiennictwie neurologicznem znalazłem wszystkiego 12 przypadków sekcyjnych (Gombault-Mallet, Déjerine-Sottas, Déjerine i André-Thomas, Boveri, Long, Marie-Bertrand (2 przypadki), Souques-Bertrand, Slauck, Chiarini-Nazari, Bruyn-Stern i Harris-Newcomb). Trzy ostatnie znane mi są jedynie z krótkich streszczeń.

Zmiany makroskopowe występowały najwyraźniej w układzie nerwowym obwodowym. Wszystkie nerwy aż do najdrobniejszych rozgałęzień oraz nerwy układu współczulnego były znacznie pogrubiałe. Przerost poszczególnych nerwów był równomierny, nie było zgrubień ograniczonych, tylko do pewnych miejsc, atoli wymiary poszczególnych nerwów u tego samego osobnika różniły się nieraz znacznie. Nerwy czaszkowe, zwłaszcza opuszkowe, wykazywały również pogrubienie aczkolwiek w stopniu daleko słabszym, zaoszczędzone były tylko nerwy, których podścieliskiem jest tkanka glejowa, a więc nerwy wzrokowe i węchowe. Korzonki rdzeniowe były znacznie przerosłe, według wszystkich autorów, tutaj właśnie przerost osiągał swe *maximum*. Zmiany w korzonkach występują tem dobitniej, im dalej posuwamy się ku ogonowi końskiemu. Spoistość korzonków bywa zmniejszona, niemal żelatynowata w przeciwstawieniu do stwardnienia nerwów obwodowych. Na tej podstawie Déjerine uważał proces w korzonkach za młodszy, przyjmował więc charakter wstępujący sprawy chorobowej. Większość autorów podaje, że przerost dotykał również zwojów międzykręgowych, tylko Marie i Bertrand znaleźli w swoich przypadkach prawidłowe wymiary zwojów. Zmiany największe wykazywały zwoje lędźwiowo-krzyżowe. Rdzeń, pień mózgu, móżdżek i półkule mózgowe były makroskopowo niezmienione.

Badania mikroskopowe starszych autorów, więc Gombault'a i Mallet'a, Déjerine'a i Sottas'a, Déjerine'a i André-Thomas'a, Long'a, wykonywane w okresie ubogim w środki techniczne badania nerwów obwodowych, wyczerpywały się na barwieniu skrawków hematoksyliną-eozyną lub pikrokarmi-

nem. Jakkolwiek zmiany, opisywane przez tych autorów, pokrywały się w znacznej mierze z podanemi przez badaczy późniejszych, wolimy w opisie anatomo-patologicznym oprzeć się na pracach świeższej daty Marie'a i Bertrand'a, Souques'a i Bertrand'a, Slauck'a i Bielschowsky'ego.

Na przekrojach poprzecznych bardzo pogrubiałych nerwów najważniejsze i najbardziej charakterystyczne zmiany znajdujemy w osłonkach Schwanna, przeto obecnie na karb przerostu komórek Schwanna autorowie kładą ogólne pogrubienie nerwów. Ich ciało komórkowe, grubości normalnie 0,25 μ, jest zwiększone do 8—20 μ, więc czasem niemal stokrotnie. Sprawiają one wrażenie, według obrazowego porównania Souques'a i Bertrand'a, zbyt luźnej koszuli, pofałdowanej dokoła osłonki myelinowej. W zarodzi komórek Schwanna widzimy zrazu bardziej zbite utkanie włókienek, następnie pojawiają się w niej wodniczki niewiadomego pochodzenia. Równolegle do zmian w ciele komórkowem zachodzą zmiany w jądrach Schwannowskich. Ilość jąder jest znacznie zwiększona, gdyż na odcinek Ranwierowski zamiast jednego przypada 4—5. Souques i Bertrand stwierdzili podział mitotyczny jąder. Ponadto spostrzegano wirowaty niby blaszki cebuli układ przerosłej zarodzi komórki Schwanna. Te właśnie twory cebulowate uważane są za patognomoniczne dla n. h. pr., gdyż nie stwierdzono ich przy żadnem innem cierpieniu. Częstość ich występowania podobnie jak i rozmieszczenie ulega w rozmaitych przypadkach znacznym wahaniom. Marie i Bertrand znajdowali je tylko w obrębie korzonków, podczas gdy w nerwach obwodowych spotykali niemal wyłącznie olbrzymie plamy czy też komórki wielojądrowe. Te komórki olbrzymie, przedstawiające się czasem jako plamy zarodzi wielojądrowe, wykazują według Souques'a i Bertrand'a również skłonność do układu cebulowatego zarodzi. Zawierają one w swem wnętrzu obok bardzo licznych jąder, mniej lub bardziej zwyrodniałe włókna rdzenne i wielką ilość włókienek nerwowych nagich o bardzo drobnym przekroju. Sposób powstawania plam wielojądrowych jest przedmiotem sporu. Badacze francuscy przyjmują, że tworzą się one dzięki temu, że większa ilość włókien nerwowych zanurza się w zarodzi przerosłych komórek Schwanna, włókna zaś nagie uważają po części za włókna sympatyczne z natury swej bezrdzenne. Natomiast Bielschowsky, nawracając do hipotezy Gombault'a i Déjerine'a, uważa stanowczo cieniutkie włókienka za pochodzące z odnowy, co więcej udało mu się znaleść miejsca, w których takie pączkujące włókienko odchodzi od włókna zwyrodniałego. Niezwykłą mnogość włókienek zregenerowanych tłumaczy Bielschowsky wielokrotnym podziałem dichotomicznym. Zatem zdaniem jego, plamy wielojądrowe powstają wskutek olbrzymiego przerostu jednej komórki Schwanna.

Osłonka myelinowa wykazuje objawy zwyrodnienia, które zawsze są słabiej nasilone niż zmiany w komórkach Schwanna, przeto ogólnie przyjmują, że są one późniejsze. Zwyrodnienie to nic przedstawia nic osobliwego. Jeszcze później pojawiają się objawy zwyrodnienia włókien osiowych (wydęcia, przerwania ciągłości i t. p.).

Układ mezenchymalny w pniu nerwowym przyjmuje bardzo słaby udział w ogólnym przeroście. Stosunkowo największy przerost ma wykazywać osłonka łącznotkankowa peritubularna czyli t. zw. osłonka Key-Retziusa, *endoneurium* zaś i *perineurium* są pogrubiałe bardzo nieznacznie. Przerosła tkanka składa się z włókien klejodajnych z niewielką domieszką sprężystych. Elementów komórkowych najwięcej spostrzega się w *endoneurium*, jednak nigdzie nie tworzą one wyraźnych nacieków. Ponieważ zmiany w tkance mezenchymalnej są tak nieznaczne, badacze współcześni z wyjątkiem Marie'a i Bertrand'a zarzucili określenie procesu jako „śródmiąższowego" i mówią obecnie o *névrite hypertrophique progressive.*

W zwojach międzykręgowych zwłaszcza lędźwiowo-krzyżowych stwierdza się przerosłe włókna nerwowe a komórki torebki wewnętrznej dokoła komórek zwojowych wybujałe. Większość komórek zwojowych wykazuje najrozmaitsze postacie zwyrodnienia, jak komórki postrzępione (*cellulas desgaradas* — Cajal), komórki jaskółcze (*cellules hirudoformes* — Cajal), komórki rzekomopełzakowate (*cellules en etat pseudoamiboide)* i t. d.

W rdzeniu kręgowym zanik zajmuje sznury tylne, pęczek Golla jest silniej dotknięty aniżeli Burdacha, zwyrodnienie ich nasila się doogonowo. Zmiany w sznurach przednio-bocznych, opisane przez Boveri'ego, były następnie zakwestjonowane. Zwyrodnienie i zaniki komórek rdzenia, jakkolwiek istnieją niewątpliwie, są nieznaczne i schodzą na plan drugi w porównaniu ze zmianami w istocie białej.

Pień mózgowy, móżdżek i półkule mózgowe zmian nie wykazują.

Déjerine i André-Thomas ujmują sprawę w ten sposób, że zwyrodnienie włókien i osłonek rdzennych oraz przerost tkanki śródmiąższowej powstają równocześnie i niezależnie od siebie pod wpływem jednej i tej samej przyczyny i przyznają sprawie charakter wstępujący, gdyż najsilniej jest wyrażona na obwodzie i doogonowo. Déjerine i Sottas wyrażali pogląd, że prawdopodobnie sprawa ta zależy od anomalji rozwojowej układu nerwowego obwodowego. Odmienne stanowisko zajmują Souques i Bertrand. Pojmują oni n. h. pr. jako zmiany pierwotne osłonek Schwanna, które wtórnie wywołują zwyrodnienia osłonek rdzennych i wreszcie włókien osiowych. Pomimo braku objawów zapalnych nazywają oni proces „*schwannite primitive*", której natężenie słabnie od ośrodka ku obwodowi, a więc wręcz przeciwnie, jak to znajdował Déjerine. Autorowie francuscy zgadzają się na jednym punkcie, mianowicie, że zwyrodnienia sznurów tylnych rdzenia są tylko następstwem zmian w korzonkach tylnych.

Zasadniczo odmiennie ujmuje zagadnienie Bielschowsky w pracy, opartej na badaniu kawałków nerwów, pochodzących z przypadku Boveri'ego. Jak już wspomnieliśmy wyżej, Bielschowsky uważa owe liczne cieniutkie bezrdzenne włókienka za produkty odnowy i nawet zdołał wykazać punkt odejścia takich włókienek od starych włókien osiowych. Zdaniem jego, nie mamy tu bynajmniej do czynienia z procesem zapalnym, natomiast ze sprawą nowotworową, blastomatyczną. Według Bielschowsky'ego n. h. pr. ma w obrazie histopatologicznym bardzo wielkie podobieństwo z neurinomatami Verocay'a, zwłaszcza z typem wyodrębnionym przez Antoni'ego jako *neurinoma polycentricum monotubulare.* I w jednym i w drugim obrazie anatomo-patologicznym zboczenia zasadnicze polegają na bujaniu osłonek Schwanna oraz odznaczają się najsilniejszem natężeniem w partjach przyrdzeniowych. Mimo tak odmiennych obrazów klinicznych istnieją jednakowoż postacie, do pewnego stopnia, przejściowe. Otóż znamy przypadki n. h. pr. z ograniczonemi zgrubieniami nerwów obok równomiernego pogrubienia ogólnego, naprz. w III przypadku Hoffmanna lub w przypadku Roussy'ego i Cornil'a. Naodwrót znane są spostrzeżenia neurinomatozy ogólnej w chorobie Recklinghausena z nerwami równomiernie zgrubiałemi na dłuższych odcinkach (Patoir-Raviart, Zinn-Koch, Bielschowsky i inni). Medycyna weterynaryjna zna neurofibromatozę bydła rogatego, w której obok równomiernie pogrubiałych nerwów istnieją guzy odosobnione.

Sprawę blastomatyczną w n. h. pr. Bielschowsky odnosi do wadliwych procesów rozwojowych, mianowicie do zboczenia przebiegu wędrówki komórek z listewki zwojowej *(Ganglienleiste).* W związku z tem zaburzeniem komórki Schwanna czyli „glioblasty obwodowe" dostają się na obwód w ilości nadmiernej, co stwarza warunki dla ich bujania i przerostu nerwów obwodowych. Równocześnie ubytek nadmiernej ilości komórek zarodkowych, które wywędrowały z układu ośrodkowego, uboży rdzeń, co nasuwa Bielschowsky'emu przypuszczenie niedostatecznej gliotyzacji sznurów tylnych. Ponieważ normalna myelinizacja dokonuje się przy pomocy prawidłowego ilościowo i jakościowo gleju, niedobór wrodzony gleju w pewnych miejscach może pociągnąć za sobą nieprawidłowy rozwój odpowiednich części rdzenia, w tym przypadku sznurów tylnych jako związanych rozwojowo z wędrówką gleju ku obwodowi. Przeto wbrew poglądom szkoły francuskiej, Bielschowsky uważa przerzedzenia w sznurach tylnych nie za następstwo zwyrodnienia korzonków tylnych, lecz za zmianę równorzędną, chociaż odmiennej natury.

Pogląd Bielschowsky'ego jest niewątpliwie bardzo zajmujący. Pomijając niezwykle sumienne i poparte wysokim autorytetem badania histopatologiczne, ujęcie n. h. pr. jako sprawy blastomatycznej tłumaczy nam najlepiej wiele szczegółów klinicznych. Zatem występowanie w dzieciństwie, niezwykle powolny, stale postępujący przebieg cierpienia, jego charakter rodzinno-dziedziczny — stają się zrozumiałe samo przez się. Osobliwe zachowanie się pni nerwowych wobec prądu elektrycznego możnaby tłumaczyć tem, że włókienka odradzające się (które zresztą giną, nie dochodząc do okresu myelinizacji) są wprawdzie w stanie przewodzić dowolne podniety ruchowe, lecz pobudliwość ich elektryczna jest bardzo obniżona wzgl. równa zeru, podobnie jak u dzieci w pierwszych tygodniach życia lub w okresie zdrowienia po niektórych toksycznych zapaleniach wielonerwowych (ołów).

Należałoby przeto zarzucić nic nie mówiącą nazwę n. h. pr., zastępując ją, zgodnie z propozycją Bielschowsky'ego, przez miano *uniwersalna peritubularna neurinomatoza,* przez co zbliżymy tę jednostkę nosologiczną do choroby Recklinghausena oraz stwardnienia guzowatego (pojmowanych przez Orzechowskiego i Nowickiego jako pokrewne jednostki chorobowe). Od neurofibromatozy czy to w postaci rozsianych guzów czy wię-

cej rozlanego zgrubienia nerwów różni się owa uniwersalna peritubularna neurinomatoza jednostajnością zmian anatomicznych, gdy w chorobie Recklinghausena w miarę posuwania się ku obwodowi przeważa bujanie tkanki mezenchymalnej.

Piśmiennictwo:

1) Déjerine i Sottas: Revue de médecine 1893. — 2) Déjerine i André-Thomas: Nouvelle Iconograph. d. l. Salpetrière 1906. — 3) Déjerine: Revue de médecine 1896. — 4) Brasch: Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. T. 26. 1904. — 5) Chersonskij: ref. w Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 46. 1927. — 6) Pierre Marie: Revue Neurolog. 1906. — 7) Boveri: Semaine médicale 1910. — 8) Hoffmann: Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. T. 44. 1912. — 9) Slauck: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 92. 1924. — 10) Souques: Annales de médecine T. 19. 1926. — 11) Slauck: Klin. Wochenschr. T. I. 1929. — 12) Roussel i Garland: ref. w Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 59. 1931. — 13) Kramer: Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 55. 1930. — 14) Dide i Courjon: według Nouv. Traité de Méd. T. 21. 1927. — 15) Roussy i Cornil: Annales de médecine T. 6. 1919. — 16) Achard i Thiers: Revue Neurolog. T. II. 1924. — 17) Cornil, Chalnot, Raileanu i Thomas: Revue Neurolog. T. I. 1930. — 18) Long: Nouvelle Iconograph. d. l. Salpétriere 1907. — 19) Beduschi: ref. w Revue Neurolog. 1906. — 20) Chiarini i Nazari: ref. w Neurol. Zentralbl. 1914. — 21) Nattras: ref. w Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 27. 1921. — 22) Harris i Nevcomb: ref. tamże T. 52. 1929. — 23) Bruyn i Stern: ref. tamże T. 52. 1929. — 24) Rees: ref. tamże T. 53. 1929. — 25) Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkr. T. I. str. 343. 1923. — 26) Achard: Clinique méd. d. l'Hopital Beaujon. 1923. — 27) Schob: w Kraus-Brugsch: Spec. Pathol. u. Therapie T. 10. cz. III. — 28) Souques i Bertrand: Annales de médecine. T. 9. 1921. — 29) Marie i Bertrand: Annales de Médecine T. 5. 1918. — 30) Bielschowsky: Journal f. Psych. T. 29. 1923. — 31) Orzechowski i Nowicki: Neur. Polska T. 2. 1912. — 32) Dawidienkow: ref. w Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 50. 1928. — 33) Tkatschew: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 137. 1931.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Leon TOCHOWICZ, Asystent Kliniki. Kraków.

Leczenie tyreotoksykoz wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Dokończenie.

Przechodzimy teraz do omówienia wyników leczenia drugiej grupy chorych, które są uwidocznione na tablicy Nr. 2.

Jak widać z powyższego zestawienia, na 13 przypadków ze średnio nasilonemi objawami tyreotoksykozy u 10 chorych (L. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11 i 13), uzyskaliśmy zapomocą wstrzykiwań krwi zwierzęcej zupełnie korzystne wyniki, osiągając u 2 z tych chorych (L. 3 i 5) spadek przemiany podstawowej do granic prawidłowych, a u jednego z nich (L. 6) przemiana spoczynkowa utrzymywała się po leczeniu na dolnej granicy patologicznego wzmożenia. U pozostałych 3 chorych tej grupy L. 1, 10 i 12 leczenie to nie wywołało wyraźnej różnicy między okresem poprzedzającym leczenie, a okresem po leczeniu. U wszystkich chorych, u których stwierdzaliśmy poprawę po tem leczeniu, występował wyraźnie spadek przemiany spoczynkowej o 15—26%, średnio około 20%, liczba tętna zmniejszała się o 4—20 uderzeń na minutę, średnio około 12 uderzeń, i wreszcie zaznaczył się wyraźny przybytek wagi o 1.7—11 kg, średnio około 3.5 kg. Ponadto u wszystkich tych chorych spostrzegaliśmy wybitną poprawę łaknienia, ustępowanie bezsenności, uczucia bicia serca, potów, drżenia kończyn, a u 3 z tych chorych, u których stwierdziliśmy przed leczeniem biegunki i wypadanie włosów, po leczeniu i te dolegliwości ustąpiły. U dwóch chorych tej grupy (L. 4 i 8) obwód szyi po leczeniu skrócił się o 1 i 2 cm z równoczesnem, znacznem zmniejszeniem się wysadzenia i blasku oczów. Wkońcu należy dodać, że tej poprawie w stanie przedmiotowym towarzyszyło wyraźne dobre samopoczucie chorych. Z tej grupy, ze względu na szczupłość miejsca, ograniczamy się do podania tylko dwóch historyj chorób.

Tablica II. Grupa II. ze wzmożoną p. s. o 25—50%.

				Przed leczeniem			Po leczeniu			Otrzymane wyniki spadku p.s., tętna i przyrostu wagi				
L. p.	Imię i nazwisko	Wiek i płeć	Data 1-go badania	P.S.%	Waga w kg.	Liczba tętna na 1'	P.S. %	Waga w kg.	Liczba tętna na 1'	P.S. %	Liczby tętna na 1'	Wagi w kg.	Ilość zastrzyków	Czas spostrzegania w miesiącach
1	A.S.	62 ♀	10/XII 1930	47	49.5	100	36	51.-	100	- 11	- 0	+ 1.5	4	11
2	J.B.	22 ♀	22/X. 1930	36	48.3	116	21	50.-	112	- 15	- 4	+ 1.7	5	11
3	U.S.	21 ♂	21/I. 1931	30	61.-	96	7	64.5	82	- 23	- 14	+ 3.5	5	8
4	P.R.	43 ♂	29/IV. 1931	49	53.5	130	31	56.3	112	- 18	- 18	+ 2.8	4	7.5
5	R.S.	24 ♀	18/II. 1931	31	43.-	110	9	47.2	96	- 22	- 14	+ 4.2	5	6.5
6	A.J.	21 ♀	10/X. 1930	39	47.-	130	13	58.4	100	- 26	- 30	+11.4	5	6
7	Sz.A.	21 ♀	1/IV. 1930	40	56.5	106	19	59.5	94	- 21	- 12	+ 3.-	4	5
8	C.K.	25 ♀	16/XII 1930	45	63.-	120	23	65.-	102	- 22	- 18	+ 2.-	5	2.5
9	J.H.	39 ♀	8/XI. 1931	41	65.-	84	18	67.-	78	- 23	- 6	+ 2.-	3	2
10	R.F.	37 ♀	25/IV. 1931	26	66.-	102	30	66.-	104	+ 4	+ 2	0.-	4	1
11	Z.F.	21 ♀	10/XI. 1931	34	61.7	100	20	64.5	100	- 14	0	+ 2.8	4	1
12	R.N.	25 ♀	22/VI. 1930	27	48.5	96	23	50.3	96	- 4	0	+ 1.8	3	1
13	S.W.	30 ♀	11/XI. 1931	50	48.-	116	36	54.-	96	- 14	- 20	+ 6.-	3	2

1) A. J., lat 20, wolna, zgłasza się do kliniki dnia 1. X. 1930. l. dz. 643/30. Chora od dwóch lat skarży się na uczucie bicia serca, szybkie męczenie się, osłabienie, poty, drżenia rąk i nóg, ogólny niepokój i bezsenność. Od 6 miesięcy zauważyła zgrubienie szyi, a otoczenie zwróciło jej uwagę także w tym czasie na wysadzenie gałek ocznych. Stan przedmiotowy: Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie podupadłe, skóra wilgotna. Gruczoł tarczowy miernie powiększony, zwłaszcza płat lewy, obwód szyi 37.5 cm. Gałki oczne błyszczące, wyraźnie wysadzone, objaw Graefego, Möbiusa, Stellwaga dodatnie. Klatka piersiowa symetryczna, płuca bez zmiany. Serce nieznacznie na lewo powiększone. Osłuchowo, poza tonami nad wszystkiemi zastawkami, słychać szmery o charakterze nieorganicznym. Tętno do 130 uderzeń na minutę, miarowe. Ciśnienie tętnicze 120/60 mm Hg. Jama brzuszna bez zmian. Odruchy wszystkie wzmożone. Drżenie rąk wyraźne, pobudliwość naczyniowo-ruchowa znaczna. Waga ciała 47 kg, przemiana spoczynkowa wzmożona o 39%. Mocz bez zmian. We krwi limfocytów 38%, monocytów 7% przy ogólnej liczbie ciałek białych 8200. Dotychczas chora się nie leczyła. W klinice otrzymuje 5 wstrzyknięć krwi zwierzęcej. Odczyn ustroju po każdem wstrzyknięciu dość silny z ciepłotą dochodzącą do 39.5° C. W klinice chora pozostaje przez 7 tygodni. Przy wyjściu chorej z kliniki stwierdza się co następuje: samopoczucie znacznie lepsze niż było na początku pobytu w klinice, łaknienie się poprawiło, uczucie bicia serca, osłabienia, bezsenność ustąpiły, drżenia rąk, poty znacznie się zmniejszyły, poza tem stwierdza się przybytek wagi o 5 kg (obecna waga 52 kg). Przemiana spoczynkowa wzmożona o 28%, tętno 110 na minutę. We krwi ilość limfocytów 32% przy ogólnej liczbie 7800 ciałek białych w 1 mm³. Poza tem obraz bez zmian. Przez 4 miesiące po wyjściu z kliniki chora zgłasza się do kontrolnych badań co miesiąc. Każde następne badanie stwierdza przedmiotowo i podmiotowo wyraźne ustępowanie objawów choroby Basedowa. Ostatnie badanie wykonane dnia 23. III. 1931 r., a więc po 6 miesiącach od początku leczenia, stwierdza: wzmożenie przemiany spoczynkowej o 13% (a więc spadek od rozpoczęcia leczenia o 26%), przyrost wagi o 11.4 kg, (obecnie chora waży 58.4 kg), tętno spadło do 100 uderzeń na minutę. Z innych objawów ustąpiły zupełnie uczucie bicia serca, osłabienia, bezsenność i poty. Samopoczucie i łaknienie bardzo dobre.

2) R. S., lat 24, mundantka, zgłasza się na klinikę dnia 11. II. 1931 r., L. dz. 90/31. Chora od 1½ roku skarży się na bicie serca, występujące zwłaszcza po wysiłkach fizycznych, jakkolwiek często też występujące podczas leżenia w łóżku, drżenie rąk i nóg, poty, brak łaknienia, niepokój, chudnięcie (w ciągu ostatnich 3 miesięcy utraciła 5 kg). Oprócz tego podaje, że w ostatnich 6 miesiącach miewa stale stany podgorączkowe, dochodzące do 37.5° C. W ostatnich miesiącach zauważyła zgrubienie szyi. Stan obecny wykazuje: wzrost i budowa prawidłowe, odżywienie liche, nieznaczne wy-

sadzenie gałek ocznych, objaw Stellwaga dodatni, inne ujemne. Skóra na całem ciele wilgotna. Gruczoł tarczowy tylko nieznacznie, symetrycznie powiększony, obwód szyi 36.5 cm, narząd oddechowy i serce bez zmian, tętno do 120 uderzeń na minutę, miarowe, ciśnienie tętnicze 125/65 mm Hg, odruchy okostnowe i ścięgien wzmożone, drżenie rąk wybitne, pobudliwość naczynio-ruchowa znaczna, waga ciała 43.5 kg, przemiana spoczynkowa wzmożona o 31%. Mocz bez zmian. W obrazie krwi limfocytów 35%, monocytów 5% przy ogólnej liczbie ciałek białych 6800 w 1 mm³. Przed miesiącem do przybycia na klinikę leczono chorą antytyreoidyną w postaci kropli i bromem, jak chora sama podaje, bez żadnej poprawy. W klinice otrzymuje chora 5 wstrzyknięć krwi zwierzęcej w ciągu 6 tygodniowego pobytu. W dniu wyjścia chorej z kliniki stwierdza się samopoczucie i łaknienie bardzo dobre, ustąpienie zupełne uczucia bicia serca i stanów podgorączkowych, zmniejszenie się potów i drżenia kończyn. Waga ciała wzrosła o 2.5 kg (obecna waga 45.5 kg), przemiana spoczynkowa spadła o 15%, (obecnie wzmożenie przemiany spoczynkowej o 16%), tętno do 110 na minutę. We krwi po leczeniu nie znajdujemy żadnych zmian. W ciągu następnych 4 miesięcy spostrzega się stałą poprawę tak w stanie podmiotowym jak i przedmiotowym. Ostatnie badanie przeprowadzone dnia 2. IX. 1931 r., a więc w 6½ miesiąca od początku leczenia, stwierdza, że podmiotowo stan utrzymuje się jak przy wyjściu z kliniki z tem, że ustąpiły zupełnie poty i drżenia kończyn. Przedmiotowo: Waga ciała 48 kg (a więc przybytek od początku leczenia o 5 kg), przemiana spoczynkowa wzmożona tylko o 9%, a więc w granicach prawidłowego wzmożenia, tętno 96 na minutę. Samopoczucie chorej do tego stopnia dobre, że uważa się obecnie za zupełnie zdrową i więcej nie chce zgłaszać się do badań kontrolnych.

Podobnie jak w pierwszej grupie chorych, tak i tu wyraźne objawy poprawy dają się stwierdzić najwcześniej dopiero po 2 miesiącach leczenia, która to poprawa w dalszych miesiącach jeszcze bardziej się wzmaga. Przedstawiając wkońcu odsetkowo wyniki tej grupy naszych chorych stwierdzamy, że w 80% przypadków osiągnęliśmy tym sposobem leczenia znaczne zmniejszenie się nasilenia objawów chorobowych, mianowicie: przemiana podstawowa zmniejszała się o 15—26%, liczba tętna spadała o 5—20 uderzeń na minutę, waga ciała podnosiła się o 1.7—11 kg. Ponadto ustępowały w tych przypadkach takie objawy jak poty, uczucie bicia serca, drżenia kończyn, a u poszczególnych chorych ustępowały też stany podgorączkowe, biegunki oraz wypadanie włosów. Łaknienie i samopoczucie tych chorych ulegało wybitnej poprawie. Tylko w 20% przypadków tej grupy nie stwierdziliśmy wyraźnie dodatniego wpływu tego leczenia, jakkolwiek i tu u jednego chorego waga ciała wzrosła o 1½ kg, przemiana spoczynkowa spadła o 11%, a u drugiego chorego w ciągu 1 miesiąca stwierdziliśmy przybytek wagi o 1.8 kg (L. 12).

Do omówienia pozostaje ostatnia grupa, obejmująca 6 chorych z przemianą podstawową wzmożoną do 25%.

Tablica III. Grupa III. ze wzmożoną p. s. o 15—25%.

				Przed leczeniem			Po leczeniu			Otrzymane wyniki spadku p. s. tętna i przyrostu wagi.				
L. p.	Imię i nazwisko	Wiek i płeć	Data 1-go badania	P. S. %	Waga w kg.	Liczba tętna	P. S. %	Waga w kg.	Liczby tętna	P. S. %	Liczby tętna	Wagi w kg.	Ilość zastrzyków	Czas spostrzegania w miesiącach
1	S. K.	21 ♀	16/XI. 1930	25	55.5	92	2	61.-	86	- 23	- 6	+ 5.5	5	7.-
2	J. K.	22 ♂	29/IX. 1930	19	60.5	.82	5	64.5	82	- 14	- 0	+ 4.-	4	2.-
3	L. J.	21 ♀	26/II. 1931	21	43.4	96	7	44.-	92	- 14	- 4	+ 0.6	4	1.5
4	E. B.	51 ♀	23/II. 1931	18	65.-	86	9	65.5	86	- 9	- 0	+ 0.5	3	1
5	E. D.	20 ♀	20/X. 1930	15	59.-	90	0	61.-	84	- 15	- 6	+ 2.-	2	1.5
6	M. W.	56 ♂	4/VI 1931	25	57.-	124	25	55.5	120	- 0	- 4	+ 1.5	2	1

W tej grupie, jak widać na załączonej tablicy Nr. III. w 5 przypadkach uzyskaliśmy spadek przemiany spoczynkowej do granic prawidłowych. Spadek przemiany spoczynkowej po leczeniu wynosił u tych chorych od 9—25% pierwotnej wartości, równocześnie też spadała liczba uderzeń tętna na minutę od 4—6, przyrost wagi ciała wahał się od ½—5.5 kg. Równocześnie ze spadkiem przemiany podstawowej inne dolegliwości chorobowe, cechujące chorobę Basedowa, albo zupełnie ustępowały, albo też wybitnie się zmniejszały. Samopoczucie i łaknienie wszystkich tych chorych wyraźnie się poprawiały. U jednego tylko chorego L. 6. tej grupy nie otrzymaliśmy zapomocą wstrzykiwań krwi zwierzęcej żadnej poprawy klinicznej, jednakże zaznaczamy, że u tego chorego poza tyreotoksykozą były duże zmiany czynności mięśnia sercowego i z tego też powodu u tego chorego ograniczyliśmy się tylko do 2 wstrzyknięć krwi po 2 cm³. Wobec tego przypadek ten nie jest więc miarodajny dla oceny wartości tego leczenia.

W 15 przypadkach ze wszystkich 3 grup chorych, a mianowicie u 6 z pierwszej grupy (L. 1, 2, 3, 5, 6, 8) u 7 z drugiej grupy (L. 1, 2, 3, 4, 6, 9 i 13) i u dwóch z trzeciej grupy (L. 1 i 3), przeprowadziliśmy badania krwi bezpośrednio przed rozpoczęciem leczenia i w 7—10 dni po ukończonem leczeniu. U 11 z tych chorych obraz cytologiczny krwi o tyle uległ pod wpływem leczenia zmianie, że odsetkowo zmniejszyła się liczba limfocytów i monocytów na korzyść wielojądrzastych obojętnochłonnych, przy nieznacznych wahaniach ogólnej liczby ciałek białych w 1 mm³, nie przekraczających tysiąca. Powrót do prawidłowego obrazu Arneth—Schillinga stwierdziliśmy tylko u dwóch chorych z drugiej grupy L. 3 i 6. U tychże chorych spostrzegaliśmy również znaczną poprawę w ogólnym ich stanie. U pozostałych 4 chorych obraz cytologiczny krwi nie uległ pod wpływem leczenia żadnej zmianie, jakkolwiek stan u 3 z tych chorych okazywał pomyślny wynik leczenia odnośnie do innych objawów.

Zestawiając teraz całokształt wyników leczenia wszystkich 3 grup naszych chorych, możemy niewątpliwie stwierdzić, że u chorych ze słabem nasileniem objawów tyreotoksycznych da się zapomocą wstrzykiwań krwi zwierzęcej osiągnąć bardzo dobre wyniki przynajmniej w 80% przypadków, tak w stanie podmiotowym, jak i przedmiotowym. Na ogólną liczbę 25 innych chorych z daleko posuniętemi objawami zespołu choroby Basedowa, jak również w przypadkach średnich tyreotoksykoz otrzymaliśmy w 19 przypadkach, a więc w 70%, zupełnie pomyślne wyniki; poprawa u tych chorych zaznaczyła się w pierwszym rzędzie przyrostem wagi ciała od 2—12 kg, spadkiem przemiany spoczynkowej, średnio około 30% oraz spadkiem liczby uderzeń tętna na minutę, średnio około 15 uderzeń. Z innych objawów ustępowały: poty, drżenia kończyn, uczucie bicia serca, niepokój, bezsenność, a u poszczególnych chorych znikały także stany podgorączkowe, biegunki i wypadanie włosów, nadto trzeba dodać, że samopoczucie i łaknienie wszystkich tych chorych wybitnie się poprawiało. Ponadto u 3 chorych z pierwszej grupy (L. 1, 4 i 9) i u 2 z drugiej (L. 4 i 8) stwierdziliśmy zmniejszenie się obwodu szyi i wysadzenia gałek ocznych. Uzyskana poprawa w wymienionych 19 przypadkach była niezależna od tego, czy zachodził typowy obraz choroby Graves-Basedowa, czy też gruczolak złośliwy, czy wreszcie sprawa przewlekła, czy też świeża. Na podniesienie zasługuje okoliczność, że u wszystkich chorych poprawa rozpoczynała się najwcześniej po dwóch do trzech miesięcy od rozpoczęcia leczenia, w dalszych miesiącach stale wzrastając, i często bardzo dla otrzymania wyraźnych wyników trzeba było najmniej 4—7 wstrzyknięć. Nie chcąc przeceniać wartości leczniczej omawianej tu metody, należy zaznaczyć, że jakkolwiek w obu tych grupach chorych uzyskaliśmy pod wpływem tego leczenia wyraźną poprawę ogólnego stanu, to niemniej tutaj musimy podkreślić, że przemiana spoczynkowa tylko u 2 chorych z drugiej grupy L. 3 i 5, spadła do granic prawidłowych, w pozostałych zaś 23 przypadkach przemiana podstawowa utrzymywała się w granicach patologicznego wzmożenia. W pozostałych 6 przypadkach, a więc w 30% naszych spostrzeżeń, dotyczących ciężkich i średnich tyreotoksykoz, przez leczenie wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej otrzymaliśmy tylko częściową poprawę, tyczącą się jużto wagi ciała, jużto podstawowej przemiany materji, jużto wreszcie liczby tętna; krzywa tych wartości jednak nie okazywała większej różnicy w stosunku do stanu przed okresem leczenia.

Oceniając ostatecznie wartość wstrzykiwań krwi zwierzęcej jako metody leczniczej z punktu widzenia praktycznego, należy zaznaczyć, że jakkolwiek w przypadkach naszych z ciężkiemi i średnio nasilonemi objawami hipertyreotoksykozy, można zapomocą tej metody osiągnąć po dłuższym czasie znaczne zmniejszenie się niektórych objawów chorobowych, to jednak o zupełnem wyleczeniu możemy tylko mówić w przypadkach z najlżejszemi objawami tyreotoksykozy. Mianowicie w grupie trzeciej, t. j. najlżejszej, obejmującej 6 przypadków z przemianą spoczynkową przed rozpoczęciem leczenia zwiększoną do 25%, stwierdziliśmy praktycznie wyleczenie w 5 przypadkach, t. j. w 80%. Natomiast już w drugiej grupie, obejmującej 13 przypadków ze średnio ciężkiemi objawami chorobowemi i z przemianą podstawową wzmożoną o 25—50%, uzyskaliśmy praktycznie wyleczenie tylko w dwóch przypadkach, t. j. w 18%, u pozostałych zaś 11 chorych, t. j. w 72%, stwierdziliśmy tylko mniej lub więcej wyraźną poprawę. Jeszcze wybitniej występuje to w pierwszej grupie chorych, obejmującej

12 przypadków z najcięższemi objawami chorobowemi i z przemianą podstawową materji wzmożoną o 55—110%; u 11 chorych tej grupy nie uzyskaliśmy wyleczenia w kliniczno-praktycznem znaczeniu w żadnym przypadku, podnieść jednak należy, że u wszystkich nastąpiła mniej lub więcej wyraźna poprawa. Z tego też powodu stojąc na stanowisku, że dzisiaj nie można jeszcze wyrzec ostatniego słowa o wartości tego sposobu leczenia, uważamy go bynajmniej nie za wyłączny, jednakże za wartościowy sposób leczniczy hipertyreotoksykoz, polegający na przestrojeniu w zrozumieniu Krausa całego układu roślinnego, którego zaburzenia uważamy dzisiaj powszechnie za tło patogenetyczne stanów tyreotoksycznych. Oczywiście, dla uzyskania przejrzystej oceny wartości leczniczej tej metody, stosowaliśmy tylko ją samą w naszych przyp.; należy się jednak spodziewać, że przy uzupełnieniu jej dotychczas stosowanemi środkami farmakologicznemi, jak również leczeniem ogólnem i klimatycznem, wyniki będą jeszcze lepsze. Wkońcu dodać należy, że obawa przed możliwością wywołania wstrząsu anafilaktycznego przy tem leczeniu jest zdaniem naszem nieuzasadniona, o ile przestrzegamy odstępu czasu między poszczególnemi wstrzykiwaniami, o ile stosujemy naprzemian krew baranią i bydlęcą i o ile będziemy zwracać uwagę na to, ażeby nie wprowadzać ewentualnego skrzepu do miejsca wstrzyknięcia; dowodzi tego nasze doświadczenie, że na przeszło 150 wstrzykiwań u naszych chorych tylko trzy razy spostrzegaliśmy zaznaczony objaw przeczulenia w postaci lekkiej przemijającej wysypki pokrzywkowej, a więc nie przedstawiającej żadnego praktycznego znaczenia. Być może, że w pewnych przypadkach, ze szczególną nadwrażliwością układu wegetatywnego, mogą wystąpić pod wpływem tego leczenia niepożądane objawy; każda jednak inna metoda leczenia, łącznie z tą, wymaga poza odpowiedniemi wskazaniami jeszcze ostrożnego i odpowiedniego dawkowania, aby zabezpieczyć się od wystąpienia tych niepożądanych objawów.

Streszczając ostatecznie wyniki naszych doświadczeń klinicznych, opartych na podstawie leczenia wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej 31 chorych, a więc na materjale co do ilości drugim po spostrzeżeniach Zimmera, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Leczeniem wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej możemy, w dużym odsetku przypadków z ciężkiemi i średnio nasilonemi objawami hipertyreotoksykozy, wpłynąć bardzo dodatnio na cały przebieg zespołu choroby Graves-Basedowa, osiągając przedmiotowo spadek przemiany spoczynkowej i liczby uderzeń tętna, oraz przybytek wagi ciała, ponadto należy wymienić poprawę samopoczucia chorych, zwiększenie łaknienia, ustępowanie potów, drżenia rąk, bezsenności, wypadania włosów, biegunek i stanów podgorączkowych. Całkowite wyleczenie zapomocą tej metody można otrzymać w przypadkach z najmniej nasilonemi objawami nadczynności tarczycy. Na wielkość gruczołu tarczowego, jak również na wysadzenie gałek ocznych, to leczenie ma tylko nieznaczny wpływ i to w małym odsetku przypadków, bo tylko w 15%, tak o średniem, jak i silnem nasileniu objawów. Zdaniem naszem zmniejszanie się tarczycy i wysadzenia gałek ocznych w przebiegu tego leczenia może wystąpić w przypadkach z niezastarzałemi przypadami hipertyreotoksykozy, u których te przypady są jeszcze nieustalone, a objawianie się ich w tych przypadkach jest tylko wyrazem zmian czynnościowych bez zmian organicznych.

2) Dla otrzymania wyraźnych wyników w większości przypadków wskazane jest stosowanie najmniej 4 wstrzyknięć, ponadto pamiętać musimy, że dodatni wynik leczenia tej metody zaznacza się często dopiero po 2—3 miesiącach od rozpoczęcia leczenia.

3) Oddziaływanie chorych naszych na to leczenie ma charakter typowo dwuokresowy: w pierwszym okresie następuje pogorszenie się wszystkich objawów chorobowych, z następowem, wyraźnem polepszeniem stanu chorych w drugim okresie. Odczyn ustroju na ten bodziec, w postaci obcogatunkowej krwi wprowadzonej pozajelitowo, ma cechy odruchu, który wiedzie do przestrojenia układu elektrolitów, układu mimowolnego i wydzielania wewnętrznego.

4) Za wskazanie do heterohemoterapji uważamy wszystkie stany z zakresu hipertyreotoksykoz, gdzie ogólny stan chorych, jako też w szczególności stan narządu krążenia pozwala wogóle na stosowanie leczenia bodźcowego.

5) Tem samem przy uwzględnianiu przeciwwskazań musimy zachować te same ostrożności, co przy każdem wogóle leczeniu bodźcowem, a więc musimy wykluczyć z tego leczenia przypadki z ogólnem wyniszczeniem, z daleko posuniętemi zmianami w mięśniu sercowym, czy też w samych naczyniach krwionośnych, wreszcie wszystkie przypadki z ogniskami zapalnemi, które mogłyby ulec aktywizacji pod wpływem tego leczenia, jak w pierwszym rzędzie ogniska gruźlicze. Tu należy wspomnieć, że w jednym przypadku naszym, tyczącym się chorej z objawami przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, wystąpiło w przebiegu tego leczenia tak znaczne zaostrzenie, że chora musiała się poddać zabiegowi chirurgicznemu. Czy w tym przypadku nastąpiła rzeczywiście aktywizacja sprawy zapalnej pod wpływem tego leczenia, czy też był to tylko zwykły zbieg okoliczności, trudno rozstrzygnąć, jednakże obecność w ustroju takich mniej lub więcej wyraźnych, ograniczonych ognisk zapalnych, zmusić nas powinna w każdym razie do zachowania pewnej ostrożności przy stosowaniu tego sposobu leczenia. Powyżej wspomniana chora z typowym zespołem objawów choroby Basedowa i z przewlekłem zapaleniem wyrostka robaczkowego otrzymała tylko dwa wstrzyknięcia, wobec tego jako niecałkowite i nieukończone spostrzeżenie, przypadku tego nie uwzględniliśmy w naszej pracy.

6) W końcowym wniosku chcemy podnieść, że wstrzykiwanie krwi zwierzęcej przy leczeniu choroby Basedowa powinno zdaniem naszem, znaleźć pośród różnych środków i metod leczniczych, częstsze niż dotychczas zastosowanie. Dotychczasowe spostrzeżenia tak nasze, jak i obce, są jeszcze stosunkowo zbyt nieliczne, aby można było ocenić trwałość działania leczniczego tej metody, jednak przez analogje z proteinoterapją wynik leczniczy, zdaje się, ma tu polegać na długo utrzymujących się zmianach w komórkach ustrojowych, w przeciwieństwie do wyników działania środków farmakologicznych, które dają nieraz wynik szybki, ale przejściowy.

Wreszcie chcę przedstawić stosunek wyników naszych badań i naszego stanowiska co do tego sposobu leczenia, do odnośnych wyników i odnośnego stanowiska innych autorów.

Przedewszystkiem wstrzykiwaniami domięśniowemi krwi zwierzęcej leczył z dobremi wynikami Zimmer z kliniki Biera 120 chorych na chorobę Basedowa, z najrozmaitszem nasileniem objawów chorobowych, od najlżejszych do najcięższych. Poprawa u tych chorych według spostrzeżeń tej kliniki polegała w pierwszym rzędzie na spadku przemiany spoczynkowej, spadku liczby uderzeń tętna na minutę, i na przybytku wagi, wreszcie ustępowały: niepokój, bezsenność, biegunki, poty, a łaknienie ulegało wybitnej poprawie. Za przeciwwskazanie uważa Zimmer, podobnie jak i my, wszystkie te stany, które są przeciwwskazaniem do jakiejkolwiek terapji bodźcowej. Jakkolwiek i Zimmer, podobnie jak i my, nie wypowiada ostatniego słowa co do wartości tej metody leczniczej, to jednakże uważa ją za jeden z najskuteczniejszych sposobów leczenia tych stanów tak, że zdaniem jego usuwa on nieraz konieczność zabiegu chirurgicznego. Również podobnie jak Zimmer i my, uzyskali dodatnie wyniki Herzfeld i Frieder, jednakże przy stosowaniu krwi zwierzęcej nie domięśniowo, lecz doustnie. Natomiast W. Orłowski, nie podając dokładnie liczby spostrzeganych przez siebie przypadków, leczonych wyłącznie tylko wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej, nie przypisuje żadnego znaczenia leczniczego tej metodzie.

Należy jednak podkreślić, że w przypadkach Orłowskiego ograniczano się tylko do dwóch wstrzyknięć krwi, jak zaś powyżej zaznaczyliśmy, dla otrzymania wyraźnych wyników potrzeba większej liczby tych wstrzyknięć, przynajmniej cztery, i z tego też powodu jednej z naszych chorych nie uwzględniliśmy przy omawianiu naszych wyników leczniczych. Podobne stanowisko, jak W. Orłowski, zajmuje His. Co się tyczy jednak stanowsika Hisa, to trzeba zaznaczyć, że swój ujemny sąd o tym sposobie leczenia opierał on na stosunkowo małej liczbie przypadków, bo tylko na 17, a nadto zarzucić mu trzeba również stosunkowo krótki czas spostrzegania, wynoszący najwyżej do 6 miesięcy; jak wynika bowiem z naszych spostrzeżeń, uzyskane przez nas dodatnie wyniki pod wpływem tego leczenia wystąpiły w 24 przypadkach, a więc w 85%, dopiero w ciągu 3—16 miesięcy. Takie są wszystkie dotychczasowe doświadczenia z tą metodą leczenia. Widzimy, że w sprawie działania wstrzykiwań krwi zwierzęcej w przebiegu choroby Basedowa panuje wielka różnorodność poglądów. Uwzględniając jednak bezwzględnie dodatnie wyniki stwierdzone na dużym materjale klinicznym przez Zimmera, jak również i nasze wyniki, oparte o również spory materjał kliniczny, musimy stanąć na stanowisku, że jakkolwiek nie możemy dzisiaj wypowiedzieć o heterohemoterapji w stanach tyreotoksycznych ostatniego zdania, to jednakże już dotychczasowe wyniki nie pozwalają na bezwzględne odrzucenie tej metody, a przeciwnie powinny zachęcić ogół klinicystów do dalszego jej stosowania w celu wyrobienia sobie ostatecznego zdania co do jej wartości leczniczej.

Piśmiennictwo:

1) Bier: Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 16. — 2) Boothby: Endocrin. Vol. 8. 1924, str. 662, i 1929, str. 727. — 3) Cantilo: La Presse Méd. 1931. str. 722. — 4) Dresel: D. m. W. 1929. Nr. 7. 5) Determan: Umstimmung als Behandlung, Lipsk. 1930. — 6) Glas: P. G. L. 1931. Nr. 38. — 7) Goldman M.: P. Ar. M. W. Tom VI. Z. 2. 1928. 8) Grodzki: P. G. L. 1925. Nr. 6. — 9) Higer St.: Wiedza Lekarska, Z. V. 1931. — 10) His W.: D. m. W. 1930. Nr. 15. — 11) Herzfeld i Frieder: Münch. m.

W. 1931. Nr. 2. — 12) König W.: Kl. Woch. 1929. Nr. 14. — 13) Kraus: Kl. Woch. 1927, Nr. 12. — 14) Labbé Azerad i Dreyfus: La Pres. Méd. 1930. Nr. 83. — 15) Mino: La Presse méd. 1923. Nr. 90. — 16) Orłowski W.: P. Ar. M. W. Tom. IX, zeszyt 4, 1931. — 17) Weichardt: przytocz. w/g. l. 5. — 18) Zimmer A.: Zeit. f. Kl. Med. Tom. 113, 1930. i D. m. W. 1930, Nr. 15. — 19) Zimmer i Fehlow: Münch. m. W. 1929. Nr. 25. i Nr. 4. — 20) Zondek: Die Elektrolyte. Springer. 1929. — 21) Zondek i Ucko: Kl. Woch. 1925. Nr. 1. — 22) Świątecki, Bruner, Hofbauer: przytocz. według Grodzkiego. P. G. L. 1925. Nr. 6.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Antoni HUBERT, b. dyrektor szpitala. Rzeszów.

Leczenie swoistego zapalenia opłucnej.

Chciałbym się zająć zagadnieniem leczenia gruźliczego zapalenia ropnego opłucnej, o czem w piśmiennictwie bardzo mało mogłem znaleźć wzmianek.

Leczenie gruźliczego zapalenia opłucnej, gruźliczy ropniak opłucnej jest, jak wiadomo, jedną z postaci zakażenia gruźliczego ustroju, które początkowo umiejscawia się w gruczołach płucnych, poczem przechodzi na tkankę płucną. Ponieważ jama opłucnowa posiada cały szereg komunikacyj zapomocą licznych dróg limfatycznych z blaszką opłucnową tak ścienną, jak i trzewną, więc też w pewnych okolicznościach zakażenie i zapalenie gruźlicze przechodzi na opłucną. Momentem wywołującym jest przeziębienie, przebyta grypa, zapalenie opłucnej surowicze, czasem silny wstrząs organizmu i t. p. Z obserwacyj moich wynika i na to zgadzają się liczni uczeni, że po wyleczeniu wysiękowego zapalenia opłucnej chory nabywa w znacznej mierze odporności przeciw dalszemu postępowi gruźlicy w organiźmie a zwłaszcza w tkance płucnej. Mogłem więc stwierdzić u moich chorych, że po wyleczeniu gruźliczego ropnego zapalenia opłucnej nietylko ogniska gruźlicze stopniowo się uspokajają lecz i dalszy postęp choroby nie znajduje miejsca.

Sprawa leczenia gruźliczego zapalenia ropnego opłucnej przez czas długi nie posunęła się naprzód, a dotychczasowe metody leczenia tak chirurgiczne, jak torakoplastyka i wyrwanie nerwu przeponowego, nie wiele posunęły ją naprzód. Również zwykłe usuwanie ropy, w miarę jej nagromadzenia, mogły u chorego wywoływać niezadowolenie z lekarza, resorbcja zaś ropy z ogniska chorobowego zatruwała organizm i pogarszała stan, który przeważnie kończył się amyloidozą nerek i śmiercią.

Oczywiście pomijam przypadki lekkie, które i po leczeniu symptomatycznem czasami okazywały poprawę. Wszyscy uczeni zgadzają się z tem, że ropę gruźliczą z opłucnej należy bezwarunkowo usunąć w miarę jej nadmiernego nagromadzania się.

Usuwanie jednak tejże ropy jest pracą syzyfową, gdyż nagromadza się ona znowu w przeciągu krótkiego czasu. Natomiast obecnie usuwanie ropy i wstrzykiwanie na jej miejsce powietrza lub też azotu, a więc mechaniczne uciśnięcie płuca rozciąga się na miesiące, a nawet na lata. Metoda nadaje się przeważnie tam, gdzie niema wysięku w jamie opłucnej, gdzie są tylko ogniska gruźlicze w płucach.

Uważałbym zaś, że gruźlica płuc wraz z zapaleniem ropnem jamy opłucnej gruźliczem jest szczęściem w nieszczęściu chorego, gdyż po wyleczeniu ropnego zapalenia wedle mej metody i obserwacyj chory nabywa pewnej odporności na dalszy rozwój choroby w płucach.

W piśmiennictwie polskiem i zagranicznem sprawa ta bardzo mało i rzadko zostaje poruszaną. Bruns i Ewig podaje w dziele o zapaleniu opłucnej gruźliczem możność wstrzykiwania do jamy opłucnej związków antyseptycznych w postaci kwasu salicylowego, jodoformgliceryny wedle Königa lub też adrenaliny celem zmniejszenia wydzielania ropy, jednak sam powiada, że nie poleca tejże metody. Inni radzą przemywanie opłucnej riwanolem 1:2000 z pozostawieniem nieco (5—10 cm³) riwanolu 1:500 przeważnie u dzieci, lecz chodzi tu o ropienia przeważnie na tle zakażenia bakterjami niegruźliczemi.

Przyznaję, że tu i ówdzie stosowano wlewanie po wypuszczeniu ropy jodoformgliceryny lecz było to stosowanie dorywcze bez konsekwencji i pewnej planowości.

Ponieważ mieszanka jodoformowa 10% jest powszechnie stosowaną w przypadkach innych zbiorowisk ropy gruźliczej, jak zimne ropnie i t. p. więc dlaczegożby nie przeprowadzić planowo leczenia mieszanką jodoformową także i schorzałej gruźliczo jamy opłucnej. Częstokroć spotykałem się z przypadkami po wycięciu żebra, gdzie mylnie rozpoznane jako zwykłe zakażenia ropne po zapaleniu płuc i poddane resekcji później przeciągały się w leczeniu miesiącami z powodu niegojenia się stałego wycieku, ponieważ okazało się jako zapalenie gruźlicze lub z domieszką gruźliczą. Otóż najlepiej świadczyć będzie o tem kilka przypadków:

J. B. około lat 30 liczący gospodarz z pod Złoczowa, do którego przywołany w r. 1926 do wsi o 20 km oddalonej od Złoczowa skonstatowałem *Empyema pleurae tbc.*, w którem nakłucie wykazało ropę cuchnącą nietypową, stan bardzo ciężki, silną gorączkę. Chory przed 2 dniami wrócił ze szpitala we Lwowie jako nieuleczalny odesłany do domu. Zmiany płuc wykazywały daleko posuniętą gruźlicę płuc.

Ze względu na silne cuchnienie ropy uważałem ten przypadek za *Empyema pleurae tbc.* z zakażeniem mieszanem.

Zdecydowałem się na wycięcie żebra z następowem konsekwentnem wlewaniem do jamy opłucnowej mieszanki jodoformowej podczas zmiany każdego opatrunku i leżeniem na stronie zdrowej przez parę godzin celem zatrzymania tejże mieszanki w jamie opłucnej. Po półtora miesiąca niespełna rana się sama zagoiła, ogniska w płucach się uspokoiły, chory uważany za nieuleczalnego opuścił szpital prawie zupełnie uleczony.

W drugim przypadku, także w Złoczowie, przysłanym także do resekcji żebra po zapaleniu płuc, wykonano ze względu na wygląd i charakter ropy gruźliczej metodą Bolaua zdrenowanie jamy opłucnej oraz następowe regularne wlewanie podczas każdego opatrunku mieszanki jodoformowej w ilości niewielkiej.

W przeciągu około 1½ miesiąca pacjent wyleczony opuścił szpital.

Przypadek 3-ci. Przysłany jako *ileus* do zabiegu operacyjnego. Stwierdziłem ropę gruźliczą po całej lewej stronie klatki piersiowej. Chory z powodu ucisku ropy na serce był bliski śmierci. Po wypuszczeniu ropy odrazu odżył.

Konsekwentne wypuszczanie ropy co pewien czas i wlewanie mieszanki jodoformowej, początkowo co tydzień, potem co dwa i trzy tygodnie. Mniejwięcej po pięciu zabiegach tak ciężkie schorzenie ustąpiło.

Oczywiście, że jakiś czas takiego chorego należy mieć pod obserwacją i skontrolować przez nakłucie, czy nie zawiera jeszcze śladów ropy.

Metoda moja leczenia zapaleń gruźliczych jamy opłucnowej wstrzykiwaniami mieszanki jodoformowej 10% jako też i każdego przypadku po resekcji żebra od 6 lat nigdy mnie nie zawiodła. Inna rzecz, że spotykałem chorych, którzy leczeni zwykle konserwatywnie zgłaszali się do mnie dorywczo raz jeden lub dwa, poczem więcej się nie zgłaszali.

Zabieg ten wywołuje u chorych przeważnie w pierwszym dniu po wstrzyknięciu pewne osłabienie i kłucie w jamie opłucnej, stan ich na drugi dzień poprawia się w zupełności, u chorych zaś specjalnie wrażliwych należy przed wstrzyknięciem mieszanki, wstrzyknąć 1 cm³ morfiny lub podobnego środka, celem usunięcia nadmiernej wrażliwości. U chorych z zmianami bardzo posuniętemi, wyniszczonych, stosowałem od 8—10 cm³ mieszanki sterylizowanej, poczem w miarę polepszenia od 2—5 cm³. Oczywiście, że nie wolno zaniedbywać także leczenia symptomatycznego, ogólnego leczenia dietetycznego, podawania ergosteryny naświetlanej (witaminy D), tranu z fosforem wedle Gersona oraz diety Gersonowskiej, o ile chory jest w możności ją przeprowadzić.

W razie uporczywości przypadku i nie zmniejszania się ropy pomimo kilkakrotnych zabiegów należy wzmocnić działanie jodoformu przez zaaplikowanie okładu z maści jodowej 10% wedle recepty: *Jodi puri* 0,1—0,05, *Kalii jodati* 10, *Anaesthesini* 2,0, *Vasel. flavi 200,00*, zmieniać raz na 2—3 dni.

W pracy mojej podałem tylko trzy najcharakterystyczniejsze przypadki, innych nie podawałem, bą są do siebie podobne.

Później nie stosowałem już na początku zabiegu Bulaua, bo uważałem zabieg ten za zbędny wobec skuteczności leczenia bez niego, a zawsze rezerwowałem go na sam koniec.

Dr. Stanisław KOŁOSOWSKI. Krzywicze, Pow. Wilejski.

O domięśniowem stosowaniu ichtjolu w stanach zapalnych niektórych narządów jamy brzusznej.

Z Przychodni lekarskiej.

Tak rozpowszechnione cierpienie wyrostka robaczkowego z jego fatalnemi następstwami chociaż i zostało opanowane przez wczesną operację, to jednak w wypadkach spóźnionych, gdy chorzy zgłaszają się po upływie doby i więcej z wysiękiem i ograniczonem zapaleniem otrzewnej nie mamy jeszcze zgodnej wytycznej postępowania. I tak jedni chirurdzy natychmiast usuwają wyrostek robaczkowy bez względu na spóźnienie i wytworzone zmiany anatomo-patologiczne, drudzy natomiast wolą wyczekiwać i operować po wygaśnięciu odczynu zapalnego.

Zachęcony pomyślnemi wynikami, jakie uzyskałem przy stosowaniu domięśniowem ichtjolu w stanach zapalnych narządów rodnych kobiet, zdecydowałem się wypróbować ten środek w przypadkach spóźnionych (36—48 godzin) zapalenia wyrostka robaczkowego, w których z tych lub innych powodów operacja nie mogła być dokonaną. Stosowałem ichtjol tylko w dwóch wypadkach.

P r z y p a d e k I. Chora N. N., przybyła ze szpitala celem domowego leczenia, dokąd była skierowana z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego z ograniczonem zlepnem zapaleniem otrzewnej. Wobec spóźnionego przybycia do szpitala po 3 dobie i stosunkowo dobrego stanu chorej oraz braku miejsca w szpitalu chorą skierowano do domu z tem, że w razie najmniejszego pogorszenia się przybędzie natychmiast zpowrotem do szpitala. Badając chorą na drugi dzień po przybyciu do domu stwierdziłem temperaturę 38,9, tętno 110, język obłożony, wilgotny. Chora skarży się na bóle brzucha szczególnie z prawej strony, gdzie jak mówi: „wszystko stwardniało", wymioty po przyjęciu pokarmów i ogólne osłabienie.

P o d m i o t o w o: Wzdęcie w dolnej części prawego talerza biodrowego, w okolicy kątniczo-krętniczej wyczuwa się guz nieruchomy o powierzchni gładkiej, postrąkowaty, sięgający powyżej pępka, odgłos wypukowy przytłumiony, wybitna obrona mięśniowa, bolesność w punkcie Mac. Burney'a i Lanza. Objaw Blumberga.

L e c z e n i e: Wobec odmowy chorej ponownego udania się do szpitala zastosowano, prócz zwykle praktykowanego w takich wypadkach leczenia, 5 cm³ 2% ichtjolu domięśniowo. Nazajutrz ciepłota ciała obniżyła się do 38,1, tętno 90, bóle prawie że ustały. Ponowne wprowadzenie ichtjolu. Nazajutrz ciepłota ciała 37,6, tętno 82, guz znacznie zmniejszył się, górna granica na wysokości pępka. Samopoczucie dobre, zjawił się apetyt. Znowuż zastosowano ichtjol. Od tego czasu stan chorej stopniowo zaczął się poprawiać: guz zmniejszył się i ograniczył się do okolicy kątniczo-krętniczej, temperatura normalna z wieczornemi podniesieniami ciepłoty nie wyżej 1-go stopnia, bólu brak, apetyt normalny, stolce i mocz oddaje spontanicznie. Po dwóch tygodniach chorą skierowałem do szpitala w celu dalszego leczenia i, jak potem dowiedziałem się, chora zabieg zniosła dobrze.

P r z y p a d e k II. Chora N. N., wieśniaczka, dostała nagle na czwarty dzień po odbytym porodzie gorączki, bólu w brzuchu i wymiotów. Gdy stan taki utrzymywał się przez kilka dni, chorą przywieziono do szpitala: w szpitalu była koło tygodnia, poczem chorą w stanie beznadziejnym wypisano. Rozpoznanie: Po kilku dniach pobytu w domu chorą dostarczono do mnie. Chora skarży się na bóle w brzuchu, wymioty i ogólne osłabienie.

S t a n o b e c n y: *Facies abdominalis*, język suchy, obłożony, temperatura 39,9, tętno 120, liche, znaczne wyniszczenie. Badanie narządów rodnych: macica ruchoma, twarda, wielkości pięści, w bocznem prawem sklepieniu wyczuwa się opór i bolesność przy ucisku. Badanie jamy brzusznej: z prawej strony w okolicy krętniczo-kątniczej wyczuwa się guz gładki, postronkowaty, tkliwy na ucisk, sięgający u góry na palec powyżej pępka. Obrona mięśniowa wybitnie wyrażona, bolesność w punkcie Mac. Burney'a, odgłos opukowy przytłumiony. Rozpoznanie: zapalenie wyrostka robaczkowego z ograniczonem zlepnem zapaleniem otrzewnej po przebytym porodzie.

L e c z e n i e: Prócz zwykle stosowanego leczenia i środków nasercowych zastosowano 5 cm³ 2% ichtjolu domięśniowo. Następnie badałem chorą na trzeci dzień. Wymiotów brak, temperatura obniżyła się do 38,4, tętno 92, bóle nieznaczne, górna granica wysięku na jeden palec poniżej pępka. Ponownie zastosowano ichtjol. Więcej chora nie zwracała się do mnie i, jak dowiedziałem się od sąsiadów takowej, stan chorej zaczął się polepszać i w trzy tygodnie potem pracowała w domu.

Na podstawie li tylko dwóch wyżej podanych wypadków leczonych ambulatoryjnie oczywiście nie mogę wyciągać żadnych wniosków, jednak podkreślić należy, że wpływ domięśniowo zastosowanego ichtjolu wyraźnie zaznaczył się w obniżeniu ciepłoty ciała, ustąpieniu bólów, resorbcji wysięku i ogólnej poprawie stanu chorych i to w dosyć szybkim czasie.

Może nieco większy wpływ leczniczy ichtjolu zaznaczył się w stanach zapalnych narządów rodnych u kobiet, który tu pokrótce omówię. Stosowałem go od roku 1928 w przypadkach ostrych i przewlekłych zapaleń przymacicza, przydatków, jajników i w stanach gorączkowych po przebytym porodzie lub poronieniu, ogółem w 32 wypadkach. Naogół uzyskane wyniki były dosyć zachęcające: u 4 tylko chorych wogóle opornych na wszelkie leczenia uzyskano nieznaczną poprawę, w pozostałych zaś przypadkach uzyskano albo zupełne wyleczenie (19), albo też znaczną poprawę (9), — naciek nie uległ zupełnemu wessaniu jednak żadnej dolegliwości chora nie odczuwała. Poniżej pozwolę sobie przytoczyć jeden z bardziej jaskrawych wypadków dobroczynnego wpływu ichtjolu na ostre zapalenie przymacicza po przebytym porodzie.

P r z y p a d e k III. W lipcu 1931 roku przywieziono mi chorą wieśniaczkę ze skargami na ostre samoistne bóle w dole brzucha po niedawno przebytym porodzie, wysoką ciepłotę ciała z dreszczami i ogólnem osłabieniem.

S t a n o b e c n y: Język obłożony, wilgotny, temperatura 39,8, tętno 120, powłoki w dole brzucha bolesne przy dotyku i napięte. Wewnętrzne badanie narządów rodnych: sklepienie płytkie, zgładzone, w tylnem sklepieniu wyczuwa się guz gładki, napięty, bolesny przy dotyku, przechodzący w boczne sklepienia, macica źle wyczuwalna, nieruchoma, przy próbach poruszania za część pochwową powstają okropne bóle, ujście zewnętrzne szyjki przepuszcza opuszkę piątego palca, wydzielina surowiczo-krwista, skąpa.

R o z p o z n a n i e: *Parametritis et pelveo-peritonitis post partum.*

L e c z e n i e: Zastosowano prócz przyjętego leczenia ichtjol domięśniowo 5 cm³ 2% roztworu oraz lód na brzuch. Po trzech dniach chora przybyła ponownie, ciepłota ciała spadła do 37,8, bóle ustały, naciek znacznie zmniejszył się tak, że macica daje się obmacać bez większego trudu. Ponowne wprowadzenie ichtjolu. Chora więcej nie zgłosiła się, wobec czego nie mogę podać ostatecznych wyników, jednak, jak później dowiedziałem się, chora po dwóch tygodniach już pracowała w domu.

Na czem polega właściwie działanie ichtjolu stosowanego domięśniowo, narazie trudno orzec. Z pewnością odgrywa tu rolę i siarka organicznie związana (ichtjol zawiera około 10% siarki) działanie której przeto staje się więcej powolne i łagodne, jednak w dynamice ichtjolu przypisywać dominującą rolę li tylko zawartej siarce nie da się, z pewnością odgrywają tutaj rolę i inne organiczne ciała i związki aromatyczne. Naogół działanie ichtjolu da się porównać do działania ciał białkowych i innych, których używamy przy tak zwanem leczeniu bodźcowem, jednak podkreślić należy, że ichtjol w niektórych wypadkach ze względu na wybitne własności przeciwzapalne, przyśpieszające resorbcję, usuwające bóle, obniżające ciepłotę ciała, łagodne i dosyć pewne działanie daleko przewyższa niektóre środki stosowane w leczeniu bodźcowem. Dodać należy, że ichtjol wywiera też niepodrzędny wpływ na pobudzanie aparatu obronnego organizmu (układ siateczkowo-śródbłonkowy), tak, że po wstrzyknięciu ichtjolu chorzy prócz złagodzenia objawów miejscowych doznają polepszenia samopoczucia i zachwianych sił ustroju. W niektórych wypadkach osiągałem więcej spotęgowane działanie, o ile stosowałem jednocześnie z ichtjolem i szczepionkį bakteryjne w dawkach zwykle stosowanych lub mniejszych. Przy jednoczesnem stosowaniu szczepionek i ichtjolu ten ostatni wpływa na złagodzenie ogólnej reakcji w niczem nie osłabiając działania szczepionki. Chorzy naogół znosili ichtjol bardzo dobrze bez ogólnych i miejscowych reakcyj, jak to często widzimy przy stosowaniu szczepionek i w proteinoterapji. Stosuję ichtjol w roztworze wodnym 2%, w wypadkach bardziej ciężkich po 5 cm³, w lżejszych zaś i w sprawach przewlekłych od 2 do 4 cm³. Ilość wstrzykiwań wahała się od 3 do 10, stosowanych co drugi dzień. Przeciwwskazań ze względu na łagodne działanie preparatu narazie nie widzę. Ze względu na działanie przeciwzapalne, zwiększające resorbcję, obniżające bóle i ciepłotę ciała ośmielam się zachęcić do stosowania ichtjolu nietylko w stanach zapalnych narządów rodnych kobiet ale i przy powikłaniach zapalenia wyrostka robaczkowego, gdzie operacja z tych lub innych powodów nie może być dokonaną. Nie widzę też przeciwwskazania do stosowania go i w stanach pooperacyjnych, szczególnie gdzie *intra operationem* stwierdzono perforację lub wysięk ropny. Przypuszczać należy, że stosowanie parenteralne ichtjolu jako ogólne bodźcowe leczenie, może mieć miejsce i przy schorzeniu innych narządów jak miedniczki nerkowe, zapalenie pęcherza i t. p. Dodać muszę, że materjał zebrany przeze mnie nie mógł być dokładnie opracowany klinicznie i poparty badaniami laboratoryjnemi a to z powodu tego, że dysponuję materjałem przeważnie ambulatoryjnym, a w dodatku i co najważniejsze, że nie rozporządzam przyrządami laboratoryjnemi.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 17, z 1 września 1932: P. L i d z k a: Ciśnienie krwi w przebiegu zapalenia płuc u dzieci i jego znaczenie dla rokowania. — St. W i n t e r: Zastosowanie „umbrathoru" w diagnostyce rentgenowskiej pęcherza moczowego. — J. K l u k o w s k i: Wpływ odmy sztucznej na ciśnienie

tętnicze. — J. Bogdanowicz i J. Moczulska: Leczenie kokluszu szczepionką swoistą P. Z. H. — E. Stöckl i A. Matzke: W sprawie leczenia upławów (Próby z nowym środkiem „progynal").

Dziennik Urzędowy Izb Lekarskich, rok III, nr. 8—9 z 1 września 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izb terytorjalnych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 35, z 1 września 1932: M. Biro: O stwardnieniu wieloogniskowem (dok.). — S. Wilk: Przypadek osteomyelitis pelvis. — D. Thursz i J. Typograf: Duży ropień płuca z objawami zgorzeli wyleczony wlewaniami dożylnemi alkoholu etylowego. — H. Szpidbaum: W sprawie patogenezy cukrzycy (str. zbior.). — B. Glass i Goldmanówna: Wyniki badania jednej ze szkół-internatów w Otwocku.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 17, z 1 września 1932: Projekt nowej ustawy o Izbach Lekarskich. — B. Jakimiak: Nominacje, uposażenia i zabezpieczenia emerytalne lekarzy — C. Rydlewski: Association professionelle internationale des médecins. — Cz. Wiecki: Do artykułu „O scalaniu kas chorych". Odpowiedź p. Br. Lusińskiemu. — M. Skokowska-Rudolfowa: Środki ochronne przeciw zakażeniu gruźlicą bydlęcą w Polsce i zagranicą.

Przegląd Dentystyczny, rok XII, nr. 7, za lipiec 1932: T. Bartoszek i A. Mokrzycki: Zmiany w tkankach wokołozębowych u chorych na ostre choroby gorączkowe.

Wiadomości Terapeutyczne, nr. 5, z roku 1932: Cz. Maciejewski: Uśpienie awertyną.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 36, z 4. IX. 1932: S. Krauze: Wołek zbożowy (Calandra granaria). — Sprawy zawodowe.

Lekarz Wojskowy, tom 20, nr. 5, z 1 września 1932: B. Szarecki: W sprawie doszczętnych operacyj przepuklin pachwinowych. — J. Jasieński: O rakach pierwotnie mnogich i wielocentrowym rozwoju raka. — K. Millak: Zastosowanie katatermometru do badania funkcji cieplnej tkanin odzieżowych. — F. Nowakowski: Badania rentgenologiczne i odczyn Biernackiego w przypadkach podejrzanych na gruźlicę.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Osiem wykładów o nowotworach. (Huit Conférences de Cancérologie). Wykłady niedzielne ośrodka walki z rakiem w Tuluzie pod kierunkiem prof. Ducuing. Serja I. BÉCLÈRE, CHALIER, MAGROU, DE NABIAS, DELHERM, LACASSAGNE, LECLERCQ i LABORDE. Paryż, 1931. (Masson et Cie). Stron 229.

Rozprawki zawarte w tem wydawnictwie nie tworzą systematycznej całości, a tylko przeważna ich część dotyczy leczenia nowotworów, i to przedewszystkiem zapomocą radu i promieni Roentgena.

Béclère rozpatruje sprawę radjoterapji mięśniaków macicy, którego to leczenia jest wielkim zwolennikiem, podnosząc, że wedle klinik ginekologicznych niemieckich nadaje się do tego leczenia co najmniej 2/3 przypadków mięśniaków, wedle Wintza z Erlangen nawet 90 do 95%. Chirurgicznie leczone muszą być bezwzględnie tylko te przypadki, w których operacja jest konieczna z innej już przyczyny (guzy jajnika, ropniaki jajowodu, raki macicy i t. p.). Wszystkie zaś inne przypadki mięśniaków nadają się zdaniem Béclère'a do radjoterapji, do której nie uznaje on żadnych przeciwwskazań (z jedynym wyjątkiem powyższego bezwzględnego wskazania operacyjnego), a która, jego zdaniem, prawie zawsze wiedzie do wyleczenia bez żadnego niebezpieczeństwa, bez bólów i bez przerwy w zwykłych zajęciach chorej. Stosować należy zawsze promienie Roentgena, jako dające wyniki zarówno w tych przypadkach, gdzie możnaby je osiągnąć zapomocą radu, jak i w tych przypadkach, gdzie curieterapja jest przeciwwskazana (jak przy mięśniakach bardzo dużych, przy lekkich nawet zapaleniach jajowodów). Leczenie radem ma w porównaniu z rentgenoterapją prócz znacznie ciaśniejszego zakresu jeszcze inne strony ujemne (3‰ śmiertelności, konieczność leżenia w łóżku najmniej przez tydzień, bolesność).

Chalier zajmuje się w swej rozprawie leczeniem raka odbytnicy, dochodząc do wniosku, że tutaj jedynym sposobem postępowania jest zabieg chirurgiczny: w przypadkach nie nadających się do operacji odbyt sztuczny, we wszystkich innych operacja jak najwcześniejsza i jak najdoszczętniejsza, przyczem autor zaleca, jako najlepszą, metodę kombinowaną, brzuszno-kroczową.

Przedmiotem wykładu Magrou jest rak roślin, mający, jak wiadomo, wiele podobieństwa do raka zwierząt pod względem morfologicznym, ale należący do chorób pasorzytowych. Rak roślin *(„crowngall")*, wywoływany przez *bacterium tumefaciens,* ma wszelkie cechy złośliwości. Hodowla tej bakterji wywołuje mnożenie się komórek nawet wtedy, gdy nie działa na nią bezpośrednio, lecz z pewnej odległości (3—4 mm). To działanie mitogenetyczne, odkryte przez Gurwitscha, wywiera *bacterium tumefaciens* (a jak się okazało, także niektóre inne bakterje) nietylko na rośliny, ale również na jaja *paracentrotus rividus.* Na czem polega to promieniowanie mitogenetyczne, niewiadomo jeszcze. Gurwitsch przypuszcza, że działają tu bardzo słabe promienie pozafiołkowe krótkofalowe, wysyłane przez komórki lub przez substancje promieniotwórcze. Bakteryjne pochodzenie nowotworów roślinnych nie uprawnia do przypuszczenia, że także nowotwory zwierzęce są podobnego pochodzenia; niemniej jednak, mówi Magrou, badania tych pasorzytowych nowotworów roślin może doprowadzą do wyjaśnienia fizycznych przyczyn podziału komórek, który jest podstawą wszelkich spraw nowotworowych.

Nabias rozpatruje rolę badania histologicznego w przeprowadzaniu leczenia raków radem, dochodząc do wniosku, że przed rozpoczęciem leczenia należy koniecznie określić (zapomocą badania wycinka próbnego) histologiczny rodzaj raka, a to dlatego, że do leczenia radem nadają się jego zdaniem tylko raki płaskokomórkowe i tak zwane gruczołowe (złożone z komórek bryłowatych, zbliżonych do nabłonka kostkowego), natomiast raki wałeczkowatokomórkowe muszą być operowane. Następnie podaje Nabias techniczne wskazówki stosowania radu: działać należy naprzód na obwodowe części nowotworu, a potem na jego środek, równocześnie działając na wszystkie okoliczne drogi i gruczoły chłonne, i to nieprzerwanie a dopóty, dopóki komórki nowotworowe wchodzą w okres podziału. Czas ten określić można zdaniem Nabiasa wedle tak zwanego przez niego wskaźnika karjokinetycznego *(index d'activité caryokinétique),* to jest średniego odsetka karjokinez w obrazie histologicznym. Naprzykład przy wskaźniku 1/50 do 1/150 (jedna komórka w okresie podziału na 50 do 150 komórek nowotworu) należy stosować rad przez 15 dni, przy wskaźniku 1/150 do 1/300 przez 21 dni. Pominąwszy raki wałeczkowatokomórkowe, nie nadające się wcale do leczenia radem, niema, zdaniem Nabiasa, różnic oporności na rad między wszystkiemi innemi histologicznemi odmianami raka; wszystkie leczy się radem, zdaniem jego, równie skutecznie, byle stosować rad dostatecznie długo wedle owego wskaźnika karjokinetycznego, i nieprzerwanie. Niepowodzenia przypisuje Nabias jedynie albo nieumiejętnemu leczeniu poprzedniemu radem, albo leczeniu operacyjnemu (?) lub promieniami Roentgena (?), albo temu, że chory był zakażony kiłą. (Zdaje mi się, że na tę niezawodność leczenia radem patrzy Nabias zbyt różowo i że jego wskaźnikiem karjokinetycznym nie można się wyłącznie kierować; takby przynajmniej wynikało z badań Roussy, ogłoszonych przed kilku tygodniami, a świadczących, że o wyleczalności nowotworu wnosić można tylko wedle zespołu różnych, licznych szczegółów histologicznych, i to nie napewno. *Uwaga sprawozdawcy).*

Laborde omawia wrażliwość tkanek na działanie promieni Roentgena i radu i stosunek tej wrażliwości do leczenia raków, dochodząc na zasadzie przeglądu piśmiennictwa i własnego doświadczenia do wniosków odmiennych, niż Nabias. Niewątpliwie wprawdzie wrażliwość tkanek, a więc i nowotworów, pozostaje w pewnym stosunku do mnożności komórek. Niemniej jednak pamiętać należy o tem, że słabe działanie promieni może nietylko nie niszczyć komórek, ale przeciwnie — zwiększyć ich mnożność, że liczba mitoz w różnych częściach tego samego nowotworu może być różna, że komórki nowotworowe często dzielą się także amitotycznie, że wreszcie rytm podziałów komórkowych może się zmieniać już w czasie naświetlania i pod jego wpływem i nie odpowiada wtedy stwierdzonemu zrazu wskaźnikowi karjokinetycznemu. Zdaniem Laborde'a wrażliwość nowotworów różni się nawet wtedy, gdy budowa ich jest taka sama, zależnie od narządu, w którym nowotwór się rozwija. Wreszcie nie jest wcale rzeczą pewną, że lecznicze działanie promieni polega wyłącznie na niszczeniu bezpośredniem komórek właściwych („miąższu") nowotworu; być może, że promienie działają także pośrednio przez zmiany, wywoływane w podścielisku nowotworów. Jedno tylko jest pewne, a to, że zbyt słabe lub za krótkie stosowanie promieni może być bezskuteczne, a nawet szkodliwe.

Delherm opisuje i objaśnia schematycznemi rycinami obrazy radjologiczne nowotworów i innych „guzów" śródpiersia i płuc. W ocenie tych obrazów należy zawsze mieć w pamięci, że radjologiczne stwierdzenie „guza" nie pozwala samo przez się określić jego przyrody, nawet przy uwzględnieniu siedziby; niezbędna jest ocena innych cech klinicznych.

Lacassagne podaje wskazania radjoterapji mięsaków. Wbrew niedawnemu jeszcze poglądowi, że mięsaki najłatwiej i najpewniej leczą się tym sposobem, uważa się obecnie te nowotwory za mniej korzystne pole dla stosowania promieni, a to z powodu niezmiernie częstego i wczesnego uogólniania się mięsaków w postaci przerzutów. Pomyślny wynik radjoterapji zależy w mięsakach jeszcze bardziej, niż w rakach, od wczesnego i ścisłego rozpoznania i wczesnego leczenia.

Leclercq rozpatruje ze stanowiska medycyny sądowej związek urazu z rakiem, dochodząc do wniosku, że w codziennej praktyce sądowo-lekarskiej związek ten stwierdza się niezmiernie rzadko. *Ciechanowski* (Kraków).

Rak, jego powstawanie i wyjaśnienie. (Der Krebs, seine Entstehung und Erklärung). Studjum biologiczne. A. W. KUKOWKA. Wiedeń 1932. (nakł. W. Maudricha), stron 118.

Autor (obecnie rentgenolog w Katowicach) zajmował się przed laty różnemi badaniami, zmierzającemi do wyjaśnienia etjologji raka, nie wiedząc wówczas, — jak sam pisze w przedmowie, — o takich samych, przeważnie bezowocnych, pracach poprzednich badaczy, — i tworzył sobie, a potem porzucał różne teorje, nie wiedząc, że już dawniej inni podobne teorje tworzyli i porzucali. Wkońcu jednak doszedł do zapatrywań, które jako własną teorję powstawania raka ogłasza, poprzedzając ją zestawieniem wszystkich innych poglądów. Wspomniawszy o poglądach starożytnych i średniowiecznych, ujmuje autor teorje nowsze w dwie grupy: teorje, przypuszczające, że komórka rakowa jest komórką obcą (pasorzytem, komórką płodową) i teorje, uznające komórkę rakową za komórkę pochodzącą z samego ustroju. W tej drugiej grupie rozróżnia autor jedenaście rodzajów teoryj, wedle tego, czy sprowadzają one powstawanie raka do spraw zapłodnienia, czy do spraw rozwojowych, do czynników drażniących (chemicznych, fizycznych, pasorzytowych), do zakażenia, do spraw komórkowych, do wpływów topograficznych i geograficznych, nerwowych, metabolicznych, wewnętrznowydzielniczych, czy wreszcie uwzględniają układ siateczkowo-śródbłonkowy, lub czy są teorjami kombinowanemi. W tej części swej pracy (45 stron) stara się autor w kilku zdaniach podać główną treść każdej poszczególnej teorji. W drugiej części zaś rozpatruje autor podstawy swojej własnej teorji, którą streszcza w następującem zdaniu: „Rak jest biologicznym skutkiem zaburzenia trzech czynników regulujących życie komórki, mianowicie zaburzenia tkwiącej w komórce siły życiowej, braku wpływu *(scil.* prawidłowych) hormonów (względnie patologicznego wpływu dyshormonów) i wreszcie braku troficznego wegetatywnego nanerwienia *(innervatio).* To zaburzenie tej trójcy mechanizmów regulujących wywołuje rewolucyjne, rakowe przeobrażenie komórki i ustanie jej regularnych stosunków do komórek sąsiednich. Od zaburzenia lub braku dwóch ze wspomnianych trzech czynników zabezpieczających zależy okres przedrakowy". Wkońcu wylicza autor rozmaite możliwe kombinacje zaburzeń owych trzech czynników regulujących, podaje zespoły zaburzeń mające jego zdaniem znaczenie etjologiczne w rakach poszczególnych narządów, oraz stara się udowodnić, że teorja jego daje odpowiedź na te pytania, na które powinna dać odpowiedź teorja raka, jeśli ma być uznana za trafną.

Teorję autora trudno jednak uznać za całkowicie nową. Nie nowym bowiem jest pogląd, że powstawanie nowotworów zależy od zespołu rozmaitych czynników, wśród których pewną rolę mogą odgrywać obok innych warunków także wpływy hormonalne i może także nerwowe. Przytem badania wpływów hormonalnych i nerwowych nie doprowadziły jeszcze do tak stanowczego rozstrzygnięcia tych zagadnień, jakby się wydawać mogło z wywodów autora. Trudno też pogodzić się z przypuszczeniem, że w zespole czynników etjologicznych prócz tych wpływów mieści się już tylko to, co autor określa jako „zaburzenie tkwiącej w komórce siły życiowej", zwłaszcza że to ogólnikowe określenie jest dość powszechnie używaną maską, którą musi się niestety zakrywać brak ścisłego pojęcia.

Natomiast pierwsza część pracy autora, dowodząca oczytania także w zakresie najnowszych badań, może oddać usługi czytelnikowi, nie mającemu czasu czy sposobności zapoznać się z mnóstwem i rozmaitością zapatrywań na etjologję nowotworów. Wprawdzie ugrupowanie teoryj etjologicznych przez autora nie jest bez zarzutu, jak widać już z przytoczonego wyżej ich podziału, a zestawieniom poglądów różnych badaczy brak czasem perspektywy, gdy autorowi zdarzy się wymienić zdania mało znanych obok zdania wybitnych uczonych; niemniej jednak obfitość przytoczonych prac i szczęśliwe niejednokrotnie uchwycenie najważniejszych ich wyników w kilku zdaniach dają czytelnikowi łatwy przegląd bardzo już dziś obszernego piśmiennictwa, dotyczącego powstawania nowotworów.

Ciechanowski (Kraków).

Nowotwory przewodów żółciowych. J. MARSCHALL. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1932. LIV/I.

Nowotwory dobrotliwe przewodów żółciowych są bardzo rzadkie; rak jest najczęstszym nowotworem i to znacznie częstszym u mężczyzn niż u kobiet. Kamienie żółciowe znachodził autor w 43%. Żółtaczka była obecna w przeważnej ilości przypadków. Obecność lub nieobecność bólu dla rozpoznawania nie ma znaczenia. Typowa kolka żółciowa nie jest rzadką w nowotworach przewodów żółciowych, mimo braku zapalenia woreczka żółciowego wzgl. kamieni. Swoisty powód żółtaczki na tle nowotworów nie jest łatwy do wykazania przed zabiegiem. Pozytywne rozpoznanie jest rzadko możliwe. Chirurgiczne leczenie powinno być korzystne, ponieważ objawy schorzenia sprowadzają pacjenta wcześnie do lekarza, przyczem dany nowotwór jest zwykle mały, pomału rośnie i daje późno przerzuty. Pacjenta zabija zwykle żółtaczka, zanim jeszcze nowotwór przejdzie granicę możności operowania. Zabiegi z powodu nowotworów przewodów żółciowych wykazują wysoką śmiertelność z powodu łatwości skrwawienia się i trudności technicznych.

Janik (Iwonicz).

Pierwotniaki jelitowe i ich znaczenie kliniczne. A. FILIPCZENKO. Sowieckaja Wraczebnaja Gazeta Nr. 3. 1932.

Na podstawie własnych obserwacyj autor twierdzi, iż pierwotniaki (ameby, *balantidium coli* i in.) są znacznie częściej przyczyną różnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, aniżeli się powszechnie przypuszcza. Czerwonka, zdaniem autora, jest tylko rzadko zdarzającem się zaostrzeniem sprawy, która trwa już od dłuższego czasu i jest wywołana przez te właśnie pasorzyty. Rozróżnia się dwie grupy zaburzeń przewlekłych, wywołanych przez ameby. 1) Przeważają zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego: zaparcia naprzemian z biegunką, stolce kaszkowate, bóle jelit grubych, brak łaknienia i t. p. 2) Przeważają zaburzenia ze strony układu nerwowego, przypominające długotrwałe, lekkie toksemje, jako to: długotrwałe bóle głowy, senność, osłabienie pamięci, nieraz bóle neuralgiczne kończyn. Autor sądzi, że znaczna ilość neurastenij i przewlekłych zaburzeń jelitowych, zwłaszcza u chorych ambulatoryjnych, jest wywołana przez ameby. *Balantidium coli* spotyka się znacznie rzadziej, lecz można o niem powiedzieć to samo. Sprawa patogenności *Lambliae instestinalis, Trichomonas hominis* i *Chilomastix mesnili* nie jest ustalona.

Lewiński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Hormonalno-nerwowa regulacja czynności przedniego płata przysadki. W. HOHLWEG u. K. JUNKMANN. Klin. Woch. Nr. 8, 1932. r.

Na podstawie przytoczonych eksperymentów na zwierzętach wnoszą autorowie, że wewnętrzne wydzielanie gruczołów płciowych i przedniego płata przysadki zależy od ośrodka nerwowego seksualnego, regulującego czynność przysadki w tym kierunku, że przy zmniejszeniu się ilości hormonów płciowych we krwi przychodzi na drodze nerwowej do wzmożenia czynności przedniego płata przysadki, a jego wydzielina na drodze czysto hormonalnej powoduje wzmożone wytwarzanie się hormonów gruczołów płciowych. Od każdoczesnego nastawienia tego hipotetycznego ośrodka zależy stopień aktywności płciowej.

Karasiński (Kraków).

Obrazy krwi w różnych postaciach choroby Basedowa. GALPERIN E. J. i SOSNOWIK U. J. Sowieckaja Wraczebnaja Gazeta. Nr. 3. 1932.

Autorowie obserwowali 38 osób z chorobą Basedowa i stwierdzili, że obrazy krwi różnią się od siebie w zależności od okresu cierpienia. W przypadkach daleko posuniętych ilość Hb jest wyraźnie zmniejszona, ilość ciałek czerwonych zwiększona, ponadto stwierdza się wybitną limfocytozę. Zmiany w składzie morfologicznym krwi należy odnieść do wpływu tarczycy na krwiotwórczą czynność szpiku kostnego oraz do zaburzeń w równowadze układu wegetatywnego. Leczenie Lugolem pozostawało bez wpływu na obraz krwi.

Lewiński (Lwów).

Forma galopująca choroby Basedowa. P. CARNOT, H. BÉNARD, M. RUDOLF i P. VÉRAN. Pres. Méd. 15. 1932.

Autorowie opisują przypadek choroby Basedowa o niezwykle szybkim przebiegu. Dotyczył on kobiety 29 lat, dotąd zupełnie zdrowej, u której wystąpił nagle bolesny obrzęk tarczycy, z gorączką 39° C i silnem podnieceniem. W ciągu miesiąca chora straciła 20 kg, przemiana podstawowa wynosiła 200%. Śmierć nastąpiła w śpiączce po 5 tygodniach. Sekcja wykazała około czterokrotnie

równomiernie powiększoną tarczycę. Badaniem histologicznem stwierdzono wszędzie jednakowe zmiany, mianowicie przerost komórek nabłonkowych z nadmiernem bujaniem rzekomorakowem, ale bez cech złośliwości bujania rakowego (niema mitoz), oraz prawie zupełny brak koloidu tarczycowego. Zmiany anatomo-patologiczne oraz obraz kliniczny przemawiają za ostrą tyreotoksykozą; przyczyny, która wywołała tę nadmierną czynność tarczycy, nie udało się jednak autorom wykazać.

Skowroński (Lwów).

Wartość rozpoznawcza oznaczania przemiany podstawowej w schorzeniach tarczycy. M. LABBÉ. Pres. Méd. Nr. 17. 1932.

Autor z własnego doświadczenia podaje wiele przykładów na dowód tego, że badanie przemiany podstawowej jest koniecznie potrzebne do rozpoznania jakości schorzenia tarczycy i że w rozpoznaniu zawodzą w zupełności objawy kliniczne. Wprawdzie pracownie badające przemianę materji niezawsze są zgodne w swoich orzeczeniach, ale przy odpowiedniem wyszkoleniu oznaczającego wyniki dają pewność uzyskanych liczb, na których w zupełności można polegać.

Skowroński (Lwów).

Leczenie hipercholesterynemji przez tyroksynę. MAX. M. LÉVY i E. LÉVY. Pres. Méd 13. 1932.

Autorowie stwierdzali znaczny spadek poziomu cholesteryny we krwi (do 40%) przez doustne podawanie tyroksyny 10—15 mg przez 10 dni lub zastrzyki dożylne po 1 mg 2 razy w tygodniu. Przy takiej kuracji konieczna jest kontrola wagi i dokładna obserwacja, w razie potrzeby po kilku tygodniach może być takie leczenie powtórzone. Spostrzeżenia te dotyczą chorych z nadmiarem cholesteryny we krwi, ale nie występującej na tle nerczycy lipoidowej.

Skowroński (Lwów).

Wpływ adrenaliny na rozkurczowe ciśnienie krwi w niedomykalności zastawek tętnicy głównej i chorobie Basedowa w porównaniu z beri-beri. W. C. AALSMEER. Klin. Woch. 9. 1932.

Stwierdzany w beri-beri wpływ adrenaliny polegający na obniżeniu się minimalnego parcia krwi aż do niemożności określenia go w ciągu pół godziny po wstrzyknięciu naprowadził na myśl, aby za tym odczynem szukać także i w innych chorobach, którym towarzyszą podobne zaburzenia w krążeniu obwodowem. Okazało się, że zachodzi to często. Można było stwierdzić uderzające podobieństwo wyniku działania adrenaliny w niedomykalności zastawek tętnicy głównej oraz w chorobie Basedowa z jej działaniem w beri-beri. Wynik działania adrenaliny w połączeniu z obniżeniem się minimalnego parcia krwi wskazuje lepiej aniżeli t. zw. ciśnienie palpacyjne na stopień wzgl. zakres uszkodzenia w krążeniu. Wyświetlenie przyczyny takiego działania powinno być rzeczą dalszych badań.

Karasiński (Kraków).

Obraz ciałek białych krwi w stenicznej i astenicznej cukrzycy. D. TALLENBERG. Med. Klin. 48. 1931.

Badając 50 przypadków cukrzycy w 23 stwierdził względną limfocytozę i to w przypadkach formy t. zw. stenicznej. W stanach komatycznych występowała leukocytoza z przesunięciem w lewo, aneozynofilją i limfopenją, a obraz ten się cofał z ustępowaniem objawów śpiączki. Insulina nie wywierała wybitniejszego wpływu na obraz ciałek białych.

Godłowski (Kraków).

Moczowa kamica fosforanowa. P. L. VIOLLE. Pres. Méd. 13. 1932.

Autor zajmuje się powstawaniem kamieni fosforanowych i leczeniem takiej kamicy. Podkreśla, że do wytworzenia się kamieni potrzebne są dwa warunki: by powstał strąt i by z tego wytworzył się kamień. Strącanie się fosforanu w postaci fosforanu wapnia zależy od stężenia jonów wodorowych. Najważniejszemi czynnikami alkalizującemi mocz są: pokarm roślinny, głównie owocowo-jarzynowy i nadkwaśność żołądka. W przypadkach nadkwasoty wypadanie fosforanów odbywa się w nerkach, co tłumaczy występowanie bólów w okolicy nerek w pewien czas po jedzeniu. Kamica pęcherzowa powstaje, jeśli mocz alkalizuje się w pęcherzu, np. wskutek fermentacji mocznika przez bakterje. Powstawanie właściwych kamieni ze strąconych fosforanów zależy od podrażnienia błony śluzowej przez wypadające kryształy. Od ich ostrości i łatwości wywoływania zapaleń zależy szybkość i łatwość tworzenia się kamieni, dlatego też o wiele łatwiej występują kamienie moczanowe i szczawianowe, a najłatwiej mieszane, ponieważ ostre kryształki tych ostatnich tworzą ośrodki dla kamienia fosforanów. Z tem musi się liczyć leczenie kamicy i skłonności do niej. Przy kamicy fosforanowej nie wystarczy zmniejszyć ilości wapnia i zakwasić moczu, ponieważ za duże zakwaszenie może spowodować tworzenie się innych kamieni, ale należy przez odpowiednią dietę i stosowanie środków lekko zakwaszających utrzymywać pH na niskim poziomie.

Skowroński (Lwów).

Choroby kości i zaburzenia przemiany wapniowej. P. DELMAS-MARSALET. Pres. Méd. 15. 1932.

Autor opisuje szczegółowo 2 przypadki, jeden choroby Pageta a drugi Recklinghausena, które wyleczył przy pomocy ogromnych ilości witaminy D i równoczesnych zastrzyków glukonianu wapnia. Przypadek choroby Pageta dotyczył mężczyzny 60-letniego z typowemi zmianami w kościach czaszki, które po kilku miesiącach leczenia prawie w zupełności ustąpiły (szczególnie szybko skonsolidowała się blaszka wewnętrzna kości czaszki). Przypadek *ostitis fibrosa* Recklinghausena dotyczył kobiety 36-letniej, chorej od kilku lat, która wskutek bólów i daleko posuniętych zmian w kończynach dolnych nie mogła chodzić. Poprzednie leczenie fizykalne i leczenie doustne wapniem nie doprowadziło do żadnego wyniku, dopiero leczenie kombinowane witaminą D i glukonianem wapnia spowodowało uwapnienie kości, dające się wykazać na zdjęciach rentgenowskich. Autor omawiając przyczyny powstawania tych dwóch chorób przypuszcza, że odwapnienie w chorobie Pageta wywołane jest niedostatecznem odkładaniem się wapnia w kościach przy dostatecznym dowozie tego pierwiastka, a przy chorobie Recklinghausena mamy do czynienia z odwapnieniem wskutek nadmiernej mobilizacji wapnia już odłożonego w kościach i tkankach. Za tem przemawia zachowanie się poziomu wapnia we krwi i ilość wydalanego wapnia w moczu, oraz obecność gruczolaków przytarczycy w chorobie Recklinghausena. Autor poleca następujące leczenie w chorobach idących z odwapnieniem kości: 1) witamina D w ilości 7.500 jedn. codziennie, 2) codziennie po 3 łyżeczki glukonianu wapnia *per os*, a 3 razy w tygodniu zastrzyk domięśniowy 1 g glukonianu wapnia.

Skowroński (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Les dyskératinisations épithéliomateuses. (Maladie de Paget, maladie de Bowen, epithelioma pagetoide). (Z przedmową prof. J. Nicolas). JEAN ROUSSET. Masson et Cie, Paris. 1931. 600 str. in 4-to.

Książka obejmuje 5 działów: 1. O dyskeratozie i o chorobach dyskeratotycznych. 2. O chorobie Pageta. 3. O chorobie Bowena. 4. *Epithelioma pagetoide*. 5. Diagnostyka i leczenie.

Dyskeratozę określił Darier w roku 1900 jako zmiany naskórkowe, w których pewna ilość komórek Malpighiego różnicuje się, odosabnia się od komórek sąsiednich, nie przechodzi w prawidłowe rogowacenie, lecz przechodzi pewne indywidualne przemiany morfologiczne i chemiczne. Oto początki tej wielce ciekawej książki, której autor — jak widać — sięgnął do źródeł, t. j. do pierwszych, niejako klasycznych publikacyj Dariera. Prawie wszystkie prace, zajmujące się zmianami dyskeratotycznemi, które ukazały się we wszystkich językach świata, zostały w cennej i bardzo pracowitej książce autora uwzględnione i poddane gruntownej analizie. Dość powiedzieć, że książka zawiera 604 przykładów bibljograficznych, 160 obserwacyj choroby Pageta (sutków i skóry) i 71 obserwacyj choroby Bowena. Nie jest to jednakowoż tylko zebranie przypadków. Każdy przypadek jest poddany przez autora gruntownej analizie, każda teorja czy hipoteza jest poddana krytyce.

Tekst jest uzupełniony 108 mikrofotografjami i 3 rycinami kolorowemi.

Być może, że czytelnik niezawsze się zgodzi z niektóremi zapatrywaniami autora (jak np. z przypuszczalnem pochodzeniem komórek dyskeratotycznych z gruczołów łojowych); jednakowoż książka ta stanowi dzieło utrzymane na poziomie naukowym i winna znaleźć się w ręku nietylko każdego dermatologa, ale też każdego lekarza, którego interesuje kwestja raka.

A. Nadel (Lwów).

Leczenie niektórych schorzeń skóry lapisowaniem i następowem naświetlaniem lampą kwarcową. M. CRAPS i A. ALECHINSKY. Pres. Méd. Nr. 12. 1932.

Autorowie podają, że metoda powyższa daje dobre wyniki lecznicze w różnych ostrych i przewlekłych wypryskach, owrzodzeniach, wyprzeniach, liszajach i t. p. Szczególnie szybko znika świąd. Stosują 1—5% wodny roztwór azotanu srebra, a następnie — osłoniwszy okoliczną zdrową skórę — naświetlają lampą kwarcową przez 5' z odległości 20 cm. Taki zabieg powtarza się co dnia,

co 2 lub 3 dni, zależnie od postaci schorzenia i sposobu oddziaływania skóry. Autorowie podkreślają, że metoda ta daje w krótkim czasie znacznie lepsze rezultaty niż różne inne sposoby leczenia tych schorzeń.

Skowroński (Lwów).

Co wiemy i czego nie wiemy o wyprysku? R. SABOURAUD. Pres. Med. Nr. 12. 1932.

Autor podaje historyczny rys rozwoju nauki o wyprysku począwszy od końca ub. wieku, a mianowicie wspomina szkołę francuską, która utrzymywała, że przyczyną występowania wyprysków jest diateza w przeciwieństwie do szkoły niemieckiej Unny, który uważał wyprysk za chorobę bakteryjną lub pasorzytniczą. Od tego czasu zdołano z obszernej grupy wyprysków wyosobnić wiele nowych jednostek chorobowych o znanej etjologji i obecnie wyprysk oznacza chorobę skórną o pewnych charakterystycznych cechach ale o etjologji nieznanej. Dokładniejsze poznanie powstawania wyprysków i dzisiejsza nauka o nich opiera się na odkryciu 4 faktów: 1) fenomen Kocha tj. uczulenie zwierzęcia przez pierwsze zakażenie, 2) odkrycie Pirqueta o alergji, 3) anafilaksja Richeta i 4) wstrząs koloidoklastyczny Widala. Omawiając dzisiejsze pojęcia o powstawaniu wyprysków na tle uczulenia i podając przykłady sztucznego ich wywoływania autor podkreśla, że mimo tych ciekawych teoryj właściwa przyczyna powstawania tych zapaleń skóry, posiadających tendencję do tworzenia wysięków i następowego łuszczenia, jest dotąd nieznana.

Skowroński (Lwów).

Sztuczne i naturalne wyleczenia w związku z nowoczesnem leczeniem kiły. F. LESSER. Med. Klin. 47, 1931.

Z przytoczonych przykładów i rozważań teoretycznych autor przychodzi do wniosku, że leczenie salwarsanem tylko w nieznacznym procencie prowadzi do wyleczenia, a jeśli ono następuje, to najczęściej jest samoistnem. Również przeciągłe, z przerwami prowadzone leczenie rtęcią nie daje zupełnie pewnych rezultatów.

Godłowski (Kraków).

Wartość diagnostyczna badań na przeciwciała wrzodu miękkiego w surowicy chorych, dotkniętych zmianami gruczołów pachwinowych. R. RAVAUT, E. RIVALIER i R. CACHERA. Pres. méd. 22. 1932.

Autorowie przeprowadzali reakcję wiązania dopełniacza, używając antygenu sporządzonego wg. Besredki, *(streptobacilline)* i posługując się techniką Calmette'a i Massol'a. Stwierdzili, że u chorych z dymienicą niezależnie od obecności lub nieobecności wrzodu miękkiego powyższa reakcja jest z reguły pozytywna, a prawie zawsze negatywna u chorych z *lymphogranuloma inguinale* (choroba Nicolas-Favre'a). Sporadyczne odstępstwa od powyższej reguły dają się dokładnie rozpoznać przy kilkakrotnem badaniu. Zawartość przeciwciał w surowicy przy wstrzykiwaniu szczepionki *Dmelcos* zachowuje się różnie w obu chorobach: przy wrzodzie miękkim wzrastają one szybko i utrzymują się przez długi czas nietylko po zastrzyku dożylnym szczepionki, ale także po domięśniowem jej wprowadzeniu, natomiast przy chorobie Nicolas-Favre'a pojawiają się one tylko po dożylnem wprowadzeniu szczepionki i znikają szybko z surowicy. U osobników z innemi ropnemi sprawami gruczołów pachwinowych reakcja wiązania dopełniacza była zawsze negatywna. (Ogółem wykonali 91 prób). Następnie autorowie rozważają teoretyczne i praktyczne znaczenie tych badań, podkreślają, że reakcja ta pozwala postawić właściwe rozpoznanie w tych przypadkach, gdzie inne metody zawiodły, oraz podnoszą, że badania te potwierdzają jeszcze raz różnicę między wrzodem miękkim a *lymphogranuloma inguinale.*

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XX. Posiedzenia naukowego z dnia 10 czerwca 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

Otwierając posiedzenie, kol. Prezes S. Ruff powitał gości: Dra Neckera z Wiednia i jego żonę.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Prezes S. Ruff uczcił pamięć zmarłego członka Lwow. Tow. Lek. ś. p. Zygmunta Kamińskiego wspomnieniem pośmiertnem, zaś obecni przez powstanie.

3) Kol. Falkiewiczowa przedstawiła *przypadek apraksji* (Przeznaczone do druku).

4) Kol. Oberlaender przedstawia: a) *przyp. anurji reflektorycznej.* Na podstawie powyższego przypadku skłania się do teorji, według której, jak to wykazał Lichtenstern na królikach, może powstać anurja reflektoryczna tylko tam, gdzie i druga nerka nie jest zupełnie zdrową. W przedstawionym przypadku anurja trwała pięć dni. Zdjęcia rentgenowskie wykazały tylko małe cienie podejrzane na kamień w okolicach obu miedniczek nerkowych. Wszelkie zabiegi konserwatywnego leczenia jak: zastrzyki hipofizyny, infuzja 5% rozczynu siarkanu amonowego w ilości 400 g, wysokie płukania kiszek 15 l wody i t. d. bezskuteczne. Dopiero sondowanie moczowodu lewego, w którym na wysokości 14 cm znajdowała się przeszkoda i po przezwyciężeniu tejże i pozostawieniu sondy przez trzy dni na stałe w miedniczce nerkowej lewej, anurja ustała. Mocz wydobywał się obficie w ilości około 600 g na dobę z cewnika pozostawionego w miedniczce nerkowej lewej a 1.200 g na dobę z nerki prawej. Stan chorego po kilku dniach ze względu na bardzo intensywne bóle po stronie prawej nerki i podniesienie się ciepłoty wymagał wykonania zabiegu operacyjnego. Przy operacji tylną pyelotomją wydobyto kamień wielkości dwóch orzechów laskowych z prawej miedniczki nerkowej, jako odlew tejże z wypustką do moczowodu, która moczowód zatykała. Po zaszyciu rany w miedniczce, dodatkowo wykonano dekapsulację prawej nerki. Stan chorego po operacji czasowo się poprawił.

b) Drugi przypadek z dziedziny *wad rozwojowych narządu moczowego* dotyczy 19-to letniej kobiety, która zgłosiła się z objawami ropomoczu i roponercza. Szeregiem przeprowadzonych badań i zdjęć rentgenologicznych stwierdził Kol. O. u powyższej chorej przypadek podwójnego moczowodu *(Ureter duplex)* wychodzącego z nerki lewej, który po skrzyżowaniu się z kręgosłupem na wysokości pierwszego kręgu lędźwiowego przeszedł na stronę prawą i tu krzyżując się z miedniczką nerki prawej, przebiegał wzdłuż moczowodu prawego w postaci rury grubości jelita cienkiego z ujściem pozapęcherzowo ułożonem w szyjce pęcherza. Po wykonaniu radykalnej operacji, która polegała na nefrouretorektomji dwuczasowo wykonanej, stan chorej poprawił się, a mocz był zupełnie czysty. Powyższy przypadek należy do nader rzadkich. W statystyce wad rozwojowych narządu moczowego, zebranej według Thoma z literatury światowej, na ogólną sumę 187 przypadków znajdują się tego rodzaju przypadki wad rozwojowych trzy. Z tego dwa stwierdzono na stole sekcyjnym, a jeden operacyjnie. Powyższy przypadek byłby więc drugim za życia stwierdzonym. (Bliższe dane, dotyczące powyższego przypadku będą ogłoszone w „Polskim Przeglądzie Chirurgicznym").

W dyskusji: Kol. Laskownicki podaje krótko teorje anurji. W leczeniu kamicy ulokowanej stoi na stanowisku konserwatywnego leczenia (za autorami ameryk.) — przez sondowanie moczowodów. Zarzut, że sondowanie spowodować może łatwo zakażenie, odpada, gdyż przyjęcie tej tezy wykluczałoby każdą cystoskopię. Podaje inne sposoby konserwatywnego leczenia, stosowane przez siebie. Wreszcie cytuje obserwowany przez siebie przypadek, w którym z powodu powikłanej kamicy nerkowej usunięto chorą nerkę. W jakiś czas wystąpiła dwukrotnie anurja z powodu kamicy w drugiej nerce. Po zasondowaniu moczowodów kamienie odeszły, chory ma się dobrze i wykonuje swój zawód.

W odpowiedzi Kol. Oberlaender podkreśla, że skłania się jednak do metody operacyjnej, lecz dopiero po wyczerpaniu wszystkich środków konserwatywnych.

5) Kol. Tyszka wygłosił wykład: *Działanie przeciwpotne wyciągów z mięśni szkieletowych i serca.* (P. G. L. Nr. 27. 1932).

6) Kol. Teppa wygłosił wykład: *Leczenie stanów następowych po śpiączkowem zapaleniu mózgu dużemi dawkami atropiny* i przedstawił trzy przypadki, pozostające w leczeniu. (Wykład ukaże się drukiem).

W dyskusji: Kol. Wernicki podnosi, że acekolina 0,1—0,2 dziennie daje doskonałe, chociaż na czas leczenia ograniczone wyniki; również dobre wyniki daje skopolamina.

Kol. Rothfeld podkreśla, że słusznie zaznaczył prelegent, iż leczenie dużemi dawkami atropiny nie jest leczeniem właściwem, lecz symptomatycznem, po zaprzestaniu którego objawy wracają. To samo odnosi się do skopolaminy. Co do genoskopolaminy i genoatropiny to mają one tę zaletę, że można je przepisać do domu. Najtrwalsze wyniki daje leczenie gorączkowe, co do którego dane ogłosiła przed kilku laty Kol. Falkiewiczowa.

W odpowiedzi: Kol. Teppa: długotrwałe stosowanie acekoliny i genoskopolaminy połączone jest z dużemi kosztami, natomiast atropina jest bardzo tania. Połączenie leczenia gorączkowego z atropiną daje efekty lepsze niż tylko leczenie gorączkowe.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Szkoły wyższe.

Doc. Dr. Henryk Hilarowicz mianowany profesorem tytularnym chirurgji U. J. K., doc. dr. J. Wołoszynowska profesorem nadzwyczajnym botaniki farmaceutycznej U. J., dr. Jan Zeyland habilitowany jako docent pedjatrji U. Poznańskiego.

Z kraju.

Nowe Zdrojowisko w Małopolsce Wschodniej. W lipcu b. r. poświęcono uroczyście i oddano do użytku łazienki w nowem, powstającem zdrojowisku Olesiów, koło Stanisławowa. Kilkakrotnie przeprowadzone badania składu chemicznego źródła Jakóba w Olesiowie, — między innemi i przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie, — wykazały że jest to solanka jodowa, w składzie swoim, jeśli chodzi o jod i brom, zbliżona do wody iwonickiej. Na miejscu urzęduje lekarz zakładowy. Zarząd zdrojowiska planuje w nadchodzącym sezonie dalszą rozbudowę wszelakich urządzeń zdrojowiskowych.

Konkurs na pracę z dziedziny balneologji. Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologji ze szczególnym uwzględnieniem Krynicy. Pierwszeństwo mieć będą prace o działaniu wód krynickich na drogi moczowe. Warunki konkursu: 1) Prace zaopatrzone w obrane godło, winne być przedstawione w 6-ciu egzemplarzach, pisanych na maszynie i przesłane pod adresem Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy — najpóźniej do dnia 15 listopada 1933; w załączonej zamkniętej i oznaczonej obranym godłem kopercie podane być ma imię, nazwisko i adres autora. 2) Nagrody za przyjęte prace ustalone są, jak następuje: 1-a 1200 zł, 2-a 700 zł, 3-a 500 zł, które w szczególnych okolicznościach będą mogły być połączone. 3) Rozstrzygnięcie konkursu odbędzie się podczas Zjazdu Lekarzy w Krynicy zimą 1934 r., na którym zgłoszone prace będą mogły być przez autorów referowane.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych):

Nazwa chorób	Tydzień 17 od 17-23/IV 1932 r.		Tydzień 18 od 24-30/IV 1932 r.		Tydzień 19 od 1—7/V 1932 r.		Tydzień 20 od 8—14/V 1932 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	1	—	—	—	—	—	1	2
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	131	9	114	17	103	9	144	7
Paradury	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur plamisty	119	11	115	13	70	7	106	4
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	3	—
Czerwonka	6	2	4	1	6	—	2	—
Płonica	216	9	287	15	201	9	251	8
Błonica	241	10	216	10	175	7	215	10
Zapal. op. mózg. (nagminne)	20	8	11	2	13	4	15	2
Odra	297	3	328	3	288	5	579	4
Róża	58	4	66	2	67	3	49	10
Krztusiec	129	5	229	18	144	7	164	13
Zimnica	1	—	6	—	7	—	2	—
Gorączka połogowa	24	6	35	8	22	6	27	12
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	332	—	349	—	342	—	364	—
Wąglik	—	—	1	—	1	—	—	1
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	6	—	2	—	1	—	2	—
Wścieklizna	—	—	—	—	—	1	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	—	—	7	3	3	1
Choroba Heine Medina	—	—	—	—	—	—	—	—
Twardziel	—	—	—	—	—	—	1	—
Inne choroby zakaźne	73	5	66	4	59	1	21	6

Wolne posady:

Apteka w Niedźwiedzicach pow. baranowickiego zawiadamia o wolnej placówce dla lekarza. Gmina Niedźwiedzice liczy 1200 mieszkańców. Wolne mieszkanie 5-io pokojowe. Odległość od stacji kolejowej $1^{1}/_{2}$ km. Kasa Chorych, wolna praktyka. Bliższe informacje udziela apteka „F. Michekin".

Ze świata.

Karol Nicolle, prof. Collège de France w Paryżu i dyrektor Instytutu Pasteurowskiego w Tunisie bawił w pierwszych dniach września we Lwowie. Przyjazd wybitnego mikrobiologa francuskiego spowodowany był chęcią nawiązania osobistej łączności z instytutem prof. dr. R. Weigla i pracami tegoż nad uodparnianiem ludzi przeciw durowi plamistemu. Prof. Nicolle opracowuje całą grupę schorzeń wysypkowych o zarazkach zbliżonych do zarazka duru plamistego i chciał osobiście zapoznać się z pracami uczonego lwowskiego, mając sobie powierzone zadanie wprowadzenia szczepień przeciw durowi plamistemu w kolonjach francuskich.

Wydział lekarski Uniw. Wiedeńskiego urządza w czasie od 28 listopada do 10 grudnia b. r. 46-ty Kurs dokształcający dla lekarzy praktyków p. t.: Moderne Kinderheilkunde. Wszelkich bliższych szczegółów w sprawie tego kursu jako też szczegółowych programów jego należy żądać pod adresem: Dr. A. Kronfeld, Wien IX, Porzellangasse 22.

Międzynarodowe kursy dokształcające dla lekarzy w Berlinie. Przy poparciu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Berlińskiego, tudzież Organizacji: Das Kaiserin Friedrichs-Haus w Berlinie urządza Związek docentów berlińskich następujące kursy dokształcające dla lekarzy w jesieni roku 1932: 1) Międzynarodowy kurs specjalny z zakresu medycyny wewnętrznej ze szczególnem uwzględnieniem kliniki w czasie od 17 do 29 października 1932. 2) Kurs praktyczny z zakresu gruźlicy od 10 do 15 października 1932. 3) Kurs dokształcający dla lekarzy-praktyków, z uwzględnieniem różnych gałęzi medycyny od 10 do 15 października 1932. 4) Kurs specjalny z zakresu urologji od 3 do 8 października 1932. 5) Kurs dokształcający z zakresu psychoterapii od 17 do 22 października 1932. 6) Chirurgja schorzeń w klatce piersiowej, ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy od 17 do 21 października 1932. 7) Technika administracyjna w małych szpitalach od 10 do 15 października 1932. — Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawie tych kursów należy zasięgać pod adresem: Geschäftstelle der Internationalen ärztlichen Fortbildungskurse, Berlin NW 7, Robert Koch, Platz 2—4.

Redakcja otrzymała:

Druskienniki, zdrojowisko nad Niemnem. Zbiorowe opracowanie Rady Naukowej i lekarzy Zakładu Zdrojowego w Druskiennikach.

Milulowski W.: Modalità di febbre tifiidea subdola. Odbitka z czasopisma La Riforma Medica Nr. 12, 1932.

Mikulowski Wł.: Problem konstytucji kiłowej dziecka a „neuroartretyzm". Odbitka z czasopisma Medycyna nr. 12 z r. 1932.

Mikulowski Wł.: O roli konstytucji kiłowej w przebiegu ostrych i przewlekłych zakażeń u dzieci. Odbitka z Nowin Lekarskich Nr. 12 z r. 1932.

Mikulowski W.: O znaczeniu kazuistyki klinicznej dla kształcenia pedjatrycznego. Odbitka z czasopisma Nowiny Lekarskie, zeszyt 14, z roku 1932.

H. Reiss: Sur le traitement de la plaque de palade. Odbitka z czasopisma Acta dermato-venerologica, vol. XIII, fasc 3 r. 1932.

P. Gleich: O zdrowem i chorem dziecku powyżej 1 roku. Lwów—Warszawa. 1932.

Dr. Lust: Diagnostyka chorób dzieci. Wydawnictwo Tow. „Wiedza".

P. Gillet: La sympathicotherapie. Wyd. firmy Masson et Comp. Paris 1932.

Langeron: Les troubles vosomoteurs. Wyd. firmy Masson et Comp. Paris 1932.

Pasteur Vallery-Radot: Asthma bronchique. Wyd. firmy Masson et Comp. Paris 1932.

Mouriquand et Bernheim: Hypertrophie du thymus et etats thymolymphatiques. Wyd. firmy Masson et Comp. Paris 1932.

Gassul-Mastbaum: Omyłki w rozpoznawaniu gruźlicy płuc.

Zbiór prac i streszczeń poglądowych z Zakładu Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego 1929—1931.

Rassegna Internazionale di clinica e terapia vol XIII. Nr. 15 i Nr. 16 z roku 1932.

Arquivo da repartiçao de antropologia criminal, psicologia experimental e identicaçao civil do porto (Portugal) Fasciculo 3 — dezembri 1931.

Esperanta Teknika medicina, Vortaro. Eldonita de Internacia Medicina revuo, Bruxelles. 1932.

Nutrition, Annales cliniques - biologiques - thérapeutiques Nr. 3. 1932 r.

El dia médico, ann. V, Nr. 3, 1932.

Archivos Brasileiros de Medicina, anno XXII, Nr. 5, majo 1932.

Bilikiewicz. Die Embriologie im Zeitalter des Barock und Rokkoko — nakład firmy Thieme Verlag, Leipzig.

Nr. 40. 2. października 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Józef LATKOWSKI. Kraków.

O zmianach elektrokardjogramu przy zrostach osierdzia z otoczeniem.

Z Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Jeszcze w r. 1913 w Przeglądzie Lekarskim i w r. 1914 na zjeździe internistów polskich we Lwowie zwracałem uwagę, że krzywa elektrokardjograficzna (E. K. G.) zmienia się nietylko wskutek zmian w samym mięśniu sercowym, jak to ma miejsce przy zmianach pobudliwości mięśnia sercowego, przy skurczach przedwczesnych dodatkowych lub jednostronnych lub też przy zmianach w pęczku Palladino Hisa, powodujących zaburzenia przewodnictwa, lecz także wskutek zmian położenia serca, szczególnie przy zmianie ustawienia przepony, a również — co właśnie podkreślałem — przy zmianach w otoczeniu serca. Do tego wniosku przyszedłem wówczas na podstawie obserwacyj klinicznych i ówczesnych doświadczeń na zwierzętach. Ciekawem jest, że tem zagadnieniem t. j. wpływem zmian w otoczeniu serca na krzywą E. K. G. nie zajmowano się dotąd wiele, a do piśmiennictwa obcego nie doszły polskie publikacje Cybulskiego z r. 1912 ani mojej z r. 1913. Dopiero w r. 1929 amerykańscy lekarze Scott, Feil i Katz jak również D. Porte i H. E. B. Pardee (New York) opisali zmianę krzywej E. K. G. w przypadku wybroczyny śródsierdnej *(haemopericardium)* i ropnego zapalenia osierdzia *(pericarditis purulenta)*. W następnym roku t. j. 1930 opisał D. Scherf z Wiednia, z I. kliniki lekarskiej Uniw. wiedeńskiego charakterystyczną zmianę w E. K. G. przy wysięku osierdziowym. W tym samym roku Agostoni i Papp w 2 przyp. klinicznych w wysiękowem zapaleniu osierdzia *(pericarditis exsudativa)* nie znaleźli zmian opisanych przez Scherfa. Ponieważ moje badania elektrokardjograficzne tyczące się tego tematu datują się od r. 1912 i są dość liczne, chcę sprawę tę nieco obszerniej omówić, tem bardziej, że, jak wspomiałem, w Krakowie zajmowano się wpływem zmian w otoczeniu serca na wygląd krzywej E. K. G. znacznie wcześniej niż w piśmiennictwie obcem.

Co do zmiany krzywej E. K. G. przy obecności płynu w osierdziu, którą pierwszy opisał Cybulski w przypadku wysiękowego zapalenia osierdzia spostrzeganym z Dr. J. Surzyckim muszę stwierdzić, że (tak jak D. Scherf przyznaje, a Agostoni i Papp podkreślają) nie zawsze spotykamy tę zmianę u chorych na wysiękowe zapalenie osierdzia *(pericarditis exsudativa)*. Zależy to przedewszystkiem od ilości wysięku w worku osierdziowym a także i od ułożenia płynu w okolicy serca. Przy małych wysiękach objaw ten rzadziej się spotyka, natomiast przy wysiękach większych spostrzegamy go częściej. W doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach jeszcze w r. 1913 stwierdziłem, że nie zawsze daje się wywołać zmianę w E. K. G. przy wprowadzaniu płynu do worka osierdziowego. Doświadczenia te są dość trudne i wiele też ostrożności trzeba przy nich zachować, aby uzyskać wynik dodatni. D. Scherf (1930) wywołał doświadczalnie zmianę w E. K. G., która znikała przy wypuszczeniu płynu z worka osierdziowego. Zmiana ta opisana przez N. Cybulskiego polega na zmniejszeniu się wychyleń przedewszystkiem załamka R przynajmniej o połowę wielkości, przy tej samej czułości struny galwanometru. Również mogą i fale P i T pomniejszyć się a nawet zniknąć tak, jak i D. Scherf podaje. Podobny przypadek ilustruje ryc. 1. i 2. z mojej obserwacji. Zmniejszanie się wysokości załamka R względnie P i T uważam za najważniejsze i zależne od obecności wysięku, polegające na częściowem zamknięciu prądów elektrycznych serca przez płyn je otaczający. Najczęściej zmienia się wysokość R rzadziej P i T, zmiany te opisane najpierw przez Cybulskiego zauważyli i inni autorowie, a doświadczalnie starałem się je wytłumaczyć, jak wyżej zaznaczyłem w r. 1913, a znacznie później D. Scherf. Niskie fale R, P, T zdarzają się jednak też przy innych sprawach jak przy zwyrodnieniu mięśnia sercowego, przy miażdżycy naczyń wieńcowych serca z objawami dusznicy bolesnej lub bez innych charakterystycznych cech, opisywanych przez autorów amerykańskich, a także zdarzyć się mogą przy *myxoedema*. O ile wydaje się prawdopodobnem, że zmniejszanie wychylenia się fali E. K. G. zależeć może od obecności płynu w worku osierdziowym, co potwierdzają doświadczenia na zwierzętach nasze i D. Scherfa, to innych zmian krzywej, tyczących się T i przestrzeni R—T względnie S—T w E. K. G. opisanych przez badaczy amerykańskich, nie można tłumaczyć obecnością płynu i przyznać trzeba, że zmiany krzywej podobne do zmian w E. K. G. przy zaczopowaniu tętnic wieńcowych trudno odnosić do zmian w otoczeniu serca, a łatwiej tłumaczyć zmianami w samym mięśniu sercowym tak, jak to bywa przy zmianach zapalnych w mięśniu sercowym w przebiegu gośćca, przy zakrzepach w tętnicach wieńcowych serca, gdzie zmienia się wygląd krzywej E. K. G. wskutek zmian w ukrwieniu mięśnia sercowego lub zmian w samych włóknach mięśnia sercowego. Zmiany takie opisywali szczególnie autorowie amerykańscy jak Pardee, Herrick, Oppenheimer i Rothschild, Parkinson i inni. Polegają one albo na zmianie załamka T na ujemny lub na zmianie poziomej przestrzeni między R a T na łuk wyniosły ponad linją izoelektryczną, przechodzący często w ujemne T lub dodatnie. Również T może być bardzo wysokie *„T en dôme"*, a czasem można widzieć arboryzację fali Q R S. Zmiany te elektrokardjograficzne są bardzo ważne dla rozpoznania zakrzepu w tętnicy wieńcowej, choć przy braku objawów klinicznych należy je krytycznie oceniać. Nie należy ich jednak mieszać ze zmianami przy wysiękowem zapaleniu osierdzia, gdyż najprawdopodobniej są objawem towarzyszącym wysiękowi, zależnym od zmian w samym mięśniu sercowym. Z tego względu mojem zdaniem należy uważać zmiany opisane przez autorów amerykańskich za zależne od zmian w samym mięśniu sercowym. Zmiany te tylko w nielicznych przypadkach wysiękowego zapalenia osierdzia i niestale, wedle mego zdania występujące, mogą być zjawiskiem przypadkowem niezależnem od obecności płynu w worku osierdziowym. Tłumaczenie powstania ich przez autorów amerykańskich anoksemją mięśnia sercowego z powodu ucisku płynem jest tylko przypuszczeniem, nieopartem na pewniejszych podstawach, a właściwie tłumaczeniem przyjmującem też równocześnie zmianę w samym mięśniu sercowym. W przypadkach zapalenia osierdzia przeze mnie obserwowanych zmian takich dotąd w krzywej E. K. G. nie spostrzegałem. Wreszcie zmiany w konfiguracji odcinka S—T i podobne do zmian, jakie się widzi przy zatorach tętnicy wieńcowej, nie mają większego znaczenia praktycznego w sprawie rozpoznawania wysięku osierdziowego, ponieważ zdarzają się również, jak powyżej wspomniałem, przy innych sprawach chorobowych. Z tego rozpatrzenia wynika, że tylko zmiany w wysokości pojedyńczych załamków, a szczególnie fali R mogą mieć pewne znaczenie rozpoznawcze, jeśli wykluczyć możemy *myxoedema* i zdarzające się czasem bardzo małe wychylenia E. K. G. przy zwyrodnieniu mięśnia sercowego *(myodegeneratio cordis)*.

W związku z tą sprawą chcę zwrócić uwagę na zmiany w krzywej E. K. G. dotąd nie opisane przez innych autorów, a które są pod pewnym względem więcej charakterystyczne, ponieważ występują jednostronnie. W r. 1913 opisałem tę zmianę u chorego S. M. z kliniki pedjatrycznej, u którego prof. Lewkowicz rozpoznawał zarośnięcie osierdzia. Zauważyłem wówczas charakterystyczne E. K. G., które tłumaczyłem upustem prądu przez tkankę gruźliczą znajdującą się w bezpośredniem otoczeniu serca. Od tego czasu spostrzegałem kilka przypadków zrostów serca z otoczeniem *(concretio pericardii)*, w których podobne zmiany E. K. G. wykryłem. Jedno z ostatnich spostrzeżeń dotyczy chorego Zn., który przebywał w Klinice Lekarskiej od 5. XI. — 24. XII. 1930 r., u którego badanie kliniczne wykazywało zrost serca z otoczeniem *(concretio pericardii, c. synech. pleural. praecip. dextr. compactis ss. adynamia m. cordis, cirrhosi hepatis pericard. ascite, hyperaemia pass. intestin. renum et anasarca)*. Rozpoznanie kliniczne opierało się na sinicy warg, uszu i kończyn, wypełnieniu żył szyjnych, na duszności przy ruchu i niemożności chodzenia zwłaszcza pod górę, oraz obrzękach dolnej połowy ciała, szczególnie kończyn dolnych, moszen i kości krzyżowej, oraz na obrzęku wątroby z płynem w jamie brzusznej. Dalej stwierdzono niskie ciśnienie krwi, 95/70 mm Hg RR. Tętno 96 na minutę słabo napięte, dwubitne *(dicrotus)*. W okolicy końca serca skurczowe zapadanie się, a rozkurczowe wypuklanie się klatki piersiowej, czyli ujemne uderzenie końca serca. Serce nieznacznie powiększone, (wymiar poprzeczny serca 13,3 cm, podłużny 15 cm, granica prawa wypukiem prawidłowa,

3,5 cm na prawo od linji środkowej ciała). Tony serca czyste, I ton nad końcem serca bardzo cichy, II ton rozdwojony. Druga część rozdwojenia czyli trzeci ton przypadający już na początek rozkurczu bardzo głośny i wyraźnie zaakcentowany, podczas gdy II. ton cichszy i nie zaakcentowany. Tętnienie żył wyraźne. Kardjogram zdjęty z okolicy końca serca był w tym przypadku ujemny. Badanie fizyczne płuc wykazywało zmiany w płucach a mianowicie zwłóknienie szczytu prawego i dolnej części płuca prawego oraz naciek w płucu lewem.

Rentgenologicznie daje się wykazać obok nacieku gruźliczego guzkowego w płucu lewem, zmiany włókniste w płucu prawem, dalej nieprzesuwalność granic serca na boki; a szczególnie ku stronie lewej, również zupełna nieprzesuwalność serca w kierunku pionowym (objaw Achelisa). Przepona nieruchoma po stronie prawej wskutek rozległych zrostów opłucnej i zwłóknienia dolnej części płuca prawego. Po stronie lewej również zgrubienia opłucnej smugowate. Kontury serca konfiguracji prawidłowej, przy prześwietlaniu niewyraźne, zamazane, jakby strzępiaste i zazębione, nie widać też tętnienia komór sercowych i przedsionków, również zupełne zatarcie kąta sercowo-wątrobowego wskutek wyraźnych smug i pasm pochodzących od zrostów. Dalej badanie wykazywało brak rozszerzania się klatki piersiowej podczas wdechu w okolicy wyrostka mieczykowatego mostka. Tętna dziwacznego *(pulsus paradoxus)* nie spostrzeżono. Natomiast żyły jarzmowe silnie wypełnione okazywały silne rozkurczowe zapadanie się. To rozkurczowe zapadanie się żył jest, jak wiadomo, jednym z charakterystycznych objawów dla zrostów serca. Również wypełnienie żył szyjnych, zwiększające się przy wdechu, wskazywało na utrudnienie dopływu krwi do serca. Niskie ciśnienie tętnicze skurczowe i amplituda mała 95/70 — 85/75 mm Hg RR, ciśnienie żylne wysokie. Ważnym też dla rozpoznania objawem było powiększenie wątroby z płynem w jamie brzusznej, śledziona natomiast była niepowiększona. W moczu o ciężarze właściwym 1018 — 1024, urobilina i urobilinogen stale wzmożone, w początku obserwacji ślad białka, wałeczki szkliste i ziarniste; później białko znikło wraz z ustąpieniem objawów zastoju, przy poprawie ogólnego stanu zdrowia.

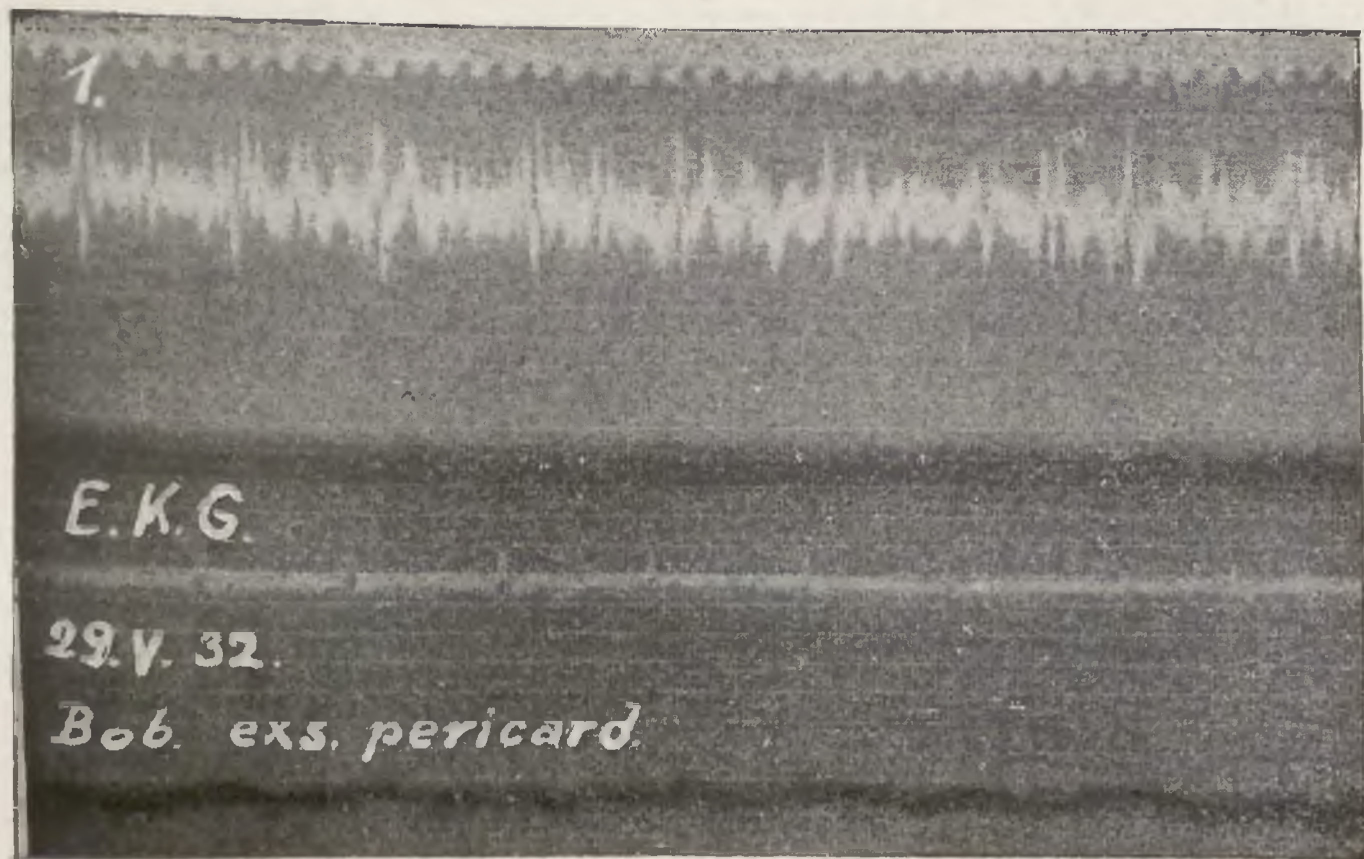
Na krzywych tętna żylnego ryc. 3, 4, 5 widzimy wyraźną falę przedskurczową (a) i małą falę skurczową (c) z następującem po niej płytkiem zapadaniem skurczowem (x), które w przypadkach prawidłowych jest zwykle wyraźniejsze i głębsze niż zapadanie rozkurczowe. W tym wypadku to zapadanie skurczowe jest płytkie i nie tak wyraźne jak rozkurczowe, ponieważ małą jest ilość krwi wypychanej przy skurczu serca i niskie tętno w tętnicy promieniowej *(art. radialis)*, a również niema w okresie napięcia skurczowego komór prawidłowego rozciągania przedsionków ku dołowi z powodu zrośnięcia serca z otoczeniem. Należy też podkreślić przedwczesne zakończenie zapadania skurczowego „x" przed drugim tonem, jako objaw zastoju.

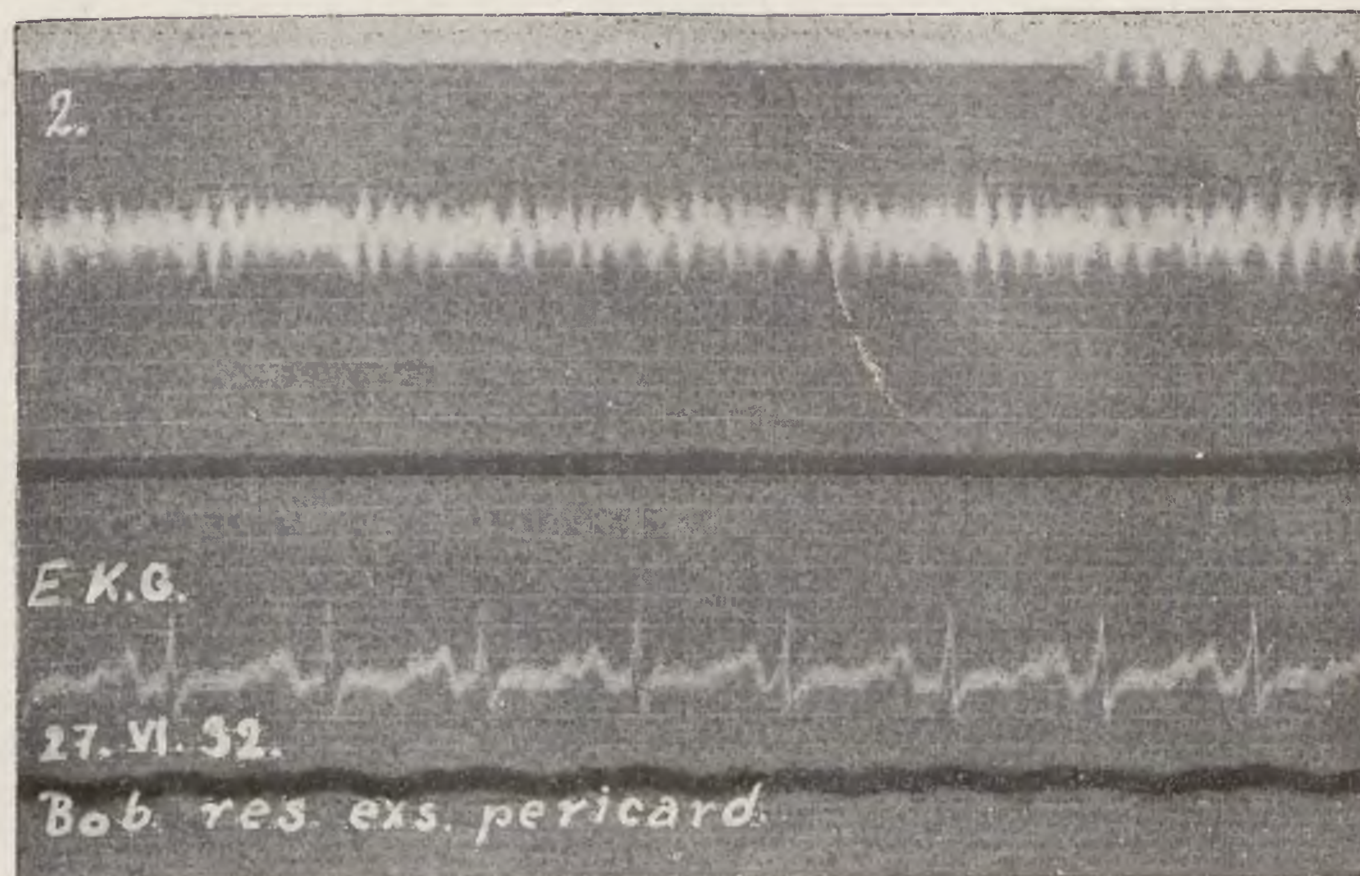
Dalej mamy bardzo wyraźną i długą falę skurczowo rozkurczową *(v., Grenzwelle)*, jak to bywa przy zastoju żylnym. W fali tej (v) widzimy dwie części, pierwsza jej część zależy od skurczu komory, który powoduje najpierw zapadanie skurczowe „x", potem zaś falę dodatnią wskutek zastoju krwi w przedsionku i podniesienia się w nim ciśnienia. Albowiem podczas skurczu komory przy zamknięciu zastawek przedsionkowo-komorowych krew z przedsionka nie może wlewać się do komory i gromadzi się w przedsionku, co powoduje dodatnią falę żylną t. j. wspomnianą pierwszą część fali „v". Druga część fali „v" powstaje wskutek podniesienia się podstawy serca ku górze na początku rozkurczu. Od tego też punktu zaczyna się w krzywej tętna żylnego rozkurcz. Na ramieniu wstępującem fali mamy bardzo wyraźną falę „i" opisaną przez W e n c k e b a c h a. W naszym wypadku możemy tłumaczyć ją zastojem i utrudnieniem napełniania się przedsionka z powodu zrostów w okolicy serca i zmniejszeniem siły aspiracyjnej klatki piersiowej tak, jak to zdarza się przy zrostach serca z osierdziem i klatką piersiową. O h m zaś tłumaczy powstanie fali „i" osłabionem napięciem mięśnia sercowego *(Aktionstonus)* podczas skurczu. Wedle O h m a przy osłabionym napięciu mięśnia sercowego kończy się prędzej działanie ssące komory, sprzyjające wpływaniu krwi do przedsionka i następuje nagły zastój żylny, wskutek tego fala „i" jest stroma i nagle opada. Następna część fali tętna żylnego t. j. zapadanie się rozkurczowe „y" jest na krzywej bardzo głębokie tak, jak to bywa przy zastoju żylnym, a jeszcze w wyższym stopniu tak, jak w tym przypadku, wskutek szybkiego i elastycznego rozkurczu połączonego z trzecim tonem. Ten jakby czynny rozkurcz powoduje nawet wypuklanie się rozkurczowe serca (ujemny kardjogram), co przy zrostach serca bywa częstym objawem. Wyraźne zapadanie rozkurczowe żyły mamy zwykle przy znaczniejszym zastoju żylnym, połączonym z tętnem stale niemiarowem. W naszym zaś przypadku mamy duży zastój żylny wskutek utrudnienia wpływania krwi z żył do serca z powodu silnych zrostów tegoż z otoczeniem. W takich wypadkach nagromadzenia się krwi w żyłach obwodowych i wątrobie, żyły nie opróżniają się przy skurczu komory należycie, w przeciwieństwie do prawidłowego stanu, bo działanie ssące komory jest niewystarczające z powodu utrudnionego skurczu przez zrosty serca, a obok tego niema jeszcze rozciągania przedsionka, natomiast żyły przepełnione krwią wskutek zastoju opróżniają się nagle skutkiem elastycznego rozkurczu, co powoduje na krzywej żylnej głębokie zapadanie rozkurczowe żył „y". Wreszcie na ramieniu wstępującem fali przedskurczowej (a) mamy jeszcze falę (b). Na flebogramie w tym przypadku widzimy też wyraźnie skrócenie rozkurczu, a przedłużenie skurczu. Rozkurcz wraz z pauzą wynosi prawie 1/3 całej ewolucji serca, skurcz zaś 2/3. Tak więc w tym przypadku krzywa tętna żylnego wskazuje na stały zastój żylny, na który skurcz serca wywiera mały wpływ, wskutek czego mamy małą falę skurczową i przyśpieszenie skurczowego zapadania się żyły, które kończy się w środku skurczu, co wedle W e b e r a i zdaniem m o j e m zdarza się właśnie przy zastoju. L e w i s umiejscawia prawidłowy koniec zapadania skurczowego w środku skurczu i ma mojem zdaniem większą rację, gdyż opadanie fali żylnej jest równoczesne z rozciąganiem przedsionków podczas okresu napięcia komory serca i z początkiem wypychania krwi podczas skurczu przy równoczesnem ssącem działaniu pomniejszającej się komory na krew, znajdującą się w żyłach, a zatem co do czasu jest to środek skurczu serca. Należy też wziąć pod uwagę, że przy przepełnieniu żył wskutek zastoju deficyt zostaje szybciej wyrównany, co wpływa właśnie na przyśpieszenie skurczowego zapadania żył. W takim jak ten przypadku widać wyższość fotograficznego zapisywania tętna żylnego od innych sposobów; przy fotograficznem rejestrowaniu tętno żylne jest prawie synchroniczne z E. K. G. Widzimy tu, że krzywa tętna żylnego przedstawia dokładnie przebieg wszystkich faz akcji serca i zmiany w niej, zależne od zrostów serca z osierdziem i klatką piersiową. Skurcz jest tu długi i niewydatny, rozkurcz krótki, też nie wystarczający na utrzymanie krążenia w stanie prawidłowym, dopływ krwi jest niedostateczny i z tego powodu utrzymuje się zastój, co widzimy w objawach obrzęku wątroby, brzucha i kończyn dolnych. Rozkurcz jest tu akcją czynną, jest nagły i o tyle skuteczny, że podczas niego potrzebna do utrzymania krążenia ilość krwi wlewa się do serca. Podobny stan krążenia można wyczytać z kardjogramu, który jest, jak widać na krzywych, ujemny z wyraźnem zaznaczeniem skurczu przedsionków i komór na ramieniu zstępującem. Również widać na tych krzywych bardzo krótki rozkurcz, odpowiadający co do czasu zupełnie okresowi rozkurczu na tętnie żylnem. Kardjogram ujemny odpowiada właśnie zrostom serca z otoczeniem. Na kardjogramie widać ssące działanie skurczu na uderzenie końca serca i zapadanie się skurczowe równoczesne z zapadaniem skurczowem żyły, tylko dłużej trwające aż do drugiej części fali „v" t. j. do początku rozkurczu.

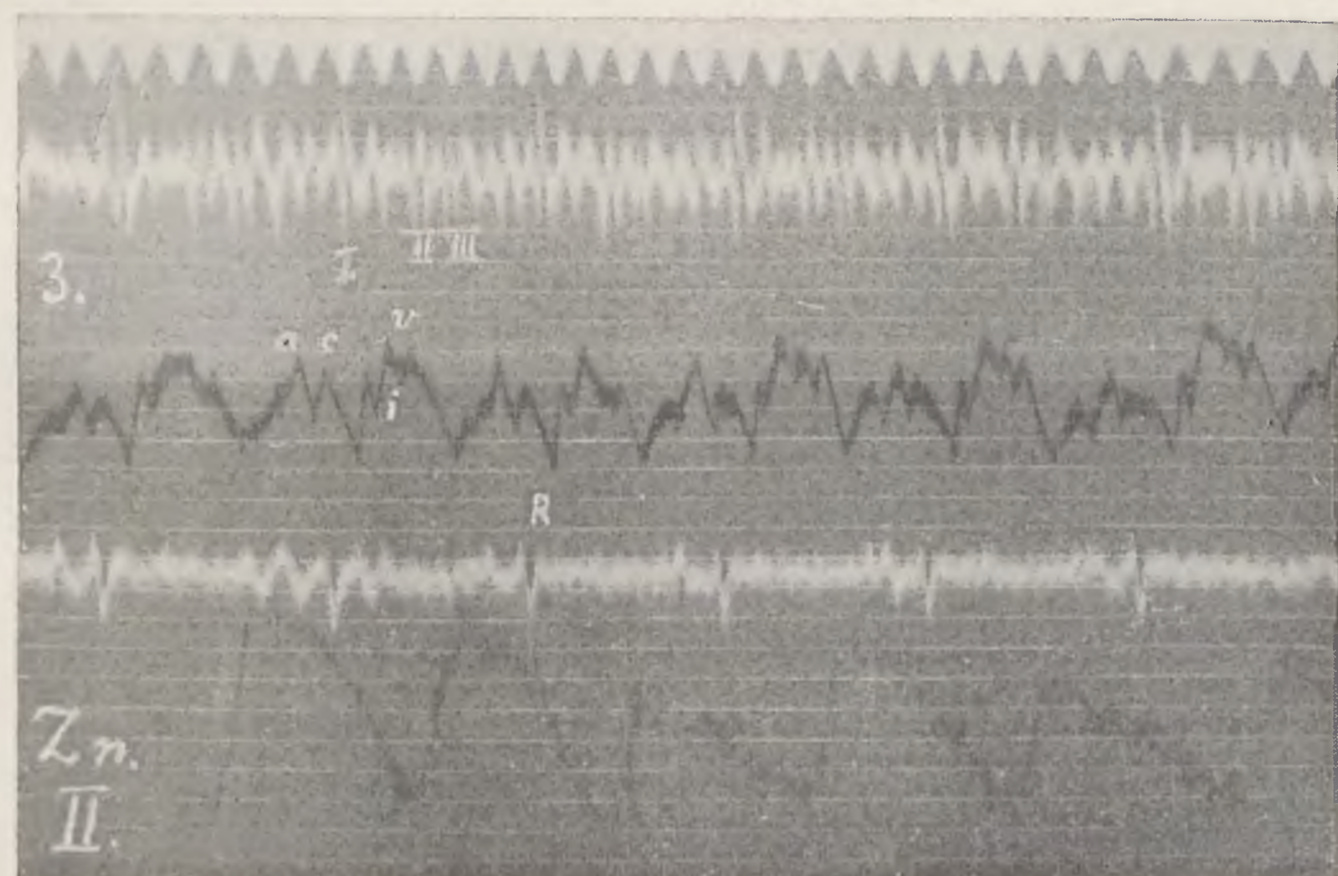
Tony serca są zdjęte receptorem elektrycznym. Ton I jest krótki a II ton jakby podwójny, przyczem druga część jego przypada właśnie na początek rozkurczu serca (ton protodiastoliczny) i pochodzi z elastycznego i nagłego rozkurczu.

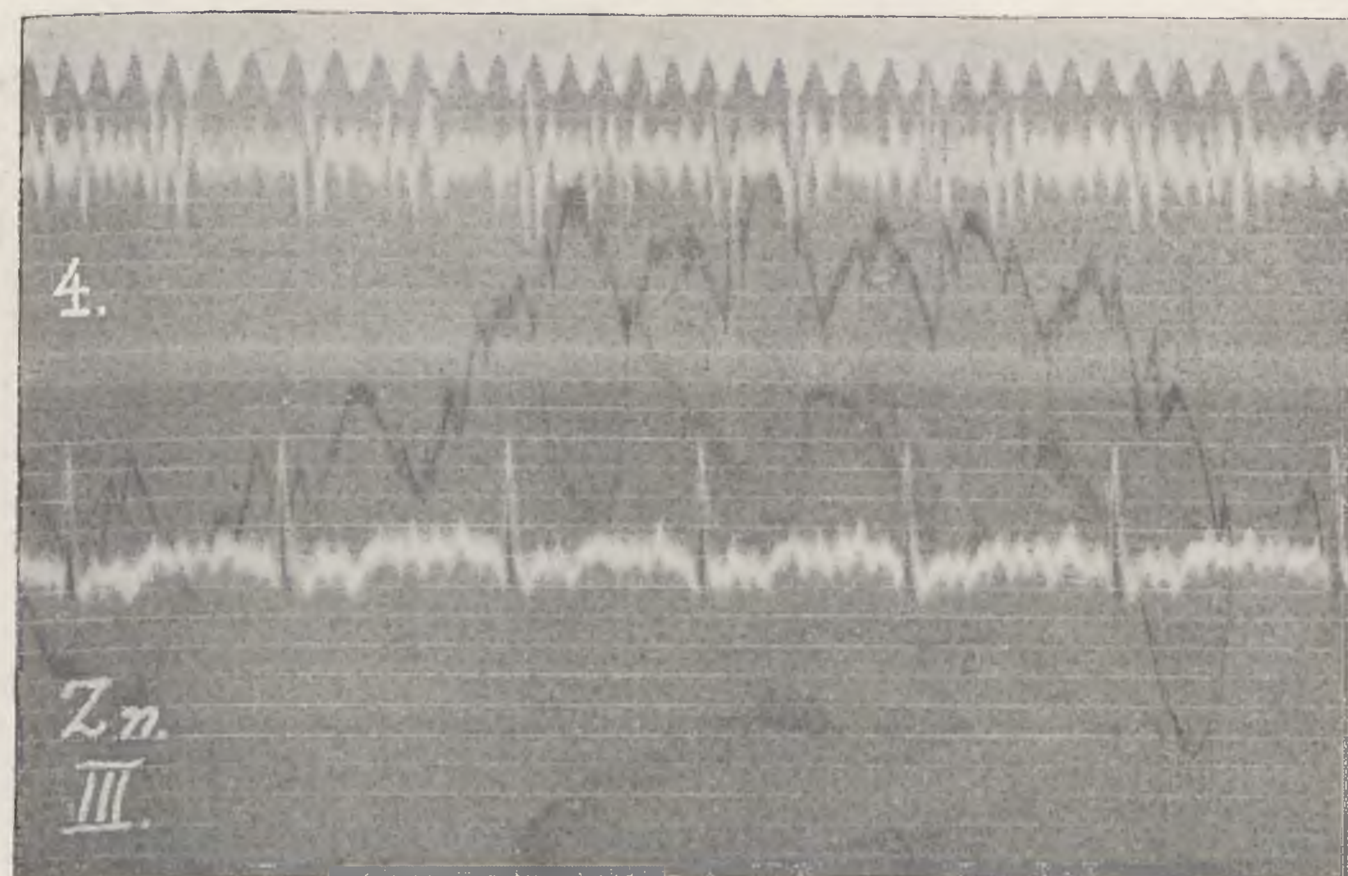
W. E. K. G. (ryc. 3, 4, 5) widać prawidłową krzywą z wyraźną falą P i R; T zaś nieco mniej wyraźne ale dodatnie. Okres między T a P bardzo krótki, czyli tak jak we flebogramie, rozkurcz krótki. Pauza niewidoczna. Czasem występuje drżenie przedsionków, częściej jednak widzimy na krzywych falę P wyraźną, szczególnie przy odprowadzeniu II. Fala T jest stale dodatnia. S przy pierwszem odprowadzeniu bardzo wyraźne. Przy odprowadzeniu zaś z prawej strony chorego krzywa E. K. G. (v. ryc. 6) przedstawia się zupełnie inaczej, a mianowicie zaledwie można zobaczyć wychylenia R i S, natomiast ani fali przedsionkowej ani fali T nie można spostrzec. Czyli w przypadku tym znaleźliśmy podobne zachowanie się E. K. G. jak w dawniej już opisanym przypadku (ryc. 7, 8) zrostów osierdzia z sercem i klatką piersiową, polegające na upuście prądu sercowego z powodu lepszego przewodnictwa zrostów z tkanki włóknistej gruźliczej.

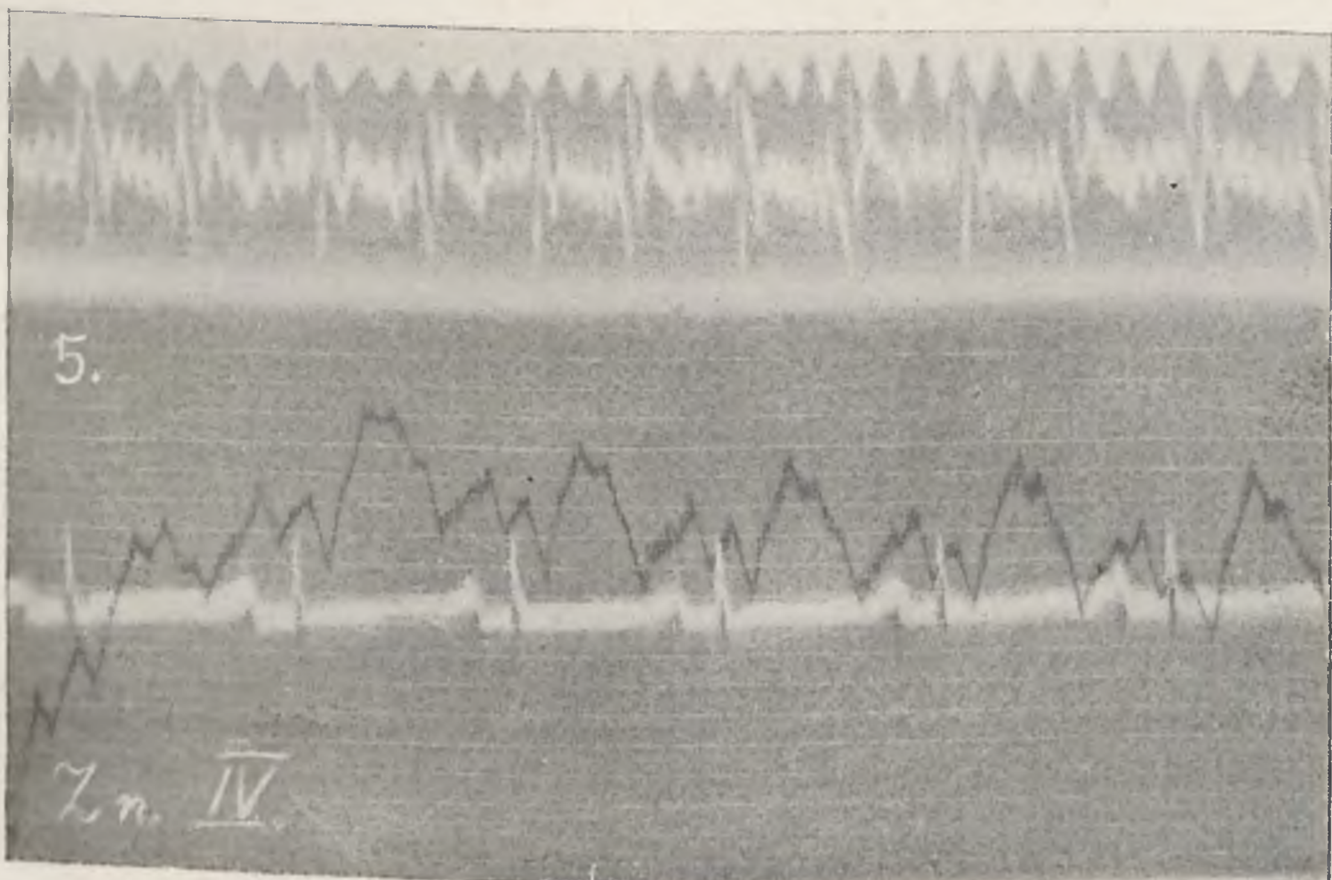
Opisuję tu dokładniej i tłumaczę zachowanie się tętna żylnego jak i tonów serca ze względu na ważność tych nowoczesnych metod badania dla analizy czynności serca w klinice. W przypadku tym wywiady wskazywały na tło gruźlicze; matka bowiem chorego zmarła na gruźlicę płuc, chory przebył już w szóstym roku życia zapalenie płuc, skłonny był zawsze do nieżytów dróg oddechowych. Przed 5 laty przebył silne zapalenie oskrzeli z gorączką dochodzącą do 39,5° C, trwającą 12 dni, poczem trzy tygodnie leżał w łóżku i długi czas potem był osłabiony, później zaś nie mógł już nigdy szybko chodzić. Przed trzema laty zauważył pierwszy raz powiększenie brzucha i opuchnięcie nóg, leżał 32 dni w szpitalu wojskowym, poczem obrzęki ustąpiły. W trzy miesiące później

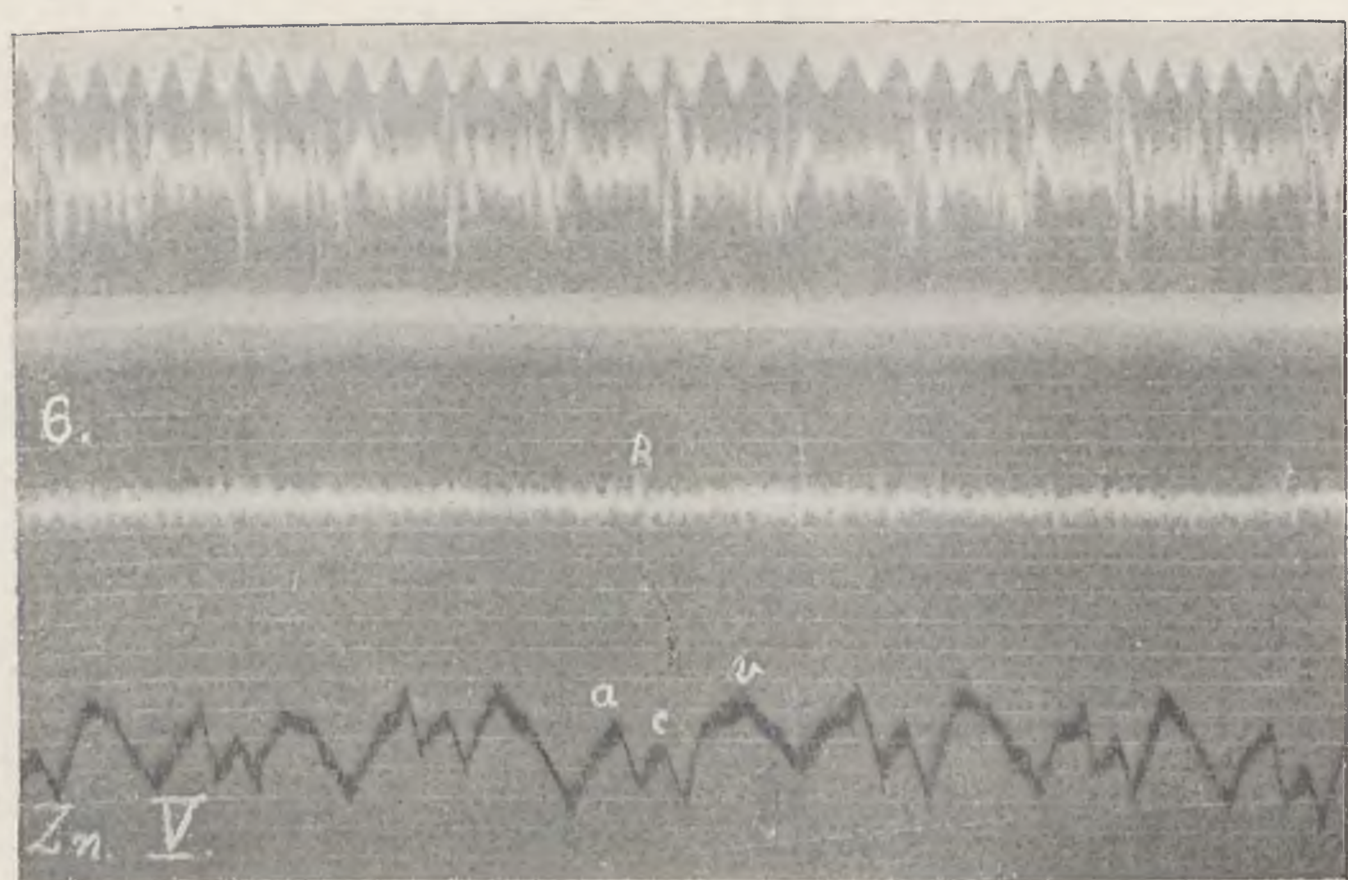

1.
E.K.G.
29.V. 32.
Bob. exs. pericard.

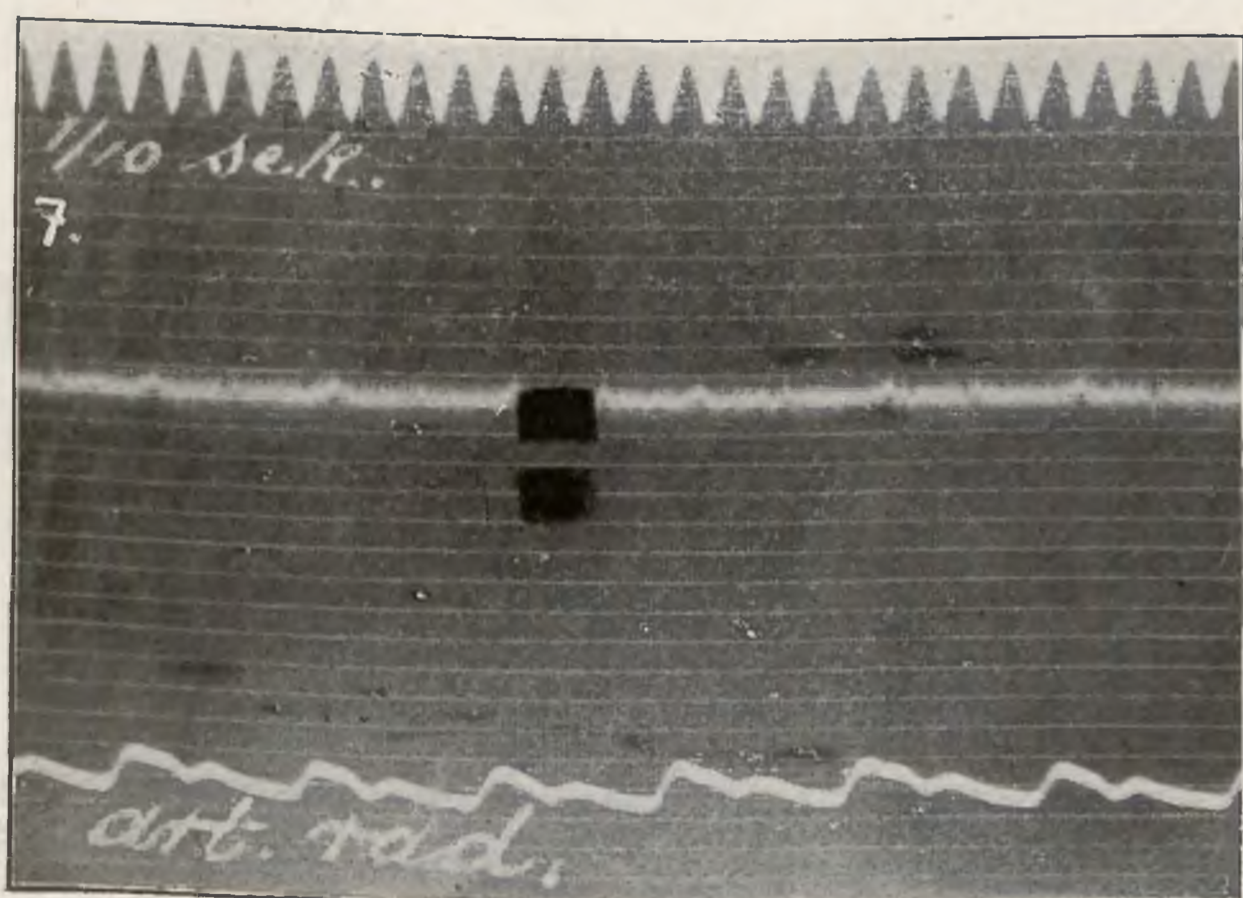

2.
E.K.G.
27. VI. 32.
Bob. res. exs. pericard.

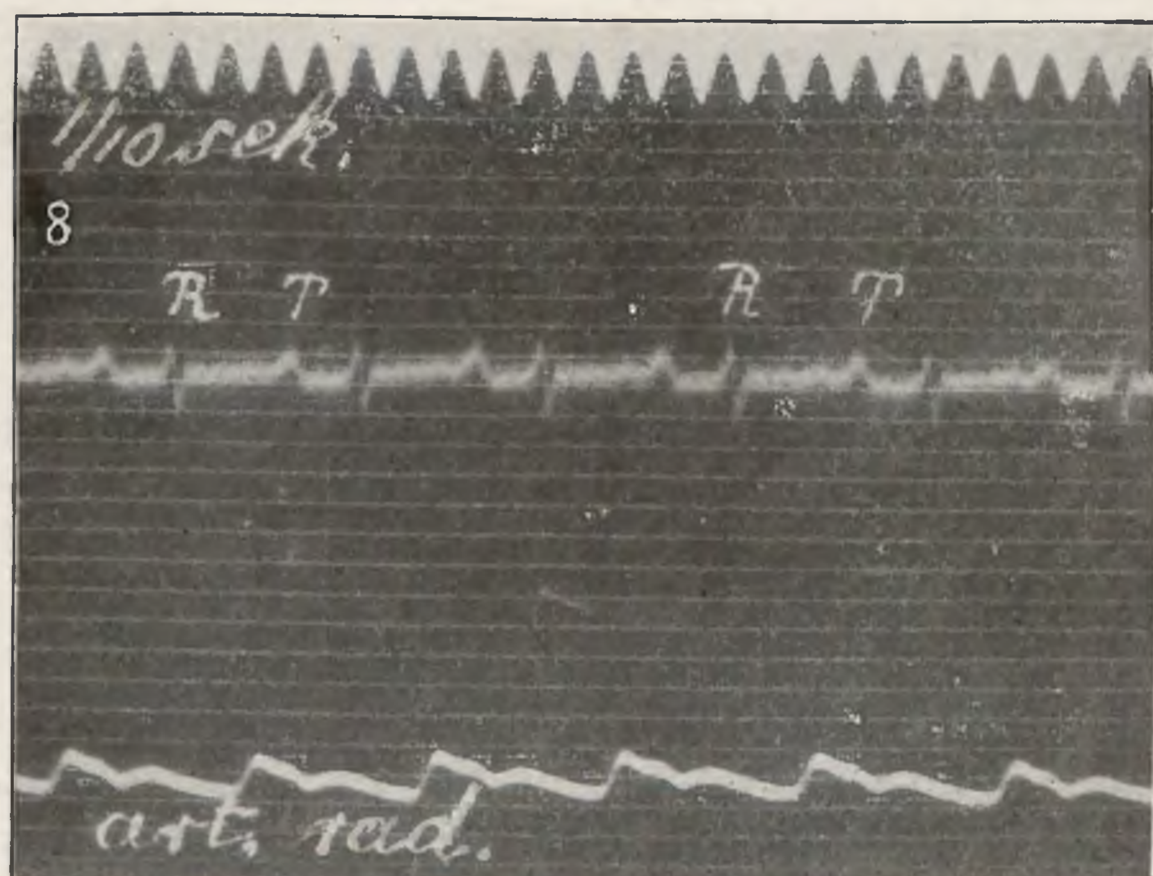

3.
Zn.
II.

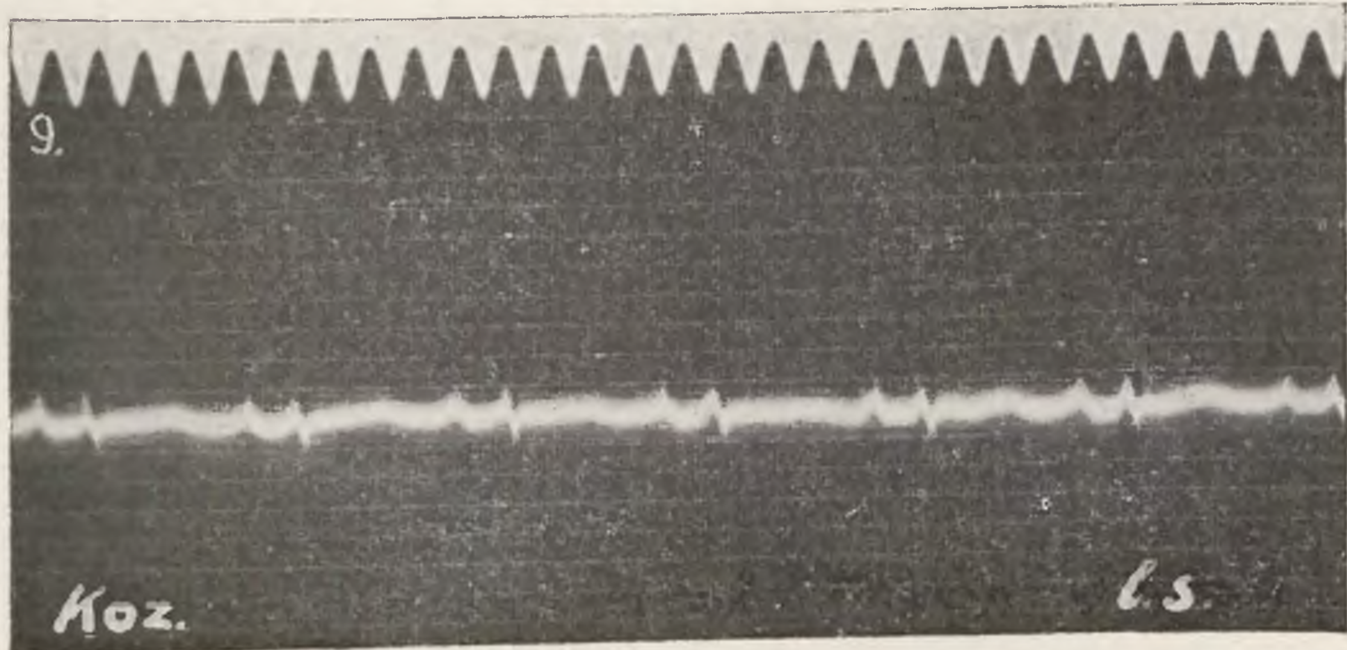

4.
Zn.
III.

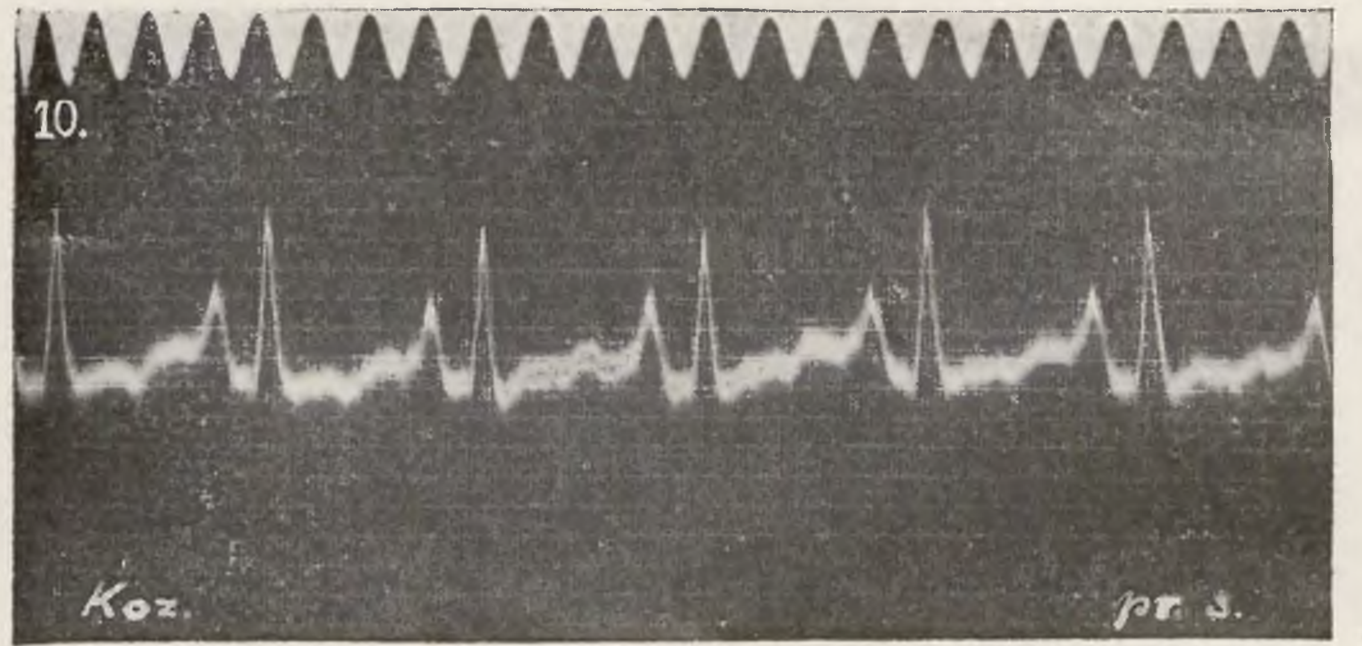

5.
Zn. IV.

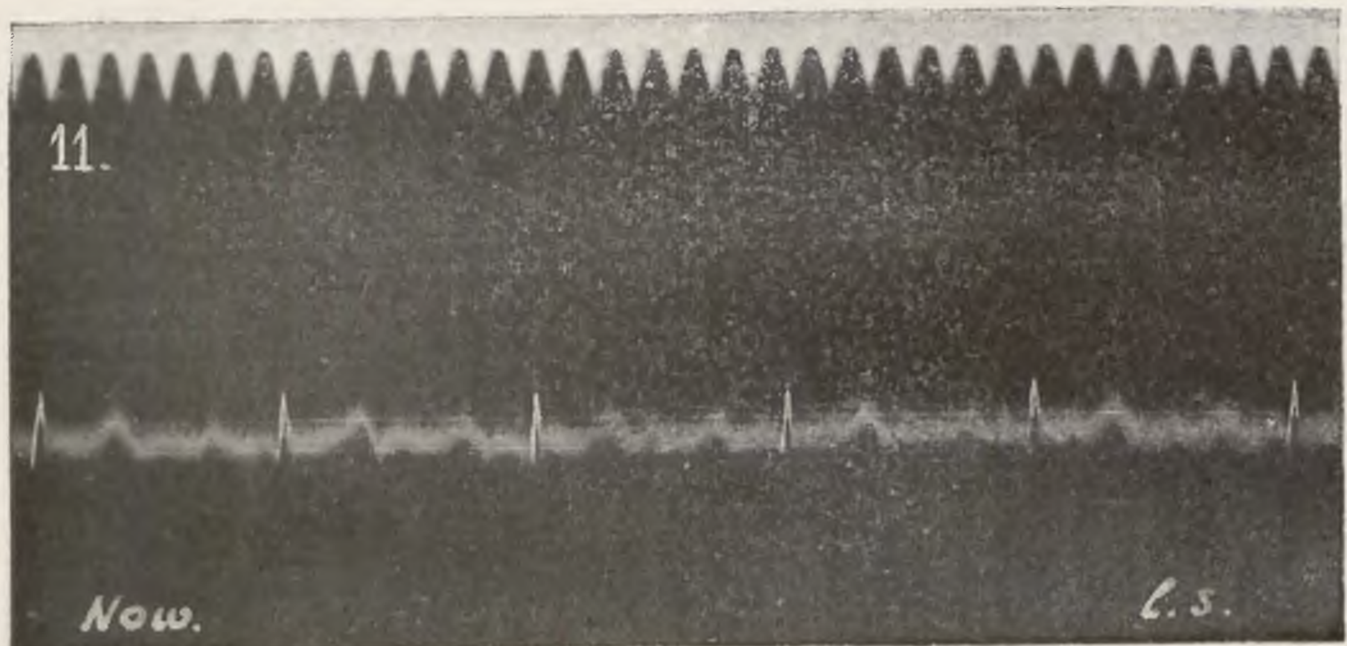

6.
Zn. V.

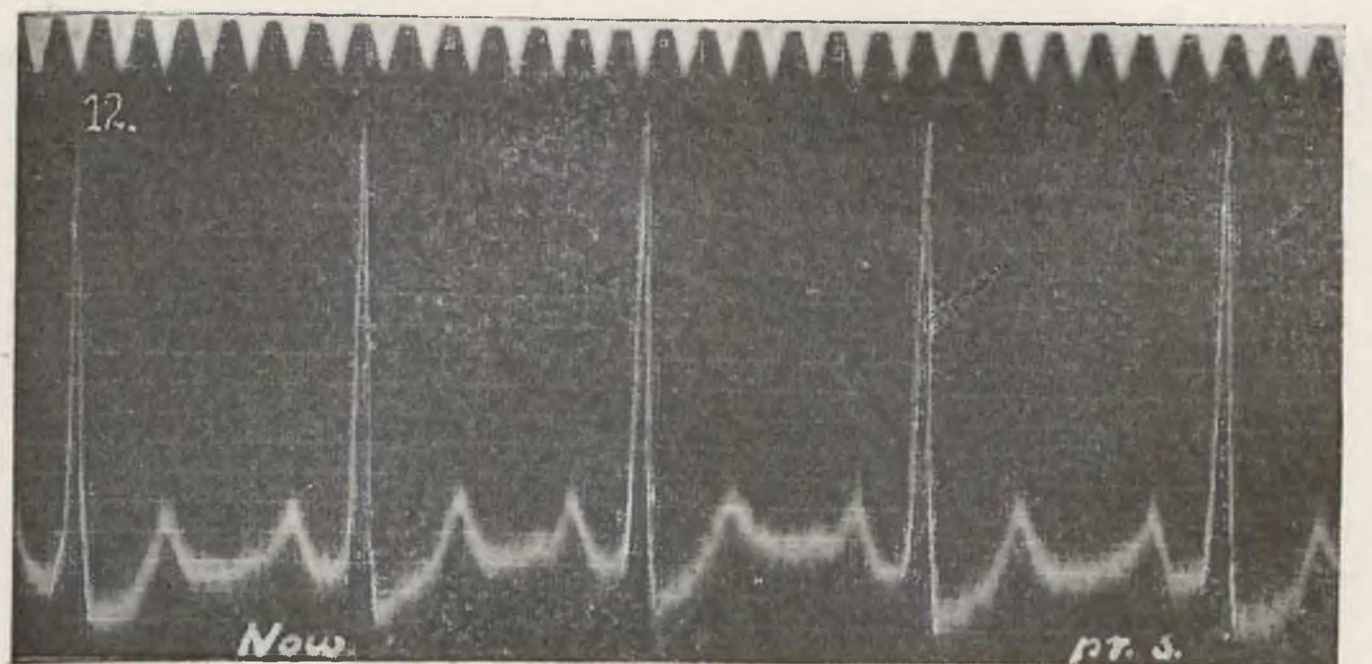

1/10 sek.
7.
art. rad.

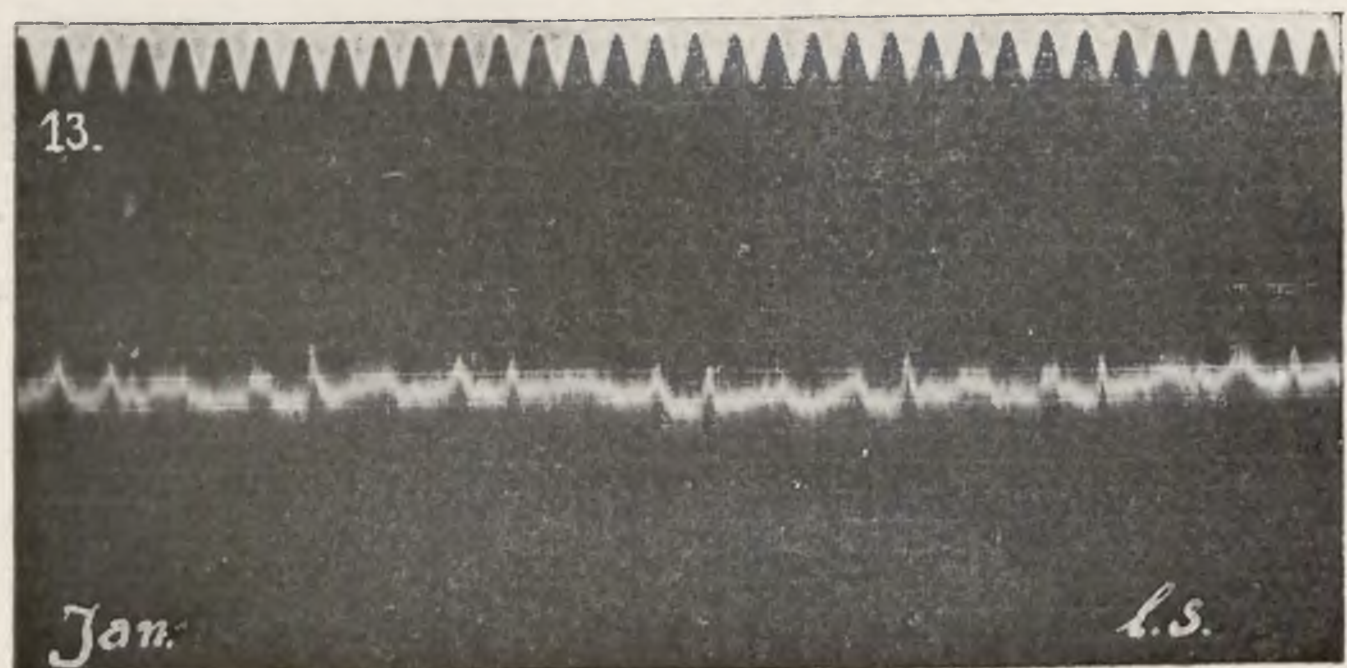

1/10 sek.
8
R T R T
art. rad.

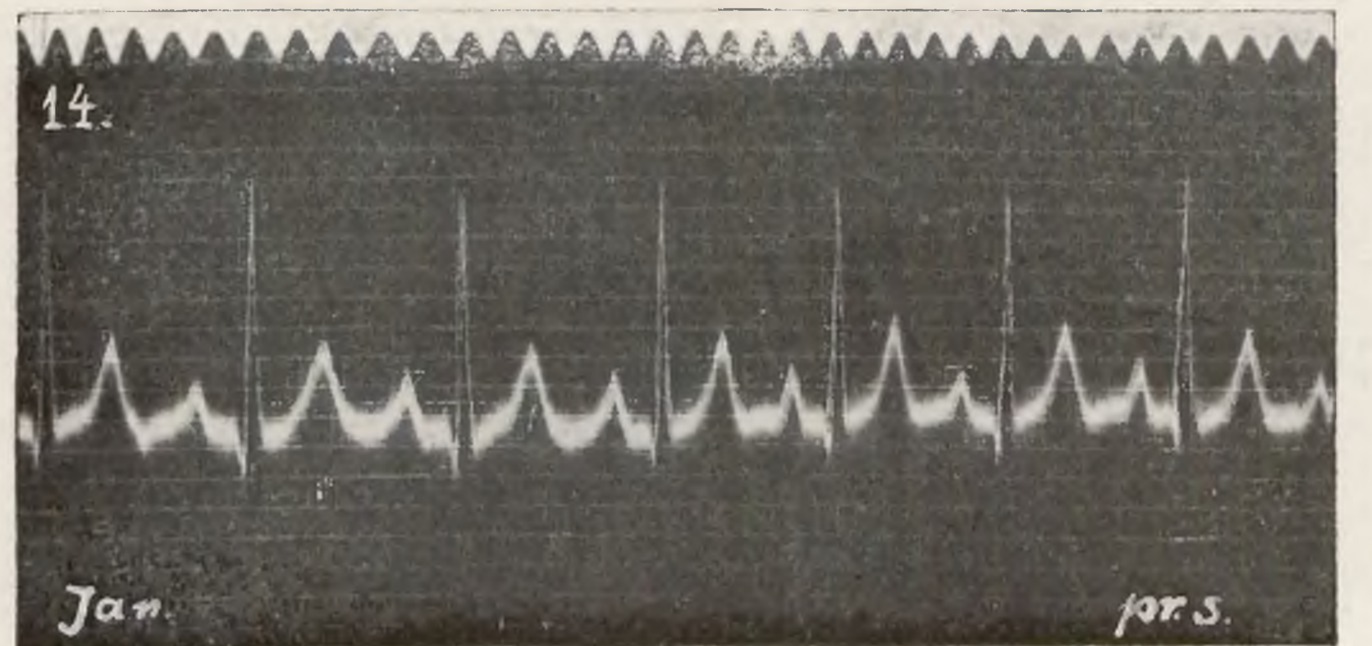

9.
Koz.
l.s.

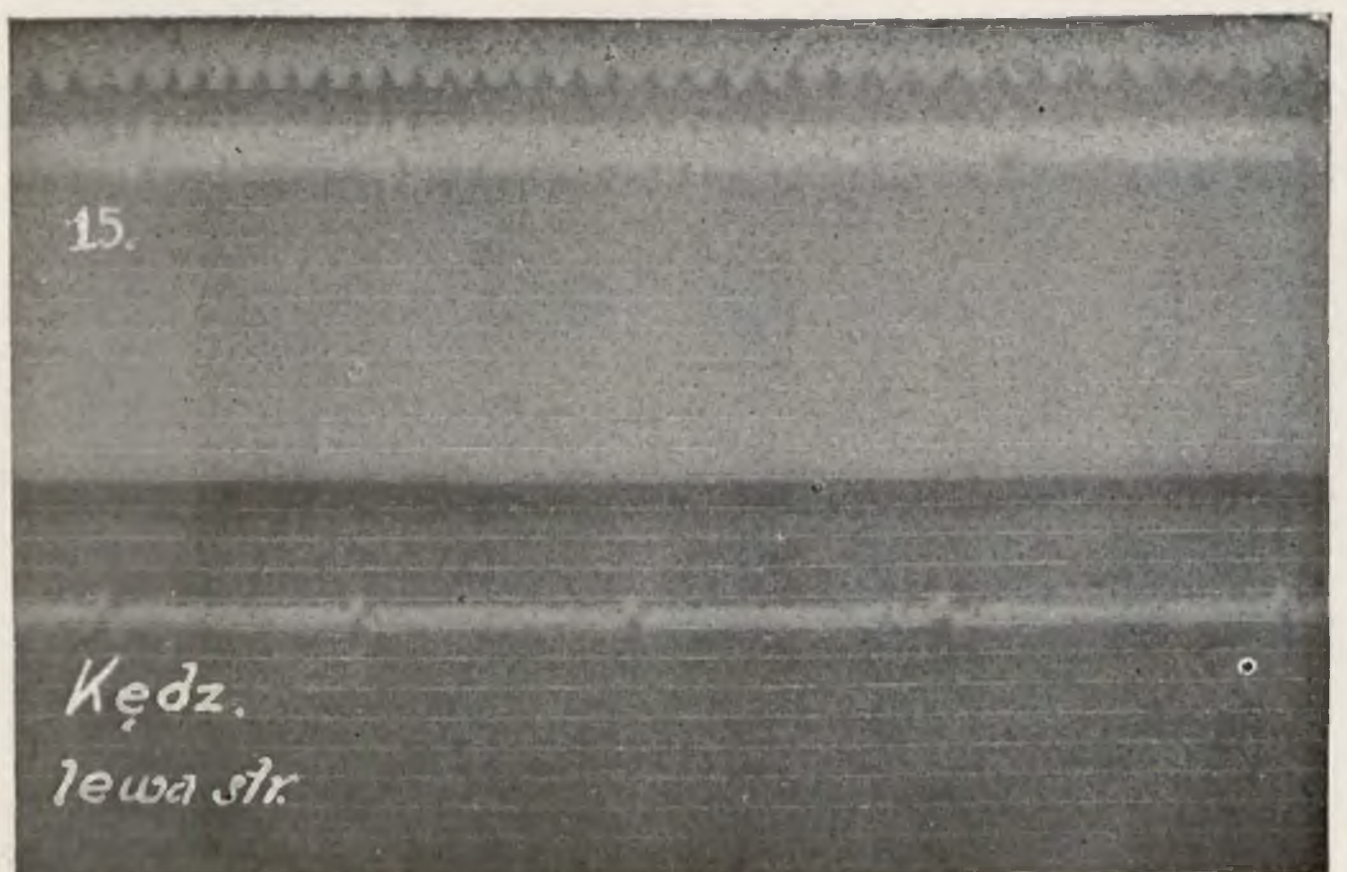

10.
Koz.
pr. s.

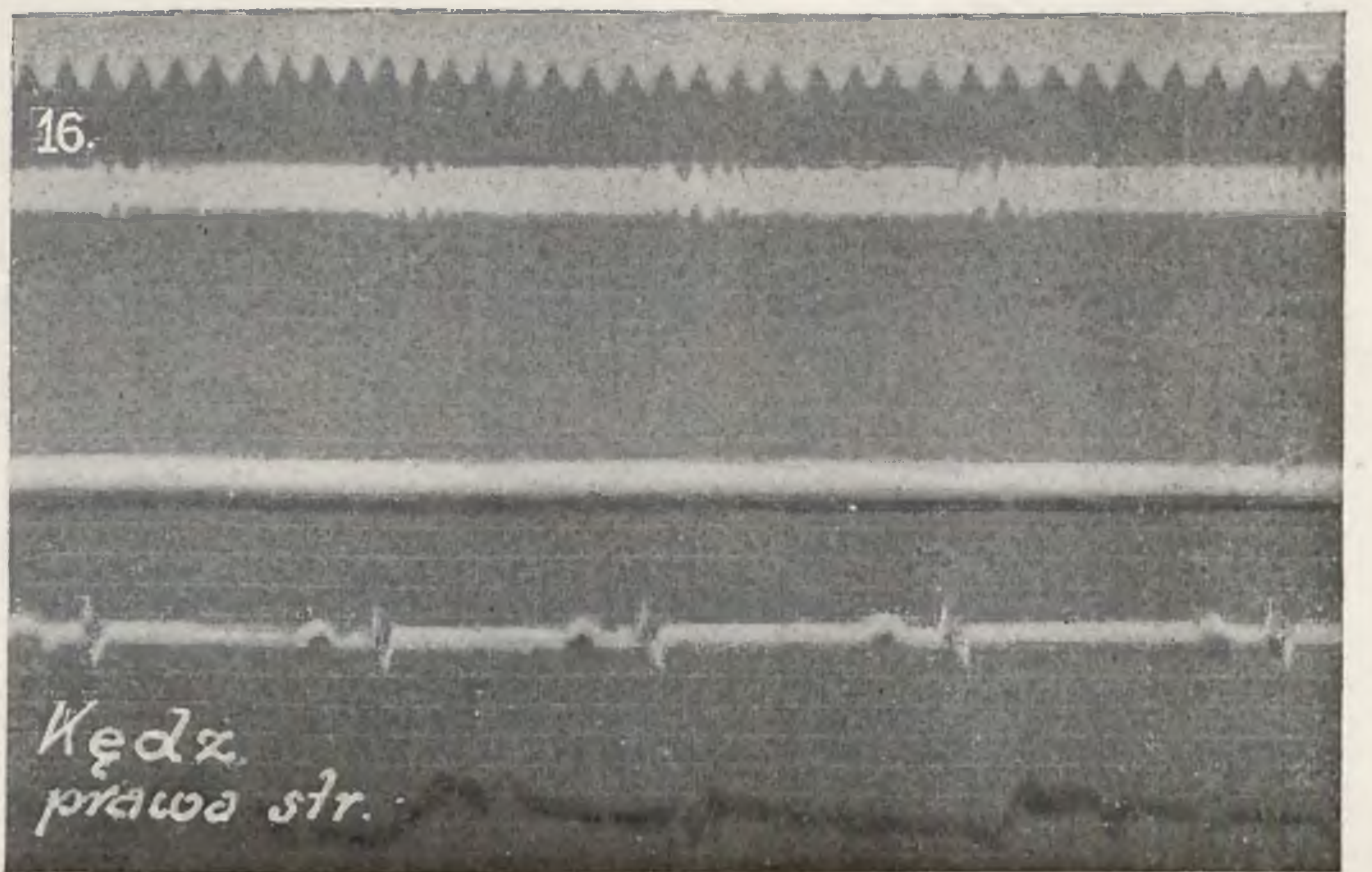

11.
Now.
l.s.


12.
Now.
pr. s.


13.
Jan.
l.s.


14.
Jan.
pr. s.


15.
Kędz.
lewa str.


16.
Kędz.
prawa str.

znów zauważył pogorszenie stanu zdrowia z pojawieniem się na kończynach dolnych obrzęków, które od 5. X. 1930 r. nie ustąpiły i utrzymywały się aż do przyjęcia chorego do kliniki w dniu 5. XI. 1930 r. W przypadku tym obok gruźlicy płuc mamy typowy obraz zrostów serca z otoczeniem, gdzie na podstawie badania fizycznego, rentgenologicznego, flebogramów, kardjogramu ujemnego można było z łatwością zrosty serca z osierdziem rozpoznać obok zmian gruźliczych w płucach ze zwłóknieniem obustronnem opłucnej szczególnie zaś po stronie prawej i unieruchomieniem prawej strony przepony. Zrosty te były, jak wspomniałem, na tle gruźliczem. Należy w tym przypadku podkreślić, że przy tak rozległych zrostach utrudniających pracę serca nastąpiła po kilkutygodniowem leżeniu (5. XI. — 24. XII.) tak znaczna poprawa, że chory stracił duszność, nawet przy chodzeniu po schodach, a obrzęki i sinica ustąpiły chwilowo, co należy przypisać wielkiemu zasobowi sił serca w młodym wieku chorego. Stan chorego jednak później stale się pogarszał, a choroba pierwotna t. j. gruźlica rozsiewała się dalej drogą krwi tak, że chory zmarł dnia 13. V. 1931 r. w szpitalu św. Łazarza wśród objawów zapalenia opon mózgowych.

Badanie pośmiertne w zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. stwierdziło zapalenie opon gruźlicze, ogniska gruźlicze serowaciejące i jedno zwapniałe w płucach z małą jamką wielkości bobu w płucu lewem, zarośnięcie zupełne obu jam opłucnych z dużemi zrostami ze ścianą klatki piersiowej, zarośnięcie zupełne worka osierdziowego, marskość sercową wątroby z płynem w jamie brzusznej, przekrwienie bierne jelit i owrzodzenie gruźlicze jelit. W sercu znaleziono mięsień jędrny ciemno-czerwonej barwy o rysunku i połysku prawidłowym. Wymiary serca 12—11—5 (naczynia wieńcowe prawidłowe, tętnice główna i płucna prawidłowe), zastawki prawidłowe, wsierdzie bez zmian, grubość komórki lewej 1,2 cm, beleczki i mięśnie brodawkowe bez zmian, grubość komórki prawej 0,4 cm, komórka prawa powiększona, beleczki i mięśnie brodawkowe przerosłe i przypłaszczone, przedsionek rozszerzony. Worek osierdziowy całkowicie zarośnięty, osierdzie zgrubiałe z nasierdziem zrośnięte. Jama otrzewna zawiera około litra cieczy jasnej, przejrzystej, otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Śledziona 290 g, powiększona, kształtu prawidłowego, miąższ nieco oporny. Wątroba powiększona, wagi 2100 g, twardsza, o powierzchni nierównej, ziarnistej, poprzedzielanej lekkiemi bruzdkami, na przekroju budowa zrazikowa niejednostajna, miejscami niewidoczna. W jelicie grubem liczne owrzodzenia o brzegach i dnie nierównem, powyżeranem, pokrytem szarawemi gruzełkami.

A zatem w przypadku powyższym, jak z badania pośmiertnego wynika, był zrost całkowity serca z osierdziem przy równoczesnem stwardnieniu opłucnej szczególnie po stronie prawej w okolicy serca, krzywa zaś elektrokardjograficzna okazuje charakterystyczne, wspomniane już powyżej zachowanie.

Podobne zachowanie się elektrokardjogramu spostrzegałem jeszcze w 7 przypadkach zrostów serca, przedstawionych na posiedzeniach Tow. lek. w Krakowie (ryc. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 i 16). We wszystkich tych przypadkach widać znaczną różnicę wysokości załamków P, R i T przy odprowadzaniu prądu z jednej lub z drugiej strony klatki piersiowej, na co właśnie jako na charakterystyczną cechę zwracam uwagę. Innych szczegółów, dotyczących przytoczonych krzywych E. K. G. nie omawiam, gdyż dla rozpoznawania zrostów nie mają one znaczenia. Ze względu na rzadkość zrostów osierdzia liczba spostrzeżeń musi być niewielka. We wszystkich moich przypadkach zrosty serca z otoczeniem były rozpoznawane na podstawie typowych objawów fizycznych i rentgenologicznych jak np. nieprzesuwalności serca, ujemnego kardjogramu, bardzo słabo napiętego tętna, małej amplitudy ciśnienia, tętna dziwacznego, obrazu rentgenologicznego, wykazującego nieregularne zatarte kontury serca, pociągania przepony przez ruchy serca, dalej na podstawie marskości sercowej wątroby i t. p. Przyczem zauważyć trzeba, że nieraz szczególnie w początku obserwacji objawy zrostów sercowych nie były wszystkie wyraźne i nieraz dopiero E. K. G. zwracał uwagę na obecność zrostów serca z otoczeniem. Opisu przypadku chorego M. nie zamieszczam, ponieważ jest zamieszczony w Nr. 36 Przeglądu Lekarskiego z r. 1913. W przypadku chorego Pawła K. z r. 1914 rozpoznanie kliniczne zostało potwierdzone sekcją, która wykazała częściowe zrosty serca z osierdziem szczególnie po stronie lewej.

Paweł Koz. L. szp. 2281/A 19. III. — 10. V. 1914, lat 46, konduktor kolejowy.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis pulmonum. Residua post pleuritidem sinistram. Synechiae pleurales et pericardiales. Peritonitis.*

Sekcjonowany w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. dn. 11. V. 1914, przez prof. G l i ń s k i e g o.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Tuberculosis pulmonum. Nodi tuberculosi petrificati apicis pulmonis sinistri. Caverna tuberculosa recens apicis pulmonis dextri. Tuberculosis caseoso-nodosa partium inferiorium lobi superioris pulmonis sinistri (multiplices nodi). Nodi tuberculosi caseosi et tuberculosis dispersa (valde pauci nodi) pulmonis utriusque. Pleuritis tuberculosa sero-fibrinosa sinistra in organisationem petens. Pericarditis tuberculosa veterior (partim synechiae pericardiales partim cor villosum). Ulcera tuberculosa praecique recentia intestini ilei. Peritonitis universalis perforativa e perforatione ulceris tuberculosi. Steatosis hepatis. Inanitio. Anasarca levioris gradus extremitatum inferiorum.*

U innych chorych nie było badania pośmiertnego, lecz typowe objawy kliniczne jak u chorego Now., Jank., Kędz., i dłuższa zwykle obserwacja kliniczna zapewniają ścisłość rozpoznania klinicznego, badanie zaś elektrokardjograficzne wykazuje zachowanie się krzywej typowe dla zrostów serca z otoczeniem.

Tłumaczenie tego charakterystycznego zachowania się E. K. G. podałem w Przeglądzie Lekarskim Nr. 36 i 37 w r. 1913, gdy w celu wyjaśnienia wykonywałem doświadczenia z mierzeniem oporów elektrycznych różnych tkanek zapomocą mostka Wheatstona. Wyjaśnienie, jakie wówczas podałem, przedstawia się następująco: Każda cząstka mięśnia sercowego, którą można na podstawie badań N. C y b u l s k i e g o uważać za rodzaj ogniwa koncentracyjnego, wytwarza w czasie skurczu prąd elektryczny. Z każdej zatem skurczonej części mięśnia sercowego wypływają prądy elektryczne rozchodzące się po całym organizmie. Różnice potencjałów powstające w cząstkach mięsnych skurczonej części serca wyrównują się częściowo już w samych włóknach mięsnych, częścią zaś w najbliższem otoczeniu, a potem dopiero w dalszem otoczeniu serca zależnie od oporu, jaki ono stanowi dla prądu elektrycznego. Natężenie więc prądu elektrycznego, odprowadzonego nazewnątrz serca do galwanometru strunowego, a zatem wielkość wychylenia struny galwanometru zależy w znacznym stopniu od oporu tkanek otaczających serce, względnie od przewodnictwa tychże tkanek, które są rodzajem upustu bocznego dla prądu czynnościowego serca. Zależnie od mniejszego lub większego oporu tkanek szczególnie w najbliższem otoczeniu serca otrzymamy w myśl prawa upustów $i_1 : i_2 = r_2 : r_1$ większe lub mniejsze wychylenia struny galwanometru, zależne od natężenia prądu przez nią, jako przez drugą odnogę upustu przepływającego. Rozważania te teoretyczne, tłumaczące zmiany w E. K. G. krzywej przy zrostach osierdziowych znalazły potwierdzenie w doświadczeniach, jakie swego czasu w r. 1912/13 wykonałem w Zakładzie fizjologji U. J. badając przewodnictwo różnych tkanek metodą mostka Wheatstona. Z doświadczeń tych wynikało, że tkanka chorobowo zmieniona, gruźlicza, ma opór elektryczny prawie dwa razy mniejszy, a zatem przewodnictwo dwa razy większe niż tkanka normalna płuca. Tkanki więc chorobowo zmienione (najczęściej gruźlicze), tworzące zrosty osierdziowe, względnie osierdziowo opłucne i przylegające bezpośrednio do przyrośniętego do nich serca, jako lepiej przewodzące prądy elektryczne, stanowią boczny upust o mniejszym oporze elektrycznym i przepuszczają dlatego prąd elektryczny o natężeniu większem z tej strony, gdzie zrosty są rozleglejsze względnie większe. Skutkiem tego wychylenie struny galwanometru, jako drugiej gałęzi upustu, będzie mniejsze przy odprowadzeniu z tejże strony serca, i to tem mniejsze, im większe jest przewodnictwo elektryczne tkanki (zrostów) z tejże strony. Możliwem jest jednak tylko wtedy przyjęcie bocznego upustu, gdy wedle moich spostrzeżeń tkanka chorobowo zmieniona przylega bezpośrednio do serca, gdyż przy zrostach w jamie opłucnej bez istnienia zrostów osierdziowych podobnego zachowania się E. K. G. nie spostrzegałem.

Opisany przeze mnie objaw elektrokardjograficzny przy zrostach serca z klatką piersiową jest znacznie wyraźniejszy i więcej charakterystyczny, niż ogólne zmniejszenie się wychylenia załamków P, R, T, w różnych odprowadzeniach przy obecności płynu w osierdziu, gdyż różnica wysokości tych załamków, przy odprowadzaniu z jednej lub z drugiej strony serca, jest zwykle bardzo znaczna przy zrostach serca z otoczeniem. Również wedle moich spostrzeżeń zmiana krzywej elektrokardjograficznej nie zawsze występuje przy nagromadzeniu się płynu w worku osierdziowym, i zwykle zdarza się przy obecności większej ilości płynu.

Objaw opisany przeze mnie jest nietylko interesującym z punktu elektrofizjologji, gdyż daje się wytłumaczyć wedle praw fizycznych znanych dla upustów elektrycznych, lecz może też ułatwić rozpoznanie zrostów serca z otoczeniem. Tyczy się to szczególnie przypadków, w których objawy kliniczne nie wykazują zrostów sercowych lub gdzie są te objawy bardzo niewyraźne a także przypadków ciężkiej niedomogi sercowej o tle nieznanem, gdzie badania wszechstronnego nie można przeprowadzić.

Piśmiennictwo:

N. Cybulski: Rozpr. mat. przyr. Akad. Umiej. w Krakowie. Ser. B. maj 1912, str. 469. — N. Cybulski i Surzycki: Przegląd Lekarski 1912. str. 499. — J. Latkowski i Ks. Lewkowicz: Przegląd Lekarski 1913. Nr. 36—37. — Scott, Feil u. Katz: Amer. Heart J. 1929, 5, 68. — Katz, Feil u. Scott: Amer. Heart J. 1929, 5, 77. — D. Porte u. H. E. B. Pardee: Amer. Heart J. 1929, 4, 584. — D. Scherf: Wien. Klin. Wschr. 1930, Nr. 10, str. 298. — Boden u. Neukirch: Pflüg. Arch. 1918, 171, 146. — Schellong: Zschr. ges. exp. Med. 1926, 50, 488. — G. Agostoni u. C. Papp: Wien. Klin. Wschr. 1930. Nr. 27, str. 842. — Oppenheimer u. Rothschild: Journ. of Amer. med. Ass. 1917, LXIX. 429. — Oppenheimer u. Rothschild: Transact. ass. Amer. phys. 1924, XXXIX, 247. — Weber: Elektrokardiographie. Springer. 1926. — Th. Lewis: The mechanism. II. 1924. — K. F. Wenckebach u. Winterberg: Die unreg. Herztätigkeit. 1927.

Janina ROMANOWA, asystentka Kliniki. Kraków.

Odczyn Bordet-Wassermanna w porównaniu z odczynami zmętnienia, wyjaśnienia Meinickego, Kahn'a i Müllera.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Walter.

W poszukiwaniu nowych sposobów badań serologicznych dla celów rozpoznawczych kiły zaznaczają się dwa zasadnicze dążenia: dążenie do zwiększenia swoistości i czułości odczynu i dążenie do udostępnienia badań serologicznych zwykłym pracowniom lekarskim.

Ten cel na względzie miały odczyny skłaczkowacenia i zmętnienia (odczyn Sachs'a-Georgi'ego, odczyn cytocholowy, odczyn zmętnienia Meinickego, odczyn Dold'a), które technicznie łatwe w wykonaniu stosunkowo nieznacznie przewyższały czułością swą odczyn Bordet-Wassermanna. Odczyny te stosuje się zazwyczaj jako odczyny uzupełniające odczyn Bordet-Wassermanna.

W ostatnich czasach wprowadzono w zakres badań serologicznych nowe odczyny, przewyższające swą czułością poprzednio wymienione jak np. odczyn Kahn'a, odczyn Müllera i odczyn wyjaśnienia Meinickego.

Charakterystycznem zjawiskiem jest stosowanie odmiennych odczynów serologicznych w poszczególnych krajach. I tak np. w Ameryce stosuje się stale odczyn Kahn'a, w Anglji — Dreyer-Warda, we Francji — odczyn Vernes'a a w Niemczech odczyn zmętnienia Meinicke'go i odczyn Sachsa-Georgi'ego.

Pierwszym odczynem, który odpowiadał warunkom, stawianym co do *maximum* czułości i swoistości był odczyn Meinicke'go (1917), początkowo opracowany jako odczyn dwufazowy. Wypracowany po szeregu prób jako odczyn III. zgadzał się w 83—90% z wynikami odczynu Bordet-Wassermanna, przyczem w przypadkach kiły utajonej otrzymywano większy odsetek dodatnich wyników.

Podobne wyniki podał Sachs-Georgi odnośnie do swego odczynu i zgodność jego odczynu z odczynem Bordet-Wassermanna waha się w granicach od 85—90%. Odczyn Sachs-Georgi'ego częściej wypadał dodatnio w przypadkach kiły pierwszorzędnej i utajonej w porównaniu z odczynem Bordet-Wassermanna. Również korzystne wyniki otrzymali autorowie innych sposobów serologicznych jak Bruck, Kodama i Hecht. Za dalszy postęp w tej dziedzinie uważać należy odczyny serologiczne, polegające na t. zw. zmętnieniu. Zaletą tych metod jest szybki przebieg reakcji i możność odczytywania wyniku gołem okiem. Oparte są one na spostrzeżeniu Dold'a (1921) stwierdzającym, że okres skłaczkowacenia surowicy poprzedzany jest zmętnieniem tejże. Zgodność odczynu Dold'a z odczynem Bordet-Wassermanna wynosi według autora 95,5% a zgodność z odczynem Sachs'a Georgi'ego 97%.

Meinicke, opierając się na spostrzeżeniach Dold'a, zmodyfikował swój odczyn zmętnienia dodając 5% rozczynu alkoholowego balsamu toluańskiego do swego wyciągu i nazwał odczyn ten odczynem zmętnienia (M. T. R.).

Znacznem ułatwieniem praktycznem reakcji Meinicke'go (M. T. R.) była możność wykonywania odczynu z surowicą czynną w ciepłocie pokojowej. Dalszą korzystną stroną powyższego odczynu jest możność nabycia (w handlu) gotowego wyciągu, sporządzonego ściśle według przepisu autora, co pozwala zaoszczędzić dużo czasu pracownikowi i chroni go przed niespodziankami.

Wyżej wymienione zalety odczynu zmętnienia Meinicke'go przyczyniły się, że odczyn ten należy do najwięcej rozpowszechnionych w Europie środkowej. Badania porównawcze nad odczynem Bordet-Wassermanna a odczynem zmętnienia przeprowadzone przez nas w 1963 przypadkach w pracowni serologicznej Kliniki Dermatologicznej U. J. potwierdziły wyższość odczynu zmętnienia Meinicke'go (M. T. R.) nad odczynem Bordet-Wassermanna.

Tablica 1.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła utajona	Observatio	Inne nieswoiste	Razem
+ O. Wassermanna + O. Meinicke'go (zgodnie dodatnie)	38	273	100	152	128	1	692
— O. Wassermanna — O. Meinicke'go (zgodnie ujemne)	64	25	15	253	657	—	1014
O. Wassermanna + (O. Meinick. —)	5	—	2	3	9	—	19
O. Meinicke'go + (O. Wa. —)	22	—	16	104	88	8	238

Jak widać z powyższej tablicy zgodnych wyników otrzymano 1706, niezgodnych — 257. Wyższość odczynu zmętnienia Meinicke'go (M. T. R.) w porównaniu z odczynem Wassermanna okazała się w przypadkach kiły utajonej (104), kiły III. (16) i kiły I. (22).

Zjazd międzynarodowy serologów w Kopenhadze w roku 1928 zaznajomił nas z innemi metodami, które w porównaniu z odczynem zmętnienia Meinicke'go okazały się więcej czułemi i swoistemi. Były to odczyny Kahn'a i Müllera. Odczyny te porównywano z innemi metodami serologicznemi. Szczegółowe wyniki są uwidocznione na tablicach Nr. 2 i Nr. 3.

Tablica 2.
Surowice chorych kiłowych.

Nazwa odczynu	Ilość przypadków	Wynik dodatni	Wynik wątpliwy	Wynik ujemny
„Kahn - Test" wyk. Boas	502	294	27	181
O. Kahn'a	499	305	33	161
Meinicke (M. T. R.).	502	246	38	218
Müller (M. B. R.).	499	317	45	137
Sachs-Georgi	497	208	23	253
Sachs-Witebsky	496	254	21	209
(O. Wassermanna) Harrison-Wyler.	502	210	78	214
(O. Wassermanna) Jakobsthal	502	265	65	172

Odczyn Müllera okazał się najczulszym, następnie od. Kahna, od. Wassermanna dał mniejszą ilość dodatnich wyników.

Tablica 3.
Surowice chorych niekiłowych.

Nazwa odczynu	Ilość przypadków	Wynik dodatni	Wynik wątpliwy	Wynik ujemny
„Kahn-Test" wyk. Boas	435	3	6	426
Kahn	434	0	5	429
Meinicke (M. T. R.)	435	9	13	413
Müller (M. B. R.)	432	1	10	421
Sachs-Georgi	431	0	1	430
Sachs-Witebsky	427	0	1	426
(O. Wassermanna) Harrison-Wyler	435	0	12	423
(O. Wassermanna) Jakobsthal	435	29	36	369

Tablica wykazuje nieswoiste wyniki, najmniejszą ilość stwierdza się przy zastosowaniu odczynu Kahna, odczyn Bordet-Wassermanna wykazał znaczny odsetek wyników nieswoistych. Wyniki otrzymane przez Kahna i Müllera były podnietą dla Meinickego, który też udoskonalił swój odczyn zmętnienia i przedstawił rezultaty na VIII. międzynarodowym kongresie dermatologicznym w 1930 r. w Kopenhadze. Nową tę reakcję nazwał Meinicke reakcją wyjaśnienia (M. K. R. — *M. Klärungsreaktion)*.

Jak wynika ze statystyki Meinickego, odczyn ten w porównaniu z innemi, jak odczynem Bordet-Wassermanna, wykonanym z wywoływaczem amerykańskim, odczynem Müllera, odczynem zmętnienia (M. T. R.) w 969 badanych przypadkach dał następujące wyniki: w 530 przypadkach stwierdzono wyniki zgodnie ujemne, w 439 przypadkach wyniki były zgodnie dodatnie z jednym

lub kilkoma odczynami, w 16 przypadkach nie można było stwierdzić kiły, dlatego Meinicke uważa te wyniki za nieswoiste. W 423 przypadkach pewnej kiły odczyn zmętnienia Meinickego był ujemny w 25%, odczyn Müllera 21%, odczyn Bordet-Wassermanna z wywoływaczem amerykańskim — w 15%, odczyn wyjaśnienia Meinickego jako makroreakcja — w 9%, jako mikroreakcja — w 4%. równocześnie wykonana mikro- i makroreakcja Meinickego zmniejszyły ilość ujemnych odczynów do 3%. Tak więc odczyn wyjaśnienia okazał się najczulszym. Badania te są zgodne z późniejszą statystyką porównawczą Meinickego przeprowadzoną w 12.000 przypadków nad odczynem Bordet-Wassermanna, odczynem zmętnienia Meinickego, odczynem wyjaśnienia Meinickego, odczynem Kahna, i drugim odczynem Müllera. Najmniejszy stopień czułości okazał odczyn Bordet-Wassermanna wykonywany z wywoływaczem sporządzonym na miejscu, odczyn ten wypadł ujemnie w przypadkach kiły pewnej w 25—30%, następne miejsce zajął odczyn zmętnienia Meinickego (M. T. R.), który wypadł ujemnie w tychże przypadkach w 20—25%, odczyny Kahna i Müllera II okazały jednaki stopień czułości wypadając ujemnie w 15—20%. Odczyn Bordet-Wassermanna, wykonany z wywoływaczem sporządzonym w Ameryce wypadł ujemnie w 15%, natomiast odczyn wyjaśnienia (M. K. R.) wykonywany zarówno jako mikro- i makroreakcja, wypadł ujemnie w 3—10%. Wyniki najbardziej czułe otrzymano, wykonując makro- i mikroreakcję równocześnie.

W żadnym z wyżej wymienionych odczynów liczba nieswoistych wyników nie przekraczała 1%; Meinicke stwierdza, że jego mikroreakcja, która przewyższa czułością makroreakcję, nie wykazała dotychczas nieswoistych wyników. Również kilkakrotne kontrolne badania tych samych surowic, wykonywane w różnych dniach, wykazały przy zastosowaniu mikroreakcji najmniejszy odsetek różnic w wahaniu się wyników odczynów, podczas gdy przy zastosowaniu odczynu Bordet-Wassermanna i odczynu Kahna można było stwierdzić różnorodność wyników tych samych surowic, badanych w różnych odstępach czasu. Dalszą zaletą odczynu wyjaśnienia (M. K. R.) jest możność wykonywania odczynu z surowicami mętnemi, hemolitycznemi, żółtaczkowemi i surowicami rozłożonemi. Tak zmienione surowice okazały się samozwrotne przy wykonaniu odczynu Bordet-Wassermanna w 29 przypadkach na 969 badanych, gdy tymczasem wyniki mikro- i makroreakcji można było bez trudności i wątpliwości odczytać. W surowicach zmienionych, badanych odczynem Kahn'a, mogą powstawać strąty samoistne, które utrudniają odczytanie wyników.

Meinicke jest zdania, że jego odczyn wyjaśnienia jest technicznie najłatwiejszy do wykonania i daje największy odsetek wyników dodatnich.

Przy badaniu serologicznem chorych Kliniki Dermatologicznej U. J. posługujemy się następującemi odczynami:

I. Odczynem Bordet-Wassermanna z surowicą unieczynnioną (z 3 wywoływaczami 1) Bordeta, 2) Sachs-Georgiego, 3) i wywoływaczem z dodatkiem cholesteryny).

II. Odczynem Bordet-Wassermanna z surowicą czynną (z wywoływaczem Bordeta).

III. Odczynem Meinickego zmętnienia (M. T. R.).

IV. Odczynem Meinickego wyjaśnienia (M. K. R. mikro- i makro-reakcja).

V. Odczynem Kahna.

VI. Odczynem Müllera II. (M. B. R. II.).

Przeważna część chorych pozostawała w leczeniu klinicznem lub ambulatoryjnem, wskutek czego mieliśmy możność obserwowania ich, jako też obserwowania zachowania się odczynu w czasie leczenia i po leczeniu.

W wykonywaniu odczynu Kahna posługiwaliśmy się następującym sposobem: Do 1-szej z 2 próbówek wlewamy rozczyn wywoływacza w ilości 0,05 cm^3, do drugiej 0,025 cm^3, następnie do każdej z nich dodajemy surowicy unieczynnionej w ilości 0,15 cm^3. Próbówki wstawiamy do cieplarki o ciepłocie 37° C na dziesięć minut, poczem wstrząsamy je na odpowiednim przyrządzie, względnie w rękach. Następnie dolewamy do pierwszej próbówki 1 cm^3 0,9% roztworu soli kuchennej, do drugiej 0,5 cm^3 0,9% rozczynu soli kuchennej, po zmieszaniu odczytujemy bezpośrednio wyniki. Wyniki silnie dodatnie wykazują strąty w obu próbówkach, w słabo dodatnich surowicach strąty są mniejsze tak, że trzeba odczytywać je zapomocą lupy, przy ujemnych wynikach rozczyn w obu próbówkach pozostaje mleczny, opalizujący.

Odczyn Müllera II. (M. B. R. II) wykonano według podanego przez autora przepisu: do dwóch próbówek wlewamy surowicę unieczynnioną w ilości 0,35 cm^3 i 0,25 cm^3 następnie dodajemy odpowiednio przygotowanego odczynnika po 0,5 cm^2 i po zmieszaniu przez wstrząsanie próbówkami wstawiamy do łaźni wodnej o ciepłocie 55° C do 56° C na 15 minut, potem pozostawiamy próbówki w ciepłocie pokojowej na 2—3 godz. W razie dodatniego wyniku w środku przeźroczystego płynu powstaje szaro-żółtawy kłaczek okrągły, wolno pływający. Przy słabo dodatnich wynikach wytwarzają się chmurki gęstsze lub wiotsze, w razie wyniku ujemnego surowice są zupełnie przeźroczyste lub tylko wykazują delikatne strąty.

Odczyn wyjaśnienia Meinickego (M. K. R.) wykonujemy według przepisu podanego przez autora. Do odczynu używamy czterech próbówek, do 1-szej, 2-giej i 3-ciej wlewamy surowicy czynnej po 0,2 cm^3, do czwartej próbówki 0,1 cm^3 surowicy i 0,1 cm^3 3,5 % rozczynu soli kuchennej. Następnie dodajemy wywoływacza odpowiednio przygotowanego po 0,5 cm^3 do każdej próbówki wstrząsamy i odczytujemy wynik po upływie 16—20 godzin. Przy bardzo silnie dodatnich wynikach następuje wyjaśnienie tylko w ostatniej próbówce, przy dodatnich wynikach wszystkie próbówki wykazują zupełne wyjaśnienie, przy ujemnych wynikach płyn pozostaje mleczno-mętny.

Powyżej wymienionemi sposobami zbadano 1,300 surowic i otrzymano następujące wyniki:

Tablica 4.

	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wr.	Kiła utaj.	Observatio	Różne	Razem
wszystkie odczyny zgodnie dodatnie	29	89	39	4	17	82	56	1	317
wszystkie odczyny zgodnie ujemne	11	—	2	3	—	109	302	113	540
Odczyny niezgodne	47	1	12	5	9	264	90	15	443
Razem	87	90	53	12	26	455	448	129	1300

Wyniki zgodnie dodatnie stwierdzono w 317 przypadkach t. j. w 24—38%, zgodnie ujemne w 540 przypadkach t. j. 41,54%. Razem zgodnych wyników było 857 przypadków t. j. 66% (65,92%). Niezgodne wyniki stwierdzono przedewszystkiem w przypadkach kiły pierwszorzędnej i kiły utajonej i to na wybitną korzyść odczynów wyjaśnienia i skłaczkowacenia. Również w przypadkach kiły trzeciorzędnej więcej dodatnich odczynów przypadło na odczyny skłaczkowacenia, jak i w przypadkach kiły wrodzonej i kiły układu nerwowego. W 448 przypadkach chorobowych, w których tło kiłowe było bezwątpienia przyczyną danego cierpienia, odczyn Bordet-Wassermanna dał wyniki dodatnie tylko w 56 przypadkach t. j. 12.5%, podczas gdy pozostałe odczyny wykazały tło kiłowe w 146 przypadkach t. j. 30,09%. Z powyższego zestawienia wynika wyraźna przewaga odczynów skłaczkowacenia nad odczynem Bordet-Wassermanna w przypadkach nasuwających pewne wątpliwości co do przyrody danego cierpienia.

Szczegółowy wynik poszczególnych odczynów przedstawia niżej przytoczona tablica Nr. 5 (1.300 surowic, w tem 1.171 kiłowych i 129 niekiłowych):

Tablica 5.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wr.	Kiła utaj.	Observatio	Inne	Razem
Wassermann z czynną sur.	42	89	40	7	19	154	88	8	447 (37,49%)
Wassermann z unieczyn. sur.	37	89	41	5	18	109	61	4	364 (30,73%)
Mein. zmęt. (M. T. R.)	55	90	44	8	25	217	95	4	538 (45,60%)
Mein. wyjaśn. (M. K. R.)	65	90	49	8	26	310	124	8	680 (57,26%)
Kahn	56	90	45	8	23	233	98	4	557 (47,22%)
Müller II. (M. B. R. II.)	54	90	49	9	23	244	97	6	572 (48,33%)

Jak wynika z wyżej załączonej tablicy, najlepsze wyniki otrzymano przy zastosowaniu odczynu wyjaśnienia Meinickego bo 680 przypadków t. j. 57,26% wyników dodatnich, drugie miejsce zkolei przypada na odczyn Müllera (M. B. R.) 572 przypadków t. j. (48,33%), w kolejności postępowały odczyn Kahna 557 przypadków (47,22%) wyników dodatnich, zmętnienia Meinickego (M. T. R.) 538 przypadków (45,60%), odczyn Wassermanna z surowicą czynną 447 przypadków (37,49%), odczyn Wassermanna z surowicą unieczynnioną 364 przypadków (30,73%) wyników dodatnich.

Wyższość odczynu wyjaśnienia wykazać można było bezwzględnie w każdej grupie chorych kiłowych przedewszystkiem w przypadkach kiły pierwszorzędnej i utajonej i w przypadkach schorzeń układu nerwowego, gdzie niewątpliwie tło kiłowe odgrywało rolę czynnika etjologicznego.

Tablica 6.

Odczyn Bordet - Wassermanna a odczyn wyjaśnienia Meinickego.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wrodz.	Kiła utaj.	Obser-vatio	Inne	Razem
Wassermann	37		41	5	18	109	61		364
	48%	89	77%	42%	69%	24%	13,6%	4	(30,73%)
Meinicke wyjaśn.	65	90	49	8	26	310	124	8	680
(M. K. R.)	84%		92%	67%	100%	68%	27,6%		(57,26%)

Odczyn Müllera II. (M. B. R. II.) również wykazał wyższość nad odczynem klasycznym Wassermanna, jakkolwiek w mniejszym stopniu niż odczyn wyjaśnienia Meinickego (M. K. R.).

Tablica 7.

Odczyn Bordet-Wassermanna a odczyn Müllera II.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wrodz.	Kiła utaj.	Obser-vatio	Inne	Razem
	77	90	53	12	26	455	448	129	1300
Wassermann	37	89	41	5	18	109	51	8	364
	48%		77%	42%	69%	24%	13,6%		(30,73%)
M. B. R. II.	54	90	49	9	23	244	97	6	572
	70%		92%	75%	88%	53,6%	21,6%		(48,33%)

Podobne wyniki jak przy odczynie Müller'a II. (M. B. R. II.) otrzymano przy odczynie Kahn'a w porównaniu z odczynem klasycznym Wassermanna.

Tablica 8.

Odczyn Bordet-Wassermann'a a odczyn Kahn'a.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wrodz.	Kiła utaj.	Obser-vatio	Inne	Razem
	77	90	53	12	26	455	448	129	1300
Wassermann	37	89	41	5	18	109	61	8	364
	48%		77%	42%	69%	24%	13,6%		(30,73%)
Kahn	56	90	45	8	23	233	98	4	557
	72,7%		85%	67%	88%	51%	21,8%		(47,22%)

W tablicy Nr. 9 zestawiono przypadki kiłowe, których tło kiłowe stwierdzone było dzięki wynikom dodatnim jednego tylko odczynu. I w tych przypadkach wyższość należy przyznać odczynowi wyjaśnienia Meinickego (M. K. R.).

Tablica 9.

Nazwa odczynu	Kiła I	Kiła II	Kiła III	Kiła nerw.	Kiła wr.	Kiła utaj.	Obser-vatio	Inne	Razem
Wassermann czynn.	3	0	0	0	0	18	16	3	40 (3,07%)
M. K. R.	8	0	1	0	1	51	20	3	84 (6,48%)
M. T. R.	2	—	—	—	—	3	2	1	8 (0,61%)
Kahn	1	—	—	—	—	2	1	—	4 (0,30%)
M. B. R. II.	—	—	2	—	—	2	1	—	5 (0,38%)
Razem	14	—	3	—	1	76	40	7	141

Porównując wyniki dodatnie odczynu Bordet-Wassermanna wykonanego z surowicą unieczynnioną i czynną musimy przyznać wyższość odczynowi z surowicą czynną, ponieważ na 1.171 surowic kiłowych wykazał dodatnie wyniki w 447 przypadkach, a ujemne w 724, odczyn Bordet-Wassermanna z surowicą unieczynnioną wykazał 364 dodatnich wyników, a 807 ujemnych i to w przypadkach kiły pierwszorzędnej i utajonej.

Przechodząc do wyników nieswoistych, mogliśmy stwierdzić w 16 przypadkach t. j. 1,23% występowanie słabo dodatnich odczynów, mimo że w przypadkach tych nie można było stwierdzić najmniejszych danych przemawiających za istnieniem kiły; według rozpoznania przypadki te przedstawiały się następująco:

Tablica 10.

Lp.	Rozpoznanie	O. Wa z czyn.	O. Wa z niecz.	M.T.R.	M. K. R mikro	M. K. R makro	Kahn	M.B.R. II
1	*Ulcus molle*	—	—	—	+	—	—	—
2	"	—	—	—	+	+	—	—
3	"	+	—	—	—	—	—	—
4	"	—	—	+	—	—	—	—
5	"	—	—	+	+	—	—	+
6	"	—	—	—	+	—	—	+
7	Choroba nerw. org.	+	—	—	—	—	—	—
8	*Eryth. indur. Baz.*	+	—	—	—	—	—	—
9	*Prurigo*	—	—	—	+	+	—	—
10	*Neurodermitis*	—	—	+	+	+	+	+
11	*Lupus vulgar.*	+	—	—	+	+	+	+
12	*Tbc. cutis*	+	+	—	—	—	—	—
13	*Sclerodermia*	—	—	+	—	—	+	+
14	*Eryth. exsudat. m.*	+	+	—	—	—	—	—
15	*Epididymitis*	+	+	—	—	—	—	—
16	*Carcinoma linguae*	+	+	+	+	+	+	+

Największy odsetek nieswoitsych odczynów przypada na odczyn wyjaśnienia i odczyn Wassermanna z surowicą czynną (t. j. 8 przypadków — 0,61%), a następnie na odczyn Müllera (t. j. 6 przypadków — 0,46%). Odczyn zmętnienia i odczyn Wassermanna z surowicą nieczynną wykazują jednakową ilość nieswoistych wyników (t. j. 4 przypadki — 0,30%). Najmniejszą ilość nieswoistych odczynów wykazał odczyn Kahna.

Z powyższych danych wynika, że odczyn wyjaśnienia Meinickego (M. K. R.) jest odczynem najwięcej czułym, jednak stosunkowo powoduje większy odsetek nieswoistych odczynów.

Dane statystyczne Kahna obejmujące materjał 131.550 przypadków, wykazują w 741 przypadków wyższość odczynu Kahna nad odczynem Wassermanna, a tylko w 67 przypadkach odczyn Wassermanna przewyższał wynikiem dodatnim odczyn Kahna. Historje choroby stwierdzają w większości przypadków, w których odczyn Kahna wypadł dodatnio, pewną kiłę u badanych chorych.

Hopkins i Brunetz na podstawie 41.000 przypadków potwierdzają wyniki Kahna jak również zjawisko późniejszego ustępowania odczynu Kahna w czasie leczenia w porównaniu z odczynem Wassermanna.

Badania porównawcze Blumenthala przeprowadzone na 2.232 przypadkach wykazały zgodność odczynu Kahna z odczynem Wassermanna w 88.75%, wyników niezgodnych było 11.75%. Odczyn Kahna nie wykazał kiły w 3% tych przypadków, w których odczyn Wasermanna dał wyniki dodatnie, natomiast w 7,2% przypadków pewnych kiłowych odczyn Kahna był dodatni, a odczyn Wassermanna ujemny.

Ze statystyki Castensa wynika, że odczyny Kahna i Müllera wykazały 0,3% nieswoistych wyników a odczyn zmętnienia Meinickego 2%.

Strempel badał porównawczo 3.503 surowic zapomocą odczynów: Wassermanna, wyjaśnienia Meinickego i Kahna. Badania jego stwierdziły wybitną przewagę odczynu wyjaśnienia Meinickego i odczynu Kahna. Wyników nieswoistych odczyn wyjaśnienia Meinickego wykazał bardzo małą ilość i to w tych przypadkach, w których wynik zaznaczał się jako słabo dodatni. Jego porównawcze badania nad odczynem Wassermanna, Müllera, Kahna, zmętnienia Meinickego, wykazały znaczną przewagę odczynu Kahna i Müllera nad odczynem Wassermanna tak co do czułości jak i swoistości. Potwierdzają to również badania Brucka, Bermanna stwierdzając wyższość odczynu wyjaśnienia Meinickego w przypadkach kiły pierwszorzędnej i utajonej (7 krotnie czulszy niż inne odczyny).

Badania Rosenfelda, Werthera i Boarsa stwierdzają również wyższość odczynów skłaczkowacenia nad odczynem Wassermanna przedewszystkiem w przypadkach kiły pierwszorzędnej i kiły leczonej.

W statystyce Gelmana, obejmującej 970 przypadków, stwierdza się nieswoistość odczynu Kahna w 3 przypadkach, w 6 zaś przypadkach odczynu zmętnienia Meinickego, a odczynu Wassermanna w 4 przypadkach.

Wymienieni autorzy zgadzają się, że należy uważać odczyn Wassermanna za odczyn podstawowy, a odczyny skłaczkowacenia, zmętnienia, wyjaśnienia, za odczyny dodatkowe, w celu stwierdzenia największej ilości dodatnich wyników.

Zestawiając dane naszych wyników przychodzimy do przekonania, że odczyny skłaczkowacenia, zmętnienia i wyjaśnienia, mogą zyskać pełne prawa obywatelstwa w badaniach rozpoznawczych kiły.

W celu otrzymania największej ilości pewnych wyników serologicznych należy wykonywać dwa lub trzy odczyny. Temi odczynami w pierwszym rzędzie powinien być odczyn wyjaśnienia Meinickego, następnie odczyn Kahna, Müllera a wkońcu odczyn zmętnienia Meinickego.

Odczyny te posiadają znaczne zalety, jak łatwość wykonania i odczytywania wyniku, jak również i szybkość w uzyskaniu wyników; doniosłe znaczenie ma ta ostatnia zaleta przy przelewaniach krwi.

Odczyn Müllera ze względu na łatwość odczytywania jest godny polecenia. Mimo tych znacznych zalet nie możemy polecać wykonywania wyłącznie jednego z tych nowszych sposobów badania serologicznego kiły. Bądź co bądź odczyn klasyczny Bordet-Wassermanna mimo mniejszej swej czułości jest jednak odczynem swoistym i wykazuje stosunkowo najmniejszą ilość nieswoistych odczynów. Poza tem każda pracownia może stwierdzić, że są przypadki, w których tło kiłowe wykazuje się tylko odczynem Bordet-Wassermanna.

Aby otrzymać jak największy odsetek pewnych wyników, należy obok odczynu Bordet-Wassermanna wykonywać porównawczo i inne sposoby. Przez porównanie wyników kilku sposobów — można otrzymać największą ilość pewnych wyników.

Piśmiennictwo:

Abramson: Derm. Zeitschr. Bd. 60. — Balikówna-Lipiński: Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 4. — Biernacki Wł., Landau J.: Pol. Gaz. Lek. 1924. Nr. 41. — Blumenthal G.: Med. Klin. 1928. — Bruck-Bermann: Derm. Zeitschr. Bd. 60. — Castens: Deut. Med. Woch. 1929. — Fischówna-Keller-Stępowski: Pol. Gaz. Lek. 1928. — Gąsiorowski: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 2. — Gelman: Wiedza Lek. 1931. Nr. 7. — Gross: Klin. Woch. 1929. — Hauck Leo: Derm. Zeitschr. Bd. 60. — Hescheles: Pol. Gaz. Lek. 1928, Nr. 17. — Hoffmann: Derm. Zeitschr. Bd. 60, 1931. — Lipiński: Pol. Gaz. Lek. 1925. Nr. 23. — Meinicke E.: Deutsche Med. Woch. 1926. Nr. 28. — Tenże: Klin. Woch. 1929. Nr. 3. — Tenże: Klin. Woch. 1929. Nr. 23. — Tenże: Derm. Woch. Bd. 91. — Tenże: Derm. Woch. 1930. Bd. — Tenże: VIII. Congr. Intern. de Dermatologie et de Syphiligr. — Müller: Med. Klin. 1930. Nr. 32. — Rubinstein, Gourau: Bull. Derm. et Syphil. 1924. Nr. 4. — Strempel: Derm. Zeitschr. Bd. 61. 1931.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekundarjusz Szpit. pow. Rzeszów.

Z statystyki rzucawki porodowej na podstawie materjału Szpitala pow. w Rzeszowie.

W dziesięciolecie szpitalnej pracy z W. P. Dyr. Dr. R. Hinzem z wyrazem czci dla Niego.

Prac statystycznych ogłoszonych o rzucawce porodowej jest ogółem niewiele. Pracy polskiej na ten temat nie znam. Część tych prac, zwłaszcza dawniejszych, ma obecnie wartość jedynie historyczną. Patogeneza rzucawki porodowej, jej etjologja jak i przyczyny nierównomiernej częstości rzucawki w różnych krajach i w poszczególnych latach, pozostają jeszcze i dzisiaj w mrokach naszej niewiedzy. Nie wiemy również, od czego zależy przebieg tej kapryśnej choroby urągający naszym najbardziej uzasadnionym przewidywaniom. Pojęcia nasze o rzucawce porodowej zmieniły się gruntownie w ostatnich czasach, nie rozświetlając mimo to wielu zagadek, które i dzisiaj, podobnie jak dawniej, niepokoją umysły najpoważniejszych badaczy. Nie rozwidniła ich obserwacja kliniczna, nie rozwiązała anatomja patologiczna. Nie może więc dziwić, że nauka sięgła w żmudnem dociekaniu prawdy i w dziedzinę statystyki rzucawki. Wszystkie dotychczas ogłoszone statystyki nie są ścisłe, bo nie wychodzą poza mury szpitali. Przypadki pozaszpitalne pozostają nieuwzględnione. A statystyka powinnaby być ogólną, zebraną z wszystkich krajów, obejmować przypadki szpitalne i pozaszpitalne, opierać się na jak najszerszym materjale. Inaczej przestaje być statystyką i mija się ze swoim celem. Ostatnio nawołuje gorąco do tego Ellis Essen-Möller z Lundu.

Statystyka nasza rzucawki porodowej zestawiona za czas od r. 1921 po rok 1930 włącznie opiera się na materjale Szpitala pow. w Rzeszowie, rekrutującym się przeważnie z powiatu rzeszowskiego, częściowo z powiatów: kolbuszowskiego, łańcuckiego, strzyżowskiego, brzozowskiego i ropczyckiego. I nasza statystyka nie jest wolną od błędu wspólnego innym ogłoszonym statystykom z zagranicy, bo nie uwzględnia ciąż i rzucawek porodowych, utajonych i ujawnionych pozaszpitalnych. Uzyskane tą drogą liczby muszą być z tego powodu w niejednym kierunku za wysokie a więc nierealne.

Na 1131 wszystkich rozwiązań w latach 1921—1930 na oddziale położniczym Szpitala pow. w Rzeszowie było porodów czasowych 975 (86.2%), porodów przedwczesnych od 5-go miesiąca ciąży w górę 156 (13.79%). Wśród zanotowanych powikłań ciążowych w tym czasokresie było 30 przypadków rzucawki porodowej (2.652%). W statystyce R. Freunda odsetek częstości wynosi 0.15—0.20. Stosunek częstości 1:37.7 w naszej statystyce jest wybitnie wyższy aniżeli w ogłoszonych statystykach zagranicznych (1:300 u Hirsta, 1:137—1:233 u Francuzów, 1:278 u Löhleina, 1:83 w statystyce z Helsingforsu). Przemawiałoby to za częstszem występowaniem rzucawki porodowej w Małopolsce środkowej, aniżeli w Anglji, Francji, Niemczech, Finlandji. Przemawiałoby również za tem, że muszą być u nas w Małopolsce jakieś odrębne warunki sprzyjające rozwojowi rzucawki, a będące wynikiem czyto odrębnego usposobienia rasowego, jakichś odrębnych czynników miejscowych jak klimatu, sposobu życia, odżywiania się, lub wrodzonych właściwości plemiennych, bliżej nam nieznanych, które warunkują rozwój rzucawki.

Przeważna część autorów zagranicznych podkreśla zwiększoną częstość rzucawki porodowej w latach powojennych, a zwłaszcza w ostatniem pięcioleciu. Büttner zwrócił uwagę na istnienie t. zw. „pomyślnych" lat, w których nie spotykamy się z rzucawką. Nasza statystyka dostarcza nam w tym kierunku ciekawych dat. Lata 1921, 1923 i 1929 były wolne od rzucawki porodowej. W latach od 1921 do 1925 włącznie obserwowaliśmy tylko 10 przypadków rzucawki (2.09%), w latach od 1926 do 1930 włącznie 20 (3.06%). Wskaźnik częstości w pierwszem pięcioleciu wyrażający się stosunkiem 1:47.8, wzrasta w drugiej połowie dziesięciolecia na 1:32.65, — wahając się bardzo w pojedyńczych latach dziesięciolecia. I tak wynosił:

w r.	1921		
	1922	1:17.8,	5.61%
	1923		
	1924	1:50.5,	1.98%
	1925	1:43,	2.32%
	1926	1:66.5,	1.5%
	1927	1:21.4,	4.67%
	1928	1:20,	5%
	1929		
	1930	1:24.3,	4.1%

w odniesieniu do ilości rozwiązań.

Statystyki zagraniczne podkreślają większą skłonność do rzucawki porodowej kobiet z miasta. W naszej statystyce trzy tylko pochodziły z miasta (10%), reszta (90%) ze wsi. Nie zgadzałoby się to z statystykami z zagranicy.

Z kobiet dotkniętych rzucawką 6.66% należało do rasy semickiej, 93.4% do rasy aryjskiej. W statystykach zagranicznych nie spotyka się podziału na rasy.

Uwzględniając wiek leczonych przez nas kobiet — 23.3% było w wieku do 23 lat, 53.3% w wieku między 24 a 35 lat, a 23.3% w wieku ponad 36 lat.

Pierwiastki (63.3%) przeważają nad wieloródkami (36.6%) w schorzeniu na rzucawkę w naszej statystyce. R. Freund podaje w swojem zestawieniu 80% pierwiastek. Między pierwiastkami było 36.8% w wieku do 23 lat, 47.3% w wieku od 24 do 35 lat i 15.7% w wieku ponad 36 lat. Z wieloródek przypadło 0% na wiek do 23 lat, 63,6% na wiek od 24 do 35 lat i 36.3% na wiek ponad 36 lat. *Optimum* więc wieku dla eklampsji przedstawia u pierwiastek i wieloródek okres środkowy między 24 a 35 lat.

Na ogólną ilość 30 rzucawek porodowych były 2 porody bliźniacze (6.66%), między niemi jeden u pierwiastki (5.2%), i jeden u wieloródki (9.09%).

Uwzględniając dalej przyjęty podział rzucawki na ciążową, porodową i połogową, leczyliśmy 14 przypadków (46.6%) rzucawki ciążowej, 16 przypadków (53.3%) rzucawki porodowej. Statystyka nasza nie notuje rzucawki połogowej w ubiegłem dziesięcioleciu. W statystyce R. Freunda znajdujemy 27% rzucawki ciążowej, 44% porodowej, i 29% połogowej. Z 14 przypadków rzucawki ciężarnych przypadają 2 (14.2%) na 6-y miesiąc ciąży, 6 (42.8%) na 7-y miesiąc ciąży, 5 (35.7%) na 8-y a jeden (7.1%) na 9-y miesiąc ciąży. Najniebezpieczniejszym okazał się wobec powyższych dat 7-y miesiąc ciąży.

Nie stwierdziliśmy u żadnej z leczonych przez nas kobiet jakiegokolwiek zboczenia rozwojowego w narządach rodnych.

W 7 przypadkach (50%) rzucawki ciężarnych poprzedziły wystąpienie drgawek objawy, które możnaby uważać za zwiastuny rozpoczynającego się porodu, jak nieznaczne krwawienie ze sromu przy ogólnem niedomaganiu, nieokreślone ciążenie dołem brzucha, rozpieranie w krzyżach, a w dwu przypadkach typowe, bolesne twardnienie brzucha. W jednym śmiertelnym przypadku z tej grupy nie udało się wydobyć żadnych anamnestycznych dat od rodziny i położnej. W pozostałych 44.4% przypadków atak drgawek zjawił się nagle bez jakichkolwiek objawów poprzedzających, miejscowych lub ogólnych.

Z 16 przypadków rzucawki porodowej dostawiono nam do szpitala dwa (12.5%) w początkach 1-go okresu porodowego. W obydwu bóle porodowe miały wystąpić w następstwie napadów rzucawkowych. Resztę 14 przypadków (87.5%) objąłem w leczenie w 2-gim okresie porodu. W tych przypadkach napad rzucawkowy zjawił się bez wyjątku w trakcie porodu.

Dziedzicznego eklamptycznego obciążenia nie zanotowaliśmy w żadnym przypadku, jak również recydywy rzucawki porodowej. W jednym przypadku miały być w dzieciństwie drgawki.

Leczone przez nas przypadki były bez wyjątku ciężkie.

Wszystkie chore przyjęto do szpitala w okresie śpiączki, przerywanej z wyjątkiem jednego przypadku mniej lub więcej częstemi drgawkami. Ilość ataków rzucawkowych u pojedyńczych chorych była zmienną, od trzech do stukilkudziesięciu. Czas trwania pojedyńczych drgawek wynosił 1.5—3 minut. W jednym przypadku drgawki były tylko zaznaczone, niezupełnie rozwinięte. Przerwy

między atakami były przeciętnie krótkie, w dwu przypadkach bardzo długie. Z tych ostatnich jeden zakończył się śmiercią.

Ogólny niepokój towarzyszył zawsze śpiączce, w jednym przypadku (3.33%) uporczywe wymioty.

Stale spotykaliśmy ogólne obrzęki, zwłaszcza twarzy i kończyn dolnych, o różnem nasileniu.

Jeden raz obserwowaliśmy obfite wybroczyny krwawe wielkości ziarn soczewicy na skórze ciała. Wybroczyny podspojówkowe były prawie stałem zjawiskiem.

W jednym przypadku rozwinęły się w ciągu 3-ch dni po rozwiązaniu mimo troskliwej opieki odleżyny w okolicy kości krzyżowej.

Mocz zawsze skąpy, ciemno czerwony a mętny, zawierał bez wyjątku wielkie ilości białka. W przypadku zakończonym śmiercią (3.33%) był zupełny bezmocz. W osadzie moczu znajdowaliśmy zawsze wałeczki ziarniste, pokryte białemi krwinkami i zwyrodniałemi nabłonkami nerkowemi.

W 100% przypadków były źrenice szerokie, nie oddziaływujące na światło, tak w śpiączce jak i w czasie napadów.

Każdemu przypadkowi towarzyszyło wysokie ciśnienie krwi, które przekraczało w 46.6 odsetkach 200 mm Hg. Najwyższe obserwowane przez nas wynosiło 297 mm Hg.

W sercu notowaliśmy często rozszerzenie prawej komory, wyjątkowo nieokreślone szmery.

Na 30 przypadków mieliśmy w 93.33% umiarkowane wzniesienia ciepłoty, ustępujące szybko po porodzie. W jednym śmiertelnym przypadku (3.33%) obserwowaliśmy stan bezgorączkowy a w jednym ciepłoty wysokie dochodzące do 40° C, które mimo rozwiązania utrzymywały się dłuższy czas.

Z niecodziennych objawów spotkaliśmy się 3 razy z zupełną ślepotą (10%), z tego 2 razy (6.66%) z ślepotą natury ośrodkowej, mózgowej, raz (3.33%) na tle zapalnem nerkowem *(retinitis albuminur.)*. Zaniewidzenie na tle nerwowem znikło w jednym przypadku 3-go dnia, w drugim 5-go, — zaniewidzenie na tle zapalenia siatkówki ustąpiło stopniowo w ciągu dwu tygodni od rozwiązania.

We wszystkich przypadkach mogliśmy stwierdzić rozlaną bolesność uciskową wątroby. Chore odpowiadały na ucisk na wątrobę jękiem i bolesnym skurczem twarzy nawet w śpiączce.

W jednym spostrzegaliśmy w 8-ym dniu po porodzie zator płucny pochodzenia komórkowego, którego punktem wyjścia była najprawdopodobniej wątroba lub żyła wrotna. Przypadek ten zakończył się źle przez następową zgorzel płuc.

Z utratą pamięci po rozwiązaniu spotkaliśmy się dwa razy (6.66%). Towarzyszyły jej otępienie umysłowe, bezsenność i ciężkie bóle głowy. W obu przypadkach utrata pamięci *(amnesia)* była zupełna. Długi okres życia od dzieciństwa po chwilę zbudzenia się ze śpiączki zginął z ich pamięci. Brak pamięci ustąpił w jednym przypadku z końcem drugiego tygodnia, w drugim z końcem 3-go tygodnia po porodzie.

Z przedwczesnem odklejeniem się łożyska, rozpoznanem przez nas dopiero przy rozwiązywaniu chorych, spotkaliśmy się 2 razy (6.66%). Świeże, niewielkie krwotoki wewnątrz — i nałożyskowe nie tłumaczyły dostatecznie odklejenia się łożysk. W pozostałych 28 (93.33%) porodach łożyska były prawidłowe, bez zmian.

Śmierć płodu w łonie matki wskutek jego zaduszenia się rozpoznaliśmy przystępując do zabiegu 4 razy (13.3%).

W 96.6% przypadków z powodu ich ciężkości zastosowaliśmy natychmiastowe rozwiązanie a więc leczenie czynne, operacyjne, wybierając dla każdego metody możliwie najłagodniejsze dla matki.

Leczenie wyczekujące, zachowawcze, metodą Stroganoff-Zweifla zastosowaliśmy tylko jeden raz (3.33%) bez żadnego efektu i to nie z naszej winy, bo przypadek nie nadawał się do leczenia wyczekującego, a zmusiła nas do tego rodzina chorej. W podanej poniżej historji choroby tego przypadku znajduje się uzasadnienie tych słów.

Ataki drgawek nie pojawiły się więcej po rozwiązaniu w 93.33%. Z statystyk zagranicznych podaje Dührsen 93.75%, Zweifel 66%, Glockner tylko 38.4%, Ellis Essen-Möller 61.5%.

Śmiertelność ogólna matek wynosi u nas 10%, z czego przypada na wyłącznie u nas stosowane operacyjne leczenie 7.14%. Statystyka Bumma podaje przy leczeniu operacyjnem śmiertelność matek na 12%, Zweifla na 15%. Jedyny przypadek leczony poza szpitalem przez 16 godzin metodą Stroganoff-Zweifla a rozwiązany przez nas w 16 godzin od pierwszych drgawek zakończył się śmiercią. Przypadek ten należałoby wliczyć w statystykę śmiertelności przypadków leczonych metodą zachowawczą, której nie poruszam z zrozumiałego powodu.

Przyczyną śmierci w jednym przypadku było beznadziejnie ciężkie zatrucie jadem ciążowym. W przypadku drugim chora zmarła drugiego dnia po porodzie nagle wśród objawów zatoru mózgu czy serca. W trzecim przypadku powodem późnego zgonu, w trzy miesiące po porodzie, była zgorzel płuc na tle zawału płucnego.

Skreślone poniżej historje choroby dwu śmiertelnych przypadków są bardzo interesujące i pouczające:

1) Lp. 984/27. Gr. I. VI m. 20 lat. Przywieziona do szpitala w 5 godzin od pierwszych drgawek, nieprzytomna, o ciepłocie ciała 36.9° C, i tętnie bardzo drobnem, miękkiem, 164 uderzeń na minutę, w typowej śpiączce. Ataki drgawkowe trwające za każdym razem około dwu minut, silne, powtórzyły się w domu trzykrotnie. Przebieg ciąży miał być prawidłowy. Drgawki poprzedziły: nagła duszność, silny ból głowy i krwawe wymioty. W szpitalu stwierdzono wodniste obrzęki nóg, sinicę skóry i bezmocz. Cewnikiem udało się uzyskać z pęcherza kilka kropli płynu prawie czarnego, gęstego, galaretowatego. Natychmiastowe rozwiązanie. Wlewka podskórna 1 l roztworu Ringera, kamfora. Śmierć w półtora godziny po zabiegu wśród objawów coraz cięższej śpiączki i zapadu serca.

2) Lp. 1989/28. Gr. I. VIII m. Rabinka, lat 25.

Wywiady: Od początku ciąży perjodyczne bóle głowy zwłaszcza w czole, nieraz wymioty, napadowy kaszel z dusznością, obrzmiewanie twarzy, nóg i rąk. Niebadana i nieleczona ze względów rytualnych (!). W ósmym miesiącu ciąży, 29. XII. 1928 wieczorem, ostre zupełne zaniewidzenie po gwałtownych wymiotach przy utrzymanej świadomości. W nocy z 29 na 30. XII. drgawki. Wtedy dopiero zastosowane leczenie metodą Stroganoff-Zweifla przez 10 godzin bez skutku. W 10 godzin od 1-go ataku drgawek przywieziona do szpitala. *Status praesens:* Ciepłota ciała 39.3° C. Tętno niepoliczalne, miękkie. Twarz sino-fioletowa, obrzękła. W kątach ust piana krwawa. Charczący oddech. Obrzęki rąk i nóg. Na skórze tułowia, brzucha i kończyn liczne wybroczyny krwawe wielkości ziarn soczewicy. W zewnętrznym kwadrancie oka lewego wylew krwi podspojówkowy. Źrenice szerokie nie oddziaływujące na światło. W płucach zmian nie stwierdzono. Rozszerzenie prawej komory serca. Nad końcem serca długi podmuch skurczowy. Bolesność uciskowa wątroby. Ciśnienie krwi 273 mm Hg. Mocz bardzo skąpy, wysycony. Białko ++. W osadzie bardzo liczne wałeczki ziarniste, krwinki czerwone i białe, i rozpadłe komórki nerkowe. W czasie badania kilka ataków drgawek. Płód w położeniu główkowem, żywy. Z braku zgody na rozwiązanie ze strony rodziny oczekującej przybycia prof. Rosnera z Krakowa — w dalszym ciągu Stroganoff. Stan pogarszał się z godziny na godzinę. Przerwy między napadami były coraz krótsze. W 16 godzin od pierwszych drgawek wybitne zwolnienie tętna płodu i zastraszający zapad sercowy u matki. Za zgodą już rodziny rozwiązanie chorej w uśpieniu chloroformowem przez otwarcie szyjki sposobem Bossi-Frommera, i obrót. Szybka poprawa po porodzie. Drgawki nie powtórzyły się więcej. Oddanie moczu przez chorą już w 3 godziny w ilości pół litra, moczu jaśniejszego, mętnego. Ustąpienie śpiączki po dwu dniach. Spadek ciepłoty w ciągu doby do 37.4° C. Odzyskanie wzroku po 5-u dniach. Chora zbudziła się ze śpiączki jednak z ciężkiem brakiem pamięci, odnoszącym się do jej życia wstecz po jej dzieciństwo. Amnezja znikła dopiero 15-go dnia. Stany podgorączkowe utrzymywały się do końca pobytu chorej w szpitalu. Ciśnienie krwi i po rozwiązaniu stale wysokie 160—180 mm Hg. Stały ból w okolicy wątroby. W ośm dni po rozwiązaniu krwioplucie z kłuciem pod lewą łopatką. Przy niezmienionej ciepłocie pojawienie się rzężeń w tem miejscu, a wkrótce i odpluwanie plwociny śluzowo-ropnej, cuchnącej, brudno zielonej, i rozszerzające się w oczach stłumienie wypukowe. Rozpoznanie: Zawał płucny na tle zatoru komórkowego, pochodzącego z wątroby lub żyły wrotnej z następową zgorzelą płuc. Chora opuściła szpital 16. I. 1929 zabrana przez rodzinę do Berlina, gdzie wkrótce zmarła.

Przypadek ten zasługuje na uwagę z dwu powodów: a) stosowane w ciągu 16 godzin leczenie zachowawcze Zweifel-Stroganoffa nie dało nawet chwilowo korzystnego wyniku. Przeciwnie — skutek był poprostu paradoksalny, bo miało się wrażenie, że każdy zabieg leczniczy, każdy podany narkotyk, wywoływał tylko pogorszenie, sprowadzając nową serję gwałtownych rzucawkowych napadów, — b) wyjątkowo rzadkie, i najmniej oczekiwane, powikłanie t. j.: zgorzel płuc w następstwie zawału w płucu lewem była przyczyną późnego zgonu chorej poza szpitalem.

W przypadku tym popełniliśmy błąd łagodząc na podstawie prawidłowego przebiegu połogu rokowanie, które postawiliśmy sobie przed zabiegiem jako beznadziejne. Popełniliśmy ten błąd mimo świadomości, że należy do końca oceniać każdą, napozór nawet łagodną rzucawkę porodową bardzo poważnie, jeżeli nie chce się dożyć smutnej niespodzianki, która może przekreślić każde, nawet zupełnie uzasadnione, rozumowanie, jak to się stało w naszym przypadku.

Operowaliśmy wszystkie przypadki w uśpieniu chloroformowem, co nie mogło zostać obojętnem dla płodów, wskutek przepełnienia krwi matek bezwodnikiem kwasu węglowego, i tak częściowo zamartwiczych.

Niebezpieczeństwo dla życia dzieci tkwi, jak wiemy, w przepełnieniu krwi matek CO_2, w niedojrzałości płodów i w przedwczesnem odklejaniu się łożyska. Niebezpieczeństwo to zwiększają jeszcze przy czynnem leczeniu: zabieg operacyjny i uśpienie chloroformowe. R. Freund oblicza w swojej statystyce śmiertelność dzieci przy leczeniu operacyjnem na 17%. W naszej statystyce ogólna śmiertelność dzieci wynosi 66.66%. Z 30 leczonych przypadków było jednak 8 niedojrzałych i niezdolnych do życia płodów (5, 6, 7 miesiąc ciąży). Po odliczeniu tych przypadków śmiertelność wynosiłaby 40%. Odsetek i tak bardzo wielki, spowodowany nie zabiegiem lecz skutkami spóźnionego leczenia rzucawki, a to: 2 razy przedwczesnem odklejeniem się łożyska, 4 razy uduszeniem się dziecka w łonie matki. Cztery zaledwie przypadki (13.3%) możnaby przypisać na karb samego zabiegu.

Na 30 rozwiązań z powodu rzucawki porodowej mieliśmy 10 żywych płodów (33.33%).

Statystyka nasza nie notuje ani jednego przypadku utajonej rzucawki *(eklampsismus)*, co jest wynikiem swoistego myślenia naszego ludu, dla którego nie istnieje profilaktyka a racjonalne leczenie choroby odkłada się do ostatniej niemal chwili przed śmiercią. Z tego powodu statystyką naszą objęte są same ciężkie, spóźnione, rozpaczliwe przypadki rzucawki porodowej, gdzie nie było chwili czasu do stracenia i robienia prób z Stroganoffem.

Z skromnej naszej statystyki można wyciągnąć następujące wnioski: że rzucawka porodowa jest częstszą w Małopolsce środkowej niż w Francji, Anglji, Niemczech, że częstość jej wzrosła w ostatnich latach, że nagabuje przeważnie kobiety ze wsi, że więcej jadowitą dla matek i dzieci jest rzucawka ciążowa niż porodowa, że śmiertelność matek jest mniejszą a śmiertelność płodów mniej więcej równą śmiertelności dzieci przy rzucawce w porównaniu z zagranicą, że wyniki naszego leczenia wyłącznie operacyjnego przemawiają stanowczo za wyborem postępowania czynnego przy leczeniu każdej rzucawki.

Dr. Karol WALLER. Lwów.

O zachowaniu się ciśnienia onkotycznego (koloidosmotycznego) w schorzeniach wątroby.

Z I. Oddz. wewn. Szpit. Państw. powszechnego we Lwowie.
Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki.

W ostatnich latach zwrócono większą uwagę na zachowanie się gospodarki wodnej ustroju w przebiegu chorób wątroby. Już Gilbert i Lereboullet, później Gilbert i Garnier, stwierdzali w schorzeniach wątroby zaburzenia w wydzielaniu wody, uważając nykturję za bardzo charakterystyczny objaw dla tych stanów. Obserwacje te dotyczą przedewszystkiem przypadków miąższowych uszkodzeń wątroby, a mianowicie żółtaczki nieżytowej, przy braku jakichkolwiek objawów zastoju. Badania Landaua i Papa, którzy wlewaniami śródżylnemi wody u chorych z zaburzeniami funkcji wątroby, znaleźli długotrwałą hydremję, a także doświadczenia Adlera, wykonane próbą wodną Volharda, wykazały w tych samych stanach chorobowych znaczne zatrzymanie, jako też opóźnianie wydzielania podanej wody, — wykazują zatem jednoznacznie zaburzenia w gospodarce wody w chorobach wątroby. Również nowasurol, podany w tych przypadkach, wywołuje — według Politzera i Stoltza — znaczne moczenie, podobnie jak u chorych z zaburzeniami w krążeniu. Także obserwacje Mm. Swiney'a jako też francuskich autorów Dumas, Christy i Dubouloz, którzy opisują rozległe obrzęki, zjawiające się jeszcze przed wystąpieniem opuchliny jamy brzusznej i bez zaburzeń w krążeniu żyły bramnej, przemawiają w tym samym sensie.

Te obserwacje nasuwały przypuszczenia, że funkcja wątroby w gospodarce wodnej ustroju nie ogranicza się tylko do biernego magazynowania wody w zaburzeniach w krążeniu, w rodzaju t. zw. *Depotfunktion*, według Picka, Eppingera, Reina i innych, lecz że aktywnie wpływa na ruchy wody w ustroju.

Badania Starlinga[1]), Sörensena, Krogha, Schadego, Rusznyaka i innych wykazały, że ciśnienie koloidosmotyczne ma wielkie znaczenie w ruchach wody w ustroju. Jak z badań tych autorów wynika, ciśnienie koloidosmotyczne, względnie jak Schade je nazywa, ciśnienie onkotyczne podczas występowania obrzęków zwykle spada.

Schade i Claussen, skonstruowawszy modele naczyń włosowatych, oznaczali w przepuszczanym płynie ciśnienie onkotyczne oraz ciśnienie hydrostatyczne, t. j. ciśnienie, pod jakiem dany płyn przez te rury przeprowadzali i stwierdzili, że przesączanie się płynu z rur do cieczy je otaczających jest zależne zarówno od ciśnienia hydrostatycznego, jako też od ciśnienia onkotycznego. Gdy ciśnienie hydrostatyczne wzrasta a ciśnienie onkotyczne spada, to przychodzi do znacznego przesączania płynu nazewnątrz rury (kapilary), w razie spadku ciśnienia hydrostatycznego a wzrostu ciśnienia onkotycznego, następuje przesączanie płynu do wnętrza rury (kapilary). Stosunki te w organiźmie są bardziej powikłane, a to ze względu na wielki wpływ stanu przepuszczalności ściany naczyń włosowatych na proces przesączania oraz możliwości przesunięć obrazu ciał białkowych we krwi, a mianowicie stosunku albumin do globulin, a co za tem idzie, możliwości wahań ciśnienia onkotycznego. Także i inne czynniki mogą być, które wpływają na poziom ciśnienia onkotycznego, jak przesunięcie pH w kierunku alkalicznym, co powoduje podwyższenie ciśnienia onkotycznego, a dalej wpływ stężenia NaCl, które powyżej lub poniżej 0,8—0,9 powoduje spadek tego ciśnienia.

Według badań Schadego, Krogha, Gowaertsa, Kylina i innych, ciśnienie onkotyczne jest u człowieka zdrowego wartością dość stałą i jak się Schade wyraża „tylko z małemi wahaniami kilku milimetrów w górę lub w dół utrzymuje człowiek z zadziwiającą stałością swoje ciśnienie onkotyczne". Wysokość ciśnienia onkotycznego określa Schade na 2,5 cm Hg, zaś Krogh na 330 mm H_2O a Kylin, pracując metodą Krogha na średnio 336 mm H_2O.

Głównym regulatorem ciśnienia onkotycznego w zdrowym organiźmie jest, podług Schadego, nerka. Ma ona posiadać zdolność wyciskania wody z organizmu i tym sposobem utrzymuje stały poziom ciśnienia onkotycznego. W stanach chorobowych nerek zdolność ta się zatraca i wskutek choroby nerek przychodzi do utraty białka, zatrzymania większej ilości wody w organizmie, ciśnienie onkotyczne spada i w dalszem następstwie tego powstają obrzęki. Teorji powstawania obrzęków w związku ze spadkiem ciśnienia onkotycznego tutaj, z braku miejsca, w całej rozciągłości wyłuszczyć nie mogę.

Wobec tego istotnego związku, jaki zachodzi między ruchami wody w ustroju a wahaniami ciśnienia onkotycznego zachodziło pytanie, jak się zachowuje to ciśnienie przy schorzeniach wątroby, o której wyżej podaliśmy, że wpływa na gospodarkę wody w ustroju.

Badania nasze wykonaliśmy, oznaczając ciśnienie onkotyczne w krwi żylnej metodą Krogha. Wykonywaliśmy oznaczenia ciśnienia u chorych, którzy klinicznie zdradzali objawy schorzenia wątroby, i staraliśmy się wyeliminować z naszych badań przypadki, w których należało przypuszczać, że zajęcie wątroby jest objawem wtórnym.

Wykonywaliśmy nasze oznaczenia zawsze u chorych na czczo. Chorzy pozostawali w okresie wykonywania naszych oznaczeń na diecie mieszanej.

Normalne wartości ciśnienia onkotycznego uzyskane przez nas wahają się między 325—356 mm H_2O, co odpowiada wartościom uzyskanym przez innych autorów zapomocą metody Krogha II.

Tabela Nr. 1.

Nr. prot.	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Ciśnienie onk.	Uwagi
7.	D. J.	64	*cir. hep. ascites*	300	
8.	P. M.	60	*cir. hep.*	290	
9.	Ł. G.	47	*hepatitis*	300	
10.	C. L.	31	*hepatitis*	273	
11.	S. J.	38	*hepatitis*	295	
13.	D.	28	*ict. mech.*	302	
14.	G. S.	26	*hepatitis*	275	
15.	F.	32	*ict.*	313	
16.	K.	34	*Ca. pancreat. hepatitis*	298	
17.	Kul.	25	*hepatitis*	289	
18.	W.	45	*Lues hep. icterus*	272	
3.	Jur.	35	*hepatitis*	285	
24.	H. F.	23	*hepatitis*	257	
25.	F. G.	28	*hepatitis*	263	

Wyniki oznaczeń ciśnienia onkotycznego w przypadkach schorzeń wątrobowych podaje tabela 1. Wartości ciśnień onkotycznych wahają się między 257—313 mm H_2O. Wartości te są w przypadkach 10, 11, 14, 16, 17, 18, 3, 24, 25 wybitnie w stosunku do normy obniżone. Przypadki te zdradzały w przebiegu klinicznym objawy zajęcia komórek wątrobowych, czyli według

---

[1]) Piśmiennictwo u Schadego.

Hetenyi'ego objawy t. zw. „miąższowej dekompensacji". Próba galaktozowa, wykonana w większości przypadków także we krwi, wykazała znaczne odchylenie od normy.

W pozostałych przypadkach 7, 8, 9, 13 ciśnienie onkotyczne jest wprawdzie obniżone w stosunku do normy, ale nie wykazuje tego znacznego obniżenia jak wyżej wymienione przypadki. Objawy kliniczne jako też przebieg nie wskazywały na znaczniejsze uszkodzenie komórek wątrobowych w danym okresie choroby.

Nasuwa się pytanie, czy zachodzi pewna równoległość między zachowaniem się ciśnienia onkotycznego a stanem komórki wątrobowej w tem znaczeniu, że w wypadku schorzenia komórki wątrobowej ciśnienie onkotyczne spada, a z poprawą wzrasta.

Tabela Nr. 2.

Nr. pr.	Data	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Ciśnienie onk.	Uwagi
4.	2. IV.	Br. M.	30	*hepatitis*	326	
4a.	6. V.	Br. M.			286	*ascites*
4b.	20. V.	Br. M.			302	*ascites* znika

Że ten stosunek wzajemny jest ścisły, dowodzi przypadek 4, przedstawiony na tablicy 2. Chory Br. M. przybył na oddział z objawami lekkiej żółtaczki nieżytowej. Ciśnienie onkotyczne wynosiło u niego wtedy 326 mm H_2O, więc prawie wartość normalną. Po pewnym czasie stan jego uległ znacznemu pogorszeniu, wystąpiły objawy ciężkiego zapalenia wątroby, oraz pojawiły się obrzęki oraz opuchlina jamy brzusznej. Badane podówczas ciśnienie onkotyczne wykazało wartość 285 mm H_2O, czyli znaczne obniżenie w stosunku do wartości z początku choroby, mimo braku jakichkolwiek objawów ze strony innych narządów a przedewszystkiem nerek. W przebiegu dalszej obserwacji klinicznej stan chorego uległ znacznej poprawie, opuchlina jamy brzusznej zniknęła, ciśnienie onkotyczne wykazało już znacznie wyższą wartość a mianowicie 302 mm H_2O. W przypadku wyżej opisanym ciśnienie onkotyczne wykazało pewną równoległość z przebiegiem klinicznym tego schorzenia wątroby.

Również E. Barath znalazł w 5 przypadkach obniżenie ciśnienia onkotycznego, w których było zajęcie komórek wątrobowych.

Robert-Wallich badał w przypadkach schorzeń wątrobowych zachowanie albumin i globulin, i stwierdził zmniejszenie albumin a zwiększenie globulin, podobnie jak się to ma przy schorzeniach nerek. Badania te wspólnie z naszemi są ogniwem w tłumaczeniu zaburzeń w gospodarce wody w schorzeniach wątroby.

Wynik: 1) W schorzeniach komórki wątrobowej stwierdziliśmy obniżenie ciśnienia onkotycznego.

2) W jednym przypadku stwierdziliśmy pewną równoległość między zachowaniem się ciśnienia onkotycznego a przebiegiem klinicznym schorzenia wątroby.

Piśmiennictwo:

1) Adler A.: Klin. Woch. 2, 1980, 1923. — 2) Landau i Pap: Klin. Woch. 2, 1399, 1923. — 3) Politzer i Stolz: Klin. Woch. 31, 534, 1924. — 4) Gilbert i Garnier: Presse Méd. 6, 1922. — 5) Wagner i Pick: W. m. Woch. 12, 1923. — 6) Rusznyak: Zeitsch. f. ges. exp. Med. 41, 1924. — 7) Krogh i Nakazawa: Biochem. Zeitsch. 188, 1927. — 8) Schade H. Erg. d. inn. Med. 32, 1927. — 9) Robert-Wallich: Contrib. a l'etude d. retentions aqueuses. Editeur Jouve Paris. — 10) Govaerts C. R. S. B. t. LXXXIX. p. 678, 1923. — 11) Schade i Meschel: Zeitsch. f. Klin. Med. 96, 1923. — 12) Soerensen. Z. phys. Chem. 106. 1919. — 13) Schade i Claussen: Z. klin. Med. 100. 363, 1928.— 14) Kylin: Z. exp. Med. 68. 1930. — 15) Barath: Z. kl. Med. 114. 1930.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. RAJCA Stanisław, st. asyst. Kliniki. Lwów.

Doświadczenia ze środkiem nasennym Irenal Motor.

Z Kliniki Neurologicznej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. H. Halban.

Warszawskie Towarzystwo „Motor" poleca od kilku lat nowy środek nasenny pod nazwą „Irenal". Jest to kwas etyloizopropylobarbiturowy, związek należący do wielkiej grupy związków barbiturowych, a jako taki pokrewny chemicznie *Veronal'owi, Medinal'owi, Luminal'owi, Dial'owi, Proponal'owi, Diogenal'owi,* i t. p. środkom nasennym tej grupy. Od przedstawiciela tej grupy weronalu różni się tylko przez zastąpienie grupy etylowej grupą izopropylową. Irenal jest proszkiem białym, krystalicznym, bez woni, o smaku lekko gorzkawym, rozpuszczalnym w gorącej wodzie, nierozpuszczalnym w kwasach.

Na Klinice Neurologicznej U. J. K. we Lwowie stosowaliśmy od dłuższego czasu Irenal jako środek nasenny. Ogółem podaliśmy około 700 proszków Irenalu po 0,2 g, z czego jednak dokładniejsze dane posiadamy ze spostrzeżeń z 300 poszczególnych podanych dawek. Spostrzeżenia te dotyczą w przeważnej części działania Irenalu w przypadkach bezsenności w przebiegu organicznych chorób systemu nerwowego, w mniejszej części (około 1/3 przypadków) bezsenności towarzyszącej objawom funkcjonalnym systemu nerwowego. Dotychczasowe spostrzeżenia przedstawiają się następująco:

274 razy podaliśmy dawkę 0,2 Irenalu. Z tego 211 razy wystąpił sen w czasie od 10 minut do 1 godziny po zażyciu środka, 17 razy w czasie między pierwszą a drugą godziną a 24 razy między drugą a szóstą godziną po zażyciu proszku. 22 razy po zażyciu tej dawki chorzy wcale nie spali, były to jednak przypadki połączone ze silnemi bólami (guzy mózgu, mięsakowatość i rakowatość mózgu i rdzenia, zapalenie opon mózgowych, wiąd rdzenia z bólami przeszywającemi, rwa nerwu kulszowego, zapalenie rdzenia pacierzowego, angioneurozy, przymusowe patrzenie z silnemi bólami głowy), lub też umysłowo chorzy podnieceni (otępienie wczesne). W dwóch przypadkach (rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia i narkolepsja z bezsennością poza napadami) mimo braku bólów i podniecenia snu nie otrzymano.

Sen trwał od pół godziny do 10 godzin, przeciętnie jednak $6^1/_2$ godzin. Przebudzenie było łatwe, chorzy przeważnie budzili się rano sami, o zwykłej swej porze, albo budził ich ranny ruch na salach.

28 razy chorzy po przebudzeniu podawali, że czują się jeszcze senni i że mają „ciężką głowę". Senność ta utrzymywała się zwykle do południa. 18 razy skarżono się na ogólne osłabienie. Rano obserwowano lekkie bóle głowy 37 razy, z czego 28 razy można je było także odnieść do schorzenia zasadniczego tak, że o spowodowanie tych bólów przynajmniej w przeważnej części przypadków nie można oskarżać Irenalu. 4 razy zanotowano skargi na silne bóle głowy, z czego jednak 3 razy mogły być spowodowane właściwą chorobą (guz mózgu, zapalenie opon mózgowych, objawy oponowe po nakłuciu lędźwiowem). Zawroty głowy spotykano 30 razy, z czego 9 razy mogły być objawem podstawowej choroby. 164 razy, a więc w $61^1/_2$% ogólnej liczby podanych dawek, nie zauważono objawów ubocznych. U 3 naszych chorych podawano Irenal w dawkach 0,2 dziennie przez około 20 dni zrzędu. Objawów przyzwyczajenia nie zauważono, sen występował po tych samych dawkach, mniej więcej po tym samym czasie działania.

25 razy podaliśmy dawkę 0,4 Irenalu. Były to przypadki ciężkiej bezsenności, przeważnie w przebiegu organicznych schorzeń systemu nerwowego (guzy mózgu, wiąd rdzenia, neuralgja n. trójdzielnego, zapalenie nerwów, parkinsonizm po zapaleniu mózgu), bądź też w przypadkach bezsenności towarzyszącej psychozom (porażenie postępujące, otępienie wczesne, psychozy w przebiegu padaczki), a także neurastenji (3 spostrzeżenia). 7 razy podano 0,4 Irenalu naraz, 18 razy podano go w dwóch dawkach po 0,2 w odstępach od pół godziny do $5^1/_2$ godzin. Z tego 19 razy wystąpił sen w czasie do jednej godziny po zażyciu drugiej dawki (przeważnie już po kilkunastu minutach chorzy zasypiali), 3 razy między pierwszą a drugą godziną, 3 razy u tego samego chorego sen wogóle nie wystąpił, był to jednak przypadek z bardzo przykremi parestezjami w przebiegu zapalenia nerwów. Sen trwał przeciętnie około 5 godzin, przebudzenie było łatwe. Z objawów następowych zaobserwowano: 8 razy lekkie bóle głowy (z czego 3 razy możnaby je odnieść do zasadniczego schorzenia), raz wystąpiły silne bóle głowy z zawrotami oraz wymioty. Samoistne zawroty głowy zauważono 7 razy, 3 razy chorzy skarżyli się na ogólne osłabienie. Wolnymi od tych wszystkich objawów byli chorzy 12 razy (prawie 50%) po dawce 0,4.

Innych objawów ubocznych ze strony serca, płuc, żołądka ani nerek nie zauważono. Mocz badany w kilkunastu przypadkach z większemi objawami podmiotowemi nie wykazał składników patologicznych.

W jednym przypadku zastosowano dawkę 0,3. Chora zasnęła po $2^1/_2$ godzinach po zażyciu i spała około 5 godzin. Rano lekkie bóle głowy i senność do południa.

Powyższe dane opierają się, jak to już wyżej wspomniano, na 300 dokładnych spostrzeżeniach poszczególnych dawek od 0,2 do 0,4 Irenalu, ogółem u 95 chorych. Oprócz tych 300 dawek podaliśmy jeszcze około 400 dawek po 0,2 Irenalu, z których dokładnych spostrzeżeń niema, w żadnym przypadku jednak nie było ujemnych objawów ze strony serca, płuc, żołądka lub nerek.

Na podstawie tych spostrzeżeń możemy dojść do wniosku, że:

1) Irenal jest silnym środkiem nasennym, działającym dość pewnie już w dawce 0,2 g u osób dorosłych.

2) Irenal jest bardzo słabym środkiem przeciwbólowym, to też w przypadkach bezsenności spowodowanej silnemi bólami zawodzi, czasami nawet w dawce 0,4 g. Dopiero po zastosowaniu Irenalu w połączeniu z jakimś silniejszym środkiem przeciwbólowym występuje sen.

3) Czas wystąpienia działania jest szybki. W przeważnej ilości przypadków przy zastosowaniu Irenalu w proszku doustnie sen występuje już w kilkanaście minut po zażyciu. Przebudzenie ze snu jest łatwe.

4) Przy dłuższem używaniu nie występuje przyzwyczajenie, te same dawki są dalej skuteczne.

5) W naszych przypadkach nie zauważono ujemnego wpływu na narządy wewnętrzne, w szczególności na płuca, serce, żołądek lub nerki.

6) Odliczając przypadki chorobowe, w których objawy uboczne, przedewszystkiem bóle głowy, poza tem zawroty głowy, osłabienie i senność mogły należeć do choroby podstawowej — występowały te ujemne cechy tylko w nieznacznej ilości przypadków po dawkach 0,2 g. Po dawkach 0,4 g objawy te są częstsze, raz nawet w naszych przypadkach obserwowano wymioty, — objawy te jednak wogóle są lekkie i przemijające tak, że nie mogą stanowić przeciwwskazania do stosowania Irenalu, tem bardziej, że są one wspólne prawie wszystkim silnym środkom nasennym.

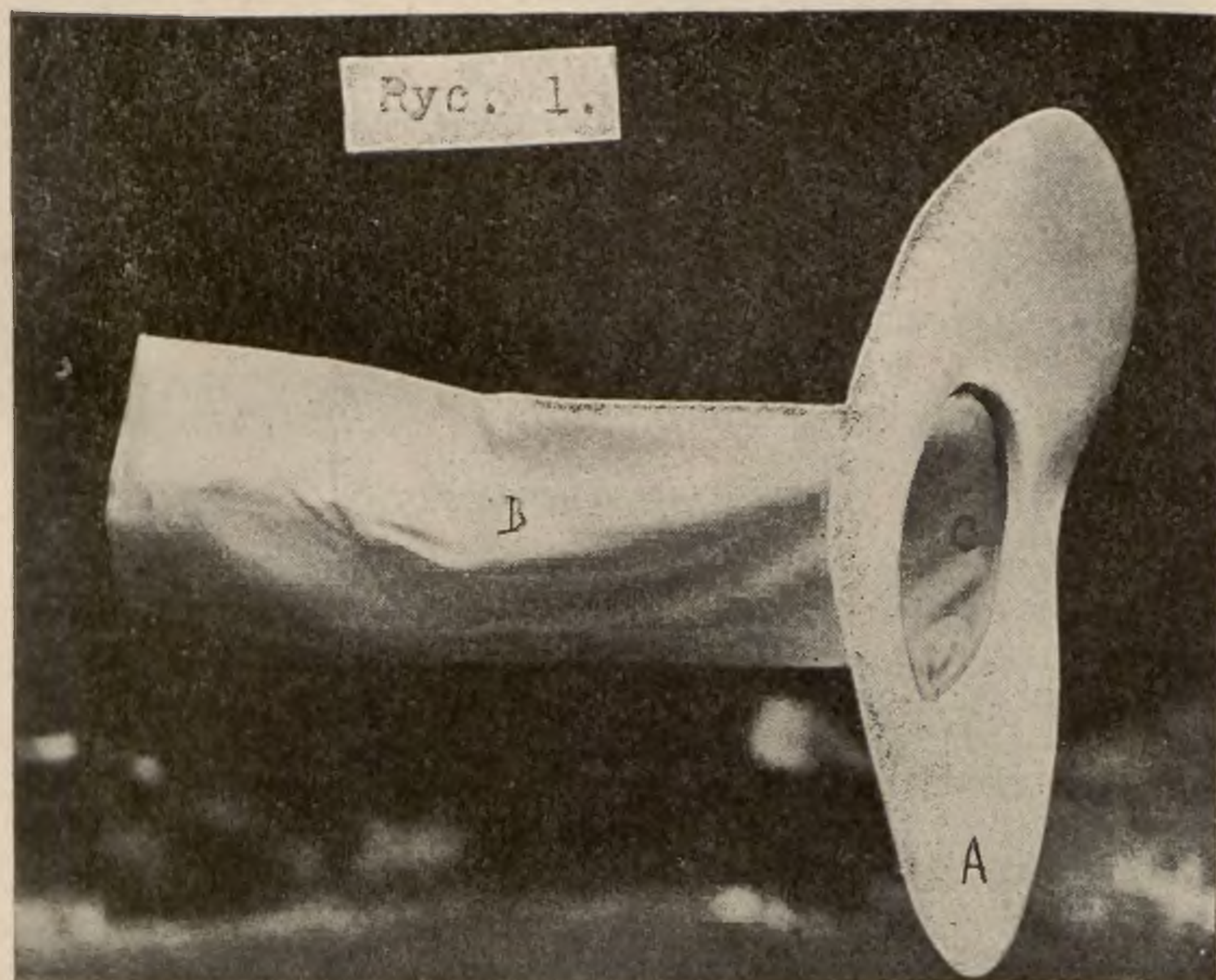
Do podobnych wniosków co do sposobu działania Irenalu oraz braku ubocznych szkodliwych objawów ze strony narządów wewnętrznych doszła Dr. Stefanja Kaiserówna w pracy p. t.: „Spostrzeżenia kliniczne nad nowym środkiem nasennym krajowym" „Irenal". (Nowiny Lekarskie, Rocznik XLIII, Zeszyt 13, str. 455, r. 1931).

Dr. Włodzimierz MARTINIEC. Komarów Lubelski.

Gumowy rękaw przy wewnątrzmacicznych rękoczynach położniczych.

Zabiegi położnicze, związane z wprowadzeniem do jamy macicy ręki operującego, są dla położnicy zawsze niebezpieczne ze względu na grożące zakażenie. Nie bez słuszności też ręczne odklejanie łożyska, zabieg stosunkowo najczęstszy w praktyce lekarskiej, zaliczają niektórzy do rękoczynów bardzo poważnych i stawiają go narówni z cesarskiem cięciem, podkreślając tem wielkie niebezpieczeństwo zakażenia.

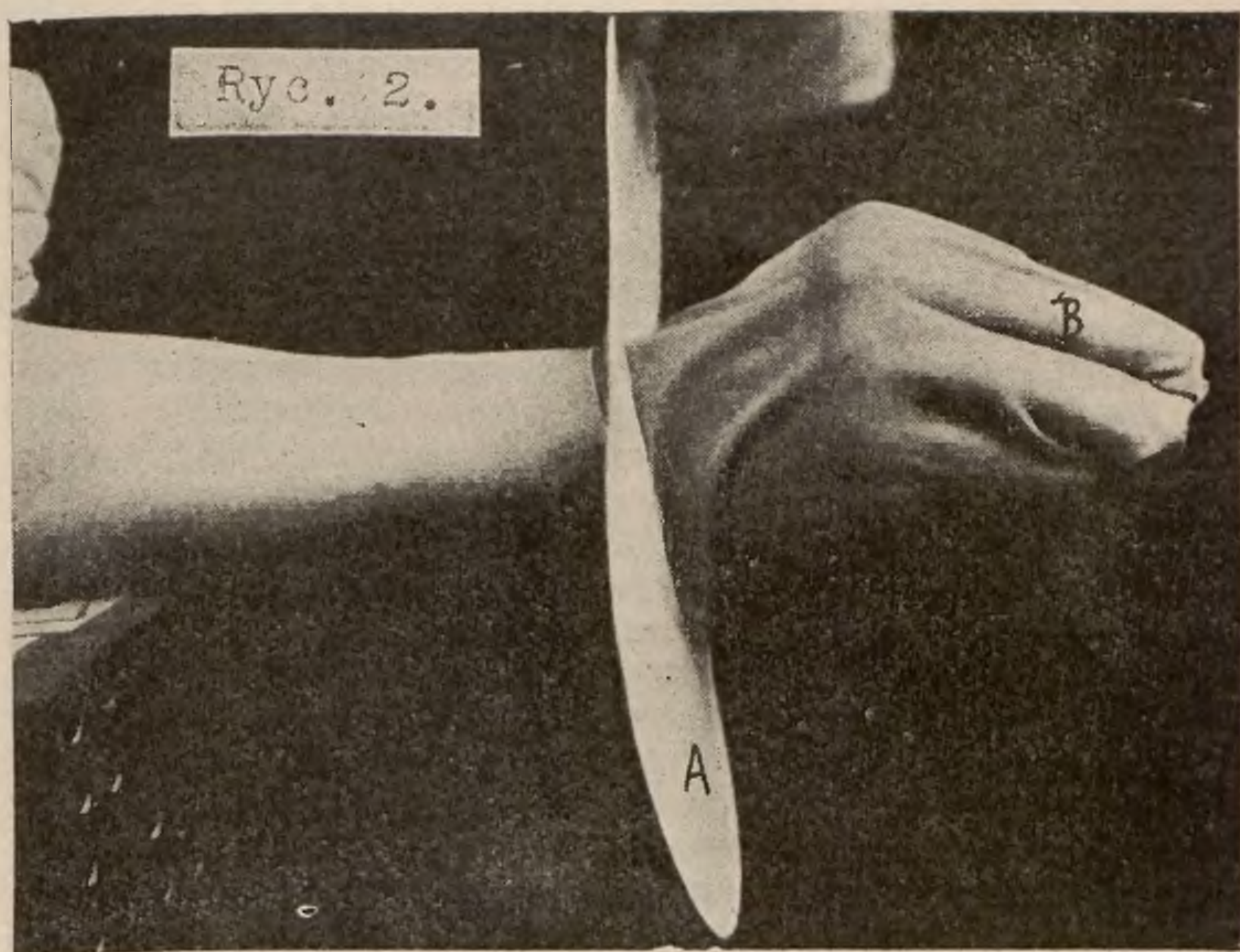
Wprowadzana do macicy ręka operatora ociera się o ściany pochwy, wygładza jej drobne fałdy i powleka się cienką warstwą

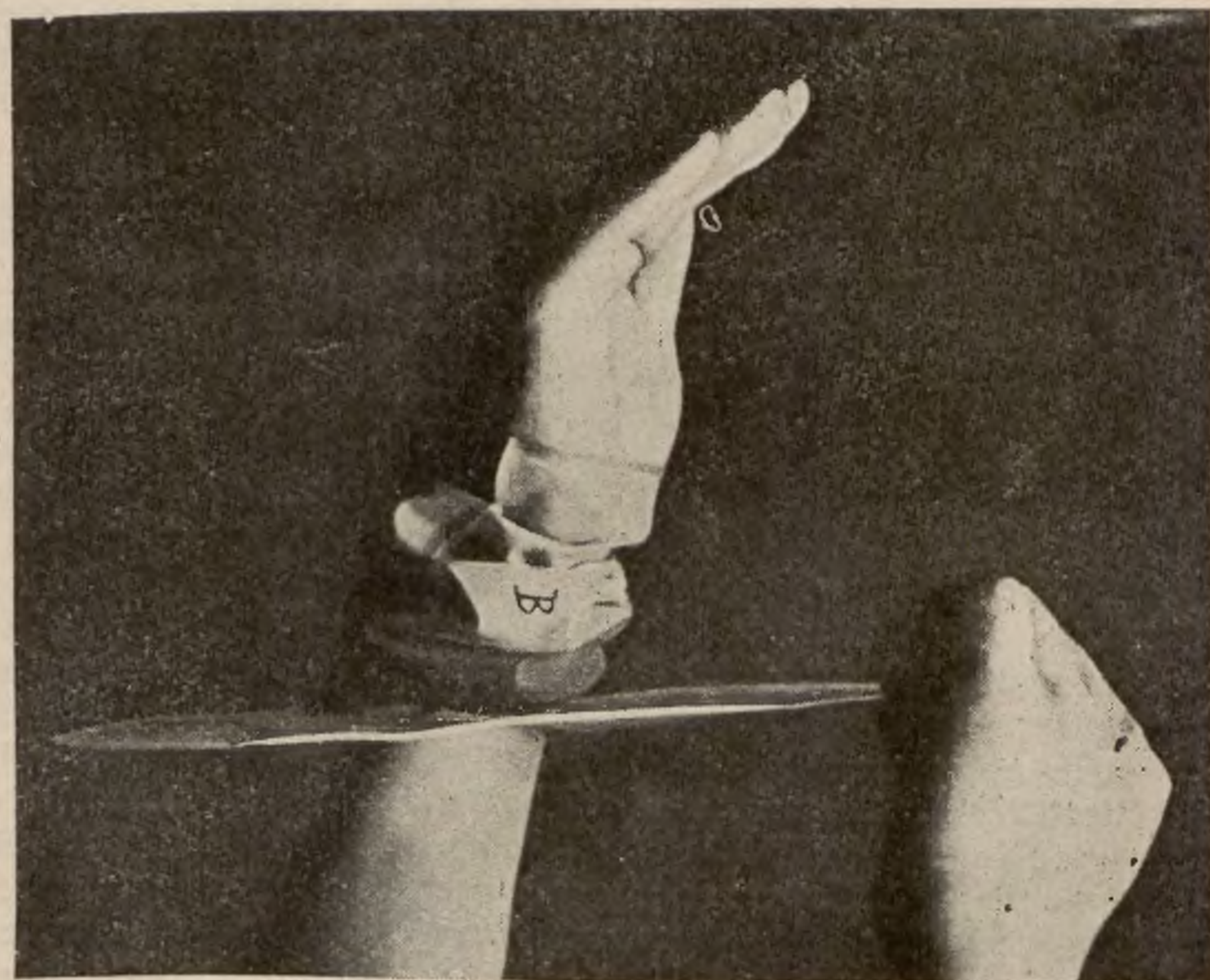


wydzieliny, zawierającej znaczną ilość drobnoustrojów chorobotwórczych, które, tkwiąc głęboko w fałdach pochwy, uszły działania powszechnie w położnictwie stosowanych środków odkażających. Idealnie zatem, w pojęciu chirurgicznem, odkażona przed zabiegiem ręka zanosi z konieczności zarazki do jamy macicy i przy zabiegu wtłacza je w otwarte krwionośne i chłonne naczynia.

Przed każdym zabiegiem położniczym dążymy przedewszystkiem do odkażenia własnych rąk i części rodnych położnicy. Doświadczenie poucza, że dla odkażenia własnych rąk wystarczają sposoby, ogólnie przyjęte w chirurgji. Operować zresztą możemy w jałowej rękawiczce. Gorzej natomiast sprawa przedstawia się z odkażeniem rozpulchnionej, żylnie przekrwionej, a zatem i do wchłaniania zarazków więcej skłonnej pochwy kobiety ciężarnej.

Nie wglądając na tem miejscu w szczegóły flory bakteryjnej pochwy kobiety zdrowej, chorej, a zwłaszcza ciężarnej przed odkażeniem pochwy i po niem, stwierdzić musimy, że wszelkie liczne dotychczasowe sposoby odkażania nie są doskonałe i mimo, że w praktyce są powszechnie stosowane, zmuszają do szukania jeszcze innych, które dałyby *maximum* bezpieczeństwa. W swej praktyce, już od pięciu lat, przy ręcznych zabiegach w jamie macicy używam gumowego rękawa, sporządzonego według mego wzoru. Ryc. 1, 2, 3.





Ryc. 3.

Rękaw składa się z dwóch spojonych ze sobą części: owalnej tarczy ochronnej (na ryc. A) i rękawa właściwego (na ryc. B). Tarcza z elastycznej białej gumy osłania części owłosione sromu wraz z odbytnicą i ma w środku okrągły otwór (na ryc. C), przez który zupełnie wolno wchodzi ręka, ujęta w położniczy stożek. Koniec rękawa przeciwległy tarczy jest otwarty.

Rękawa używa się w sposób następujący: Odkażoną rękę w rękawiczce lub bez, wprowadzamy przez otwór w tarczy do rękawa, wyjałowionego gotowaniem. Ujmując w stożkowato ułożone palce zawinięty do wewnątrz wolny koniec rękawa (ryc. 2.), wprowadzamy, jak zwykle, rękę do pochwy. Z chwilą gdy jesteśmy przed rozwartem zewnętrznem ujściem macicy, rozluźniamy palce i uwalniamy koniec rękawa. Posuwając delikatnie rękę w kierunku jamy macicy, ściągamy drugą ręką stopniowo rękaw, by pozostał tylko w pochwie. W ten sposób ręka położnika, wędrując do jamy macicy, bezpośrednio ścian pochwy nigdzie nie dotyka, nie ociera się o nie i, przy pewnej wprawie, gwarantuje pożądaną aseptykę.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

M. UNGAR. Lwów.

Sprawozdanie z 5-go Zjazdu Niemieckich Towarzystw kardjologicznych w Tübingen.

Dnia 14. i 15. marca 1932 odbył się w Tübingen Zjazd kardjologów niemieckich, na którym omawiano przeważnie dwa tematy: schorzenia ciśnienia krwi i zachowanie się krążenia obwodowego przy różnych stanach fizjologicznych i patologicznych. Pierwszy temat omówił w głównym referacie Ottfried Müller, który podał szczegółowy rozbiór czynników, prowadzących najczęściej do schorzeń ciśnienia krwi w Szwabji. Podkreślił przytem jako ciekawy fakt, że nadciśnienie samoistne występuje często rodzinnie, dziedzicznie. Przy dokładnem badaniu za dziedzicznością można już u nerkowych hipertoników w 61% oznaczyć czynnik dziedziczny, przyczem oddziedziczona skłonność do nadciśnienia samoistnego jest jeszcze częstsza. Co się tyczy somatycznych typów chorych, nerkowi hipertonicy wykazują w przeważnej części cechy astenika, natomiast cierpiący na nadciśnienie samoistne są przeważnie pyknikami. U chorych z nadciśnieniem samoistnem można w 62% przypadków wykazać uszkodzenie w wewnętrznem wydzielaniu. Jeśli przypatrzymy się obrazowi naczyń włosowatych, wówczas chorzy z nadciśnieniem samoistnem przypominają obrazy skazy naczynio-nerwowej *(diathesis vaso-neurotica)*. Wpływ pożywienia badany był u księży, żywiących się wyłącznie strawą jarzynową. Stwierdzono, że u nich daleko rzadziej występuje nadciśnienie samoistne, aniżeli u osobników podobnie żyjących, lecz spożywających potrawy mięsne. Również przeciętne ciśnienie krwi jest u nich niższe. Dziedziczną jest w nadciśnieniu samoistnem ośrodkowa, nerwowo-wegetatywna stygmatyzacja, która wkracza w stan ciśnienia krwi sposobem bliżej nieznanym. Referent zaleca leczenie strawą jarzynową i ostrożne leczenie fizykalno-mechaniczne. Do tego głównego referatu nawiązał K. Lange z Berlina swe sprawozdanie o nowej aparaturze do mierzenia ciśnienia krwi, przy pomocy której można ciśnienie człowieka rejestrować mechanicznie w postaci krzywych. Przyrządem tym udało się Langemu porobić ciekawe spostrzeżenia. Już zgoła nieznaczne psychiczne obciążenie, jak czytanie, wywołuje w przypadkach prawidłowych zwiększenie ciśnienia krwi przeciętnie o 11 mm Hg a ten wzrost ciśnienia dochodzi u basedowoidów i u chorych na granicy wyrównania i dekompensacji do 100% i wyżej.

Groedel z Nauheim referował o elektrycznej rejestracji krzywych dźwiękowych przy mierzeniu ciśnienia krwi, która pozwala poznać szybkość prądu krwi w przypadkach niewyrównanych. Singer z Monachjum znalazł, że można stwierdzić pewien związek pomiędzy zmianami klimatu a wzrostem przypadków śmierci lub napadów apoplektycznych u hipertoników, przyczem uderzające są wpływy burz. Enoch z Nauheim dowodzi, że z wzrastającem przyjmowaniem białka zwierzęcego w pokarmach wzrasta i odsetek nadciśnienia samoistnego. Co się tyczy nadciśnienia nerkowego przypuszcza Bohn z Frankfurtu n. M., że należy dopatrywać się czynnika wywołującego w hipofizynie względnie w ciele podobnem do hipofizyny, krążącem we krwi, ponieważ stwierdził, że u zwierząt, u których przeprowadzono wycięcie przysadki nie występuje po zmniejszeniu powierzchni nerek wzrost ciśnienia. Nie mógł tego wykazać w przypadkach nadciśnienia samoistnego. Dietrich z Magdeburga widzi w rozedmie konstytucjonalne zwiększenie narządu, które występuje równocześnie z trwałem nadciśnieniem w małem krążeniu, za czem przemawia przedewszystkiem miażdżyca aorty piersiowej. Raab z Pragi wskazuje na centralny czynnik w nadciśnieniu samoistnem, w którem uszkodzenie w ukrwieniu ośrodka naczynio-ruchowego odgrywa rolę czynnika wywołującego. Mózg hipertonika gorzej zużywa tlen, aniżeli mózg zdrowego, dochodzi więc do odczynu kwaśnego w ośrodkach wazomotorów, który przyczynia się do wzrostu ciśnienia krwi. Podobne stanowisko zajęli O. Müller i Nordmann (Tübingen), którzy referowali na podstawie jednego przypadku *poliomyelitis* o ośrodku, regulującym ciśnienie krwi w rdzeniu przedłużonym. W przypadku tym objawił się w przebiegu schorzenia wzrost ciśnienia krwi; sekcja wykazała zwyrodnienie i nacieczenie w *substantia reticularis grisea*. Scherer z Tübingen dowodzi, że nazwa *retinitis albuminurica* jest niesłuszną, że raczej winna mieć miejsce nazwa *retinitis hypertonica*, przy której obecność białka w moczu nie jest momentem etjologicznym.

W dyskusji z różnych stron potwierdzono szkodliwy wpływ potraw mięsnych u hipertoników, przyczem Weiss doniósł, że u królików, które żywione były sproszkowanem mięsem, można było wywołać wysoki stopień aterosklerozy; natomiast zwierzęta kontrolne odżywiane strawą bezmięsną nie wykazywały żadnych zmian naczyniowych.

W drugim dniu po uroczystym akcie odznaczenia Moritza zajął się Nordmann (Tübingen) omówieniem wpływu obwodowego krążenia krwi na przebieg wzrostu, zapalenia i zachowania się układu siateczkowo-śródbłonkowego ze stanowiska anatomopatologicznego. Udało się referentowi wykazać, że „blokada" układu siateczkowo-śródbłonkowego da się opanować przez zmiany w szybkości krążenia krwi. Również zapalenie otrzewnej doświadczalne przebiega inaczej przy ciśnieniu wyższem, aniżeli prawidłowem. Gabbe z Würzburga omówił zagadnienie obwodowego krążenia krwi ze stanowiska fizjologicznej konieczności zaopatrzenia się tkanki w tlen. Przy tem odgrywa zużycie krwi wielką rolę. Tak spada np. w zimnej kąpieli objętość minutowa, zużycie jest złe, oddechanie tkanki jest obniżone, zmniejsza się zapas zasad. Odwrotnie sprawa się przedstawia w ciepłej kąpieli. Podobne zmiany, jakie spotykamy w kąpieli zimnej, znajdujemy w dekompensacji serca. Jak dalece tkanki mogą wyrównać stany patologiczne przez zwiększone zużycie tlenu, wskazuje przykład, że niedokrwistości aż z 50% Hb nie wykazują żadnej wzmożonej szybkości prądu krwi, tylko aż do tej wartości zaspokajają potrzebę tlenu zwiększonem zużyciem tlenu krwi. Dopiero od 50% Hb występuje szybszy prąd krwi. W łączności z tym referatem doniosła Schmidtmann ze Stuttgartu o interesujących wynikach badania doświadczalnej miażdżycy, osiągniętej karmieniem wigantolem i cholesteryną. Zwierzęta w ten sposób żywione, przy braku znaczniejszego ruchu wykazują naogół mierną miażdżycę wszystkich naczyń. Jeśli natomiast zwierzętom tym pozwolimy kilka godzin dziennie biegać aż do wyczerpania, przy tym samym sposobie odżywiania, wystąpi u nich ciężka miażdżyca naczyń wieńcowych a w większości przypadków pęknięcie aorty i zawał serca. Bennhold z Hamburga stwierdził, że białko krwi ma za zadanie wiązać pewne ciała, wprowadzone do krwi, jako konglomerat lub które krążą we krwi jak — bilirubina i składać je w oznaczone miejsca tylko pod wpływem swoistych ciał, jako sole kwasów żółciowych. Służy zatem białko krwi jako wehikuł. Langendorff z Konstancy opisał kilka przypadków mikrosfiksji u dzieci, u których w ciągu roku utrzymywała się zupełna, całkowita propulsacja, przyczem stan podmiotowy nie uległ żadnej zmianie. Sekcja wykazywała w tych przypadkach po największej części wrodzone, kiłowe tętniaki łuku aorty z przylegającem zwężeniem aorty, które zatrzymywało falę pulsującą. O anatomji i fizjologji *sinus carotis* referował Braeuker z Hamburga. Po przecięciu nerwu *sinus carotis* a zachowaniem sieci nerwowej około *carotis* pozostają odruchy *sinus carotis* dalej zachowane. Dopiero po zupełnem usunięciu nerwów *carotis* odpadają odruchy *sinus carotis*. Koch z Nauheim wykazał na psach, że spadek ciśnienia krwi i podrażnienie nerwu błędnego czyni zwierzęta ospałemi. Zgodnie z twierdzeniem Spychały ich wrażliwość odruchowa zasadniczo się obniżyła, zatem wzrost ciśnienia w *sinus carotis* w mgnieniu oka ożywił zwierzęta a odruchy się wzmogły. *Sinus carotis* może zatem być uważany za wielki receptor dla regulacji zwierzęcego układu nerwowego. Wkońcu Momm przedstawiła swe spostrzeżenia, przy pomocy których udało się jej w różnych odprowadzeniach na izolowanem sercu zmieniać dowolnie typ elektrokardjogramu (również typ T) spostrzeżenia, które nie są bez znaczenia dla patologicznych elektrokardjogramów. (Opracowane na podstawie protokołów).

Maksymiljan KURZROK. Lwów.

Gruźlica wśród studentów.

W miarę jak studja uniwersyteckie z postępującą demokratyzacją społeczeństw przestawały stopniowo być monopolem warstw posiadających, zaczęły się dla młodzieży uczęszczającej na wyższe uczelnie wyłaniać coraz to nowe zagadnienia. Bogaty Anglik, studjujący w College'ach Oxford czy Cambridge, niełatwo zdoła zrozumieć psychikę studenta-robociarza, który z trudem serdecznym przebija się przez życie i studja, dla którego zdobyć wiedzę, znaczy zdobyć ją wysiłkiem nerwów i w pocie czoła.

Wraz ze zaludnianiem się wyższych uczelni dziećmi proletarjatu, zaczęły się także na uniwersytetach silniej zaznaczać zagadnienia szczególnie aktualne w dzielnicach fabryczno-robotniczych, zagadnienia wyrosłe na tle marnych warunków mieszkaniowych i życiowych, na tle wilgoci i niedostatku. Gruźlica staje się dla młodzieży uniwersyteckiej jako dla zbiorowości zagadnieniem. Następuje naukowe ustosunkowanie się do sprawy, które pozwala stwierdzić, że wśród studentów żyje znaczny odsetek poważnie chorych, wręcz prątkujących, a zatem zagrażających otoczeniu.

Leczenie gruźlicy wymaga, jak wiadomo, prócz zabiegów, odpowiednich warunków klimatycznych, życiowych i przedewszystkiem długiego czasu. Spełniając te warunki chory student oddala

się od swej specjalności, a w ciągu długiego trwania sprawy chorobowej, nękany niejednokrotnie osobistemi trudnościami, popada w szczególne przewrażliwienie nerwowe tak bardzo niekorzystne dla postępu leczenia. To też już od dłuższego czasu ftizjologowie zwrócili uwagę na moment zajęcia czemś chorego na czas długotrwałego leczenia i rekonwalescencji, by tem łatwiej przejść mógł przez długi okres choroby nie popadając w neurastenję.

Sanatorjum - Uniwersytet w Leysin zwalcza skutecznie przewrażliwienie i neurastenję u chorych studentów.

V a n t h i e r urzeczywistnił w Sanatorjum - uniwersytecie w Leysin (Szwajcarja) częściowo tę zasadę wprowadzenia pracy umysłowej w życie studentów, którym proces gruźliczy kazał przerwać studja na dłuższy okres czasu. Istotnie okazało się, że zajęcia umysłowe chronią studentów przed neurastenją i powodują, że chory staje się mniej wrażliwym i mniej myśli o swej chorobie. Egzaminy, do których studenci przygotowywali się w sanatorjum, w warunkach racjonalnego leczenia i przy stałej kontroli lekarskiej, wykazują dobitnie, że praca umysłowa może się stać w pewnych warunkach czynnikiem wspomagającym leczenie tak, że mówić można o pewnego rodzaju nooterapji.

Nooterapja.

Nie brakło i innych prób w tej dziedzinie. W uzdrowisku klimatycznem St. Blasien odbywają się przez cały rok wykłady popularno-naukowe, na które w ostatnim roku uczęszczało 113 studentów. Wykłady te miały charakter raczej ogólny, gdyż należało znaleźć jakiś wspólny mianownik dla różnorodnych zainteresowań studentów. Pisząc o tych wykładach podnosi znany ftizjolog prof. Bacmeister ich dodatni wpływ na stan psychiczny pacjenta, a tem samem na postęp leczenia.

Na łamach *„Praemedicus"* ujmuje Kollarits (Davos) syntetycznie dotychczasowe próby podjęte w tym kierunku w Leysin, St. Blasien i Davos, wykazując konieczność koncentracji większej ilości gruźliczo chorych studentów w jednej miejscowości klimatycznej. W takiej miejscowości należałoby stworzyć ośrodek naukowy pod protektoratem najbliższego uniwersytetu. Wykładowcy utrzymywaliby z tym ośrodkiem jużto kontakt osobisty, jużto byłyby ich prelekcje transmitowane przez radjo z uniwersytetu macierzystego.

Oczywiście rozmiary pracy studenta leczącego się muszą być ściśle określone przez lekarza ordynującego. Choroba bowiem ma swoje prawa i nie wolno przekraczać granic osobniczych dla każdego przypadku. Należy sobie zdać sprawę, że nie chodzi tu o pełne studjum wraz z ćwiczeniami i laboratorjami lecz o zachowanie mniejszej lub większej ciągłości w studjach w czasie długotrwałej choroby i rekonwalescencji, jako też o sam moment pracy umysłowej, która stanowi w tych warunkach czynnik uspokajający a zatem leczniczy.

Ośrodki leczenia klimatycznego i studjów.

Na gruncie demokratyzacji uniwersytetu wyrosło zagadnienie gruźliczo chorego studenta — a w miarę jak poddawano studentów badaniu promieniami Roentgena, przekonywano się o znacznym odsetku gruźlicy u osób, u których badanie fizykalne niczego nie wykazywało i które niejednokrotnie same nie wiedziały o swej chorobie. Na horyzoncie zagranicznym widać coraz wyraźniej próby tworzenia ośrodków leczenia klimatycznego z uwzględnieniem nooterapji.

Jako takie ośrodki leczenia klimatycznego i studjów wchodzą w rachubę dla Niemiec St. Blasien w połączeniu z uniwersytetem we Fryburgu, dla Austrji Semmering z macierzystą wszechnicą wiedeńską, dla Francji wykańczane sanatorjum studentów w Saint Hilaire du Tauret w połączeniu z uniwersytetem w Grenoble.

Polska należy do krajów, w których stosunkowo dużo się czyni dla niezamożnej młodzieży akademickiej. Wielką inicjatywę wykazują tu uniwersytety i samo społeczeństwo. Szczególnie podnieść należy organizację uniwersyteckich kas chorych z Opieką Zdrowotną lwowskich Szkół akademickich na czele.

Istnieje w Polsce sanatorjum akademickie w Mikuliczynie, w Zakopanem, wkrótce czynnym będzie Dom Zdrowia Akademika żydowskiego w Worochcie. Obserwując rozbudowującą się w Polsce studencką służbę zdrowia, należy przypuścić, że także na niej wywrą swój wpływ tendencje, które każą zagranicą koncentrować gruźliczo-chorych studentów w ośrodkach klimatycznych, stwarzając tam dla nich pewne, w mniejszym lub większym zakresie możliwości utrzymania łączności ze studjami.

Jako jeden z takich ośrodków wchodziłyby w Polsce w rachubę Mikuliczyn - Worochta połączone z lwowskim uniwersytetem jako macierzystym. Drugim ośrodkiem nooterapji mogłoby się stać Zakopane w ścisłej łączności z wszechnicą krakowską.

Jeśliby polskie wyższe uczelnie przeprowadziły u siebie jednolitą organizację studenckich kas chorych — już wkrótce stałoby się i u nas aktualne stworzenie ośrodków leczenia klimatycznego, a w ślad zatem nastąpiłoby też rozbudowanie w danej miejscowości klimatycznej ośrodka studjów.

Chory student, lecząc w tych warunkach przewlekły proces chorobowy, przestanie popadać w zwykły w tych wypadkach stan przewrażliwienia i neurastenji. Poddając się racjonalnemu leczeniu w korzystnych warunkach klimatycznych nie zatraci kontaktu z uniwersytetem i z większą wiarą oczekiwać będzie zupełnego powrotu do zdrowia, do normalnej pracy.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, A. W. K a p ł a n: O jodzie. — H. K a r w o w s k i: Stosunek obrazu radjologicznego do obrazu klinicznego w gruźlicy płuc. — N. P i w k o: Leczenie gruźlicy kręgosłupa (streszcz. zbior.). — E. J u w i l e r i W. S z y s z k o w s k i: O masowem zatruciu włośnicą w Tomaszowie Mazowieckim.

Przegląd Dermatologiczny, tom XXVII, nr. 2 z czerwca 1932: Juljusz W i ś n i e w s k i: Wspomnienie pośmiertne. — J. A l k i e w i c z: O budowie histologicznej podłoża nabłonkowego paznokcia. — M. M i e n i c k i i Cz. R y l l-N a r d z e w s k i: Odczyny u łuszczycowych w związku z pyroterapją. — H. R e i s s: Próby wzmożenia działania leczniczego środków używanych w leczeniu rzeżączki cewki moczowej u mężczyzn. — Cz. R y l l - N a r d z e w s k i: Przyczynek do etjologji łupieżu czerwonego torebek włosowych. — E. S o n n e n b e r g: O wpływie leczniczym osutek posalwarzanowych. — J. B o ć k o w s k i: Mikrobiologiczne właściwości paciorkowca w schorzeniach skórnych. — J. I. M a r e n l e n d e r: W sprawie etjologji zaniku samoistnego skóry.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 37, z 11. IX. 1932: T. G o e t t i n g e r: Wykrywanie alkaloidów w nalewkach metodą kapilarną. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 15—16, z roku 1932: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Opieka nad dziećmi i młodzieżą.

Medycyna. Nr. 17 z 7 września 1932: H. S o c h a c z e w s k a: Przyczynek do leczenia moczówki prostej. — M. R o s n o w s k i i M. L i t y ń s k i: Przyczynek do zespołu chorobowego nerkowowątrobowego i jego klinicznego znaczenia. — W. P i o t r o w s k a: Psychogeneza i terapja moczenia mimowolnego (enuresis nocturna) w ujęciu psychologji indywidualnej. — P. D e m a n t: Autonomiczny układ nerwowy a czynność nerek. — L. R e g m u n t - S o b i e s z c z a ń s k i: Szkic działalności lekarskiej Warszawskiego Towarzystwa Doraźnej pomocy lekarskiej (Pogotowie ratunkowe).

Lekarz Polski, rok VIII, Nr. 9, z 1 września 1932: T. J a n i s z e w s k i: Urządzenie higjeniczne zdrojowisk, uzdrowisk i letnisk. M. K a c p r z a k: Szkoły Higjeny czem są i czem być powinny. — T. M a k o w s k i: Projekt wprowadzenia opłat za porady i leki w oświetleniu ankiety Lekarza Polskiego. — St. R u d z k i: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — A. P i e t r a s i e w i c z: Z działalności Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej w pierwszem półroczu 1932 roku.

Czasopismo Sądowo-lekarskie, rok V, Nr. 3 z roku 1932: W. B a r a n o w s k i: Przyczynek do kazuistyki samobójstw przez postrzał. — W. F e l c: Zejście śmiertelne jako następstwo połknięcia trzonka łyżki. — W. F e l c: Charakterystyczne zranienie ręki przy strzale z pistoletu automatycznego. — W. G r z y w o - D ą b r o w s k i: Samobójstwa w Warszawie w roku 1931. — W. G r z y w o - D ą b r o w s k i: Polska bibljografja kryminologiczna, sądowolekarska i działów pokrewnych. — St. M a n c z a r s k i: Kilka słów o uszkodzeniach kręgosłupa z uwzględnieniem trzech przypadków uszkodzeń powstałych przy mocowaniu się. — St. M a n c z a r s k i: Kule wędrujące. — A. P i o t r o w s k i: Samobójstwa zapomocą prądu elektrycznego. — A. P i o t r o w s k i: Odbicie medalika i łańcuszka na skórze przy śmiertelnem rażeniu prądem o napięciu 220 Volt. — W a l ę c k a: Śmierć wskutek zapalenia otrzewnej w 8 miesięcy po postrzale brzucha. — B. W e i n b e r g: Niezwykły przypadek zgwałcenia nieletniej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Dychawica oskrzelowa i skaza wasoneurotyczna. R. MAYER, LIST i L. KAUFMANN. Med. Klin. 48. 1931.

Według Müllera dychawica oskrzelowa jest to schorzenie błon śluzowych górnych dróg oddechowych, w stanie przewrażliwości na różne bodźce, co ma mieć przyczynę w zaburzeniach aparatu wewnątrzwydzielniczego i układu wegetatywnego.

Godłowski (Kraków).

Klasyfikacja dystrofij kostnych a osteoza na podłożu przytarczycznem. J. A. LIÈVRE. Pres. Méd .13. 1932.

Autor stara się poklasyfikować zmiany kostne znane pod nazwami chorób Pageta, Recklinghausena, rozmiękczenie kości i t. p. i proponuje podział na osteopatje wywołane przez braki pewnych czynników odżywczych, gdzie zalicza zmięknienie kości, awitaminozę C (gnilec i choroba Barlowa) i późną krzywicę. Następną grupę tworzy choroba Pageta *(osteitis deformans).* Osobną grupę stanowią schorzenia kości występujące na tle rozwijającego się gruczolaka przytarczycy. Cechują się one odwapnieniem kości, przyczem wapń nietylko wydala się moczem w zwiększonej ilości, ale także odkłada się w innych tkankach np. w jelitach. Ponieważ procesy w kości nie mają charakteru zapalnego, przeto autor nazywa to schorzenie osteozą przytarczyczną.

Skowroński (Lwów).

Alergja jodowa w tyreotoksykozach. G. WOLFSOHN. Med. Klin. 49. 1931.

Hoke stwierdził, że osobnicy nietylko z wyraźnemi objawami choroby Basedowa, lecz nawet stygmatyzowani tyreotycznie, są wrażliwi na jod wprowadzony doskórnie. Wprowadzając 0,2 cm³ 0,8% roztworu jodku sodu w postaci pęcherzyka wśródskórnego, powodujemy w przypadkach nadtarczyczności powstanie reakcji miejscowej, w postaci żywo czerwonego zaczerwienienia, utrzymującego się do jednej godziny. Pęcherzyk ten zakładać należy na przedramieniu po wewnętrznej stronie. Jako kontrolę, zakładamy pęcherzyk z 0,8% roztworu soli kuchennej, który w przypadkach dodatniej próby powinien pozostać bez zmiany.

Godłowski (Kraków).

O wpływie tyroksyny na skupienie awertyny we krwi. W. NELL. Klin. Woch. 9. 1932.

Tyroksyna wstrzyknięta na krótko przed narkozą albo podczas narkozy nie wpływa ani na skupienie awertyny we krwi, ani na czas trwania snu. Jeśli się stosuje tyroksynę na dłuższy czas przedtem, i to aż do stwierdzenia wzmożenia się przemiany podstawowej przy niezmienionym stanie ogólnym, to czas trwania snu skraca się i to z tego powodu, że absolutne wartości awertyny we krwi są mniejsze, niż w badaniach kontrolnych. Jeśli się stosuje tyroksynę tak długo, aż wystąpią objawy zatrucia, to zawartość awertyny we krwi wzrasta niewspółmiernie wysoko. Przebieg krzywej jest podobny do krzywej w przypadkach posocznicy oraz kacheksji.

Karasiński (Kraków).

Patogeneza retencji mocznika nie na tle nerkowem. A. JEZLER. Klin. Woch. 9. 1932.

Autor przypuszcza, że przyczyną retencji mocznika we krwi w cukrzycy jest zaburzenie przemiany chloru przez uszkodzenie regulacyjnych czynności trzustki. U wszystkich chorych cukrzycych z azotemją znajdowano przy sekcji zmiany w trzustce. Najprawdopodobniej trzustka spełnia ważną czynność regulacyjną w gospodarce chloru w ustroju.

Karasiński (Kraków).

Badania nad wpływem usunięcia śledziony w leczeniu salwarsanem królików luetycznych. W. FREI i FROEHLICH. Med. Klin. 43. 1931.

Obserwacja leczenia salwarsanem królików luetycznych z usuniętą śledzioną, nie wykazała różnic od zwierząt nie pozbawionych śledziony.

Tak zmiana pierwotna jak i leczenie okresów późniejszych postępowało zupełnie identycznie w obydwu przypadkach.

Godłowski (Kraków).

Choroba Recklinghausena z rozległemi pigmentacjami skóry. E. THOMA. Med. Klin. 47. 1931.

Autor opisuje typowy przypadek choroby Recklinghausena z równoczesnem wystąpieniem melanodermji. W rodzinie chorego dwoje z rodzeństwa posiadało wybitnie ciemną skórę bez innych objawów tego schorzenia, co autor uważa za poronną postać choroby Recklinghausena.

Godłowski (Kraków).

Alkoholemja pokarmowa. G. DELL'ACQUA. Klin. Woch. 8. 1932.

Punktem wyjścia badań autora były sprawy śródkomórkowej przemiany materji w otyłości konstytucjonalnej. Przypuszczenie, że zużytkowanie i wydalanie alkoholu doprowadzonego ustrojowi odbiega u otyłych od normy, nie sprawdziło się, natomiast ubocznie z eksperymentów tych wynikło, że u cukrzyczych krzywa alkoholu we krwi wzrasta po jego podaniu tak wysoko, jak nie stwierdza się tego w żadnym innym przypadku. Autor posługiwał się metodą Widmarka określania alkoholu etylowego we krwi. Jest rzeczą dalszych badań wyjaśnić to zjawisko, jako też i stwierdzić, w jaki sposób pewne pokarmy wpływają na zachowanie się krzywej pokarmowej alkoholu we krwi.

Karasiński (Kraków).

Gruźlica płuc a poziom cukru we krwi. A. SYLLA. Med. Klin. 36. 1931.

Wykonano oznaczenia zwierciadła cukru we krwi w 100 przypadkach gruźlicy płuc. Jako średnią wartość uzyskano 0,089 g %. Przypadki postaci nieczynnych gruźlicy dawały najniższe wartości cukru, zaś w miarę uczynniania się, poziom cukru wzrastał, co przypisuje autor działaniu toksyny prątka na aparat insularny.

Godłowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, Technique, indications et résultats. A. CHARRIER et E. LOUBAT. Masson, Paris. 1932. Str. 366.

Autorowie wychodzą ze słusznego założenia, że leczenie gruźlicy płuc należy do internisty ftizjologa. Za naczelną metodę leczenia uważają unieruchomienie przez odmę. W przypadkach szczególnych, gdy sposób ten nie da się wykonać z powodu zrostów lub też jest niedostateczny, wchodzą w grę sposoby chirurgiczne (5—10% przyp.). Wskazania i leczenie następowe należą tu również do ftizjologa, z którym chirurg musi pracować w ścisłem porozumieniu. Autorowie omawiają w sposób bardzo przejrzysty, przytem wyczerpujący, oparty na doświadczeniu i bogatem piśmiennictwie: frenikektomję, pneumolyzę wewnętrzną i zewnętrzną, torakoplastykę. Każdej z metod poświęcają oddzielną część pracy podając wskazania, technikę, następstwa dobre i złe. Zabiegom ze wskazania płucnego poświęcona jest większa część pracy. Końcowy rozdział omawia zabiegi ze wskazania opłucnowego, zbyt krótki w stosunku do częstości i wagi powikłań opłucnowych przy leczeniu gruźlicy płuc. Zmiany anatomopatologiczne objaśniają liczne radjogramy wykonane przed i po zabiegach i powtarzane podczas dalszej obserwacji. Książka przedstawia wyczerpująco stan chirurgji gruźlicy płucnej w dobie obecnej i doskonale orjentuje w tym dziale każdego chirurga, który nie poświęcał się studjom specjalnym w tym zakresie.

K. Czyżewski (Lwów).

Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire. E. SORREL et MME SORREL-DEJERINE. Masson, Paris 1932, str. 514.

2 tomy in 4° stanowią wyczerpującą monografję i zarazem atlas radjologiczny gruźlicy kostnej i kostno-stawowej. Autorowie opierają się na materjale własnym uzyskanym przez 11 lat pracy w *l'Hôpital Maritime de Berck.* Każdej formie gruźlicy kostnej i stawowej poświęcony jest osobny rozdział opierający się na szerokiej podstawie anatomo-patologicznej; następuje opis kliniczny, wytyczne dla rozpoznania i obszerny wykład terapeutyczny, ilustrowany radjogramami i przejrzystemi rycinami, które objaśniają technikę operacyjną. Sorrel operuje b. często ale postępowanie jego cechuje wielka ostrożność i precyzja, którą zyskuje na podstawie szczegółowego badania radjologicznego. Jak długo dane ognisko nie da wyraźnego obrazu na kliszy, leczone jest zachowawczo. W wieku dziecięcym operuje autor ostrożnie, by nie zniszczyć barjery ochronnej, jaką tworzy chrząstka jeszcze nieskostniała; wszystkie ogniska kostne usuwa; przy zajęciu stawów wykonuje rzadko częściowe i ostrożne wycięcie, jeżeli niema poprawy po leczeniu ortopedyczno-zachowawczem, które w tym wieku stanowi zasadę postępowania. U dorosłych zasadniczo wycina wszystkie stawy z wyjątkiem biodra i kręgosłupa po ustąpieniu pierwszego okresu ostrego względnie podostrego z odczynem ogólnym. Przy gruźlicy biodra i kręgosłupa chętnie ustala operacyjnie przy pomocy przeszczepu kostnego. Do amputacji ucieka się wyjątkowo. Znane to stanowisko S. nie znalazło powszechnego

uznania. S. bronił go wielokrotnie słowem i piórem, a koroną jego pracy jest omawiane dzieło. Można się nie zgadzać z tak radykalnie chirurgicznem stanowiskiem autora, nie mniej świetny wykład anatomo-patologiczny poparty dokumentami radjologicznemi zasługuje zawsze na poważne przestudjowanie przez chirurga, rentgenologa i lekarza praktyka; ten ostatni ma bardzo wiele do czynienia z gruźlicą kostną stawiając rozpoznanie i prowadząc leczenie następowe po interwencji chirurga przy braku zakładów specjalnych w Polsce.

K. Czyżewski (Lwów).

Operacje w okolicy przytarczyc i ich sposób działania w zniekształcającym reumatyzmie. R. SIMON i J. WEIL. Pres. méd. 22. 1932.

Opel, a potem Lériche, polecają wycięcie przytarczycy w pewnych postaciach przewlekłego reumatyzmu; opierają się przytem na badaniach stwierdzających zaburzenia w gospodarce wapniowej przy przewlekłym reumatyzmie. Uznają oni, że poziom wapnia we krwi już nieco wyższy od normalnego, t. j. 11 mg %, stanowi już wskazanie do wykonania tego zabiegu. Autorowie opisują dokładnie 2 przypadki zniekształcającego reumatyzmu z normalnym, a nawet niższym jak normalnie poziomem wapnia we krwi, gdzie przez „niby operację" t. j. operację w okolicy przytarczycy ale bez wycięcia przytarczycy, otrzymali u swych pacjentów również dobre wyniki lecznicze.

Skowroński (Lwów).

W sprawie ropnicy po zapaleniu migdałków. N. TAPTAS. Pres. méd. 22. 1932.

Autor opisuje kilka przypadków ostrego zapalenia migdałków, w których mimo ustąpienia ostrych objawów miejscowych utrzymywała się gorączka, dreszcze, obrzęk okolicznych gruczołów i głębszych tkanek około naczyń szyjnych. Następnie omawia patogenezę ropnic występujących na tle ostrego zapalenia migdałków i na podstawie obserwacji sądzi, że zakażenie idzie drogami limfatycznemi. Wkońcu podaje wskazania do wykonania zabiegów operacyjnych, zaznaczając, że wycięcie migdałków wczas wykonane może uchronić przed śmiercią.

Skowroński (Lwów).

Rak prostnicy. R. GOEVERNEUR i P. OURY. Pres. méd. 23. 1932 r.

Autorowie zaznaczają, że rak prostnicy nie daje tak złych wyników operacyjnych, jak to się powszechnie sądzi. Wszystko zależy od wczesnego rozpoznania. Najważniejsze metody badania stanowią palpacja i rektoskopja. Następnie omawiają rodzaje raków prostnicy i odpowiednie metody operacyjne, opisują amputację drogą dobrzuszną i drogą kroczową, przyczem podkreślają, że ta ostatnia daje bardzo dobre wyniki operacyjne.

Skowroński (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

O leczeniu porażenia postępującego. E. ARTWIŃSKI i A. GRADZIŃSKI.

Leczenie malarją paraliżu pochodzenia kiłowego jest wynikiem długoletnich i konsekwentnych prób leczniczych, które doprowadziły do wniosku, że pozytywnych i trwałych wyników leczenia nie można osiągnąć zapomocą li tylko specyficznych metod leczenia. Autorzy podają na początku szkic historyczny owych usiłowań i dróg, któremi nauka doszła do wypracowania metody leczenia gorączkowego w ogólności a malarją w szczególności. Następnie podają wyniki własne opierające się na bogatym materjale, bo 532 przypadkach porażenia postępującego. Wartość wniosków podnoszą katamnezy wypadków leczonych a wyniki ilustrują wykresy i tablice. Wyniki leczenia paraliżu u 16 chorych gorączką powrotną przedstawiają się u autorów w poważnym procencie (50%).

Następnie przedstawiając własne wyniki leczenia malarją podają autorzy technikę szczepienia, — uwzględniając także szczepienie dożylne. Przy konserwacji dłuższej ponad 12 godzin np. na okresy dwa do cztero dniowe używa klinika wiedeńska agaru i żelatyny, szczepiąc wyłącznie podskórnie. Szczepień dożylnych (w ilości 1—2 cm³ krwi) należy stosować tylko w wypadkach nadzwyczajnych (Gerstman).

Wyniki wyleczeń przedstawione w procentach dają następujące wartości: poprawa całkowita w 37,40% — poprawa (B) w 22.29% — śmiertelność 8.33%. Wnosząc z ilości przeprowadzonych przez autorów ataków i energicznych leczeń następowych przypisują oni tymże poważne znaczenie terapeutyczne w związku z pomyślnym wynikiem leczenia. Gerstman przyjmuje na podstawie obserwacyj własnych i obcych liczbę ataków 8—10 i nazywa je *dosis curativa et tolerata,* a nawet wyraża przypuszczenie, że liczba ataków ponad powyższą obniża i ogranicza możliwości terapeutyczne pozytywne i wyraża obawę, czy przekroczenie owej liczby ataków nie opóźnia owej biologicznej konstelacji potrzebnej dla najkorzystniejszego działania leczniczego malarją. Tego samego zdania jest Loberg.

Co do ponownego szczepienia malarją to zapatrywania autorów są zgodne ze zdaniem innych. Możliwości dobrej remisji są tu gorsze jako też ograniczona możliwość przyjęcia się malarji wogóle, — niezależnie od tego należy w danym wypadku szczepić po raz drugi. Indykacyjnym momentem w tych wypadkach są złe wyniki serologiczne krwi i punktatu.

Praca powyższa jest poważnym nabytkiem piśmiennictwa polskiego w tym zakresie, a ze względu na systematyczne opracowanie i przejrzystość osiągniętą wykresami i tablicami ma instruktywną wartość także i dla praktyka nie specjalisty.

Dr. H. Katzówna (Lwów—Kulparków).

Czasopismo Sądowo-lekarskie. Rok V. Nr. 1—2. 1932.

W części pierwszej podaje, kierownik Zakładu Medycyny Sądowej w Warszawie, Prof. Dr. G r z y w o-D ą b r o w s k i, sprawozdanie z czynności Zakładu za rok 1931. Następnie M. R y t e l omawia cztery przypadki zabójstwa, w tem jedno niezwykłe, ze względu na szereg ran narządów wewnętrznych, zadanych jednem pchnięciem noża.

Część druga obejmuje sprawozdanie z działalności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego za 10-lecie 1921—1930. W sprawozdaniu tem podnosi Grzywo-Dąbrowski ciężkie warunki pracy z powodu nieodpowiedniego umieszczenia Zakładu. Nowy gmach, odpowiadający potrzebom Zakładu i wymogom higjeny, oddany został do użytku dopiero w r. 1929. Liczne fotografje i szkice ilustrują należycie obecne rozmieszczenie i urządzenie Zakładu. W okresie sprawozdawczym wydano drukiem 104 prac z zakresu medycyny sądowej i społecznej w tem 74 ogłosił kierownik Zakładu.

W części właściwej sprawozdania zestawia Grzywo-Dąbrowski samobójstwa w Warszawie; St. Monczarski: zgony wskutek zabójstw; A. Piotrowski: zgony wypadkowe nagłe i naturalne; Wł. Felc: śmiertelne powikłania w przebiegu ciąży, poronienia i porodu, oraz sprawozdanie z badań osób żywych i dowodów rzeczowych dokonanych w Zakładzie, a H. Wałecka omawia oględziny zwłok płodów i noworodków. Wszystkie te referaty uzupełniono tablicami i wykresami, poza tem niezwykłe i typowe przypadki śmierci gwałtownej są obszerniej omówione.

Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego wydał również osobno sprawozdanie za dziesięciolecie 1921—1930 z 48 rysunkami i 41 tablicami.

Dżułyński (Lwów).

Dynamika wczesnego otępienia. C. PASCAL. Pres. Méd. 30. 1932.

Autor omawia teorje powstawania wczesnego otępienia *(Dementia praecox)* i podaje wyniki uzyskane przez zastosowanie metody psychoanalityczno - farmakodynamicznej. Metoda ta polega na obserwacji chorych, których poddano działaniu eteru, kokainy, kofeiny, strychniny, haszyszu, peyotlu oraz podtlenku azotu. Środki te wpływają na psychikę, znika negatywizm chorych i stają się oni więcej dostępni do badania, co pozwala dokładniej wglądnąć w ich życie wewnętrzne. Na podstawie takich badań autor analizuje poszczególne objawy psychiczne obserwowane we wczesnem otępieniu i przypuszcza, że metoda farmakodynamiczna pozwoli lepiej poznać mechanizm i dynamikę zaburzeń psychicznych.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 1 czerwca 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. W a l t e r.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Kol. K a r a s i ń s k i demonstruje chorego K. M., 64-letniego mechanika cukrowni, *z pierwotnym rakiem płuc z przerzutami w płucach i kręgach piersiowych.* Ojciec chorego zmarł na raka gardła. Chory od kilkunastu lat pracuje w atmosferze przesyconej pyłem. Z dolegliwości podmiotowych bóle silne między łopatkami i w krzyżach, duszność miernego stopnia, kaszel z odpluwaniem

skąpej ilości plwociny śluzoworopnej bez domieszki krwi, poty, bezsenność, znaczne osłabienie. Zmiany fizykalne ze strony narządów klatki piersiowej mało wybitne (stłumienie nad wnękami, osłuchowo objawy nieżytu oskrzeli), niema objawów uciskowych na naczynia, przełyk, pnie n. błędnego i współczulnego, niema porażeń strun głosowych; gruczoły pachowe obustronnie powiększone, wybitniejszej kacheksji brak, ubytek na wadze w ciągu 3 miesięcy trwania sprawy 12 kg. Laryngologicznie: krtań motorycznie bez zmian; w tchawicy znaczne spłaszczenie ściany bocznej prawej, wypuklenie ściany rozpoczyna się na wysokości 7-ej chrząstki tchawiczej i sięga niemal do klinu podziałowego. Neurologicznie objawy ucisku na korzonki: osłabienie czucia od dołu do D 5 włącznie. Granice nie są b. ostre, wyraźniej występują granice przykręgowo i przymostkowo. Odruchy okostnowe i ścięgniste kończyn górnych równe obustronnie, odruchy kończyn dolnych żywe, równe; odruchów patologicznych brak. Radjologicznie guz wychodzący z prawej wnęki, którego większa część znajduje się w śródpiersiu; od guza do miąższu płucnego przechodzą delikatne smugowate cienie odoskrzelowo ułożone a poza tem szereg ognisk okrągławych różnej wielkości, przedewszystkiem w górnym płacie lewym; przepona prawa wyżej ustawiona, b. źle ruchoma. Stwierdza się prawie całkowite zniszczenie trzonów VI i VII kr. piers. oraz częściowe VIII. Odpowiednie chrząstki międzykręgowe także zniszczone.

Przypadek przedstawiony jest w czasie od 1926 r. 13-tym z kolei przypadkiem pierwotnego nowotworu płuc z obserwowanych w Klinice prof. Latkowskiego. (Streszczenie własne).

Kol. Bincer przedstawia z Kliniki Lekarskiej U. J. chorego 42-letniego z *marskością przerostową wątroby i melanodermją*. Etjologję schorzenia stanowi przewlekłe zatrucie alkoholem. B. podkreśla złożony obraz chorobowy, który nie nadaje się do zaklasyfikowania go do którejkolwiek z typowych marskości wątroby. Czynnik etjologiczny — alkohol — wywołuje bardzo złożone i różne objawy chorobowe ze strony wątroby tak, że szkolne przypadki przerostowej czy zanikowej marskości wątroby są rzadsze, niż nietypowe. W opisanym przypadku interesująca jest *melanodermja*, która nadaje schorzeniu cechy marskości barwikowej, *haemochromatosis*, ponieważ da się wykluczyć decydujący udział schorzenia trzustkowego i nadnerczy, jako powód tej melanodermji, a brak glikozurji i hiperglikemji przemawia przeciw *diabète bronzé*.

W dyskusji wziął udział prof. Latkowski.

Kol. Braun przedstawia chorą kobietę z *thyreotoxicosis* ze zmianami w obrębie tkanki podskórnej w postaci *lipomatosis circumscripta*.

W dyskusji wzięli udział Kol. Hirsz i Kol. Braun w odpowiedzi.

Następnie Kol. Wł. Chłopicki wygłosił odczyt p. t.: *„O halucynacjach"* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji wzięli udział prof. Pieńkowski i kol. doc. Zieliński.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXI. posiedzenia naukowego z dnia 17. czerwca 1932.
Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Fiałkowski przedstawił *preparat torbieli macicy* (ukaże się drukiem).

3) Kol. Kwiatkowski wygłosił wykład: *Instytut profilaktyczny Vernes'a w Paryżu*. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji: kol. Legeżyński St.: w instytucie Vernes'a rzuca się w oczy przedewszystkiem organizacja i specjalny sposób postępowania z chorym, dzięki któremu przez długi szereg lat zgłaszają się oni stale do kontroli i nie są straceni dla statystycznej oceny wyników leczenia. Odczyn Vernes'a w porównaniu z odcz. Sachs-Georgiego, Meinickego, Kahna jest mniej czuły, jednak ma on duże znaczenie jako składnik syfilimetrycznego leczenia kiły, zaś zmechanizowaniem wykonywania i ujęciem wyniku cyfrowo przewyższa inne odczyny. Mam pewne zastrzeżenia co do syfilimetrji w praktyce, czy podanie wyniku w postaci ściśle określonej liczby nie wprowadzi w błąd, czy nie lepiej wyrażać wynik tylko jako w pewnych granicach dodatni lub ujemny.

Kol. Pisek: zapytuje preleg., czy przedstawione leczenie stosuje się także w schorzeniach narządów wewnętrznych i centralnego systemu nerwowego i czy kontroluje się wyniki leczenia przy pomocy odczynu Vernes'a.

Kol. Lenartowicz podnosi, że dotychczasowe odczyny dawały ułamki przebiegu, natomiast metoda Vernes'a pozwala na ciągłą obserwację. Pewności wyleczenia nie można opierać tylko na odczynie Vernes'a, lecz trzeba wziąć pod uwagę: samopoczucie chorego, jego stan przedmiotowy, odczyny serologiczne we krwi i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, gdyż z jednej strony obserwuje się chorych, którzy przed kilkunastu laty ulegli zakażeniu kiłowemu dostali tylko jeden zastrzyk starego salwarsanu i dziś mają się dobrze, odczyn Wassermanna jest ujemny, a z drugiej strony znany jest z piśmiennictwa wypadek, że 9-letnia dziewczynka z kiłą wrodzoną pobrała w sumie 275 g salwarsanu a odczyn Wassermanna tylko przez krótki czas był ujemny. Metoda Vernes'a pozwala na wglądnięcie w przebieg leczenia, jego skuteczność, a jakie da wyniki, okaże przyszłość.

Kol. Salpeter podaje, że według danych z piśmiennictwa inni autorzy odnoszą się sceptycznie do metody Vernes'a, z powodu niejasności teoretycznego wytłumaczenia reakcji Vernes'a, z powodu niejasności, co ma oznaczać syfilimetrja, czy oznacza nasilenie choroby. Odkrycie krętka bladego, odczynu Wassermanna, nowarsenobenzol oznaczają niewątpliwie duży postęp, lecz w rozpoznaniu kiły a nie w jej leczeniu, gdyż nadal nie możemy powiedzieć o danym chorym, czy już jest zdrów. Metoda Vernes'a nie podaje nowych środków leczniczych, ani nowego sposobu stosowania, gdyż ciągłość leczenia — podkreślana przez Vernes'a — była stosowana dawniej.

W odpowiedzi kol. Kwiatkowski przyznaje, że małe są postępy w leczeniu kiły, o czem najlepiej świadczą liczni chorzy w zakładach dla umysłowo chorych. Jednakowoż w referacie nie chodziło mu o przedstawienie sposobów leczenia kiły, lecz o przedstawienie pracy i organizacji instytutu profilaktycznego Vernes'a. Wyniki leczenia po 16 latach istnienia instytutu nie dają się jeszcze ocenić. Vernes uważa swój odczyn za objaw chorobowy, inni nie godzą się na to. W każdym razie syfilimetrja nie oznacza ciężkości schorzenia, stanowi tylko wskaźnik dla leczenia.

4) Kol. Rosenbusch wygłosił wykład opracowany wspólnie z kol. Toczyskim: *O wpływie wód krynickich* (Zuber, Jan, Józef, Karol, Słotwinka, Główny) *na wydzielanie żółci* (przeznacz. do druku w P. G. L.).

W dyskusji: Kol. Dąbrowski sądzi, że z powodu rozgałęzienia przewodów żółciowych u psa trudno zbierać wszystką żółć, podkreśla, że ilość żółci zmienia się samoistnie i że ważny jest dla oceny działania żółciopędnego wskaźnik refraktometryczny a nie ilość żółci.

W odpowiedzi: Kol. Rosenbusch: pies nie nadaje się do powyższych doświadczeń, dlatego wykonano doświadczenia na królikach, kateteryzując brodawkę Vatera. R. sądzi, że ilość żółci jest ważniejsza, niż gęstość.

Sprawozdanie z XXII posiedzenia naukowego w dniu 24 czerwca 1932.
Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Ostrowski Tad. przedstawił:

a) 3 przyp. *mięsaka kości udowej* w części obwodowej, leczone przez wycięcie obwodowego odcinka kości; w dwóch przypadkach, gdzie nowotwór w całości, bez naruszania jego ciągłości, udało się usunąć, wykonano jednoczasowo przeszczepienie odcinka kości strzałkowej w miejsce wyciętej kości. Wynik po 5—6 miesiącach dobry, chorzy używają kończyny do chodzenia. W jednym przypadku, gdzie przed operacją wykonano poza kliniką wycięcie próbne guza, przerastającego mięśnie i dającego zrost ze skórą, ograniczono się tylko do rozległego wycięcia kości i części miękkich, uzupełniając kończynę protezą, umożliwiającą chodzenie. O. jest przeciwny robieniu próbnych wycięć nowotworów na dłuższy czas przed operacją — umożliwia to powstawanie przerzutów; w przypadku omawianym po 6 miesiącach stwierdzono przerzuty w kości miednicowej. Prelegent omawia poza tem zasady postępowania przy nowotworach kości kończyn;

b) 2 przypadki *wycięcia prostnicy przy nowotworach złośliwych drogą brzuszno-krzyżową* i podnosi zalety tej metody operacyjnej;

c) chorego po *wycięciu dwuczasowem esicy z powodu skrętu;* u starego człowieka, operowanego w ciężkich warunkach, dwuczasowy zabieg daje bardzo dobre wyniki. Zamknięcie otworu kiszki, powstałego po pierwszym akcie operacji, wykonuje O. zawsze po otwarciu otrzewnej, przez usunięcie części pętli, zawierającej otwór; szew kiszkowy, założony w granicach pętli zdrowej, daje gwarancję zamknięcia przetoki kałowej na jednem posiedzeniu, podczas gdy wszystkie zabiegi, dążące do zamknięcia przetoki, z uniknięciem otwierania wolnej jamy otrzewnowej, dają wyniki niepewne, bardzo często zawodzą;

d) 1 przyp. *raka krtani leczony przez całkowite wycięcie krtani* i częściowe usunięcie ściany gardzieli. Narazie chory odżywia się przez sondę wprowadzoną przez usta. Są jednak widoki zamknięcia przetoki gardzieli. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Dąbrowski ad d) uważa zabieg za jedynie racjonalny. Rad i naświetlania promieniami Roentgena nie dają wyników zadowalających.

Kol. Schramm: co do przypadków a) postępowanie uzależnia od umiejscowienia nowotworu: jeżeli wewnątrz kości, wskazana jest resekcja, nawrotów niema; jeżeli zaś nowotwór przechodzi na okostną i rośnie nazewnątrz, nie robić próbnych wycinków, lecz zabieg radykalny.

Co do przypadków c), to sądzi, że przy skręcie esicy na granicy jej z *colon pelvinum* wyłonienie pętli przez powłoki ani wycięcie jest niemożliwe, stosowało się dotychczas odbyt sztuczny z odczekaniem, jaki będzie dalszy przebieg. W tych wypadkach poleca sposób Hilarowicza: wyłonienie pętli przez kość krzyżową.

Odnośnie do przypadku d) podziela zdanie prelegenta: wczesna operacja daje dobre wyniki, śmiertelność niewielka.

Kol. Grabowski: rad i naświetlanie prom. Rtg. w przyp. raka krtani dają złe wyniki, opisywane są tylko sporadycznie dobre wyniki. Ma wrażenie, że większość chorych operowanych na lwow. klin. otolaryngol. z powodu raka krtani zgłasza się do naświetlań z powodu nowotworów. Przyczyna może leżeć w zapóźno wykonanym zabiegu.

Kol. Szumowski: chorzy z rakiem krtani rzeczywiście zgłaszają się późno, trudno dają się nakłonić do zabiegu. Wcześnie operowane przypadki mają się dobrze, najdłużej obserwowany chory jest $2^1/_2$ roku bez nawrotu, na zjeździe w Bordeaux widział Kol. S. chorych, którzy 13—14 lat po operacji nie mieli nawrotów. Klinika otolaryng. lwow. stoi na stanowisku, żeby operować: we wczesnych przypadkach *laryngofissura*, w późniejszych *laryngectomia*. Na leczenie energją promienną chorzy źle reagują.

Kol. Ostrowski: w przypadkach raka krtani jest zwolennikiem operacji radykalnej, nie częściowej, tem bardziej, że mowa — wprawdzie niewyraźna i dla ucha nieprzyjemna — jest możliwa po radykalnej operacji i że przy pomocy odpowiednich instrumentów można mowę nosową i niewyraźną zupełnie usunąć.

3. Kol. Sosin przedstawił i omówił następujące preparaty anatomo-patologiczne:

a) *Przypadek guzowatej gruźlicy serca.* U kobiety lat 42, żony cieśli, którą przywieziono umierającą na Oddział wewnętrzny II, Szpitala Powszechnego, na sekcji, wykonanej drugiego dnia, stwierdzono w mięśniu sercowym w górnym odcinku przegrody międzykomorowej, jako też w otoczeniu tętnicy płucnej kilkanaście białawych ognisk guzowatych, dość twardych, z których największe były wielkości odcinka małej czereśni. Sprawa na pierwszy rzut oka naśladowała sprawę nowotworową, jednak ze względu na reakcję zapalną w pokrywającem wsierdziu, pod postacią zgrubień i zwłóknień jego w najbliższem sąsiedztwie guzów, należało myśleć również o sprawie swoistej, tem bardziej, że w szczycie płuca lewego stwierdzono ognisko pod postacią włóknisto-serowatego nacieku wzdłuż oskrzela na bardzo ograniczonej przestrzeni, które wyglądało na jakąś dziwną postać gruźlicy. Poza tem wszystkie prawie gruczoły limfatyczne były bardzo silnie powiększone o białawym wyglądzie, przypominającym guzy w mięśniu sercowym, które, uciskając na naczynia śródpiersia, spowodowały powstanie zakrzepów w niektórych z nich (możliwem jest również przejście procesu zapalnego na ścianę tychże), co pociągnęło za sobą powstanie opuchliny jamy opłucnowej prawej. W pozostałych narządach stwierdzono tkankołącznowe zmiany na tle niedomogi serca i nieznacznego stopnia niedokrwistość;

b) *Przypadek skrwawienia na tle pęknięcia żylaka przełyku w zanikowej marskości wątroby.* Chodzi tu o kobietę lat 53 z zawodu kucharkę, u której klinicznie na Oddziale wewnętrznym II. Szp. Pow. rozpoznano miażdżycę tętnic, marskość zanikową wątroby i krwotok z żylaka przełyku. Na sekcji stwierdzono marskość zanikową wątroby i liczne żylaki w dolnej części przełyku, jako też części wpustowej żołądka. W jednej z tych silnie porozszerzanych żył tuż nad wpustem spostrzeżono otwór, którego brzegi pokryte były świeżym zakrzepem. W świetle przełyku, żołądka i początku jelita cienkiego stwierdza się świeże skrzepy krwi. W dalszym odcinku jelit znajdowały się masy fusowate strawionej krwi. Śledziona była około trzykrotnie powiększona, blada, dość oporna a jej zrąb tkankołącznowy podścieliskowy był silniej rozwinięty. W zakresie tętnicy śledzionowej stwierdza się tętniak wielkości wiśni, którego ściany uległy zwapnieniu. Cała tętnica wogóle miała przebieg wężykowaty, światło ziejące, ściany zwapniałe. Ciekawym był brak opuchliny jamy brzusznej, który spotykamy w marskości zanikowej wątroby. Sprawa ta daje się częściowo wytłumaczyć obrazem histologicznym; ponieważ w tym przypadku mieliśmy do czynienia z rozwijającą się tkanką łączną koło grup zrazików *(cirrhosis perimultilobullaris)*, a nie koło każdego z osobna *(perimonolobullaris)*. W postaci pierwszej niema takiego ucisku na naczynia, jak w postaci drugiej. Dlatego też i w naszym przypadku krążenie także przy pomocy krążenia obocznego było jako tako utrzymane i opuchlina nie wystąpiła. Poza tem stwierdza się miażdżycę tętnic, szczególnie tętnicy głównej. Ostateczną przyczynę śmierci należy odnieść do skrwawienia z pękniętego żylaka;

c) *Przypadek skrwawienia na tle urazowego uszkodzenia przełyku i tętnicy głównej przez ciało obce.* Na sekcji zwłok mężczyzny lat 61, które przysłano z Kliniki Otolaryngologicznej, stwierdzono w przełyku na wysokości zstępującej części łuku tętnicy głównej, na tylnej ścianie powierzchowne prawie linijne uszkodzenie samej śluzówki, a naprzeciw tego w przedniej ścianie otwór, przepuszczający swobodnie ołówek. Otwór ten otoczony jest pierścieniem tkanki zgorzelinowej; strzępiaste jego brzegi pokryte są skrzepami krwi, a światło jego komunikuje ze światłem tętnicy głównej. Tkanka łączna, znajdująca się między przełykiem, a tętnicą główną, dookoła otworu mniej więcej w promieniu jednego centymetra ulega również zgorzeli. W zakresie śródpiersia tylnego na znacznej przestrzeni znajdują się naloty włóknikowo-ropne, a w osierdziu znaczna ilość ropiastego płynu. W świetle przełyku i żołądka znajdują się bardzo obfite skrzepy świeżej krwi. Śledziona septyczna. W reszcie narządów stwierdza się wysokiego stopnia wtórną niedokrwistość. Jeżeli z powyższego obrazu sekcyjnego przedstawimy sobie przebieg przypadku, to był on mniej więcej taki: Ciało obce, mające z obu stron ostre końce (był to przedstawiony później przez Kol. Szumowskiego odłamek kości), dostawszy się do przełyku, utkwiło w nim na wysokości zstępującej części łuku tętnicy głównej w ten sposób, że tylną ścianę nieznacznie uszkodziło, a przednią zupełnie przebiło, uszkadzając równocześnie częściowo tętnicę główną, t. j. jej przydankę, a może nawet i mięśniówkę. Następnie skutkiem zakażenia, które wyszło bądź z kości, bądź ze światła przełyku, zaczęła się rozwijać w otoczeniu otworu zgorzel, powodując powstanie zapalenia w śródpiersiu tylnem i w osierdziu, a wkońcu zniszczywszy do reszty ścianę tętnicy głównej, wywołała śmiertelny krwotok. (Streszczenia własne).

W dyskusji: Kol. Szumowski ad c) przedstawia trójkątny odłamek kostny, jaki wyjęto z przełyku bardzo szybko, bez żadnych trudności. Na drugi dzień po zabiegu chory na własne żądanie opuścił klinikę otolaryngologiczną, jednak już w 3 dniu zgłosił się z ciepł. 38.5. Wśród leczenia ciepłota po dwóch dniach spadła prawie do normy. W 9 dniu wystąpił nagle krwotok, wśród którego chory zmarł.

Kol. Pisek: guzy nowotworowe, gruźlicze, kiłowe i t. d. umiejscowione w mięśniu sercowym — pomijając ich rzadkość — zasługują na szczególną uwagę klinicysty. 1) Pod względem *rozpoznawczym* są prawie niedostępne. Wyjątkowo tylko, gdy guz albo usadowiony jest na węzłach (Keith-Flacka, Aschoff-Tawary, wiązce Hissa) albo też — co również wyjątkowo rzadko — np. gdy bąblowiec zaczopuje ujście naczynia, to możnaby się kusić o jakieś przypuszczalne rozpoznanie. W innych przypadkach, gdy niedomogi mięśnia sercowego nie możemy wytłumaczyć zazwyczaj znanemi przyczynami w danym przypadku, moglibyśmy myśleć o guzach. 2) Pod względem *objawów* za życia należy zaznaczyć, że w bardzo wielu znanych przypadkach — nie stwierdzano żadnych przypadłości ze strony narządu krążenia. Stwierdzano tylko przypadkowo przy oględzinach pośmiertnych osób zmarłych z innych przyczyn przerzuty w mięśniu sercowym, czasem b. liczne i b. duże. Osobiście pamiętam takie białe kruki. 3) Serce zdaje się być rzeczywiście jakimś wyjątkowym narządem, nietylko pod względem dziwnej, niewyjaśnionej dostatecznie *odporności* na przerzuty, ale i jakiejś niezwykłej niewrażliwości w przypadkach już umiejscowionego w niem guza pierwotnego czy przerzutu. Niestosunek zmian anatomicznych, często rażących, do objawów klinicznych jest zastanawiający. Wspominałem w naszem Tow. o tem niejednokrotnie a osobno na Kongresie londyńskim w r. 1913 [1]). (Streszczenie własne).

W odpowiedzi: Kol. Sosin podkreśla, że zmiany tkankołącznowe w narządach świadczą o długotrwałej niedomodze serca.

4. Kol. Ungar omówił sprawę *samoistnego powiększenia gruczołów przyusznych u chorych cukrzycowych* w związku z obserwowaną przez siebie chorą tego rodzaju. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

[1]) XVII. Internat. congress of medicine. London 1913. Sect. VI. Medicine Part. II. London 1914. Str. 191.

W dyskusji: Kol. Waller podaje, że w doświadczeniu na psach po częściowem wycięciu trzustki i podwiązaniu przewodu przyusznicznego *(d. Stenoni)* rzeczywiście występuje polepszenie tolerancji na węglowodany, odnosi jednak to zjawisko do znacznej zdolności regeneracyjnej trzustki po częściowem jej wycięciu.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 marca 1932 roku.

1) Protokół posiedzenia z dnia 8 marca r. b. przyjęto.

2) Kol. Mikułowski Włodzimierz wygłasza odczyt p. t. *„O problemie trudności rozpoznawczych kiły wrodzonej"* (streszcz. własne).

Kiła jest zakażeniem krętkowem o stopniowo następujących nasileniach. Podczas gdy zmiany kiłowe u płodu i noworodka są klasycznie czyste — inne postacie kiły noszą znamiona kiły obudzonej z utajenia pod wpływem zadziałania najczęściej zakażenia nieswoistego, które w towarzystwie kiły przebiega odmiennie. Kiła wywiera często piętno indywidualne, powodując zmiany marskie, włókniste, zwyrodnienie skrobiowate i t. p. Jakkolwiek mechanizm tego zjawiska jest trudny do wyświetlenia — to jednak następstwa są uchwytne i zrozumiałe, gdy się uwzględni utajony mikrobizm krętka bladego w zrębie — na podobieństwo utajonego mikrobizmu prątka gruźlicy. Okoliczność długotrwałej żywotności krętka zachęca do leczenia przeciwkiłowego nawet w przypadkach marskości narządów.

Oprócz kiły narządów wewnętrznych, łatwo uchwytnej anatomicznie na sekcji, w wieku dziecięcym istnieją częste zmiany kiłowe gruczołów wydzielania zewnętrznego i wewnętrznego, naczyń tętniczych i żylnych, zwojów sympatycznych, tkanki nerwowej, stawów, kości i t. p. naogół trudno uchwytne anatomo-patologicznie, z powodu anatomicznej wielopostaciowości kiły, i przeszkód technicznych, na jakie napotyka przy dzisiejszym stanie nauki odkrycie krętka kiłowego w skrawkach i w próbach biologicznych na zwierzęciu.

Jednem z wdzięcznych, a nie dość w Polsce popularnych, zadań lekarza pedjatry winno być doskonalenie metod klinicznych i laboratoryjnych celem wczesnego ujawniania konstytucji kiłowej dziecka, a przez to samo odkrywania bezpośredniej, albo pośredniej kiłowej etjologji schorzeń narządów wewnętrznych, albo schorzeń i skaz humoralnych o objawach silniejszych dynamicznie, niż statyczne.

Kliniczne odkrycie kiłowego pochodzenia zespołów dotąd uważanych za niezależne od kiły rozszerzają nietylko granice naszej diagnostyki pedjatrycznej, ale pobudzają także anatomo-patologa do ściślejszej kontroli i rewizji dotychczasowych pewników anatomji kiły narządów „wewnętrznych". Historja medycyny uczy, że w histerji, w epilepsji Jacksona wiele zespołów chorobowych uznawanych tradycyjnie za pozornie czynnościowe znalazło z biegiem lat wytłumaczenie i uzasadnienie anatomiczne. Mnożące się w ostatnich latach badania anatomiczne i histologiczne kiły uprawniają do wniosku, że wiele zespołów kiły wrodzonej dziś uważanych za czynnościowe i dynamiczne znajdzie zczasem uzasadnienie anatomiczne, więc statyczne, jeżeli nie w tkance narządów chorych, to w tkance zwojów sympatycznych, czy też w tkance gruczołów dokrewnych. Tak więc ciasne ramy kiły narządów wewnętrznych— znajdują z każdym dniem warunki do rozszerzenia i do objęcia także zespołów uznawanych dotychczas za mniej lub więcej czynnościowe.

Przyczyny niedoceniania kiły wrodzonej przez pedjatrów pochodzą z błędów myślenia lekarskiego i z trudności właściwych spostrzeganiu choroby. Wchodzi tu w grę: nadmierna specjalizacja pedjatryczna, upadek kliniki w związku z nadużywaniem mechanicznych skórnych metod biologicznych, brak zrozumienia niezgodności danych anatomopatologicznych i danych klinicznych, nierozróżnianie typu konstytucji genotypowej od typu konstytucji fenotypowej, nieporozumienie w ocenie odczynu Wassermanna, wielopostaciowość kiły, jej okresowy charakter i postacie utajone, utrudnienie zbierania wywiadów w związku z brakiem tajemnicy lekarskiej w instytucjach społeczno-lekarskich, jak Kasa Chorych.

Potrzeba wczesnego ujawniania kiły staje się dla pedjatry postulatem naukowym i społecznym. Brak zainteresowania grozi pedjatrze, że podobnie, jak w szeregu innych zagadnień higjeny zapobiegawczej dziecka — zostanie zastąpiony przez czynniki niefachowe i nielekarskie.

W dyskusji: Kol. Weingot (streszczenie własne) nie zgadza się z prelegentem, iż nadmierny rozwój specjalizacji nauk lekarskich utrudnia rozpoznania kiły wrodzonej. Odwrotnie, dzięki coraz doskonalszym metodom badania łatwiej wykrywamy oznaki, które dotychczas były bardzo trudne do ujawnienia. Dowodzi tego przypadek, opisany przez Fournier'a: u mężczyzny 34-letniego rozpoznano złośliwy guz miednicy małej, nie nadający się do zabiegu operacyjnego. Objawów kiły nie stwierdzono. Badanie dna oka u jednego z braci chorego wykazało *chorioiditis anterior*, a u trojga pozostałych rodzeństwa kurzą ślepotę. Te zmiany dały podstawę do energicznego leczenia przeciwkiłowego i chory wyzdrowiał. Przypadek ten wskazuje, iż niekiedy tylko dzięki subtelnym metodom badania można wykryć oznaki kiły wrodzonej.

Zmiany chorobowe w przebiegu kiły wrodzonej umiejscawiają się przedewszystkiem w naczyniówce oka. Wynika to z jej budowy: naczyniówka przedstawia bowiem *rete mirabile* bardzo licznych naczyń włoskowatych, oplatających całą gałkę. Każde zakażenie w życiu płodowem, w szczególności kiłowe, ma tu najdogodniejsze warunki do wywoływania zmian chorobowych.

Istnieje, rzeczywiście, pewne podobieństwo w przebiegu kiły i gruźlicy. U dzieci z zołzami występuje często fliktena, jako wyraz zadziałania bodźców zewnętrznych lub wewnętrznych na organizm uczulony zatruciem jadami gruźliczemi. W miarę, jak dziecko wzrasta, stan alergji przechodzi w stan anergji, dzięki czemu dotychczasowe bodźce nie wywołują już odczynu w postaci flikteny. Jeśli u osobnika dorosłego powstaje fliktena, to organizm jest uczulony najczęściej przez zakażenie kiłowe. Flikteny te różnią się od flikten zołzowych umiejscowieniem, zabarwieniem i przebiegiem klinicznym. Umiejscawiają się bardziej obwodowo, niż na rąbku rogówki, łatwo ulegają stłuszczeniu z powodu złego unaczynienia i nie poddają się tak łatwo leczeniu, jak flikteny zołzowe.

Kol. Szokalski podkreśla częste stwierdzanie podłoża kiłowego w całym szeregu schorzeń. Chełmoński opisał objaw „szklanych oczu" w kile nabytej. Zaznacza, że na objaw ten należałoby zwrócić uwagę w kile wrodzonej. Jest to objaw bardzo charakterystyczny, związany zapewne z jakiemiś zmianami naczyniowemi. Nie spotykamy go u tabetyków.

Kol. Higier (streszczenie własne) uważa omawiane zagadnienie za bardzo ważne. Zespół objawów Hutschinsona nie stracił swej wartości. Rozpoznanie kiły wrodzonej u osesków jest trudne. Odczyn Wassermanna u osesków zawodzi w 3/4, a badanie radjologiczne w 1/4 przypadków. Kiła najczęściej powoduje zły stan odżywienia, chudość i nieżyty śluzówek. Również wodogłowie często zależy od kiły. U dzieci starszych występuje niekiedy dziecięce porażenie postępujące *(paralysis progressiva infantilis)*. Spotykamy u nich często oznaki (stygmaty) zależne od zmian w gruczołach dokrewnych *(eunuchoidismus, distrophia adiposogenitalis, gigantismus* i t. p.). Nie należy uważać całego szeregu wadliwości rozwoju za zależne od kiły (np. *spina bifida, cryptorchismus* i t. p.). Natomiast kiła wrodzona jest częstem podłożem różnych przejawów patologicznych o charakterze społecznym (pijaństwo, włóczęgostwo i t. p.). Leczenie tych ostatnich nie daje dobrego wyniku. Kiłę wrodzoną należy leczyć jeszcze w życiu wewnątrzmacicznem.

Nie zgadza się, by każde cierpienie czynnościowe znalazło odpowiednik anatomiczny. Nie wierzy rozpoznaniom kiły wrodzonej u dorosłych i starców, a zwłaszcza rozpoznaniom w wiele lat po śmierci np. u Goethe'go i Heine'go). Omawia mianownictwo kiły wrodzonej, stwierdzając, iż nie jest ona chorobą dziedziczną lecz wrodzoną, nabytą w łonie matki.

Kol. Sabat uznaje zagadnienie rozpoznania kiły za ściśle związane ze sprawą leczenia. W referacie zbyt mało podkreślono znaczenie badania rentgenowskiego. Badanie to w 85—97% przypadków daje możność stwierdzenia kiły wrodzonej w pierwszych 3 miesiącach życia. Zmiany kiłowe umiejscawiają się w stawach kolanowych, łokciowych, piszczeli. Przebiegają one pod postacią *osteochondritis, periostitis luetica,* oraz jako mniej znana *osteomyelitis fibrosa luetica diffusa.* Zmiany te można stwierdzić już od 5-go m. życia płodowego do 5—6 miesiąca życia noworodka. Zakłady położnicze winny zawsze wykonywać badania radjologiczne.

Kol. Mikułowski (streszczenie własne) uważa za szkodliwą nadmierną specjalizację pedjatryczną. Ogranicza ona widnokrąg diagnostyczny. Bynajmniej nie przeczy potrzebie stałej współpracy pedjatry z innymi specjalistami. Dystrofjom, których szereg dla przykładu wyliczył — przypisuje pomocniczą wartość rozpoznawczą, rozumiejąc, że ich charakter odpowiada albo ulubionemu umiejscowieniu krętków (w fałdach i szwach płodu, w szczęce), albo zejściu zmian zapalnych okostnej, albo wreszcie objawom zakażenia gruczołów dokrewnych *(macies luetica, infantilismus, elastopatia)*. Historja uczy o zmienności pojęcia zmian czynnościowych i w miarę doskonalenia badań anatomicznych — zakres zmian czynnościowych zmniejsza się. Za przykład służyć mogą dzieje histerji.

Pojęcie dziedziczności w odniesieniu do kiły ma swoje naukowe uzasadnienie w faktach klinicznych Almquista, Singera, Levi'ego oraz w pracach doświadczalnych Levaditi'ego, Lépin'a nad zjadliwością zarazka niewidzialnego kiły.

3) Kol. M o c z a r s k i W. i K o t a r s k a - D e t t l o f f H. wygłaszają odczyt p. t. *„Ocena niezdolności do pracy w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego"* (streszczenie własne).

W drugiej części odczytu autorzy najwięcej uwagi poświęcają suchotom płuc pospolitym, zwłaszcza w okresach początkowych, kiedy najłatwiej o pomyłki rozpoznawcze i kiedy zakaz pracy i wczesne leczenie szpitalne czy też uzdrowiskowe może zapobiec przejściu sprawy z *phtisis fibroso-caseosa incipiens w phtisis fibroso-caseosa declarata* lub *consumptiva*. Nie przesądzając możliwości szybszego wygojenia się zmian, z reguły uważają te przypadki za wymagające długotrwałych zwolnień od pracy.

Uwzględniają w niektórych wypadkach konieczność pogodzenia wskazań leczniczych z potrzebami społecznemi chorego, dla którego utrata warsztatu pracy mogłaby być gorszem złem, jak wstrzymanie się od wysiłków.

W *tuberculosis cavitaria stationaris stabilisata* uważają chorych za zdolnych do pracy, jakkolwiek często ograniczonej, częściowej, podkreślając konieczność kontroli przypadków i zwolnień od pracy, choćby krótkotrwałych w razie obostrzeń.

Rozpatrując łagodniejsze postacie gruźlicy krwiopochodnej jak *tuberculosis fibrosa densa, tuberculosis fibrosa diffusa, pleurites à répétition*, starają się podkreślić w poszczególnych postaciach charakterystyczne cechy, które mogą rzucić światło na zagadnienie rokowania i przebiegu, tak ważne w ocenie niezdolności do pracy.

Wspominają także o rzadszych postaciach gruźlicy, jak np. gruźlica otyłych (Rudzkiego).

Jeżeli do jakichkolwiek postaci gruźlicy dołączy się powikłanie np. krwotok, zajęcie błony surowiczej i t. d. ocena niezdolności do pracy zasadniczo musi ulec zmianie.

W każdym przypadku podkreślają autorzy konieczność indywidualizacji poszczególnego chorego.

Wreszcie autorzy rozważają przypadki z następczem upośledzeniem wydolności ośrodkowego układu krążenia. W nich bowiem, mimo wyleczonej gruźlicy, pracę należy ograniczyć.

W dyskusji: Kol. F i l i ń s k i W. podkreśla doniosłość pracy Kol. M o c z a r s k i e g o i Kol. K o t a r s k i e j. Zawiera ona nowe zdobycze podziału gruźlicy. Jest to trafne ze stanowiska kliniki, a jednak niezawsze wykonane nawet na jej terenie. Tem bardziej wydaje się to trudne do osiągnięcia w instytucjach ubezpieczeniowych. Należałoby przeto oprzeć się nie na podziale lecz na odczynie ustroju na chorobę, a więc na a) rozprzestrzenieniu sprawy chorobowej — zajęcie 2 lub więcej płatów, b) zachowaniu się ciepłoty — powyżej 37,5°, c) zachowaniu się tętna — powyżej 100. Istnienie jednego, dwóch lub wszystkich punktów stanowiłoby o niezdolności do pracy. Poza tem należałoby także uwzględnić próbę czynnościową.

Kol. S z c z e p a ń s k i Z. stwierdza, że zadanie oceny niezdolności do pracy jest bardzo trudne, ponieważ ocena zmian gruźliczych jest ogromnie zawiła. Podział Neumanna jest już dzisiaj zarzucony. Wiemy bowiem, że wiele spraw przebiega inaczej, niż to się opisuje. Bardzo dużo zależy od odporności ustroju. Rokowanie w gruźlicy jest bardzo trudne. Nawet bardzo doświadczeni lekarze nie błądzą tylko w 75—80%.

Kol. M i s i e w i c z nie zgadza się z prelegentem, aby takie czynniki, jak konstytucja, kolor oczu i włosów mogły zaważyć na ocenie zdolności do pracy. Nie zgadza się również, by badanie radjologiczne miało małe znaczenie. W ocenie zdolności do pracy trzeba ocenić, w jakim stopniu sprawa chorobowa niszczy siły chorego. Należy więc poza badaniem fizykalnem i rentgenowskiem uwzględnić także Biernackiego i t. d. Byłoby pożądane, aby Komisja Kwalifikacyjna Kasy Chorych stosowała te metody. Chory skierowany na Komisję powinien być spostrzegany na sposób kliniczny. Należałoby również nawiązać kontakt między Kasą Chorych, a instytucjami opieki nad gruźlicą.

Kol. W ą s o w i c z (streszczenie własne). Temat podjęty przez Kol. M o c z a r s k i e g o i Kol. K o t a r s k ą jest niezmiernie trudny i rozwiązanie jego przypomina legendarne przepłynięcie pomiędzy Scyllą a Charybdą. Przed rokiem zająłem się również tym tematem, lecz niestety nie udało mi się to, co osiągnął z powodzeniem prelegent. Rozbiłem się o Scyllę podziału gruźlicy według Dra Seweryna S t e r l i n g a. Kol. M o c z a r s k i i Kol. K o t a r s k a uniknęli tego posiłkując się wieloma klasyfikacjami. Niesłusznie jest to uznane na niekorzyść pracy. Z drugiej strony nie mogę zgodzić się na proponowane przez kol. Doc. F i l i ń s k i e g o oparcie się na poszczególnych objawach, gdyż jest to właśnie wprowadzenie rozwiązania w niebezpieczny wir, Charybdę, w której na pewno zatonęłoby.

Żaden z wymienionych objawów, jak rozległość obszaru zajętego przez sprawę gruźliczą, stan podgorączkowy, liczba tętna, ani też inne szczegóły, jak obecność jam, prątków w plwocinie, krwioplucie i inne nie może być drogowskazem. Żaden z nich nie daje bezwzględnych wskazań w uznaniu zdolności czy niezdolności do pracy.

To też uważam, iż jedynie tylko bardzo dokładne rozpoznanie i ocena przez lekarza dobrze znającego i rozumiejącego gruźlicę może być płaszczyzną, na której leży rozwiązanie tego trudnego zagadnienia.

Kol. O f f e n b e r g stwierdza konieczność wiązania oceny zdolności do pracy ze stanem sił odpornościowych ustroju. W obecnym stanie nauki nie mamy metod, któreby nam mierzyły te siły. Lekarz ma normalnie zbyt mało czasu do wykonania koniecznych badań. Dlatego też projekt prelegentów wydaje się dość trudny do urzeczywistnienia w praktyce. W orzecznictwie należałoby się opierać na dynamice czynnościowej. Chorych należałoby podzielić na kategorje: a) nie potrzebujących wypoczynku, b) wymagających 2—4 tyg. odpoczynku, i c) wymagających wypoczynku od 3 miesięcy wzwyż. Do zupełnie niezdolnych należy zaliczyć chorych z dużemi objawami zatrucia jadami, ciepłotą powyżej 38° C, oraz silnemi krwotokami.

Kol. F i l i ń s k i stwierdza, że przemówienie kol. Offenberga i Misiewiczówny potwierdzają konieczność czynnościowego oceniania sił ustroju. Komisje kwalifikacyjne na pewno podświadomie tem się kierują. Można też myśleć o wadze ciała, jako pewnym sprawdzianie.

Kol. S z o k a l s k i za odpowiednią uważa klasyfikację Turbana. Należy zwrócić uwagę na odczyn Biernackiego, Hubińskiego, odczyn tuberkulinowy. Ważne jest zachowanie się ciepłoty i obraz rentgenologiczny. Niekiedy z małego ogniska bardzo szybko wytwarza się jama, zwłaszcza jeśli chory pracuje. Czasami należy uwalniać chorych od pracy bez ustalonego rozpoznania.

Kol. M i s i e w i c z stwierdza konieczność jak najwcześniejszego leczenia sanatoryjnego t. zw. spraw wczesnych.

Kol. G o r e c k i stwierdza, że ocena zdolności do pracy musi oprzeć się na rokowaniu, a rokowanie na dokładnem badaniu. Nowe podziały są coraz doskonalsze. Uproszczenia niezawsze dadzą się wprowadzić w życie. Warunki pracy są u nas w chwili obecnej nieodpowiednie. Być może jednak, poprawią się przez związanie przychodni ze szpitalami. Praca Kol. Moczarskiego i Kol. Kotarskiej ma bezwzględnie duże znaczenie.

Kol. O r ł o w s k i (streszczenie własne). Z rozwojem instytucyj ubezpieczeń społecznych zjawiła się potrzeba rozbudowy zagadnienia orzecznictwa. Nas tu interesuje orzecznictwo w gruźlicy płuc. Próby w tym kierunku są poczynione w Niemczech. W Polsce na szerszą skalę czynimy tę próbę w referacie Kol. Moczarskiego i Kol. Kotarskiej-Dettloff, mając na względzie dobro chorych. Życie wymaga stworzenia pewnych norm, które dawałyby możność orzekania zgóry, jak długo potrwa niezdolność do pracy chorego na gruźlicę płuc, by mógł on bez przerwy w tym okresie spokojnie prowadzić leczenie. Po ukończeniu tego okresu ponowne badanie wykaże, czy zdolność do pracy została przywrócona czy też jeszcze nie. Nam więc nie chodzi tu o rozstrzygnięcie, czy chory jest zdolny do pracy w chwili obecnej, lecz o ustalenie, na jak długo należy go zwolnić od pracy. Kryterja, podane przez kol. Filińskiego i innych przedmówców zadość czynią tylko pierwszemu z tych zadań. Dopiero zaliczenie chorego do tego lub innego typu gruźlicy daje nam możność orzecznictwa na dłuższą metę. Dla przykładu można przytoczyć pospolite suchoty płucne w przeciwstawieniu do gruźlicy z grupy krwiopochodnej: chorego z pierwszą postacią nawet w początkowym okresie, gdy t° może już wkrótce wrócić do normy, powinniśmy odrazu zwolnić od pracy na czas dłuższy, do kilku miesięcy, podczas gdy chory np. z *tuberculosis fibrosa densa* wymaga tylko parotygodniowego zwolnienia. Takie postawienie sprawy, jak to przedstawił kol. Moczarski, wymaga, rzecz prosta, większego opanowania kliniki gruźlicy przez lekarzy. Gdy jednak chodzi o dobro chorego, nie należy sprawy zbyt upraszczać, odwrotnie należy dążyć do tego, by ogół lekarski przyswoił sobie nowe zdobycze kliniki i zastosowywał je w praktyce, domagając się od instytucyj ubezpieczeniowych stworzenia niezbędnych ku temu warunków. Dawniej zadawalało lekarzy rozpoznanie choroby nerkowej jako *morbus Brighti*, dziś przyswoiliśmy sobie nowe pojęcia, bardziej zgodne z istotnym stanem rzeczy. Obecnie nikt tych chorób nie ujmuje tak, jak dawniej. To samo powinno się stać z gruźlicą płuc. Należy nauczyć się odróżniania poszczególnych postaci gruźlicy. Da to nam możność załatwienia sprawy orzecznictwa w niej ku wielkiemu pożytkowi chorych.

Kol. M o c z a r s k i uważa, że szeroka i ożywiona dyskusja świadczy o aktualności sprawy. Ciepłota nie jest miernikiem niezdolności do pracy. W ocenie duże znaczenie mają wywiady, me-

tody laboratoryjne i badanie kliniczne. Badania rentgenowskiego, choć ważnego, nie można stawiać na pierwszym planie.

Punkt 3 porządku dziennego przeniesiono na posiedzenie dnia 5 kwietnia r. b.

Prezes: *Witold Orlowski.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 9 grudnia 1931 r.

I. Odczytanie protokółu z poprzedniego zebrania, przyjętego w całości.

II. Pokazy: Kol. Ficenes (z oddziału ginekologicznego): 1) demonstruje preparat raka części pochwowej macicy z ciążą u pacjentki 29-letniej.

2) 4 przypadki ciąży zewnątrzmacicznej, miąższowej oraz niepękniętej ciąży przy dużej torbieli jajnikowej.

W dyskusji krótkiej zabierali głos Kol. Kol. Trawiński, Czarski, Witkowski, Puterman.

Kol. Trawiński: — z oddziału chirurgicznego — demonstruje: 1) Pacjentkę w 30 dni po wycięciu żołądka z powodu owrzodzenia przy odźwierniku; chora od lat 10, ze znacznie upośledzoną drożnością odźwiernika, rozszerzeniem żołądka, wymiotami wyniszczającemi. Wrzód był modzelowaty, trudno gojący się, co skłoniło do wykonania wycięcia (Reicher — Polyn) a nie zespolenia. 2) Dziecko 2-letnie z wynicowanym pęcherzem moczowym. Zastanawiając się nad sposobem operowania, przychodzi do wniosku, że wszystkie znane sposoby, polecające wytwarzanie sztucznych zbiorników moczu, czyto z wyodrębnionej pętli jelita cienkiego czy esicy etc. są zbyt skomplikowane, trudne technicznie i niebezpieczne, gdyż duży procent operowanych ginie. U dziecka tego zastosowano sposób Coffey'a, wszczepiając dwuczasowo najpierw prawy moczowód pozaotrzewnowo wypreparowany do kątnicy, a w dwa tygodnie później lewy do esicy. Zastosowane w tym przypadku wszczepienie skośne ma według Coffey'a zapobiegać wstępującemu zapaleniu nerek, co stanowi jak wiadomo najczęstszą przyczynę zgonu dzieci operowanych według innych sposobów. Obecnie ma pacjentka obie rany pooperacyjne zagojone gładko. Mocz oddaje dowolnie w odstępach prawidłowych wyłącznie przez odbyt. Stolec oddaje regularnie rano o tej samej porze. W nocy moczu nie oddaje. Podrażnienia odbytu niema. Poza tem ogólny stan dziecka dobry. Po pewnym dłuższym czasie zamierzone są dalsze zabiegi wytwórcze w celu uniknięcia wypuklającego się pęcherza moczowego.

3) Przypadek kamicy nerkowej leczonej konserwatywnie od wielu lat (silne bóle, stany podgorączkowe). 2 kamienie stwierdzone rentgenologicznie usunięto operacyjnie *(nephropyelotomia).*

4) Przypadek wgłobienia jelita o przebiegu chronicznym.

5) Kol. Lipnicki demonstruje przypadek ostrego zapalenia woreczka żółciowego.

6) Kol. Konopkówna (z oddziału okulistycznego szpitala na Pogoni): demonstruje przypadek po operacji plastycznej (Deniga) łuszczki jagliczej.

W dyskusji nad demonstrowanemi pokazami zabierali głos Kol. Kol. Witkowski, Ryder, Trawiński, Lipski Kl.

Kol. Konopkówna odczytuje sprawozdanie z oddziału ocznego szpitala na Pogoni za rok 1930.

W dyskusji, w której poruszano sprawy stosowania wstrzykiwań mleka, leczenia zapalenia rzeżączkowego spojówek, sposoby operowania zeza zabierali głos Kol. Kol. Suchodolski, Trawiński, Witkowski, Kotarski, Wołkowicz, Ficenes, Ryder, Kozłowski.

Dalej Kol. Lipski Kl.: zreferował bardzo obrazowo swoje wrażenia z pobytu w lecznicy Dra Tarnawskiego w Kosowie.

Sekr. (—) *Dr. F. Sztuka.* Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 20-go września 1932 r. o godz. 8 wieczorem z następującym porządkiem: Fidler A.: Studja nad przewlekłą niewydolnością krążenia. — Goldman M. (senj.): O ciepłocie podgorączkowej ze stanowiska kliniki.

Według Statutu Związku Lekarzy Słowiańskich, zjazdy członków tego Związku powinny się odbywać kolejno w Państwach Słowiańskich. Dotychczas odbyły się 3 zjazdy: w Warszawie, 1927 r., w Pradze Czeskiej — 1928 r. i w Splicie w Jugosławji — 1930 r. Z kolei IV. zjazd powinien się odbyć w Bułgarji, której lekarze należą do Wszechsłowiańskiego Związku lekarzy. Lekarze Bułgarscy jednak do siebie nie zaprosili, na zjazd do Splitu nie przyjechali jak również nie wzięli udziału w Zjeździe Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy, który się odbył w Krakowie we wrześniu 1931 r., przysyłając jedynie pismo tłumaczące ich stanowisko. Wobec tego zebrani na posiedzeniu Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy delegaci Czechosłowacji, Jugosławji i Polski postanowili aby IV zjazd Lekarzy Słowiańskich odbył się w Poznaniu we wrześniu 1933 r. Delegacja Polska jakkolwiek przeciwna temu, ażeby łączyć zjazdy lekarzy słowiańskich ze zjazdami narodowymi poszczególnych krajów słowiańskich, co zresztą było uchwalone na wniosek Delegacji Polskiej na zjeździe w Pradze Czeskiej w 1928 r., mając na uwadze wytworzoną sytuację porozumiała się z Komitetem Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich, ażeby urządzić IV Zjazd Lekarzy Słowiańskich równocześnie ze zjazdem Przyrodników i Lekarzy Polskich w Poznaniu we wrześniu 1933 r. Ostatecznie zdecydowano, że otwarcie IV-go Zjazdu Lekarzy Słowiańskich, wygłoszenie referatów ogólnych i posiedzenie Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy odbędzie się o 2 dni wcześniej t. j. w niedzielę i poniedziałek 10-go i 11-go września 1933 r., referaty zaś poszczególnych specjalności będą wygłaszane w sekcjach naukowych Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, który się rozpocznie we wtorek 12 września, a skończy się w piątek 15 września. Jako tematy ogólne na IV-ty Zjazd Lekarzy Słowiańskich Komitet wybrał: 1) Wole (struma): statystyka i metody zapobiegawcze stosowane na ziemiach słowiańskich. Opracowanie tego tematu ze strony polskiej podjęła się Państwowa Szkoła Higjeny i Prof. Ciechanowski z Krakowa, który ostatecznej decyzji jeszcze nie wypowiedział. 2) Grupy krwi w medycynie sądowej. Temat ten ze strony polskiej opracuje Prof. Ludwik Hirszfeld. Prezes Zarządu Głównego Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce: Dr. med. B. Jakimiak. — Członek Zarządu: Wroczyński.

Lwów.

Likwidacja jedynego ośrodka chorób zawodowych w Polsce. W związku z likwidacją lecznictwa Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie, zwinięto równocześnie jedyny polski ośrodek chorób zawodowych, który rozwijał żywą działalność leczniczą i naukową z korzyścią dla ubezpieczonych, pracodawców i samych finansów Kas Chorych. Świat lekarski traci w ośrodku tym ważną placówkę lekarską i społeczno-naukową.

Łódź.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie w celu uczczenia pamięci zmarłego Swego prezesa Prof. Seweryna Sterlinga urządza wkońcu listopada r. b. „Akademję", poświęconą omówieniu Jego Naukowej i Społecznej Działalności w rocznicę śmierci zmarłego t. j. w sierpniu 1933 r. Polska Gazeta Lekarska wyda specjalny numer z pracami przyjaciół, Współpracowników i uczniów Zmarłego".

Ze świata.

Stosunek Lekarzy do ludności w różnych krajach. Wedle doniesienia z Paryża, Międzynarodowy Związek Lekarzy przeprowadził ostatnio ankietę w sprawie tego zawodu, a jej wynik jest o tyle ciekawy, że stwierdza nadmiar lekarzy w wielu krajach. Wedle odnośnych cyfr okazuje się, że jeden lekarz wypada w Austrji — na 837 mieszkańców, w Hiszpanji — na 1.000, w Kanadzie — na 1.066, w Anglji — na 1.069, na Węgrzech — na 1.100, w Szwajcarji — na 1.140, w Grecji — na 1.166, w Niemczech — na 1.237, w Stanach Zjednoczonych — na 1.326, w Palestynie — na 1.333, w Danji — na 1.346, w Holandji — na 1.417, w Belgji — na 1.460, w Norwegji — na 1.555, we Francji — na 1.596, w Czechosłowacji — na 1.666, w Portugalji — na 2.333, w Szwecji — na 2.600, w Brazylji — na 2.666, w Rumunji — na 2.879, w Bułgarji — na 2.900, w Polsce — na 3.100, w Jugosławji — na 3.450. W komentarzu do tego zestawienia wypowiada wspomniany Związek Lekarski opinję, że lekarz posiada znośne warunki bytu tylko w tym wypadku, jeżeli może praktykować w środowisku, liczącem conajmniej 1.500 mieszkańców, i o ile tam niema instytucji bezpłatnej praktyki lekarskiej.

Zmarli:

Maurycy Nicolle (1862—1932) sławny i zasłużony mikrobiolog, członek Instytutu Pasteura w Paryżu. Brat zmarłego, Karol, również wybitny mikrobiolog i laureat nagrody Nobla, bawił niedawno w Polsce.

Nr. 41. 9. października 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. dr. W. MORACZEWSKI. Lwów.

O dawnych i nowych przepisach dietetycznych.

I

Artykuł M a u r i a c'a o szkodliwości prostego tłumaczenia zjawisk życiowych [1]) przypomina mi złośliwą uwagę jednego z wybitniejszych lekarzy o „szkodliwości wiadomości chemicznych w leczeniu". Jest to raczej szkodliwość zbyt powierzchownych wiadomości chemicznych, albo szkodliwość zbytecznego upraszczania, zbyt szybkiego uogólniania, lub powierzchownego zrozumienia praw chemicznych, bo o szkodliwości istotnej nie może być mowy. W wspomnianym wyżej artykule Mauriac'a położono nacisk na brak prostoty w procesach życiowych, na komplikacje i zazębianie się spraw życiowych i może pożytecznem będzie wyjaśnienie na przykładzie przepisów dietetycznych, do jakich nieporozumień takie powierzchowne stosowanie zasad chemji prowadzić może.

Choroba cukrowa jest i była oddawna polem popisu dietetycznych zabiegów. Polegało więc leczenie na usuwaniu tego czynnika, jaki pozornie zdawał się być istotą samej choroby. Ponieważ ustrój cukru nie spala, ponieważ zużytkować go nie może, zatem należy usunąć cukier z pożywienia. Teraz wydaje się nam takie leczenie naiwnością, ale pamiętać należy, że do tego niby naiwnego leczenia prowadziła żmudna droga poznania cukru w moczu, oznaczenia go ilościowo, ustalenia zależności jego wydzielenia od ilości zawartej w pokarmach, wreszcie obliczenie potrzeb kalorycznych ustroju i zastępcze żywienie tłuszczami i białkiem. Ten pierwszy etap leczenia nie prowadził do dobrych wyników i niestrudzona działalność umysłu ludzkiego, niestrudzony sceptycyzm, nieustanne doszukiwanie się szczegółów, ustawiczna ciekawość, niezmordowane badanie szczegółów, owa ciekawość „szkodliwa", o której mówi Pascal, — cały ten aparat badań, który zasługuje na równy szacunek, jak lekkomyślność na potępienie zasługiwała, dopomógł nam do posunięcia naprzód naszych wiadomości do paradoksalnego zmienienia naszych poprzednich przepisów.

Dopomogły do tego niezawodnie udoskonalenie sposobów badania, wprowadzenie badań drobnoilościowych, pozwalających na wielokrotne prawie cogodzinne badanie, na którem wsparły się nasze wątpliwości. Wykazano naprzód, że ilość cukru we krwi nie jest odbiciem ilości, wydzielanej w moczu, że jest tylko zgrubsza tej ilości odpowiednikiem, że jednak zależeć musi od czynników aż dotąd nam nieznanych i zapewnie wielorakich. Podanie cukru naczczo podnosi wprawdzie narazie cukier we krwi, ale po dwóch godzinach go obniża. Wygląda tak, jakby ustrój pod wpływem owego cukru nabrał nowych sił do jego spalania, jakby zdolność przyswajania wzrastała po podaniu cukru. Proste tłumaczenie tego zjawiska mówi nam dzisiaj, że to wydzielenie insuliny się wzmogło, ale takie tłumaczenie nosi znamienne cechy ułatwiania sobie wyjaśniania procesu, którego zrozumieć narazie nie możemy, a który wcale nie musi być tak prosty. Bądź co bądź to spostrzeżenie łączy się ze zmianą w zapatrywaniach naszych na istotę leczenia dietetycznego.

Całkowite usunięcie cukru z pożywienia, oparte rzekomo na poznaniu procesów chemicznych, było więc jakgdyby powodem do jednostronnego i wadliwego leczenia. Zauważono bowiem, że nieposłuszni, nie przestrzegający przepisów, chorzy miewają się czasem lepiej i żyją dłużej, niż ci, którzy trzymali się ślepo przepisów i żadnych węglowodanów nie wprowadzali do ustroju.

Zauważono dalej, że ciała ketonowe, powstające zazwyczaj przy głodzeniu ustroju, usuwać się dają częściowo przez podawanie węglowodanów, a ciała ketonowe związane były niejako z pogorszeniem i zatruciem ustroju. Tu było nowe pole do popisu łatwemu tłumaczeniu zjawisk. Uważano za właściwe podawać cukier w wypadku wystąpienia acetonu, albo obniżać ilość tłuszczu, bo znowu ta wszechwiedząca chemja miała jakoby wykazać, że aceton tworzy się z kwasów tłuszczowych. Nie wątpimy, że pewne kwasy tłuszczowe lub ich sole przetaczane przez wątrobę dają kwas oksymasłowy, albo acetooctowy [2]), ale są przecie także inne czynniki, które w ustroju do powiększenia ciał ketonowych prowadzą, — choćby białka. Są wypadki, gdzie niezachowanie diety, gdzie nieograniczona ilość cukru prowadzi do acetonu i gdzie usunięcie cukru w diecie usuwa wraz z cukrem aceton.

Niebezpiecznie jest uogólniać spostrzeżenia, choćby zupełnie pewne, bo nietylko ustroje są różne, ale i procesy bywają bardziej zawikłane jak te, które czasami uda się nam uchwycić. Dieta zatem u chorych na cukrzycę uległa zmianie. Węglowodany uznano jako istotne czynniki lecznicze cukrzycy, jako czynniki wzmagające procesy asymilacji w wątrobie, wzmagające wydzielanie insuliny. Było to znowu tylko przejściowe stadjum, bo wnet potem uczynić musiano nowe zmiany oparte tym razem na przekonaniu, że przekarmianie w najogólniejszem znaczeniu tego słowa jest w chorobie cukrowej czynnikiem szkodliwym. Narazie stoimy na tym punkcie widzenia, że sama choroba jest rodzajem wyczerpania narządów asymilacyjnych, że zatem pewnego rodzaju głodzenie jest dla przyswajania cukru pożyteczne, choć znowu z drugiej strony zbyteczne odwyknięcie od tworzenia glikogenu, które spotykamy u zagłodzonych, usposabia do wydzielenia cukru. Wynikałoby stąd, wielokrotnie spostrzegane prawo rozmaitego działania tego samego czynnika zależnie od stopnia nasilenia.

Wprowadzenie w lecznictwo insuliny wywołało zrozumiały entuzjazm, choć oczywiście było tylko środkiem pomocniczym w leczeniu i nie mogło wpłynąć na istotę choroby. Działanie insuliny było z początku niebardzo zrozumiałe, bo ani spalanie cukru, mierzone współczynnikiem oddechowym, ani budowanie glikogenu w wątrobie nie dawało się wykazać w wypadkach normalnych. Dopiero na zwierzętach pozbawionych trzustki, lub zatrutych florydzyną, wystąpiły wyraźniej oba te procesy. (R i n g e r, C o r i). I tu wyniki nie były zawsze wyraźne ze względu na towarzyszące tym doświadczeniom trudności, które udało się pokonać przez stworzenie szczególnych warunków. Bądź co bądź insulina pomaga nam teraz w leczeniu nietylko w stanach groźnych, lub złośliwych cukrzycach wieku młodego, ale szczególniej w tem racjonalnem podawaniu cukru, które zapobiega niedomodze wątroby w syntezie glikogenu.

II.

Skaza moczanowa jest dalszym przykładem zmiennych losów naszych przepisów dietetycznych. Uważano za właściwe usuwać ciała obfitujące w puryny z pożywienia chorego. Napozór rzecz bardzo racjonalna, bo skoro ustrój wydziela — nadmiar kwasu moczowego, to godzi się tego materjału unikać. Po tem, co widziano w diecie choroby cukrowej zrozumieć łatwo, że takiemi przepisami nie godzono w istotę choroby. Nie chodziło przecie o wydzielanie lub niewydzielanie, ile raczej o powstawanie lub niepowstawanie kwasu moczowego. Pomimo, że ustalono pojęcie wydzielania endogennego to jest pochodzącego z tkanek i egzogennego t. j. pochodzącego z pokarmu, jednak rutyna nakazywała trzymać się pewnych uświęconych zwyczajem i doświadczeniem przepisów, a te potępiały używanie ciał jądrzastych (nukleinowych) i w mozolnych badaniach oznaczano ich zawartość w składnikach pożywienia. Grasica, mięso wołowe, nerka, mózg były tedy usuwane, natomiast zalecano mleko, sery, jaja, pokarmy roślinne, nibyto kierując się badaniami chemicznemi. Chemja również przyczyniła się do zalecania wód mineralnych posiadających lit, i analizy wód drukowały grubemi czcionkami setne procentów soli litowych, zaznaczając z dumą, że liczby te są wyższe, niż w innych wodach podobnych. Godzi się rozważyć, jak na te przepisy zapatruje się nauka współczesna.

Ciała purynowe niewątpliwie powstawać mogą w ustroju z ciałek białych krwi, z jąder komórkowych, choć to już podlega wątpliwości, jeżeli zważymy trudną rozkładalność jądra. Świadczą o tem spostrzeżenia robione w leukemji lub po zapaleniach płuc, gdzie powiększenie wydzielenia ciał purynowych łączono z rozpadem ciałek białych. Sądzono zatem, że podobnie także wielojądrzaste po-

---

[1]) Pres. Méd. Nr. 48, 1932, ref. P. G. L. Nr. 36, 1932.

[2]) Normalny kwas kozłkowy (walerjanowy) nie daje acetonu, izokozłkowy zaś daje (E m b d e n).

żywienie dostarcza ustrojowi ciał purynowych, tem bardziej niebezpiecznych, że jak wykazały badania, ustrój ludzki nie posiada w wątrobie urykazy, to jest zacieru zdolnego rozłożyć kwas moczowy. Czy jednak kwas moczowy sam przez się jest powodem skazy moczanowej, czy nie jest raczej jednym z jej przejawów? Wykazano niebawem, że kwas moczowy jest wydzielany niezależnie od materjału purynowego, że wydziela się w pewnych godzinach po trawieniu, że jest niejako skutkiem czynności organów trawiennych. Dalecy jesteśmy od dokładnej znajomości tego wydzielania, ale porównywać go moglibyśmy do tak zwanego swoiście dynamicznego działania białka, które wyraża się większem zużyciem tlenu i większem wytwarzaniem kwasu węglowego po spożyciu białka. Podobnie kwas moczowy wytwarza się po spożyciu białka, nawet wolnego od grup purynowych, choć może z zupełnie innych procesów. W każdym razie nietylko materjał t. j. ciała purynowe odgrywają pewną rolę w wytwarzaniu, tylko raczej procesy pewne zachodzące w ustroju. Materjał sam, to jest kwas moczowy odgrywa pewną rolę przy tworzeniu się osadów, przy inkrustacji, odgrywa rolę przy tworzeniu się kamieni nerkowych lub pęcherzowych, ale sam przez się nie jest jedynym momentem choroby, nie jest wystarczającym warunkiem, wymaga bowiem co najmniej pewnej kwasowości moczu, pewnych czynników współdziałających przy jego wydzieleniu.

Zatem i dieta nie może godzić jedynie w umniejszenie materjału, ile raczej w warunki, jakie szkodliwość tego ciała powiększa albo zgoła dopiero stwarza. Ostre napady podagry, jedna z licznych form skazy moczanowej, zależne są pozornie od kwasu moczowego, ale są przecież swoistem zatruciem, są jakby rodzajem kryzysu wywołanego nietylko nagromadzeniem ciał purynowych, ile raczej nieznanej nam zmiany w sprawności naprzykład wątroby, lub w czynności nerek, albo też w krążeniu. Słowem żadna z form tej bardzo urozmaiconej choroby nie wykazuje prostej zależności od ilości kwasu moczowego we krwi, lub jego niedostatecznego wydzielenia przez nerki, tylko wydaje się przejawem, jednym z licznych, innego procesu sięgającego głębiej, dotyczącego całego chemizmu ustrojowego. Jeżeli skaza moczanowa zdradza się skłonnością do zapaleń błon śluzowych, do zapaleń tkanki mięśniowej i nerwowej, — bo te rozmaite artretyzmy i reumatyzmy, występujące zresztą prawie zawsze po zakażeniu, wywołane często istnieniem ogniska zakażenia są przecie tej skłonności dowodem, — jeżeli skaza moczanowa występuje we wzmożonej ostrości po przekwicie, po ustaniu czynności jajników lub jąder, jeżeli łączy się z otyłością, jeżeli przejść może w cukrzycę, to chyba trudno szukać jej powodu w ciałach purynowych, albo leczyć jej przejawy jedynie usuwając ciała purynowe z diety chorego, albo też jedynie ułatwiając rozpuszczanie kwasu moczowego. To, do czego dieta ma zmierzać jest „przeistoczenie procesów życiowych" — *excusez du peu* — jest przerobienie ustroju na inny ustrój. Wiadomo przecie, że niektóre ustroje wydzielają azot w formie kwasu moczowego (ptaki i gady) i nic im to nie szkodzi, wiadomo, że u kur wywołać można mimo to deformacje stawów przez podawanie mięsa, lub zmiany w wydzieleniu (Kionka, Epstein). Samo przez się wydzielenie, nawet znaczne wydzielenie nie jest chorobą; wzmożona ilość kwasu moczowego we krwi nie jest chorobą; widziano podagryków posiadających normalne a nawet mniej niż normalne ilości we krwi. Samo upośledzenie wydzielenia, któremu Thannhauser przypisuje istotne znaczenie, nie jest chorobą. Nawet zwolnienie wydzielenia, do którego Gudzent przywiązuje wagę, nie jest chorobą. Chorobą jest swoiste przyswajanie i przeróbka materjału pożywienia, i dlatego właśnie tak trudno jest zmienić usposobienie podagryka, jak trudnoby było przerobić kurę na zająca.

Mimo to, albo może właśnie dlatego, istnieją przepisy, utworzone długiem doświadczeniem, choć źle tłumaczone, choć naiwnie interpretowane, przepisy, w których dążenie do fałszywego celu prowadziło przez właściwą drogę, coś w myśl zasady Nietzschego, że nie cel ale droga uświęca środki. Ta droga, na której unikano ciał purynowych, warunkowała obniżenie wartości kalorycznej pożywienia, jakie wydaje nam się teraz zasadniczym sposobem walki ze zboczeniem przyswajania, zwanem skazą moczanową.

Rozumieć łatwo, dlaczego tak bardzo zalecano roślinne pożywienie, bo ono właśnie jest mniej treściwe i dlaczego owo pożywienie ściśle roślinne nie prowadziło do celu, jeżeli apetyt chorego wyrównywał ilością to, czego nie dawała jakość. I cóż stąd, że chory nie jada „czarnego" mięsa, jeżeli je za dużo mącznych potraw, które zawierają i białka i węglowodany w ilości oszczędzającej białko. Chory przekarmia się przy tej rzekomo bezpurynowej i roślinnej diecie. Niewątpliwie ilości węglowodanów częściowo mogłyby wpływać na sprawność narządów trawienia jak trzustka lub wątroba, w myśl tego co spotykano w cukrzycy po podaniu cukru, ale ten wpływ dodatni osiągnąć się daje mniejszą ilością, a znowu brak ograniczenia niewątpliwie obciąża narządy trawienia. Poza tem białka wszelkiego rodzaju czy obfite w puryny czy bezpurynowe powiększają ilość puryn we krwi i w moczu, są zatem bez względu na zawartość purynowych ciał purynotwórcze [3]). Wogóle nie można uniknąć jak się zdaje wytwarzania ciał purynowych w ustroju, nie można nawet uśmierzyć ich patologicznego wytwarzania, chodzi więc jedynie o pewne ograniczenie. Stąd te tak rozmaite przepisy. Podawano kwas solny, co wydałoby się nieracjonalnem, gdyby nie to, że kwas solny mógłby pobudzać trzustkę do czynności, albo uruchamiać niektóre kinazy. Podawano zasady również z dobrym skutkiem, co mogło mieć równie nieoczekiwane i nieobliczalne następstwa, o których nie myślano wcale, szukając w alkaljach jedynie środków ułatwiających rozpuszczalność kwasu moczowego. Tymczasem wydaje się daleko prawdopodobniejszem, że alkalja mają wpływ na utlenienie tkankowe, mają niezawodnie wpływ na wydzielenie soku żołądkowego, a co zatem idzie, na inne narządy trawienia. Setki analiz wykazujących, że pod wpływem tej lub owej wody wydzielenie kwasu moczowego się zmniejsza, dowodzą może, że te lub owe czynniki związane z rozcieńczeniem soków w ustroju na wytwarzanie kwasu moczowego wpływ mają. Czy mają i jakiego rodzaju wpływ, o tem narazie sądzić trudno. Z punktu widzenia naszej teorji ograniczylibyśmy wpływ wody po pierwsze do utrudnienia wsiąkania, a zatem do obniżenia karmienia, powtóre do wpływu na warunki wydzielenia i utlenienia wewnętrznego. Przepisy dietetyczne w ściślejszem znaczeniu świadczą o tem, że ograniczenie kaloryj a nie mięsa są podstawą racjonalnej diety. W cukrzycy głód i gorączka obniżają cukier. W podagrze działają tak samo. Rozumiemy dlaczego znawca podagry Cantanni uważał mleko za bardzo szkodliwe — zawartość kwasu mlekowego, czy jego powstawanie miało być *materia peccans*, prawdopodobnie dlatego, że Horbaczewski z mleczanu syntetyzował kwas moczowy. Tłumaczy się ta niechęć do mleka raczej tem, że mleko jest doskonałem pożywieniem, łatwo przyswajalnem, że zatem nadaje się do przekarmiania ustroju, a przekarmianie jest szkodliwem istotnie. Rozumiemy, dlaczego dobre wyniki ma nowa terapja jedzenia mięsa bez chleba i bez mącznych przypraw, jak ziemniaki lub makaron: jest to również ograniczenie pożywienia. W świetle tej teorji ograniczenie jedzenia do dwóch terminów na dobę miałoby wpływ na wytwarzanie gruczołowe kwasu moczowego, ograniczenie pokarmów do roślinnego pożywienia musi wogóle prowadzić do ograniczenia kaloryj, bo białko roślinne wcale czasem przyswajane nie bywa, zatem jest bezużyteczne, czasem osłonięte jest nierozpuszczalną błoną, najczęściej połączone bywa z drzewnikiem, który pobudza kiszki do ruchu żywszego i utrudnia chłonienie, a zatem pozbawia ustrój pokarmu, słowem wszystkie dotychczas stosowane przepisy dietetyczne bezwiednie zmierzały do ograniczenia pożywienia, albo do zmiany warunków trawienia i wydzielania, łudząc się tem, że ograniczają materjał dostarczający purynowe ciała, lub rozpuszczający sole kwasu moczowego.

III.

W kilku słowach da się powiedzieć historja leczenia dietetycznego oksalurji. I ta choroba — jeżeli godzi się ją nazwać chorobą — jest objawem niewłaściwego spalania cukru, i ona towarzyszy albo poprzedza skazę moczanową lub cukrzycę i ona zmienia się pod wpływem zasad lub roślinnych pokarmów obfitujących w zasady. A przecie w dietetykach z roku 1931 widzimy jeszcze spis potraw obfitujących w szczawiany i zakaz jedzenia szczawiu lub szpinaku [4]). Tymczasem bogactwo jarzyn wszelkich a zatem i szpinaku w katjony alkalizujące mocz przewyższa znacznie owe nieszczęsne szczawiany, których ilość ogranicza się do 0,2—0,4 g na sto w roślinach najbardziej w szczawiany bogatych.

IV.

Dieta chorób żołądkowych odznacza się równą fantastycznością. Charakterystyczny podział na nerwice lub nienerwice możemy pominąć milczeniem, bo chyba powtarzać nie trzeba, że każde wydzielanie soku żołądkowego jest skutkiem podrażnienia nerwów i wreszcie zmierzamy do ustalenia przekonania, że wrzód żołądka jest sprawą nerwu błędnego. Nie wątpi nikt, że nadmierne wydzielanie soku żołądkowego ustać może po zmianie zewnętrznych warunków życia, ale również pewnem jest to, że nerwica żołądka prowadzić może do owrzodzenia, że ten kaprys nie zatrzyma się w chwili niebezpieczeństwa, jak atak histeryczny, że zatem

---

[3]) Zwracam uwagę na doskonały artykuł W. Koskowskiego i J. Dadleza w Polskiej Gazecie Lekarskiej 1932. Nr. 23, str. 426 a szczególniej str. 427.

[4]) Die Krankheiten des Stoffwechsels und ihre Behandlung. E. Grafe 1931. S. 495.

tego samego wymaga leczenia, co wszelkie inne, mechanicznemi czy toksycznemi pobudkami wywołane, nadmierne wydzielanie. To samo *mutatis mutandis* powiedziećby się dało o braku wydzielania soku żołądkowego, a godzi się pamiętać, że tu właśnie leczenie kierowane było raczej nieudolnemi, chemicznemi względami, niż jedynie godnemi względami fizjologicznej natury. Przy braku kwasu solnego zabraniano picia wody alkalicznej, bo wydało się słusznem niedolewanie oliwy do ognia — to jest niealkalizowanie już alkalicznego soku żołądkowego. Tymczasem woda alkaliczna pobudza w licznych wypadkach komórki żołądkowe do czynności, która zdolna jest do hiperkompensacji dodanej sody i do zakwaszenia żołądka, dawniej niekwaśnego. W innych wypadkach nadmiar kwasoty, lub może tylko jego skutki, uśmierzać się daje przez kwas solny, słowem i tu paradoksalne bywają wyniki.

Tem bardziej liczyć się trzeba z wielostronnemi procesami żołądkowemi przy stosowaniu diety. Wiemy, że niektórzy wcale doświadczeni klinicyści stosowali białko przy nadkwasocie żołądka, opierając swoje przepisy na tem, znanem zresztą zjawisku, że białko wiąże wolny kwas solny. Dałoby się takiej diecie zrobić zarzut krótkowzroczności, bo wprawdzie białko wiąże wydzielony kwas solny, ale i pobudza swoiście jego wydzielenie. Istotne leczenie nadkwasowości polegaćby powinno raczej na usuwaniu ciał do wydzielenia prowadzących, to jest właśnie ciał białkowych. Niewątpliwie można bezbiałkową dietą doprowadzić zczasem żołądek do bezkwasowości, ale droga ta niezawsze jest dostępna i nigdzie może nie grzeszono więcej schematyzowaniem, uogólnianiem przepisów, jak w leczeniu chorób żołądkowych.

Już ich zależność od nerwów wymaga bardzo subjektywnych, bardzo elastycznych przepisów, nie można oczekiwać normalnej czynności wydzielania soku, jeżeli przepisana dieta budzi wstręt. Ryż, czy kasza, która nie smakuje, zalegać może w żołądku, może wywołać odęcia i fermentacje, kiedy pokarmy, choćby białkowe, jak szynka lub mleko znoszone są dobrze. Dla niektórych mleko jest rodzajem trucizny i w tem nie zmieni nic zapewnienie, że mleko pomagało i pomaga innym. Można bez liku przytaczać przykłady, gdzie najlogiczniej zbudowana dieta do żadnego nie prowadzi wyniku, a pewne nielogiczne ustępstwa uwieńczone są doskonałym skutkiem. Nie znaczy to bynajmniej, że choroby żołądkowe wymagają nihilizmu, — przeciwnie są przepisy, od których odstępować nie można, są czynniki, które zawsze szkodzą, i czynniki, które zawsze pomagają, ale wybór ich opiera się na bardzo ogólnych i bardzo znanych prawach fizjologicznych, a nie na pozornie umotywowanych prawach chemicznych, bo one są dopiero początkiem bodźców, których skutki są nieprzewidziane.

V.

Dietetyka ma rozliczne pole działania. Jest dietetyka chorób sercowych, dietetyka gorączki i chorób nerwowych, dietetyka wieku młodego i wieku starczego i w każdej z nich dużo jest do pochwalenia i dużo do zganienia, w każdej grzeszono zbytnim racjonalizmem, nibyto w imię praw, które niestety niezawsze odczytać się dają w księdze życia. Przypomnąć się godzi dietę, która obowiązywała w gorączce, albo w biegunkach, a którą zmieniono wreszcie wbrew owym rzekomo racjonalnym przepisom. Leczenie biegunek surowem tartem jabłkiem niech służy jako jeden z licznych przykładów, gdzie uboczne wpływy okazały się potężniejsze, niż dawno znane, a może mimo to niesłuszne poglądy. Owe tarte jabłka nie drażnią jelit tyle, ile raczej wsiąkają trucizny, ile rozrzedzają trucizny, ile garbują ściany jelit zawartym w nich garbnikiem, słowem nietylko nie szkodzą, ale przeciwnie leczą znacznie prędzej, niż owe rosoły cielęce, któremi zalewano chore kiszki nie bardzo wiedząc, dlaczego ten słonawy płyn ma uśmierzać podrażnione błony, nie mówiąc o tem, że raczej stałą a nie płynną dietę stosowaćby należało.

VI.

O jednej wreszcie diecie mówić się godzi ze względu na jej doniosłość i ze względu na zmiany, jakim uległa, to jest o diecie w chorobach nerkowych. Tu może najbardziej zaznaczyła się beztroska o bliższe zrozumienie istoty spraw, które się chce zmieniać czy leczyć. Naprzód podawano mleko i to tem więcej mleka im więcej wlać się dało, zapominając o tem, że ta wielka ilość płynu może nietylko serce ale i nerkę męczyć. Potem rzucono się z tem samem zaślepieniem na dietę bezchlorową i znowu bez motywów karmiono całemi latami pokarmem specjalnie przyrządzanym bez soli. Oczywiście i jedno i drugie nie było pozbawione podstaw, a czasami było nawet konieczne, lub usprawiedliwione bodaj jaką taką obserwacją, ależ ile razy autorytet W i d a l'a lub S t r a u s s'a był jedynym powodem i jedynym kierującym momentem. Badanie azotu pozabiałkowego nową wprowadziło fazę, choć tu powtórzyćby się dało to, co mówiliśmy o cukrze we krwi. Niema stosunku prostego pomiędzy ilością azotu we krwi a ilością w moczu i liczba A m b a r d'a wymaga komentarzy, nie daje raz na zawsze przyjętych wniosków. I tu leczenie musi się stosować do rodzaju choroby, która bynajmniej jednolitą nie jest, można o niej to samo powiedzieć co o cukrzycy, lub zresztą o wszystkich prawie chorobach, że ilu ludzi, tyle nerkowych, tyle cukrowych chorób, tyle durów, tyle zapaleń płuc. A w samem schorzeniu nerek, ileż jeszcze powikłań, ile wzajemnych oddziaływań, ile form różnych? Czy hipertoniczne zmiany w nerkach mamy leczyć niesłoną dietą, czy raczej ograniczeniem pokarmów i głodem? Czy nie widziano zatrucia na skutek bezchlorowej diety i czy nie widziano wypadków, gdzie azot pozabiałkowy zmniejszał się po podaniu soli kuchennej. To nie zmienia oczywiście tego, że podanie soli może czasami wywołać obrzęki, ale do bezchlorowej diety zdaje się lekarzy namawiać nie trzeba, raczej namawiać trzeba do wszechstronnego badania, do pozbycia się uprzedzeń i ślepego trzymania się przepisów, do zbyt pochopnego uogólniania.

Jeżeli jeden z najlepszych znawców chorób nerkowych mógł przed niedawnym czasem powiedzieć, że nie wiemy co się dzieje w ustroju z litrem wypitej wody, to chyba nie trzeba dowodzić, że dalecy jesteśmy od znajomości wszystkich czynników schorzenia nerek. I to samo da się powiedzieć o innych zaburzeniach czynnościowych.

Sprawozdanie powyższe ma zaznaczyć tylko jeden etap tej drogi, po której dąży badanie, ma tylko wskazać różnorodność czynników, wszechstronność wymaganą od badacza i zachęcić do szukania nowych szczegółów i nowych możebności.

PRACE ORYGINALNE.

W. PREISS. Kraków.

Fizjologiczna ilość i morfologja płytek krwi.

(Wyniki badań własną metodą).

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Eksperymentalnej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. K. K l e c k i.

Przy porównywaniu dotąd opisanych sposobów liczenia płytek i wyników uzyskiwanych przy ich stosowaniu, nasuwa się podział wszystkich sposobów na dwie grupy. Pierwsza grupa, to sposoby o wynikach wahających się od 130.000—300.000 płytek w 1 cm³ krwi, które podali B i z o z z e r o (1), A f f a n a s i e w (2), H e l b e r (3), S a h l i (4), A c h a r d i A y n a u d (5), K r i s t e n s o n (6), T h o m s e n (7), D e g k w i t z (8), S c h e n k (9), F o n i o (10), S p i t z (11), W i t t k o w e r (12), W r i g h t (13) i in. Druga grupa obejmuje sposoby, według których wykonane pomiary dają wyniki liczbowe znacznie wyższe, bo wahające się koło 700.000 płytek w 1 cm³. Takie lub zbliżone do nich wyniki dają sposoby K e m p a i C o l h o u n a (14), L a u r e n s a i S o o y a (14), B r o d i e g o i R u s e l l a (13), S c h i l l i n g a (15), Z e l l e r a (16), F l o e s s n e r a (14), L a m p e r t a (17). Zasadnicza różnica między obu grupami tych sposobów polega na tem, że o ile w pierwszej grupie stosuje się najczęściej krew mało rozcieńczoną, lub nawet znacznie rozcieńczoną płynami nieizotonicznemi, albo też swym chemicznym składem daleko odbiegającemi od ilościowej i jakościowej zawartości mineralnych składników krwi, o tyle druga używa raczej płynów izotonicznych, o chemicznym składzie bardziej zbliżonym do krwi, jak np. płyn Tyrode'a w sposobach F l o e s s n e r a i L a m p e r t a. I tutaj dopatrywaćby się można przyczyny różnic liczbowych zachodzących w obu grupach. Ze względu na ogromną łatwość rozpadania się płytek wydawałoby się, że najlepszemi sposobami oznaczania ilości płytek będą te, któremi osiąga się najwyższe wyniki. Mogłoby to świadczyć o tem, że w sposobach takich zdołano zapobiec rozpadowi dużej części płytek, zatem i ilość ich byłaby bardziej zbliżona do istotnej ilości płytek we krwi. Przemawiałoby za tem zestawienie wyników liczbowych, pomiarów, w których różnicowano przy liczeniu płytki według wielkości (na duże, średnie, małe), przy stosowaniu do liczenia metod Fonia i Floessnera (B o s h a m e r (18), lub Fonia i Lamperta (L a m p e r t (17). Z zestawień tych wynika, że to, co rozstrzyga tu o różnicy w wynikach, to są płytki małe, których w preparatach sporządzonych sposobem Fonia, znajduje się bardzo niewiele, a które w pomiarach według Floessnera lub Lamperta stanowią połowę lub więcej nawet ogólnej ilości liczonych płytek. Z tego wynikać mogłoby, że sposoby grupy drugiej, w których przy liczeniu spostrzega się płytki małe są lepsze i dają prawdziwsze wyniki od sposobów grupy pierwszej, w których płytki te rozpadają się, lub też z technicznych powodów nie są widoczne w preparatach.

Czy jednak i w tych sposobach część płytek nie rozpada się? Aby odpowiedzieć na to pytanie, należy zastanowić się nad tem, czy w sposobach tych wykluczono działanie takich czynników, które z pewnością wpływać mogą, czy też wpływają na rozpad płytek.

Jednem ze źródeł błędów może być sam sposób pobrania krwi do badań. Krew pobrana z opuszki palca lub też z ucha przez nakłucie czyto płytkie przy równoczesnem zastosowaniu ucisku dla spowodowania wypływu, czy głębokie, by krew sama od siebie wypłynęła, musi przejść przez uszkodzoną tkankę, a tem samem musi się zmieszać z sokiem tkankowym, którego wpływ na zlepianie się i rozpad płytek jest dowiedziony. Istnieją więc tutaj warunki sprowadzające rozpad płytek.

Dalszym czynnikiem, którego skutków odnośnie do rozpadu płytek przewidzieć nie można, stanowić może samo rozcieńczenie krwi fizjologicznemi roztworami, które to rozcieńczenie płytek nie utrwala, a być może, tylko samo przez się nie wpływa na ich rozpad. Ażeby zapobiec rozpadowi płytek, należałoby je utrwalić. Czy jednak właściwem jest utrwalanie środkami, które czynią to przez ścinanie i odwadnianie białek komórkowych jak np. sublimatem, formaliną, siarczanem magnezu i innemi, stosowanemi w różnych metodach, wydaje się wątpliwem.

Trzecim wreszcie czynnikiem, który na rozpad bezwzględnie wpływa, to zetknięcie się płytek ze szkłem. Niszczące działanie szkła na płytki tłumaczy L a m p e r t (17) zjawiskami fizyko-chemicznemi, (działanie sił powierzchniowych, zasad i in.), które zachodzą przy zetknięciu się płytek ze szkłem. Trudność ta została już po części rozwiązana przez użycie parafiny lub tłuszczów obojętnych jako warstwy oddzielającej krew od szkła lub wręcz bloczka parafinowego z wydrążonem zagłębieniem. Zasługą L a m p e r t a i N e u b a u e r a (17) jest zastąpienie w badaniach płytek szkła *athrombitem*.

Przyrządy z takiego materjału sporządzone, mają tę wyższość nad wyparafinowanemi, że mają gładkie ściany, co nie jest bez znaczenia ze względu na osadzanie się płytek na szorstkich powierzchniach i że ponadto dają się łatwo myć, przez co są wygodniejsze w użyciu.

Opierając się na tych rozważaniach, mogłem się spodziewać, że jeżeli uda mi się opracować taki sposób, któryby pozwalał uniknąć powyższych źródeł błędów, to wówczas ilość płytek w mych pomiarach będzie jeszcze większa.

W poszukiwaniu sposobu, na którymbym się mógł oprzeć, wybrałem sposób L a m p e r t a (17) (odmiana sposobu Floessnera) jako ten, który nadawał się najlepiej do ulepszenia. Sposób ten posiada bowiem, w myśl powyżej wymienionych przesłanek te zalety, że usuwa szkodliwy wpływ szkła przez zastąpienie go athrombitem, że nie wymaga stosowania gwałtownie działających a niefizjologicznych środków ustalających, a tylko używa do rozcieńczenia krwi płynu najbardziej do niej pod względem składników mineralnych i stężenia jonów wodorowych zbliżonego, że wreszcie daje ze wszystkich dotychczasowych sposobów liczby najwyższe. Natomiast błędy, jakie ten sposób posiada, można łatwo usunąć.

Źródłem błędu jest pobieranie krwi z domieszką soku tkankowego. W badaniach swoich uniknąłem tego błędu przez pobieranie krwi do badań, wzorując się na A y n a u d z i e (19), bezpośrednio z żyły. Jakkolwiek w sposobie Lamperta unika się przez użycie do rozcieńczenia krwi samego tylko płynu T y r o d e'a czynników bezpośrednio uszkadzających płytki, to jednak z dużem prawdopodobieństwem przypuścić można, że w płynie tym, pewna ilość płytek, tworów tak bardzo na wszelkie czynniki wrażliwych, rozpada się. Ażeby zmniejszyć ten prawdopodobny rozpad zastosowałem w moich badaniach jako dodatku do płynu Tyrode'a, *heparyny*, ciała, które posiada te zalety, że będąc stałym fizjologicznym składnikiem krwi utrzymującym ją w ustroju w stanie ciekłym, przeciwdziała krzepnięciu krwi, przez co samo zmniejsza możliwość rozpadu płytek i że ponadto, jak to stwierdził H o w e l l (22, 23) i F u c h s (24), działa ustalająco na płytki.

Do wykonania pomiarów używam następujących przyborów: 1) kubka[1]) sporządzonego z athrombitu, używanego w sposobie Lamperta do oznaczania czasu krzepnięcia krwi, o pojemności 30 cm³, z metalowem wieczkiem; 2) strzykawki „Record"; 3) igły „ainit"; 4) płynu Tyrode'a; 5) roztworu heparyny; 6) wyparafinowanej pipety pasteurowskiej; 7) komory Buerkera do liczenia krwinek.

Nazwę *„athrombit"* nadał N e u b a u e r dekorytowi czyli sztucznemu bursztynowi, należącemu do sztucznych żywic, otrzymywanych przez zagęszczenie formaldehydu i fenolu, krezolu lub naftolu. Ciała te, używane oddawna w przemyśle do wyrobu ozdób, cygarniczek i t. p., posiadają, jak to pierwszy wykazał N e u b a u e r i L a m p e r t, własności obniżające krzepliwość krwi, które w najsilniejszym stopniu posiada dekoryt. Atrombit służy do sporządzania szkiełek podstawowych, wirówkowych, kubków, pipet (o świetle minim. 2 mm). Narzędzia te można wyjaławiać przez 5-ciominutowe gotowanie we wodzie, przyczem jednak pęcznieją, lub też przez trzymanie w sublimacie, oksycyjanacie lub w mieszance chromowej. Stosuje się je przy przetaczaniu krwi, oznaczaniu ilości i oporności płytek, oznaczaniu krzepliwości, refraktometrji, oznaczaniu szybkości opadania krwinek, oraz przy wiskozymetrji i retraktometrji. (L a m p e r t (17).

Igły *„ainit"* (nazwa pochodzi również od N e u b a u e r a) są sporządzone ze stali Kruppa V2a. Jest to stal chromowo-niklowa, nie rdzewiejąca i nie śniedziejąca nawet przy gotowaniu w soli. Igły te dzięki szlachetności materjału, z którego są sporządzone i dzięki wygładzeniu wewnętrznej i zewnętrznej powierzchni odznaczają się, podobnie jak atrombit, małą zwilżalnością, na skutek czego płytki przy zetknięciu się z ich powierzchnią nie rozpadają się, a krzepnięcie jest zwolnione (L a m p e r t (17).

P ł y n u T y r o d e'a o składzie: NaCl 0,8 g; KCl 0,02; $CaCl_2$ 0,02; $MgCl_2$ 0,01; $NaHCO_3$ 0,1; NaH_2PO_4 0,005; *Aqua destil.* ad 100,0, używam bez dodatku cukru gronowego. Woda winna być dwukrotnie przekroplona, (po raz drugi w przyrządzie całkowicie sporządzonym z jenajskiego szkła), o pH 7,05—7,1. Używam soli tylko chemicznie najczystszych, pH roztworu waha się około 7,4. Po sporządzeniu i przed każdem użyciem winien być płyn przesączony przez twarde sączki. Płyn przechowuję w starannie wymytej, wyjałowionej i gumową zatyczką zamkniętej kolbie ze szkła jenajskiego, w chłodnem i ciemnem miejscu. Wyjaławia się go przez przepuszczenie przez sączki bakteryjne, rozkłada się bowiem przy ogrzaniu.

Heparyny[2]) używam w roztworze 0,1% w 0,9% NaCl. Roztwór powinien być blado brunatny i zupełnie przeźroczysty. Możliwe zanieczyszczenia najlepiej odwirować, a nie sączyć. Roztwór heparyny wyjaławia się w autoklawie, a przechowuje się jak płyn Tyrode'a. Tak sporządzone i przechowywane płyny nie powinny zawierać żadnych pod mikroskopem dostrzegalnych zanieczyszczeń.

W braku pipety z atrombitu, używam szklanych pipet wewnątrz i zewnątrz starannie wyparafinowanych. Do każdego pomiaru należy użyć świeżo wyparafinowanej pipety.

Komorę Buerkera wymywam starannie przekroploną wodą, poczem alkoholem z eterem *aa*. Po przemyciu komora musi sama wyschnąć pod przykryciem, które chroni ją od zaprószenia. Czystość komory, dna i szkiełka nakrywkowego sprawdzam przed wykonaniem pomiaru pod mikroskopem.

Do kubka daję 4,5—5,0 cm³ płynu Tyrode'a i 0,5 cm³ roztworu heparyny ze strzykawki, którą uprzednio napełniłem tym roztworem do 1 cm³ (płyny przed użyciem winny być oziębione, albo po napełnieniu powinno się oziębić kubek). Następnie wprowadzam igłę do żyły łokciowej, postępując tak, jak przy zastrzyku dożylnym, z tem jednak, że o ile możności unikam zakładania opaski, by nie uzyskać zbyt wielkiego zastoju krwi, lecz stosuję ucisk ręką, co zwłaszcza u mężczyzn zazwyczaj w zupełności wystarcza. Nie pozwalam jednak badanemu wykonywać ruchów dłonią i palcami, aby krew pobrana nie zawierała produktów, wzmożonej przy pracy mięśni przemiany materji. Gdy jestem już w żyle, co sprawdzam pociągnięciem tłoczka strzykawki, zwalniam ucisk i wstrzykuję pozostałe w strzykawce 0,5 cm³ roztworu heparyny, lub przynajmniej tyle, by mieć pewność, że w igle nie znajduje się krew, lecz roztwór heparyny. W ten sposób upewniam się, że pobrana krew nie będzie zawierała nawet śladów czynnego soku tkankowego, a poza tem wstrzyknięty roztwór heparyny stanowi dla pierwszych kropli krwi warstwę oddzielającą je od ściany igły. Wprowadzenie heparyny do ustroju, jest nieszkodliwe, ponieważ nie ma ona działania toksycznego. Odczekuję kilkanaście lub więcej sekund, by nie pobrać krwi zastoinowej, poczem delikatnie zdejmuję igłę ze strzykawki, a z wypływających kropli krwi chwytam jedną z pierwszych wprost do kubka z rozruszanym płynem, aby kropla natychmiast uległa rozmieszaniu, poczem przez chwilę mieszam jeszcze, poruszając kubek ruchem obrotowym. Kubek utrzymuję nadal w możliwie niskiej ciepłocie, a liczenie rozpoczynam po upływie 30 lub więcej minut.

Dla dokonania pomiaru przenoszę wyparafinowaną pipetą kroplę ponownie rozmieszanego płynu z kubka do komory Buerkera. Napełniam tylko jedną część komory, a po przeliczeniu jej, drugą. Do liczenia używam dużego powiększenia (objektyw Leitza 6, okular 8). Rozpoczynam liczenie gdy tylko opadną krwinki. Płytki jeszcze długi czas nie opadają, a zawieszone w płynie są łatwo spostrzegalne dzięki silnemu załamywaniu światła i drgającym ruchom Browna; należy tylko ustawicznie poruszać śrubą mikro-

---

[1]) Kubek wyrobu f-y F i M. Lautenschläger, Monachjum, przysłany poza katalogowo, za co na tem miejscu dziękuję.

[2]) Preparat amerykański firmy Hynson, Westcott i Dunning, Baltimore, sprowadzany przez firmę P. Altman, Berlin.

metryczną, a żadna nie ujdzie uwagi. Liczenie odbywa się według Floessnera, i polega na liczeniu krwinek i płytek w danym kwadracie, a następnie na obliczaniu ze wzoru: X = Kw. P/K, (Kw = ilość c. czerwonych u danego osobnika, P = ilość płytek w komorze, K = ilość krwinek w komorze). Pomiar odbywa się najmniej w 25 małych kwadratach jednej części komory i w tyluż kwadratach drugiej części osobno napełnionej. Dwukrotne napełnianie ma tę zaletę, że pozwala liczyć płytki wtedy, gdy one są jeszcze zawieszone w płynie, a przez to bardzo dobrze widoczne. Z chwilą zetknięcia się ich ze szkłem, co następuje po opadnięciu ich na dno komory, obrysy płytek zamazują się i płytki wykazują skłonność do rozpłynięcia tak, że przy jednorazowem napełnieniu, przy dużej ilości liczonych kwadratów, byłoby duże prawdopodobieństwo przeoczenia pod koniec pomiaru niektórych płytek.

Najwygodniej jest liczyć gdy krew jest tak rozcieńczona, że ilość krwinek w jednym kwadracie nie przekracza 15, co uzyskuje się przy zachowaniu podanych wyżej stosunków ilościowych. Zdarzyć się jednak może, czy to na skutek tego, że kropla krwi była zbyt duża, lub że przypadkowo chwycono dwie krople, albo też, że badany osobnik ma wogóle ilość krwinek znacznie zwiększoną, że roztwór będzie za gęsty do liczenia; należy wówczas rozcieńczyć płyn w kubku dodatkiem odpowiedniej ilości płynu Tyrode'a i komorę po wymyciu ponownie napełnić.

Morfologja płytek.

Przed omówieniem wyników pomiarów wykonanych moim sposobem, chciałbym pokrótce zająć się morfologją, a w szczególności podziałem na podstawie cech morfologicznych.

W piśmiennictwie spotyka się całe mnóstwo opisów i w związku z tem szereg podziałów płytek według wielkości i kształtu. Według wielkości różnicuje się je zazwyczaj na małe, średnie, duże i olbrzymie. Odnośnie do kształtu opisuje się płytki jako okrągłe lub owalne tarcze i twory wrzecionowate, biszkoptowate, pałeczkowate i nitkowate. Jeżeli dodać jeszcze, że przy różnicowaniu co do wielkości, równocześnie daną wielkość różnicuje się według kształtu, że uwzględnia się także i wewnętrzną budowę płytek, a więc obfitość i wielkość widocznych w nich ziarenek, a przy preparatach barwionych także ich kwaso- lub zasadochłonność, to zrozumiałym będzie np. podział Z e l l e r a (20), który widzi 50 różnych rodzajów płytek, które sprowadza do dwunastu typów. Różnorodność opisów morfologji wynika przedewszystkiem z różnorodności sposobów, któremi się w tych badaniach posługiwano. Trudności na jakie się tu napotyka są bardzo wielkie, a to dlatego, że płytki nieustalone trudno jest badać z powodu ich nietrwałości, a nie da się przewidzieć nigdy, jak dalece zabieg ustalania zmienił ich kształt lub wewnętrzną budowę. To samo odnosi się do preparatów barwionych, gdyż tam oglądamy płytki nietylko zmienione ustalaniem ale i barwieniem tak, że D e g k w i t z (19) nie waha się użyć określenia, że w preparatach sporządzonych metodą Fonia płytki są „poważnie zmienione". W badaniach nad ilością płytek wykonywanych wyżej opisanym własnym sposobem, zwracałem uwagę również i na ich morfologję, gdyż moje badania wykonane w warunkach zbliżonych do fizjologicznych, pozwalały mi przypuszczać, że odnośnie do morfologji będę miał do czynienia z płytkami mało, lub wręcz zupełnie niezmienionemi.

Płytki oglądane przed opadnięciem na dno komory, a więc w chwili, gdy są jeszcze zawieszone w płynie, przedstawiają się jako twory kuliste, wyraźnie odgraniczone od otoczenia, bezbarwne, o jednolitem wnętrzu, silnie łamiące światło, dwojakiej zasadniczo wielkości: jedne wielkości 2—3 μ t. zn. około 1/3 krwinki czerwonej, drugie 2—3 razy mniejsze od poprzednich. Pierwsze z nich określam jako płytki duże, drugie jako małe. Podczas gdy duże nie różnią się między sobą, to napotyka się wśród płytek małych czasem twory nitkowate, pałeczkowate, ósemkowate i t. p. Ponieważ uważam przynajmniej większość płytek małych za rozpadłe duże a więc za wytwory sztuczne, dla którego to twierdzenia uzasadnienie dają poniżej przytoczone wyniki doświadczeń, przeto przy liczeniu nie różnicuję tych tworów według kształtu, lecz określam je wszystkie jako „płytki małe". Dlatego też w pomiarach różnicuję płytki na duże i małe. Opis ten odnosi się jak to zaznaczyłem do płytek zawieszonych w płynie wykazujących przed opadnięciem ruchy Browna, oczywiście tem żywsze im mniejszą jest płytka.

Z chwilą opadnięcia płytek na szkło ich wejrzenie wyraźnie się zmienia. Po przylgnięciu do powierzchni szkła płytki się rozpłaszczają, przez co powiększa się ich średnica, a zmniejsza się zdolność załamywania światła. Dalszą zmianą, to zatracenie ostrego odgraniczenia od otoczenia; obrysy stają się zamazane, ukazują się wypustki, a wnętrze z jednolitego, przeistacza się na treść gruboziarnistą. Wielkość dużych w ten sposób zmienionych płytek osiąga wówczas nawet 2/3 średnicy krwinki. Łatwo z początku dostrzegalne, stają się coraz mniej widoczne i po pewnym (rozmaicie długim) czasie znikają. Tak się przedstawia morfologja płytek po zetknięciu się z powierzchnią szkła, a raczej morfologja różnych faz ich rozpływania się, bo z chwilą zetknięcia się ze szkłem rozpływanie rozpoczyna się i postępuje wolniej lub szybciej, na skutek osobniczych, być może, własności danej płytki.

Opis ten w dużej mierze wyjaśnia tę rozmaitość postaci podawaną przez innych badaczy, bo zależnie od tego w jakim okresie rozpływania czy rozpadu uchwyci się płytki w chwili utrwalania, taki też i będzie ich wygląd w preparacie.

Doświadczenia.

I. Aby utwierdzić się w jednym z zasadniczych założeń, które spowodowały chęć opracowania nowego sposobu pomiaru płytek krwi, a mianowicie, że musi dać błędne wyniki ilościowe pobieranie krwi z sokiem tkankowym, co z zasady bywa przy użyciu do pomiaru krwi z naciętej opuszki palca, wykonałem w pierwszej grupie doświadczeń szereg porównawczych pomiarów ilości płytek we krwi z naciętego palca i z żyły. Z palca pobierałem krew przez nakłucie igłą Francka, z żyły zaś, przez wkłucie dość grubej kanjuli używanej do zastrzyków dożylnych, którą po wkłuciu przestrzykiwałem roztworem heparyny, by wykluczyć obecność czynnego soku tkankowego w jej świetle. Kroplę krwi tak z palca jak z żyły pobierałem do kubka atrombitowego z płynem Tyrode'a i heparyną.

Wyniki które otrzymałem były wręcz przeciwne do spodziewanych. Oczekiwałem bowiem, że przy wykluczeniu obecności soku tkankowego i przy równoczesnem zastosowaniu athrombitu i fizjologicznego utrwalacza płytek t. j. heparyny, ilość płytek we krwi pobranej z żyły będzie wyższą od ilości tychże we krwi z naciętego palca. Otrzymałem zaś następujące liczby:

we krwi żylnej od	320,000	—	450,000
we krwi z palca od	700,000	—	1,200.000

Przy tłumaczeniu tych niespodziewanych wyników, zwróciłem uwagę na morfologję płytek, mianowicie na ich wielkość. Jakościowych różnic między temi dwoma rodzajami pomiarów nie spostrzegłem, natomiast wyraźna różnica występowała pod względem ilościowym, przy różnicowaniu płytek na duże i małe. W pomiarze krwi z palca większość płytek to płytki małe, podczas gdy we krwi z żyły przeważają duże.

II. Dalsze pomiary wykonane przy równoczesnem różnicowaniu płytek na duże i małe, miały na celu ustalenie wzajemnego stosunku płytek dużych do małych, w zależności od sposobu pobrania krwi. Tablica I. przedstawia ilości średnie płytek ogółem, płytek dużych i małych, oraz procent małych. Wynika z tej

Tablica I.

Krew pobrana	Ilość płytek w tys. ogólna	dużych	małych	% małych
A. Z palca	1020	223	796	79
B. Z żyły	404	308	96	23

tablicy, że rozstrzygający wpływ na ogólną liczbę płytek mają płytki małe, których we krwi z palca znalazłem średnio o 700.000 więcej niż we krwi z żyły. Uderza też drugi fakt, mianowicie, że równocześnie płytek dużych znalazłem w tym ilościowo wyższym pomiarze mniej, średnio o 85.000.

Nasuwają się dwa sposoby tłumaczenia tych wyników: albo krew w naczyniach włosowatych palca zawiera w odróżnieniu od krwi dużych naczyń żylnych znacznie większą ilość płytek małych, a mniej płytek dużych, albo też, we krwi pobranej z domieszką soku tkankowego następuje pod jego wpływem rozpad płytek, zaś wynikiem rozpadu są właśnie płytki małe, na skutek czego ich ilość musi się zwiększyć, przy równoczesnem zmniejszeniu się ilości płytek dużych, jako tych, które ulegają rozpadowi. Pierwszy sposób tłumaczenia nie wydaje się dostatecznie uzasadnionym. Bo gdyby nawet różnica między krwią żylną, a krwią z naczyń włosowatych miała być w odniesieniu do płytek większa niż do innych składników upostaciowanych krwi, to w każdym razie trudno przypuścić, by ta różnica, jeśli chodzi o ogólną ilość płytek, wynosiła przeszło 100%, a jeżeli chodzi o rodzaj, by dochodziła do 800% odnośnie do płytek małych. Za drugim sposobem tłumaczenia t. j. za tem, że płytki małe są okruchami rozpadłych na skutek zadziałania soku tkankowego płytek dużych, przemawiają wyniki pomiarów dokonanych w następnem doświadczeniu.

III. W tej grupie doświadczeń dokonywałem pomiarów w ten sposób, że po pobraniu krwi z palca i wymieszaniu jej z płynem

Tablica II.

Krew pobrana	Ilość płytek w tys. ogólna	dużych	małych	% małych	Po upływie czasu
A. Z palca	966	234	732	74	—
	1129	240	889	79	1h
B. Z żyły	312	197	115	36	—
	348	268	80	23	1h

Tyrode'a i heparyną liczyłem płytki zaraz i po upływie godziny. Przy porównywaniu takich dwu pomiarów, których średnie wyniki zestawione są w tabl. II, a, okazało się, że we wszystkich przypadkach pomiar drugi wykazywał większą ilość płytek małych przy nieznacznie zwiększonej ilości ogólnej. Różnica ta wynosiła około 8 — 10% *in plus* w stosunku do ilości płytek małych w pierwszym pomiarze. Analogicznie wykonane pomiary z krwią żylną przy wykluczeniu zetknięcia się jej ze sokiem tkankowym, nietylko nie wykazały zwiększenia się ilości płytek małych (Tabl. II. b), ale z zasady nawet nieznaczny spadek, co podobnie jak i zwiększanie się ilości płytek dużych w pomiarze późniejszym, należy odnieść do utrwalającego działania heparyny, o czem jeszcze poniżej będzie mowa.

Działał tu więc sok tkankowy wywołując rozpad płytek, o odmiennym charakterze niż rozpad oglądany w komorze, jaki wyżej opisałem. Tam przy zetknięciu się ze szkłem następuje niejako powolne rozpływanie się płytek, tu zaś byłby rozpad na części, które to okruchy płytek uchodzą za płytki małe. Dodatek heparyny, która unieczynnia wprawdzie sok tkankowy, nie może jednak, jak się zdaje, zapobiec rozpadowi pewnej ilości płytek, na które ten sok zadziałał przy przechodzeniu krwi przez uszkodzoną tkankę, choćby się nakłucia dokonywało przez kroplę heparyny. Działanie soku tkankowego, którego według D e g k w i t z a (19) nawet ślad wystarczy, by wpływać na rozpad płytek, znajduje tu swoje potwierdzenie z tem jednak, że pochodnemi tego rozpadu mogą być płytki małe, przez co ich ilość we krwi pobranej z domieszką soku tkankowego jest o wiele większa od ich ilości we krwi żylnej.

IV. Następna grupa doświadczeń dokonanych w trzech serjach na królikach miała za zadanie wykazać osłaniający wpływ heparyny na płytki. Krew do wszystkich pomiarów wytaczałem z żyły ucha przez wkłucie ainitowej kanjuli. W pierwszej serji (a) liczyłem płytki po raz pierwszy zaraz po wymieszaniu krwi z samym płynem Tyrode'a bez heparyny, drugi raz liczyłem w próbce tej samej zawiesiny po upływie jednej godziny od czasu pobrania. W serji drugiej (b) postępowałem tak samo, z tem tylko, że jako rozpuszczalnika użyłem płynu Tyrode'a z dodatkiem 0,5 cm³ 0,1% roztworu heparyny. W trzeciej serji doświadczeń (c) liczyłem płytki zaraz po wymieszaniu kropli krwi z samym płynem Tyrode'a, poczem temu samemu królikowi wstrzykiwałem dożylnie 5 cm³ 0,1% roztworu heparyny. Po upływie jednej godziny od zastrzyku ponownie pobierałem krew i liczyłem płytki zaraz po wymieszaniu krwi również z samym tylko płynem Tyrode'a. Na

Tablica III.

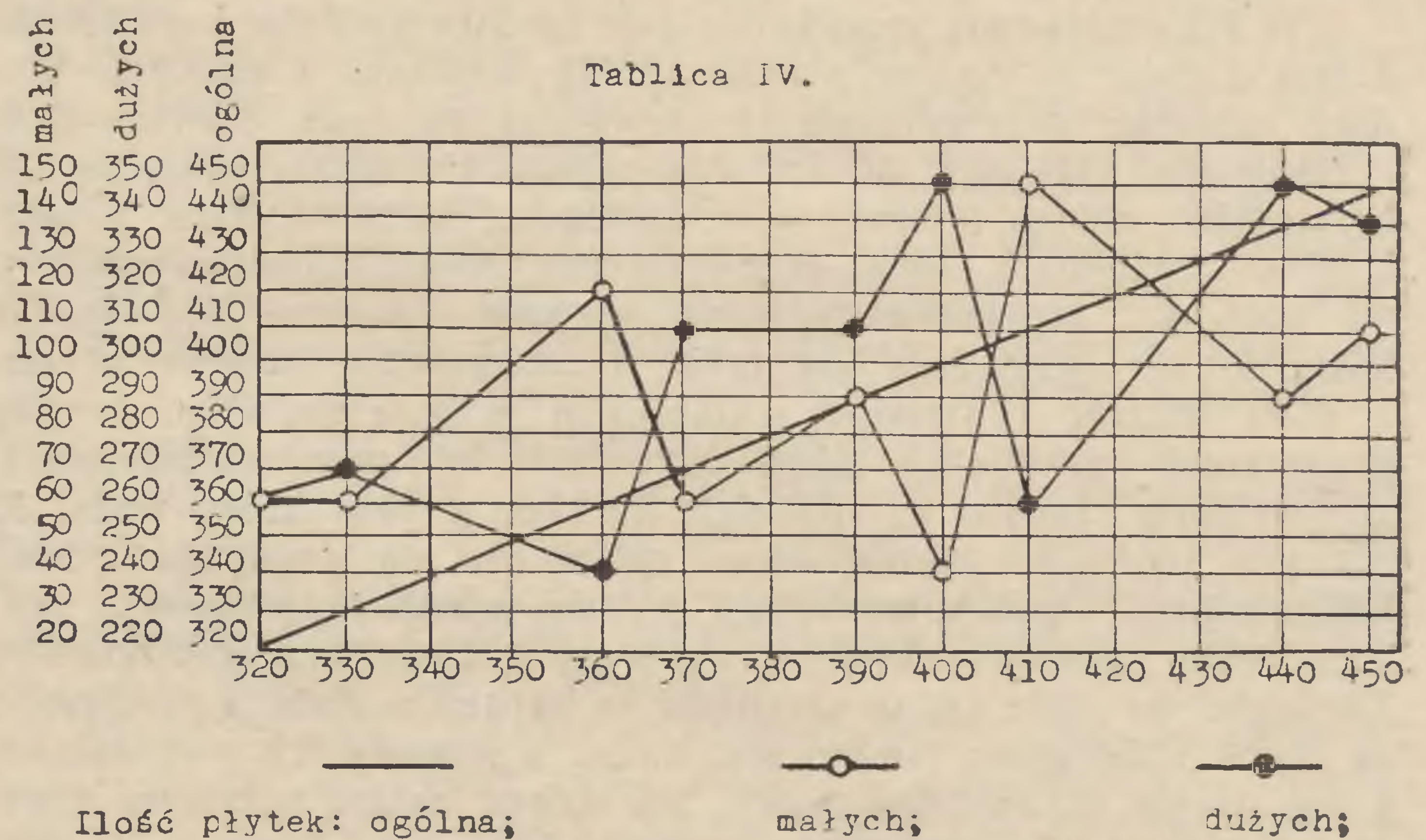
Rozpuszczalnik	Ilość płytek w tys. ogólna	dużych	małych	Procent małych	Uwaga
A Roztwór Tyrode'a	481	265	214	46	Pomiar zaraz
bez heparyny	513	188	325	65	Po upływie 1h
B Roztwór Tyrode'a	610	398	212	33	Pomiar zaraz
z heparyną	664	479	185	26	Po upływie 1h
C Roztwór Tyrode'a	498	296	202	40	Przed zastrzyk.
bez heparyny	545	401	144	24	1h po zastrzyku heparyny

tablicy III. zestawione są ilości średnie z pomiarów dokonanych w tych trzech serjach, z których wynika, że tam gdzie użyłem jako rozpuszczalnika samego płynu Tyrode'a (a) następowało podwyższenie odsetka małych płytek średnio z 46% w pomiarze dokonanym zaraz, na 65% po upływie godziny, natomiast ilość dużych przy zwiększonej ogólnej ilości, zmniejszała się. Gdy jako rozpuszczalnika użyłem płynu Tyrode'a z dodatkiem heparyny (b) znalazłem stosunki wręcz odwrotne, mianowicie zwiększeniu się ilości płytek dużych towarzyszyło zmniejszenie się ilości płytek małych. W trzeciej serji pomiarów (c) wyniki przed zastrzykiem heparyny zbliżone są do wyników pierwszych „serji a", natomiast w godzinę po zastrzyku otrzymane wyniki odpowiadają drugiemu pomiarowi „serji b".

Wynik pomiarów „serji a" jest dalszym dowodem na to, że płytki małe są istotnie pochodnemi rozpadu dużych. Że są one następstwem uszkodzeń, to wynika to z tego, że *in vitro*, w ciągu godzinnego przebywania w płynie Tyrode'a ilość ich się zwiększa o około 110,000. Za tem zaś, że powstały z rozpadu dużych przemawia nietylko równoczesne zmniejszenie się ilości dużych, ale i to, że istniały tu warunki pomyślne dla rozpadu. Nie było tu wprawdzie ciała, któreby ten rozpad przyśpieszało, jak sok tkankowy w doświadczeniach, w których pobierałem krew z palca, w którego obecności ten rozpad jest o wiele silniej zaznaczony, ale nie było tu też żadnego ciała ustalającego i przeciwdziałającego rozpadowi. Sam płyn Tyrode'a jak to we wstępie zaznaczyłem, działać może w ten sposób, że nie powoduje rozpadu, ale mu też nie przeciwdziała. I tu uwydatnia się utrwalające działanie heparyny. Z pomiarów „serji b i c" wykonanych analogicznie do „serji a" z tem, że heparynę dodawano czy to do rozpuszczalnika, czy też wstrzykiwano ją dożylnie wynika, że dodatek heparyny ma działanie osłaniające, gdyż ilość dużych jest tu o przeszło 130,000 większe niż w analogicznie wykonanych pomiarach bez heparyny, ilość zaś małych zmniejsza się przy równoczesnem dalszem zwiększaniu się ilości dużych, stosownie do czasu przez jaki działa heparyna.

To też efekt utrwalenia heparyną występuje silniej o ile działa ona przez pewien czas, gdyż lepiej utrwalone płytki są odporne na przenoszenie ich pipetą do komory i na zetknięcie się ich ze szkłem. Dlatego też pomiary wykonane natychmiast (v. Tab. II, b i Tabl. III, b) dają wyniki, które po upływie godziny ulegają przesunięciu na korzyść płytek dużych, a na niekorzyść małych.

V. W celu ustalenia przypuszczalnej ilości płytek u ludzi zdrowych wykonałem szereg pomiarów opisanym sposobem. Pomiary te wykazały również stale występujące przeciwieństwo w ilości płytek dużych i małych co unaocznia wykres (Tab. IV.). Widać



z niego, że z zasady przy większej ilości płytek dużych występuje mniejsza ilość płytek małych i naodwrót.

Ze średniej tych pomiarów wynika przeciętna liczba płytek 400,000 w cm³ krwi, w czem 23% stanowią płytki małe. Liczby te odnoszą się do zdrowych mężczyzn.

Omówienie wyników.

Jak wspomniałem w opisie morfologji, podają różni badacze najrozmaitsze postacie płytek krwi. W badaniach swoich istotnie spostrzec mogłem ową dużą różnorodność form. Jednakże stwierdziłem, że wahania wielkości i kształtu znachodzi się tylko w odniesieniu do tych płytek, które powszechnie przyjęto określać jako „płytki małe" i „płytki średnie", nie spostrzegałem natomiast żadnych wybitniejszych morfologicznych różnic między płytkami dużemi. Wprawdzie nie da się zaprzeczyć, że i między temi tworami spotyka się formy większe i mniejsze, jednakże te wahania ich wielkości nie są na tyle uchwytne, ażeby można wyodrębnić między niemi różne typy, podobnie jak trudnem byłoby dzielić na różne, pod względem wielkości rodzaje, krwinki czerwone prawidłowej, niezmienionej patologicznie krwi, mimo, że pewne nieznaczne wahania ich wielkości dałoby się przy dokładniejszem oglądaniu spostrzec. Badania moje wykazały, że płytki małe są tworami sztucznemi powstałemi przy rozpadzie płytek dużych. Jeśli przyjąć to twierdzenie za udowodnione, to wtedy różnorodność tych tworów staje się zrozumiała. Przy rozpadzie bowiem płytki dużej powstawać muszą odłamki różnej wielkości, a jeśli treść płytki nie jest na tyle płynna, żeby każda jej cząstka zawieszona w płynie przybierała kształt kulisty, wtedy i kształt owych odłamków może być każdorazowo osobniczo różny. Jeśliby się zatem chciało szeregować twory te według ich kształtów przy równoczesnem jeszcze uwzględnianiu ich wielkości, wtedy nietrudno byłoby nawet w niebarwionym preparacie wyróżnicować postacie ziarenkowe, nitkowate, pałeczkowate, biszkoptowate, ósemkowate i in. z dodatkiem

duże, średnie, małe, przez co samo już dałoby się wyodrębnić kilkadziesiąt tak jak Zeller (20), a bodaj czy nie kilkaset postaci. Nasuwa się zatem pytanie, czy różnicowanie takie jest celowem. Jeśli płytki małe są wytworami sztucznemi, a zatem nie występującemi jako fizjologiczny, morfotyczny składnik krwi, to na pytanie to należałoby dać odpowiedź przeczącą. Na wzmiankę zasługiwałyby jeszcze twory opisywane przez badaczy jako „płytki olbrzymie". W badaniach swoich nie spotkałem przy żadnym z licznych pomiarów ani razu takiej płytki. Lampert (17), jak wynika z jego opisów, nie spostrzegł ich również, mimo, że wykonał w sumie około 4.000 pomiarów. Ponieważ twory te z opisów i rysunków przypominają raczej masy zaglutynowanych i rozpadających się płytek, i ponieważ w preparatach sporządzonych moim sposobem nie spotyka się nigdy aglutynacji płytek, przeto być może, że i te twory są uszkodzeniami spowodowane. Wprawdzie nie mam doświadczeń z krwią osobników chorych, u których szczególnie często napotykano na płytki olbrzymie, jednakże i Lampert, który badał również płytki w przebiegu różnych schorzeń ich nie napotykał.

Ponieważ nie posiadamy żadnego bezpośredniego dowodu na to, że rozpad płytek dużych na małe odbywa się w warunkach fizjologicznych również we krwi, przeto trudno uważać płytki małe za prawidłowe morfotyczne jednostki. Jeśli zatem starać się będziemy odpowiedzieć na pytanie ile płytek znajduje się w jednostce objętości krwi, wtedy uwzględniaćby należało jedynie tylko płytki duże. W pomiarach wykonanych moim sposobem mogłem obniżyć ilość płytek małych średnio do 23%, tem samem odpowiednio zmniejszyć źródło błędów wynikających z liczenia odłamków płytek. Jeśli przyjąć, że płytka duża przy rozpadzie daje mniej więcej 5 płytek małych, co wynikałoby z porównywania ich wielkości i liczbowego stosunku płytek dużych do małych, wtedy po dodaniu do ilości płytek dużych piątej części ilości płytek małych, otrzymaćby można liczbę, wyrażającą z pewnem prawdopodobieństwem faktyczną ilość płytek w jednostce objętości krwi. Zakładając nawet, że część płytek rozpadnie się na mniej niż 5 odłamów, lub też, że część tych odłamków rozpłynie się, dzięki czemu ujdzie liczeniu, to pomimo tego, odchylenie ilości przeze mnie uzyskanych od ilości faktycznych, nie powinno wynosić więcej niż 10%. Wynikałoby z tego, że ilość płytek, przyjmując jako jednostki morfotyczne w prawidłowej krwi wyłącznie płytki duże, wynosi ± 350.000 w cm³ krwi.

Być może, że dałoby się uzyskać moim sposobem liczby jeszcze dokładniejsze, gdyby usunąć z niej pewne nie uwzględnione narazie źródła błędów. Należałoby mianowicie zastąpić parafinowaną pipetę, pipetą atrombitową, a zwykłą komorę Buerkera, komorą atrombitową [1]).

Już po ukończeniu niniejszych badań ukazała się praca Lamperta (21), w której badacz ten, przekreśla do pewnego stopnia wyniki swych poprzednich badań. W pracy tej podaje on, że w płynie Tyrode'a, którego używał do rozcieńczania krwi, znajduje przy oglądaniu pod mikroskopem liczne zanieczyszczenia łudząco przypominające płytki małe. Na tej podstawie Lampert odmawia słuszności liczenia płytek małych, ponieważ nie potrafi ich odróżnić od przypadkowych zanieczyszczeń. Tego źródła błędu sposób mój nie posiada, ponieważ, jak to zaznaczyłem w opisie sposobu, płyny używane przeze mnie do rozcieńczania krwi, upostaciowanych zanieczyszczeń nie zawierają. Jak to ostatnio w celu sprawdzenia powyższych wywodów Lamperta stwierdzić mogłem, nie zawiera płyn Tyrode'a sporządzony nawet bez szczególnej staranności aż na tyle upostaciowanych zanieczyszczeń, by mogły one liczone jako płytki małe, wpłynąć w wybitniejszy sposób na liczbowy wynik pomiaru.

Na podniesienie zasługuje stwierdzone przeze mnie zjawisko, że heparyna działa ustalająco na płytki dopiero w pewien czas po zetknięciu się z niemi. Wynikałoby z tego, że ustalające działanie heparyny nie tłumaczy się jedynie tylko jako skutek unieczynnienia czynników sprowadzających rozpad ale, że zachodzi tutaj faktyczne ustalenie budowy płytki, na skutek przepojenia jej zewnętrznej, jak się zdaje, warstwy przez heparynę.

Z badań wykonywanych przy pomocy dotychczasowych sposobów liczenia znane są pewne stany fizjologiczne i patologiczne, w których stwierdza się przesunięcia w ilościach płytek. Stany takie określa się jako trombopenje i trombocytozy. Jak wynika z badań Lamperta (17), który spotykał w pomiarach swoją metodą rzadziej trombopenję, a raczej trombocytozę, zwiększenie się ilości płytek powstaje na skutek występowania zwiększonej ilości płytek małych. Podobne spostrzeżenia poczynił również Boshamer (18) w pomiarach metodą Floessnera. Nasuwa się tutaj przypuszczenie, że w stanach takich jak miesiączka, ciąża, praca mięśniowa, dalej zaburzenia wątrobowe, anemje, zakażenia, odczyny alergiczne i t. p. występuje nietyle zmiana ilości płytek, ile raczej zmiana czynników powodujących ich rozpad. Za tem przypuszczeniem przemawia to, że u jednego i tego samego osobnika stwierdzić było można, w zależności od tego jakim sposobem dokonywano pomiarów, trombopenję aż do zupełnego braku płytek (Fonio) albo też trombocytozę dochodzącą do 1.000,000 płytek w cm³ krwi (Lampert). Dlatego sądzę, że można i wartoby było zastosować mój sposób w celu wyświetlenia o ile dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne pokrywają się z istniejącym stanem, zwłaszcza, że sposób ten ani pod względem czasu czy też techniki, ani pod względem kosztów, nie powinien nastręczać zbyt dużych trudności. Badania takie zamierzam podjąć w najbliższym czasie.

[1]) Komory takie wyrabia firma E. Leitz, Wetzlar.

Badania niniejsze wykonano z zasiłku udzielonego Zakładowi Patologji Ogólnej i Eksperymentalnej przez Instytut Serologiczny Prof. Dr. J. Nowaka.

Piśmiennictwo:

1) Bizzozero: Virchows. Arch. 1882. XC. (wg. O. Naegeli'ego: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin, 1931). — 2) Affanasiew: Dtsch. Arch. klin. Med. XXXV (wg. Naegeli'ego). — 3) Helber: Dtsch. Arch. klin. Med. 1904, LXXXI., 82. (według Naegeli'ego). — 4) Sahli: (według Naegeli'ego). — 5) Achard i Aynaud: (lit. wg. Naegeli'ego). — 6) Kristenson: Acta med. scand. 1928, LXIX. (według Naegeli'ego). — 7) Thomsen: C. r. soc. Biol. Paris 1920, LXXXIII, 505, (według Naegeli'ego). — 8) Degkwitz: Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1920, XXXI, 304 (Schmidtmann). — 9) Schenk: Münch. med. Wschr. 1921, 427. (według Naegeli'ego). — 10) Fonio: Dtsch. Z. Chir. 1912, CXVI. (według Naegeli'ego). — 11) Spitz: Berl. klin. Wschr. 1921. — 12) Wittkower i Leschke: Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1927, XXXIX, 177, (Bingmann) — cyt.: Schultz: Klin. Wschr. 1924, Nr. 1. — 13) cyt.: Nowaczyński: Mikroskopja i chemja kliniczna. Lwów—Warszawa, 1925. — 14) cyt. Hofmann F. B.: Dtsch. med. Wschr. 1926, Nr. 26, 861. — 15) Schilling: Dtsch. med. Wschr. 1918, Nr. 49, 1345. — 16) Zeller: Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1927. XXXI. 252. (Bayer). — 17) Lampert: Die physikalische Seite des Blutgerinnungsproblems u. ihre praktische Bedeutung. Leipzig. 1931. — 18) Boshamer: Z. f. d. ges. exp. Med. 1926, 631. — cyt.: Hofmann F. B. l. c. (14) — 19) Degkwitz: Abderhaldens Handbuch biologischer Arbeitsmethoden 1923, Lief. 106. — 20) Zeller: Dtsch. med. Wschr. 1921, 505. — 21) Lampert: Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr. 48. — 22) Howell: Arch. of internal med. 1914, XIII, 76. — 23) Howell: Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1928. XLII, 199. — 24) Fuchs: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1930. CXLIX, 39.

Dr. Jerzy SZYMONOWICZ. Lwów.

Haemangioendothelioma sarcomatodes lienis et hepatis.

Przyczynek do nowotworów układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki.

Od dawna, bo już od roku 1893, szereg poważnych badaczów opisywał pod różnemi nazwami twory komórkowe, rozrzucone w poszczególnych narządach a posiadające podobny sobie wygląd morfologiczny i czynności fizjologiczne, ujęte dzisiaj w wielki jednolity system siateczkowo-śródbłonkowy. Dominujące miejsce w historji tego układu niewątpliwie przysługuje Miecznikow'owi, który, jeden z pierwszych, zwrócił szczególną uwagę na wielkie komórki żerne, rozsiane wśród tkanek i upostaciowanych elementów krwi, opisując je pod nazwą „makrofagów". Późniejsi autorowie jak Ranvier opisuje zbliżone twory do makrofagów pod nazwą „klazmatocytów", Renaut podaje w swej pracy opisy pokrewnych komórek klazmatocytom, nazwanych przez niego *„cellules rhagiocrines"*, mające jakoby tworzyć osobny układ gruczołowo-wydzielniczy, równocześnie zaś Ribbert zapomocą przyżyciowego barwienia odkrył swoje „karminofagi", odpowiadające najbardziej pierwocinom układu siateczkowo-śródbłonkowego, w dzisiejszem pojęciu. Badania autorów późniejszych Goldmanna, Aschoffa, Landaua, Mac Neego, Kiyono doprowadziły ostatecznie do połączenia tych tak różnych dotychczas komórek, rozmieszczonych w odmiennych narządach ustroju, w jedną całość biologiczną, pod nazwą „siateczkowo-śródbłonko-

wego aparatu przemiany materji" ujęte definitywnie przez Epsteina, w jeszcze znacznie obszerniejszem pojęciu mianem „układu histiocytarnego". Nader obszerne i dokładne badania powyższych autorów doprowadziły obecnie do ściślejszego poznania pierwocin tego układu, ich rozmieszczenia w ustroju, morfologji i powikłanych czynności fizjologicznych. Jedno z pierwszych miejsc w piśmiennictwie zajmują prace anatomo-patologów, torujące drogę w zaznajomieniu się z tym ciekawym systemem, przez śledzenie stanów chorobowych tegoż układu. Nie starczy miejsca w niniejszej pracy i nie jest mojem zadaniem przytaczanie tutaj całej falangi autorów i rezultatu ich badań do chwili obecnej, przedstawiających się w postaci potężnej ilości publikacyj, ograniczę się więc jedynie do naszkicowania w kilku słowach obecnego stanu zapatrywań na sprawy chorobowe powyższego układu.

Wiadomo jest, że układ siateczkowo-śródbłonkowy (U. S. Ś.) rozmieszczony po całym organiźmie (szpik kostny, śledziona, gruczoły chłonne, warstwa korowa nadnerczy, wielkie komórki dokoła żyły bramnej, komórki Browicz-Kupffera i w. i.) odgrywa niepoślednią rolę w wielu jednostkach chorobowych, mających tło różne. Należą tu zaburzenia przemiany materji tłuszczowej, względnie cholesterynowej, białkowej, przetwarzania hemoglobiny, żelaza i bilirubiny, a dalej niewątpliwy udział U. S. Ś. w ostrych i przewlekłych stanach zakaźnych. Poza tem specjalne znaczenie posiada U. S. Ś. w schorzeniach narządów krwiotwórczych ze względu na bliskie pokrewieństwo genetyczne z całym aparatem krwiotwórczym, czego niezbitym dowodem jest zdolność nowotworzenia poszczególnych pierwocin krwi *(haematopoësis)*. Szczególnie jednak interesującym nas w niniejszej pracy działem schorzeń U. S. Ś. jest sprawa nowotworów tego systemu. Pomijając dawne zapatrywania i podziały tych nowotworów, w ścisłem tego słowa znaczeniu stojących w związku z U. S. Ś., należy wymienić mięsaki Ewinga, które nie przedstawiają jednolitego typu, z tego też powodu zostały podzielone przez Oberlinga na trzy podgrupy. A więc 1) mięsaki z komórek mało zróżnicowanych o charakterze komórek zarodkowych, niedojrzałe mięsaki siateczki *(réticulosarcome indifférencié)*, 2) mięsaki z komórek bardziej zróżnicowanych o charakterze wyraźnie siateczkowym, dojrzałe mięsaki siateczki *(reticulosarcome différencié)*, 3) mięsaki, w których pierwiastki macierzyste siateczki przechodzą cykl rozwojowy w jednym z trzech następujących kierunków a) w kierunku linji śródbłonka *(réticulo - endothéliosarcomes)*, b) w kierunku linji szpikowej *(réticulo - myelosarcomes)*, c) w kierunku linji limfocytowej *(réticulo - lymphosarcomes)* z tych dwie ostatnie grupy b) i c) są postaciami przejściowemi między mięsakami pochodzenia siateczkowego a szpikowego i chłonnego z drugiej strony. Liczne badania stwierdzają, iż w U. S. Ś., podobnie jak w zakresie układu chłonnego i szpikowego, mogą zachodzić schorzenia na tle nadmiernego ich rozrostu w tym stopniu, iż przybierają niekiedy charakter, zbliżony do bujania nowotworowego, nastręczając znaczne trudności rozpoznawcze. Powyższe zmiany mogą dotyczyć całego układu, jako uogólnione schorzenie systemowe, względnie mogą obejmować U. S. Ś. jedynie w zakresie jednego lub kilku narządów. W tych zmianach mogą ulegać albo wszystkie części składowe U. S. Ś., albo też części poszczególne, a więc część siateczkowa względnie śródbłonkowa. Opisane zmiany rozrostowe U. S. Ś. o charakterystycznych cechach bujania nowotworowego zostały wyosobnione przez Epsteina pod nazwą „histiocytomatozy".

Schorzenia te, a przedewszystkiem dotyczące części śródbłonkowej U. S. Ś., nader ciekawe, tak ze względu klinicznego, jak i anatomopatologicznego o nieustalonej jeszcze etjologji, posiadają bardzo niewielu przedstawicieli w odnośnem piśmiennictwie. Mając sposobność spostrzegania podobnego przypadku w tutejszym Instytucie podam poniżej jego obraz kliniczny i sekcyjny wraz z opisem drobnowidowych obrazów zmienionych narządów.

* * *

Odpis historji choroby z Oddziału Położniczo-ginekologicznego Powszechnego Szpitala we Lwowie (L. p. 657/26).

Wywiady: Chora K. L. lat 25, żona robotnika zgłosiła się dnia 22 XI 1926 na Oddział. Rodziła dwa razy siłami natury, nigdy nie roniła. Pierwsza miesiączka pojawiła się w 16 roku życia, następne występowały regularnie, trwając dwa dni z bólami. Ostatni poród odbyła przed dwoma laty i od tego czasu nastąpiła przerwa w miesiączkowaniu. Od kwietnia 1926 roku pojawiły się bóle w dolnej części brzucha i równocześnie chora zauważyła i wyczuwała guz. Guz ten wzrastał szybko, od tygodnia zaś dołączyło się ogólne osłabienie i brak snu. Mocz i stolce oddaje prawidłowo.

Stan obecny: Zaznaczone ogólne wyniszczenie znacznego stopnia. Skóra twarzy blado-żółta, na kończynach dolnych wyraźnie występujące obrzęki, podobnie i w dolnych częściach brzucha. Brzuch wybitnie powiększony, żyły powłok brzusznych znacznie rozszerzone, wyraźnie przeświecające jako splot. W jamie brzusznej wyczuwa się guz, który wypełnia ją w znacznej części i sięga do wyrostka mieczykowatego, odginając go ku przodowi. Oburęcznym uciskiem można stwierdzić chełbotanie. Pępek wypukla się w formie kuli wielkości mandarynki; brama przepuklinowa jest drożna na palec. Wypuk nad całym brzuchem stłumiony z wyjątkiem dolnej części brzucha, gdzie jawnieje szczególnie po stronie lewej. Obwód brzucha na wysokości pępka 123 cm. Tony serca czyste, ciepłota prawidłowa, tętno wynosi 112 uderzeń w minucie. Badaniem wewnętrznem stwierdzono część pochwową krótką, trzon macicy w elewacji; dolnej powierzchni guza nie można dosięgnąć.

Zabieg operacyjny 24 XI 1926: po otwarciu jamy brzusznej w uśpieniu eterowem, cięciem podłużnem, na trzy palce powyżej pępka do spojenia łonowego, stwierdzono guz chełbocący, sięgający ku górze aż do wątroby i śledziony, zrośnięty ze ściana, o naczyniach porozszerzanych do grubości małego palca. Po częściowem oddzieleniu od sieci wypuszczono płyn, koloru czekoladowego, mętnawy w ilości 27 litrów. Następnie oddzielono resztę sieci, guz wytoczono na powierzchnię, podwiązano z lewej strony więzadło dolne miednicze i więzadło jajnikowe *(ligamentum inf. pelvicum* i *ligamentum ovarii proprium)* oraz trąbkę i wycięto przydatki z torbielą w całości, poczem zaotrzewnowano kikut. Powłoki zeszyto trójwarstwowo na głucho. Torbiel po wypuszczeniu płynu ważyła 5 kg.

26 XI 1926 *Thrombophlebitis*. 29 XI 1926. *Exitus letalis.*

Rozpoznanie kliniczne: *Cystadenoma multiloculare ovarii sin. cachexia.*

Oględziny pośmiertne (Protokół L. p. 996 (26), które wykonałem w prosektorjum tutejszego Instytutu Anatomji Patologicznej, w 16 godzin po zejściu, wykazały stan następujący.

U kobiety 25-letniej, wątłej budowy ciała i podupadłego odżywienia, o skórze wybitnie bladej z odcieniem żółtawym, jest widoczna rana pooperacyjną powłok brzusznych, przebiegająca w linji środkowej ciała, długości 17 cm, sięgająca od trzech palców powyżej pępka do spojenia łonowego, o brzegach złączonych szwem węzełkowym. Głowa i twarz są umiarowe, czaszka typu mezocefalicznego bez widocznych zmian.

Po otwarciu wąskiej i długiej klatki piersiowej, widoczne są przyśrodkowe brzegi płuc, nieco się zapadające. Grasica szczątkowo zachowana, rozmieszczona jest wśród skąpej tkanki tłuszczowej. Worek osierdziowy na dość znacznej przestrzeni odsłonięty zawiera około 20 cm^3 przejrzystego płynu.

Płuca nieco pomniejszone, pokryte są cienką, gładką i lśniącą opłucną i wykazują na rozkroju miąższ blady, powietrzny, bez wyraźniejszych oporów. Części przypodstawne płuca są mniej powietrzne, bardziej szmaciaste i obficie wilgotne. W płacie dolnym po stronie lewej, przeważnie w częściach tylnych, są widoczne liczne ciemno-wiśniowe, rozsiane ogniska, na ucisk kruche, bezpowietrzne, o powierzchni ziarnistej nad poziom przekroju wystającej. Błona śluzowa krtani, tchawicy i oskrzeli jest blada, nieco rozpulchniona. Gruczoły okołotchawicowe i okołooskrzelowe są nieco powiększone i pylicowo zmienione.

Serce powiększone w wymiarze poprzecznym, wykazuje nieco rozszerzoną komorę i przedsionek po stronie prawej. Po otwarciu tętnicy głównej stwierdza się nieliczne drobne guziczkowe ogniska, wielkości główki od szpilki, zwyrodnienia szklistego i tłuszczowego; mięsień sercowy na przekroju jest blady, kruchy, z odcieniem żółtawym. Tętnice wieńcowe zmian nie przedstawiają.

Jama ustna, gardziel i przełyk o błonie śluzowej wybitnie bladej z odcieniem żółtawym i nieco rozpulchnionej, pokrytej resztkami treści wymiotnej. Migdałki podniebienne są miernie powiększone i okazują za uciskiem wyskakujące czopki śluzowo-ropne. W części dolnej przełyku są zaznaczone porozszerzane naczynia żylne. Tarczyca w obu bocznych płatach jest miernie powiększona i wykazuje na przekroju miąższ drobnoziarnisty, blady, miejscami rozsiane torbielki, wypełnione treścią ciągnącą się żółtawo bursztynową.

Przechodząc do jamy brzusznej, na pierwszy rzut oka uderza znacznie powiększona wątroba i daleko odbiegająca swoim zewnętrznym wyglądem od prawidłowego obrazu. Przepona jest miejscami zrośnięta z górną powierzchnią wątroby, jest przez nią znacznie ku górze uniesiona (po stronie prawej górne IV żebro, po stronie lewej dolne IV żebro). Po stronie lewej w zagłębieniu talerza biodrowego i wzdłuż całej lewej ściany brzucha stwierdza się liczne, silnie rozwinięte, porozrywane zrosty. W zakresie sieci większej można zauważyć również łącznotkankowe strzępy, jako pozostałości zrostów. Poza tem w jamie brzusznej stwierdza się nieco bursztynowo przeświecającego płynu, ze skąpemi nitkami włóknika.

Śledziona jest powiększona (16,3 cm × 11,0 cm × 6,5 cm) ciężaru 280 g z torebką pofałdowaną, wykazuje na przekroju jasnowiśniowy miąższ, obficie zbierający się na nożu i wyraźnie przerosłe podścielisko w postaci smug białawej siateczki. Wśród miąższu stwierdza się kilkanaście rozrzuconych ognisk, o niezbyt wyraźnych granicach, utworzonych ze zbitej tkanki rdzeniastej, szarawo-żółtawego koloru. Ogniska te wielkości od ziarna grochu do ziarna fasoli, lekko wyniosłe ponad powierzchnię przekroju, odpowiadają podobnym ogniskom liczniej rozmieszczonym w wątrobie, dokładniej poniżej opisanym.

Nadnercza o wąskiej warstwie korowej, wykazują dobrze utrzymaną warstwę rdzenną. Nerki powiększone, zezwalają na łatwe wyłuszczenie z torebki; powierzchnia podtorebkowa gładka zmian nie wykazuje, miąższ o rysunku zatartym, blady, ćmy, kruchy, od strony miedniczek buja obficie tkanka tłuszczowa. Moczowody i pęcherz moczowy zmian nie wykazują.

Wątroba jest znacznie powiększona, szczególnie w zakresie swego prawego płata. Ciężar wątroby w stanie utrwalonym wynosi 3.320 g a wymiary 21 cm, szerokość × 20 cm, grubość × 16,5 cm, wysokość w najwyższym wymiarze płata prawego. Torebka wątroby silnie napięta, wykazuje liczne guziczkowate wzniesienia, ostro od otoczenia odgraniczone, przeświecające ciemnowiśniowo. Guziczki te miejscami bardziej ponad powierzchnię wyniosłe są barwy białawo-żółtawej, spoistości dość opornej. Najobfitsze rozsianie dotyczy powierzchni przednio-górnej i dolnotylnej prawego płata, podczas gdy na płacie lewym występują one o wiele rzadziej i znacznie drobniejsze. Wielkość tych tworów jest nader różna, od wielkości główki od szpilki, do ziarna grochu i większe. W poszczególnych miejscach łączą się te guziczkowate twory w większe skupienia, tworząc wynioślejsze guzy z ciemnowiśniowemi ogniskami, imitując naczyniaki. W innych miejscach rozsiane są one w głębi pod torebką i przeświecając ciemno-wiśniowym kolorem przypominają wylewy krwawe. Na rozkroju przedstawia wątroba nader pstry obraz; miąższu prawidłowego, niezajętego jest stosunkowo niewiele, natomiast wybijają się na plan pierwszy bardzo liczne, drobne ogniska krągłe, przeważnie wielkości grochu, o ciemno-wiśniowem zabarwieniu i wybitnie krwotocznym charakterze. Ogniska powyższe jedynie miejscami wykazują utkanie bardziej zbite, niekiedy oporne, rdzeniasto żółtawe. We wielu miejscach ulegają te twory zgrupowaniu się w większe skupienia i wtedy tworzą przestrzenie guzowate o charakterze gąbczastym, obficie krwotocznym. Spoistość całego narządu jest dość krucha, a przy starciu nożem powierzchni przekroju, zbiera się obficie nadmierna ilość krwi. Naczynia wątrobowe przy makroskopowem oglądaniu zmian nie wykazują.

Pęcherzyk żółciowy jest nieco powiększony i zawiera płynną zielonkawą żółć, drogi żółciowe bez zmian. Trzustka grubozrazikowa, blada, zmian nie wykazuje. Żołądek wielkości odpowiedniej, o błonie śluzowej nieco zgrubiałej, rozpulchnionej, bladej, pokrytej nadmierną ilością śluzu z wyraźnie zaznaczonem groszkowaniem. Pozostała błona śluzowa przewodu pokarmowego, wybitnie blada, przedstawia wyraźny przerost grudek chłonnych samotnych i skupionych, poza tem nie odbiega od obrazu prawidłowego. Gruczoły krezkowe, zaotrzewnowe i okołobramne są drobne, blade i soczyste.

Narządy rozrodcze, prócz braku usuniętych na drodze operacyjnej przydatków po stronie lewej i wybitnie zaznaczonej bladości, zmian nie przedstawiają.

Powyżej podane opisy przebiegu chorobowego i obrazu sekcyjnego wyraźnie wskazują iż cały proces, toczący się w wątrobie i śledzionie, nie dawał żadnych objawów przyżyciowo, względnie, że ewentualne objawy pokryte były objawami dominującemi, wywołanemi przez torbiel jajnikową. Jednakże sekcyjnie stwierdzone zmiany w wątrobie i śledzionie już na pierwszy rzut oka byłem w stanie określić jako sprawę nowotworową, stojącą w ścisłym związku z naczyniami krwionośnemi. Rozpoznanie powyższe mogłem ustalić tem łatwiej dzięki temu, iż uprzednio miałem sposobność obserwować podobny przypadek opisany w 1927 r. przez Grabowskiego. Przypuszczenie moje oparłem nietylko na podobieństwie charakterystycznego obrazu utkania i zewnętrznego wyglądu ale też na specjalnem umiejscowieniu, wątroba bowiem i śledziona są miejscami predysponowanemi dla tej sprawy chorobowej, podobnie jak w przypadku opisanym przez Skubiszewskiego w 1923 r.

Badanie drobnowidowe.

Wątroba: Przeglądając drobnowidowe preparaty pobrane w licznych skrawkach z wątroby, przy pierwszem już spojrzeniu rzuca się w oczy nadzwyczajna różnorodność i kalejdoskopowość obrazów, zależna od stopnia zmian i objęcia danego wycinka sprawą chorobową. Obok prawidłowo zachowującego się miąższu i nielicznych miejsc o dobrze utrzymanym rysunku wątroby, stwierdza się przeważnie odcinki w których komórki wątrobowe są jakby napęczniałe, o zaokrąglonych granicach bardziej zatartych, o zziarniałej pierwoszczy, zawierającej w wielu miejscach większe kuliste przestrzenie, odpowiadające wyługowanym nagromadzeniom tłuszczu. Drobne naczynia włosowate międzybeleczkowe o zwężonych światłach, wyścielone są dobrze utrzymanemi śródbłonkami o dużych jądrach wypuklających się do światła. Tkanka łączna podścieliskowa tak między — jak i wśródzrazikowa silnie zaznaczona. Na tle tak zachowującego się miąższu wątrobowego, posuwając się od najmniej zmienionych przestrzeni do miejsc o wybitnych zmianach, spostrzegamy wybijające się na pierwszy plan komórki znaczniejszych rozmiarów, o jądrze intensywnie barwiącem się hematoksyliną, z wyraźnym zrębem chromatynowym, o obfitej lekko zziarniałej pierwoszczy. Komórki te będące zmienionemi śródbłonkami, wypełniają szczelnie przestrzenie międzybeleczkowe i wyścielają światła naczyń włosowatych wątroby, pomiędzy poszczególnemi beleczkami wątrobowemi. Gdzieniegdzie drobne naczyńka krwionośne ulegają znaczniejszemu rozszerzeniu, wyżej opisane zaś komórki, szczelnie leżąc obok siebie wypuklają się jakby napęczniałe ku światłu naczynia. Wspomniane komórki wyścielające owe szczeliny naczyniowe w wielu miejscach ulegają jakby odklejaniu się od ścian i złuszczone leżą wolno, pojedyńczo lub grupami w świetle naczynia, zapychając miejscami nawet całkowicie wolną przestrzeń rozszerzonego światła naczyniowego.



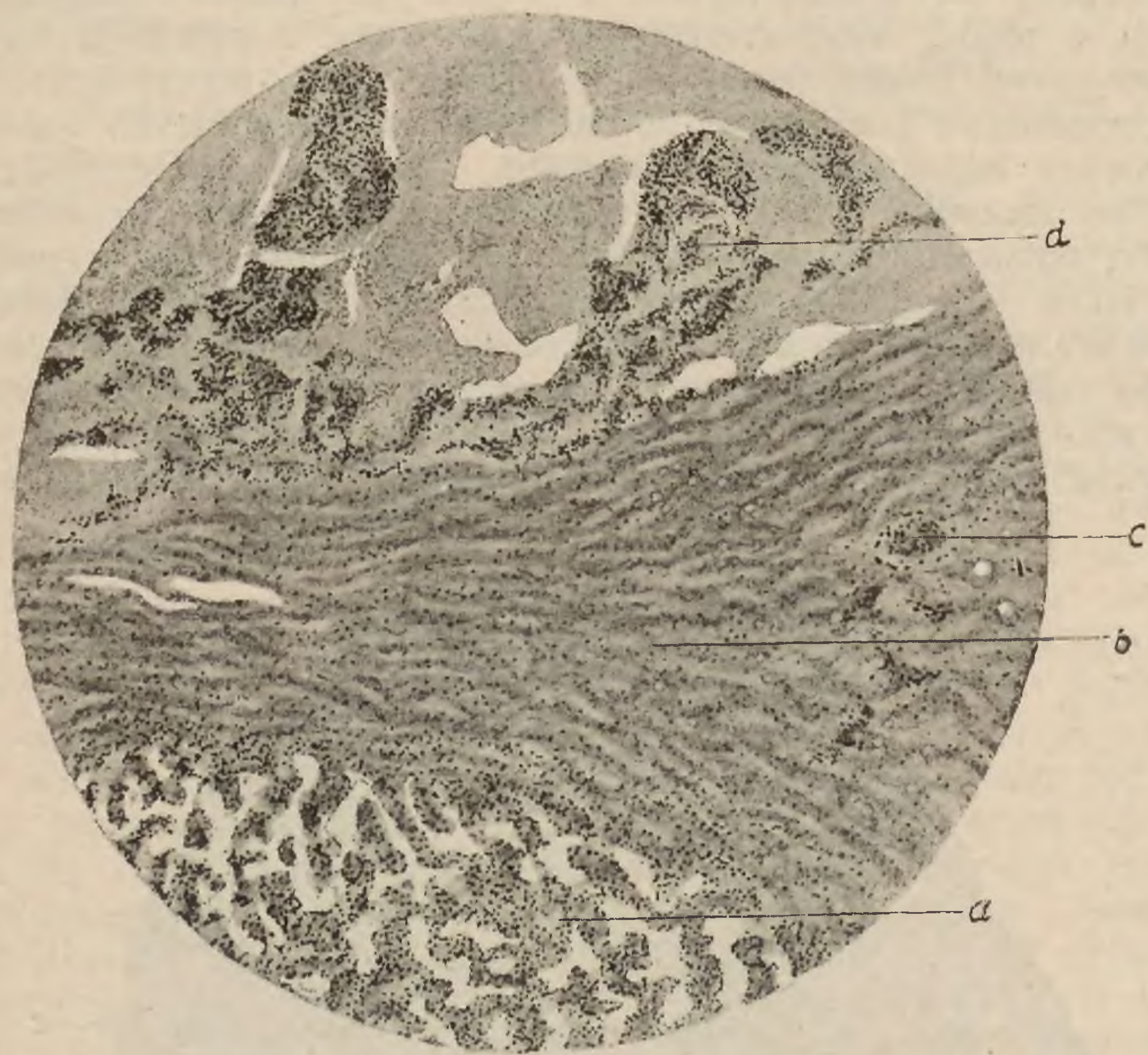
Ryc. 1.

Wątroba. Przekrój guzka, wystającego ponad powierzchnię wątroby. a) prawidłowo zachowana torebka wątroby. — b) normalny miąższ wątroby. — c) ognisko nowotworowe obficie krwotoczne imitujące naczyniaka jamistego. — d) gniazdo nowotworowe bardziej zbite o utkaniu mięsakowaciejącem. Ok. rys. Leitz. IV. Obj. Zeiss. a.

Wielkość tych komórek waha się w dość szerokich granicach, najmniejsze są jednak większe od jednojądrzastego ciałka białego krwi. Pierwoszcz nieco ziarnista, dość szerokim rąbkiem otacza jądro komórkowe i nadaje kształt poszczególnym komórkom, bądź bardziej krągły, bądź też bardziej wrzecionowaty zwłaszcza komórkom rozmieszczonym przyściennie. Jądro komórkowe wykazuje dość różnorodną zdolność barwienia się, zawsze jednak zwiększoną, barwiąc intensywnie hematoksyliną zrąb chromatynowy. *(hiperchromatoza)*. Postacie jądra ulegają również znaczniejszym wahaniom, na ogół owalne zawierają jedno, czasami dwa jąderka; miejscami ulegają nieprawidłowemu podziałowi i wtedy znajdujemy je po dwa i więcej w jednem ciele komórkowem.

Jeśli będziemy śledzić pilnie przejście zmienionych komórek wyścielających naczynia włosowate w sąsiednie jeszcze niezmienione obszary, to będziemy mogli zauważyć wszelkie nawet drobne odcienie postępu przeistaczania się prawidłowej komórki śródbłonkowej w komórkę chorobowo zmienioną, od normalnej komórki Browicz-Kupffera, po przez napęczniałe komórki śródbłonkowe, szczelnie obok siebie ułożone, brukowe, aż do wybitnie zmienionych powyżej opisanych komórek. Bardziej zmienione obszary przedstawiają się w postaci porozszerzanych przestrzeni międzybeleczkowych, wypełnionych stosunkowo nielicznemi elementami upostaciowanemi krwi oraz obficie złuszczonemi komórkami wy-

ściółkowemi. Do tych porozszerzanych przestrzeni międzybeleczkowych, wysterczają kosmkowato rozgałęziające się beleczki wątrobowe, pokryte jak gdyby płaszczem, utworzonym z opisanych poprzednio komórek. Twory te postacią przypominają torbielaka brodawkowatego. Beleczki wątrobowe, tworzące poszczególne kosmki, wykazują znaczne zwężenie komórek wątrobowych, świadczące o zmianach zanikowych. We wielu miejscach makroskopowo przedstawiających się w postaci szarawo-żółtawych guzków o zbitem utkaniu, stwierdza się obfite bujanie opisanych komórek pochodzenia śródbłonkowego, które ulegają obficie złuszczeniu do wolnych przestrzeni, wypełniając je mniej lub bardziej szczelnie i tworząc ogniska o wyraźnych cechach nowotworowych, które rozrastając się, wywołują uciskiem zanik sąsiednich partyj prawidłowej dotychczas tkanki. Nader często w podobnych przestrzeniach widoczne są ciałka czerwone krwi zmieszane z pierwocinami nowotworowemi. W miejscach przedstawiających się gołem okiem jako ogniska ciemno wiśniowe, widoczne są obfite wylewy krwawe z delikatną siateczką włóknika; miejsca te otoczone są uciśniętemi beleczkami wątrobowemi i zawierają w sobie blado barwiące się komórki wątrobowe i licznie nagromadzone pierwociny nowotworowe, gniazdkowato ułożone, ulegające początkowej przemianie martwiczej. Dokoła tych przestrzeni, zaznaczony jest wybitniejszy rozrost tkanki łącznej, dość ubogiej w jądra komórkowe, wnikającej we wspomniane powyżej wylewy. Przybrzeżnie rozmieszczone komórki śródbłonkowe, po zastosowaniu reakcji na żelazo wykazują wyraźne ziarenka niebieskawe zawarte w ich pierwoszczy.



Ryc. 2.
Wątroba. Brzegi dwóch ognisk nowotworowych, przedzielonych pasmem prawidłowej wątroby. a) ognisko nowotworowe o charakterze bardziej zbitym. — b) miąższ wątroby ulegający początkowym zmianom zwyrodnienia tłuszczowego. — c) ognisko krwiotwórcze. d) ognisko nowotworowe o charakterze naczyniakowym wypełnione krwią.
Ok. rys. Leitz. IV. Obj. Zeiss. aa.

Opisane powyżej zmiany rozmieszczone są zarówno w środkowych, jak i obwodowych częściach zrazików wątroby. Tkanka łączna międzyzrazikowa nie wykazuje wyraźniejszego rozrostu prócz miejsc bardziej zaangażowanych w sprawie nowotworowej, jako wyraz miejscowej reakcji, samoobrony ustroju. Przewody żółciowe przedstawiają obraz prawidłowy, podobnie jak i większe pnie tętnicze, natomiast w niektórych naczyniach żylnych międzyzrazikowych stwierdza się zaczopowanie ich przez pierwociny nowotworowe, zmieszane z pierwocinami upostaciowanemi krwi. W otoczeniu tych naczyń widzi się rozsiane drobnokomórkowe nacieki zapalne, świadczące niewątpliwie o wrastaniu tkanki nowotworowej w ścianę naczynia.

W końcu opisu zmian stwierdzonych w wątrobie, muszę wspomnieć o nader charakterystycznej cesze opisanego bujania nowotworowego, mianowicie pomiędzy beleczkami wątroby stwierdza się w wielu miejscach, wśród przestrzeni naczyniowych, ogniskowe nagromadzenia komórek, które ze względu na postać i swoistą barwliwość, odpowiadają w zupełności pierwocinom szpikowym i to młodym postaciom komórek szpiku (myeloblastom, myelocytom). Niestety odczynu na oksydazy nie można było przeprowadzić, że względu na dłuższy okres czasu od chwili śmierci. Opisane wyżej ogniska w zupełności odpowiadają opisom ognisk krwiotwórczych podawanym w pracach przez wielu autorów. Należy w końcu nadmienić, że w szczelinach międzybeleczkowych widoczne są, obok ciałek czerwonych krwi i spotykanych prawidłowych postaci ciałek białych, również dość licznie rozmieszczone normoblasty.

Śledziona: W obrazach drobnowidowych śledziony stwierdza się wyraźnie zaznaczone przekrwienie żylne; zatoki śledzionowe są porozszerzane i obficie wypełnione krwią. Torebka śledziony zmian wybitniejszych nie przedstawia, podobnie jak i beleczki łączno-tkankowe podścieliska. Ciałka grudek chłonnych Malpighiego prawidłowo utrzymane, odcinają się wyraźnie od reszty przekrwionego miąższu śledziony. Naczynia tętnicze środkowe (centralne) grudek chłonnych wykazują miejscami początkowe zmiany szkliste rozmieszczone w ścianach naczyń.

W skrawkach z miejsc owych gołem okiem widocznych biało-żółtych guzków, stwierdza się utkanie odmienne, wybitnie wyróżniające się od reszty miąższu. Na ograniczonej przestrzeni wybija się na pierwszy plan, mniej lub bardziej zaakcentowane rozszerzenie zatok i naczyń śledziony, które tworzą tutaj splot, łączących się ze sobą przewodów. Wypełnienie krwią tych przewodów jest w częściach środkowych słabsze, aniżeli w pozostałych otaczających obszarach. Wyściółkę tych przestrzeni naczyniowych stanowią napęczniałe i wybitnie pomnożone śródbłonki, gęsto obok siebie ułożone, robiące niekiedy wrażenie wielowarstwowego nabłonka brukowego, miejscami zaś wysterczające brzuszkowato do światła naczyniowego. Śródbłonki te ulegają gdzieniegdzie odklejeniu się i złuszczaniu, a wtedy leżą one wolno w przestrzeniach naczyniowych, zatykając nierzadko całe światło naczynia. W innych znowu miejscach zaznacza się tak znaczne bujanie zmienionych komórek śródbłonkowych, iż tworzą one wtedy pierścieniowate, licznie uwarstwowione płaszczowate zgrubienia ściany naczyniowej, zwężające w znacznym stopniu światło naczynia. Poza tem widoczne są gdzieniegdzie większe przestrzenie naczyniowe ze skupieniami komórkowemi o charakterze komórek śródbłonkowych z porozrzucanemi pojedyńczo czerwonemi ciałkami krwi. Ogniska te nie różnią się niczem od wyżej opisanych analogicznych zmian w wątrobie. Komórki śródbłonkowe, wyścielające owe przestrzenie naczyniakowe, przylegają do przeważnie wąskich, jakby zanikających beleczek łącznotkankowych, kontrastowo wyróżniających się w preparatach barwionych metodą Mallory'ego. W tychże miejscach, często obficie krwią wypełnionych, stwierdza się, prócz prawidłowych pierwocin krwi, jak licznych normoblastów, pojedyńczych ciałek białych, jednojądrzastych i rzadko rozmieszczonych obojętnochłonnych komórek, obficie złuszczone, zmienione komórki śródbłonkowe, które leżą bądź luźno, bądź też w skupieniach po kilka razem. Stwierdzić też można w tych miejscach ogniskowo rozmieszczone komórki, które zarówno ze względu na swój kształt jak i charakterystyczną barwliwość odpowiadają młodym komórkom pochodzenia szpikowego (myeloblasty, myelocyty). Wyżej opisane ogniska nie odgraniczają się ostro od otoczenia, wszędzie bowiem na granicy wykazać można stopniowe przejście zmienionego utkania w prawidłowo zachowujący się miąższ śledzionowy. Nigdzie też w tkance otaczającej nie udaje się stwierdzić wybitniejszych objawów zaniku z powodu ucisku ze strony ogniska. Odczyn na żelazo wykazuje licznie rozsiane drobne niebieskawe ziarenka, rozmieszczone najobficiej w najbliższem sąsiedztwie większych przestrzeni naczyniakowych, usadowione przeważnie w komórkach śródbłonkowych.

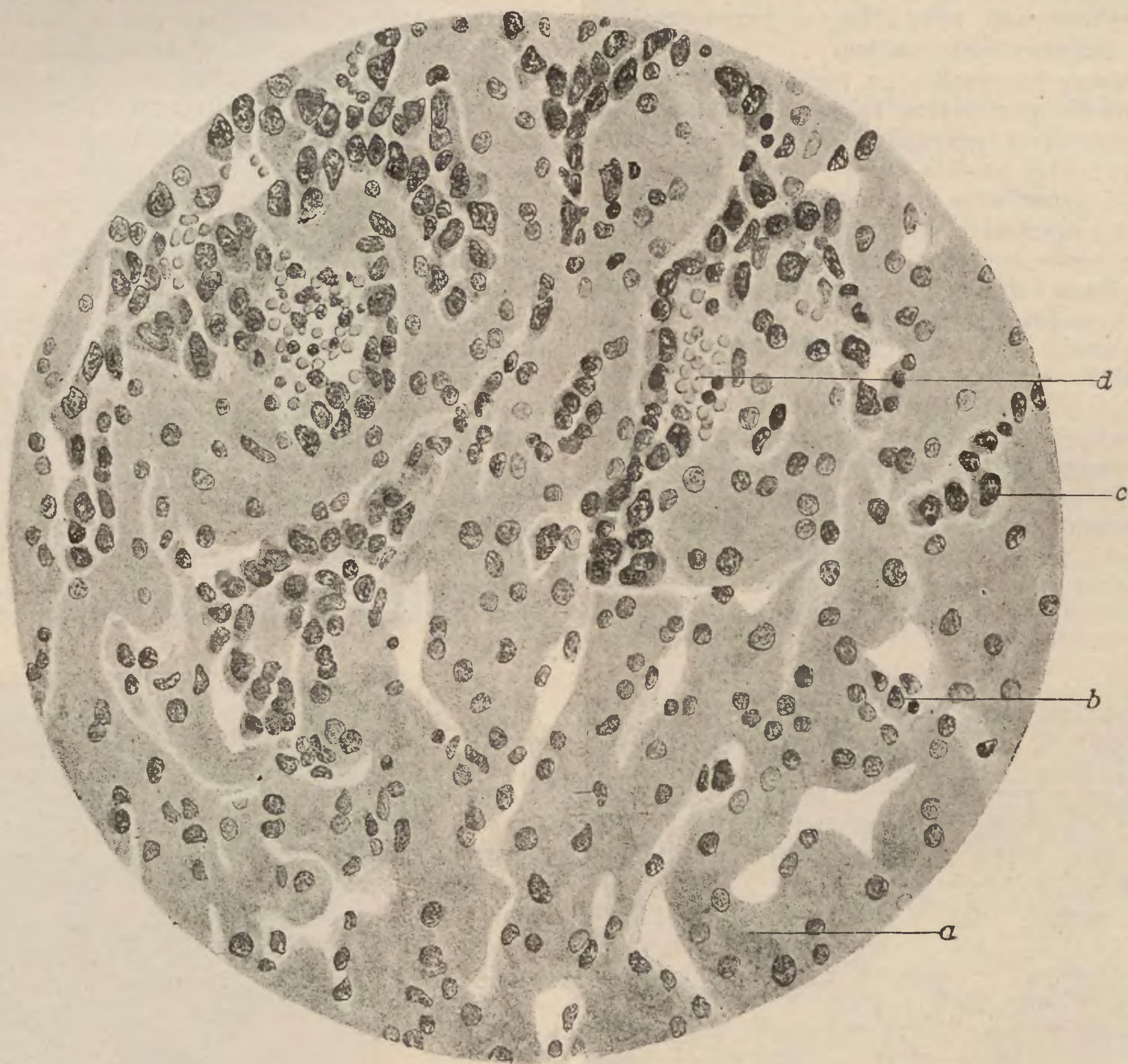
W innych narządach, pobranych skrupulatnie do badania drobnowidowego, żadnych zmian chorobowych, w szczególności zmian nowotworowych, opisanych powyżej w wątrobie i śledzionie, nie udało się wykazać.

W opisanym przypadku, jak wspomniano już powyżej, podczas oględzin pośmiertnych, byłem w stanie odrazu ustalić rozpoznanie, żywo tkwił mi bowiem w pamięci przypadek opisany z tutejszego Instytutu przez G r a b o w s k i e g o pod nazwą: *„Angioma sarcomatodes systemisatum"*. Przypadek nasz wykazywał jednak zmiany, dotyczące jedynie śledziony i wątroby, pozostawiając resztę U. S. Ś. nietkniętą. Przypuszczenie łączności opisanych zmian, obserwowanych w czasie sekcji w narządach, aczkolwiek powstałych z odmiennych listków zarodkowych, jednakże czynnościowo, szczególnie w kierunku krwiotwórczym, zbliżonych do siebie, i podejrzenie ścisłego związku z naczyniami krwionośnemi, potwierdzone zostały w całej rozciągłości drobnowidowem badaniem. W obrazach bowiem drobnowidowych stwierdzono niewątpliwie śródbłonkowy charakter utkania z dążnością do kształtowania przestrzeni naczyniakowych i swoistą zdolnością tworzenia ognisk krwiotwórczych. Ponadto za charakterem nowotworowym przemawia dobitnie wygląd zmienionych komórek śródbłonkowych, tak pod względem pomnożonej ilości, jak i cech dysplastycznych (Epstein) pierwocin, przypominających niekiedy obrazy, stwier-

dzane w preparatach mięsaka lub śródbłoniaka. Byłby to więc nowy typ schorzenia, które odznacza się powolnem usystemizowanem bujaniem śródbłonków układu krwiotwórczego, w szczególności części śródbłonkowej układu histjocytarnego o charakterze utkania nowotworowego.

Podobne przypadki, posiadające nielicznych przedstawicieli w odnośnem piśmiennictwie, opisywano, jako odosobnione schorzenia w śledzionie przez R i s e l'a, w wątrobie przez F i s c h e r a, L ö h l e i n a, K o t h n e g o, K a h l e g o, S c h ö n b e r g a i ostatnio przez B l u m b e r g a. Przypadki bardziej usystemizowane podobnie jak i nasz, dotyczące równocześnie śledziony i wątroby, opisali L a n g h a u s, T h e i l e, J o r e s, P e n t m a n n i L. S k u-

niejszych zmian, po przez okresy przejściowe, do najbardziej pełnego rozrostu. Podobne procesy nowotworowe, w których cały narząd zostaje ogarnięty przez bujanie nowotworowe S c h m i n k e nazwał „holoblastozami". Przypuszczaćby można iż stopniowo pierwociny śródbłonkowe tkanki normalnej pod wpływem nieznanego bodźca zaczynają wieloogniskowo bujać równocześnie, w sposób patologiczny, przylegające zaś komórki jeszcze niezmienione przejmują powolnie na siebie wszelkie cechy rozrostu złośliwego. Wedle słów G o d e l'a, następuje coś w rodzaju zakażenia przez zetknięcie się lub postępującego zwyrodnienia blastomatycznego. Co do pochodzenia istoty schorzenia możnaby przyjąć, iż w narządach tych, już w chwili różnicowania się komórek zarodko-



Ryc. 3.
Wątroba. Wycinek graniczny rozrostu nowotworowego z dwoma ogniskami krwiotwórczemi. a) zwyrodniałe komórki wątrobowe. — b) prawidłowe komórki śródbłonkowe. — c) komórki śródbłonkowe nowotworowo zmienione. — d) jedno z dwóch ognisk krwiotwórczych zawierające młode komórki pochodzenia szpikowego i erytroblasty.
Ok. rys. Leitz. IV. Obj. Zeiss. DD.

b i s z e w s k i. Wyżej wymienieni autorowie przypuszczają, iż sprawa nowotworowa pierwotnie usadowiona ogniskowo w śledzionie dawała w następstwie przerzuty do wątroby, względnie do innych narządów.

Ciekawym momentem w naszym przypadku jest zdolność tworzenia ognisk krwiotwórczych. Doświadczenia W e r z b e r g a, D i c k m a n n a, H e r z e n b e r g a i w. inn. autorów, a także przeze mnie wykonane eksperymenty u zwierząt z wyciętą śledzioną w 1926 r. w tutejszym Instytucie, stwierdzają iż część śródbłonkowa U. S. Ś. będąca do pewnego stopnia macierzą układu krwiotwórczego (hemohistioblasty), jest w możności w pewnych stanach chorobowych brać czynny udział w pozaszpikowem tworzeniu krwi, formując ogniska krwiotwórcze. Dalszą nieopospolitą cechą, zasługującą na wyróżnienie tego schorzenia jest rodzaj i sposób rozrostu opisanego bujania, różni się ono bowiem zasadniczo od powszechnie przyjętych prawideł rozwoju nowotworów. W opisanych przypadkach, podobnie jak i w naszym, nigdy nie jesteśmy w stanie z całą pewnością wskazać ogniska pierwotnego, a nawet ustalić narządu, dotkniętego schorzeniem jako pierwotne siedlisko, w każdym bowiem niemal skrawku, a nawet w poszczególnych polach widzenia oglądać można wszelkie fazy rozwoju od najwcześ-

wych, w okresie definitywnego formowania się naczyń, została nieprawidłowo zarezerwowana pewna siła wzrostu, powodująca we wieku późniejszym nowotworowy rozrost tychże komórek i zdolności czynnościowe zarodkowe, czego dowodem jest możność tworzenia ognisk krwiotwórczych, Nowsze zapatrywania jednak przypisują działaniu jakiegoś przewlekłego bodźca o nieokreślonym bliżej charakterze, wybiórcze drażnienie elementów śródbłonkowych i następowe bujanie o cechach złośliwych.

Pragnąłbym jeszcze zwrócić uwagę na stosunek udziału U. S. S. do powstawania nowotworów wogóle, który mógłby nam może wytłumaczyć w powyższym przypadku olbrzymi rozrost wielokomorowej torbieli, szybko postępujące wyniszczenie ustroju i daleko posuniętą niedokrwistość wtórną. Badania kliniczne, anatomiczne i doświadczalne od dawna wskazują, iż U. S. Ś. wywiera bezpośrednio czy też pośrednio tylko, wybitny wpływ hamujący na wzrost nowotworów w danym ustroju. Doświadczenia L. B r ü d a i R o s k i n a dowodzą, iż raki i mięsaki u myszy z zablokowanym U. S. S. rozwijają się o wiele szybciej, hodowanie zaś tkanki nowotworowej *in vitro* w plazmie szczurów zblokowanych udaje się łatwiej i w o wiele wyższym procencie. Podobnie blokada U. S. S. sprzyja też rozwojowi nowotworów w homeotransplantacji. Bada-

nia Lignac'a, Urbana i Schnitzlera stwierdzają, iż wzrost nowotworów u zwierząt blokowanych zawarunkowany jest stopniem porażenia elementów U. S. S., za czem przemawiają doświadczenia Neumanna, który doprowadzając tym zwierzętom surowicę uodpornioną miazgą śledziony i szpiku kostnego normalnych zwierząt uzyskiwał zahamowanie rozwoju nowotworów a nawet ich zanik i uleczenie. Nie ulega więc wątpliwości, że U. S. S. jest do pewnego stopnia siedzibą wytwarzania się przeciwciał odpornościowych organizmu dla nowotworów i odgrywa niepoślednią rolę hamującą w rozwoju tychże. Na podstawie powyższych dowodów, możnaby przypuszczać, iż w naszym przypadku równoczesne zajęcie, dwóch narządów jak śledziona i wątroba tak obficie uposażonych w pierwociny U. S. S., sprawą chorobową, w znacznej mierze przyczyniło się do szybszego rozwoju współistniejącej sprawy nowotworowej prowadząc w przyśpieszonem tempie do ostatecznego niekorzystnego zejścia.

Powracając do opisanego przypadku, na podstawie dostępnego mi piśmiennictwa, w którem dominujące miejsce zajmuje, zasługujący na specjalne wyróżnienie przypadek Grabowskiego, jako jedyny klasyczny przykład zajęcia całego U. S. Ś., a w którego pracy można znaleźć gruntownie umotywowane obszerne rozpatrywania na ten temat, przychodzę do przekonania, iż mamy tu do czynienia z rzadkiem nowotworowem bujaniem, przybierającem miejscami charakter wybitnie złośliwy, w zakresie śródbłonków naczyniowych w dwóch narządach pokrewnych i tak blisko stojących pod względem czynności krwiotwórczych i zawartości pierwocin U. S. Ś. Przypadek nasz jest więc nowym przyczynkiem do patologji systemu siateczkowo-śródbłonkowego, a w szczególności do rzadko opisywanych nowotworów, wychodzących z tego układu. Może on do pewnego stopnia potwierdzać łączność genetyczną i biologiczną tych typów komórkowych, które ujęto w wielki system U. S. Ś. Pożądanem jest, aby, ze względu na bliższe poznanie patologji i anatomji patologicznej tego układu, przeprowadzano dokładniejsze badania tego rodzaju przypadków, które w piśmiennictwie, jak dotąd, przedstawiają pewną nowość.

Piśmiennictwo:

1) Aschoff: Erg. d. inn. Med. u. Kind. T. 26. — 2) Blumberg: Virch. Arch. T. 261. R. 1926. — 3) Falkowski: Ziegl. Beitr. T. 57. R. 1914. — 4) Fischer B. Frankf. Zeit. f. Path. T. 12. 5) Epstein: Virch. Arch. T. 253. R. 1924. — 6) Godel: Frankf. Zeit. f. Path. T. 29. — 7) Haande J.: Ziegl. Beitr. T. 34. R. 1903. 8) Hachfeld: Inaug. Diss. Halle. R. 1914. — 9) Jores: Zblt. f. Path. R. 1908. — 10) Kahle: Virch. Arch. T. 226. — 11) Kaufmann: Lehrb. d. spez. pathol. Anat. R. 1922. — 12) Kothny: Frankf. Zeit. f. Path. T. 10. — 13) Langhaus: Virch. Arch. T. 75. R. 1879. — 14) Lohlein: Verh. d. path. Ges. Lipsk. R. 1909. — 15) Letterer: Frankf. Zeit. f. Path. T. 30. R. 1924. — 16) Müller: Virch. Arch. T. 209. — 17) Müller: Virch. Arch. T. 230. — 18) Marx: Zblt. f. Path. T. 15. — 19) Marx: Ziegl. Beitr. T. 36. R. 1904. — 20) Nowicki W.: Anatomja Patologiczna. T. 1. R. 1929. — 21) Paszkiewicz L.: Pols. Arch. Med. Wew. T. 7. R. 1929. — 22) Pentmann: Frankf. Zeit. f. Path. T. 18. R. 1926. — 23) Rencki R.: Pols. Gaz. lek. T. 47. R. IV. — 24) Skubiszewski L. Pol. Gaz. Lek. T. 1. R. 1922. — 25) Schlesinger: Inaug. Diss. Frankfurt. R. 1920. — 26) Schonberg: Frankf. Zeit. f. Path. T. 29. — 27) Szymonowicz J.: Zjazd Przyr. i Lek. XII. R. 1926. — 28) Grabowski W.: Prace Zakł. An. Patol. Univ. Pols. T. 2. R. 1927.

SPRAWOZDANIE Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. W. GRABOWSKI i Prof. Dr. H. HILAROWICZ. Lwów.

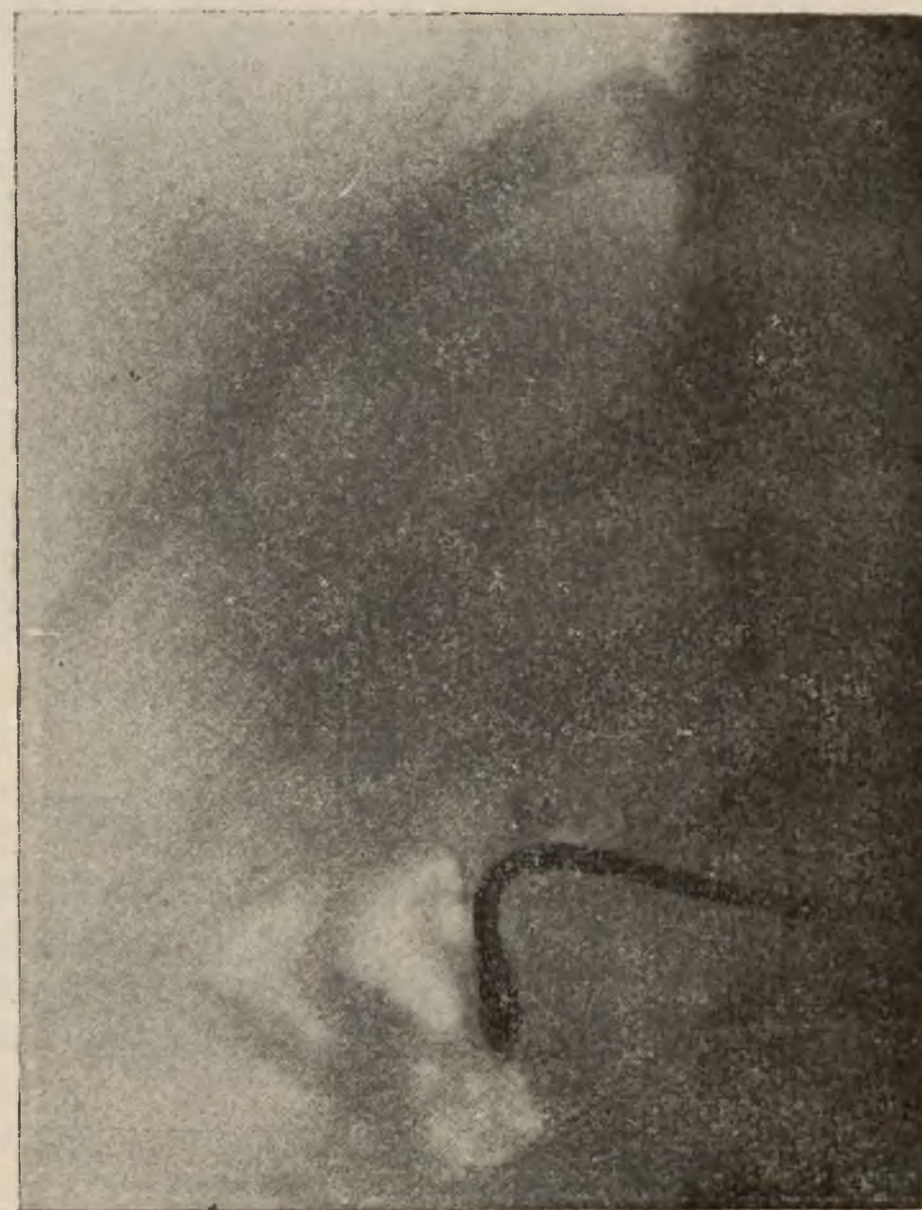
Przypadek zatkania przez kamień wspólnego przewodu żółciowego z równoczesną sztuczną aerocholją.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych (Dyr. Prof. R. Rencki) i Kliniki Chirurgicznej (Dyr. Prof. H. Schramm).

Przypadek dotyczy mężczyzny 41-letniego, farmaceuty, który zgłosił się do kliniki chorób wewnętrznych U. J. K., zapodając w wywiadach, iż przed $1^{1}/_{2}$ rokiem zapadł po raz pierwszy na żółtaczkę z równoczesnem podwyższeniem ciepłoty ciała do 38° C. Bólów w podżebrzu prawem nie miał. Żółtaczka ta po 5-tygodniowem leczeniu ustąpiła, lecz od tej pory powraca okresowo tak, iż chory w ciągu $1^{1}/_{2}$ roku przypomina sobie 7 nawrotów. Przy każdorazowem wystąpieniu żółtaczki pojawiały się dreszcze i podwyżki ciepłoty do 39,5° C. Ostatni nawrót trwa już 6 tygodni a przed 10 dniami po raz pierwszy wystąpiły bóle w podżebrzu prawem nie promieniujące w żadnym kierunku.

Stan obecny w dniu przyjęcia wykazuje wyraźną żółtaczkę. W narządach klatki piersiowej zmian nie stwierdzono. Wątroba powiększona sięga 3 palce niżej łuku w linji sutkowej, w linji środkowej ciała na 2 palce nie dochodzi do pępka i przekracza ją na 4 palce na lewo. Śledziona niepowiększona. Bolesności uciskowej w obrębie jamy brzusznej nie stwierdzono. W moczu obecne barwiki żółciowe, śladzik białka. Wa ujemny. Badanie krwi wykazuje miernego stopnia niedokrwistość wtórną. Leukocytoza przy ciepłocie prawidłowej 6,500, przy zwyżkach ciepłoty, które wystąpiły kilkakrotnie w ciągu 2 tygodni pobytu w klinice, dochodzi do 19,600. W treści żołądkowej brak kwasu solnego po śniadaniu białkowem, jako też i po obiedzie próbnym. W treści dwunastnicowej stwierdzono obecność żółci oraz liczniejsze leukocyty.

Następnego dnia po zbadaniu chorego zgłębnikiem dwunastnicowym skierowano go do zdjęcia rentgenowskiego okolicy woreczka żółciowego. Zdjęcie nie wykazało cieni, odpowiadających złogom, natomiast w drogach żółciowych, a mianowicie w przewodzie żółciowym wspólnym, w przewodach wątrobowych oraz ich rozgałęzieniach początkowych stwierdzono zawartość powietrza. Ponieważ myślano o istnieniu komunikacji pomiędzy dwunastnicą a przewodami żółciowemi, wypełniono żołądek substancją kontrastową. Żołądek rentgenologicznie zmian nie wykazywał. Opuszka dwunastnicy nieprzesuwalna o konturze lekko falistym. Pozostałe odcinki dwunastnicy, jako też kiszka gruba bez zmian. Próby wprowadzenia do przewodów żółciowych treści kontrastowej nie dały rezultatu. Żołądek opróżnia się prawidłowo, jedynie w opuszce dwunastnicy stwierdza się po 24 godz. zaleganie treści kontrastowej w formie drobnego nalotu omazującego jej ściany. Badanie przewodu pokarmowego pozwoliło więc wykluczyć istnienie jakiejś przetoki między przewodami żółciowemi a dwunastnicą, wykazało jedynie zrosty w otoczeniu opuszki dwunastnicy. Dnia następnego po ukończeniu badania przewodu pokarmowego, wykonano powtórne zdjęcie okolicy woreczka żółciowego, które jednak nie wykazało obecności powietrza. Wobec tego pod kontrolą ekranu wprowadzono zgłębnik dwunastnicowy do dwunastnicy (ryc. 1.) i wydęto ją,



Rycina 1.
Zgłębnik dwunastnicowy w dwunastnicy przed wydęciem.

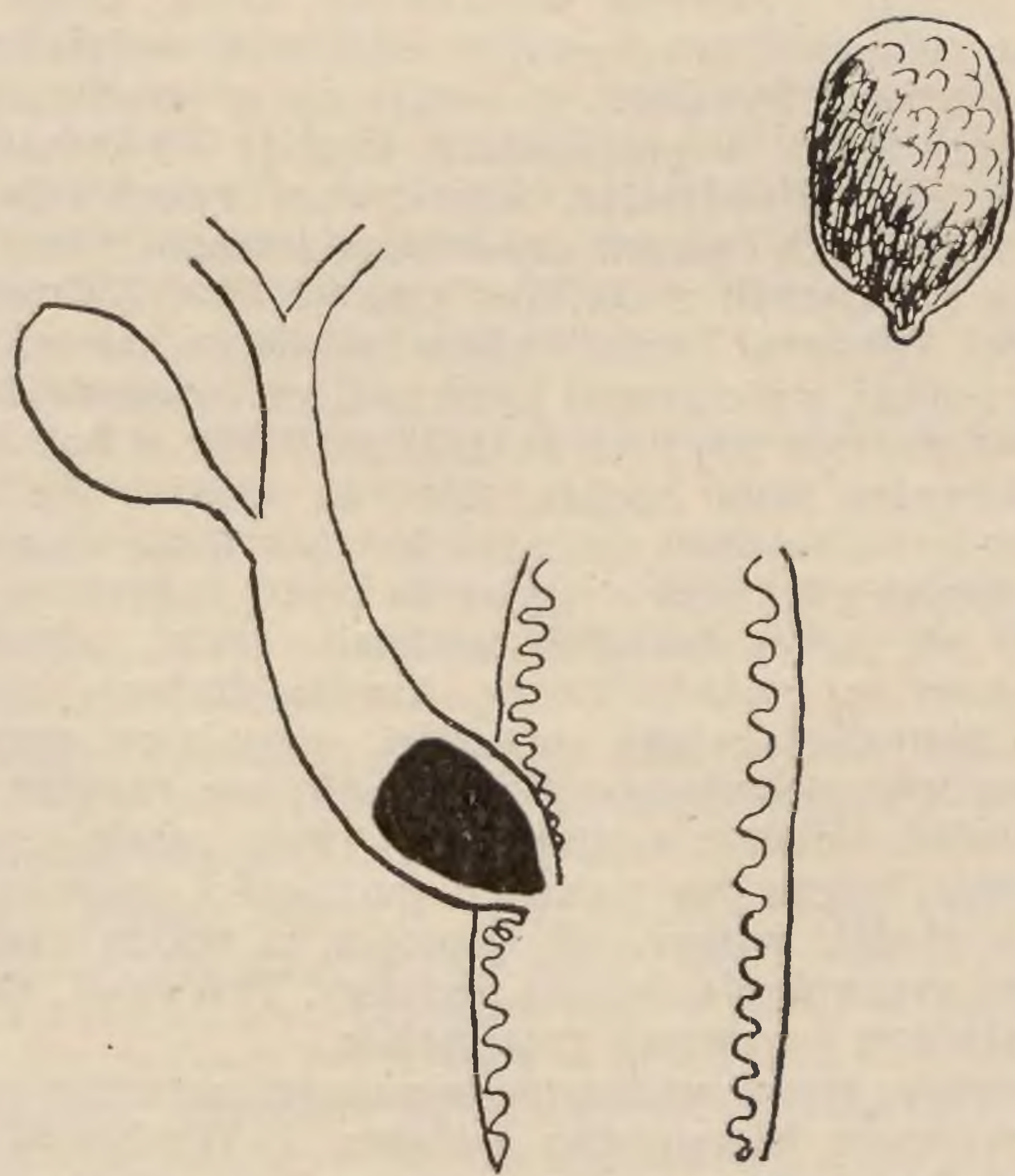
wprowadzając około 50 cm³ powietrza. Przed wydęciem wyciągnięto około 40 cm³ treści zawierającej żółć. Wykonane następnie zdjęcie po wydęciu wykazało ponownie obecność powietrza w drogach żółciowych (Ryc. 2.). Na podstawie tego doświadczenia mogliśmy wnioskować, iż powietrze dostaje się przez brodawkę Vatera, której ściany będą wykazywały najprawdopodobniej zmiany wywołujące jej niedomykalność czasową.

Wobec utrzymującej się żółtaczki, objawów zakażenia dróg żółciowych (z żółci wyhodowano pałeczkę okrężnicy), skierowano chorego do zabiegu operacyjnego. Zabieg operacyjny wykazał: woreczek żółciowy mały bliznowato skurczony, zrosty pomiędzy woreczkiem, dwunastnicą i zgięciem wątrobowem okrężnicy. W przewodzie żółciowym wspólnym w części zadwunastniczej tuż nad ujściem do dwunastnicy tkwił kamień wielkości orzecha laskowego. Przewód żółciowy wspólny znacznie rozszerzony (Schemat - ryc. 3). Kamień usunięto po uruchomieniu dwunastnicy od strony prawej i otwarciu przewodu wspólnego od zewnątrz,

przyczem okazało się, iż kamień tkwił stożkowatym swym końcem w samej brodawce Vatera, która po usunięciu kamienia okazała się zupełnie drożną, a światło jej było rozszerzone, ziejące. Przewód żółciowy wspólny zamknięto. Przebieg operacyjny bez powikłań.



Rycina 2.
Po wydęciu. Obecność powietrza w drogach żółciowych.



Rycina 3.
Schemat stanu stwierdzony przy zabiegu. U góry po prawej stożkowy kształt kamienia.

Mechanizm powstania opisanych obrazów rentgenowskich, które nazwiemy aerocholją, tłumaczyć można wytworzeniem się rodzaju wentyla stożkowego (schemat), który nie dozwalał na całkowity odpływ treści żółciowej do dwunastnicy, natomiast w pewnych warunkach przy obecności powietrza w dwunastnicy pozwalał na cofanie się powietrza do dróg żółciowych, a poprzednie opróżnienie dróg żółciowych przez aspirację treści dwunastnicowej ułatwiało niewątpliwie to wypełnianie powietrzem dróg żółciowych. Jest to przypadek nader rzadki, o ile nam wiadomo nie opisany w piśmiennictwie, gdyż dotychczas opisane przypadki polegały na istnieniu komunikacji między dwunastnicą, względnie przewodem pokarmowym, a drogami żółciowemi, która to komunikacja powstała przez zabieg operacyjny, względnie na tle przebicia wrzodu lub kamienia. Doświadczenia Glassa i Izraelskiego wykazały w doświadczeniu na psach niemożność wypełniania płynami dróg żółciowych od strony dwunastnicy, nawet pod ciśnieniem. Podobnie nie udało się nam wprowadzenie powietrza do dróg żółciowych u ludzi zdrowych. Opisany przez nas objaw sztucznej aerocholji może mieć znaczenie rozpoznawcze.

Dr. Bernard SONNENSCHEIN. Lwów.

O uśmierzeniu utrudnienia połykania (dysfalgji) w gruźlicy krtani [1]).

Z Lecznicy Lwowskiego T-wa Walki z Gruźlicą w Hołosku.
Dyr.: Prym. Dr. L. Węgrzynowski.

Zwalczanie utrudnienia połykania (dysfagji), występującego przy zmianach gruźliczych w krtani, ma bardzo wdzięczne zadanie do spełnienia. Uśmierzenie jego ma wielkie znaczenie dla możności odżywiania się chorego, tem samem dla podniesienia stanu ogólnego.

Ze środków ogólnie stosowanych w tym celu należy wspomnieć o olejku mentolowym w 2—5%-owym rozczynie oliwy (Brünings), algorynie L. S. S. (Żebrowski), wprowadzanej do krtani kroplami zapomocą specjalnej strzykawki, watą, (pędzelkiem) niemi przepojoną lub inhalatorem, dalej o ortoformie (Einhorn i Heinz, Neumayer, Kindler, Kassel, North, Bayard Holmes, Sprague, Freudenthal, Solis-Cohen, Lubliński, Hoffmann, Brünings i inni) i anestezynie (Noorden, Spiess, Polatschek, Lubliński) jużto same odrębnie, jużto razem, jużto w kombinacji z olejkiem mentolowym (Kassel, Freudenthal, Pollatschek) wprowadzone do krtani przedewszystkiem balonikiem krtaniowym rozpylającym, z olejkiem mentolowym strzykawką. Nie osiągają one jednak swego działania znieczulającego w dysfagji krtaniowej, czego przyczyną, być może, jest technika zastosowania. Zastosowanie tych środków w proszku drogą rurek, fajeczek, w cukierkach (Noorden) daje tylko minimalny wynik korzystny. Odpowiednie użycie ortoformu, czy anestezyny, polegałoby tylko na wprowadzeniu ich do krtani pod kontrolą wzroku, t. j. w wziernikowaniu pośredniem krtani. W praktyce napotyka ono jednak, w razie potrzeby kilkakrotnego stosowania przez dzień, na przeszkody bądźto natury materjalnej ze strony chorego, bądź też natury technicznej, jak np. na prowincji odległość zamieszkania chorego niekiedy wielokilometrowa od miejsca zamieszkania lekarza. W praktyce sanatoryjnej (mam na myśli sanatorjum dla gruźlicy), przy ilości kilkudziesięciu chorych, lekarz obznajomiony z wziernikowaniem krtani także nie jest w stanie tego uczynić, gdyż z pewnością, tylko to jedno robiąc, nie nadążyłby tego wykonać u wszystkich chorych z gruźlicą krtani ani w odpowiedniej porze, ani w odpowiedniej chwili. Nie można także pozostawić tej czynności w sanatorjum siłom nielekarskim pomocniczym, bo do wyuczenia się wziernikowania krtani potrzeba kilku tygodni, z biegiem czasu jednak właśnie ta siła wyuczona, niestety z przyczyn od przełożonych niezależnych, zmienia swój przydział. Chory sam u siebie insuflacji w wziernikowaniu nie przeprowadzi, bo jest to technicznie niemożliwe.

Pędzlowania kokainą dają wynik krótkotrwały (30—60 minut) i ze względu na możliwość kokainizmu powinny być zaniechane. Nie należy też pominąć stosowania w dysfagji gruźliczej przekrwienia biernego, mającego dawać dobre wyniki (Polyak, Grabower, Isemer), wymagającego jednak nadzoru lekarskiego i cierpliwości ze strony chorego.

Wreszcie do uśmierzenia bólów w gruźlicy krtani służy zniesienie przewodnictwa nerwu krtaniowego bądźto przez znieczulenie naciekowe morfiną (Eulenburg), nowokainą (Braun, Frey, Viereck, Chevrier i Cauzard, Kuttner) alkoholem (Hoffmann, Sturmann, Garrel, Lannois, Hofer), bądźto przez wycięcie nerwu (Brunetti, Cariguez, Engelhardt, Wachmann, Chiari). Zabiegi te nie są jednak także pozbawione cech ujemnych: sam zabieg jest bolesny, w razie bólów obustronnych nie można wykonać zabiegu na obu nerwach krtaniowych z powodu niebezpieczeństwa aspiracji (Heymann), a zatem w razie zmian, drażniących oba nerwy, zniesienie przewodnictwa jednego nerwu nie daje zupełnego uśmierzenia dysfagji.

Sam fakt istnienia wielu środków i metod, służących dla tego celu, przemawia za tem, że sprawa skutecznego i nie natrafiającego na żadne przeszkody jużto materjalne jużto techniczne, zawsze pewnego, sposobu uśmierzenia dysfagji wydaje się być jeszcze niezupełnie rozstrzygniętą.

Sorgo zastosował dla uśmierzenia dysfagji buljon szczepionkowy przeciwgruźliczy (*„Bouillon-vaccin"*, *„Antivirus"* według Besredki) lub *„Alttuberkuline"* Kocha, Glas zaś buljon szczepion-

---

[1]) Praca wyróżniona na konkursie „Wiedzy Lekarskiej" w marcu 1932 r.

kowy paciorkowcowo-gronkowcowy według Besredki, przyczem osiągali efekt prawie natychmiastowy i długotrwały. Nie będę wchodził w szczegóły istoty antywirusu i jego własności, podane bliżej w pracy Einsteina, Schweinburga, Brilla i Szymanowskiego. Zaznaczę tylko, że to jednakowe działanie analgetyczne różnych buljonów, według Einsteina, jest właściwe jakiemukolwiek przesączowi buljonowemu i polega na oddziaływaniu fizyko-chemicznem pomiędzy buljonem a tkanką.

Wychodząc z tego twierdzenia (Einsteina), stosowałem w stukilkudziesięciu przypadkach dysfagji na tle gruźlicy krtani „antywirus przeciwkataralny", pochodzenia krajowego (Klawe, „Serovac"), sposobem najdogodniejszym dla chorego, który sam rozpylał antywirus inhalatorem w rodzaju np. Rutkowskiego lub t. p. dokrtaniowo, kilka razy dziennie przez 5 minut, przytrzymując palcami drugiej ręki wysunięty język dla zwiększenia wolnej drogi płynowi wdmuchiwanemu. Działanie analgetyczne antywirusu przeciwkataralnego było zawsze dodatnie i wywoływało u tych, u których przedtem z powodu dysfagji stosowano inne środki, zadowolenie tak, że, w razie przerwania opieki lekarskiej, sami domagali się recepty na „antywirus" dla ewentualnego użycia go w przyszłości. Tylko w przypadkach ciężkich, głębokich zmian gruźliczych, w których antywirus zupełnie nie uśmierza bólów, dobre usługi, uzupełniające „antywirus", oddaje pomocniczo atofanyl (f. Schering) po 10 cm³ śródżylnie (Spiess, Boulay). Preparat ten zalecany jest w laryngologji jako środek znieczulający też przy innych sprawach (Birkholz, Veits). Zastrzyki stosuje się w razie potrzeby raz dziennie, raz na kilka dni, w każdym przypadku jednak indywidualnie wedle subjektywnych zapodań chorego. Ilość zastrzyków nie dochodzi zwykle do pięciu, poczem działanie atofanylu trwa jeszcze długo, równocześnie zaś obok tego przeprowadza się leczenie właściwe. Objawów ubocznych względnie ujemnych nigdy nie obserwowałem.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. Dr. Wł. DYBOWSKI. Warszawa.

Pomoc lekarska na IX. Ogólnym Zlocie Sokolim w Pradze, 1. — 6. VII. 1932.

Korzystając z uprzejmego zaproszenia czechosłowackiego Ministerstwa Zdrowia i Wychowania Fizycznego miałem sposobność przyjrzeć się możliwie dokładnie pracy lekarskiej i sanitarnej na wspaniałych uroczystościach zlotowych praskich. Spostrzeżenia tamtejsze mogą być interesujące także dla czytelników P. G. L.

Znajdujące się poza Pragą na płaskowyżu Strachowa „zlocisko" *(sletiste)* ze swoim olbrzymim stadjonem dla 16,000 ćwiczących i 150,000 widzów huczało tłumnym ruchem, rzadko kiedy spadającym poniżej 10,000 obecnych, od godziny 5 rano do 10 wieczorem. Od rana do południa trwały próby masowych ćwiczeń, eliminacje zawodów gimnastyczno-lekkoatletycznych. Popołudniu już o 14.30 zaczynały się wielkie popisy na głównym stadjonie, trwające często do godziny 21-ej.

Tej masowości ćwiczących i ćwiczeń odpowiadała obsługa sanitarna i lekarska „zlociska". Dziennie pracowało 60—80 lekarzy, wszyscy zupełnie bezpłatnie, zmieniając się kilkakrotnie w ciągu dnia. Czynnych było kilkanaście punktów sanitarnych i lekarskich. Osobny budynek ambulatoryjny zawierał kilkanaście pokoików, wśród nich były salka operacyjna i opatrunkowa, a dalej sale do normalnych badań biometrycznych dla oficjalnej karty zdrowia sokolej. W porównaniu z poradniami sportowo-lekarskiemi w Polsce dużo czasu zajmują w Pradze badania antropologiczne i konstytucjonalne (nie obowiązujące u nas i rzadko gdzie wykonywane). Badanie ciśnienia tętniczego odbywają się różnie; dla oficjalnej karty zdrowia służy Riva-Rocci, na stacji omdleń (o której będziemy jeszcze mówić) sfygmomanometr Jacqueta. Świetnem było urządzenie Roentgena, telezdjęcia z 2 m na papierze (dla zmniejszenia kosztów) z możliwością ekspozycyj krótkich do 0.08 sekundy.

Poza tem ambulatorjum istniało jeszcze kilkanaście punktów sanitarnych i kilka lekarskich rozsianych po olbrzymiej przestrzeni „zlociska". Dla zobrazowania intensywności pracy wystarczy podać, że na skutek zmęczenia rannemi próbami, dalej szalonego upału w czasie popołudniowych popisów kobiecych (8,000 ćwiczących) zemdlało w ciągu 35 minutowych ćwiczeń wolnych przeszło 30 ćwiczących. Dla każdej znalazły się natychmiast nosze, wynoszono je szybko, nie przerywając innym ćwiczeń i nie wzbudzając zbytniego niepokoju wśród widzów. Naturalnie jeszcze liczniejsze były omdlenia wśród publiczności, stojącej po 6 godzin w słońcu na trybunach. Znaczną część zemdlonych dostawiano do urządzonej przez II. Klinikę wewnętrzną prof. Prusika specjalnej stacji dla omdleń; tu znów kilka ubikacyj, salki z łóżkami dla odpoczynku, Roentgen, elektrokardjograf przenośny Boulitte'a; zemdlone przynoszono wprost na stół, prześwietlano, sporządzano elektrokardjogram i oscylogram, pobierano krew dla sedymentacji. Praca badawcza stała tu na pierwszym planie, badane przychodziły do siebie zwykle pod koniec badania; wyjątkowo tylko potrzebna była inna pomoc poza ułożeniem poziomem. Bardzo znaczna część mdlejących wykazywała niskie ciśnienie skurczowe, często bardzo między 100 i 110 mm Hg, a więc stojące na granicy hipotonji u kobiet. Podziwu godnym był spokój, z jakim najbliższe otoczenie mdlejących przyjmowało ten fakt; cicho, spokojnie i szybko odstawiano zemdlałą, niezawsze jej towarzyszono, a w każdym razie czekano przed — otwartemi zresztą naoścież — drzwiami z Czerwonym Krzyżem cierpliwie i cicho. Nietylko dyscyplina Sokołów i Sokolic była imponującą, również i olbrzymie masy publiczności zachowywały się wzorowo.

Na „zlocisku" czynne były w ramach ogólnej organizacji sokolej także i inne instytuty, prowadzące normalnie badania sportowo-lekarskie dla sportowców praskich. Poza wspomnianą drugą kliniką wewnętrzną czynne były ekspozytury I. kliniki wewnętrznej z docentem Kralem, kliniki chirurgicznej z Drem Jiraskiem, polikliniki z Drem Libenskym. Poradnictwo to wraz z badaniami nie jest jednak jednolite, ani unormowane.

W programach ćwiczeń nie brak punktów, na które u nas nie zgodzilibyśmy się. W mistrzowstwie gimnastycznem męskiem istnieją jeszcze ciągle poręcze, kółka, trapez; nawet w programie kobiecym spotykamy poza poręczami nawet i kółka. W konkursie specjalnym żeńskim spotykamy nawet takie punkty jak bieg na 200 m i wspinanie się po linie, a więc ćwiczenia prawie nigdzie dla kobiet nie stosowane. W ćwiczeniach wolnych męskich widać już znaczne zmiany na korzyść (w stosunku do stanu np. z roku 1925); duża część sztywności znikła, postawa, ruchy stały się znacznie bardziej naturalne, ćwiczenia wielostronniejsze. W ćwiczeniach kobiecych, w masowości swej nadzwyczaj efektownych, program ruchowy jest jednak ubogi; zaznaczające się oderwanie od ćwiczeń męskich jeszcze nie dość wyraźne. Bardzo dobrze — zwłaszcza w porównaniu z popisem, oglądanym przeze mnie w 1925 roku — wypadły ćwiczenia wojskowego kursu gimnastycznego, słabiej już ćwiczenia delegowanych oddziałów wojskowych. Rozmowy z lekarzami wykazały, że uznają oni w zupełności konieczność dalszych zmian w programach; zajmują się jednak znacznie bardziej poradą indywidualną, lecznictwem, ewentualnie doborem ludzi dla specjalnych ćwiczeń czy ostrego treningu, mniej zaś mają wpływu na kierujących praktyków gimnastyków. Z drugiej strony uroczystości 100-lecia Tyrša, twórcy sokolstwa, samą siłą faktu stwarzały nastrój, z pietyzmem konserwujący ćwiczenia dawniejsze.

Dla nas ważnym jest fakt, że dział sanitarny w Sokole czeskim jest równorzędną stałą częścią składową całości. Na zapytania, kto dał fundusze, ile dział sanitarny kosztował, nie mogłem otrzymać odpowiedzi, gdyż poprostu z ogółu kosztu budynków i ubikacyj nie dałoby się nawet dokładnie wydzielić części, odpowiadającej tylko lokalom ze znakiem Czerw. Krzyża. Badania zawodników należą do normalnej rutyny zawodów, zawodnicy przyjmują je z humorem jako nieuniknione zło. Zaopatrzenie również — dzięki własnej służbie składnic sanitarnych — było zupełnie wystarczające. Lekarze Sokoła nie walczą o możliwości badania, niesienia pomocy, o środki, wstępy, oni poprostu są ważną częścią składową całej, sprawnie działającej maszyny. Pracowali też z zadziwiającą pilnością i wzorową sprawnością.

Reasumując muszę wdzięcznie wspomnieć uprzejme zaproszenie czechosłowackiego Ministerstwa Zdrowia i Wychowania Fizycznego, gdyż dzięki niemu mogłem przyjrzeć się zbliska i zaglądnąć w kulisy potężnego wysiłku bardzo dużego odłamu społeczeństwa czechosłowackiego. Imponował on ogromną sumą pracy, wzorowem a dobrowolnem podporządkowaniem się wielkich mas nielicznym porządkowym, olbrzymią wytrzymałością na zmęczenie tak dziesiątek tysięcy ćwiczących w upalne dnie lipca, jak i kilkuset tysięcy widzów. Praca na punktach sanitarnych celowa i skuteczna była znakomicie ułatwioną spokojnem, zupełnie nie nerwowem, i bardzo cierpliwem zachowaniem się tak pacjentów jak i ich rodzin. Stwierdzając, że pod temi względemi mogłyby się nasze pokrewne instytucje wiele dobrego od Czechów nauczyć, należy z przyjemnością jednak zaznaczyć, że stając do konkurencji z pobratymcem słowiańskim, porywaliśmy się odrazu na dorównanie jednemu z pierwszych na świecie w tego rodzaju obchodach. Głównemi punktami do naśladowania byłyby: ogromny rozmach wszerz ruchu sokolego czeskiego, ogromny wpływ na masy w kierunku zdyscyplinowania ich. Dla świata lekarskiego naszego ważnem byłoby zdobycie sobie takiego stanowiska w stowarzyszeniach pokrewnego typu, jakie mają koledzy czescy w Sokole, zasługując sobie na nie w zupełności swą ofiarną pracą.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 37, z 15 września 1932: H. Puszet: O Jod-Basedowie. — M. Goldbaum: Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem gośćca, dny i nerwobólów szczepieniami „Cutivaccin Paul". — Z. Kurlandski: Uodparnianie przeciwko odrze (streszcz. zbiorowe). — S. Kramsztyk: W walce ze śmiercią i djabłem.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 18, z 16 września 1932: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — T. Janiszewski: Rzeczywista oszczędność w pracy społeczno-lekarskiej. — B. Jakimiak: Nominacje, uposażenia i zabezpieczenia emerytalne lekarzy. — Z. Kozłowski: Projekt organizacji Lekarskiej Kasy Pogrzebowej. — J. Bednarski: Uwagi dotyczące stanu lekarskiego. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność karna za przechowywanie lub sprzedaż preparatów leczniczych. — W. Załuska: Brytyjskie Stowarzyszenie Lekarskie.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 38, z 18. IX. 1932: A. Jurkowski i W. Siniecki: Badania przetworów galenowych na drodze mikrosublimacji. — Sprawy Zawodowe.

Młoda Matka, rok VI, nr. 17 — 18, za wrzesień 1932 r.: J. Wiszniewski: O przeciwwskazaniach do karmienia piersią. — P. Wójciak: Sposób przechowywania smoczka. — M. Gromski: Dzieci nerwowe. — M. Popowska: Mamka z punktu widzenia społecznego. — I. Mackiewiczówna: Poradnie psychologiczne.

Polski Przegląd Chirurgiczny, tom XI, zeszyt IV, z roku 1932: K. Chodkowski: O torbielach trzustki. — L. Niczyperowicz i L. Konkolewski: Rzadki przypadek wady rozwojowej pod postacią zachowanego przewodu pępkowo-jelitowego. — J. Krzepisz: Przypadek kości marmurowych czyli choroby Albers-Schönberga. — J. Maślanka: O tłuszczakach jamy brzusznej.

Lekarz Wojskowy, tom 20, nr. 6 z 15 września 1932: Ś. p. Profesor Dr. Jan Zaleski. — T. Sucharski: Diety przeciwbiegunkowe. — F. Zalewski: Na marginesie przetaczań krwi w cierpieniach chirurgicznych. J. Jasieński: O rakach pierwotnie mnogich i wielocentrowym rozwoju raka (c. d.). — H. Millak: Zastosowanie katatermometru do badania funkcji cieplnej tkanin odzieżowych. — F. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 r. i ich życiorysy (c. d.). — A. Czyżewicz: Służba zdrowia armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej.

Medycyna Praktyczna, rok VI, nr. 8 z roku 1932: W. Majer: O upławach. — M. Staroniewicz: Jamy w gruźlicy płuc (c. d.). — L. Korczyński: Klimat górski (c. d.). — S. Winter: Doświadczenia ze Stiminolem „L. S. S.".

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 39, z 25. IX.: A. Jurkowski i W. Siniecki: Badania przetworów galenowych na drodze mikrosublimacji. (c. d.).

Pedjatrja Polska, tom XII, zeszyt 2—3, z roku 1932: R. Barański: Samoistna odma opłucnowa u dzieci. — R. Barański i T. Lewenfiszowa: Ciśnienie krwi u dzieci w wieku szkolnym. — P. Baumritter, S. Bielobradek i K. Chodkowski: Przypadek schorzenia układu krwiotwórczego pod postacią zespołu Still-Chauffard'a. — P. Baumritter, i H. Hirszfeldowa: Zespół wątrobowo-obrzękowy w przebiegu przewlekłych nieżytów jelita grubego u dzieci. — H. Brokman: Istota okresu wylęgania w chorobach zakaźnych. — H. Brokman, M. Bussel i M. Mayzner: W sprawie patogenezy Encephalitis postvaccinalis. — H. Brokman i A. Festensztat: Gruźlicze zapalenie osierdzia w przebiegu zakażenia reumatycznego. — M. Bussel i J. Kolago: Przypadek nerczycy lipoidowej (Lipoidonephrosis) ze schorzeniem kłębuszków u dziecka ośmioletniego. — M. Erlich i R. Śliwiński: O wylewach do nadnercza. — M. Erlich i C. Rosengartenówna: Badania nad białemi ciałkami krwi w patologji dziecięcej. — W. Fiszi A. Łącka: Niezwykły przypadek guzów nerek spowodowanych zakrzepami żylnemi w przebiegu duru rzekomego u dziecka 9-cio miesięcznego. — St. Gleichwichtowa i J. Michałowicz: Przyczynek do zespołu rzekomo-tężyczkowego w przebiegu zapaleń opon mózgowych. — W. Grundgang i J. Sulkes: O chloromacie. — F. Kapłanowa: O znaczeniu klinicznem niedodmy u dzieci. — F. Kapłanowa: W sprawie budowy języka u noworodków. — M. Kaunówna: Przyczynek do rozpoznania wylewów śródczaszkowych u noworodka. — J. Kolago i St. Popowski: O świnkowem zapaleniu opon mózgowych. — T. Lewenfiszowa: Przypadek poszczepiennego zapalenia mózgu. — T. Lewenfiszowa: Przypadek rozsianej gruźlicy u dziecka 7-miesięcznego. — A. Łącka: Przyczynek do rokowania w wylewach śródczaszkowych u noworodków. — Manteuffel-Szoege i S. Średnicki: Zator tętnicy płucnej u dwu i pół letniego dziecka w przebiegu ropnego zapalenia płuc. — M. Prokopowicz-Wierzbowska: Szczepienia zapobiegawcze BCG przy gruźlicy u ludzi i zwierząt.— Sprawozdania i dokumenty pochodzące z różnych krajów (oprócz Francji) przesłane do Instytutu Pasteura w 1932 r. — K. Rostkowski: O wrodzonych złośliwych nowotworach u noworodków. R. Stankiewicz: Badania nad patologją i patogenezą rumienia guzowatego. — R. Stankiewicz: Leczenie zapalenia płuc u dzieci. — M. Stopnicka: Przypadek porażenia kończyn górnych i dolnych w przebiegu błonicy u dziecka 4-rotygodniowego. M. Stopnicka i J. Sulkes: Przypadek jamy płuca symulujący odmę płucną w przebiegu gruźlicy płuc u niemowlęcia. — J. Sulkes: W sprawie definicji ogólnych zakażeń. — J. Szermer: Niezwykły przypadek róży powikłanej zakrzepami i zrostami w jamie brzusznej u noworodka. — Wawrzyńska: Przypadek ropni płuc i opłucnej spowodowany obecnością ciała obcego w oskrzelu. — H. Brokman: Przekazywanie kiły wrodzonej drugiemu pokoleniu.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 7—8, za sierpień i wrzesień 1932: J. Tomaszewski: Ustosunkowanie ilościowe grup serologicznych u noworodków. — I. Spitzer: Wyrwanie nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc. — J. Jasieński: Niezwykły przypadek obustronnej kamicy nerkowej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Druskieniki, zdrojowisko nad Niemnem. Spora broszura (str. 74), wydana nakładem Komisji Zdrojowej, opracowana przez członków Rady Naukowej i lekarzy zakładowych, stanowi piękny wzór dobrze pomyślanego pisma propagandowego dla lekarzy i inteligencji.

Opis zdrojowiska obejmuje warunki geologiczne i klimatyczne, rozbiory solanek oraz ich porównanie z innemi zdrojami solankowemi, rozbiór borowiny, wyszczególnienie bogatych urządzeń leczniczych, tak zakładowych jak i na otwartem powietrzu (osobliwa specjalność Druskienik), a w części szczegółowej leczenie w Druskienikach chorób wewnętrznych, dziecięcych, nerwowych, gardła, nosa, uszu i kobiecych. Cytowane prace doświadczalne i kliniczne wykazują jak żywo ośrodki naukowe, a zwłaszcza uniwersytet wileński, zajmują się badaniem bogactw tego zdrojowiska. Ten ścisły kontakt z kliniką i pracownią, jako też entuzjazm lekarzy i gospodarzy zdrojowiska dały już dużo dobrego, a rokują jeszcze większy rozkwit Druskienik.

Jeśli jaką wadę broszurze tej wytknąć można, to brak rycin, które pokazałyby piękno przyrody i doskonałość urządzeń, z których np. zakład leczniczego stosowania słońca, powietrza i ruchu, nazwany imieniem Dr. Eugenji Lewickiej, nieodżałowanej swej twórczyni — jest ostatnim wyrazem postępu w tej dziedzinie.

Sabatowski (Lwów).

Esperanta Teknika Medicina Vortaro. Dr. BRIQUET (Lille). Bruksela, 1932.

Język międzynarodowy Esperanto przyjmuje się coraz więcej w wszystkich dziedzinach nauki. Coraz częściej słyszymy, że i międzynarodowe zjazdy lekarzy dopuszczają obok języków światowych także język Esperanto do wygłaszania odczytów, a niektóre wydawnictwa lekarskie (niemieckie, hiszpańskie, polskie, japońskie) zamieszczają streszczenia artykułów w tym języku. Czyniąc zadość potrzebom lekarzy, władających tym językiem, redakcja Esperanckiego Przeglądu Lekarskiego *(Internacia Medicina Revuo)* wydała słownik esperancko-lekarski, zawierający na 360 stronicach 3675 słów z różnemi ich pochodnemi i odcieniami, oraz z krótkim opisem i wyjaśnieniem, niekiedy z podaniem ich brzmienia w języku łacińskim lub w innych językach.

Słownik w formie bardzo zgrabnej, na gładkim, mocnym papierze kosztuje oprawiony 2 dolary am. Każdy lekarz esperantysta chętnie będzie korzystał z tego nowego nabytku medycyny esperanckiej.

Dr. Fels (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Omyłki w rozpoznawaniu gruźlicy płuc. Prof. R. GASUL i Doc. M. MASTBAUM. Wydawnictwo lek. Eskulap, Warszawa, 1932, w tłumaczeniu Dr. H. Wasermana. Stron 125, 23 rys. w tekście.

Autorzy podzielili materjał na omyłki kliniczne i rentgenologiczne. W części pierwszej omawiają omyłki rozpoznawcze gruźlicy wynikłe z badania fizykalnego, a dalej diagnostykę różniczkową chorób płucnych, oraz schorzenia innych narządów mogących przypominać gruźlicę płuc. W części rentgenologicznej omawiają kolejno zadania i metodykę diagnostyki rentgenowskiej gruźlicy płuc, technikę zdjęć, oraz prawidłowy i patologiczny obraz płuc z uwzględnieniem ważniejszych omyłek analitycznych. Wprawdzie autorzy nie wyczerpali wszystkich omyłek diagnostycznych klinicznych i rentgenologicznych, zaś z badań klinicznych może zbyt mało zatrzymali się nad pracownią, to jednak nie przeszkadza to wcale podręcznikowi w osiągnięciu celu, jaki mieli autorzy, wydając go. Bowiem trudności diagnostyczne gruźlicy płuc wymagają od lekarza diagnosty szczególnej uwagi i przygotowania. Ftizjolog pracujący w przychodni odsyła do sanatorjów niejednokrotnie przypadki, co do których często nie ma pewności czy są gruźlicą. Właśnie tych błędów może lekarz uniknąć po przeczytaniu tego podręcznika, dlatego też należy go polecić przedewszystkiem lekarzowi praktycznemu.

Z. Tomanek (Lwów).

Zrosty opłucnowe przy odmie sztucznej. D. DOUADY i A. MEYER. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie omawiają różne rodzaje zrostów opłucnowych i sposób ich usuwania przy pomocy zabiegu Jacobaeus'a, który polega na przecięciu zrostów galwanokauterem przy użyciu pleuroskopu, przyrządu zbudowanego na wzór cystoskopu. Zależnie od postaci zrostów zabieg taki jest mniej lub więcej trudny. Niektóre grube lub blaszkowate zrosty ze względu na niebezpieczeństwo uszkodzenia tkanki płucnej nie mogą być poddane tej operacji i w takich przypadkach można stosować modyfikację Mausera, który postępuje w ten sposób, że przecina zrosty w samej tkance klatki piersiowej. By zapobiec niebezpiecznym krwotokom, posługuje się prądem diatermicznym, który ścina krew w naczyniach krwionośnych operowanego obszaru.

Skowroński (Lwów).

Cholesterotoraks. HARRY M. STEIN. Arch. Int. Med. V. 49, Nr. 3, 1932.

Autor przedstawia przypadek wysiękowego zapalenia opłucnej z dużą zawartością cholesteryny, jako następstwo zapalenia płuc. Przypuszcza on, że jest to wynikiem długotrwałego procesu w opłucnej, wobec czego przyjmuje w tym przypadku tło gruźlicze.

Z. T. (Lwów).

Wyleczalność gruźlicy i schorzeń podobnych do gruźlicy w wieku podeszłym. DUNNER, CORTEN, LEESER. Med. Klin. 48, 1931.

Gruźlica wieku starczego może być uleczalna, czego dowodzą dane kliniczne i anatomo-patologiczne. Również inne schorzenia płuc w wieku starczym mogą przebiegać z wyleczeniem, co ma znaczenie przy badaniach dla towarzystw ubezpieczeniowych na życie.

Godłowski (Kraków).

Rozstrzenie oskrzeli i ropnie płuc. E. SERGENT. Pres. Méd. Nr. 15, 1932.

Autor zajmuje się podziałem rozstrzeni ropiejących i rozróżnia trzy ich rodzaje, zależnie od czasu dołączenia się procesu ropnego: 1) pierwotne rozstrzenie następowo zropiałe *(bronchiectasies abcédés);* 2) ropnie z następowemi rozstrzeniami *(abcès bronchiectasiants)* i 3) ropnie płuc z równocześnie rozwijającemi się rozstrzeniami *(abcès bronchiectasiques).* Omawia ich obrazy rentgenologiczne, podaje ich przebieg kliniczny. Z zabiegów leczniczych radzi przed operacją zastosować bronchoskopję aspiracyjną.

Skowroński (Lwów).

Kilka uwag o leczeniu ciężkiej cukrzycy insuliną. H. CHABANIER i C. LOBO-ONELL. Pres. Méd. 36, 1932.

Autorzy podkreślają, że w leczeniu cukrzycy kierować się należy nietylko cukromoczem, ale że główną uwagę należy zwrócić na przecukrzenie krwi, które winno być jedynym wskaźnikiem do stosowania odpowiednich środków leczniczych. Cukromocz bowiem jest zależny także od przepuszczalności nerek i jest ważny tylko o tyle, że organizm traci w tym cukrze pewną ilość energji, natomiast od poziomu cukru we krwi zależą wszystkie zaburzenia spotykane w ciężkiej cukrzycy. Przed odkryciem insuliny leczono cukrzycę przez niedożywianie i taką dietę przyjęto też z chwilą odkrycia insuliny. Autorowie są przeciwni niedożywianiu, podają oni duże ilości kaloryj (28—35 kal. na 1 kg) przy dużych ilościach węglowodanów i równocześnie stosują większe dawki insuliny. Przeciwni są również wszelkiemu przekarmianiu jako też wszelkiemu standaryzowaniu diety. Z powodu dużej zawartości węglowodanów w takiej diecie mogą wstrzykiwać 100—200 jedn. insuliny u takich chorych, którzy przy poprzednio stosowanej diecie głodowej nie mogli znieść 10-krotnie mniejszych dawek insuliny, ponieważ występowały u nich objawy hipoglikemiczne.

Skowroński (Lwów).

Wyniki porównawcze badań interferometrycznych i przemiany materji podstawowej w nadczynności tarczycy. M. LAIGNEL-LAVASTINE i J. BOUQUIEU. Pres. Méd. 39, 1932.

Autorowie przypominają, że interferometrja oparta o hipotezę Abderhaldena o powstawaniu fermentów ochronnych, dała w rękach Hirscha i innych badaczy bardzo dobre wyniki rozpoznawcze w chorobach gruczołów dokrewnych. Surowica chorego trawi białka odpowiednich tkanek gruczołowych (opzymy), co może dać pojęcie o normalnej lub patologicznej czynności odpowiednich gruczołów. Jak autorowie podają w kilku obserwacjach, choroba Basedowa zachowuje się pod tym względem inaczej. Tu stwierdzili niezgodność wyników. Podczas gdy objawy kliniczne i przemiana podstawowa każą rozpoznać nadczynność tarczycy, interferometrja wykazuje, że tarczyca (jej opzym) zachowuje się normalnie, natomiast inne gruczoły dokrewne zachowują się zazwyczaj nienormalnie.

Skowroński (Lwów).

Cymaryna. H. VAQUEZ, M. MOUQUIN i BALAPCEANU. Pres. Méd. 40, 1932.

Autorowie przeprowadzali obserwacje kliniczne nad działaniem cymaryny, glukozydu nasercowego z *Apocynum cannabicum.* Ciało to pod względem rozpuszczalności i toksyczności stoi w pośrodku między digitoksyną a ouabainą (strofantyną). Szczególnie wybitne jest jej działanie moczopędne w obrzękach pochodzenia sercowego. Na serce działa równie szybko jak strofantyna, a szybciej od naparstnicy, ale działanie to jest krótkotrwałe (znika po 1—2 dniach). Do leczenia cymaryną nadają się niedomogi serca prawego z obrzękami (często w kombinacji z teobrominą) i to nawet w tych przypadkach, gdzie naparstnica zawiodła. Szczególnie dobrze działa przy regularnem tętnie. W niedomodze serca lewego o przebiegu więcej przewlekłym wskazana ona jest zamiast strofantyny, zwłaszcza że można ją stosować codziennie po pół mg bez obawy kumulacji.

Skowroński (Lwów).

Szkodliwe działanie soli jodowych. E. HERZFELD. Med. Klin. 45, 1931.

Według statystyki autora, 20% chorych zgłaszających się z objawami choroby Basedowa, miało jako moment wywoławczy stosowanie soli jodowych. Również stosowanie masowe jodu przeciw wolowi uważa za nieodpowiednie. Dlatego też Wagner-Jauregg przestrzega przed podawaniem jodu osobom nerwowym i z wrażliwem sercem.

Godłowski (Kraków).

Leczenie piramidonem gorączki w gruźlicy płuc. SCHWARTZ A. Med. Klin. 44, 1931.

W przypadkach, w których dla celów psychoterapeutycznych staramy się usunąć stany gorączkowe w gruźlicy płuc, można stosować duże dawki piramidonu (1,5 g). Obserwowano niekiedy mimo postępowania samego procesu chorobowego zniknięcie gorączki.

Godłowski (Kraków).

Leczenie fenylhydrazyną choroby Vaqueza. M. ENGEL. Med. Klin. 44, 1931.

Fenylhydrazyna podawana *per os* w dawkach 0,1 do 0,3 *pro die* lub według Negaeli'ego na tydzień, może niekiedy spowodować obniżenie się Hb i ilości ciałek czerwonych. Jednak należy pamiętać, że przy stosowaniu tego leczenia istnieje wielkie niebezpieczeństwo uszkodzenia nerek.

Godłowski (Kraków).

Apomorfina w leczeniu tachykardji paroksyzmalnej. V. WEISS. Med. Klin. 44, 1931.

Autor opisuje przypadki, w których wielokrotnie uzyskiwał polepszenia w atakach *tach. par.* stosując wstrzyknięcie normalnej dawki apomorfiny.

Godłowski (Kraków).

Przepisy dietetyczne w chorobach wewnętrznych. WERNER DAWID. Med. Klin. 50, 1931.

Autor zastanawiając się nad przyczynami schorzeń nerkowych, podaje szczegółowe przepisy dietetyczne w różnych schorzeniach, uzasadniając teoretycznie ich celowość.

Godłowski (Kraków).

Nowa postać przewlekłego reumatyzmu włóknistego; reumatyzm dziecięcy i familijny. G. MARINESCO i G. ALLENDE. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie opisują trzy przypadki tego schorzenia u rodzeństwa. Zmiany dotyczyły stawów palców i kolan, występowały w tym samym wieku (10 miesięcy), i miały przebieg zupełnie podobny. Żadnego tła (gruźlica, kiła) wykryć się nie dało, dlatego możnaby przypuszczać tło wrodzone. Do choroby Stilla (chroniczny reumatyzm dziecięcy) nie mogą być te przypadki zaliczone, ponieważ niema powiększonej śledziony i gruczołów limfatycznych.

Skowroński (Lwów).

Krwotoki śródczaszkowe u noworodków. J. VORON i H. PIGEAUD. Pres. Méd. 39, 1932.

Autorowie omawiają umiejscowienie i sposób powstawania krwotoków śródczaszkowych. Podnoszą, że w patogenezie tych krwotoków dwa czynniki mogą wchodzić w rachubę. Krwotoki takie mogą powstać przez przemieszczenie kości czaszkowych w czasie porodu wskutek niestosunku porodowego. Obok tego zdarzają się krwotoki wskutek chorobowego (lub dziedzicznego) uszkodzenia naczyń lub krwi i w takich przypadkach mogą one wystąpić nawet przy normalnym porodzie.

Skowroński (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

W sprawie czasu zdolności do zastąpienia u kobiety. KNAUS. Arch. f. Gyn. T. 146, z. 2.

Jest to artykuł polemizujący z pracą Wittenbecka, ogłoszoną w roku 1930 (Archiv f. Gyn. T. 142). Jak wiadomo, autor starał się ustalić czas owulacji w ten sposób, że badał stan mięśnia macicy, pozostający pod wpływem ciałka żółtego i stwierdził jako objaw stały, że hormon ciałka żółtego powoduje zwiotczenie tego mięśnia, przyczem mięsień ten traci zdolność reagowania na wyciąg tylnego płata przysadki.

Wittenbeck, który był odmiennego zdania, mimo to doszedł w swych doświadczeniach do tych samych wniosków, co i autor, gdyż z 31 badanych chorych u 30 stwierdził ujemny odczyn przysadki. Wykazał również Wittenbeck, że u 25 pacjentek z ogólnej liczby 30, o typie miesiączkowym 28-o dniowym, owulacja miała miejsce w czasie od 14—16 dnia okresu miesiączkowego. Nawet u kobiet z cierpieniami narządu rodnego przeważnie rzecz ma się tak samo.

Stwierdza więc autor, że zapatrywanie jego ponownie zostało potwierdzone.

Wypowiedzianym przez Wittenbecka tezom, przeciwstawia autor swe własne, jak następuje.

I. Wittenbeck:

1) Czas wystąpienia owulacji nawet mimo regularnego miesiączkowania ulega silnym wahaniom.

2) Istnieje nietylko samoistna, okresowo występująca owulacja, lecz również owulacja wywołana, sztucznie albo samoistnie.

3) Niezapłodniona komórka jajowa zachowuje swą zdolność do zapłodnienia aż do czasu regularności, może więc czekać na zapłodnienie kilka dni a nawet tygodni.

4) Niezapłodniona komórka jajowa wydziela w czasie, kiedy czeka na zapłodnienie pewne ciała do ustroju kobiety, które to ciała utrzymują w czynności ciałko żółte wrzekome.

5) Czynność ciałka żółtego wrzekomego związana jest z istnieniem komórki jajowej niezapłodnionej.

6) Ciałko żółte wrzekome ulega zwyrodnieniu dopiero po obumarciu komórki jajowej niezapłodnionej.

7) Wędrujące jeszcze niezapłodnione jajko wywiera wpływ hormonalny na ciałko żółte i przeistacza w ten sposób ciałko żółte wrzekome na ciałko żółte ciążowe.

8) Zdolność poruszania się spermatozoów identyczna jest ze zdolnością zapłodnienia, dlatego przypisuje się im w narządzie rodnym kobiecym zdolność do zapłodnienia w ciągu kilku tygodni.

II. Knaus:

1) Owulacja występuje przy regularnem miesiączkowaniu również regularnie w określonym terminie w czasie *intermenstruum*.

2) Zdolność zapłodnienia komórki jajowej u ciepłokrwistych ograniczona jest na kilka godzin.

3) W kilka dni po owulacji osadza się naokoło komórki jajowej, podobnie jak u jajek ptaków, coraz grubsza osłonka białka, która uniemożliwia plemnikom dostęp do komórki jajowej.

4) Komórka jajowa, niezapłodniona nie wywiera żadnego wpływu na ciałko żółte.

5) Ciałko żółte wrzekome czynne jest zupełnie niezależnie od komórki jajowej, automatycznie przez pewien ograniczony czas.

6) Czynność ciałka żółtego wrzekomego u kobiety w warunkach fizjologicznych trwa przeciętnie 14 dni.

7) Wpływ jajka zapłodnionego, ale jeszcze wędrującego na ciałko żółte jest ze stanowiska biologicznego nieuzasadniony.

8) Wpływ jajka zapłodnionego na ciałko żółte daje się wykazać dopiero po jego usadowieniu się. Zatem ciałko żółte ciążowe powstaje dopiero pod wpływem hormonów umiejscowionego jaja.

9) Zdolność poruszania się plemników nie oznacza ich zdolności zapładniania. Plemniki ssaków, które posiadają jądra w moszznach, tracą w narządzie rodnym kobiecym najpóźniej po 48 godzinach swą zdolność zapłodnienia.

K. B. (Lwów).

W sprawie zmysłu ucisku i ciepła narządu rodnego kobiecego zewnętrznego. SPEISER. Arch. f. Gyn. T. 146, z. 1.

Wyniki badań autora przedstawiają się następująco: Zmysł ucisku i dotyku na sromie jest najlepiej rozwinięty w obrębie warg dużych. Wargi mniejsze, napletek łechtaczki i tylne spoidło warg posiadają dobrą wrażliwość na dotyk.

Żołądź łechtaczki, okolica przejścia wewnętrznych powierzchni warg w błonę śluzową przedsionka i strzępy błony dziewiczej są niewrażliwe na bodziec o małej powierzchni.

Dobrą wrażliwością na ciepło odznacza się okolica napletka łechtaczki i tylnego spoidła warg, średnią okolica warg dużych i mniejszych jako też żołądź łechtaczki. Strzępy błony dziewiczej są mało wrażliwe na ciepło.

Bogate unerwienie części rodnych, zewnętrznych — zdaniem autora — pozwala przypuścić, że wolne zakończenia nerwowe służą również za receptory ciepła.

K. B. (Lwów).

Wartość lecznicza hipertonicznych rozczynów glukozy przed i po operacji. J. O. POLLAK, V. P. MAZZOLA, L. ZWEIBEL (Brooklyn, N. Y.). Amer. J. of Obs. a. Gyn. XXII. Nr. 6.

Oddawna wiadomo, że glukoza jest doskonałym środkiem odżywczym dla ustroju i jego narządów, szczególnie wątroby i mięśnia sercowego. Powoduje ona przejściową poprawę jakości tętna w schorzeniach serca, a równocześnie podnosi systoliczne ciśnienie krwi, wyrównywując krążenie obwodowe na skutek zmian osmotycznych w płynach tkankowych. Zwiększa się również diureza, a zmniejsza kwasota. Niektórzy autorzy spostrzegali również przejściowe obniżenie ciepłoty ciała po glukozie, a Hofbauer uważa rozczyny glukozy jako czynnik pobudzający tworzenie się myelocytów. Także czas krzepnienia krwi ulega znacznemu skróceniu u chorych na żółtaczkę, a rozczyny silnie skoncentrowane zapobiegają aglutynacji.

Każda operacja powoduje *shock*, odwodnienie tkanek i zakwaszenie ustroju. Autorzy przekonali się, że hipertoniczne rozczyny glukozy wstrzykiwane śródżylnie zapobiegają pooperacyjnemu *shock'owi*. Mieli oni sposobność wypróbowania własności leczniczych glukozy w 200 przeszło przypadkach i stwierdzili, że działa ona również zapobiegawczo, przygotowując cały ustrój, a głównie narząd krążenia na trudy związane z każdą operacją. Chory z oznakami znużenia, zastojem żylnym, niskiem ciśnieniem, leukopenją i suchym językiem, jest skłonniejszy do tworzenia się zakrzepów z następowemi zatorami. Hipertoniczne rozczyny glukozy nietylko podnoszą ciśnienie krwi, ale również działają na sam mięsień sercowy, zwiększając jego sprawność. Ważne to może być również i w przypadkach przedłużających się porodów, zwłaszcza gdy ogólne wyczerpanie idzie w parze ze zwiększającym się urazem porodowym. W tych przypadkach 50 cm^3 50% glukozy sprawia natychmiastową poprawę tego stanu.

Wiślański (Lwów).

Endometriosis miednicy. E. NOVAK. (Baltimore, Md). Amer. J. of Obs. a. Gyn. XXII. Nr. 6.

Autor omawia etiologię, histogenezę i przebieg kliniczny trzech przypadków spostrzeganych przez siebie i czwartego cytowanego z piśmiennictwa (Lee). We wszystkich przyczyną było samoistne przebicie niezmiernie dużej torbieli jajnika, z następowemi objawami otrzewnowemi. W dwóch przypadkach rozpoznano ostre zapalenie ślepej kiszki, w trzecim skręt torbieli jajnikowej. W przypadku zaczerpniętym z piśmiennictwa rozpoznawano ciążę zewnątrzmaciczną i ostre zapalenie otrzewnej. Właściwe rozpoznanie ustaliły dopiero operacja i badanie drobnowidowe.

Wiślański (Lwów).

W sprawie wczesnego rozpoznawania ciąży. MIKUSON P. L. Sow. Wracz. Gaz. 3, 1932.

Autor sprawdza próbę Rusina, polegającą na tem, że w pierwszych miesiącach ciąży można zbliżyć ciało macicy do jej szyjki, aż do zupełnego zniknięcia kąta między niemi. Objaw Rusina ujemny nie wyklucza ciąży; dodatni zaś, zwłaszcza wyraźnie zaznaczony, zwiększa prawdopodobieństwo istnienia ciąży. Należy pamiętać, iż objaw ten może wypaść dodatnio w okresie laktacji lub po niedawno odbytem poronieniu. Objaw Rusina daje się stwierdzić tylko w pierwszych 4—6 tygodniach ciąży. Zdaniem Rusina nie zależy on od obecności płodu w macicy, jak to zachodzi przy objawie Hegara, lecz od hormonu ciałka żółtego i dlatego też jest dodatni, nawet przy ciąży pozamacicznej.

W. Lewiński (Lwów).

Wpływ ciąży na stan dróg moczowych. A. E. MANIEWICZ i A. P. FRUMKIN. Pres. méd. 21, 1932.

Autorowie badali zachowanie się dróg moczowych w czasie ciąży dokonując dożylnej pyelografji przy pomocy uroselektanu i abrodil'u. Począwszy od czwartego miesiąca ciąży stwierdzali rozszerzenie miedniczek nerkowych i moczowodów oraz osłabienie ruchów perystaltycznych moczowodów i zwolnienie wydalania moczu nawet u normalnych kobiet ciężarnych. Zmiany te wyraźniej występowały po stronie prawej. Częstość występowania tych zaburzeń tłumaczy łatwość pojawiania się zakażeń dróg moczowych w czasie ciąży i połogu. *Skowroński* (Lwów).

Niebezpieczeństwo próbnej skrobanki i wycięcia przy podejrzeniu raka macicy. E. VOGT. Med. Klin. 45, 1931.

Zabiegi te pozornie drobne mogą niekiedy stać się przyczyną silnych krwotoków lub rozsiania nowotworu po organiźmie. Dlatego autor uważa, że zabiegi te nie powinny być stosowane w prywatnej praktyce, a wykonywane tylko przez lekarzy specjalistów.

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 8 czerwca 1932 roku.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Demonstracje chorych z oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza.

Kol. Gasiński przedstawia 3 operowane przypadki *zapalenia trzustki,* z których rozpoznania przedoperacyjne brzmiały: u jednego z chorych *occlusio intestinalis,* u drugiego *peritonitis diffusa ex appendicite,* u trzeciego *cholecystitis.*

W dyskusji zabiera głos Kol. Doc. Szymanowicz nawiązując do tego, że operował w swoim czasie przypadek z rozpoznaniem torbieli jajnikowej, a po otwarciu jamy brzusznej się okazało, że niema torbieli jajnikowej ani nerkowej, lecz prawdopodobnie trzustkowa.

Kol. Kraszewski przedstawia chorą dziewczynkę z *pneumokokowem zapaleniem otrzewnej.*

Kol. Lindenfeld przedstawia przypadek spodziectwa u 9 letniego chłopca. Hipospadjatyczne ujście cewki znajdowało się na wysokości fałdu peno-skrotalnego. Leczenie operacyjne, które jedynie w tych przypadkach wchodzi w rachubę jest może najwdzięczniejsze w dziale urologji operacyjnej. Wyniki zabiegów II. kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie uległy poprawie od czasu stosowania płytek ołowianych Galli'ego (*„tubes de Galli"*). Płytki te przyszywa się drutem z obu stron nowej cewki dla podtrzymania i zabezpieczenia linji szwów. W przedstawionym przypadku po wielokrotnych próbach udało się wreszcie wykonać plastykę cewki ze skóry prącia i napletka tak, że obecnie cewka uchodzi na wysokości żołędzi. Na okres tych zabiegów założono jak zwykle przetokę pęcherzową.

Kol. Lindenfeld omawia następnie przypadek pojedyńczej torbieli surowiczej nerki, czwarty z rzędu spostrzegany od roku na II. klinice chirurgicznej U. J. Dotyczył on 32 letniej kobiety, u której stwierdzało się guz pozaotrzewnowy z pod prawego boku żebrowego, chełbocący, gładki, ruchomy. Pyelografja wykazała, że nerka jest obniżona, miedniczka i kielichy prawidłowe; guz przesuwalny razem z nerką. Rozpoznano zatem torbiel nerki prawej na jej górnym biegunie. W czasie operacji wyłuszczono torbiel wielkości głowy dziecka, owalną, wypełnioną treścią krwawą, jako następstwo prawdopodobnie urazu, na który guz o tej wielkości mógł być narażony. Przebieg pooperacyjny gładki (Pokaz preparatów makroskopowych i mikroskopowych).

Kol. Stypa referuje przypadek *raka pęcherzyka żółciowego.*

Kol. Zborczyński referuje: 1) przypadek *resekcji żołądka* z powodu ostrego przebicia wrzodu żołądka, 2) przypadek przebicia wrzodu dwunastnicy do jamy brzusznej, 3) przypadek przebicia raka przełyku do tchawicy tuż nad rozwidleniem tchawicy z ogniskami ropnemi w płucach w następstwie zapalenia płuc zachłystowego. (pokaz preparatu).

Kol. Doc. Artwiński przedstawia chorą K. J. lat 42. Chora ta zgłosiła się na oddział VI. Szpitala św. Łazarza w lutym 1930 r. z powodu: bólów głowy, trwających już od 2 lat, niedowidzenia, które wystąpiło od miesiąca i trudności w połykaniu od 2 miesięcy. Badaniem przedmiotowem stwierdzono wówczas zaburzenia chodu typu móżdżkowego, występujące wyraźniej przy oczach zamkniętych, nieznaczne chwianie się w prawo w ustawieniu Romberga, znaczne osłabienie odruchów rogówkowych i spojówkowych. Badanie okulistyczne wykazało rozwiniętą tarczę zastoinową na oku lewem i rozpoczynającą się na oku prawem. Odczyny kaloryczne wykazały obustronnie wzmożoną pobudliwość błędników. Odczyny serologiczne z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku kiły wypadły ujemnie. U chorej rozpoznano nowotwór tylnej jamy czaszkowej. Chora na zabieg operacyjny nie zgodziła się, wobec czego rozpoczęliśmy leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena. Powyżej opisany stan chorej utrzymywał się mniej więcej w ciągu 2 lat. Chorą leczono ambulatoryjnie, a od czasu do czasu pozostawała ona w stałej obserwacji szpitalnej. Ostatnio u chorej bóle głowy bardzo silnie się wzmogły, wystąpiły bardzo znaczne trudności w połykaniu, oraz zupełna niemożność samodzielnego chodzenia. Wreszcie w maju 1932 r. chora zgodziła się na zabieg operacyjny i została przeniesiona na klinikę prof. Glatzla. W czasie zabiegu usunięto duży nowotwór, leżący pomiędzy robakiem a półkulą móżdżkową prawą. Nowotwór ten uciskał móżdżek od góry. Badanie histologiczne wykazało utkanie nowotworu przemawiające za *meningeoma.* Długi czas trwania choroby oraz charakterystyczne usadowienie nowotworu były również typowe dla *meningeoma.*

W dyskusji nad ostatnim przypadkiem zabrał głos prof. Glatzel, omawiając technikę wykonania zabiegu operacyjnego, poczem przedstawiał chorego mężczyznę z tętniakiem tętnicy udowej, po dokonanym zabiegu operacyjnym.

W dyskusji zabrał głos kol. Reiner, który wyraził przypuszczenie, że odsetek śmiertelności przy zabiegach operacyjnych zmalałby, gdyby stosowano zawsze znieczulenie miejscowe zamiast usypiania.

Następnie prof. Kostrzewski wygłosił odczyt p. t. *„O durze wysypkowym"* — patrz P. G. L. Nr. 29 i 30.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 30 maja 1932 r.

1. Kol. kol. Itelson i Kryński przedstawiają przypadek *telangiectasia aquisita.*

Chora, lat 44, od 2 lat cierpi na nieokreślone bliżej bóle w okolicy pachwinowej prawej. Przed 2 tygodniami zapadła na bóle w stawach nadgarstkowych i łokciowych przy łamaniu całego ciała i ciepłocie do 39° C, utrzymującej się przez 2 dni. Po spadku temperatury bóle ustały, wystąpiły natomiast plamki czerwone na ramieniu i przedramieniu kończyny prawej. W stanie takim skierowano chorą do Szpitala im. Prez. Mościckiego, gdzie obserwacja wykazała co następuje: Ciepłota ciała prawidłowa. N. czaszkowe, narządy wewnętrzne bez zmian. Odruchy zachowują się prawidłowo. Mocz bez zmian. Krew poza nieznaczną eozynofilją (6%) nie wykazuje zmian patologicznych. Kwas moczowy we krwi w granicach normy. Szybkość opadania krwinek czerwonych 133'. Odczyn Wa ujemny.

Kończyna górna prawa: na ramieniu w środkowej i dolnej 1/3 jego części oraz w górnej 1/3 przedramienia na powierzchni odśrodkowej liczne *telangiectasiae;* umiejscowienie ich odpowiada innerwacji *r. cutan. plex. cervical. inferior.*

Mając na względzie powyższe — dokonano zdjęcia rentgenol. kręgosłupa (nawiasem mówiąc nie wykazującego żadnych zmian przy badaniu klinicznem) i stwierdzono *spondylosis deformans incip.* C_7. Poza tem zdjęcie miednicy wykazało zagęszczenie kości w obrębie kości biodrowej prawej, jako wyraz zaburzeń w gospodarce wapnia.

Przypadek nasz zasługuje na uwagę z 2 względów: 1) schorzenie to jest niezmiernie rzadkie; dotychczas opisano zaledwie 4 przypadki jednostronnego umiejscowienia omawianego cierpienia; 2) patogeneza schorzenia tego jest zupełnie ciemna. Zachodzący związek w przypadku naszym między zmianami w kręgosłupie a zmianami ze strony naczyń skóry zwrócić uwagę każe na rolę układu nerwowego, prawdopodobnie nerwów naczynio-ruchowych, w omawianem cierpieniu.

2. Nastąpił pokaz 8 przypadków z oddziału Dra Al. Margolisa ze szpitala na Radogoszczu, a mianowicie:

1. Kol. J. H a j m a n omówił *przypadek guza śródpiersia*. Chory zgłosił się ze skargami na bóle w prawym boku. Zawsze był zdrów. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Objektywnie stwierdzono guz na granicy rękojeści i trzonu mostka twardy bolesny. Krwisty płyn w opłucnej prawej, gruczoły szyjne pod i nadobojczykowe twarde powiększone. Badanie krwi dało wynik: obojętnochłon. leukocytoza. OB — 10'. Rozpoznano klinicznie guz śródpiersia z przerzutami do dolnego płatu prawego płuca.

Autopsja wykazała *lymphosarcoma mediastini* z przerzutami do płuca, mostka, obojczyka, kręgów szyjowych, przepony.

2. Kol. St. W a r s z a w s k i omówił przypadek *zupełnego bloku sercowego*.

Chory, l. 61, przybył do szpitala z powodu choroby serca, trwającej 5 lat. Przy badaniu stwierdzono, że ilość tętna tętniczego wynosi 36 na 1'; widoczne tętno żylne na szyi gł. po str. prawej zupełnie niemiarowe ok. 80 na 1'. Próba atropinowa oraz większy wysiłek ze strony chorego na ilość i charakter tętna pozostały bez wpływu. Roentgen wykazał znaczne rozszerzenie serca, gł. lewego. Słabe fale skurczowe, przerywające się na granicy przedsionkowo-komorowej; skurcze przedsionków częstsze niż skurcze komór; wybitne zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej. Na tej podstawie rozpoznano zupełny blok sercowy na tle miażdżycy. Elektrokardjogramu oraz krzywej tętna żylnego nie zrobiono z powodu braku odp. aparatów w szpitalu. Charakterystycznem było wystąpienie nadskurczów wychodzących z ośrodków podrzędnych w mięśniu komór po podawaniu naparstnicy.

3. Kol. St. W a r s z a w s k i odmówił *przypadek ropnia płuc po zatruciu benzyną*.

Pacjent w celach samobójczych wypił pół szklanki benzyny. 40 minut potem przepłukano żołądek. Po 4 godzinach wystąpiło krwioplucie, nieco później — krwawe wymioty. Już następnego dnia stwierdzono ognisko bronchopneumoniczne w prawym dolnym płacie. Po upływie 10 dni plwocina nabrała charakteru ropnego, wykryto w niej włókna elastyczne. W krwi znaleziono 13 tys. leukocytów. Na tej podstawie rozpoznano ropień płuca. Obraz rentgenologiczny potwierdził to rozpoznanie. Poza zwykłem leczeniem chory otrzymał 7 zastrzyków neosalwarsanu po 0,15 g w rozczynie 40% glukozy. Po 5-ym zastrzyku ciepłota zaczęła opadać, plwocina mniej obfita o charakterze śluzowo-ropnym. Samopoczucie się poprawiło. Po 6 tygodniach pacjent opuścił szpital w stanie zupełnie dobrym bez T°.

4. Kol. N. J e l e n k i e w i c z omówił *przypadek gruźliczego mnogiego zapalenia błon surowiczych*. Przypadek ten zasługuje na omówienie z tego powodu, iż mamy tu do czynienia ze zjawiskiem dość rzadkiem, ażeby w wypadku daleko posuniętej gruźlicy płuc wystąpiły wysięki do błon surowiczych. To wystąpienie *polyserositis*, jednocześnie we wszystkich błonach surowiczych z podniesieniem się ciepłoty i upośledzeniem stanu ogólnego, tłumaczymy sobie krwiopochodnym wysiewem. Prognostycznie sprawy wysiewu z odczynem wysiękowym do wszystkich błon surowiczych odrazu i o jednakowych odczynach — większość autorów uważa prognostycznie za nienajgorsze, chyba przy objawach ciężkiego zapalenia osierdzia, natomiast gorzej przedstawia się prognostycznie występowanie wysięków nie odrazu do wszystkich błon i jeżeli odczyny makro- i mikroskopowe przedstawiają się różnie. W przypadku omawianym wysiew wystąpił w przypadku daleko posuniętej gruźlicy płuc i uległ uspokojeniu po 3-ch miesięcznem trwaniu.

5. Kol. M. T a u b e omówił *przypadek rzekomej marskości wątroby Pick'a*. Przypadek ten dotyczy chorego, który przed rokiem zachorował na wysiękowe krwotoczne, gruźlicze zapalenie osierdzia i opłucnej. W dalszym przebiegu dołączyło się i zapalenie otrzewnej wysiękowe — czyli pełny obraz *polyserositis*. Prócz tego chory miał powiększenie wątroby bez cech jej marskości lub innych schorzeń mięśnia wątrobowego, jako też powiększenie śledziony. Na zasadzie powyższych danych rozpoznano rzekomą marskość wątroby, a raczej w myśl poglądów obecnych na tę jednostkę *perihepatitis* jako część *polyserositis* toczącego się u chorego.

6. Kol. M. T a u b e omówił *przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby*. Przypadek ten dotyczy chorego, u którego po 5 tygodniach trwania t. zw. *icterus catarrhalis*, a raczej *hepatosis* następuje intensywniejsza żółtaczka, zmniejszanie się wątroby bardzo szybkie, brak podwyższonej ciepłoty, urobilinurja i dodatnia próba Millona w moczu, przedłużenie czasu opadania krwinek do 14 godz. (metodą Linzenmayera), wstrzymanie krzepliwości krwi i wreszcie napady drgawkowe. Klinicznie rozpoznano przejście *hepatosis* w ostry zanik wątroby. Przeprowadzone badanie sekcyjne potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

7. Kol. S. G r y n b l a t omówił *przypadek ropnia jamy brzusznej*. Dotyczy chorego, który zgłosił się do szpitala ze skargami na silne osłabienie, wychudzenie i powiększenie brzucha. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Chory od 10 tygodni. Trzy tygodnie wysoka gorączka, później stopniowe powiększenie brzucha i stan podgorączkowy.

Objektywnie stwierdza się wyniszczenie, objawy wolnego płynu w jamie brzusznej i guz w okolicy lewego podżebrza, nieruchomy oddechowo. Punkcja jamy brzusznej: 2500 g płynu ropnego, w którym stwierdzono bakterjoskopowo i wyhodowano paciorkowce. Laparotomja: stwierdzono wielki worek o zawartości 4—5 litrów ropy, — który opróżniono i wypłukano roztworem soli fizjologicznej. Po zabiegu bardzo znaczna poprawa. Choremu przybyło 11 kg, temperatura normalna. Guz znikł. Rozpoznano: zropiałą torbiel sieci.

8. Kol. N. J e l e n k i e w i c z omówił *przypadek ostrej myelozy*, która przebiegała z wysoką ciepłotą, objawami krwotoczno-zgorzelinowemi jamy ustnej, poza tem ze skazą krwotoczną ogólną, przy braku obrzmienia śledziony i gruczołów chłonnych.

Badanie krwi. Indeks 1,3, czerw. ciałek 680.000, Hbg. 18%. Białych ciałek 18.600. Myeloblastów 77%. Promyelocytów 4,5%. Myelocytów — 2%, młodych postaci 1.5%, pałeczkowatych 3,5%, segmentowanych 6,5%, kwasochł. 0%, Limfocyt. 6%. Ilość płytek 9.500 w mm^3, retikulocytów 5 na 1000. Odczyn oksydazy w myeloblastach i myelocytach dodatni. Czas krwawienia 5$^1/_2$, czas krzepnięcia 7.5 m.

Przypadek był od pierwszej chwili prognostycznie złym ze względu na dużą ilość myeloblastów.

W dyskusji nad pokazem „przypadek kompletnego bloku serca" zabierali głos koledzy:

S. M i n c: Referent opiera swoje rozpoznanie na następujących objawach, które stwierdził u pacjenta: niemiarowem falowaniu tętna żylnego, na ujemnym wyniku próby atropinowej i wysiłkowej. Próba atropinowa często zawodzi. Nie daje ona nawet możności odróżnienia bradykardji zatokowej od bloku zupełnego. Wiadomo bowiem, że jeżeli bradykardja zatokowa uwarunkowana jest nie wzmożonem napięciem nerwu błędnego, a zmianami czynnościowemi czy też anatomicznemi w samej zatoce, próba atropinowa wypada ujemnie. Więc jest ona ujemną u osobników z głodowemi obrzękami i u chorych na dur brzuszny. Natomiast przy bloku zupełnym po próbie atropinowej nieraz obserwujemy przyśpieszenie tętna.

Chciałbym zwrócić uwagę referenta, że próba atropinowa była wykonana przez niego niezupełnie *„lege artis"*. Jeżeli po 1 mg atropiny wypada ona ujemnie, to następnego dnia należy podwoić dawkę. Co się tyczy próby wysiłkowej, to nietylko przy bloku zupełnym nie następuje przyśpieszenie tętna, lecz również i przy bloku częściowym typu II. Niemiarowe falowanie tętna żylnego cechuje nietylko blok zupełny, obserwujemy je również i przy bloku częściowym, jeżeli akcja przedsionków jest przyśpieszona i niemiarowa. Spotykamy ten objaw i przy przedsionkowych skurczach dodatkowych zablokowanych. Jeżeli każdy drugi skurcz ulegnie zablokowaniu, będziemy mieli z jednej strony wybitną bradykardję, z drugiej zaś strony niemiarowe falowanie tętna żylnego wskutek nawarstwienia wzniesienia „v" na wzniesienie „a" tętna żylnego. Należy pamiętać, że brak falowania tętna żylnego nie wyklucza bloku zupełnego. Przy jednoczesnem migotaniu przedsionków falowanie żylne jest miarowe, brak również i *systoles en écho*.

Referent nie uciekając się do metod graficznych stwierdził u swego pacjenta skurcze dodatkowe. Po skurczach dodatkowych przy bloku zupełnym brak pauzy wyrównawczej. Nieraz bywają one wtrącone. Przysłuchem odróżnić skurcze dodatkowe od *„ventricular capture"* jest rzeczą niełatwą. Następnie w niektórych przypadkach bloku zupełnego, kiedy „P" przypadkowo się znajdzie tuż przed „R", następny skurcz komorowy nieraz bywa przedwczesny i czyni wrażenie skurczu dodatkowego.

Poza tem zabierali głos kol. B e n d e r, I. W e i n b e r g, K r y s z e k i prelegent.

W dyskusji nad „przypadkiem ropnia po zatruciu benzyną" zabierali głos kol. kol. U r y s o n, T e n e n b a u m i prelegent.

W dyskusji nad innemi pokazami zabierali głos kol. kol. Ś c i e s i ń s k i, U r y s o n i prelegenci G r y n b l a t i T a u b e.

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł P o s i e d z e n i a N a u k o w e g o z dnia 5 kwietnia 1932 r.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 marca 1932 r. przyjęto.

2. Kol. P r e z e s odczytał wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki T-wa.

3. Kol. P r e z e s zawiadomił o:

a) międzynarodowym kongresie lekarskim w Vichy poświęconym kamicy żółciowej;

b) kursie eugeniki i porad przedślubnych, urządzanych przez Państw. Szkołę Higjeny.

4. Kol. S a b a t Br. (członek Tow.) złożył *„Sprawozdanie z III Międzynarodowego Kongresu Radjologów w Paryżu“* (streszczenie własne).

III Międzynarodowy Kongres Radjologów odbył się w dniach od 26 do 31 lipca 1931 r. w Paryżu pod protektoratem Prezydenta Republiki Francuskiej, pod przewodnictwem honorowem p. Marji Curie-Skłodowskiej i pod przewodnictwem rzeczywistem Dra Antoine Beclere'a, jednego z najwybitniejszych protagonistów radjologji, b. prezesa Francuskiej Akademji Lekarskiej i wielkiego przyjaciela Polaków. Kongres zgromadził około 1.600 osób, z 50-u państw całego świata, z których 27 narodów przysłało reprezentantów oficjalnych. Z Polski przybyli: przewodniczący Dr. Bronisław Sabat (Warszawa), delegaci: Prof. Karol Mayer (Poznań), Dr. B. Grynkraut (Warszawa) i zastępca delegata Dr. B. Kryński (Warszawa).

Po uroczystem otwarciu wystawy przyrządów i przyborów radjologicznych odbyło się posiedzenie Międzynarodowego Komitetu Radjologicznego, na którem wybrano Komisję Wykonawczą Międzynarodowego Komitetu Radjologicznego. W skład tej Komisji wszedł między innemi także przewodniczący delegacji polskiej. Komitet Międzynarodowy postanowił, że następny Kongres odbędzie się w r. 1934 w Szwajcarji, i wybrał Prof. Schinz'a (Zurych) prezesem następnego Kongresu. Doniosła uroczystość inauguracyjna Kongresu odbyła się w wielkim amfitearze Sorbony pod przewodnictwem Ministra Zdrowia Publicznego Kamila Blaisot, w obecności p. Marji Curie-Skłodowskiej i wielu znakomitych osobistości ze świata naukowego i lekarskiego. Uroczystość ta była zarazem wzruszającym hołdem radjologów całego świata dla naszej genjalnej uczonej. Prezes Kongresu podkreślił niespożyte zasługi p. Curie-Skłodowskiej i wobec przedstawicieli narodów całego świata wymienił: „la Pologne, l'Allemagne, la France“ jako trzy narody, które w pierwszym rzędzie mają tytuł do sławy w radjologji. Na zebraniu inauguracyjnem Kongresu wygłosił prof. Forsell, dyrektor kliniki radjoterapeutycznej „Radiumhemmet“ w Sztokholmie wykład programowy p. t.: *„O walce społecznej z rakiem“*. W drugim dniu Kongresu odbyło się przyjęcie delegacyj wszystkich państw u Prezydenta Republiki Francuskiej, w Pałacu Elizejskim. Wykłady (referaty i komunikaty) i rozprawy naukowe odbyły się na 5 posiedzeniach ogólnych, 54 posiedzeniach sekcyjnych i na posiedzeniach dwóch Komisyj specjalnych mianowicie: Komisji pomiarów promieniowania i Komisji ochrony przed promieniami. Wygłoszono 5 referatów głównych i około 200 komunikatów z dziedziny: 1) radjodiagnostyki, 2) radjoterapji (rentgenoterapji i curieterapji), 3) radjofizyki i techniki radjologicznej, 4) radjobiologji, 5) aktynologji i 6) elektrologji lekarskiej. Referaty główne wygłosili: 1) Lewis Gregory Cole (Nowy-Jork): „Badanie radjologiczne śluzówki przewodu pokarmowego“, 2) Haenisch (Hamburg): „O badaniu rentgenologicznem narządu moczowego przy zastosowaniu wydzielania przezeń substancyj kontrastowych“, 3) Lynham (Londyn): „O przed- i pooperacyjnych naświetlaniach leczniczych raka piersi“, 4) Milani (Perugia): „O radjoterapji spraw zapalnych“. Z Polaków wygłosili komunikaty: S. Dziembowski (Bydgoszcz), B. Grynkraut (Warszawa), B. Kryński (Warszawa), S. Rubinrot (Warszawa), Br. Sabat (Warszawa) i W. Zawadowski (Warszawa). Czas wolny od posiedzeń naukowych wypełniły liczne przyjęcia, bankiety, rauty i przedstawienia. Obecni na zjeździe Polacy złożyli wizytę p. Curie-Skłodowskiej w Uniwersyteckim Instytucie Radowym. Prezes delegacji polskiej w imieniu wszystkich obecnych wyraził hołd i wdzięczność naszej znakomitej rodaczce, która tak wiele blasku dodała imieniu naszej Ojczyzny przez sławę jej genjuszu i niespożytych zasług dla całej ludzkości.

5. Kol. M e l a n o w s k i W. H. (członek T-wa) omówił *„Nowe dane, dotyczące przyczyn i leczenia odwarstwienia siatkówki“* (streszczenie własne).

Nowe poglądy na sprawę pochodzenia i leczenia odwarstwienia siatkówki są właściwie rozwinięciem dawnych poglądów Arlta (1853), H. Müllera (1857) i Iwanowa (1869). Zasługą współczesnych autorów, jak Gonin (1906), Vogt (1924) i inni, jest zwrócenie większej uwagi na przedarcia siatkówki i zasklepienie przedarć. Zabieg proponowany przez Gomina (1919) często daje wydatną poprawę. Nie chroni on jednak od nawrotów, gdyż nie zwiększa odporności siatkówki i nie usuwa skłonności gałki ocznej do rozstrzeni. Operacje Sonidille'a (1923), Guista, Lindnera i in. są raczej pewnemi odmianami dawnych sposobów, a w szczególności sposobu Chevallereau (1892). Pewna uporczywość leczenia w wielu przypadkach odwarstwienia siatkówki może dać dość długotrwałą poprawę. *(In extenso* „Medycyna“ 1932, Nr. 1 i 2).

Dyskusja: Kol. W e i n g o t t (streszczenie własne). Wnioskuje na podstawie referatu, iż obecny stan nauki o odwarstwieniu siatkówki jest nie zadawalający. Przyczyna powstania odwarstwienia siatkówki jest nieznana. Uraz nie zawsze je powoduje. Również pęknięcia siatkówki nie są przyczyną odwarstwień, są one raczej wynikiem ich wyleczenia. Przyczyną istotną są zmiany zwyradniające w samej siatkówce. Zmiany te najczęściej rozwijają się na tle kiły. Obecnie wyniki leczenia są znacznie trwalsze niż dawniej. Metody leczenia oparte są na błędnej zasadzie. Leczą bowiem objaw t. j. odwarstwienie siatkówki, nie wpływają natomiast na istotę cierpienia t. j. na zmiany zwyradniające w samej siatkówce. Należy dążyć do leczenia zmian w siatkówce.

6. Kol. C y t r o n b e r g S. przedstawił *„Obecny stan chemoterapji nowotworów złośliwych“* (streszczenie własne).

W zwięzłem streszczeniu prelegent omówił zasady chemoterapji nowotworów złośliwych oraz wyniki leczenia nowotworów złośliwych różnemi środkami, działającemi na drodze chemicznej i fizykochemicznej. Między innemi wspominał o metodzie jontoforezy w jej klinicznem i doświadczalnem zastosowaniu i o leczeniu solami metali ciężkich, zwłaszcza ołowiu wg. Blaisa i Bella. Następnie omówił wyniki stosowania leczniczego związków organicznych zwłaszcza barwników z grupy trójfenylmetanowej i związków aromatycznych. Główną uwagę zwrócił na metody Freunda i Kaminerówny, Opitza, Tolda, Zadicka i in. a szczególnie Warburga i jego współpracowników, tudzież Fischera Waselsa. (Praca w całości ukaże się w najbliższym zeszycie Polskiego Arch. Med. Wewnętrz.).

Dyskusja: Kol. F l o k s z t r u p f spostrzegał dość dobre wyniki w stosowaniu soli niektórych metali ciężkich, zwłaszcza ołowiu, selenu i miedzi. Niekiedy wstrzykiwanie tych soli łączono z naświetlaniami. W jednym przypadku, niewątpliwego nowotworu złośliwego, w którym chory zmarł na zapalenie płuc po zabiegu zamknięcia przetoki, sekcyjnie nie stwierdzono ani śladu nowotworu (zupełne wyleczenie). Działanie tych metali na tkankę nowotworową nie jest wybiórcze. Nie gromadzi się w niej więcej wstrzykiwanego metalu (ołowiu) niż w pozostałych tkankach ustroju. Jest to działanie na układ siateczkowo-śródbłonkowy, dla tego też stosowane środki należy zmieniać.

Kol. Z e m b r z u s k i (członek T-wa) (streszczenie własne) przypomina, że chemoterapja nowotworów złośliwych nie jest pomysłem nowym. Już Arabowie w VIII i IX w. posiłkowali się solami ołowiu, miedzi i rtęci dla leczenia powierzchownie położonych nowotworów. Stosowali zaś oni ten sposób nie dlatego, by go uważali za metodę z wyboru, lecz dlatego, że obawiali się zabiegu chirurgicznego i że Koran zabraniał wykonywania zabiegów krwawych. Obecnie znajdujemy się wszak w innem położeniu. Wskazane byłoby w dobie współczesnej nie tyle poszukiwanie metod leczenia zachowawczego daleko posuniętych w swym rozwoju raków, lecz raczej wynalezienie metod jak najwcześniejszego rozpoznawania tych nowotworów, by je jak najrychlej przekazać chirurgji, dotychczas jedynie powołanej do ich doszczętnego usuwania w początkowym okresie rozwoju.

Kol. G ą d e k sądzi, iż choroba rakowa rozwija się na podłożu pewnego usposobienia, które zwiększa się z wiekiem. Jest to zatem swego rodzaju skaza. Znajduje to pewne potwierdzenie w badaniach doświadczalnych: zanim rozwinie się rak smołowy, występują zmiany w śledzionie, wątrobie i nerkach. Jednak nie możemy leczyć skazy. Prawdopodobnie tylko długotrwałe leczenie dietetyczne może dać lepsze wyniki niż bezpośrednie zadziałanie na tkankę nowotworową.

Kol. L a s k o w s k i (członek T-wa) uważa, iż przedstawione sposoby leczenia oparte są na poglądzie rozwoju choroby raka jako wyniku zjawienia się w ustroju komórki nowotworowej. Niema na to dostatecznych dowodów. Prawdopodobnie choroba raka rozwija się na tle zmian podłoża, zatem całego ustroju. Jeżeli zaś tak jest, to sposób omówiony przez prelegenta nie doprowadzi do celu.

Kol. C y t r o n b e r g przedstawił tylko praktyczne wyniki stosowanych sposobów leczenia. Nie omawiał przeto zagadnień teoretycznych. Nie ulega wątpliwości, że w wielu przypadkach sposób ten dał dobre wyniki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Z kraju.

S t o w a r z y s z e n i e L e k a r z y w K r y n i c y zawiadamia, że na Walnem Zebraniu odbytem dnia 20 września b. r. został wybrany Zarząd w następującym składzie: Prezes: Dr. Ludwik Korybut-Daszkiewicz. Wiceprezes: Dr. Juljan Aronson. Sekretarz I.: Dr. Anatol Gutfreund. Sekretarz II.: Dr. Władysław Eljasiewicz. Bibljotekarz: Dr. Stanisław Lewicki. Skarbnik: Dr. Kazimierz Wilczewski.

Nr. 42. 16. października 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Marjan GIESZCZYKIEWICZ, prof. Uniw. Jagiell. Kraków.

O epidemjologji i profilaktyce grypy.

W referacie o etjologji grypy, który niedawno ogłosiłem (1), podkreśliłem trudności podania ścisłej definicji grypy. Cechy kliniczne nie są dość pewnem kryterjum, ponieważ objawy ogólne podobne do grypowych występują również w początkach wielu innych chorób zakaźnych, a objawy miejscowe nie są charakterystyczne. W większości przypadków dostrzegamy nieżyt dróg oddechowych, lecz umiejscowienie to nie jest stałe, grypa może atakować również inne narządy, jak układ nerwowy lub trzewia.

Badania bakterjologiczne w przeciwieństwie do wielu innych chorób zakaźnych nie dają nam również pewnego kryterjum do stwierdzenia grypy, co również starałem się uzasadnić w referacie o etjologji tej sprawy chorobowej.

Najpewniejszą stosunkowo podstawą do stwierdzenia grypy są cechy epidemjologiczne. Przebieg epidemji grypy wykazuje bowiem pewne właściwości niespotykane przy innych chorobach nagminnych. Tu należą:

1) Kolosalny zasiąg, najczęściej na całą kulę ziemską. Co kilka dziesiątków lat przebiega grypa naszą planetę w formie t. zw. pandemij, które pojawiają się w przeciągu krótkiego stosunkowo czasu we wszystkich częściach świata, przyczem zapada wielka część ludności.

2) Nadzwyczajna szybkość szerzenia się. Peltier (2) podaje, że w Nowej Kaledonji pierwszy przypadek grypy pojawił się 7 lipca 1921, a 19 lipca już była epidemja masowa. Zresztą wystarczy tylko rzucić okiem na jakąkolwiek krzywą epidemji grypy, wszędzie zaznacza się nagłe, strome wznoszenie się zarówno zapadalności, jak śmiertelności na grypę. W Filadelfji np. statystyka tygodniowa (3) we wrześniu 1918 nie notuje ani jednego wypadku śmierci, od 29. IX. do 5. X. umiera aż 706 osób na grypę, w następnym tygodniu 2.635, od 13. do 19. X. 4.597 (maximum), poczem w 2-ch dalszych tygodniach liczba ta spada na 3.021 względnie 1.203 przypadków śmierci.

3) Masowość zachorowań. Loewenthal (4) opisuje, że w Petersburgu w r. 1782 zachorowało jednego dnia 40.000 osób, a w Paryżu w r. 1889 w ciągu jednej nocy 50.000 osób: takiej eksplozywności nie spotyka się w innych sprawach zakaźnych.

4) Wysoka zapadalność i stosunkowo niska śmiertelność. Nie wszędzie było zgłaszanie grypy obowiązkowe, jeżeli jednak sięgniemy po przykłady do statystyk tych państw, w których obowiązek taki istniał, to w Oslo, stolicy Norwegji, mieście liczącem 259.622 mieszkańców stwierdzono w r. 1918 — 27.596 przypadków t. j. 10.6%, z tego 270 przyp. śmierci t. j. niespełna 1% (3). W rzeczywistości liczby te były prawdopodobnie nieco inne, bo zawsze trzeba przyjąć, że pewna ilość przypadków choroby nie dochodzi do wiadomości władz sanitarnych, natomiast przypadki śmierci dochodzą niewątpliwie wszystkie, dlatego też przyjąć należy, że w rzeczywistości zapadalność wynosiła znacznie więcej niż 10%, a śmiertelność znacznie mniej niż 1%. W Szwajcarji (3) zaś zgłoszono w ciągu połowy 1918 — 664.435 przypadków grypy, czyli 17.5% całej ludności Szwajcarji, z czego zmarło 21.846 czyli 3.29%, w stosunku do liczby chorych. Śmiertelność w stosunku do całej ludności wynosiła 0.55%. Szwajcarski urząd zdrowia utrzymuje jednak, że znacznie więcej było chorych na grypę niezgłoszonych, niż zgłoszonych, że skutkiem tego właściwie należy ocenić ilość przypadków w ciągu ostatniej pandemji na 2.000.000, czyli więcej niż połowa całej ludności. Śmiertelność przeliczona na tę liczbę 2 milj. wynosiłaby 1.1%. Bronowski (5) obserwując w r. 1889 epidemję grypy w Rosji Wsch. ocenia w przybliżeniu, że chorowało 3/4 całej ludności miejskiej.

W krajach gorących śmiertelność z grypy była znacznie wyższa, przynajmniej w niektórych częściach świata. Określić ilość przypadków jest niezmiernie trudno, ponieważ w państwach kolonjalnych zbieranie statystyki zachorowań przeważnie nie było praktykowane, jest tylko statystyka śmiertelności obliczona na całą ludność. Ale i te liczby wiele mówią. Tak np. w Indjach zmarło na grypę w czasie ostatniej pandemji około 7 miljonów ludności, czyli ponad 2% całej ludności.

Te cechy epidemjologiczne stanowią kryterjum pierwszorzędnej wagi i jeżeli jakaś epidemja czyni im zadość, a obraz kliniczny temu nie przeczy, nie mamy istotnie żadnych wątpliwości, że to jest grypa. Duży kłopot sprawiają nam przypadki sporadyczne, w których lekarz znajduje objawy kliniczne odpowiadające grypie, jednakże cech epidemjologicznych nie stwierdza. Jak już wspomniałem w referacie o etjologji grypy, większość autorów stoi na tem stanowisku, że ta grypa endemiczna czyli sporadyczna jest sprawą różną od grypy nagminnej, że *influenza vera* możemy przyjąć tylko tam, gdzie stwierdzamy cechy epidemjologiczne tej sprawy.

Jeszcze większe trudności sprawiają nam mniejsze epidemje grypy występujące w okresach między pandemjami. Epidemje te wykazują tylko niektóre z tych cech epidemjologicznych, niezawsze w sposób typowy tak, że kwestja ich identyczności z *influenza vera* jest właściwie otwarta i niezmiernie trudna do rozstrzygnięcia.

Gdybyśmy jednak przyjęli pewien związek grypy epidemicznej z endemiczną, to ułatwiłoby nam to znacznie wytłumaczenie łączności między poszczególnemi pandemjami, wyjaśniłoby nam, co się dzieje z zarazkiem grypy w okresie czasu dzielącym pandemje.

Jeżeli, opierając się na tych kryterjach, szukamy grypy w przeszłości, to pierwsze pewne wzmianki znajdujemy u schyłku wieku XIV-go. Niektórzy wprawdzie dopatrują się grypy w księgach Hippokratesa (Dujarric de la Rivière (6), inni w opisach lekarzy średniowiecza, jednakże jest rzeczą wątpliwą, czy to była grypa. Niewątpliwie grypą była epidemja, która panowała w r. 1387 w Toskanji. Opisując ją, Sozomeno użył również po raz pierwszy nazwy influency. Autor ten pisał: „A. MCCCLXXXVII. *a Nativitate Domini de mense Januarii ex influentia coelesti in partibus Tusciae quasi omnes homines frigore ex febri gravati fuerunt et processit usque ad XV. dies Februarii et mortui sunt multi maxime senes*" (cyt. według Crookshank'a (7) s. 65).

Z ostatniego wieku średniowiecza pozostały nam luźne notatki kronikarskie, z których dowiadujemy się, że była wielka epidemja grypy we Francji w r. 1411 oraz w różnych częściach Europy w latach 1414 i 1427. W r. 1510 spotykamy się z dużą epidemją, która przeszła, zdaje się, całą Europę. W latach 1525—1530 pojawia się w Europie dziwna choroba zwana przez współczesnych *Pestis Britannica* albo *Sudor Anglicorum*, którą niektórzy epidemjologowie angielscy np. Crookshank (7), Hamer (8) utożsamiają z grypą, większość jednaże autorów niemieckich jest zdania, że sprawa ta nie miała nic wspólnego z grypą. Ta sama choroba pojawia się w r. 1551. W r. 1557 znowuż przebiega grypa, wychodząc prawdopodobnie z Syrji, całą Europę. W r. 1580 mamy niewątpliwą pandemję grypy, która wychodząc z Azji, przebiega całą Europę i dostaje się do Ameryki. Z końcem XVI w. opisano w Niemczech pod nazwą *Kriebelkrankheit* lub *Krampfkrankheit (Krampfsucht)* chorobę, której identyczność z grypą jest prawdopodobną choć kwestjonowaną. Niektórzy w opisach tej choroby dopatrują się obrazu zapalenia mózgu. W w. XVII. były przeważnie mniejsze, więcej umiejscowione epidemje w różnych częściach Europy i Ameryki. Niektóre z nich obserwował i opisywał w Anglji sławny Sydenham. W w. XVIII. zanotowano kilka większych epidemij względnie pandemij, a mianowicie w r. 1709 i w następnych, 1729 i nast., 1742/3, 1757 i nast., 1781/2, 1788—90, 1799 i nast.; przeważnie wychodzą one z Azji środkowej, choć epidemja w r. 1757 podobno przyszła do Europy z Ameryki Północnej. W pierwszych trzech dziesiątkach lat wieku XIX. występują tylko mniejsze epidemje w Europie, w Ameryce zanotowano rozległe epidemje w latach 1811, 1815/16, 1824/26, w r. 1827 szerzy się grypa na Syberji i we wschodnich częściach Rosji europejskiej, nie idzie jednak — rzecz ciekawa — dalej na zachód. Typowa pandemja pojawiła się dopiero w r. 1830. Zaczęła się ona w Chinach jeszcze z końcem r. 1829. Stamtąd rozeszła się po reszcie Azji, w r. 1831 przeszła przez Europę, Afrykę, dostała się do Ameryki. W latach 1832/3 przechodzi przez świat druga pandemja, względnie może raczej druga fala tej samej pandemji. W l. 1836—7 przebiega znów po powierzchni kuli ziemskiej nowa pandemja, jedna z największych, o jakich donosi historja. Wybuchła podobno w Australji, skąd przeniosła się do Afryki płd. i Azji, stąd do Europy i przez Europę do Ameryki. W 10 lat później przebiega świat nowa wielka pandemja idąca z Rosji na Europę. Potem napotykamy tylko mniejsze miejscowe epidemje, zwłaszcza w l. 50-tych i około r.

1874, aż wreszcie przychodzi wielka pandemja w r. 1889. Według Heyfeldera (10) zaczęła się ona w Azji środk., w Bucharze. We wrześniu widzimy ją na Syberji, Bronowski (5) obserwował ją we wrześniu i październiku w gubernji permskiej. W październiku pojawiają się też pierwsze przypadki w Moskwie i Petersburgu. W listopadzie uzyskuje tam grypa kolosalne rozpowszechnienie. W listopadzie i grudniu szerzy się nagminnie w Warszawie, w grudniu zauważono też pierwsze przypadki we Francji, z początkiem r. 1890 dochodzi do Anglji. Potem występują znów tylko mniejsze epidemje, aż w r. 1918 wybucha wielka pandemja, może największa i najstraszniejsza, jaką kiedykolwiek widziano (powyższe zestawienie oparte jest głównie na dziele Hirscha (9) i monografji Schellera (11) uzupełnionemi wg. Crookshank'a (7) i sprawozdania ang. Min. Zdr. (3)).

Rzecz ciekawa, o ile w ciągu innych pandemij można było sobie mniej więcej zdać sprawę z przebiegu i kierunku, w jakim one szły, to pod tym względem ta ostatnia, nam niemal współczesna jest najciemniejsza. Przyczyniły się do tego niemało stosunki wojenne, w których okłamywanie zarówno nieprzyjaciół, jak własnych obywateli tak weszło w modę, że trudno jest uchwycić w tych czasach wątek prawdy.

Vox populi dopatrywał się początku pandemji w Hiszpanji, nazywając nowopowstałą chorobę hiszpanką, *morbus ibericus, spanische Grippe.* Najprawdopodobniej nazwa ta stąd pochodzi, że w Hiszpanji, państwie neutralnem, nie obowiązywała cenzura wojenna w tej mierze, jak w państwach prowadzących wojnę, dlatego stamtąd mogły wiadomości o grypie wcześniej rozejść się po Europie, niż skądinąd. Zaznaczyć wprawdzie trzeba, że już w lutym 1918, a zatem wcześniej, niż gdziekolwiek indziej pisano o grypie w Santander, a w Madrycie jeszcze w styczniu odnoszono 29 zejść śmiertelnych do grypy (3), prawdopodobnie jednak była to grypa endemiczna, gdyż charakter pandemiczny uzyskała grypa w Hiszpanji dopiero w maju, podczas gdy w kwietniu była już wielka epidemja w marynarce wojennej angielskiej. Czy jest związek między grypą endemiczną, jaką obserwowano w Hiszpanji w styczniu i lutym 1918, a grypą pandemiczną w maju, czy też raczej należy przyjąć, że *influenza vera*, jaka pojawiła się w maju została zawleczona do Hiszpanji z Francji lub Anglji, rozstrzygnąć trudno.

Inni przypuszczają, że ostatnia pandemja szła podobnie jak poprzednie z Azji środkowej. Tego zdania jest np. Dujarric de la Rivière (6), który, opierając się na sprawozdaniach japońskiem dra Kabeshimy i chińskiem dra Lee, twierdzi, że w Chinach była epidemja już w początku 1918.

Trzecia możliwość, to jest powstanie pandemji w Ameryce Płn. i zawleczenie jej do Europy z transportami wojsk amerykańskich, przybywających w tym czasie obficie na pomoc państwom koalicyjnym.

Za tą hipotezą przemawiają epidemje, które pojawiają się w St. Zjednocz. w latach poprzedzających pandemję. Zasiąg tych epidemij nie był zbyt wielki, poza tem jednak wykazywały one cechy *influenza vera*. Tak w grudniu 1915 wybuchła grypa w Detroit, na którą zapadła w ciągu krótkiego czasu 1/5 część mieszkańców. Także w Nowym Jorku była w zimie w 1915/16 większa epidemja grypy. Zanotowano tam wtedy w r. 1915 1.414 zgonów skutkiem grypy a 17.209 skutkiem zapalenia płuc. W r. 1916 zaś 2.267 zgonów skutkiem grypy, a 17.314 skutkiem zapalenia płuc. Niektórzy autorowie dopatrują się związku między tą epidemją a pandemją, która przyszła w 2 lata później, tem bardziej, że w pierwszych miesiącach 1918 były w Ameryce Płn. mniejsze epidemje ogniskowe. Za tem przypuszczeniem przemawia też fakt niewątpliwie statystycznie stwierdzony, że w Europie szerzyła się grypa w r. 1918 z zachodu na wschód. Za tą hipotezą orędują też Dopter i de Lavergne (12).

Czwarta możliwość, to powstanie grypy w Europie środkowej. Tego zdania jest Sahli (13), a podzielają je częściowo Levinthal (14), Strümpell i inni. Autorowie będący zwolennikami tej hipotezy dopatrują się związku między wybuchem pandemji a wojną. Przypuszczenie bardzo ponętne, nadające się do wyzyskania publicystycznego w sensie antymilitarystycznym, ale o tyle nieuzasadnione, że poprzednie pandemje nie wykazywały żadnego związku z wojnami, a ostatnia objęła nietylko państwa prowadzące wojnę, ale także wszystkie inne niemal równocześnie. Uważam zatem równoczesność ostatniej pandemji grypy z wojną najprawdopodobniej za wynik przypadkowego zbiegu okoliczności.

Niektórzy autorowie przyjmują wreszcie możliwość równoczesnego powstania pandemji w wielu miejscach. Tego zdania jest np. Crookshank (7), który przyjmuje, że jakieś nieznane nam czynniki, możliwie że kosmiczne, wpływają bądź osłabiająco na odporność, bądź wzmagająco na zjadliwość zarazków. Tego zdania jest także Netter we Francji (cytow. wedł. Crookshank'a). Przeciwko tej hipotezie przemawia jednak sposób szerzenia się pandemij grypy, które rozchodzą się wprawdzie bardzo szybko, lecz najczęściej jesteśmy w stanie dostrzec kolejność występowania i kierunek szerzenia się. Orjentację utrudnia t. zw. grypa endemiczna, to znaczy nieżyty dróg oddechowych z pewnemi objawami ogólnemi, która to sprawa występuje w klimacie umiarkowanym bardzo często. Małe nagromadzenia przypadków tej grypy endemicznej zachodzą często na poszczególne fale grypy pandemicznej, co wprowadza zamęt.

Przebieg pandemij grypy jest niezwykle ciekawy i bardzo charakterystyczny. Najpierw sporadyczne przypadki, a po kilku tygodniach krzywa zapadalności a także i krzywa śmiertelności skacze stromo wgórę. Krótko jednak utrzymuje się na wysokim poziomie, równie szybko, jak wybiegła do góry, spada nadół. Jednak sprawa nie kończy się na tem, zwykle po kilku miesiącach przychodzi druga fala epidemji podobnie przebiegająca, ewentualnie jeszcze trzecia. Zwykle w najbliższych latach po pandemji pojawiają się jeszcze przez jakiś czas mniejsze epidemje coraz łagodniejsze, aż wreszcie pandemja gubi się w grypie endemicznej.

W r. 1918 pandemja wybuchła na wiosnę. Pierwsza fala wiosenno-letnia obserwowana była tylko na półkuli północnej, rzecz ciekawa, nie było jej na półkuli południowej. Jeżeli jakaś część świata leży na obu półkulach jak Afryka lub Ameryka, to grypa była w północnej części, a nie było jej w południowej. Rzecz tem dziwniejsza, że komunikacja między np. północną a południową Ameryką lub płn. a płd. Afryką była utrzymana tak, że było wszelkie prawdopodobieństwo zawleczenia zarazków. Pozorny wyjątek stanowi Australja, gdzie notowano grypę w miesiącach letnich, to zn. na półkuli płd. zimowych, lecz jeżeli przyjrzymy się liczbom, to zauważymy, że grypa, która tam wtedy była, nie miała cech pandemji, lecz raczej miejscowej epidemji, jakie w porze zimowej się wszędzie zdarzają. Grypa o charakterze pandemicznym przyszła do Australji znacznie później.

Pierwsza fala była stosunkowo łagodna. Dotknęła około 10% ludności, śmiertelność była mniejsza niż 2%, ilość powikłań była też mniejsza, przebieg krótki, przeważnie około 3 dni.

Druga fala zaczęła się we wrześniu i osiągnęła swój szczyt w Europie zachodniej z końcem października, w niektórych jednak miastach dopiero w listopadzie, w Europie środkowej z końcem października, w Warszawie dopiero w grudniu, w Ameryce wschodniej z końcem października, w Ameryce zachodniej z początkiem listopada, w tym samym czasie przypada mniej więcej szczyt drugiej fali w innych częściach świata prócz Australji, gdzie pandemja zaczęła się ze znacznem opóźnieniem, bo dopiero z początkiem 1919 r. Większość epidemjologów odnosi to opóźnienie do zarządzeń sanitarnych, przedewszystkiem do kwarantanny, jakiej poddawano w ostatnich miesiącach 1918 r. wszystkich przybyszów z innych części świata, są jednak autorowie, którzy próbują to inaczej wytłumaczyć np. wpływem czynników klimatycznych.

Druga fala zaczęła się we wrześniu i osiągnęła swój szczyt ków była przynajmniej 2 razy większa niż w pierwszej fali.

W kilka miesięcy po spadku fali jesiennej przyszła nowa fala wiosenna, lecz ta miała raczej charakter miejscowy. Była w Europie północno-zachodniej np. w Anglji, nie było jej natomiast w Europie środkowej, nie było jej też u nas. W Polsce, a także i w Niemczech przyszła trzecia fala dopiero u schyłku 1919 roku, względnie z początkiem roku 1920. Na tem kończy się pandemja, w następnem dziesięcioleciu spotykamy się już z epidemjami łagodnjejszemi, mniejszemi i więcej umiejscowionemi.

Ciekawą cechą ostatniej pandemji było to, że atakowała ona najsilniej ludzi młodych względnie w sile wieku. Śmiertelność wśród starców i dzieci była znacznie mniejsza. Pod tym względem ostatnia pandemja wyróżniała się wybitnie od dwu poprzednich. Wg. statystyk ang. Min. Zdr. (3) zebranych częściowo z miasta Londynu, częściowo z całej Anglji i Walji rozkładały się przypadki śmierci w ciągu ostatnich 3-ch pandemij w następujący sposób procentowo na poszczególne okresy życia:

Śmiertelność z grypy w %

Wiek	1847—8	1889—91	1918—9
0—5	6.8	3.7	10.7
5—25 (20)	1.7	2.6	14.3
(20) 25—45	2.1	6.6	44.8
45—65	10.5	20.1	19.2
65—	78.9	67.0	11.0

Zresztą pamiętamy wszyscy tę ostatnią pandemję i wiemy, jak wielu ludzi młodych i silnych straciło w niej życie.

Wielu autorów zastanawiało się nad przyczyną tego zjawiska. Najprostsze tłumaczenie, jakie się nasuwało, wiązało zjawisko to z odpornością po poprzedniej pandemji. Ponieważ ludzie starsi

przechodzili grypę w r. 1890, więc pozostała im odporność, natomiast ludzie młodsi, którzy przyszli na świat później, nie mieli do tego sposobności. Nie było tego w latach 1889/90, ponieważ pandemja ta była nazbyt odległa od poprzedniej o przeszło 40 lat, więc trudno się spodziewać, żeby odporność tak długo się utrzymała.

Tłumaczenie to pozornie logiczne nie da się jednak utrzymać, bo, gdyby tak było, to przedewszystkiem w r. 1847 powinna była sama młodzież chorować. Albowiem pandemja w roku 1847 przyszła zaledwie w 10 lat po jednej z największych pandemij grypy, jakie po powierzchni kuli ziemskiej szalały, mianowicie po pandemji z r. 1836—7. A tę znowuż poprzedziły 2 pandemje, które w krótkich odstępach czasu w latach 1830—1833 po naszym globie hasały. Gdyby tu odporność miała coś znaczyć, to w roku 1847 powinni byli wszyscy starsi być uodpornieni. Tymczasem statystyka wykazuje nam, że właśnie w r. 1847—8 więcej niż 3/4 przyp. śmierci przypada na starców wyżej 65 lat życia. Odpornością zatem tego zjawiska wytłumaczyć nie można, zresztą do odporności w grypie jeszcze powrócimy.

Autor niemiecki Fischer (15) przypuszcza, że dlatego w grypie giną ludzie silni i zdrowi najłatwiej, że odczyny obronne ustroju są u ludzi takich bardzo silne i prowadzą do nagłego zabicia i rozpuszczenia dużej ilości bakteryj i następowego gwałtownego zalania ustroju endotoksynami. Hipoteza ta jest bardzo ponętna, lecz eksperymentalnie nie udowodnioną i nie tłumaczy nam różnic w tym względzie między pojedyńczemi epidemjami.

Autorowie angielskiego sprawozdania ministerjalnego, zastanawiając się nad tą kwestją, biorą pod uwagę ewentualność, że ludzie w sile wieku byli w r. 1918 szczególnie narażeni na trudy wojenne, więc łatwiej ginęli. Ale to samo zjawisko spostrzegamy u kobiet, które służby wojskowej nie odbywały, oraz w krajach nie objętych wojną. Wojna zatem nie tłumaczy nam tego zjawiska.

Pozostawałoby jeszcze jedno tłumaczenie, że zarazek grypy wykazywał w czasie ostatniej pandemji szczególne powinowactwo do ustrojów młodych, lecz takie tłumaczenie jest właściwie przyznaniem się do tego, że istotnej przyczyny tego zjawiska nie znamy.

Szczególne zainteresowanie epidemjologów budziła kwestja perjodyczności grypy. Choroba ta, jak wiadomo, zjawia się co kilka dziesiątków lat w formie pandemicznej. Zresztą odstępy między poszczególnemi pandemjami są nieregularne. W latach 1830—50 powtarzały się pandemje co kilka lat, później był dłuższy czterdziestoletni odstęp. Ostatnia pandemja wybuchła 29 lat po poprzedniej.

Z kwestją tą łączy się pytanie, co się dzieje z zarazkiem grypy w okresach między pandemjami. Jakikolwiek ten zarazek jest, to wszelkie spostrzeżenia epidemjologiczne wskazują na to, że zarazek ten nie może utrzymać się dłużej poza ustrojem żywym. Niektórzy autorowie np. Hirschbruch (16) biorą pod uwagę możliwość przetrwania zarazka grypy przez okres między pandemjami w ustroju zwierzęcym, zwracając uwagę na daleko idące analogje między grypą u człowieka a zarazą piersiową *(Influenza equorum)* u koni. Byłoby to coś podobnego do stosunków w dżumie płucnej, której zarazki spędzają okres między epidemjami u niektórych gryzoni. Jednak co się tyczy grypy, przypuszczenie to nie jest poparte żadnym dowodem tak, że wydaje się rzeczą daleko bardziej prawdopodobną, że zarazek spędza jednak ten okres na błonach śluzowych człowieka.

Jeżeli przyjmiemy związek między grypą epidemiczną a endemiczną, to ta ostatnia stanowić nam będzie wygodny pomost między poszczególnemi pandemjami. Wtedy wybuchy epidemij sprowadzałyby się do wahań w zjadliwości zarazków. W okresach między pandemjami wiódłby zarazek żywot nawpół saprofita, a nabierałby szczególnych własności chorobotwórczych w okresie pandemij.

Co jest jednak przyczyną tych gwałtownych zmian zjadliwości zarazka? Levinthal (14) przypuszcza, że przyczyną taką jest zawleczenie grypy na rasy mało odporne ludzi. Jeżeli zarazek trafi na taką rasę, to wzmaga gwałtownie swoją zjadliwość tak, że powróciwszy później do ras więcej odpornych może im jednak dać rady. Hipotezę swą opiera Levinthal na sprawozdaniach lekarzy (Kleine, Schilling, Taute), którzy obserwowali grypę w krajach tropikalnych. Grypa przebiegała tam znacznie złośliwiej niż w strefie umiarkowanej. Skoro grypa została zawleczona na wyspę Samoa, to według Times'a zginęło na nią 80% ludności tubylczej.

W r. 1889 wzmogła się zjadliwość zarazków zdaniem Levinthala skutkiem ich zawleczenia do Buchary, kraju o klimacie ciepłym, kontynentalnym, gdzie grypy uprzednio nie było. Tam też wybuchła pandemja. Przyczyną pandemji w r. 1918 było zdaniem Levinthala sprowadzenie do Europy wojsk kolonialnych, a zatem ludzi pochodzących z ras mało na grypę odpornych. Zarazek grypy, który w Europie żył sobie w stanie małej zjadliwości, miał wtedy sposobność przebyć przez większą ilość osobników mało odpornych, skutkiem czego zjadliwość jego znacznie się wzmogła. Podobny pogląd wygłosił jeszcze przed Levinthalem Schmidt z Halle (17). Teorje te autorów niemieckich są zabarwione mocno podmiotowo i można z nich wyczuć, jak niemiłem było dla Niemiec sprowadzenie wojsk kolonjalnych do Europy i jak chętnie zrzuciliby oni odpowiedzialność także za grypę na ten dla nich tak przykry czyn państw sprzymierzonych.

Gill (18) stara się całą epidemjologję sprowadzić do jednej teorji, którą nazywa *„The quantum Theory of Epidemicity"*. W dociekaniach swoich przeciwstawia się on poglądowi, że charakter epidemij sprowadza się do modyfikacyj biologicznych zarazków. Zdaniem jego nikt nie wykazał dotychczas, żeby zjadliwość zarazków była zwiększona w początkach, a zmniejszona przy końcu epidemji. Nagminne występowanie chorób uważa on za wynik zachowania równowagi między zakażeniem a odpornością, uwzględniając przytem czynniki przechowywania i przenoszenia drobnoustroju chorobotwórczego. Wiadomo, że zarazek, dostawszy się do ustroju ludzkiego, produkuje jady, te zaś mobilizują siły obronne ustroju. Istnieje określony stosunek jadów do tych ciał, z któremi wiążemy odporność. Epidemje powstają, gdy albo zakażenie wzrośnie w okresie, gdy odporność jest niska, albo też gdy odporność osłabnie przy stałym stopniu zakażenia. Oprócz czynnika zakażenia i odporności uwzględnia jeszcze czynniki przechowywania i przenoszenia zakażenia. Twierdzi, że do tych 4 czynników da się sprowadzić cała epidemjologja. Teorja jego wyszła z badań, jakie przeprowadzał nad epidemjami zimnicy w Indjach, lecz twierdzi, że poglądy jego dadzą się rozszerzyć też na inne choroby nagminne.

Według tej teorji głównym czynnikiem byłby spadek odporności ludności, który dochodzi do skutku po kilku dziesiątkach lat od czasu ostatniej pandemji. Jednak obserwacje klinicystów wykazują, że grypa pozostawia odporność bardzo ograniczoną. W latach 1918—9 nie należały do rzadkości przypadki kilkakrotnego zapadania na tę sprawę w ciągu jednego roku. Bardzo dokładne obserwacje zebrane na materjale niektórych szkół i oddziałów policji angielskiej wykazały, że na 25.888 osób chorowało 8.265 w tem dwukrotnie 749, a trzykrotnie 40 osób. Przeprowadziwszy dokładne obliczenia matematyczne, dochodzą autorowie sprawozdania wydanego przez angielskie ministerstwo zdrowia do wniosku, że kto przechodził grypę w lecie, miał zaledwie 2 razy mniejsze prawdopodobieństwo zachorowania w jesieni, niż ten, kto grypy nie przechodził wcale. Jeżeli odporność po przebyciu grypy jest tak słaba, że nie wystarcza na przeciąg 2 miesięcy, by uchronić kogoś przed zachorowaniem, to jakżeż można przypuścić, by działała po dwudziestukilku latach.

Już łatwiej możnaby to wytłumaczyć, jak Jürgens (19) to czyni, alergją. Gdyby grypa pozostawiała stan alergiczny, to możnaby przyjąć, że zakażenie pierwsze przebiegałoby ciężej, niż powtórne. Jednak istnienie alergji i odczynów alergicznych przy grypie nie zostało jeszcze ponad wszelką wątpliwość udowodnione.

Wiele jest tu rzeczy zupełnie niejasnych np. w zimie 1915/16 była wielka epidemja grypy w St. Zjedn. Am. P. o cechach *influenza vera*. Dlaczego epidemja ta nie rozszerzyła się na inne kraje i nie przybrała wtedy cech pandemji, wyjaśnić naprawdę trudno. Jak wytłumaczyć, że w Ameryce odporność osłabła już w r. 1916 a w innych częściach świata dopiero za 2 lata? Przytem zaznaczyć należy, że epidemja z zimy 1915/16 bynajmniej nie uodporniła ludności Stanów Zjednoczonych przeciwko pandemji 1918—9, która przebiegała tam tak samo, jak w innych częściach świata. Czy może epidemja 1915—6, i pandemja 1918—9 to były 2 sprawy różne? Ile pytań, tyle nierozwiązanych zagadek.

Wspomnieć tu wypada o pracy Brownle'ego (20) dyrektora angielskiego biura statystycznego. Autor ten, studjując statystyki z lat 1889—1900, doszedł do wniosku, że grypa występuje w okresach 33-tygodniowych, przyczem ujawnienie się epidemji zależy od tego, czy okres taki przypada na porę roku odpowiednią dla rozwoju epidemji t. j. na zimę lub wiosnę, czy też na nieodpowiednią t. j. na lato lub jesień. W pierwszym wypadku pojawia się epidemja, w drugim mamy t. zw. epidemję chybioną, to znaczy w rzeczywistości jej niema, jednak od tego czasu liczy się nowy okres 33-tygodniowy, który, jeżeli się skończy w porze chłodnej, doprowadza do wystąpienia epidemji. Brownlee sprowadza zatem okresowość epidemij grypy do 2 czynników. 1-szy to byłyby jakieś zmiany biologiczne zarazka, nie dające się dokładnie określić lecz występujące okresowo, 2-gi to czynniki klimatyczne.

Praca Brownlee'go ogłoszona w r. 1919 obudziła wielkie zainteresowanie epidemjologów, którzy prowadzili też badania kontrolne, aby wykazać, czy perjodyczność opisana przez Brownlee'go dotyczy wszystkich epidemij, czy też tylko niektórych. Podniosły się też wkrótce głosy sprzeciwu. Stallybrass (21)

w Liwerpoolu stwierdził okres nieco dłuższy, zaś Szenajch (22) w Warszawie w latach 1918—20 raczej nieco krótszy. Spear (23) zaś przeczy, by grypa występowała w okresach krótszych niż rok i stara się sprowadzić okresowość do regularnych zmian pór roku.

Brownlee przyznaje sam, że ten rytm epidemij, jak on to określa, urywa się po kilku latach. W niektórych statystykach, które nie zgadzały się z jego zasadą, dopatrywał się 2 szczepów zarazka o różnych punktach szczytowych fali. Brownlee nie obstawał też przy tem, żeby okresowość musiała wynosić zawsze i wszędzie 33 tygodni, gotów jest parę tygodni opuścić czy dodać, podkreśla przedewszystkiem samą zasadę.

Praca Brownlee'go zasługuje na uwagę i na zbadanie, czy i jak często okresowość opisana przez niego zachodzi. Zasada Brownlee'go dotyczy w każdym razie raczej mniejszych epidemij, niż wielkich pandemij. Jeżeli wyjdziemy z założenia, że etjologja tych mniejszych epidemij nie jest jednolita, to nawet, jeżeli nie wszędzie się stwierdzi zasadę Brownlee'go, nie będzie to jej zupełnem pognębieniem.

Co do 2 czynników, do których w myśl zasady Brownlee'go okresowość epidemij grypy by się sprowadzała, to pierwszy t. j. zmiany biologiczne zarazka, uchyla się zupełnie z pod naszej obserwacji, jak długo nie wiemy, jakiego rodzaju drobnoustroje są tym zarazkiem. Co do drugiego czynnika, to wiele pracy poświęcono wykazaniu związku między czynnikami klimatycznemi, względnie meteorologicznemi a grypą. Z badań tych, a także ze spostrzeżeń lekarzy praktyków wynika, że jest związek między czynnikami temi a grypą endemiczną czyli tą gorączką nieżytową, którą tak często jako grypę w porze chłodnej się rozpoznaje. Natomiast nie można wykazać związku między grypą pandemiczną a czynnikami klimatycznemi. Pandemje grypy występują zarówno w klimacie zimnym, jak w okolicach podzwrotnikowych. Występują zarówno w zimie, jak w lecie, na wiosnę i w jesieni i nie udaje się wykazać jakiegoś stałego związku między ciepłotą, wilgocią i t. p., a jeżeli komuś udało się kiedy taki związek wykazać, to albo to było naciąganie faktów do teorji, albo był to przypadkowy zbieg okoliczności. Pandemja 1889 zaczęła się na wschodzie Europy z końcem jesieni, do Europy środkowej i zachodniej doszła w zimie, ale pandemja 1918 zaczęła się na wiosnę, pierwsza fala osiągnęła swój szczyt z początkiem lata, druga fala przyszła z końcem lata względnie z początkiem jesieni i to w tej samej porze mniej więcej na półkuli południowej co na północnej mimo odwrotności pór roku. Przyzwyczajeni jesteśmy do łączenia grypy z porą wilgotną i chłodną, ale zapiski historyczne (p. Hirsch 9. T. I. S. 288) podają nam, że np. w r. 1580 pojawiła się grypa w Nadrenji i Toskanie w porze tak ciepłej, że uważano wprost gorąco za jej przyczynę. W latach 1781—2 ta sama pandemja, która w Rosji wystąpiła w zimie, doszła do Francji, Włoch, Hiszpanji w czasie suchego gorącego lata. Lawson podaje, że we wrześniu 1830, kiedy w Chinach pojawiła się epidemja grypy, wyjątkowo zamiast zwykłych w tej porze deszczów panowała susza. Takich notatek możnaby więcej przytoczyć, które dowodzą, że *influenza vera* jest od czynników meteorologicznych niezależną. Co innego *infl. endemica* czyli *febris catarrhalis*, jak ją nazywa Biegański.

Jest rzeczą bardzo ciekawą, że grypa jest również niezależna od czynników społecznych i ekonomicznych, które wywierają silny wpływ na inne choroby nagminne np. na gruźlicę, twardziel, cholerę, dżumę i t. p. Łatwym do uchwycenia wskaźnikiem warunków ekonomicznych i higjenicznych jest ilość mieszkańców przypadających na jedną ubikację mieszkalną. Jeżeli weźmiemy pod uwagę gruźlicę, to możemy stwierdzić ogromną zależność tej sprawy od przeludnienia mieszkań, natomiast statystyki np. opracowane przez angielskie ministerstwo zdrowia (3) wykazują, że niema zależności epidemji grypy od przeludnienia mieszkań, że ludzie zamożni, w których mieszkaniach przypada 1—2 osoby na pokój, albo nawet i 1 osoba na kilka ubikacyj, zapadali na grypę w czasie pandemji prawie tak samo, jak tam, gdzie więcej niż 4 osoby mieściły się w jednej ubikacji.

Analogiczne spostrzeżenia poczynił Gill (18) w Indjach w czasie ostatniej pandemji. Twierdzi on, że śmiertelność z grypy była tam większa na wsi, niż w miastach, np. w Punjabie 37.71 na tysiąc mieszkańców w miastach, a 51.21 na wsi, co więcej porównując śmiertelność poszczególnych dzielnic miasta Amritsar, doszedł do wniosku, że śmiertelność w dzielnicach przeludnionych była mniejsza, niż w dzielnicach rzadziej zaludnionych.

Epidemjologja grypy ukazuje nam zjawiska, które przedstawiają się wręcz paradoksalnie, jeżeli próbujemy je ująć, wychodząc z tych samych założeń, które okazały się dogodną podstawą do ujęcia innych chorób nagminnych. To też niektórzy epidemjologowie np. Hamer i Crookshank szukają rozwiązania problemów niejasnych przez cofnięcie się do dawnych lekarzy, do poglądów Sydenhama. Gotowi są nawet przyjąć wpływy kosmiczne, nawiązują do Sozomena, który w XIV-tym wieku wierzył święcie, że grypa dochodzi do skutku *„ex influentia coelesti"*. Na poparcie jednak tej hipotezy nie mogą przytoczyć żadnych poważnych argumentów. Punktem wyjścia ich rozumowania jest rozczarowanie z postępów epidemjologji współczesnej, podstawy ich koncepcyj są raczej negatywne.

Autorowie ci zwracają jednak szczególną uwagę na związek, jaki zachodzi między niektóremi chorobami zakaźnemi. Wznawiają oni wprowadzone przez Sydenhama pojęcie *constitutio epidemica*, przez co rozumieją oni przedewszystkiem ów związek poszczególnych chorób zakaźnych. Z grypą pozostaje w niewątpliwym związku nagminne zapalenie mózgu *(encephalitis epidemica)*, zdaniem Hamera i Crookshanka także porażenie rdzeniowe u dzieci *(poliomyelitis)*, a nawet zapalenie opon mózgowych *(meningitis)*. Podkreślają oni, że przed ostatnią pandemją grypy zjawiło się zapalenie mózgu. Crookshank podobno na podstawie tego wystąpienia zapalenia mózgu przepowiedział pandemję grypy jeszcze przed jej pojawieniem się.

Nasuwa się tu przedewszystkiem pytanie, czy ogniwem, które łączy te poszczególne sprawy chorobowe, nie jest może wspólny zarazek lub też pokrewieństwo zarazków. Gdyby tak było, to lepiejby nam to tłumaczyło związek tych spraw chorobowych, niż do naszego sposobu myślenia mniej dostosowane pojęcia Sydenhama. Niestety problem etjologji grypy, ani zapalenia mózgu nagminnego, ani porażenia rdzeniowego u dzieci nie został dotychczas rozwiązany. Co do nagminnego zapalenia opon mózgowych, to zdaje mi się, że wykazanie związku z grypą jest dość trudne. Przecież były epidemje nawet duże tej sprawy w okresie między pandemjami.

Jeżeli zaś ani problem etjologji grypy, ani też najważniejsze zagadnienia z zakresu epidemjologji nie zostały w należyty sposób rozwiązane, to rzecz jasna, i profilaktyka grypy nie może być zbudowana na pewnych podstawach. Budowano ją raczej na analogjach z innemi sprawami nagminnemi, przenosząc na grypę te wszystkie zarządzenia, które gdzie indziej okazały się skuteczne.

Opinja publiczna domaga się bowiem od lekarzy urzędowych zarządzeń mających na celu zapobiec tak strasznej chorobie, jaką jest pandemja grypy. Takie same wezwania zwracają się do ciał naukowych, akademij nauk lekarskich, wydziałów lekarskich uniwersytetów i t. p. I w istocie ciała takie zabierały głos w tej sprawie.

Np. francuska *Académie de Médecine* w Paryżu opracowała takie przepisy, które cytuję według sprawozdania angielskiego Min. Zdrowia (3), ponieważ biuletyn oryginalny Akademji nie był mi dostępny:

I. Profilaktyka osobnicza: 1) wobec tego, że grypa przenosi się zapomocą wydzieliny narządu oddechowego, profilaktyka osobnicza obejmuje przedewszystkiem odkażanie staranne gardła i nosa,

2) w czasie epidemji należy płukać gardło przynajmniej dwa razy dziennie jakimś płynem odkażającym np. łyżeczka płynu Labarraque'a na szklankę wody,

3) nos należy odkażać wazeliną z dodatkiem 1% rezorcyny lub 2% olejku eukaliptusowego,

4) należy myć ręce i twarz przed każdym posiłkiem,

5) wobec przypadków grypy, a także przypadków podejrzanych o grypę należy zachować zwykłe ostrożności sanitarne,

6) należy unikać starannie przesiadywania do późna w nocy, a także unikać przeziębienia i przepracowania,

7) w każdym wypadku podejrzanym o grypę należy mierzyć ciepłotę kilka razy dziennie, o ile idzie wgórę, położyć pacjenta do łóżka i odosobnić od innych członków gospodarstwa domowego.

II. Profilaktyka ogólna: 1) miejsca, w których zbiera się większa ilość ludzi, powinny być otoczone opieką sanitarną i należycie przewietrzane,

2) należy zapobiegać tworzeniu się pyłu zawierającego drobnoustroje, powinno się ścierać i zamiatać na wilgotno,

3) należy unikać tłumnego zbierania się ludzi,

4) szczególnie należy unikać przeludnienia w barakach i obozach,

5) w razie nadmiernego rozszerzania się epidemji winien minister spraw wewnętrznych zabronić targów, zamknąć teatry, kina, sale koncertowe, zgromadzenia publiczne. Jak długo miejsca te są otwarte, powinny być należycie wietrzone i zamiatane na wilgotno,

6) publiczność sama powinna unikać tłumnego gromadzenia się i widowisk publicznych,

7) środki lokomocji publicznej szerzą zarazę, zatem wagony kolejowe, tramwajowe i t. p. powinny być często myte i odkażane,

8) zamykanie szkół jest pożyteczne, zwłaszcza jeżeli uczniowie ulegli zakażeniu. Należy izby szkolne często wietrzyć i utrzymywać czysto.

W związku z szkolnictwem zarządził poza tem prefekt departamentu Sekwany, że należy:

1) zabronić zebrań publicznych w budynkach szkolnych,

2) badać przyczyny nieobecności uczniów w szkole, wykluczyć dzieci wykazujące jakiekolwiek objawy chorobowe,

3) zwrócić uwagę rodziców, żeby zatrzymywali w domu dzieci okazujące jakiekolwiek objawy chorobowe,

4) wykluczyć od nauki szkolnej rodzeństwo dzieci chorych na grypę,

5) często myć drzwi, tablice, pulpity, ławki roztworem wody Javela albo kreoliny, albo 20% formaliną lub anodoryną,

6) nie zamykać szkół, lecz rozpuszczać na 2 tygodnie do domu każdą klasę, w której 3/4 uczniów jest nieobecnych. Zamykać szkoły tylko w wyjątkowych wypadkach,

7) zalecać używanie środków odkażających do nosa jak np. waseliny z gomenolem lub roztworem kolargolu.

Także władze w innych państwach wydały analogiczne przepisy, których gdzie niegdzie przestrzegano ściśle, gdzie indziej mniej ściśle.

Jednakże samo zebranie różnych przepisów nie posiada większej wartości naukowej. Taką wartość ma przedewszystkiem stwierdzenie, czy pewne zasady profilaktyczne okazały się w praktyce skuteczne i w jakim stopniu.

Przepisy te mogą mieć na celu albo zapobieżenie przedostaniu się grypy do jakiegoś kraju, w którym jej jeszcze niema, albo ograniczenie jej szerzenia po (jej) wniknięciu do tego państwa.

Zapobiec przedostaniu się grypy jest rzeczą bardzo trudną i da się przeprowadzić jedynie w wyjątkowych warunkach, a mianowicie w państwach wyspiarskich zewsząd otoczonych morzem o małym ruchu pasażerskim z innych państw. Tak np. Australja uniknęła zarówno pierwszej, jak drugiej fali pandemji dzięki energicznie przeprowadzonej kwarantannie w czasie od 1. X. 1918 do końca kwietnia 1919 r. W czasie tym przybyło do Australji około 70 okrętów przywożąc 57.741 osób. Na okrętach tych było 2.376 przypadków grypy. Po przyjeździe zachorowało 415 osób w czasie kwarantanny. Trwała ona 4 dni, w czasie tym odosabniano przybyszów, stosowano u nich szczepionkę wieloważną oraz inhalację siarczanu cynkowego. Nigdy nie obserwowano, by grypa wystąpiła po upływie tych 4 dni. Jednak skuteczność tej kwarantanny okazała się tylko częściowa. Do pandemji w r. 1918 nie doszło, grypa, jeżeli była w tym roku w Australji miała raczej charakter grypy endemicznej a wcale nie pandemji. Jednak było to tylko opóźnienie a nie bezwzględne zapobieżenie, gdyż *influenza vera* wystąpiła w Australji z charakterem pandemicznym w styczniu 1919. Również na niektórych wyspach o luźnym kontakcie z resztą świata nie było synchroniczności pandemji z tem, co się działo gdzie indziej. W Nowej Kaledonji np. zjawiła się grypa dopiero w r. 1921.

Jednak, jak wspomniałem, zastosowanie kwarantanny może mieć znaczenie jedynie w wyjątkowych wypadkach w krajach takich, jak Australja, jednak w państwie o takich granicach, jak Polska, kwarantanna, oczywista rzecz, wiele przynieść nie może.

Musimy zatem ograniczyć się do omówienia przepisów, które mają na celu zapobiec nadmiernemu rozpowszechnianiu się grypy, skoro już pojawi się w jakimś kraju czy jakiemś mieście. Prawie wszystkie te przepisy wychodzą z założenia, że grypa przenosi się za pośrednictwem zakażenia kropelkowego i że zarazek tej sprawy znajduje się w śluzie wydzielanym przez narząd oddechowy.

Przepisy te mają na celu z jednej strony zapobiec rozpylaniu zarazków przez chorych w okresie choroby oraz nosicieli, z drugiej ochronić zdrowych przed zakażeniem kropelkowem. Nasuwa się tu pytanie, czy zakażenie wychodzi tylko od chorego w czasie choroby, czy też może tak jak przy odrze od ludzi będących w okresie wylęgania, a może też w okresie zdrowienia, oraz czy nosiciele zarazków odgrywają tu dużą rolę. Wiele spostrzeżeń epidemjologicznych przemawia za tem, że chory w okresie wylęgania szerzy przedewszystkiem chorobę, a nawet, że jest bardziej niebezpieczny, niż chory w łóżku. Angielskie ministerstwo zdrowia (3) zarządziło w toku ostatniej pandemji ankietę na ten temat, rozsyłając kwestjonarjusz do wybitniejszych lekarzy higjenistów. Na 93, którzy wzięli udział w ankiecie, oświadczyło 79, a więc 85%, że początkowy okres, względnie okres wylęgania jest najbardziej niebezpieczny, 12, że okres gorączkowy, a tylko 2 przeczyło, jakoby okres wczesny był szczególnie zaraźliwy, nie podając jednak uzasadnienia. Wielu poparło swą opinję opisem konkretnych przypadków, w których chory przed dostaniem się do szpitala pozakażał wiele osób, a w szpitalu już nikogo. Zresztą przyjęcie, że okres wylęgania jest szczególnie niebezpieczny, tłumaczy nam wybuchowy sposób szerzenia się grypy, tłumaczy nam też niejednokrotnie stwierdzane ujemne wyniki zakażenia doświadczalnego plwociną zebraną od chorych.

W walce z chorobami zakaźnemi poczesne miejsce zajmuje odosabnianie chorych. W związku z wyżej omawianą kwestją nasuwa się pytanie, czy odosabnianie chorych na grypę jest wskazane, czy nie. Otóż wiele argumentów przemawia przeciwko odosabnianiu chorych w szpitalach epidemicznych. Przedewszystkiem jest to środek w toku pandemji niewykonalny, zabrakłoby bowiem miejsc w szpitalach w okresie, kiedy 10% ogółu ludności zapada niemal równocześnie, powtóre jest to środek mało skuteczny, skoro podobnie jak przy odrze chory zakaża najwięcej przed zachorowaniem. Po trzecie środek ten może być szkodliwy, a przynajmniej są pewne spostrzeżenia, które wskazują, że grypa przebiega ciężej, jeżeli więcej osób chorych na tę sprawę nagromadzi się w jednej sali, aniżeli gdyby ludzie ci leżeli każdy oddzielnie. Zwrócił uwagę na to F r e y (24), który obserwując pandemję grypy w obszarze płn. Włoch zajętym w r. 1918 przez wojska austrjackie, stwierdził, że większa część przypadków śmierci przypadała tam na t. zw. przez niego gniazda śmierci *„Sterbenester"* czyli na domy, gdzie kilku chorych leżało równocześnie w jednej ubikacji. Szpitale stanowiły też takie gniazda śmierci. Pielęgniarki chorowały naogół ciężej niż personel kancelaryjny szpitali. Wytłumaczyć można najprościej to zjawisko przez wtórne zakażenia. Nie ulega bowiem wątpliwości, że przy grypie oprócz właściwego, nieznanego dotychczas zarazka odgrywają rolę drugorzędną zarazki inne, jak pałeczka Pfeiffera *(bact. infl.)*, paciorkowce *(streptococcus, pneumococcus)* i t. p. Jeżeli chorzy mają sposobność wymiany tych zarazków, które wzmagają na błonie śluzowej chorobowo zmienionej swą zjadliwość, to wpływa to ujemnie na przebieg grypy i zwiększa śmiertelność. Na szczególnie złośliwy przebieg grypy w niektórych wsiach, domach, rodzinach zwracają uwagę także M ü l l e r (25) i R o s e n b a u m (26), który podnosi także skuteczność odkażania w tych wypadkach.

Zatem, o ile tylko można, nie należy chorych odosabniać w szpitalach, lecz pozostawiać w domu. Do szpitala należy przewozić tylko tych chorych, którzy mają w domu znacznie gorsze warunki higjeniczne niż w szpitalu. Nie należy też umieszczać ich na dużych salach, lecz o ile możności rozdzielić po mniejszych salkach.

Zarządzenia sanitarne powinny się zwrócić przedewszystkiem przeciwko chorym w okresie wylęgania, a ponieważ praktycznie nie umiemy stwierdzić, czy ktoś jest w okresie wylęgania, więc właściwie przeciwko ludziom zdrowym, którzy mogą być w okresie wylęgania. Należy im uniemożliwić, o ile możności, rozsiewanie zarazków. To też np. w Ameryce Płn. spluwanie w miejscach publicznych było ustawowo zabronione i to zarówno w Kanadzie jak w Stanach Zjednoczonych. Gdzie niegdzie wydano przepisy nakazujące zasłaniać twarz ręką lub chusteczką w czasie kaszlu lub kichania. Przepisy te były gdzie niegdzie, jak np. w Chicago pilnie przestrzegane, i za niestosowanie się do nich ściągano grzywny. Najdalej zaś posunięto się pod tym względem w Kalifornji, gdzie w San Francisco wydano z końcem października 1918 t. zw. *mask ordinance*, która utrzymała swą ważność do końca listopada. Na mocy tego zarządzenia ludzie chodzili po ulicach w maskach, składających się z czterech warstw gazy, pokrywającej nos i usta. Około 90% ludności nosiło w rzeczywistości takie maski. Jeżeli jednak zapytamy o skuteczność wszystkich tych środków, to okaże się, że skuteczność ta była niewielka. Chicago, gdzie szczególnie pilnie przestrzegano przepisów o zasłanianiu twarzy i t. p. miało śmiertelność z grypy w czasie od września do grudnia 1918 421 na 100.000 mieszkańców czyli 0.42%, a my tu w Krakowie w całym roku 1918 — 520 na 178.000 mieszkańców czyli 0.29%. A San Francisco mimo swoich masek miało 520 przypadków śmierci na 100.000, czyli jeszcze więcej jak Chicago. To też kiedy przy nawrocie pandemji w r. 1919 chciały władze sanitarne w San Francisco ponownie maski wprowadzić, napotykały się na silną opozycję ludności. Ludzie ci, którzy w jesieni nosili maski chętnie, w zimie odmówili ponownego ich noszenia, a K e l l o g g i G r a c e M a c M i l l e n (27) ze stanowego zakładu higjeny ogłosili pracę o znaczeniu masek w zwalczaniu grypy i doszli do wniosku, że maski nie okazały takiego stopnia skuteczności, któryby usprawiedliwiał ich przymusowe zastosowanie.

Inna grupa środków zmierza do ochrony osób zdrowych przed zakażeniem. Maski działały zarówno jako środek zapobiegawczy przeciw rozpylaniu kropelek, jak chroniący narząd oddechowy osób zdrowych. Tu należą zaś głównie środki takie, jak płukanie ust i nosa preparatami odkażającemi, zapuszczanie maści i olejków antyseptycznych do nosa. Co do skuteczności tych zabiegów, nie znamy jakichś zestawień statystycznych, któreby dowodziły tej skuteczności, niektórzy autorowie np. M i n e t i B e n o i t (28) oraz H u m e (29) na zasadzie spostrzeżeń zebranych w armji wy-

rażają się sceptycznie o wartości takiego odkażania dróg oddechowych.

Oprócz środków stosowanych miejscowo na błony śluzowe zalecają niektórzy lekarze, a w większej jeszcze mierze firmy farmaceutyczne różne środki, których zażywanie ma chronić przed grypą. Wchodzą tu w grę niektóre alkaloidy np. chinina i jej pochodne, różne środki odkażające i t. p. Nie spotkałem się jednak nigdzie z naukowem stwierdzeniem skuteczności działania profilaktycznego któregokolwiek z tych środków. Szczególne miejsce zajmuje tu alkohol. Zdania co do skuteczności tego środka są podzielone, wielu lekarzy a jeszcze więcej laików uważa używanie alkoholu za środek zapobiegawczy przeciw grypie, a inni np. Bronowski (31) doradzają abstynencję w czasie epidemji. Poglądy na tę sprawę są wybitnie podmiotowo zabarwione, brak ścisłych obserwacyj w tym względzie.

Dalszym sposobem mającym zabezpieczyć ludzi zdrowych przed zachorowaniem jest uodparnianie czynne. Niestety sprawa etjologji grypy rozstrzygniętą nie jest, nie możemy zatem sporządzać szczepionek z właściwych zarazków, lecz możemy użyć tylko bakteryj stanowiących wtórne zakażenia, a więc pałeczek Pfeiffera, paciorkowców hemolitycznych i zieleniejących, pneumokoków, niekiedy pałeczek Friedländera i gronkowców, wyjątkowo jeszcze innych bakteryj. Szczepionki były stosowane w wielu państwach pod obserwacją wielu lekarzy. Ogólne zdanie dotyczące skuteczności tej metody jest, że ona nie zapobiega grypie. Zresztą nie powinno nas to zdziwić, o tem bowiem, żeby szczepionka mogła wzbudzić swoistą odporność przeciwko właściwym zarazkom grypy, nie możemy marzyć. Jedynie możemy się spodziewać częściowej odporności przeciwko zarazkom wywołującym powikłania. Zdaniem niektórych autorów, wpływ taki istnieje, niektórzy jednak ani tego wpływu nie przyznają np. Thomann (30), który referował na Kongresie med. i farm. wojsk. w Warszawie sprawę profilaktyki przeciwgrypowej w armji szwajcarskiej, doszedł do wniosku, że szczepienie nie wpłynęło ani na zapadalność, ani na ilość powikłań, ani na śmiertelność z grypy. A Mac Coy, dyrektor pracowni higjenicznej Urzędu Zdr. Publ. w St. Zjedn. Am. Płn. (cytow. wg. sprawozd. ang. min. zdr. (3), zbierając piśmiennictwo odnoszące się do tego tematu, dochodzi do następujących wniosków: „jeżeli zbieramy prace autorów, którzy skuteczności tej metody nie kontrolowali, to odnosimy wrażenie, że stosowanie szczepionek jest metodą wartościową, lecz jeżeli uwzględnimy tylko prace tych autorów, którzy dokładnie badali skuteczność tej metody, to musimy stwierdzić, że szczepionki nie wpłynęły ani na zapadalność ani na śmiertelność z grypy".

Poza tem prawie wszystkie przepisy wydane celem zapobieżenia pandemji grypowej zakazują tłumnych zebrań. A więc w okresie takim wskazane jest zamykanie teatrów, kin, dancingów, sal koncertowych i t. p. W Chicago wzbroniono odwiedzania chorych, a nawet zabroniono tłumnych pogrzebów, to zn. w pogrzebie wolno było wziąć udział najwyżej 10 osobom. Szkół jednak przeważnie nie zamykano. Epidemjologowie wychodzą bowiem z założenia, że grypa nie jest chorobą właściwą wiekowi dziecięcemu, szkoła zatem nie wysuwa się na pierwszy plan w jej przenoszeniu. Jeżeli dzieci nie pójdą do szkoły, to wszędzie gdzie indziej znajdą możność zakażenia się, czasem większą jak w szkole. Zalecano tylko wykluczanie od nauki dzieci gorączkujących lub robiących wrażenie chorych, oraz rodzeństwo chorych na grypę.

Zalecono również przewietrzanie i odkażanie sal szkolnych, wagonów kolejowych i tramwajowych oraz wszelkich budynków, w których większa ilość osób się gromadzi. Zarządzenia te wydają się logiczne, wiemy na pewno, że zupełne odcięcie się od świata chroni przed grypą, więc ograniczenie kontaktu z ludźmi powinno działać podobnie. Także przewietrzanie i odkażanie różnych lokali wydaje się logiczne. Bronowski (5) stwierdził w r. 1889, że obłożnie chorowali przeważnie ludzie, którzy całe dnie pozostawali w dusznych izbach, ludzie zaś pracujący na świeżem powietrzu przechodzili grypę łagodniej.

Widzimy zatem, że profilaktyka grypy prawdziwej w wyjątkowych tylko wypadkach może coś zdziałać i że w odróżnieniu od innych chorób zakaźnych, gdzie dużo możemy zrobić, tutaj nasza możność jest bardzo ograniczona. Pozostaje to niewątpliwie w związku z niejasną etjologją grypy, co więcej kierunek naszych dociekań etjologicznych był przez blisko 30 lat na skutek odkrycia Pfeiffera najprawdopodobniej fałszywy, a duża część naszej profilaktyki opiera się na tem założeniu, że pałeczka Pfeiffera jest właściwym zarazkiem. Kto wie, czy, gdyby nauka była wyszła z innego założenia, nie byłaby osiągnęła lepszych wyników?

Grypa jest — jak z tego widać — jedną z najciemniejszych spraw chorobowych zarówno pod względem etjologji, jak epidemjologji, jak profilaktyki. Musimy dążyć do wyjaśnienia kwestyj nieznanych, warunkiem tego jest jednak zdanie sobie dokładnie sprawy, jak daleko zaszliśmy. Nie należy się łudzić, że wiemy więcej, niż wiemy naprawdę, gdyż złudzenia takie hamują tylko prawdziwy postęp.

Piśmiennictwo.

1) Gieszczykiewicz: Pol. Gaz. Lek. 1932. Nr. 9 i 10. — 2) Feltier: Off. intern. d. Hyg. Publ. 1922. T. 14 p. 676 (cytow. wg. Loewenthala (4). — 3) Report on the Pandemic of Influenza. London 1920. — 4) Loewenthal i Zurukzoglu w Kolle, Kraus, Uhlenhuth: Handb. d. pathog. Mikroorgan. III. Aufl. Bd. V. S. 1271. — 5) Bronowski: Gaz. Lek. 1890. Nr. 29. — 6) Dujarric de la Rivière: Étiologie et prophylaxie de la grippe. Paris 1929. — 7) Crookshank: Influenza. Essays by several Authors. London 1922. — 8) Hamer: Epidemiology old and new. London 1928. — 9) Hirsch: Handb. d. hist. geogr. Pathologie. Erlangen 1860. Bd. I. S. 277. — 10) Heyfelder: W. kl. Woch. 1890. — 11) Scheller: Influenza w Kolle-Wassermann: Handb. d. pathog. Mikroorg. II. Aufl. Bd. V. S. 1257. — 12) Dopter i de Lavergne: Épidemiologie w Martin et Brouardel: Traité d' Hygiène. — 13) Sahli: Korrespondenzbl. f. Schw. Aertze. 1919. Nr. 7. Ref. W. kl. Woch. 1919. Nr. 13. S. 349. — 14) Levinthal: Die Grippe Pandemie von 1918 w Lubarsch-Ostertag. Erg. d. allg. Path. u. Path. Anat. XIX, Jg. II. Abt. — 15) Fischer: Münch. m. Woch. 1918. Nr. 46. — 16) Hirschbruch, D. m. W. 1918. Nr. 34. — 17) Schmidt: tamże 1920, Nr. 43. — 18) Gill: The Genesis of Epidemics. London, 1928. — 19) Jürgens: Influenza w Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh. Bd. II. Teil I. S. 395. — 20) Brownlee: Lancet 1919. II. p. 856. — 21) Stallybrass, tamże 1920. I. p. 372. — 22) Szeńajch: Prz. Epidemjol. T. I. s. 53. 1920. — 23) Spear: Lancet. 1920. I. p. 589. — 24) Frey: W. kl. Woch. 1918. Nr. 52. — 25) E. Müller: M. m. W. 1919. Nr. 5. S. 141. — 26) Rosenbaum: tamże Nr. 7. — 27) Kellogg i Mac Millen: Am. Journ. of Publ. Health. 1920, cytow. wedł. Report on the Pandemic of Infl. (3). — 28) Minet i Benoit: Pam. IV. Kongr. Międzynar. Med. i Farm. Wojsk. Warszawa 1928. T. I. S. 215. — 29) Hume: tamże s. 273. — 30) Thomann: tamże s. 270. — 31) Bronowski: Epidemja grypy w latach 1918—20. Warszawa 1922.

Dr. Stanisław BÜHN. Lwów.

Stosowanie wlewania oleju do jamy opłucnej *(oleothorax).*

Z Przychodni Przeciwgruźliczej Kasy Ch. we Lwowie.
Dyrektor: Doc. Dr. A. Sabatowski.

Era nowoczesnej ftizjologji, zapoczątkowana w dziale terapji wielkiem odkryciem Forlanini'ego, szybkim krokiem dąży do dalszych ulepszeń na polu kolapsoterapji. Pomimo rozległego i częstego stosowania odmy sztucznej, pozostaje duża ilość przypadków nie nadających się do leczenia odmą, lub też są przypadki, w których odma nie daje spodziewanego wyniku leczniczego. Pominę metody chirurgiczne tu stosowane, jak wyrywanie nerwu przeponowego, torakoplastykę, apikolizę, plombę, przepalanie zrostów metodą Jakobeusa, które to zabiegi muszą pozostać zarezerwowane dla oddziałów sanatoryjnych i klinicznych. O ile przed lat dziesiątkiem stosowanie u nas sztucznej odmy było w rękach nielicznych specjalistów, a chorzy musieli dla dopełnienia dalekie nieraz podróże odbywać, to dziś metoda ta zdemokratyzowała się i prawie w każdem większem mieście prowincjonalnem jest lekarz obeznany z techniką tejże. Jako uzupełnienie odmy sztucznej gazowej w wypadkach, gdzie albo takowa jest bezskuteczną, albo tam, gdzie na wypadek przykrych a groźnych powikłań byliśmy prawie bezsilni, da się zastosować wlewanie oleju do jamy opłucnej, poprawiając często beznadziejną prognozę. Metoda ta w Polsce mało jest znaną. Stosuje je nieliczna rzesza ftizjologów, stosują ją nieliczne kliniki i sanatorja. W piśmiennictwie polskiem mnie dostępnem znalazłem jedynie trzy artykuły ten temat poruszające (Lewandowski, Mirabel, Oxner). A jednak metoda ta, która wytrzymała próbę ogniową badań klinicznych lat 10, winna być znaną i stosowaną przez każdego lekarza zajmującego się kolapsoterapją. Celem niniejszego referatu jest podanie dzisiejszego stanu doświadczeń klinicznych i wskazań do oleotoraksu. Doświadczenia naszej przychodni są nieliczne ze względu na krótki, bo 15 miesięczny czas jej funkcjonowania, a poza tem obserwacje poczynione przez nas nie odbiegają w swej istocie od obserwacyj poprzedników. Wlewanie oleju uskuteczniamy ambulatoryjnie. Po wlaniu chory leży kilka godzin

pod nadzorem lekarskim, w pokoju specjalnie do tego przeznaczonym. Po zabiegu polecamy 2—3 dniowe leżenie. Przy tym sposobie postępowania nie zauważyliśmy żadnych skutków ujemnych. Poza tem pozostając w ścisłej współpracy z Sanatorjum Kasy Chorych, mamy zawsze możność ewentualnego natychmiastowego umieszczenia tamże chorego, w razie niespodziewanych powikłań. Z tego powodu nie chcąc zabierać miejsca nie będziemy cytować historyj poszczególnych przypadków, a postaramy się dać zarys obecnych poglądów na samą sprawę tego zabiegu.

Początki tej metody nie są nowe. W latach 1894—5 Lewaschew i James leczyli zapalenia wysiękowe opłucnej doopłucnowem wlewaniem rozczynu fizjologicznego soli kuchennej. W r. 1906 Wegner i Recklinghausen leczyli ropne zapalenie otrzewnej wlewaniem dootrzewnowem olejku kamforowego, a Schmidt używał oliwy wprowadzonej doopłucnowo dla ucisku schorzeń położonych w dolnych częściach płuc (gruźlica, ropnie, rozstrzenie oskrzeli). Forlanini zrażony niepowodzeniem eksperymentów na zwierzęciu metodę tę szybko zarzucił. W r. 1913 Woodcoock stosował przy gruźlicy wlewania doopłucnowe parafiny. W r. 1915 Burnand, potem Fournier leczyli ropnie opłucnej wlewaniami małych ilości oliwy gomenolowej. Dopiero jednak metoda oleotoraksu znalazła szerokie zastosowanie po ukazaniu się wyczerpujących prac Bernou w r. 1922.

Przedewszystkiem zajmę się sprawą wskazań leczniczych i wynikami terapeutycznemi, oraz powikłaniami powstającemi przy stosowaniu tej metody, pozostawiając na koniec technikę samego zabiegu oraz rozważania teoretyczne.

1. *Oleotoraks przeciwzrostowy:*

W pewnej ilości przypadków odmy gazowej ujawniają się zrosty, najczęściej po ustąpieniu wysięku, czyniąc niemożliwem dalsze dopełnianie odmy, albo też uniemożliwiając odpowiednie uciskanie schorzałej części płuca. Częściowo zapobiec można temu przez częste dopełnianie odmy i podwyższenie ciśnienia gazu. Zrosty takie postępują w kierunku z dołu do góry, albo też w kierunku odwrotnym. Rozpoznanie ich polega na obrazie rentgenologicznym, oraz na stwierdzeniu wyższego ciśnienia, niż się miało przy poprzedniem dopełnianiu odmy. Ostatni objaw wskazuje albo na płyn albo na postępujące zrosty. Zrosty pogarszają prognozę, ponieważ przychodzi do wtórnego rozprzestrzenienia chorych partyj, co pociąga za sobą zaostrzenie i uczynnienie się procesu gruźliczego. W wypadkach tych nie może oczywiście oleotoraks rozerwać istniejących już zrostów. W takich wypadkach wchodzą w rachubę zabiegi chirurgiczne wyżej wymienione. Zato jednak może zastosowanie wlewań oleju powstrzymać powstawanie dalszych zrostów. Olej bowiem jest ciałem nie dającem się ścisnąć i trudniej wchłanialnem, przez co pozwala na stalszy i trwalszy ucisk, niż powietrze. Zastosowanie w tych wypadkach oleotoraksu musi odbywać się po uwzględnieniu pewnych kauteli. Przedewszystkiem nie wolno tracić czasu na wlewanie oleju tam, gdzie mamy szanse na powodzenie torakoplastyki, gdyż zrosty utrudniają zabieg. Ponieważ celem zapobieżenia zrostom musimy wtłaczać olej pod znacznem ciśnieniem, stopniowo wzrastającem do + 30, a nawet do + 50, musimy poważnie liczyć się z możliwością przebicia płuca i powstania przetoki płuczno-opłucnowej. Niebezpieczeństwo to grozi przy staraniu zablokowania olejem całego worka opłucnowego. Dlatego też Rossel i Houriet radzą stosowanie oleotoraksu t. zw. selektywnego. Z doświadczenia bowiem wiemy, że największa siłę zaciągania się mają części płuca dotknięte procesem gruźliczym, one też najtrudniej ulegają wtórnemu rozprzestrzenieniu, a przez to w wypadkach powstawania zrostów po uprzednio nienagannej odmie gazowej zrosty najpóźniej w tej części powstają. Jeśli założymy oleotoraks w momencie, kiedy zaczynają się tworzyć zrosty w obrębie części chorej, kiedy już w obrębie części zdrowych jest dużo zrostów, to wtedy mamy do wypełnienia małą kieszeń opłucnową i tworząc rodzaj plomby śródopłucnowej, zmniejszamy ryzyko powikłania. Armand-Delille i Giroux stosują u dzieci dopełnianie odmy co 8 dni i wstrzykują do opłucnej równocześnie czystą parafinę od 15 cm³ stopniowo podnosząc dawkę do 50 cm³ naraz. Twierdzą, że tym sposobem uniknęli powstawania zrostów. Większą statystykę efektów leczniczych odmy przeciwzrostowej cytuje Fontaine. Na 38 chorych efekt pomyślny uzyskano w 68.4%, bez skutku 10.5%, zmarło 13.1% z powodu skutków oleotoraksu (perforacje płuca na tle wysokiego ciśnienia po kilku lub kilkunastu miesiącach) zaś 7.9% zmarło z innych przyczyn.

2. *Wlewanie oleju, jako uzupełnienie odmy gazowej.*

Jakkolwiek działanie uciskowe oleju jest znacznie stalsze i pozwala operować znacznie wyższemi ciśnieniami, to w żadnym wypadku nie możemy ryzykować zamiany zabiegu mniej niebezpiecznego, t. j. odmy gazowej, na niebezpieczniejszy t. j. na wlewanie oleju. Na zamianę taką nie można się też godzić i w tych razach, jak niekiedy polecano, gdy chory mieszka daleko od lekarza i ma trudności w punktualnem stawianiu się do dopełnień odmy gazowej. Inaczej ma się sprawa, gdy odma gazowa nie jest skuteczną. Nieskuteczność odmy polegać może na dwu momentach: albo ognisko chore nie da się ucisnąć, co ma miejsce szczególnie przy sztywnych jamach, albo śródpiersie jest tak wiotkie, że przy niedużem ciśnieniu gazu wychyla się na stronę zdrową, powodując przykre objawy sercowe, oraz uniemożliwiając tem należyte uciśnięcie płuca. Uciskanie sztywnych jam płucnych jest zawsze ryzykowne, gdyż grozi przebiciem płuca, jakkolwiek w piśmiennictwie mamy szereg korzystnych wyników opisanych, gdzie wlewaniem oleju udało się ucisnąć jamy sztywne szczytowe, (Gullbring, Diehl, Fontaine, Maendl), choć właśnie w tych miejscach najłatwiej występują perforacje (Courcoux-Bernou-Truchaud). Z drugiej strony często trudno jest dosięgnąć jamę leżącą w szczycie oleotoraksem. Ulrici proponuje w tym celu układanie chorego z podniesioną do góry miednicą.

Usztywnienie śródpiersia można uzyskać przez wstrzykiwanie do opłucnej małych ilości oleju (kilka cm³), a po usunięciu ruchomości takowego można dalej stosować albo odmę gazową, albo wlewanie oleju. Zabieg ten pozwala pewnej ilości chorych korzystać z dobrodziejstw kolapsoterapji. Stosując w tych celach oleotoraks musimy uprzednio mieć założoną małą odmę gazową, gdyż w innym razie możemy spowodować zrosty w miejscach niepożądanych. (Oppengame, Bordet). Można też kombinować oleotoraks z innemi zabiegami (frenikotomja), lub zakładać go obustronnie równocześnie, lub naprzemiennie (Coulaud), albo też stosować z jednej strony wlewanie oleju, a z drugiej odmę gazową.

3. *Wlewanie oleju przy wysiękach opłucnowych.*

Do leczenia zapaleń surowiczo-włóknikowych opłucnej na tle gruźliczem, oraz zapaleń na podłożu niegruźliczem oleotoraks się nie nadaje, jakkolwiek istniały próby w tym kierunku (Fournier, Bernou). Tak samo nie jest potrzebne stosowanie go w dobrotliwych wysiękach opłucnowych podczas odmy gazowej. Zato wskazane jest stosowanie wlewania oleju w wysiękach uparcie się utrzymujących i powracających przy odmie gazowej, połączonych z gorączkami, wychudnięciem, zaburzeniami jelitowemi. Wysięki te o charakterze złośliwym, po dłuższem trwaniu przechodzą w wysięki ropne. Zastosowanie wlewania oleju w takich przypadkach zapobiega w pewnej mierze nawrotom i niebezpieczeństwu zropienia.

W przypadkach ropni gruźliczych opłucnej, których rokowanie jest poważne, a leczenie bezsilne, wielkie znaczenie ma zastosowanie oliwy gomenolowej. Gomenol, (Bernou), jak i lipjodol (Fliessinger, Lamaire) przy zetknięciu z opłucną, dotkniętą schorzeniem gruźliczem, wywołują przekrwienie opłucnej i obfity napływ ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych, które wydzielają zaczyn proteolityczny, rozpuszczający masy serowate, oczyszczający w ten sposób opłucną. Ponadto wytwarzają się tu lipazy, które z jednej strony wchłonięte do krwi działają na otoczkę woskową prątków i uwalniają z nich przeciwciała, przyczyniając się do uodpornienia ustroju. Z drugiej strony działają one zmydlająco na oliwę, która zamyka przestrzenie chłonne podopłucnowe i zapobiega szybkiemu wchłanianiu się jadów z wysięku do ustroju.

Idąc za Courcoux i Bidermanem rozróżniamy trzy rodzaje wysięków ropnych gruźliczych w opłucnej.

a) *Wysięki ropne gruźlicze pierwotne.* W tych wypadkach tworzy się ropień zimny opłucnej, którego rokowanie jest złe. Pomimo częstych nakłuć ropień powraca i grozi poważnemi następstwami: jak skrobawica, przetoka, lub może ulec zakażeniu mięszanemu. Dlatego bardzo korzystne jest zastąpienie ropy, która maceruje pływające w niej płuco oliwą gomenolową. W tych razach należy wypuszczać ropę zupełnie, przepłukując ewentualnie przedtem rozczynem soli fizjologicznej lub chinoiną ½%. Po stwierdzeniu, że opłucna dana znosi oliwę gomenolową, wpuszcza się odpowiednio dużą ilość oliwy. Wedle Moro oliwa ma tu też działanie mechaniczne, zdaje się jakby wtedy brakowało miejsca na tworzenie się nowego wysięku ropnego. Wyniki są korzystne. Biderman opisuje przypadek ropnia gruźliczego opłucnej trwający 5 lat, w ciągu których aspirowono 90 litrów ropy. Potem stosowano przez rok oliwę gomenolową. Wysięk stracił naprzód charakter ropny, a potem zrosty z objawami zaciągania się zakończyły schorzenie.

b) *Wysięki ropne podczas stosowania odmy sztucznej.* Wedle statystyki Oppengama 22% wysięków w odmie sztucznej przybiera charakter ropny lub ropiasty, 15% daje zrosty, uniemożliwiające dalsze stosowanie odmy. Ropnie powstające przy stosowaniu odmy sztucznej dają wysoki odsetek śmiertelności (36—56% Davies, 85% Oppengam). Wyniki stosowania w tych wypadkach wlewania oleju są bardzo zachęcające. Fontaine uzyskała wynik pomyślny w 47% przypadków. U nas 50% dodatnich wyników opisywał ostatnio Oxner. W celach lepszego działania odkażającego stosował Küss w tych wypadkach dodatek eukalyptolu do

oliwy gomenolowej (4—8%). W wypadkach bardzo złośliwego i jadowitego zakażenia zawodzi i oleotoraks. Czasem w takich wypadkach daje on chwilowe poprawy, które winny być wykorzystane w celu wykonania torakoplastyki.

c) *wysięki ropne gruźlicze, powikłane mieszanem zakażeniem.* Rezultaty uzyskane tutaj stosowaniem wlewań oleju połączonych z płukaniem rozczynem fizjologicznym są przejściowe. Niekiedy tylko są trwałe. W dużym odsetku przypadków można jednak złagodzić objawy toksyczne i w tym momencie poddać chorego zabiegowi chirurgicznemu.

Dział wysięków ropnych gruźliczych opłucnej jest najwdzięczniejszem polem stosowania wlewania oleju. Przedtem nie było sposobu rokującego w tak dużym odsetku poprawę lub wyleczenie.

4. *Wlewanie oleju przy przebiciu płuca.*

Przypadki przetoki płucno-opłucnowej pierwsze skłoniły B e r n o u do stosowania wlewania oleju do jamy opłucnej. Nie można bez wyboru stosować tego zabiegu przy każdem przebiciu płuca, zabiegu, który sam przebicia sprowadza. Nie nadają się tu przetoki o większych, ziejących otworach. W wypadkach tych oleotoraks pogarsza sprawę i przyśpiesza zejście chorego. Ratunku należy szukać w szybkiej torakoplastyce. Powodzenie da się osiągnąć tylko przy przetoce małej wentylowej w płucu wolnem od zrostów, dającem się ucisnąć.

Poza tem nadaje się oleotoraks do wypadków, gdzie należy płuco ucisnąć a istniejąca klapa o odwrotnym wentylu (Bernou) przepuszcza powietrze z worka opłucnowego do płuca, (uniemożliwiając założenie odmy gazowej (Godlewski).

5. *Wlewanie oleju przy odmie nienasyconej.*

Odma „nienasycona" w zrozumieniu B u r n a n d a i T o m a n k a powstająca przy zakładaniu odmy gazowej, nie nadaje się do wlewań oleju, jakkolwiek L u c a c e r zabieg taki proponuje. Nie nadaje się przedewszystkiem z tego powodu, że odczyny w opłucnej zdrowej poprzednio nie leczonej odmą bywają przy wprowadzaniu oliwy gomenolowej bardzo ciężkie i gwałtowne. Poza tem mechanizm powstawania odmy nienasyconej nie jest jednolity i dokładnie wyjaśniony. Istnieje inny rodzaj odmy nienasyconej, powstający po kilku miesiącach, a nawet latach stosowania odmy gazowej. Nagle stają się konieczne częste dopełniania, a płuco nie daje się ucisnąć jak poprzednio. W tych wypadkach można zastosować oleotoraks.

Z innych wskazań polecano stosowanie wlewania oleju przy krwotoku płucnym z płuca leczonego odmą sztuczną, przy rozstrzeniach oskrzeli w dolnych częściach płuc, przy ropniach płuc. Niepomyślnie wypadły próby przy zgorzeli płuc i ropniach niegruźliczych opłucnej (Burnand, Lucherini). Ze wskazań mało dotychczas wypróbowanych, do których jednak wlewanie oleju nadawałoby się znakomicie, są powikłania występujące przy zaprzestaniu dopełniania odmy sztucznej gazowej. Występują wtedy wysięki opłucnowe. Charakter tych wysięków jest trojaki. Jedne noszą charakter zapalenia opłucnej *ex vacuo* i są spowodowane sztywnością opłucnej, która uniemożliwia rozprężenie się płuca. Inne noszące nazwę wysięków rozprężeniowych (Burnand, de Weck) powstają za każdym razem, kiedy się rozpoczyna robić duże przerwy pomiędzy dopełnieniami, co uniemożliwia wogóle zaprzestania kolapsoterapji. Trzeci rodzaj to świeżo opisane przez R i s t a i V e r a n a wysięki substytucyjne o charakterze surowiczym, krwotocznym lub ropnym, które powstając w dłuższy czas po zaprzestaniu odmy (kilka miesięcy, lub kilka lat) powodują ponowne rozklejenie się blaszek opłucnej.

Technika zabiegu: używamy płynnej parafiny podgrzanej do 38°, z dodaniem 2—4% gomenolu w wypadkach, gdy chodzi o uciskanie, 4—10% w wypadkach, gdy chodzi o odkażenie. Gomenol *(Ol. Malaleucae viridiflorae)* jest produktem destylacji świeżych liści drzewa *niaouli* w Nowej Kaledonji i zawiera: 35—60% eukalyptolu, 30% terpineolu i jego estrów z kwasem walerjanowym. Autorzy niemieccy stosują 5—10% jodipinę. Zawsze zaczynamy niskiemi stężeniami licząc się z możliwością reakcji ze strony opłucnej (K ü s s). Ilość mającego się wprowadzić oleju nie da się ująć w schemat. Bezwarunkowo trzeba naprzód wypróbować odczyn opłucnej przez wprowadzenie kilku cm³ oleju. Zależnie od reakcji opłucnowej wprowadzamy stopniowo coraz większe dawki oleju, nie więcej jak 300—600 cm³ na jedno posiedzenie. Próbowano wprowadzać również tran wyjałowiony przez przesączenie przez świecę L. 3. Z powodu bardzo silnych odczynów ze strony opłucnej metoda nie znalazła zastosowania (Bezançon - Jaquelin - Etchegoin). Igieł należy używać krótkich 3.5—5 cm, o przekroju 1—2 mm, co uniemożliwia wytworzenie przetoki skórnej, a ułatwia pomiar ciśnienia. Do wstrzykiwania używa się albo strzykawek Recorda 20 cm³ albo strzykawki Kussa, umożliwiającej przez zamykanie kurków nabieranie nowej porcji oleju bez potrzeby zdejmowania strzykawki. Większe ilości oleju można wlewać z irygatora pod ciśnieniem wytworzonem przyrządem Potaina (nie większem od 1 atm.).

Stosując wlewanie oleju u chorego z odmą gazową wkłuwamy albo dwie igły, z których dolną wprowadzamy olej, a górną łączymy z aparatem odmowym, co umożliwia pomiar ciśnienia i wypuszczanie powietrza. Albo za radą W a l t u c h a używamy igły Salomona z 2 kurkami, z których jeden łączymy z aparatem do odmy, a drugim wprowadzamy olej. W wypadku, gdy koniec igły tkwi nie w bani gazowej, lecz w oleju, musimy mierzyć ciśnienie rurką prostopadłą wypełnioną olejem, biorąc zawsze pod uwagę poziom oleju w worku opłucnowym (pomiar bardzo niedokładny). Przy ropniu opłucnowym opróżniamy worek opłucnowy możliwie najdokładniej i wlewamy 200—500 cm³ oleju. Przy następnych dopełnianiach staramy się dopełniać olej w ilości mniej więcej wypuszczonego wysięku. W razie wielkich wysięków można część wysięku naprzód zastąpić powietrzem.

Olej wprowadzony do opłucnej leży początkowo jak wysięk o poziomej powierzchni w dole jamy opłucnowej. W przeciągu kilku tygodni podnosi się jego poziom stopniowo aż do szczytu. Zjawisko to spowodowane jest procesami zaciągania. Objaw ten należy uwzględniać i o nim pamiętać, by za wcześnie nie przystępować do następnego dopełniania.

Powikłania, jakie grożą przy stosowaniu wlewania oleju, mogą dotyczyć:

a) *ściany klatki piersiowej.* Powstać tu może przetoka powodująca zmiany zapalne i wytworzenie się parafinomatów. Uniknąć tego można stosując cienkie igły, nie posługując się wysokiemi ciśnieniami, oraz nakładając po dopełnieniu wlewania oleju opatrunek uciskowy.

b) *opłucnej.* Opłucna może oddziaływać na wlewanie oleju wysiękiem z wysoką gorączką. Dlatego należy wykonać naprzód zastrzyk próbny w ilości kilku cm³ oleju dla zbadania wrażliwości opłucnej, oraz nie wlewać oleju, zwłaszcza w dużej ilości na opłucną świeżą t. j. taką, gdzie albo nie stosowano odmy gazowej, albo też nie ustąpiło uprzednio zapalenie opłucnej. Czasem z początku wlewanie oleju przy małych dawkach jest dobrze znoszone, a potem nagle występuje reakcja. Przyczyna tego leży w rozciąganiu zrostów, z których wydzielają się pod wpływem trakcji mechanicznej produkty zapalne gruźlicze. Dlatego z początku stosowania oleotoraksu należy stosować niskie ciśnienia, powoli wzrastające. W wypadku wystąpienia nagle dużego wysięku z objawami dużego ucisku należy stosować natychmiast aspirację wysięku leżącego poniżej warstwy oleju.

c) *płuc.* Przebicie płuca może nastąpić albo przez nakłucie płuca przy dopełnianiu oleotoraksu kieszeniowego (używać dlatego igieł krótkich i tępo zakończonych lub igieł cienkich według Salomona) albo przez rozdarcie zrostów, pod któremi leżą jamy. W tych ostatnich wypadkach nie należy używać wysokich ciśnień. Przetokę tak powstałą da się czasem wyleczyć plastyką (Chabaud, Maurer-Hour-Rolland, Courcoux-Bernou-Fruchand).

S e r i o opisuje dwa przypadki *shock'u* powstałego na tle drażnienia chemicznego opłucnej, które cechowały się dusznością, częstoskurczem serca, spadkiem ciepłoty i zamroczeniem.

Czasem występują po wlewaniach oleju gorączki krótsze lub dłużej trwające, ustępujące jednak bez pozostawienia jakiejkolwiek szkody. Praktycznie ważny jest proces wsysania oleju z opłucnej. Streszczając obecnie panujące poglądy na tę sprawę można powiedzieć, że opłucna niezmieniona zapalnie („dziewicza") resorbuje znacznie prędzej niż schorzała. Z olejów najprędzej resorbuje się tran, potem oliwa, najwolniej olej parafinowy. Ponadto resorbcja zależy od ruchomości płuca. Płuco dobrze ruchome, dzięki wytwarzaniu ciśnienia ujemnego wsysa olej z opłucnej łatwiej, niż płuco mało ruchome, lub uciśnięte.

Pod wpływem wlewania oleju następują zmiany anatomiczne w opłucnej pod postacią unaczynionych zrostów, przyczem śródbłonek przybiera charakter nabłonka cylindrycznego. W płucach następuje bujanie tkanki łącznej śródmiąższowej (Waitz).

Co do własności bakterjobójczych gomenolu to niedawne badania C l e r c a dowodzą, że gomenol i jego pary mają własności bakterjobójcze, zwłaszcza na prątki kwasooporne. Poza tem ma on mieć własności przeciwtoksyczne. Jakkolwiek zastosowanie wlewań oleju nie może równać się z innemi metodami kolapsoterapji, to jednak musi ona wejść do naszego arsenału terapeutycznego, ponieważ przedewszystkiem da się zastosować i rokuje pewne nadzieje w wypadkach uważanych dotychczas za beznadziejne.

Piśmiennictwo.

R o s e n b e r g: Der Oleothorax. Lipsk. 1931. — M i r a b e l: Gruźlica, 1928. — L e w a n d o w s k i: Medycyna. 45. 1928. — O x n e r: Wiad. lek. 1932. z. 2. — R o s z e l - H o u r i e t: Rev.

Belge Tbc. 22. 1931. — Armand-Delille, Giroux: Soc. d. Ped. 29. IV. 1930. — Fontaine: L' oleothorax. Paris. 1929. — Doin et Cie. Cullbring: Acta. med. Scand. T. 75. z. 3/4. cyt. Ztschr. Tbc. 1931. t. 62. z. 4. — Fontaine: Rev. Tbc. 6. 1928. — Maendl: W. Kl. W. 1930, str. 1252. — Courcoux-Bernou-Fruchard: Rev. Tbc. 3. 1929. — Ulrici: M. Kl. 6. 1930. — Oppengame: Am. Rev. Tbc. 6. 1931. — Bordet: Rev. Tbc. 3. 1928. — Couland: Rev. Tbc. 5. 1928. — Bernou: Rev. Tbc. 3. 1926. — Fiessinger-Lamaire: Pr. méd. 14. 1926. — Courcoux-Bidermann: Paris. méd. 1. 1929. — Moro: Riv. Pat. Clin. Tbc. 4. 1930. — Bidermann: Rev. Tbc. 2. 1930. — Oppengame: Am. Rev. Tbc. 23. 1931. — Davies: Am. Rev. Tbc. 24. 1931. — Kuss: Rev. Tbc. 5. 1928. — Godlewski: Wpr. Tubrk. 9. 1927. — Tomanek: P. Gaz. Lek. 1932. — Burnand: Acad. d. méd. 6. XII. 1927. — Lucherini: Il Policlinico. 7. V. 1928. — Rist Veran: Paris. méd. 1. 1932. — Kuss: R. v. Tbc. 1. 1926. — Bezançon-Etchegoin-Jaquelin: Rev. Tbc. 4. 1926. — Waltuch: Ztschr. f. Tbc. t. 60. z. 2. 1931. — Chabaud: Rev. Tbc. 4. 1927. — Maurer-Hour-Rolland: Rev. Tbc. 1. 1929. Waitz: Beitr. z. Klin. d. Tbc. t. 78. z. 5. 1931. — Clerc: Rev. d. Tbc. 1. 1930.

PRACE ORYGINALNE.

Benedykt GLASS i Władysław GOŁĄB. Warszawa.

Parę uwag o gruźlicy krwiopochodnej i prosówkowej, oraz o znaczeniu wzoru hematologicznego w rozpoznawaniu różniczkowem gruźlicy prosówkowej.

Z I. Oddz. wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Brak jednolitej i ustalonej klasyfikacji i terminologji w gruźlicy jest zawsze wielką trudnością dla piszącego w tej dziedzinie: dotyczy to zwłaszcza gruźlicy krwiopochodnej. Unikając ram tego lub innego podziału gruźlicy, podamy poniżej opis kilku przypadków, które stanowić będą jedynie ilustrację różnego rozwoju i przebiegu gruźlicy krwiopochodnej.

Obok prosówki ostrej spostrzegaliśmy cały szereg przypadków t. zw. prosówki przewlekłej. Z rozmysłem jednak nie będziemy z tej nazwy korzystali, bowiem zgodnie z większością autorów francuskich nazwę „gruźlicy prosówkowej" należy zdaniem naszem utrzymać i wyłącznie zarezerwować dla jednostki chorobowej o ściśle określonym obrazie klinicznym, rentgenologicznym i anatomopatologicznym. Przypadki o przebiegu odmiennym zaliczamy do wielkiej grupy gruźlicy krwiopochodnej, a zatem rozprzestrzeniającej się drogą naczyń krwionośnych, która po krótszem lub dłuższem trwaniu zakończyć się może zarówno zejściem śmiertelnem wśród objawów typowej prosówki, jak i klinicznem wyzdrowieniem. Tyczy się to gruźlicy krwiopochodnej zarówno płuc jak i innych narządów.

Najczęstszą postacią gruźlicy krwiopochodnej, którą się widzi u chorych na gruźlicę płuc, jest prosówka, stanowiąca ostatni etap w przebiegu ciężkiej, wyniszczającej gruźlicy płuc. Występuje ona jako skutek przedśmiertnej anergji, jako objaw ostatecznego załamania się odporności ustroju. W przebiegu gruźlicy płuc spostrzegano często prosówkę wkrótce po odkryciu tuberkuliny, w okresie stosowania wielkich jej dawek; zdarzało się to również w okresie powojennym, gdy w latach 1922—25 niemal każdy chory na gruźlicę w szpitalu kończył swe cierpienia przy objawach prosówki (A. Landau). Pomimo jej banalności, rozpoznanie jej przy łóżku chorego nie zawsze należy do zadań łatwych. Stan chorego już przed wystąpieniem prosówki zazwyczaj jest ciężki zależnie od rozległych zmian płucnych i niedomogi mięśnia sercowego: chory ma wysoką ciepłotę, zazwyczaj duszność i sinicę — to też wystąpienie prosówki przejść może niepostrzeżenie, za wyjątkiem tych przypadków, w których objawy oponowe występują na plan pierwszy.

Przykładem skrytego przebiegu klinicznego prosówki jest następujący przypadek:

I. Chory B. Stanisław, lat 27, robotnik. Choroba rozpoczęła się skrycie latem 1930. 15. IX. tegoż roku nagłe obostrzenie, z dreszczami, krwioplucie, bólami głowy, karku i nóg. 21. IX. stwierdzono na Oddziale gruźliczy naciek pod obojczykiem prawym i niewielkie zmiany bez rzężeń w szczycie lewym. 26. IX. badanie morfologiczne krwi wykazało: białych ciałek 4.500, w tem obojętnochł. 72.5%, limf. 23%, monoc. 3%, zasadochł. 1%, kwasochł. 0.5%. Wobec tego, że w obrazie chorobowym dominowały objawy gruźlicy jamistej, a krwotoki stale się powtarzały, założono w dn. 27. IX. odmę sztuczną prawostronną, która ucisnęła chore płuco. Chory szybko zaczął się poprawiać i 31. X. wypisał się celem dalszego ambulatoryjnego leczenia. Jednak — już po 4 tygodniach — 28. XI. nastąpiło nagłe pogorszenie: ciepłota skoczyła powyżej 39°, chory dostał silnego kaszlu, duszności, bólów głowy. 6. XII. stwierdzono na Oddziale rozległy naciek w górnym lewym płacie, który dawał objawy dźwięczne, skutkiem czego zdecydowano się na założenie odmy lewostronnej. 12. XII. w parę godzin po założeniu odmy chory zmarł, a sekcja wykazała obok rozległych, banalnych zmian gruźliczych, rozsianą prosówkę i znaczne zwyrodnienie mięśnia sercowego z rozszerzeniem prawej komory.

W przypadku tym trudno było odróżnić objawy, mające swe źródło w zmianach miąższu płucnego, a zwłaszcza w schorzeniu mięśnia sercowego, od objawów prosówki. Klinicznie o prosówce można było myśleć jedynie w ciągu ostatnich paru dni — po ostatniem pogorszeniu się stanu chorego. Zastanawiający jest jednak wynik badania morfologicznego krwi (leukopenja z neutrofilją) jeszcze przed założeniem odmy prawostronnej, i to, że odczyn Pirqueta w dniu 14. X. był wyraźnie dodatni, to też ustalenie momentu wystąpienia prosówki jest niemożliwe.

Rzadziej występuje, lecz jest bardziej znana prosówka ostra, która daje w krótkim czasie pełnię objawów typowych — klasyczna postać przed wielu laty opisana przez Empis'a. Również i w tej grupie zdarzają się przypadki, w których ustalenie rozpoznania nie jest łatwe.

II. T. Jan, lat 30, stolarz. W maju 1930 r. nagle 40°, ból gardła i głowy, wymioty. Stwierdzono jakoby wtedy anginę i zapalenie nerek. Po 2 tygodniach ciepłota opadła, bóle głowy jednak się utrzymywały. 5. VIII. tegoż roku — nagle gwałtowny ból głowy, utrata sił, ciepłota 38°, nieznaczny kaszel. 9. VIII. chory przybył na Oddział w stanie ciężkim, z typowemi objawami oponowemi. W płynie mózgowo - rdzeniowym znaleziono meningokoki, osad był ropny i zawierał 62% obojętnochłonnych. Wobec powyższego postawiono rozpoznanie nagminnego zapalenia opon mózgowych. Badanie morfologiczne krwi wykazało: białych ciałek 6.050, obojętnochłonnych 66%. 16. VIII. chory zmarł, a na autopsji, ku naszemu zdumieniu, znaleziono prosówkę wszystkich narządów, serowate ogniska w nadnerczach i gruczołach okołooskrzelowych.

Rozpoznanie w tym przypadku było trudne. Niewiadomo było, jak ująć należy ostrą sprawę chorobową w maju, a zespół objawów oponowych łącznie ze stwierdzeniem meningokoków niemal niezbicie przemawiał za nagminnem zapaleniem opon. Jedynie obraz morfologiczny krwi nie był dla tego cierpienia typowy i mógł wzbudzić pewne wątpliwości. Jaki był chronologiczny przebieg choroby w powyższym przypadku — powiedzieć trudno. Bardziej prawdopodobne jest, że zakażenie meningokokowe nawarstwiło się na utajoną prosówkę.

Najrzadszą postacią jest prosówka, przebiegająca powolnie i skrycie przy równoczesnem istnieniu mało rozległej i klinicznie łagodnej gruźlicy krwiopochodnej płuc. Według szkoły niemieckiej, w historji tych chorych zawsze wykryć można pewne dane, będące wykładnikiem przebytych wysiewów krwiopochodnych. Prątki, stale lub okresowo znajdujące się we krwi tych chorych, co pewien czas atakują jakiś narząd. Wreszcie siły obronne ustroju słabną — występuje wtedy prosówka — zjawia się jednak stopniowo i powoli, jakgdyby wśród ciężkiej walki z ustrojem, prowadząc nieubłagalnie do zgonu. Objawy jej są nietypowe i występują w pełni dopiero na parę dni przed śmiercią.

Podajemy poniżej krótki opis 3 takich przypadków.

III. N. Juljan, lat 26. Jesienią 1930 r. wysiękowe zapalenie opłucnej. Następnie jakoby zupełnie zdrów. 10. XI. 1931 r. nagłe zaburzenie mowy i niedowład prawej ręki i nogi. 11. XI. przybywa na Oddział. Badaniem fizykalnem stwierdza się obecność jamy pod prawem obojczykiem, twardą śledzionę, wystającą na 2 palce z pod łuku żebrowego, zmniejszenie siły mięśniowej prawej ręki, dodatni objaw Oppenheima po stronie prawej i wstrząs prawej stopy. Mowa powolna. Inne objawy neurologiczne ujemne. Ciepłota 39°, chory nieco odurzony. Badanie morfologiczne krwi: białych ciałek 5.600, w tem obojętnochłonnych 66%, (pałeczk. 24%, segment. 42%), limfoc. 30%, mon. 3.5%, kwasochł. 0.5%. Zdjęcie rentgenowskie stwierdza prosówkę i symetrycznie ułożone pod każdym obojczykiem jamki, wielkości półzłotówki. W ciągu następnych 4 dni ciepłota opada do 36.6°, chory czuje się lepiej, aż 16. XI. znów następuje pogorszenie, krzywa ciepłoty stromo podnosi się do góry, chory staje się odurzony, skarży się na silne bóle głowy. Badaniem morfologicznem krwi znajduje się 5.800 białych ciałek przy 84% obojętnochł. (wtem 32% pałeczk.), 12% limfoc., 4% monoc. Po paru dniach zjawia się dusznica i sinica, i 26. XI. chory umiera wśród typowych objawów prosówki. Na sekcji stwierdza się, poza ogólną prosówką, gruźlicę włóknistoserowatą obu szczytów, symetryczną, z jamkami, odpowiadającemi jamkom na kliszy rentgenowskiej, rozległe zrosty opłucnowe i wielką śledzionę.

Dane te pozwalają na odtworzenie obrazu chorobowego z dużem prawdopodobieństwem w sposób następujący: gruźlica, rozprzestrzeniająca się drogą krwionośną, której pierwszy wysiew przed rokiem dał wysiękowe zapalenie opłucnej i symetryczne zmiany w płucach, typu *fibrosa densa* Bard'a - Neumanna. Zmiany te postępowały w kierunku banalnej włóknisto - serowatej gruźlicy płuc z wytworzeniem się jam. Jednak ta gruźlica narządowa nie stworzyła dostatecznej odporności ustroju i wysiew się powtarza, będąc przyczyną objawów mózgowych, które skierowały chorego do szpitala. Ten sam wysiew zapewne dał już prosówkę płuc — jednak dopiero trzeci i ostatni wysiew doprowadził osłabiony ustrój do zejścia śmiertelnego.

IV. K. Kacper, lat 35, szewc. Nagły początek choroby jesienią 1930 r. z podwyższoną ciepłotą ciała, kaszlem, pluciem. Po 2 tygodniach objawy te ustąpiły, a od tego czasu często powtarzają się krwioplucia, przy dobrym stanie ogólnym. W początku sierpnia 1931 r. obostrzenie choroby — od tego czasu datuje się nasilenie kaszlu, wzrost ciepłoty i osłabienie. 2. IX. zostaje przyjęty na Oddział, gdzie stwierdza się jamę pod prawym obojczykiem, zmiany włókniste bez rzężeń w szczycie lewym, twardy brzeg śledziony wystający na dwa palce z pod łuku żebrowego, obecność prątków w plwocinie. Rentgenologicznie wykrywa się jamę pod prawym obojczykiem, rozsiane drobne plamistości zwłaszcza w płucu lewem i nieznaczne zmiany włókniste lewego szczytu. W obrazie klinicznym dominuje sprawa włóknisto - serowata z jamą w górnym prawym płacie — zakłada się więc odmę prawostronną. Jama zostaje uciśnięta, ciepłota nieco opada, chory czuje się dobrze — jednak po 2 tygodniach zjawiają się bóle głowy, przeczulica skóry, a ciepłota znów podnosi się wyżej 38^0. Samopoczucie chorego jest dobre, jednak niezgodność między stanem płuc a ciepłotą każe szukać przyczyny tej dysproporcji. Wykonywa się badanie morfologiczne krwi, które daje: białych ciałek krwi 4.000, obojętnochł. 77% (pałeczkow. 22%, segment. 55%) limfoc. 19%, zasadochł. 1%, monoc. 2%, kwasochł. 1%. Zdjęcie rentgenowskie stwierdza obecność prosówki, przyczem plamistości jest więcej i poszczególne plamki są większe w porównaniu z wynikiem pierwszego badania. Po paru dniach zjawiają się objawy mózgowe: niepokój, napady szału, drgawki, występuje wybitna przeczulica i bolesność skóry, mięśni i kości, po tygodniu występują objawy oponowe, a na 2 dni przed zgonem — duszność i sinica.

Autopsja potwierdza nasze rozpoznanie: w płucach — poza prosówką — znajduje się włókniste zmiany symetryczne w szczytach z jamą na wysokości prawego obojczyka, uciśniętą przez odmę, rozedmę zastępczą dolnych płatów. Poza tem prosówka opon mózgowych, wątroby, śledziony, nerek.

Na zasadzie częstych kwiopluć, symetrycznej sprawy włóknistej, rozedmy i powiększonej śledziony, rozpoznać należy gruźlicę krwiopochodną. Powiedzieć trudno, kiedy miały miejsce poprzednie wysiewy. Była to *fibrosa densa,* która przeszła w *ulcerofibrosa.* Obostrzenie, które wystąpiło w sierpniu, zależeć już mogło od sprawy jamistej. Jednak skuteczne pod względem mechanicznym leczenie uciskowe tej sprawy nie powstrzymało fatalnego rozwoju wypadków, gdyż odporność ustroju zawiodła.

V. K. Teodor, lat 63, z zawodu gorzelany. W czerwcu 1927 r. wysiękowe zapalenie stawu kolanowego, z rentgenologicznemi cechami gruźlicy stawu. 1. I. 1928 r. nagła utrata przytomności o parogodzinnem trwaniu. Od tego czasu przebywa w szpitalu Dz. Jezus i w sanatorjum w Otwocku, skąd przysyłają go w dniu 10. II. w stanie ciężkim na nasz Oddział. Rozpoznajemy *Lues III,* wysiękowe zapalenie opłucnej, gruźlicę włóknistą obu szczytów, rozedmę. Śledziona duża i twarda. Badanie morfologiczne krwi: 13.000 białych ciałek, w tem 80% obojętnochłonnych. Temperatura 38—39^0, *continua.* Chory skarży się na silne osłabienie. 2. III. umiera wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego. Autopsja stwierdzą rozsianą prosówkę.

Zatem również w tym przypadku mieliśmy typ *fibrosa densa* gruźlicy krwiopochodnej. Jeden z pierwszych wysiewów dał zmiany płucne, inny — w czerwcu — zapalenie stawu, następny był przyczyną ostrych objawów mózgowych i zapalenia opłucnej. Czy ten sam wysiew dał prosówkę ogólną, czy też miał miejsce jeszcze jeden atak prątków na ustrój — powiedzieć trudno. Podeszły wiek chorego, kiła, prawdopodobnie przewlekły alkoholizm były dostateczną przyczyną zmniejszenia odporności ustroju, który po krótkiej walce z zakażeniem musiał mu ulec.

Podkreślić należy wielką różnorodność objawów prosówki w jej postaci przewlekłej, a raczej utajonej. Jako pierwsze objawy występowały objawy mózgowe: przejściowe zaburzenie mowy, niedowład kończyn, utrata przytomności, bóle głowy, drgawki, niepokój, przeczulica skóry, którym niezmiennie towarzyszyło osłabienie znacznego stopnia i wysoka ciepłota ciała. Zespół oponowy i sercowo - płucny (duszność i sinica) były już tylko zwiastunami rychłej śmierci.

Przypadek następny jest niejako uzupełnieniem trzech poprzednich. U poprzednich chorych na zasadzie wywiadów, przebiegu klinicznego i wyniku autopsji stwierdzaliśmy przebytą gruźlicę krwiopochodną. W przypadku obecnym mamy do czynienia z jednym z pierwszych wysiewów prątków, z tym, który w płucach daje zmiany typu *fibrosa densa* lub *diffusa.*

VI.[1]) Był to mężczyzna lat 40, z zawodu szlifierz pilników, do ostatniego czasu zawsze zdrów. Na $1^1/_2$ miesiąca przed przybyciem na oddział zachorował nagle, dostał wstrząsających dreszczów i gorączkę do 39^0. Objawem, który zjawił się na początku choroby i który zmusił chorego do udania się do szpitala, była duszność znacznego stopnia. Ogólny stan chorego pomimo długotrwałej wysokiej ciepłoty był niezły. Chory miał wyraźną sinicę, niewiele kaszlał i pluł. Wysłuchowo stwierdzono zaostrzenie oddechu, z licznemi furczeniami; w dole od tyłu nieco drobnych rzężeń o charakterze niestałym, i tarcie opłucnowe w okolicy lewego sutka. Śledziona była niemacalna, opadanie krwinek znacznie przyśpieszone. Wzór krwi: białych ciałek 8.700, 10% pałeczkowatych, 78% segmentowanych, 9% limfocytów, 3% monocytów, 0% kwasochłonnych. Długotrwała gorączka, znaczna sinica, objawy rozlanego nieżytu oskrzelowego, bardzo znaczne przesunięcie wzoru leukocytowego w lewo pozwoliły nam rozpoznać prosówkę płuc pomimo, iż badanie rentgenoskopowe o tem nie wspomniało, a w plwocinie prątków początkowo nie wykryto. Wykonana zaraz potem klisza rentgenowska potwierdziła nasze rozpoznanie.

Chory przebywał w szpitalu około miesiąca. Ciepłota stale dochodziła do 39^0, stan ogólny był dobry. W plwocinie po wielokrotnem badaniu znaleziono prątki. Stopniowo rozwijała się rozedma, a śledziona pod koniec miesiąca wystawała już na palec z pod łuku żebrowego. Prosówka przeistaczała się w łagodną postać gruźlicy krwiopochodnej. Również wzór krwi uległ odpowiedniej zmianie: białych ciałek było 5.600, obojętnochłonnych 72%, limfocytów 22%, monocytów 2%, kwasochłonnych 3%! Chory czuł się lepiej i wypisał się ze szpitala — jednak w 2 miesiące potem zmarł po krótkiem obostrzeniu się choroby, wśród objawów mózgowych.

Następny przypadek odznacza się niezwykle powikłanym przebiegiem klinicznym.

VII. P. Antonina, lat 60, służąca. W wywiadach podaje, że wielokrotnie, a ostatnio przed rokiem przechodziła jakoby różę twarzy. Od paru tygodni czuje się chorą, kaszle, miewa dreszcze i bóle w klatce piersiowej, duszność, prędko się męczy. 14. VI. przybywa na Oddział. Chora nie gorączkuje, przedmiotowo stwierdzić się dają objawy niedomogi serca ze znacznem powiększeniem wątroby i obrzękami na krzyżach i podudziach. Śledziona wystaje na palec z pod łuku żebrowego.

Na leczeniu naparstnicowem chora się poprawia, aż nagle 26. VI. następuje skok ciepłoty do 39^0, zjawia się tarcie osierdziowe i płyn w opłucnej lewej o wszystkich cechach płynu zapalnego.

Badanie morfologiczne krwi wykazuje: ciałek białych 6.550, obojętnochł. 64%, limf. 27.5%, monoc. 8%, kwasochł. 0.5%. 3. VII. stwierdza się w moczu po raz pierwszy obecność krwinek, które odtąd stale się utrzymują. Stan chorej w dalszym przebiegu ulega nieznacznej poprawie: ciepłota opada do stanów podgorączkowych, tętno się nieco zwalnia, duszność maleje. Ilość płynu w worku osierdziowym jest nieznaczna, natomiast płyn w jamie opłucnej wciąż narasta tak, że trzeba go co pewien czas wypuszczać.

26. X. stwierdzono wydatniejsze powiększenie śledziony, która wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego. Chora stopniowo się poprawia: 21. XII. ze względu na nadchodzące święta, wypisuje się ze szpitala, jednak już 3. I. wraca na Oddział w stanie bardzo ciężkim, ze znaczną dusznością i rozległemi obrzękami i płynem nietylko w jamie opłucnej i osierdziowej, ale również i w jamie brzusznej. 9. I. zjawia się krwioplucie, które utrzymuje się przez cały tydzień. 12. I. wzór krwi był następujący: ciałek białych 3.800, obojętnochł. 84%, limf. 10%, monoc. 6%, kwasochł. 0%. 17. I. występuje nasilenie duszności (60 oddechów na 1') i sinicy, i 18. I. chora umiera.

Sekcja wykazuje gruźlicę prosówkową płuc, nerek i śledziony, zwyrodnienie tłuszczowe i miąższowe mięśnia sercowego i wątroby, surowiczo - włóknikowe zapalenie lewej opłucnej, zrosty w opłucnej prawej, w worku osierdziowym i między wątrobą i przeponą, i świeży zawał śledziony.

U chorej tej, tak samo jak w przypadkach poprzednich, wystąpienie prosówki było ostatnim etapem walki ustroju z prątkiem gruźliczym.

[1]) Przypadek ten był przedstawiony przez Landaua, Bauera i Hejmana na VII. Posiedz. Warsz. Koła Int. Polskich dnia 25. IV. 1931 roku.

A posteriori wydaje się nam wątpliwą podawana w wywiadach i wielokrotnie powracająca róża twarzy. Przypuszczamy raczej, że była to postać naciekowa lupoidu prosówkowego Boecka, która „rozpoczyna się wśród podniesionej ciepłoty rumieniem, szybko przechodzącym w naciek, i odznacza się ustępowaniem samoistnem i częstemi nawrotami". Najczęściej schorzenie to napastuje twarz. Jest to postać łagodnej gruźlicy skóry, powstająca drogą krwionośną (W a l t e r).

Chora zgłosiła się do szpitala wskutek niedomogi mięśnia sercowego, co, być może, było przyczyną wysiania prątków, które ujawniło się klinicznie skokiem ciepłoty, zapaleniem lewej opłucnej i osierdzia i zjawieniem się krwinek w moczu. Z pierwszego wysiewu prątków chora wyszła obronną ręką, bowiem poprawiła się na tyle, że wypisała się na święta do domu; wkrótce nastąpił ponowny wysiew prątków, który tym razem doprowadził do ostrej prosówki i zgonu. W danym przypadku mieliśmy niewątpliwie do czynienia z błędnem kołem, bowiem niedomoga serca była bodźcem, pogarszającym sprawę gruźliczą, znów ta ostatnia działała wybitnie ujemnie na układ krążenia.

Przypadek ten jest przykładem gruźlicy krwiopochodnej, która zakończyła się prosówką. Nie była to *granulie froide* lub *miliaris discreta*, ponieważ wysiew prosówkowy w płucach był jednym z ostatnich przejawów choroby — tem różni się on od omówionych ostatnio 4 przypadków, w których gruźlica płuc rozwijała się drogą krwiopochodną.

Wielkie trudności rozpoznawcze przedstawiał przypadek chorej P. Marji, u której dzięki dokładnej analizie sprawy chorobowej, niezwykle złożonej, rozpoznanie zostało ustalone za życia i całkowicie potwierdzone na stole sekcyjnym.

VIII. Chora ta, lat 50, przybyła na Oddział 19. IX. 1928 r. Choroba rozpoczęła się przed 5 miesiącami bólami i zawrotami głowy, którym towarzyszyły wymioty. Stopniowo zjawiało się osłabienie, chora zaczęła zataczać się przy chodzeniu. Od 3 miesięcy z powodu powyższych dolegliwości nie opuszczała łóżka. Wystąpiło też osłabienie wzroku i podwójne widzenie. Stany podgorączkowe, tętno 80, oddechów 20 na 1'. Badaniem objektywnem nie stwierdza się zmian w płucach i sercu; natomiast jest wyraźna niezborność, objaw Romberga dodatni, bolesność czaszki na opuk, tarcze zastoinowe, zanik pamięci. 21. IX gorączka podnosi się do 38.2°. 24. IX. opada do 37.4°, a 27. IX. poniżej 37°. 24. IX. chora jest już zamroczona, z trudem mówi i odpowiada na pytania. 27. IX. występuje nieznaczna sztywność karku. Badanie krwi, wykonane tego dnia, wykazuje 16.000 białych ciałek krwi, w tem 83% obojętnochłonnych, 13% limfocytów, 4% monocytów, 0% kwasochłonnych. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. WR. we krwi i płynie m.-r. ujemny.

Ze stanowiska anatomo-klinicznego należało myśleć o współistnieniu 2 spraw chorobowych: jednej, będącej przyczyną objawów neurologicznych, datujących się od 5 miesięcy i umiejscowionej według wszelkiego prawdopodobieństwa w móżdżku, i drugiej, wyrażającej się objawami oponowemi. W różniczkowaniu należało brać w rachubę nowotwór móżdżku, ropień otorbiony z wtórnem przejściem na opony miękkie, kiłę i gruźlicę.

Krzywa ciepłoty i wynik badania krwi (leukocytoza ze znaczną neutrofilją) przemawiały przeciwko nowotworowi. Brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym przemawiał zarówno przeciwko sprawie ropnej, jak i kiłowej — a zatem rozpoznaliśmy: *Tuberculum solitare cerebelli, meningitis tbc, tbc. miliaris*, ponieważ jedynie prosówka tłumaczyć nam mogła zmianę wzoru morfologicznego krwi, a równocześnie guz serowaty *(tuberculum solitare)* móżdżku i gruźlicze zapalenie opon mózgowych tłumaczyły całkowicie całokształt obrazu chorobowego.

28. IX. wystąpiła wyraźna sztywność karku i zjawił się zespół objawów oponowych, a 1. X. chora zmarła. Rozpoznanie sekcyjne zgodne było całkowicie z rozpoznaniem klinicznem: *Tbc. miliaris pulmonum, renum, lienis. Meningitis tbc. Tuberculum solitare ad lob. dextr. cerebelli. Pericarditis adhaesiva. Steatosis myocardii. Oedema pulmonum.*

Była to zatem chora, u której okresowo powtarzały się wysiewy prątków do krwiobiegu. Jeden z wysiewów, prawdopodobnie przed laty, gdyż chora nie skarżyła się ostatnio na żadne dolegliwości ze strony serca, był przyczyną zapalenia osierdzia. Następny wysiew, przed 5 miesiącami, spowodował powstanie guza serowatego w móżdżku, ostatni, który miał miejsce w czasie pobytu chorej w szpitalu, a ujawnił się podskokiem ciepłoty i objawami zapalenia opon mózgowych, był zapewne również przyczyną prosówki płuc, nerek i śledziony.

Gruźlica prosówkowa jest jedną z postaci gruźlicy krwiopochodnej. Do wystąpienia jej niezbędne są dwa czynniki: jeden — to obecność prątków we krwi, drugi — to załamanie się odporności ustrojowej i narządowej.

Badania lat ostatnich sprawiły, że poglądy nasze na gruźlicę prosówkową uległy zasadniczej zmianie.

Przypuszczano dawniej, że prosówka powstaje na skutek przebicia się ogniska gruźliczego do naczyń chłonnych lub krwionośnych, a co za tem idzie, jako następstwo dostania się wielkich ilości prątków do krwiobiegu. Inne czynniki nie były brane w rachubę. Klinicznie rozróżniano trzy zasadnicze typy prosówki: postać płucną, w której dominowały objawy płuczno-sercowe, a która powstawać miała na skutek przebicia się ogniska serowatego do żył krążenia dużego bądź do naczyń chłonnych, postać oponową — której powstanie uwarunkowane być miało przez przebicie się ogniska gruźliczego do tętnicy głównej, poniżej odejścia tętnicy bezimiennej *(a. anonyma)*, i postać durową, w której dominowały objawy ze strony narządów jamy brzusznej, a która powstawać miała, gdy prątki dostawały się do tętnic krążenia dużego. Ta czysto mechaniczna teorja powstawania prosówki nie mogła się ostać w świetle nowszych badań. Pierwszem jej podważeniem było stwierdzenie zjawiania się prątków we krwi — bądź szczepieniem na świnkach, bądź hodowlą na odpowiednich pożywkach — u chorych na gruźlicę, bez objawów prosówki, zarówno klinicznych jak i anatomo-patologicznych. A więc obecność prątków we krwi nie prowadzi niechybnie do wystąpienia prosówki. Drugi cios teorji mechanicznej Weigerta zadał Huebschmann. Stwierdził on, że jedynie w znikomym odsetku przypadków udaje się znaleźć na sekcji przebijające się ognisko gruźlicze do krwiobiegu, i że równie rzadko znajduje się gruzełki na błonie wewnętrznej naczyń krwionośnych i chłonnych, gruzełki te nie są więc przyczyną obecności prątków we krwi, lecz raczej skutkiem tego zjawiska. Stwierdzając wreszcie wielką rzadkość występowania prosówki w przebiegu banalnej gruźlicy płuc, autor ten twierdzi, że dla powstania prosówki niezbędne są dwa czynniki: jednym z nich jest obecność prątków we krwi, a zaś drugim — załamanie się sił obronnych ustroju.

Co jednak pozbawia nagle ustrój jego odporności? Mogą to być pewne czynniki wrodzone, konstytucjonalne, które ujawniają się w jakiejś niepomyślnej konstelacji, mogą to być również czynniki nabyte, zarówno z wewnątrz — jak i z zewnątrzpochodne; ale ani z jednych, ani z drugich obecnie nie zdajemy sobie jeszcze sprawy. Obok odporności ustrojowej, ogólnej, istnieje jeszcze odporność narządowa, która odgrywa wybitną rolę i która decyduje o usadowieniu się prątków w tym lub innym narządzie. O ile w gruźlicy prosówkowej często widzimy gruzełki w płucach, na oponach, w śledzionie i nerkach, o tyle rzadko spotykamy je na skórze i w mięśniach. Ta właśnie odporność narządowa, obok odporności ustrojowej, tłumaczy nam możliwość istnienia t. zw. prosówki przewlekłej, a raczej gruźlicy krwiopochodnej — w najszerszem tego słowa znaczeniu.

W prosówce ostrej Empisa następuje nagłe załamanie się odporności ustroju; brak w niej również odporności narządowej. Jeden atak prątków, dla których źródłem jest zazwyczaj zserowaciały gruczoł, wystarczy, by stworzyć ostry, śmiertelny zespół chorobowy. Również jeden atak prątków na ustrój wystarcza w końcowych okresach gruźlicy płuc, gdy wyniszczenie znacznego stopnia dostatecznie tłumaczy zanik odporności zarówno ustrojowej jak i narządowej.

Inaczej się dzieje w przewlekłej gruźlicy krwiopochodnej. Widzimy w niej chwiejną odporność narządową przy zachowanej odporności ogólnej. Co pewien czas ten lub inny narząd, z przyczyn nam nieznanych, traci swą odporność. Stąd długotrwała walka ustroju z prątkiem. Stopniowo prątki osiedlają się w rozmaitych narządach. Słyszymy w wywiadach bądź o przebytem zapaleniu opłucnej, bądź o zapaleniu stawów, często o gruźlicy kości, stawów, nerek lub skóry. Stwierdzamy nieraz w płucach zmiany gruźlicze, charakterystyczne dla wysiewów krwiopochodnych — aż wreszcie, nieraz po wielu latach walki, chory ginie. Dzieje się to bądź dlatego, iż jeden z ostatnich wysiewów umiejscowił się w narządzie, niezbędnym do życia, jak np. w mózgu, bądź też, że wskutek jakichś czynników dodatkowych słabnie odporność ustroju ogólna, co prowadzi do prosówki typu Empisa.

Wobec faktu występowania — stałego bądź okresowego — prątków we krwi, trudno jest obecnie zgodzić się na wytłumaczenie różnych typów prosówki li tylko zmianą miejsca przedostania się prątków do krwiobiegu. Sądzić raczej należy, że decydującą rolę odgrywa tu również odporność narządowa, i że prątki osiedlają się tam, gdzie w danej chwili jest *locus minoris resistentiae*. Częste są przecież wypadki występowania gruźlicy t. zw. chirurgicznej po urazach. Z drugiej strony — nie każdy wysiew prątków do jakiegoś narządu spowodować musi objawy chorobowe — zależy to bowiem od stopnia czułości tego narządu i od znaczenia jego dla funkcyj życiowych. Przez to zrozumiałemby się stało zjawisko, iż w przebiegu przewlekłej gruźlicy krwiopochodnej, wy-

stępuje niemal zawsze typ oponowy, a to ze względu na wielką czułość ośrodkowego układu nerwowego na najmniejsze uszkodzenie; wysiew, który jest jeszcze nieszkodliwy dla innych narządów, wystarcza dla stworzenia zespołu klinicznego oponowo-mózgowego.

Jednym z częstszych przejawów gruźlicy krwiopochodnej jest zapalenie opłucnej. Umiejscowione na niewielkiej przestrzeni tarcie opłucnowe z niewielką ilością płynu w kątach przeponowo-żebrowych jest według Jousset'a, Jürgensena, Neumanna niemal patognomicznym objawem ostrej prosówki. Wiemy jednak, że gruźlica płuc, rozwijająca się po zapaleniu opłucnej, t. zw. przez Neumanna *Phthisis postpleuritica*, miewa zazwyczaj przebieg wybitnie łagodny, ze skłonnością do włóknienia. Przypuścić wobec tego należy, że istnieją dwa odrębne mechanizmy powstawania zapalenia opłucnej: jeden, będący przejawem gruźlicy krwiopochodnej, uogólnionej, i drugi — w którym schorzenie to jest ściśle umiejscowione.

Zwrócić jeszcze chcemy uwagę na wyniki badania morfologicznego krwi i na znaczenie jego dla rozpoznawania i rokowania w przebiegu gruźlicy prosówkowej. Już przed paroma laty Fejgin i Held w pracy z naszego Oddziału stali na stanowisku, że charakterystycznym obrazem morfologicznym krwi dla prosówki jest neutrofilja przy zmniejszonej lub prawidłowej ilości białych ciałek krwi. W obecnem naszem zestawieniu wzór krwi przedstawia się w sposób następujący:

Rozpoznanie	Ilość biał. ciałek	Obojętnochł.	Kwasochł.	Limf.	Monoc.	Zasadochł.
I. Prosówka w przebiegu ciężkiej gruźlicy płuc.	4,500	72,5%	0,5%	23%	3%	1%
II. Prosówka z nagminnem zapal. opon mózgowych.	6,050	66,0%				
III. Gruźlica krwiopochodna	5,600	66,0%	0,5%	30%	3,5%	0
Prosówka	5,800	84,0%	0	12%	4,0%	0
IV. Gruźlica krwiopochodna,	4,000	77,0%	1,0%	19%	2,0%	1%
Prosówka.	3,800	82,0%	1,0%	6%	11,0%	0
V. Gruźlica krwiopochodną, Prosówka.	13,000	80,0%				
VI. Gruźlica krwiopochodna,	8,700	88,0%	0	9%	3,0%	0
„Prosówka o przebiegu łagodnym"	5,600	72,0%	3,0%	22%	2,0%	0
VII. Gruźlica krwiopochodna,	6,550	64,0%	0,5%	27,5%	8,0%	0
powikłana niedomogą m. sercowego. Prosówka.	3,800	84,0%	0	10,0%	6,0%	0
VIII. Gruźlica krwiopochodna. Guz serowaty móżdżku. Prosówka.	16,000	83,0%	0	13,0%	4,0%	0
IX. Prosówka w przebiegu ciężkiej gruźlicy płuc.	10,400	84,0%	0	10,0%	4,0%	0
X. Idem	10,000	80,0%				

Amplituda wahań ilości białych ciałek krwi w przebiegu prosówki jest wielka. Autorzy niemieccy uważają za objaw typowy leukopenję, autorzy francuscy natomiast — raczej leukocytozę. Jednak jedni i drudzy podkreślają, iż w przebiegu prosówki ilość białych ciałek może być prawidłowa, jak również wyższa i niższa od normy. Zgadza się to z naszemi wynikami: leukopenję stwierdziliśmy u 3 chorych (u jednej chorej w okresie pogorszenia), leukocytozę — u 4, wartości w granicach normy — u 4. Zaznaczyć jednak należy, że z pośród 4-ch chorych z leukocytozą, u 2-ch (przyp. IX. i X.) mieliśmy do czynienia z rozległemi zmianami w płucach, a u 2-ch pozostałych (przyp. V. i VIII.) dominowały ostre objawy zapalenia opon mózgowych.

Również w przebiegu banalnej gruźlicy płuc o silnem natężeniu sprawy chorobowej, a zwłaszcza w początkowych jej okresach, ilość białych ciałek może być nieco zwiększona i dochodzić do 10,000 — 13,000, to też uważamy, że objawem charakterystycznym dla prosówki jest raczej leukopenja, pamiętając jednak o tem, że w prosówce zdarzają się liczby prawidłowe i zwiększone.

Zupełnie inaczej przedstawia się zagadnienie wzoru leukocytowego, a mianowicie odsetka obojętnochłonnych. W przebiegu gruźlicy prosówkowej odsetek ten jest niemal stale zwiększony, a nieraz nawet bardzo znacznie. U wszystkich naszych chorych odsetek obojętnochłonnych był wysoki, a w znakomitej większości przypadków przekraczał 80%; w 4 przypadkach Fejgina i Helda odsetek neutrofilów wahał się od 80% do 85%. Wahania tego odsetku były ściśle równoległe do ogólnego stanu klinicznego; u chorego VI-go odsetek leukocytów obojętnochłonnych w okresie nasilenia choroby wynosił 88%, zaś w okresie poprawy spadł do 72%; i odwrotnie — wzrósł z chwilą pogorszenia u chorego III-go z 66% na 86%, u chorego IV-go z 77% na 82%, u chorej VII-ej z 64% na 84%.

Ostatecznie uważamy, iż swoistym wzorem dla prosówki jest leukopenja z neutrofilją, chociaż, jak zaznaczyliśmy, zdarzają się wypadki przesunięcia lewostronnego wzoru z leukocytozą lub prawidłową ilością leukocytów.

Wielką wagę przypisują autorzy niemieccy zachowaniu się komórek kwasochłonnych. Brak ich świadczy o wielkiem natężeniu choroby i o zniknięciu sił odpornościowych ustroju. U 5-ciu naszych chorych z ogólnej liczby 10 nie znaleźliśmy kwasochłonnych we krwi, u 3-ch ilość ich była nieznaczna (0,5% i 1,0%), u chorej VII-ej znikły w okresie pogorszenia; natomiast u chorego VI-go zjawiły się one wraz ze zmniejszeniem odsetka obojętnochłonnych w okresie ogólnej poprawy.

W 2-ch z pośród omówionych przez nas przypadków stosowaliśmy leczenie odmowe. *Ex post* powiedzieć należy, że odma była niecelowa. Obecnie sądzimy, że gruźlica krwiopochodna, o powtarzających się wysiewach, nie nadaje się do leczenia odmowego, gdyż brak w niej tego czynnika, który jest niezbędnym warunkiem powodzenia w leczeniu uciskowem, a mianowicie trwałej i znacznej odporności ustroju.

Piśmiennictwo.

1) L. Bernard: Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire, Paris, Masson 1932. — 2) Braeuning u. Redeker: D. hämatogenen Lungentuberkulosen des Erwachsenen, Leipzig, J. A. Barth, 1931. — 3) Clerc: Pathologie du globule blanc, N. tr. de Médecine t. IX, 1927, Paris, Masson. — 4) Fejgin i Held: Polska Gaz. Lek. 1923. — 5) Hübschmann: Pathologische Anat. d. Tuberkulose, Berlin, Springer, 1928. — 6) Landau, Bauer i Hejman: Przypadek gruźlicy prosówkowej, sprawozdanie z posiedzenia VII. Warsz. Koła Tow. Int. polskich z r. 1930/31. — 7) Neumann: D. Klinik d. Tuberkulose Erwachsener, Wien, Springer, 1930. — 8) Schulte-Tigges: Zentr. f. d. ges. Tbk-forschung, tom 34. — 9) Ulrici: Beitr. Klin. Tuberk. tom 77. — 10) V. d. Weht: D. biolog. Grundlagen d. wichtigsten unspezifischen Blutreaktionen bei d. Tuberkulose (p. piśmiennictwo tam podane), Erg. d. ges. Tbkforschung, t. I. Leipzig, Thieme, 1930. — 11) Walter: Gruźlica skóry. Podręcznik chorób zakaźnych, t. VIII. Książnica Polska, Lwów-Warszawa 1923.

Dr. Stefan MALCZYŃSKI, St. Asystent. Lwów.

O wpływie promieni infra-czerwonych (lampa „Rosultra") na poziom cholesterolu (cholesteryny) we krwi.

Z Zakładu Patologji ogól. i dośw. Uniwersytetu Jana Kazimierza.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Po doświadczeniach nad działaniem promieni ultra-fioletowych na poziom cholesterolu we krwi, a w dalszym ciągu badań wpływu energji promiennej na przemianę cholesterynową, zajęliśmy się promieniami infra-czerwonemi, znajdującemi się na pograniczu fal Hertza i promieni świetlnych, a długością fali stojącemi w szeregu przed promieniami światła słonecznego.

Doświadczenia przeprowadziliśmy na psach, pozostających na kalorycznie stałej diecie. W tym okresie oznaczaliśmy cholesterol, a, stwierdziwszy po pewnym czasie utrzymywanie się go na pewnym, mniej więcej stałym poziomie, rozpoczęliśmy naświetlania, a względnie nagrzewania, ponieważ promienie infra-czerwone działają przedewszystkiem jako promienie cieplne.

Naświetlania przy użyciu lampy Rosultra stosowaliśmy na wygoloną skórę grzbietu psa na przestrzeni 30/20 cm. Czas naświetlań i odległość lampy były różne, zależnie od tego, czy chodziło nam o doświadczenia ostre, czy przewlekłe. Tuż przed i po naświetlaniu pobieraliśmy krew naczczo. Cholesterol oznaczaliśmy w pełnej krwi szczawianowej metodą Funka-Authenrietha. Sposób zatem oraz przebieg doświadczeń był taki sam, jak przy poprzednich naszych badaniach zachowania się poziomu cholesterolu pod wpływem promieni ultra-fioletowych [1]).

---

[1]) St. Malczyński: O wpływie naświetlania lampą kwarcową (systemu Hanau) na poziom cholesteryny we krwi u zwierząt i ludzi. Pol. Gaz. Lek. Nr. 40. 1928.

I. Doświadczenia ostre.

Po pierwszych naświetlaniach lampą Rosultra okazało się, że wybrane dawkowanie naświetlań, mimo że zastosowaliśmy dawki nieszkodliwe dla ludzi, było za silne tak, że obserwacje nasze, z powodu niepożądanych powikłań, nie mogły objąć większego okresu czasu.

Pierwsze naświetlanie lampą Rosultra (firmy: Inż. E. Kapellner, Wiedeń) stosowaliśmy z odległości 30 cm przez 20 minut. Podczas naświetlań zwierzęta okazywały wybitny niepokój ruchowy, na skórze zaś naświetlonej wystąpił silny rozlany rumień. Po 48-godz. przerwie zastosowaliśmy drugie naświetlanie, zmniejszając dawkę, przez skrócenie czasu naświetlań z 20 min. na 15 min. Już w krótki czas po tem naświetlaniu wystąpił silny, ciastowaty obrzęk skóry, w której po trzeciem naświetlaniu, zastosowanem zaraz na drugi dzień, a trwającem tylko 7 min. wystąpiły ogniska martwicze, zrazu pojedyńcze, umiejscowieniem odpowiadające najprawdopodobniej najsilniejszemu skoncentrowaniu promieni. Ogniska te w przeciągu kilku dni zlewały się coraz bardziej, łączyły się ze sobą, zajmując prawie cały obszar naświetlonej skóry, która w części naświetlonej, w całości uległa nekrozie aż do powięzi. Z powodu oparzenia III stopnia skóry, musieliśmy badań zaprzestać ze względu na zmienione warunki. Powyższe, wybitne oddziałanie ze strony skóry, należy prawdopodobnie odnieść do braku widocznego pocenia się, a może także do szczególnej wrażliwości skóry psa na te promienie.

W powyższych doświadczeniach ostrych krzywa cholesterolu utrzymywała się stale na tym samym poziomie, nie uzyskując ani wzrostów, ani nie okazując dążności do spadku. Pierwsze oznaczenia cholesterolu na 7 tygodni przed rozpoczęciem naświetlań, wykazały poziom, utrzymujący się w granicach przeciętnie od 200—240 mg %. Już po 2-ch tygodniach od pierwszych oznaczeń, poziom cholesterolu wahał się między 120 mg %, a 168 mg %, i wtedy rozpoczęliśmy naświetlania. Mimo trzykrotnego naświetlania, poziom cholesterolu nie uległ żadnej zmianie. Dla przykładu podamy wartości cholesterolu u 2 psów tej grupy, oznaczane przeważnie raz na tydzień w okresie kontrolnym, oraz wartości jego po naświetlaniach.

Data	Wartości cholesterolu w mg % u psa I.	suki I.
7. X.	240 mg %	224 mg %
10. X.	204 „	200 „
17. X.	120 „	132 „
24. X.	140 „	152 „
31. X.	168 „	140 „
7. XI.	152 „	156 „
14. XI.	152 „	156 „
16. XI. I. naświetlanie z odległości 30 cm przez 20 min.		
17. XI.	164 „	152 „
II. i III. naświetlanie z odległości 30 cm przez 15 min. 18. i 19. XI.		
20. XI.	160 „	168 „

Z powyższych wyników okazuje się, że intensywne naświetlanie skóry psa promieniami infra-czerwonemi, bezpośrednio nie daje żadnych wahań w poziomie cholesterolu we krwi.

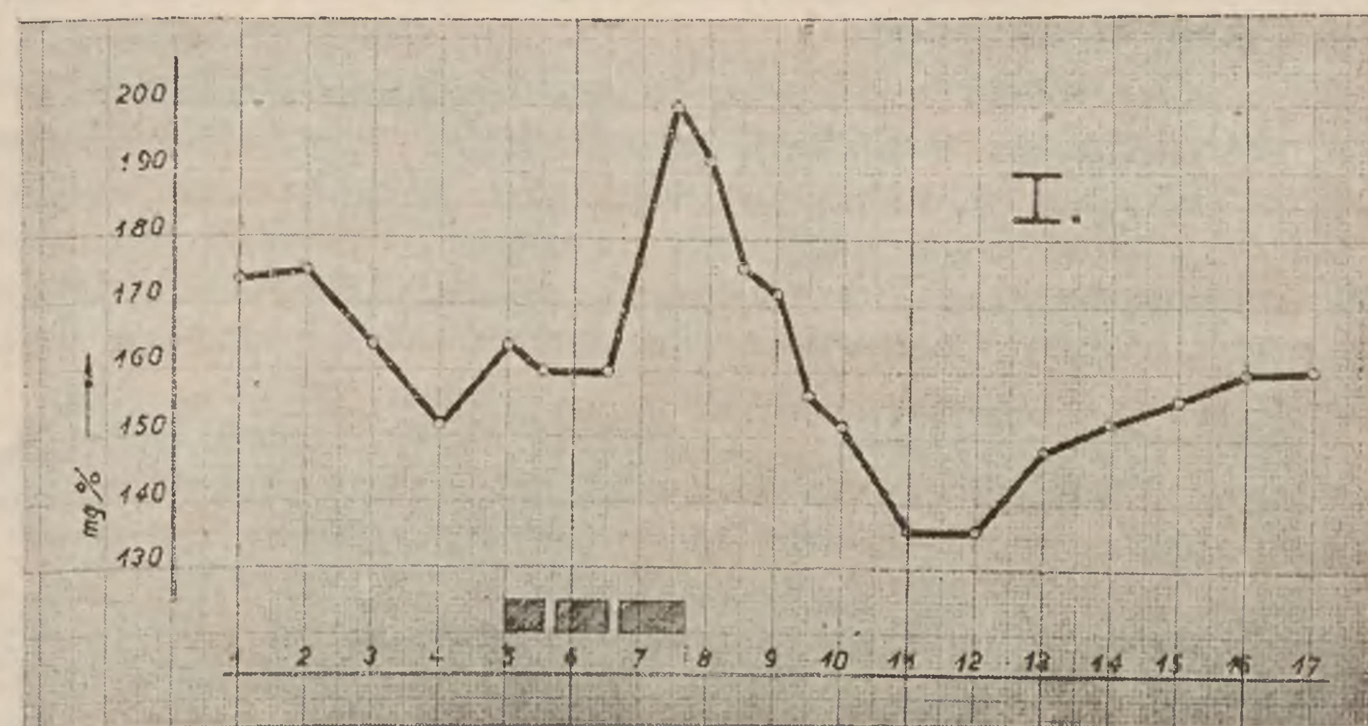
II. Doświadczenia przewlekłe.

W tej grupie doświadczeń obserwacje poziomu cholesterolu objęły większy okres czasu t. j. 17 tygodni (przeszło 4 miesiące). Naświetlania stosowaliśmy ostrożniej, z większej odległości, oraz przez krótki czas. Naświetlaliśmy serjami, wynoszącemi po parę dni, zwiększając stopniowo dawki naświetlań. Mimo tych ostrożności, u jednego psa wystąpiło lekkie oparzenie skóry, które po zaprzestaniu naświetlań do kilku tygodni wygoiło się zupełnie z pozostawieniem powierzchownej, delikatnej blizny.

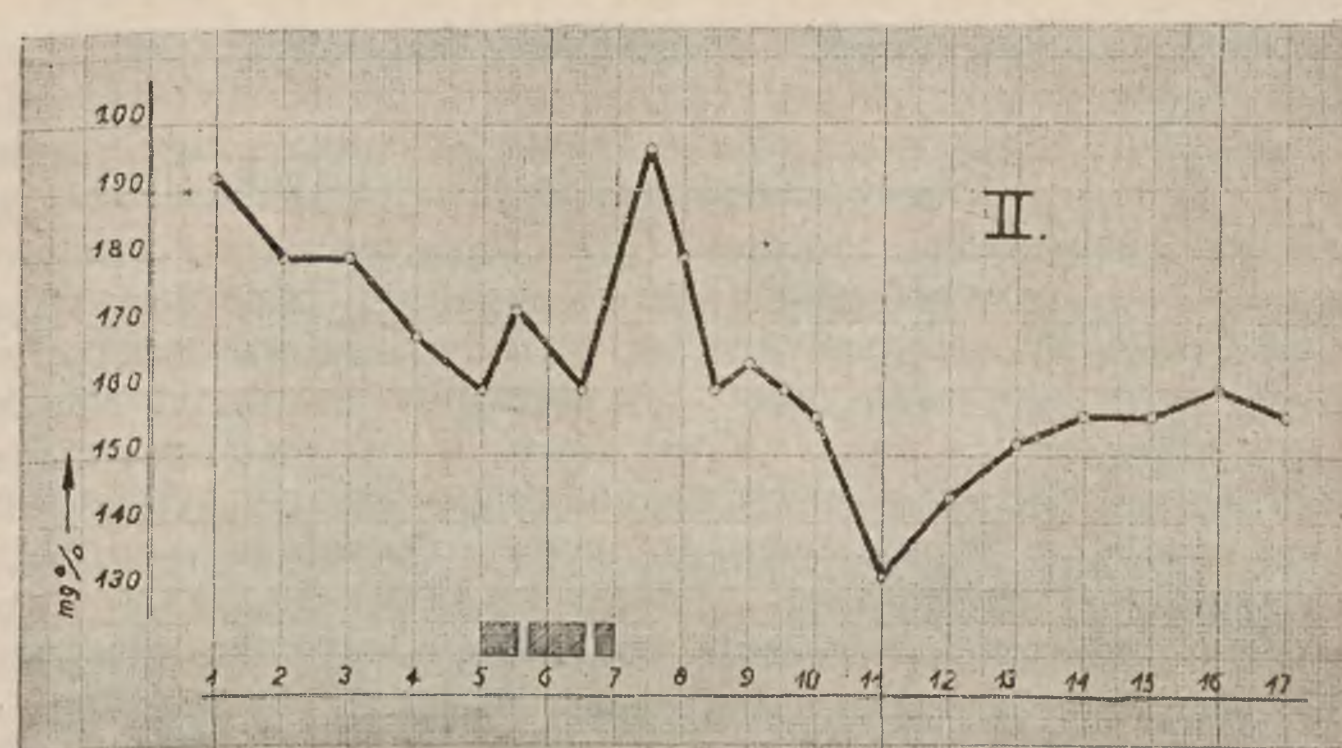
Po 4-tygodniowym, początkowym okresie kontrolnym, mającym na celu ustalenie poziomu cholesterolu, rozpoczęliśmy serjami naświetlania. Pierwsza serja objęła 4 naświetlania w ciągu 4 dni z odległości 50 cm i przez 5 minut codziennie. Po jednodniowej przerwie w naświetlaniach, rozpoczęliśmy serję II, składającą się z 6 naświetlań po 5 min. trwających, z odległości nieco mniejszej, bo 40 cm wynoszącej. Na trzecią serję, znowu po jednodniowej przerwie, przypadło 7 naświetlań, przez 7 dni po kolei, z odległości 30 cm przez 5 minut. Tylko u jednego psa wskutek lekkiego oparzenia, zaprzestano w trzecim dniu serji III. dalszych naświetlań. Wyniki badań cholesterolu podają przytoczone krzywe.

Pierwsze oznaczenia cholesterolu — przed naświetlaniem — wykazały wartości nieco za wielkie, które w następnych badaniach uległy mniej więcej wyrównaniu, uzyskując przeciętny poziom normalny, który dla psa I. średnio wynosi około 165 mg %, dla psa II. około 176 mg %.

Po pierwszych 4 naświetlaniach poziom cholesterolu zmian nie wykazuje. Druga serja pozostaje z początku także bez wyraźnego wpływu na krzywą cholesterolu; dopiero pod koniec II. serji naświetlań, jako też na początku serji trzeciej zaznacza się wyraźny wzrost cholesterolu, wynoszący u psa I. + 21%, u psa II. + 12%. Wzrost ten jest chwilowy, a dalsze naświetlania serji III. nie potęgują go. Widzimy odtąd powolny, a wyraźny spadek, który pod koniec 3-go, względnie 4-go tygodnia od chwili zaprzestania naświetlań, uzyskuje swoje minimum, wynoszące u psa I. — 32%, u psa II. — 32.7%, a zatem niżej liczb poziomu wyjściowego. Spadek ten jest także krótkotrwały. Krzywa poziomu cholesterolu podnosi się odtąd powoli, a ciągle tak, że do 6 tygodni dochodzi mniej więcej do liczb wyjściowych.



Krzywa Nr. 1.



Krzywa Nr. 2.

Objaśnienie do krzywych: Na osi odciętych zaznaczono tygodnie. Ciemne prostokąty oznaczają poszczególne trzy serje naświetlań.

Na podstawie powyższych obserwacyj widzimy, że działanie promieni infraczerwonych nie pozostaje bez wpływu na zachowanie się poziomu cholesterolu we krwi.

Działanie to nie uwydatnia się zaraz, ale dopiero po szeregu naświetlań po sobie prawie bez przerw następujących i odpowiednio dobranych. Naświetlania energiczne, oraz parokrotne poza silnem działaniem na samą skórę, nie mają doraźnego wpływu na przemianę cholesterolu.

Naświetlania natomiast przewlekłe, serjowe, wykazują niezbicie, że działanie promieni infra-czerwonych, jako źródła energji cieplnej w pierwszym rzędzie, nie ogranicza się jedynie do wpływu na samą skórę, ale wywołuje też zmiany ogólne w przemianie cholesterolu. Dla tych zmian, zależnych od pewnej większej liczby naświetlań, stosowanych kolejno, codziennie po sobie, charakterystycznym jest przejściowy wzrost poziomu cholesterolu we krwi, który po obniżeniu się nawet poniżej przeciętnej normy, dochodzi w pewien czas znów do liczb wyjściowych.

A zatem promienie infra-czerwone, obok wybitnego miejscowego działania na samą skórę, mają także wpływ głębszy, wywołując wprawdzie przejściowe, ale w każdym razie charakterystyczne zmiany w przemianie cholesterolu we krwi.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

Instytut profilaktyczny Vernes'a w Paryżu.

Z Kliniki dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

W ogromnym wysiłku rządu i społeczeństwa francuskiego, zdążającym do zwalczania chorób wenerycznych a zwłaszcza kiły, Instytut profilaktyczny Dra Vernesa w Paryżu zajmuje dziś jedno z pierwszych miejsc. Wszak od czasu jego założenia po koniec roku 1931 leczyło się w nim 145.000 chorych. Liczba to bardzo poważna, zwłaszcza jeśli się zważy, że Instytut powstał stosunkowo niedawno i że musi wywalczać dla siebie prawo obywatelstwa u boku rozlicznych szpitali i poradni, przedewszystkiem zaś u boku tak ogromnego szpitala, o tak starej i świetnej tradycji, jak Szpital św. Ludwika w Paryżu.

W czasie pobytu w Paryżu od października 1931 po koniec lutego 1932 miałem sposobność poznać bliżej wspomniany Instytut i przyznaję, że zainteresowałem się nietylko jego ciekawemi i oryginalnemi metodami badania i leczenia chorych, ale i jego doskonałą organizacją. Nie wątpię, że spostrzeżenia moje zainteresują ogół Kolegów, zarówno syfilidologów, jak i Kolegów z działów innych.

Założony w roku 1916 przez miasto Paryż i Radę generalną departamentu Sekwany pierwotnie przy Bd. Arago, obecnie w wielkich gmachach przy ul. d'Assas 36, 38 i 40. Instytut ten jest subwencjonowany przez Państwo, miasto Paryż i Dep. Sekwany. Jest to centrala, w której mieszczą się główne ambulatorja i pracownie. Z biegiem lat powstaje w Paryżu i w jego okolicach szereg przychodni *(Services annexes)*, których liczba dochodzi dziś do 30-tu a które korzystają z centralnego laboratorjum przy ul. d'Assas. Poza tem na prowincji i we wszystkich niemal kolonjach francuskich istnieje dziś ponad 60 filij z własnemi przychodniami i pracowniami.

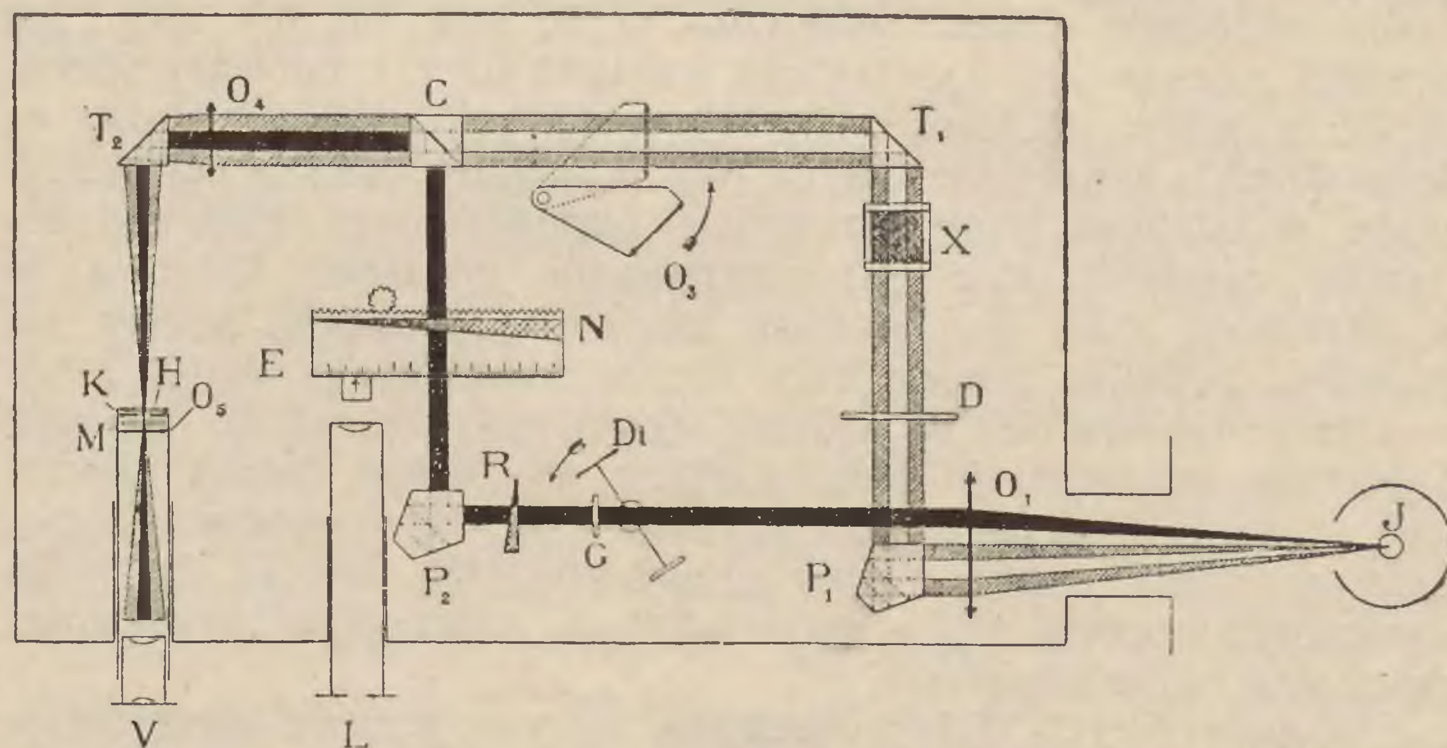
Twórcą, organizatorem i Dyrektorem Instytutu jest dr. Artur Vernes.

Zasadą, na której opiera Vernes swoje leczenie, jest, aby nie leczyć „na ślepo". Odczyn Wassermanna — zdaniem jego — nie może być wskaźnikiem, którymby w leczeniu można się kierować. Opiera on się na tylu chwiejnych odczynnikach biologicznych, że niekiedy może być źródłem omyłek. Poza tem zaś odczyn ten odpowiada tylko na pytanie „tak", czy „nie", nie podając stopnia zakażenia kiłowego. Za wskaźnik ten uważa Vernes swoją metodę wykłaczania, opartą na spostrzeżeniu, że po dodaniu jakiejś koloidalnej zawiesiny albo roztworu soli metalu do surowicy normalnej lub pochodzącej od kiłowego — powstaje wykłaczenie i to w postaci rytmicznej, zależnie od stężenia dodanego odczynnika. Graficznie przedstawia się ten „rytm" w postaci krzywej sinusoidalnej *„en montagnes russes"*. Jeśli jako odczynnika użyje się wyciągu z narządów, np. z serca końskiego, wówczas owa krzywa sinusoidalna będzie inną dla surowicy normalnej a inną dla kiłowej. Chodziło następnie Vernes'owi o to, by określić *ilościowo* stopień tego skłaczkowania. Po rozmaitych metodach próbnych używa Vernes dzisiejszej, polegającej na określaniu, „gęstości optycznej" *(„densité optique"* — d. o.) badanego płynu. Im więcej strątu, tem gęstość optyczna płynu będzie większa, tem mniej płyn ten przepuści promieni świetlnych. Owa gęstość optyczna równa się logarytmowi ilorazu, którego licznikiem jest ilość światła padającego, zaś mianownikiem ilość światła przepuszczonego, jest więc liczbą ścisłą. Do oznaczenia jej służy t. zw. fotometr konstrukcji Vernes-Bricq-Yvon, aparat niezwykle pomysłowy i precyzyjny, jak go słusznie nazywają *„une merveille d'ingéniosité"*.

Zasada jego w ogólnych zarysach jest następująca: Wiązka promieni świetlnych zostaje rozszczepiona na dwie: jedna przechodzi przez badany płyn, druga przez klin ze szkła matowego, którego gęstość optyczna jest w każdym punkcie ściśle określona. Wystarczy wyrównać natężenie światła obu wiązek przez przesunięcie klina, aby oznaczyć stopień zmętnienia, spowodowanego w badanym płynie przez dodatek zawiesiny koloidalnej.

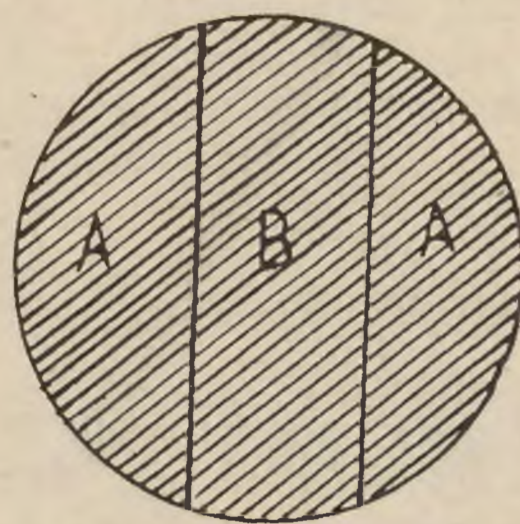
Źródłem światła aparatu jest lampa o niskim woltażu, umieszczona w punkcie I. Światło jej rozszczepia się na 2 wiązki: A i B. Wiązka A odbita od pryzmatu P_1 przechodzi w punkcie X przez badany płyn (w całości lub częściowo), odbija się w pryzmacie T_1 i dochodzi do pryzmatu C. Pryzmat ten składa się z 2 mniejszych: między niemi umieszczone jest lusterko, zwrócone swą powierzchnią odbijającą w stronę przeciwną. Wiązka A zostaje więc rozszczepiona przez powierzchnię nie odbijającą lusterka na 2 mniejsze, biegnące równolegle. Obie dochodzą do pryzmatu T_2, załamują się na nim i dochodzą wreszcie poprzez czerwony filtr w punkcie M do lunetki obserwacyjnej V.

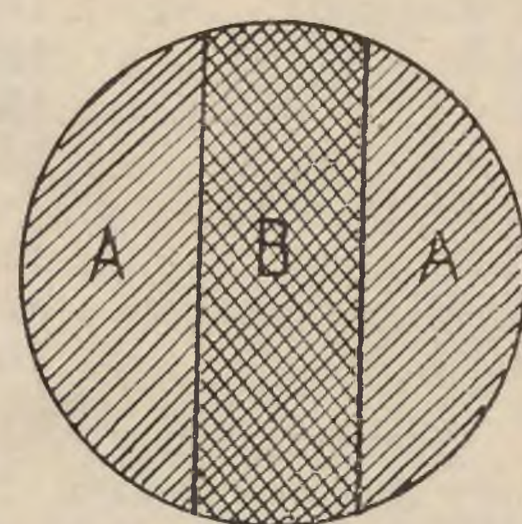
Wiązka B nie przechodzi przez płyn badany. Wychodząc ze źródła światła, odbija się w pryzmacie P_2 i dąży do pryzmatu C. Tutaj trafia na zwierciadełko i to jego powierzchnię odbijającą. Załamuje się więc i biegnie potem w środku pomiędzy rozszczepionemi wiązkami promieni A, tak, że na tym szlaku dochodzi poprzez wspomniany filter czerwony do lunetki obserwacyjnej V. Ostatecznie w lunetce tej do oka naszego dochodzi obraz, składający się z 3 pól: 2 brzeżnych, należących do wiązki A, która przeszła przez badany płyn i umieszczonego między niemi pola środkowego, należącego do wiązki B. Jeśli surowica jest normalna, wówczas wszystkie 3 pola będą jednakowej barwy. Jeśli jednak wiązka promieni



Ryc. 1.
Schemat fotometru.

A napotkała na surowicę patologiczną, a więc zawierającą precypitat, wówczas pewna ilość jej promieni ulegnie absorbcji tak, że oba pola brzeżne, oglądane w lunetce V będą bledsze. Promienie B, nie napotkawszy na swej drodze żadnej przeszkody (nie przechodzą bowiem przez surowicę) zachowują do końca normalne swe nasilenie, dochodzą więc do oka jako środkowe pole ciemniejsze: aby teraz oznaczyć stopień skłaczkowania odczytuje się różnicę nasilenia promieni pól brzeżnych od środkowego. W tym celu na drodze wiązki B umieszczony jest klin N ze szkła matowego. Gęstość optyczna tego klina jest ściśle określona w każdym punkcie jego długości i odpowiada liczbom podziałki. Dzięki lupie L można odczytać najmniejsze przesunięcia klina. Przesuwając go sprawiamy, że i część promieni wiązki B ulegnie absorbcji w stopniu zależnym





Ryc. 2.

Surowica normalna (wszystkie 3 pola jednej barwy).

Surowica patologiczna (środkowe pole ciemniejsze).

od grubości klina. W pewnem miejscu uzyskamy więc wyrównanie pola środkowego z brzeżnemi, co w lunetce da nam jednolitą barwę czerwoną wszystkich 3 pól. Wystarczy odczytać na podziałce cyfrę: jest to szukana gęstość opt. t. j. logarytm stosunku ilości światła padającego do przepuszczonego.

Przy każdem badaniu odczytuje się najpierw gęstość optyczną surowicy z dodatkiem odczynnika, następnie gęstość optyczną kontroli t. j. surowicy z wodnym roztworem alkoholu. Różnica obu liczb równa się „stopniowi fotometrycznemu" *(degré photométrique)* lub „wskaźnikowi syfilimetrycznemu" *(l'indice syphilimétrique")*, krótko mówiąc, gęstości optycznej *(densité optique)* danej surowicy. Wskaźnik ten może się wahać w granicach od 0—150, przyczem ważnem jest, że cyfry 0—3 odpowiadają normalnej surowicy. Wykłaczanie przy kile jest tylko wzmożeniem procesu kłaczkowania surowicy normalnej tak, jak np. gorączka jest wzmożeniem normalnej ciepłoty ciała. Liczby 4—10 są podejrzane, lecz i one mogą być jeszcze objawem normalnym. Wskaźnik ponad 10 odpowiada stale surowicy patologicznej.

Jako odczynnika używa Vernes obecnie po całym szeregu prób z substancjami mineralnemi lub organicznemi t. zw. *perethynolu*, t. j. wyciągu sproszkowanego serca końskiego; wyciąg ten

otrzymuje się zapomocą nadchlorku etylenu i alkoholu absolutnego (Per *(chlorure d')* éthy *(lè)* n *(e)* *(alco)* ol).

W szczegóły techniczne wykonania odczynu wchodzić nie będę. Są one niezmiernie proste i łatwe, lecz wymagają ogromnej precyzji oraz przyrządów, które mają właśnie za cel wykluczyć jakiekolwiek pomyłki lub niedokładności. I tak np. dla rozcieńczenia peretynolu używa się bardzo pomysłowego elektrycznego mieszalnika konstrukcji V e r n e s a, o ilości obrotów ściśle określonej. Surowicę i odczynniki rozdziela się nie pipetą, lecz t. zw. *rheometre'm* również konstrukcji V e r n e s'a it. d. Tak więc V e r n e s przez mechanizację i niejako standartyzowanie najdrobniejszych czynności starał się wykluczyć wszelkie niedokładności przy wykonywaniu odczynu. Pisząc o tem, jaką winna być metoda badania krwi w kile, wyraża się on tak: „...ta, która daje wynik dodatni możliwie najszybciej po wtargnięciu krętków do ustroju, jest ściśle swoista i daje ten sam wynik objektywny wszystkim wykonawcom". Przyznać trzeba, że wszystkie te trzy warunki spełnia odczyn V e r n e s'a w zupełności. Co do swoistości jej, to została ona niewątpliwie stwierdzona na wielkim materjale kontrolnym.

Nawiasem wspomnę, że poza oznaczaniem wskaźnika fotometrycznego we krwi i płynie mózgowo - rdzeniowym, służy jeszcze fotometr konstrukcji V e r n e s-B r i c q-Y v o n do szeregu badań chemicznych, a mianowicie do ilościowego oznaczania białka w płynie mózgowo - rdzeniowym, mocznika, wapnia, magnezu, potasu w surowicy krwi, kw. moczowego, cholesteryny i cukru we krwi, chlorków i arsenu w moczu, krwi i płynie mózgowo - rdzeniowym, fenolu w moczu i t. d. Wszystkie te metody są znacznie prostsze od zwyczajnie używanych a przytem bardzo dokładne i ścisłe. Poza tem opracował V e r n e s po kilkuletnich badaniach i próbach metodę serologiczną do rozpoznawania gruźlicy zapomocą skłaczkowania przy użyciu rezorcyny jako wywoływacza. Metoda ta, z bardzo małemi wyjątkami, ściśle swoista dla gruźlicy a przytem bardzo czuła jest we Francji coraz bardziej znaną i cenioną; ma też coraz większe zastosowanie zarówno dla rozpoznania, jak i rokowania. Wreszcie w ostatnich latach podał V e r n e s swoją metodę badania surowicy krwi u chorych na raka.

Lecz wracam do kiły. Oprócz badania krwi V e r n e s zwraca baczną uwagę na płyn mózgowo - rdzeniowy. Każdy chory ma badany płyn co 6 — 8 miesięcy, a w znanej regule „ośmiu miesięcy", o której potem będę mówił, zachowanie się płynu mózgowo - rdzeniowego jest momentem bardzo ważnym, co V e r n e s stale podkreśla. Dotychczas wykonano w Instytucie ponad 40.000 nakłuć lędźwiowych. I tutaj także zastosowuje V e r n e s swą własną technikę.

Chory przychodzi rano i zostaje w Instytucie około 8 godzin. Zabieg wykonywa się odrazu na łóżku (istnieje specjalny oddział dla tych chorych) cieńką igłą o obwodzie zewnętrznym 0.8 — 0.9 mm, długości 8—9 cm, bez mandrynu, osadzoną na dwugramowej wstrzykawce, zawierającej 1 cm³ 0.5%-wego roztworu stowainy. W momencie przejścia przez więzadła międzykręgowe wkrapla się 1 — 2 kropli stowainy, co ma za cel nietylko znieczulenie pola operacyjnego przy dalszem wkłuwaniu igły, ale i przekonanie się, czy igła nie została zatkana, stowaina więc stanowi rodzaj „płynnego mandrynu". W tych warunkach jest nakłucie lędźwiowe u V e r n e s a zabiegiem istotnie niebolesnym, nic też dziwnego, że chorzy poddają się mu bez wahania.

Po pobraniu 8 cm³ płynu chory leży przez godzinę na brzuchu, poczem kładzie się nawznak. Po 5 — 6 godzinach opuszcza Instytut. *Meningismus* zdarza się u V e r n e s a bardzo rzadko, co zapewne przypisać należy małym wymiarom igły.

Z każdym płynem mózgowo - rdzeniowym wykonywa się następujące badania:

1. Oznaczenie wskaźnika syfilimetrycznego, przyczem technika wykonywania odczynu z peretynolem jest tu odmienna niż przy badaniu krwi.

2. Oznaczanie ilości ciałek białych zapomocą bardzo praktycznej i prostej komory V e r n e s'a.

3. Oznaczanie ilości albuminów metodą fotometryczną, prostą i dokładną. Do płynu dodaje się kw. azotowego i po 10 minutach odczytuje się jego gęstość optyczną fotometrem. Specjalna tabela wskazuje, jakiej ilości białka (w gramach na litr) odpowiada dana gęstość optyczna.

Za normalny płyn bywa uważany ten, który:

1. ma wskaźnik syfilimetryczny równy 0;
2. którego ilość ciałek białych wynosi mniej niż 2 w 1 mm³;
3. który ma ilość białka niższą lub równą ilości 0,20 g na 1 litr płynu.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Arytkuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, Nr. 18, z 21 września 1932: J. W a l a w s k i i H. R a s o l t: Badania nad kształtowaniem się fali T elektrokardjogramu pod wpływem tonicznego pobudzenia układu obokwspółczulnego. — Br. P o h o r e c k a - L e l e s z o w a: W sprawie badania czynnościowego nerek i patogenezy mocznicy. — W. M i k u ł o w s k i: Zastosowanie eksperymentu Weeda do leczenia blokady kanałowej w drętwicy karku. — W. P i o t r o w s k a: Psychogeneza i terapja moczenia mimowolnego (enuresis nocturna) w ujęciu psychologji indywidualnej. — J. R u t k o w s k i: Na marginesie wrażeń z podróży do obcych.

Wiadomości kas chorych, rok III, zeszyt 17—18, z roku 1932: Dział urzędowy. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. Z życia kas chorych.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VII, nr. 8, za sierpień 1932: R. K e r b e r: Rozwój ubezpieczenia pracowników umysłowych w Austrji. — S. B a l c e r s k i: Wymiar renty inwalidzkiej w projekcie ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — Wł. Ż a k o w s k i: Ograniczenie czasokresu leczenia w ubezpieczeniach społecznych (dok.).

Therapia nova, rok IV, nr. 8, za sierpień 1932: E. S y m: O trawieniu tłuszczów. — Al. B r y l i ń s k i: Phosphacid Dr. Romanowskiego w leczeniu praktycznem.

Stomatologja Polska, rok X, nr. 5, za wrzesień i październik 1932: G o m b i ń s k i J.: Przypadek rozwoju drugiego dwugózkowca dolnego w pierwszym trzonowcu. — M. M e l c e r: Przypadek górnego nadliczbowego zęba trzonowego zrośniętego z zębem mądrości. — K. A t l a s: Chroniczna osteomyelitis przy nieuszkodzonych zębach siecznych dolnych. — J. J a r z ą b: Paradentoza w świetle ostatnich badań.

Przegląd weterynaryjny, rok XLV, nr. 9, za wrzesień 1932: St. M i c h a l s k i: Hysterektomja u psów. — J. J a n k o w s k i: Mikroskopowe badanie śluzu pochwy u krów w pierwszych dniach ciąży. (dok.). — E. E n g e l: W sprawie sposobu ponownego badania mięsa wprowadzonego z innej miejscowości.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 18, z 15 września 1932: M. G e d r o y ć: O ciałach obronnych i odpornościowych w związku z właściwościami czerwonych ciałek krwi. — L. W ę g r z y n o w s k i: O nomenklaturze gruźlicy. — St. M e y s n e r: Nowy podział kliniczny gruźlicy płuc.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 38—39, z 29 września 1932: W. S t e r l i n g: Hiperwentylacja jako metoda badania klinicznego. — L. B u ż a ń s k i: Przyczynek do stosowania wielkich dawek salicylanu sodu w gośćcu stawowym. — E. H e r m a n: Ropień przykręgowy z przejściem do kanału kręgowego i ropień móżdżku w następstwie sztucznego poronienia. — Z. K u r l a n d s k i: Uodpornianie przeciwko odrze. (streszcz. zbior. dok.).

Wiadomości weterynaryjne, rok XIV, tom XI, nr. 146, 1932: S. K a j d a n a: Badania doświadczalne nad chorobami allergicznemi u koni. — S. R u n g e i B. W i t k o w s k i: Z kazuistyki anatomopatologicznej.

Dziennik urzędowy Izb Lekarskich, rok III, nr. 10, z 1 października 1932: Z izb terytorjalnych. Informacje. Wolne posady.

PRZEGLĄD PISMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Les fonctions sexuelles mâles et leurs troubles. Introduction à la clinique de l'impuissance par Stanislas HIGIER. Préface du Professeur LAIGNEL - LAVASTINE. (Czynności płciowe męskie i ich zaburzenia. Wstęp do kliniki niemocy). Przedmowa Prof. Laignel-Lavastine. G. Doin et Cie. Paris. 1932., cena 50 fr. fr.

H i g i e r młodszy, neurolog warszawski ofiaruje swoją piękną książkę swemu pierwszemu nauczycielowi neurologji prof. K. Orzechowskiemu w Warszawie. Wdzięczność ucznia idzie tu w parze ze skromnością autora, który nazywa poważne swoje dzieło „wstępem do kliniki niemocy męskiej" dzieło, które surowy krytyk, znany klinicysta i neurolog francuski L a i g n e l - L a v a s t i n e — w przedmowie, nazywa słusznie: wyczerpującym traktatem męskiej seksuologji. Zauważam, że autor osobiście nie jest znany francuskiemu przedmówcy.

W dziewiętnastu rozdziałach umieścił autor krytycznie zebrane wiadomości nasze dzisiejsze o czynnościach płciowych męskich jak również wszystko, co dotyczy zaburzeń tychże czynności. Olbrzymie piśmiennictwo przedmiotu obejmujące 355 dzieł i prac naukowych, wyzyskał autor z całą ścisłością, nie wstrzymując się często od oceny surowej może i bezwzględnej tam, gdzie twierdzenia nie wytrzymują krytyki. Na każdej niemal stronie spotykamy się z własnym sądem, czy też tezą autora wypowiadaną na podstawie ścisłych obserwacyj czy też logicznych rozważań. Przedmiot sam, jak każdy przyzna, najeżony trudnościami wynikającemi z przeszkód w obserwacji zjawisk, zaburzeń, stanu umysłowego pewnych okresów i w. i. — dość szczęśliwie ugrupował autor w następujący sposób:

Rozdział I. obejmuje rzecz o kopulacji i o narządach płciowych męskich. Swoistość fizjologji płciowej i obecny stan nauki przedstawiono w streszczeniu. Słusznie podkreśla autor, że trojakie źródła naszych wiadomości (osobiste doświadczenia, wywiady chorych, spostrzeżenia na zwierzętach) nie są wolne od braków.

W rozdziale II. omawia autor nieżyt (wilgocenie) błony śluzowej cewki moczowej *(Urethrorhoea e libidine praecopulari)* wskutek wzmożonej czynności gruczołów Littrégo i Cowpera. Autor nie wątpi, że zjawisko to pozostaje w związku z ośrodkiem płciowym wyższym wzwodu psychogenetycznego i wytrysku.

Rozdziały III i IV. najobszerniejsze, poświęcono sprawie wzwodu *(erectio).* Na 76 stronach po omówieniu anatomicznych stosunków i zjawisk fizjologicznych godzi się autor na teorję François Frank'a, że przekrwienie wzwodowe jest następstwem czynnego odruchowego rozszerzenia naczyń zwłaszcza w arkolach ciał jamistych i w tętnicach dowodzących.

Osobne ustępy poświęcono unerwieniu ciał jamistych i mechanizmowi naczynioruchowemu tychże. Autor wskazuje na sprzeczności w teorjach (jest ich 6 najgłówniejszych) i wreszcie zaznacza, że niewątpliwie istnieją 2 ośrodki rdzeniowe, wyższy i niższy, od siebie niezależne, lecz działające synergicznie. Szczegółowo następnie przedstawione są typy wzwodu: odruchowy, zależny od bodźców miejscowych, typ psychogenetyczny (dodał autor w tem miejscu własnego pomysłu bardzo udatny schemat), typ odruchowy zależny od dalszych bodźców, typ odruchowy pochodzący od poszczególnych narządów, wzwody nocne bez snów, wzwody poranne, wzwody toksyczne, autotoksyczne w chorobach przewlocznych, u powieszonych i t. d. W szczegółowych rozważaniach obejmujących całokształt kwestji wzwodu nie pominął niczego — roli krwi, opuszkowego odruchu i t. d. mogących zawiłą tę sprawę wyjaśnić— a kończy ciekawy ten rozdział gruntownym rozbiorem i klasyfikacją przeszkód wzwodu i tegoż niektóremi chorobowemi objawami.

Sprawę *immissio penis in vaginam i tarcia* omawia *rozdział V.*, zaś *VI. rozdział* poświęca autor kwestji wytrysku, unerwieniu w odcinkach lędźwiowych i krzyżowych. (poprzednio omówiono C. E. L. = *centrum erectionis lumbale*, i C. E. S. = *centrum erectionis sacrale).* Oryginalny rysunek autora uzmysławia doskonale sprawę mechanizmów wytryskowych. Niemniej ciekawe są uwagi autora o pomazaniach nocnych i o samogwałcie psychicznym. Krótkie wzmianki o nasieniotoku mimowolnym, i o *ejaculatio praecocissima* stanowią niejako wstęp do rozdziału VII; *Patologja wytrysku.* Rozdział ten bardzo obszerny należałby właściwie do kliniki — której oczekujemy z pod pióra autora — ale mimo to wdzięczni mu jesteśmy, że już teraz przedstawił istotnie doskonały obraz tych zaburzeń na przeszło 30-tu stronicach. Na szczere uznanie zasługuje autor, że dając obrazy zaburzeń uwzględnia bardzo skrupulatnie i osobnicze właściwości, podłoże psychologiczne chorego. Rzecz wielkiej wagi! *Rozdział VIII.* obejmuje rzecz o wzmożonej lubieżności *„orgasmus"* — słusznie dodaje autor *physiologicus.* Krótki rozdział IX. *„Depletio"* wskazuje na szereg nie załatwionych pytań o wyczerpaniu się *„tonus eroticus"* o mechanizmie fizykochemicznym i t. d. *W rozdziale X.* rozbiera autor kwestję *„Coitus"* jako jednostkę fizjologiczną, objaśniając swoje tezy bardzo udałym rysunkiem schematycznym „nerwowych mechanizmów płciowości".

W rozdziale XI. mamy rzecz „o psychicznych składnikach *(les éléments* — nazywa je autor) spółkowania"[1]) podtytuł opiewa: Podniecenie przedkopulacyjne. Niezwykle ciekawe te rozważania stwierdzające jednak brak wszelkich danych doświadczalnych w psychologji seksualnej! Mimo to stara się autor rozumowo zanalizować „wzruszenia impulsywne" *(les émotions impulsives)* opierając się na wywodach Wundt'a, teoretycznie przynajmniej rozebrał „dążności" szczegółowe *(tendences)* popędu płciowego objawiających się w całym szeregu różnych postaci. Ciekawe uwagi dotyczą „tendencji do przeciwdziałania" wprowadzonej do psychologji seksualnej przez Moll'a (dążność zbliżenia się fizycznego z sobą płci przeciwnej) jak również *„tendencji amplectationis".* Na uwagę zasługuje tablica synoptyczna zawierająca sześć kolumn o nagłówkach z nazwami „tendencji" popędowej, w jakich ustrojach (ludzi, zwierząt) się zjawia, okres zjawienia się u człowieka, chwila zjawienia się w czasie aktu płciowego, mechanizm i chwila fizjologicznego zadowolenia i doniosłość w życiu płciowem ludzkiem.

Rozdział XII. przedstawia szczegółowo patologję okresu podniecenia prekopulacyjnego. Bardzo wnikliwe psychologiczno-fizjologiczne i patologiczne rozważania zasługują na baczne przestudjowanie, zwłaszcza trafne ujęcie wniosków końcowych. To samo tyczy się *rozdziału XIII:* okres rozkoszy aktu płciowego. Wreszcie w *rozdziale XIV.* mamy obraz wzmożonej psychicznej lubieżności *(orgasmus)* z próbą definicji zjawiska, okresów i zagadnień psychosomatycznych i objawów patologicznych, jak również obcych („zbrodniczych" nawet). Po krótkim rozdziale XV. zatytułowanym *„Depletio psychica"* i *rozdziale XVI.* obejmującym uwagi o wstrzemięźliwości płciowej, o wpływie aktu płciowego na ustrój i omówieniu w *rozdziale XVII.* nieprawidłowych wrażeń seksualnych (abstynencja, samogwałt, „perwersje"), poświęca autor *rozdział XVIII.* omówieniu objawów „erotyzacji" niejako „uczuleniu erotycznemu", domniemanym substancjom erotyzującym, jakoby hormonom. Dedukcje w tym kierunku sam autor nader skromnie ocenia. Za to w *rozdziale końcowym* XIX. bardzo wyczerpująco i wprost wzorowo przedstawia autor rzecz: *O konstytucji płciowej* i jej roli w fizjologji i patologji czynności seksualnej. Zdefiniowawszy pojęcie konstytucji wrodzonej względnie nabytej przechodzi do szczegółów płciowej konstytucji mężczyzny, omawia zboczenia jąder (an-mikro-krypto-makro-orchidję) zachowanie się podściółki tłuszczowej i t. d., roztrząsa wpływ gruczołów płciowych na konstytucję seksualną, omawia infantylizm i odczyny niedorozwojowe (Freud), dalej interseksualizm, „formułę wkrewną", i stosunek do konstytucji seksualnej, wreszcie przedstawia klasyfikację schematyczną płciowych cech ustrojowych. W słowie końcowem wyznaje autor, że w całej nauce, którą przedstawił istnieją nierozwiązane braki zasadnicze, które szczegółowo wylicza wyrażając jednak nadzieję, że wobec nowoczesnego rozwoju nauki o konstytucji ze względu na endokrynologję, wobec nowych działów psychologji i pokrewnych działów spodziewa się utrwalenia *„psychologji seksualnej nowoczesnej"* a z nią i *„bardziej nowoczesnej kliniki schorzeń seksualnych".*

Całość książki, pomijając drobne usterki w rozkładzie olbrzymiego materjału — przedstawia się bardzo korzystnie. Za wielki trud ten, za przedstawienie zawiłych kwestyj jasne, za umiarkowany a krytyczny sąd — należy się autorowi podzięka szczera. Szkoda, że dzieło nie znalazło nakładcy polskiego. Jeżeli spodziewana część druga kliniczno-terapeutyczna dorówna części I., którą dziś przed sobą mamy — to będzie to istotnie *standard-work* dla internisty, seksuologa, neurologa i znawcy sądowego.

Pisek (Lwów).

[1]) Oznaczono tytuł literą A. Następny dział względnie rozdział przez przeoczenie widocznie nie otrzymał znaku B.

Higjena i medycyna społeczna.

Higjena szkolna, podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych, pod redakcją dr. Stanisława Kopczyńskiego, naczelnego wizytatora higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P. Wydanie II. zmienione i rozszerzone. Zeszyt I i II. Wydawnictwo M. Arcta w Warszawie (1932). (Cena w przedpłacie za zeszyt 5 zł, za całość 55 zł.).

Zdając przed dziesięciu laty w „Polskiej Gazecie lekarskiej" (1922, Nr. 4, str. 69) sprawę z pierwszego wydania „Higjeny szkolnej", zaczynałem to sprawozdanie zdaniem: „Dobra książka nie obawia się krytyki". Jest to bowiem największa pochwała, jaką można wypowiedzieć o prawdziwie dobrej i pożytecznej książce, a taką było już pierwsze wydanie podręcznika, w którym redaktor, dr. Kopczyński, zdołał z niezwykłym talentem organizacyjnym zespolić pracę dwudziestu współautorów i „dostroić ją do zasadniczego tonu i pewnego umiaru". Rozpatrując zaś szczegółowo (o ile tylko pozwalało na to miejsce) każdy z rozdziałów pierwszego wydania, doszedłem do wniosku, że wszystkie są „rozprawami oryginalnemi w najlepszem tego słowa znaczeniu, opartemi na własnem doświadczeniu i na wyrobionym sądzie" autorów. To też nagroda konkursowa im. Piramowicza, przyznana wówczas podręcznikowi „Higjeny szkolnej" przez Warszawskie Towarzystwo lekarskie, była ze wszech miar zasłużona.

To samo należy powtórzyć dzisiaj o wydanych dotąd obu zeszytach drugiego wydania, witając je z radością, jako dowód, że pierwsze wydanie znalazło zasłużony popyt i spełniło swoje zadanie, i jako udoskonalenie podręcznika. Tak samo też, jak w r. 1922, nie potrzeba w sprawozdaniu zdawkowym frazesem pochwalnym ogólnikowo osłaniać usterek, jak to często (niestety!) zdarza się w ocenach książek słabych; wobec tak dobrej książki, jak „Higjena szkolna", ma sprawozdawca obowiązek o wiele wdzięczniejszy, a to, dopomóc swemi uwagami do dalszego ulepszania dzieła w następnych wydaniach.

To też i tym razem, podobnie, jak przed dziesięciu laty, ograniczę się do życzeń pod adresem przyszłego trzeciego wydania, nie rozwodząc się nad zaletami wydania drugiego, bo te zalety czytelnicy sami dostrzegą łatwo.

W rozdziale pierwszym, napisanym przez samego Redaktora książki, (który jest najlepszym znawcą historji higjeny szkolnej w Polsce, bo sam ją przedewszystkiem tworzył, przez lat czterdzieści kładąc na tem polu niespożyte zasługi), przybyła historja ostatniego dziesięciolecia z bogatym już plonem pracy higjeniczno-szkolnej naszych własnych rządów. Zdaje mi się, że obraz tych plonów zyskałby na plastyczności przez uzupełnienie liczniejszemi cyframi statystycznemi. Rozdział ten wzbogacony też został liczniejszemi szczegółami o działalności władz szkolnych w Małopolsce przed wojną światową i wyraźniejszem zaznaczeniem zasług byłej „Rady szkolnej krajowej galicyjskiej". Niemniej odniosłem wrażenie, że wyniki ówczesnej pracy w Małopolsce nie są jeszcze doceniane tak, jakby na to zasługiwały i że odpowiednie ustępy tego rozdziału „Higjeny szkolnej" wartoby rozszerzyć. Wreszcie wydawałoby mi się pożyteczne na końcu tego rozdziału dodać bibljografję, podobnie, jak w innych rozdziałach podręcznika.

Rozdział drugi, o higjenie budynku i urządzeń szkolnych, jest w drugiem wydaniu zupełnie na nowo opracowany. Autorem jego jest tym razem inż. arch. Eychhorn, b. naczelnik Wydziału budownictwa szkolnego w Ministerstwie. Stanowisko, które autor zajmował, pozwoliło mu wejrzeć w stan i ocenić możliwości budownictwa szkolnego w całem Państwie. To też w tym rozdziale obok doskonałego znawstwa fachowego zasad ogólnych i nowoczesnych zdobyczy technicznych widać liczenie się z praktycznemi warunkami w kraju.

Rozdział trzeci, o rozwoju fizycznym dziecka, również na nowo napisany przez dr. Jana Bogdanowicza (w miejsce dr. Biehlerowej), nie kończy się w drugim zeszycie, dlatego będzie można zdać z niego sprawę dopiero po wyjściu trzeciego zeszytu dzieła.

Ze spisu treści całego dzieła, dodanego do obu zeszytów dotąd wydanych, wynika, że zasadniczy układ książki nie ulegnie zmianie, lecz tylko niektóre rozdziały pierwszego wydania będą skrócone i włączone do rozdziałów o większym zakresie, inne znów podzielone na samodzielne części, a więc rozszerzone. Natomiast zmiana wielu nazwisk autorów dowodzi, że drugie wydanie będzie w szczegółach istotnie gruntownie przerobione, przyczem zmniejszenie liczby współautorów zgóry już zapowiada, że opracowanie całości będzie bardziej jednolite, niż w wydaniu pierwszem. Wyjdzie to książce niewątpliwie na korzyść.

Typograficznie, wydanie drugie jest bardzo ładne. Dobry papier, czysty i estetyczny druk, dobrze odbite (a znacznie pomnożone) ryciny, stawiają niniejsze wydanie bez porównania wyżej od pierwszego. Tylko niektóre rysunki i wykresy zanadto pomniejszono, wskutek czego napisy i cyfry, zawarte w nich jako objaśnienie, nie dają się odczytać bez użycia lupy. Jest to wadą, której nie powinny mieć podręczniki.

Ciechanowski (Kraków).

O konieczności macierzyństwa i zasadach kobieco-społecznych utrzymania rodu ludzkiego. M. HIRSCH. Med. Klin. 52, 1931.

Macierzyństwo jest funkcją konieczną z punktu widzenia społeczno-państwowego i fizjologicznego. Matka i dziecko stanowią jednostkę biologiczną i socjologiczną nietylko w czasie ciąży, lecz także w życiu pozapłodowem. W interesie istnienia zdrowego, młodego pokolenia jest koniecznem zwalczanie pracy zarobkowej kobiety-matki, poza zajęciami domowemi. Ze względu na grożące niebezpieczeństwa nawet w normalnym porodzie, domaga się autor opieki lekarskiej nad każdą rodzącą.

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 15. czerwca 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

W dyskusji nad odczytem Prof. Kostrzewskiego p. t. *„O durze wysypkowym"* prof. Gieszczykiewicz podnosi znaczenie obserwacyj Kol. Kostrzewskiego jako nielicznych przypadków z okresów między epidemjami. Uznając wysoką wartość spostrzeżeń klinicznych Kol. K. co do trudności rozpoznawczych, znaczenia odczynu Weila i t. p. musi się jednak G. przeciwstawić poglądowi Kol. K. na szerzenie się duru wysypkowego. Rola wszy została eksperymentalnie udowodniona przez Nicolle'a i jego współpracowników i potwierdzona przez ogromną ilość spostrzeżeń epidemjologicznych. Również nie ulegają wątpliwości zakażenia przyranne tak częste w toku badań laboratoryjnych. Natomiast rola zakażenia kropelkowego w durze wysypkowym nie została bynajmniej udowodnioną, a większa część spostrzeżeń klinicznych i epidemjologicznych raczej temu przeczy. Niektóre zakażenia zostały wykonane podobnie do doświadczeń np. zdarzały się wypadki, że żona pielęgnując męża chorego na dur plamisty, gdy widziała, że jego śmierć jest bliska, w przystępie rozpaczy czyniła wszystko, co było możliwem, żeby się od niego zarazić, a więc całowała go często w usta, piła z tych samych naczyń i t. p. jednak bez rezultatu, bo nie było wszy.

Fakt, że u kilku chorych na dur wysypkowy nie znaleziono wszy, nie przemawia przeciwko możliwości, że nabyli oni chorobę za pośrednictwem tych pasorzytów, gdyż do tego wystarczy jedna wesz zakażona, a tej nie wykaże nawet najskrupulatniejsze badanie w chwili przyjmowania do szpitala, ponieważ wesz taka, jak wykazały badania prof. Weigla, jest skazana na zagładę i ginie zwykle w ciągu kilku-kilkunastu dni, najdalej do miesiąca, czyli przeważnie w okresie wylęgania choroby. Zresztą odszukanie pojedyńczych wszy nie jest rzeczą łatwą.

Warunkiem powstania epidemji jest rozległa wszawica, w przypadkach Kol. K. choroba nie rozszerzyła się nagminnie, przypadki pozostały sporadyczne dlatego, ponieważ ludzie ci nie byli zawszeni, a zakażenia spowodowały najprawdopodobniej pojedyńcze wszy, które łatwo mogą dostać się na każdego w czasie podróży, w kościele, w kancelarjach adwokackich, notarjalnych i t. p. Zresztą w ich historji choroby brak jest podstawy pozytywnej do przyjęcia innego sposobu zakażenia, a argumenty oparte na obserwacjach negatywnych do tego nie wystarczają.

Poza tem przemawiał kol. Weinsberg.

Prof. Kostrzewski podtrzymuje w odpowiedzi swoje zapatrywania, wyrażone w swem przemówieniu, że dur wysypkowy szerzy się nie wyłącznie tylko za pośrednictwem wszy.

Kol. J. Miodoński wygłosił odczyt p. t. *„O ropniach móżdżkowych usznego pochodzenia wraz z pokazem przypadków".*

W dyskusji wziął udział kol. Spira.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dnia 12 kwietnia 1932 r.

1. Protokół posiedzenia naukowego T-wa z dnia 5 kwietnia 1932 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki T-wa.

3. Kol. Prezes zawiadomił zebranych o chorobie Sekretarza Stałego. Na wniosek Prezesa zebrani postanowili wyrazić współczucie Sekretarzowi Stałemu z powodu choroby i życzyć Mu jak najszybszego powrotu do zdrowia.

4. Kol. Prezes wygłosił wspomnienie o ś. p. Drze Janie Bączkiewiczu (streszczenie własne).

Dr. Jan Witalis Bączkiewicz urodził się dn. 28 kwietnia 1862 r. we wsi Olszowiec woj. Warszawskiego. Po ukończeniu V-go gimnazjum w Warszawie wstąpił w r. 1881 na wydział lekarski Uniw. Warsz., który ukończył w r. 1886 *cum eximia laude*. W kwietniu 1887 r. został asystentem w szpitalu Św. Ducha, a w 1889 r. lekarzem miejscowym tegoż szpitala. Członkiem czynnym Tow. Lek. Warsz. był od r. 1892. Po kilkuletniej praktyce szpitalnej w kraju wyjechał zagranicę celem doskonalenia się w chorobach dziecięcych. Tej też gałęzi wiedzy lekarskiej poświęcił swą pracę i zdobył w niej wybitne uznanie. Nie ograniczał się jednak tylko do pracy zawodowej, lecz oddawał się z całym zapałem także i pracy obywatelskiej. Już na początku swej działalności odegrał dużą rolę w pracach tajnej organizacji „Białego Krzyża" jako przeciwstawieniu rusyfikacyjnej działalności ówczesnego „Czerwonego Krzyża". Wybitnie przyczynił się do powstania i rozwoju jednego z ważniejszych ówczesnych polskich ośrodków leczniczych dla dzieci. Jego staraniem powstał „prywatny zakład leczniczy dla dzieci Dra Jana Bączkiewicza" przy ul. Ogrodowej Nr. 17 w Warszawie. W zakładzie tym czerpało wiedzę i doświadczenie liczne grono lekarzy, rzesze zaś uboższych chorych — pomoc lekarską. W okresie przedwojennym brał wybitny udział, nie szczędząc czasu i środków materjalnych, w organizacjach i pracach Tow. Higjenicznego, Instytutu Higjeny Dziecięcej im. barona Lenvala, w którym był Prezesem Zarządu, Tow. Opieki nad dziećmi, gdzie piastował godność Wice-Prezesa. W czasie wojny światowej, pracował w Sekcji lekarskiej Komitetu Obywatelskiego i w Komitecie Sanitarnym, mającym na celu ochronę stolicy przed epidemją

i skutkami wojny. Za czasów okupacji niemieckiej kierował pracami Sekcji Zdrowia Publicznego, aż do chwili jej zniesienia. W odrodzonej Ojczyźnie od czerwca 1919 r. piastował godność członka najwyższej Rady Zdrowia, przez czas jej istnienia t. j. do r. 1923. W r. 1918 organizował Związek Lek. Państwa Polskiego i był pierwszym jego prezesem. Po opuszczeniu tego stanowiska w uznaniu zasług został wybrany członkiem honorowym Związku, następnie był Prezesem Stowarzyszenia Lek. Polskich, a po zorganizowaniu Izb Lekarskich, wybrano go na pierwszego Prezesa Naczelnej Izby Lekarskiej. Urząd ten piastował przez lat 6. W Towarzystwie Lek. Warsz. przez szereg lat pracował w Komitecie Bibljotecznym. Poza tem brał czynny udział w pracach Tow. Polsko-Japońskiego, którego był wiceprezesem, a od roku 1928 członkiem honorowym. Mimo tak olbrzymiej pracy społeczno-obywatelskiej nie przerywał pracy naukowej. Ogółem ogłosił drukiem 38 prac naukowych.

Jako lekarza cechowało go gorące umiłowanie swojego zawodu, wybitne zdolności diagnostyczne i terapeutyczne, oraz niezwykła dbałość o dobro chorych. Wszystkie te cechy jednały Mu niezwykłą wziętość i zasłużoną popularność. W uznaniu wybitnych zasług na niwie pracy społecznej i naukowej Uniwersytet Poznański nadał mu stopień doktora Wszech nauk lekarskich. Rzeczpospolita Polska odznaczyła go komandorją orderu „Polonia Restituta", Rzeczpospolita Francuska — orderem Legji honorowej, a królestwo Jugosławji — orderem Św. Sawy. W r. 1921 Papież Benedykt XV. nadał mu order Św. Grzegorza Wielkiego, a w 1922 Papież Pius XI mianował go swym szambelanem honorowym.

Tragiczna śmierć umiłowanej żony, której stratę bardzo odczuł, dotknęła go głęboko.

Ubył z naszego grona członek, który dobrze zasłużył się Ojczyźnie i społeczności lekarskiej, stratę Jego odczuje nietylko świat lekarski, lecz całe społeczeństwo polskie. Cześć Jego pamięci.

Zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie i jednominutową ciszę.

5. Kol. M i k u ł o w s k i Wł. (czł. T-wa) przedstawił *„Przyczynek do zagadnienia kiłowych porażeń mózgowych u dzieci"* (streszczenie własne).

Dziecko zachorowało nagle 28. II. b. r. wśród objawów całkowitego prawostronnego porażenia mózgowego spastycznego z niemotą. Wywiady nie ujawniają związku z ostrą chorobą dziecięcą, stwierdzają natomiast prawdopodobnie pochodzenie kiłowe blizny kostnej czaszki z 1. roku życia i poronienia matki. Dziecko zahamowane w rozwoju fizycznym na poziomie 1. roku życia wykazuje od urodzenia sinicę całego ciała i błon śluzowych. Sinica na obwodzie jest jednolita, — na reszcie skóry tworzy obraz kratkowaty z obwódek sinych, obejmujących partje skóry normalnej. Sinicy towarzyszy wrodzona wada serca z tetralogji Fallota z prawdopodobnem zwężeniem tętnicy płucnej, z piłującym szmerem skurczowym wzdłuż mostka, z polyglobulją (8.000.000 czerwonych ciałek) i hiperglobulją oraz ze zwiększoną lepkością. Odczyn Wassermanna we krwi dziecka dodatni. Wcześnie zastosowane przez lekarza domowego a prowadzone dalej w szpitalu — leczenie swoiste powoduje: 1) szybkie cofanie się objawów neurologicznych i 2) szybki przybytek na wadze ciała.

Tłumaczenie rozwoju wrodzonej wady serca zakażeniem kiłowem znajdować może swe uzasadnienie. W przypadku tym kiłowe pochodzenie wady serca zdaje się potwierdzać spostrzegany obecnie zespół spastyczno-porażenny. Niemożność wykrycia jakiegokolwiek ostrego zakażenia dziecięcego albo urazu, wiek dziecka, wywiad rodzinny, dodatni odczyn Wassermanna we krwi — przebyta sprawa kostna na czaszce i znaczna poprawa po leczeniu swoistem — pozwalają przyjąć wspólne pochodzenie zmian w sercu i mózgu. Referent nawiązuje do opisanego przed 5 latami przypadku porażenia połowiczego u dziecka kiłowego, w którym wynik sekcji potwierdził był rozpoznanie anatomiczne, nie potwierdził zaś rozpoznania etjologicznego. Zagadnienie, jak sądzić można z piśmiennictwa, nie jest bynajmniej zamknięte i stanowi przedmiot sporu szkoły niemieckiej i francuskiej.

Referent przedstawia i omawia dodatkowo drugi przypadek *sinicy wrodzonej* z niedokształceniem małżowiny usznej u 4-letniego dziecka kiłowego.

Wywiady stwierdzają kiłę nabytą ojca, jedno poronienie u matki, która była leczona swoiście w Szpitalu Św. Łazarza. W 6-tym miesiącu życia dziecka, matka zauważyła u niego wystąpienie wybitnej sinicy całego ciała i w grudniu 1929 r. oddała je do szpitala dla leczenia. Wzrost wykazywał wówczas 2.56% niedoboru. Badanie stwierdziło niedorozwój prawego ucha ze zwężeniem prawego zewnętrznego przewodu słuchowego, rozdwojenie języczka, brak wyrostka mieczykowatego, wnętrostwo, objaw Toureaina i Du Bois i sinicę całego ciała i błon śluzowych — która występuje napadowo po kilka razy na dzień. Poza tem znaleziono pałeczkowate palce, duszność po ruchach. Ciepłota prawidłowa, nieobniżona, odczyn Pirquet'a ujemny, Luotest — dodatni. Tętno 132, ciśnienie 80 mm Hg. Tony serca — czyste, brak zmian opukowych serca. Rentgenogramy klatki piersiowej — ujemne. We krwi polyglobulja 7.500.000 cz. ciałek, 25.000 białych ciałek, Hb. 95% (Sahli). Lepkość 10 (Hess). Wassermann ujemny. Dziecko przebyło w ciągu roku dwie kuracje przeciwkiłowe. Mimo dobrego stanu ogólnego niedobór wzrostu wynosi teraz 8%. Przyczyną sinicy jest choroba błękitna, wrodzona wada serca prawego, a brak szmeru tłumaczyć można istnieniem b. szerokiego połączenia międzykomorowego i jednakową grubością obu komór, powodującą jednakowe ciśnienie i brak prądu z jednej komory do drugiej. Oczywiście nie są wykluczone zniekształcenia głównych pni naczyniowych. Podobny przypadek spostrzegał Juan C o r d o b a z Barcelony w r. 1928.

Dyskusja: kol. G l u z i ń s k i (członek T-wa) nie uznaje kiły za najczęstszą przyczynę powstawania wadliwości rozwojowych serca. Rozpoznanie wady wrodzonej serca u dzieci jest bardzo trudne. Sinica bynajmniej nie stanowi o rozpoznaniu. Może ona zależeć nie od zmian w sercu, lecz od szeregu innych przyczyn. Największą jednak sinicę stwierdzamy w przypadkach drożnego otworu owalnego lub ubytku przegrody komorowej, (duże znaczenie rozpoznawcze ma zator skrzyżowany — *embolia paradoxa).* Dzieci w kile wrodzonej zwykle mają wodogłowie, a w 14—15 roku życia dostają napadów padaczkowych. Leczenie przeciwkiłowe często usuwa te napady. Okres pokwitania w kile wrodzonej jest niebezpieczny.

Kol. M i k u ł o w s k i Wł. (streszczenie własne): stwierdza w odpowiedzi, że w obu przypadkach obecność wrodzonej wady serca z tetrady Fallota została udowodniona wykazaniem istnienia zespołu objawów klinicznych, dających się łatwo ujawnić i popartych danemi laboratoryjnemi. Ostre ujawnienie się objawów kiły wrodzonej w okresie pokwitania, o czem wspominał prof. Gluziński, może zależeć od zakażenia kiłowego gruczołów dokrewnych; w tym czasie wykazują one specjalnie wzmożoną czynność, której nie mogą podołać z powodu zmian chorobowych.

6. Kol. M o c z a r s k i W. (członek T-wa) i Kol. K o t a r s k a-D e t t l o f f H. wygłosili odczyt p. t. *„Ocena niezdolności do pracy w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego w związku ze stosowaniem odmy sztucznej oraz t. zw. leczenie pracą"* (streszczenie własne).

Autorzy w uzupełnieniu poprzednich odczytów w związku z całokształtem zagadnienia, rozpatrują niezdolność do pracy w gruźliczem zajęciu gruczołów tchawicowo-oskrzelowych. Zasadniczo — chorych tych, zwłaszcza lekko lub umysłowo pracujących np. młodzież uniwersytecką, uważają za zdolnych do pracy — zalecając im tylko oszczędzanie się, dobre odżywianie się, leczenie wapnem, lampą kwarcową — farmakologiczne i t. d. Przypadki ze złym stanem ogólnym, czy też w złych warunkach ekonomicznych, o ostrym przebiegu należy jednak oceniać co do niezdolności do pracy indywidualnie, t. zn. tych chorych zwalniać od pracy ewentualnie wysyłać na leczenie klimatyczne.

Tak samo w przypadkach, gdzie grozi powikłanie ze strony opłucnej, czy też uogólnienie się sprawy przez przebicie zserowaciałego gruczołu do naczyń krwionośnych należy chorych uznawać za niezdolnych, a nawet kierować do miejsc klimatycznych.

Dalej prelegenci zastanawiają się nad orzecznictwem w gruźlicy powikłanej współistniejącą inną chorobą np. kiłą — cukrzycą — pylicą. Pogorszenie rokowania musi zaostrzyć ocenę niezdolności do pracy.

Specjalną uwagę poświęcają kobiecie z gruźlicą w ciąży wogóle, oraz w okresie połogowym, gdzie grozić może wskutek rozprostowania się płuc t. zw. *phthisis puerperalis basalis.*

Szerzej zajmują się autorzy oceną niezdolności do pracy w gruźlicy płuc podczas stosowania różnych zabiegów leczniczych metody uciskowej — zwłaszcza odmy sztucznej.

Rozpatrując różne ukształtowanie się bani powietrznej w przestrzeni międzyopłucnowej w stosunku do uciśniętego płuca np. w t. zw. odmie wybiórczej, nienasyconej, komorowej i t. d. autorzy podkreślają i zaznaczają konieczność różnego traktowania chorego z punktu widzenia orzecznictwa co do niezdolności do pracy.

Występujące w czasie leczenia powikłania np. zapalenie wysiękowe opłucnej — zależnie od przebiegu zmieniają często chorych już zdolnych do pracy w niezdolnych, a nawet potrzebujących leczenia szpitalnego lub uzdrowiskowego.

Autorzy zwracają uwagę na konieczność obserwacji chorego, a czasem i zwalnianie od pracy w czasie zaprzestania leczenia uciskowego, kiedy warunki mechaniczne zmieniają się w płucach, a leczenie okazuje się zbyt wcześnie przerwane, wysiłki zaś fizyczne sprzyjają obostrzeniu się już wygasającej sprawy.

Prelegenci stoją na stanowisku, że leczenie odmą sztuczną nie powinno być przeprowadzone w początku stosowania zabiegu ambulatoryjnie, a czas trwania zakazu pracy określają średnio na 4—6 miesięcy. Na poparcie swojej opinji przytaczają statystyki porów-

nawcze u chorych leczonych odmą w dobrych i złych warunkach wypoczynkowych oraz cytują zdania różnych autorów — podając przeciętną półroczną niezdolność do pracy; uwzględniają różne odchylenia od szablonu krótszego lub dłuższego terminu niezdolności. Autorzy podkreślają, że najpiękniejsze wyniki leczenia odmą sztuczną mogą być zniweczone przez wysiłki fizyczne i pracę chorego.

W ostatniej części odczytu prelegenci rozpatrują t. zw. leczenie pracą, jako czynnik pomocniczy w orzecznictwie. Zaznajomiwszy się na miejscu w Holandji z metodą t. zw. leczenia pracą, zdają sprawozdanie ze sposobu przeprowadzania tej metody leczniczej w uzdrowisku w Hellendoorn i Zonnenstraal. Poza tem wzmiankują o rozwijaniu się tego kierunku w innych krajach — prelegentom nie chodzi o t. zw. leczenie pracą, jako o terapję bodźcową, oraz nie przeceniają oni walorów leczenia pracą, któraby mogła, choć w małej części wyprzeć leczenie wypoczynkowe. T. zw. leczenie pracą natomiast wysuwają jako probierczą formę tolerancji pracy. Autorzy podkreślają brak możności funkcjonalnego ilościowego stwierdzenia sił wydolnościowych chorego. Leczenie pracą mogłoby przez stopniowany dawkowany wysiłek ułatwić choremu przejście ze spoczynku do pełnowartościowej pracy i złagodzić zbyt brutalny nieraz kontrast, wdrażając powoli organizm dotknięty gruźlicą do zmienionych krańcowo warunków. Niejednokrotnie mogłoby ochronić chorego od złych skutków zbyt wcześnie podjętej pracy dla organizmu, którego progu wytrzymałości nie byliśmy w stanie określić w naszem orzecznictwie. Na zakończenie odczytu prelegenci dziękują prof. dr. W. Orłowskiemu za powierzenie im tego tematu i cenne wskazówki pomocnicze.

Dyskusja: Kol. Dąbrowski (członek T-wa) omawia pracę w gruźlicy jako: 1) środek leczniczy, 2) przysposobienie chorego do dalszego wykonywania pracy zawodowej i 3) zagadnienie zarobkowania, umożliwiające choremu życie. Odrzuca wnioski stosowania pracy jako środka leczniczego, zwłaszcza w t. zw. ogniskach Assmanna, gruźliczych zapaleniach płatowych płuc *(lobitis)* i t. p. Zmiany te wymagają zasadniczego warunku leczenia t. j. spokoju. Nawet po wstrzymaniu szerzenia się zmian nie można choremu zalecać pracy. Stosowanie pracy jako czynnika przygotowującego chorego do dalszej pracy zawodowej znane jest w Polsce od dość dawna. (Sanatorjum w Leśniczówce). Ma ono swój cel, gdyż drogą stopniowego zwiększania wysiłków chory może po opuszczeniu Zakładu (sanatorjum) podjąć pracę zawodową. Pracę jako środek zarobkowania w gruźlicy płuc jest trudno stosować z różnych względów. Często chorzy czując się jakby wyłączonymi ze społeczeństwa, uciekają z sanatorjów. Dla tych urządza się kolonje rolne. Kraje romańskie naogół nie przyjęły tych sposobów postępowania w gruźlicy płuc.

Kol. Szczepański (członek T-wa) zwraca uwagę na pominięcie stanów po wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc. W okresie ostrej gruźlicy czynnej należy bezwzględnie zalecić spokój i zupełne powstrzymanie się od pracy. Chorym w gruźlicy nieczynnej zaleca stopniowane przechadzki, a w niektórych przypadkach lekką pracę w ogrodzie.

Kol. Reicher E. uważa pracę za czynnik leczniczy. Wpływa on bowiem na zwiększenie odporności, aleksyn i t. d. Po pracy zwiększa się liczba leukocytów i występuje pobudzenie czynności układu wegetatywnego. Przechadzek nie można porównywać z pracą celową. Należy zastanowić sie nad stosowaniem pracy jako czynnika leczniczego nietylko w gruźlicy lecz i w innych chorobach.

Kol. Gorecki (członek T-wa) uznaje stosowanie lecznicze pracą za niedopuszczalne w przypadkach wymagających zupełnego spokoju. Może ono wyrządzić olbrzymie szkody choremu. Praca, jako czynnik leczniczy w gruźlicy, jest swego rodzaju leczeniem bodźcowem podobnem do leczenia tuberkuliną. Z tego względu musi być odpowiednio dawkowana. Dawkowanie pracy jest niezmiernie trudne. Można się oprzeć tylko na doświadczeniu. Ten sposób leczenia gruźlicy może dać dobre wyniki, gdy będzie odpowiednio stosowany.

Kol. Orłowski (członek T-wa) (streszczenie własne). W Polsce próby stosowania pracy w leczeniu gruźlicy płuc były dotychczas tylko dorywcze, kol. Kotarska natomiast w swoim referacie mówi o pracy, jako czynniku leczniczym w gruźlicy płuc systematycznie stosowanym w okresie ustabilizowania się sprawy chorobowej. Mówca z wielką satysfakcją wita przemówienie kol. Goreckiego, od roku bowiem 1908 głosi pogląd, że szereg czynników leczniczych w gruźlicy płuc (tuberkulina, kreozot, kamfora i t. d.) działa, jako bodźce, które powodują odczyn zapalny naokoło ognisk gruźliczych, prowadzący po właściwej dawce bodźca do rozwoju tkanki łącznej bliznowaciejącej. Na tym mechaniźmie działania opiera się również skuteczność szeregu fizykalnych metod leczenia. Dość wspomnieć leczenie kumysem, którego działanie tłumaczono przez dłuższy czas wprowadzaniem do ustroju znacznej ilości łatwo przyswajalnego materjału. Okazało się jednak, że chorym w czasie tego leczenia niezawsze przybywa na wadze, przeciwnie nieraz tracą na wadze. Bliższa obserwacja tych chorych wykazuje częste występowania u nich w początkowym okresie leczenia kumysem odczynu miejscowego w płucach w postaci zwiększenia liczby rzężeń w chorem płucu lub zjawienia się ich tam, gdzie przedtem ich nie było, wzmożenie kaszlu, zwiększenie ilości plwociny, czasami temu towarzyszy wzmożenie ciepłoty, słowem powstaje obraz, analogiczny do odczynu tuberkulinowego. Od stopnia tego odczynu zależy wynik leczenia. Takim bodźcem może być również ściśle dawkowana praca. Ten czynnik może być stosowany, gdy ustąpią już objawy toksyczne. W jednych przypadkach wyzwalają burzliwszą reakcję u chorego ze sprawą, zdawałoby się już ustabilizowaną, praca dostarczy nam dowodu, że leczenie musi być kontynuowane, pomimo ustąpienia toksemji, w innych da możność stopniowego wdrożenia chorego do jego zajęć zawodowych i skrócenia mu czasu pobytu w uzdrowisku. Z tego stanowiska wprowadzenie t. zw. leczenia pracą należy uważać jako postęp w traktowaniu przez nas chorych na gruźlicę płuc.

Kol. Moczarski (członek T-wa) stwierdza, iż w odczycie chodziło nie o to, czy chory w gruźlicy może pracować, lecz czy powinien pracować. Ujęcie to jest bardziej życiowe. Ze względów technicznych w odczycie pominięto niektóre zagadnienia (leczenie gomenolem, obustronna odma sztuczna). Zostaną one omówione w druku.

7. Kol. Higier St.: odczyt odłożono do dnia 26 kwietnia b. r.

Sekr. Doroczny: *K. Chodkowski.* Prezes: *W. Orłowski.*

Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Pomorskiego w Toruniu, w dn. 12 marca 1932 r.

Na zjazd przybyło 14 lekarzy powiatowych, lekarz miejski m. Torunia i lekarz portowy w Gdyni.

Po zagajeniu zjazdu przez p. Wojewodę Kirtiklisa i powitaniu w imieniu władz centralnych Państwowej Służby Zdrowia przez Dra Hryszkiewicza, przystąpiono do sprawozdań lekarzy powiatowych, dotyczących zmian w dziale sanitarnym, które zaszły na terenie powiatów od czasu ostatniego zjazdu z grudnia 1930 roku.

Jak ze sprawozdań wynika, rok ubiegły, pomimo ciężkich warunków finansowych i gospodarczych, nie przyniósł znaczniejszych redukcyj komunalnych budżetów sanitarnych, dzięki czemu udało się utrzymać na uprzednim poziomie to, co zostało w dziale sanitarnym dokonane. Czynne były Ośrodki Zdrowia w Grudziądzu, Tarpnie, Lipnicy i Sępólnie. Powstały nawet nowe placówki, mianowicie Stacje Opieki nad matką i dzieckiem na Helu, w Pucku, Jastarni i Strzepczu.

Z chorób zakaźnych stwierdzono zmniejszenie się duru brzusznego w tych miejscowościach, gdzie wywiercono nowe głębokie studnie, lub urządzono kanalizację, jak np. w Sępólnie, gdzie dur brzuszny zanikł prawie całkowicie. Przypadki płonicy zmniejszyły się z 1095 przypadków w r. 1930 do 684 przypadków w r. 1931, a to dzięki energicznemu stosowaniu szczepień zapobiegawczych. Błonica natomiast wykazała nieznaczny wzrost (595 przypadków w r. 1930 i 889 w r. 1931).

Walka z chorobami zakaźnemi została znacznie ułatwiona, dzięki wyasygnowaniu przez Departament Służby Zdrowia większych kredytów na przejazdy personalu lekarskiego do miejscowości podejrzanych o choroby zakaźne.

W dziale organizacji sanitarjatu samorządowego, tylko miasta Toruń i Grudziądz mają lekarzy sanitarnych miejskich. Kontrolerzy żywnościowi są w Gdyni, Sępólnie i Chełmnie. Funkcje naczelnych lekarzy sejmikowych pełnią bezpłatnie lekarze powiatowi.

Nadzór nad higieną szkolną wykonywany był przez lekarzy powiatowych, którzy za oględziny dziatwy szkolnej, w niektórych powiatach byli specjalnie wynagradzani.

Stan sanitarno-porządkowy w miastach, utrzymany był na osiągniętym poziomie, zapomocą stałych lustracyj objektów przez komisje sanitarne, a na powiatach przez inspekcje lekarzy powiatowych.

W dalszym ciągu obrad Dr. Krysiński przedstawił stan szpitali na terenie Województwa Pomorskiego, których jest 46 z 5990 łóżkami (w tem 3350 łóżek w szpitalach psychjatrycznych). Szpitali komunalnych jest 20, szpitali społecznych 16 z czego 10 należy do kongregacyj katolickich a 6 do kongregacyj względnie zrzeszeń ewangelickich. Kasa Chorych posiada 1 szpital w Grudziądzu. Z pomiędzy szpitali 7 ma charakter specjalny: 3 psychja-

tryczne, 1 chirurgiczno-ginekologiczny, 1 zakaźny, 1 oczny i 1 dla wenerycznie chorych kobiet. Przyjmując ludność Województwa w przybliżeniu na 1.100.000 mieszkańców, 1 łóżko przypada na 183,6 mieszkańców. Stan taki można uważać za wystarczający.

Następnie wojewódzki Inspektor Farmaceutyczny p. Siuda wygłosił referat o organizacji nadzoru nad artykułami żywności, a kierownik Zakładu Dr. Kaczyński o działalności filji Państwowego Zakładu Higjeny w Toruniu.

Wreszcie Naczelnik Wydziału Zdrowia i pp. referenci Wydziału Wojskowego omawiali szczegółowo rolę lekarza powiatowego przy poborze wojskowym i udział lekarzy powiatowych w pracach Ligi Obrony Powietrznej i Polskiego Czerwonego Krzyża.

Po wyjaśnieniach na zapytania lekarzy powiatowych, udzielonych przez Inspektora Państwowej Służby Zdrowia Dra Hryszkiewicza i przez Naczelnika Dra Krysińskiego, zjazd zamknięto.

(—) Dr. W. H.

NEKROLOGJA.

Bp. Dr. Zygmunt Wachtel.

W 64-tym roku życia zmarł w Krakowie Dr. Zygmunt Wachtel, prymarjusz Oddziału chirurgicznego Szpitala żydowskiego. Jako uczeń Obalińskiego na oddziele chirurgicznym Szpitala św. Łazarza, już jako sekundarjusz tego oddziału z całem poświęceniem oddawał się chorym oddziałowym, a objąwszy prymarjat w szpitalu żydowskim, nadal pracował w tej tradycji. Cechowało jego pracę w pierwszym rzędzie poświęcenie i zupełne oddanie się na usługi chorych a w razie potrzeby Wachtel nie znał wygody dla siebie i dniem i nocą stał do dyspozycji szpitala, na każde jego zawołanie. Nietylko jednak w szpitalu ale i w praktyce prywatnej, w pierwszej linji dobro chorego miał na oku, bez względu na stan majątkowy chorego. Jeżeli można o lekarzu powiedzieć, że był dobrym człowiekiem i dobrym lekarzem, to Zygmuntowi Wachtlowi miano to w całej pełni się należało. Dobro chorego w szpitalu, troskę o jego zdrowie i wygodę, uważał sobie za święty obowiązek i obowiązek ten bez reszty wykonywał a wykonywał go przez 17 lat zupełnie bezinteresownie, przez szereg lat bez jednego dnia wypoczynku. Stwierdzić wreszcie należy, że Zygmunt Wachtel był dobrym i serdecznym kolegą i że wysoko cenił etykę lekarską. W Towarzystwie Lekarskiem był jednym z najpilniejszych członków i żywo interesował się wszelkiemi przejawami życia Towarzystwa a od całego szeregu lat był członkiem komisji rewizyjnej Towarzystwa.

Pogrzeb Wachtla był manifestacją żałobną wszystkich sfer społeczeństwa, które w ten sposób dało wyraz uznania i wdzięczności dla ulubionego lekarza. Świat lekarski krakowski wyjątkowo liczny brał udział w pożegnaniu serdecznego kolegi a lekarze szpitala żydowskiego ponieśli do grobu trumnę przykładnego kolegi, dzielnego lekarza, dobrego obywatela.

Prym. Dr. Jan Landau.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

W odpowiedzi na liczne zapytania z kół czytelników o artykuł dotyczący dzisiejszego stanu wiedzy o chorobie Heine-Medina, pozwalamy sobie zwrócić ich uwagę na wykłady prof. Gąsiorowskiego i Rothfelda, drukowane w Praktyce Lekarskiej, Rok 1927.

REDAKCJA.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenie naukowe odbyło się we wtorek dn. 27 września 1932 r. o godz. 20. 1. Grzywo-Dąbrowski W., czł. Tow. Nowy kodeks karny ze stanowiska sądowo-lekarskiego. 2. Rutkowski J. czł. Tow. Leczenie gruźlicy chirurgicznej słońcem i pracą. (Wrażenia z pobytu w Leysin). 3. Sabat Br. czł. Tow. Przyczynek do semiologji i patogenezy choroby Albert-Schönberga (marmurkowatość kości).

Posiedzenie naukowe poświęcone 50-letniej rocznicy odkrycia prątka gruźliczego przez Roberta Kocha, odbyło się we wtorek dn. 4 października 1932 r. o godz. 20-tej. 1. Nitsch R. Pogląd na prace R. Kocha (poza pracami, dotyczącemi gruźlicy). 2. Karwacki L. Znaczenie odkrycia prątka gruźliczego w związku z rozwojem nauki o gruźlicy. 3. Gordziałkowski J. i Walkiewicz W. Rozpowszechnienie gruźlicy zwierzęcej i jej znaczenie. 4. Owczarewicz L. Gruźlica w wojsku polskiem. 5. Misiewicz J. Znaczenie odkrycia prątka gruźliczego dla kliniki gruźlicy ludzkiej.

Komunikat Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej w sprawie kursu wyszkolenia i stypendjów dla lekarzy, pragnących wstąpić do państwowej służby zdrowia. Ministerstwo Opieki Społecznej zawiadamia, iż organizuje w roku bieżącym w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie specjalny kurs wyszkolenia dla lekarzy, którzy pragnęliby poświęcić się publicznej służbie zdrowia. Kurs trwać będzie 6 miesięcy, a mianowicie od dnia 17 października 1932 r. do 15 kwietnia 1933 r. Kandydaci, zgłaszający się na kurs, mogą się ubiegać o przyznanie im przez Ministerstwo Opieki Społecznej na czas trwania kursu stypendjum pod warunkiem, iż złożą zobowiązanie, że po ukończeniu kursu pozostaną na żądanie Ministerstwa Opieki Społecznej przynajmniej przez 2 lata w służbie przy państwowych władzach administracyjno-sanitarnych na zasadach ogólnych, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej, a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendjum. Stypendjum będzie wynosić 300 złotych miesięcznie. W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie stypendyści, a w miarę możności i pozostali uczestnicy kursu będą mogli korzystać z bursy, istniejącej przy tej Szkole, za zwrotem kosztów mieszkania i utrzymania w kwocie 6 zł. dziennie. Podania o dopuszczenie na kurs, a ewentualnie i przyznanie stypendjum, należy wnosić do dnia 1 października r. b. do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej w Warszawie (ul. Bielańska 9) z załączeniem curriculum vitae oraz dowodów (oryginalnych bądź należycie uwierzytelnionych), stwierdzających: a) wiek kandydata, b) posiadanie obywatelstwa polskiego, c) ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, i d) stosunek do służby wojskowej. Ponadto należy w podaniu wskazać przynajmniej 2 bardziej znane osoby, które mogłyby udzielić opinji o kandydacie. Kandydaci, ubiegający się o stypendjum, powinni dołączyć zobowiązanie, o którem była mowa wyżej. O przyznanie stypendjum mogą się ubiegać kandydaci poniżej 35 lat.

Ministerstwo Opieki Społecznej. Nr. Z. O. 30/b/29/2. Warszawa, dnia 24 września 1932 r. Uznanie szpitala Dz. Jezus w Lublinie i sanatorjum „Odrodzenie" w Zakopanem, państwowa pomoc lekarska. Ministerstwo Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) podaje do wiadomości, że na podstawie § 7 rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 22 marca 1932 r. o państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych i członków ich rodzin (Dz. U. R. P. Nr. 27 poz. 254) uznaje szpital Dzieciątka Jezus w Lublinie i sanatorjum „Odrodzenie" w Zakopanem za nadające się do leczenia funkcjonarjuszów państwowych i członków ich rodzin na koszt Skarbu Państwa. O powyższem należy powiadomić lekarzy urzędowych i umówionych dla państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych z tem, że lekarze ci winni pouczać chorych względnie ich rodziny o ich obowiązku uprzedniego porozumienia się z zarządami tych zakładów leczniczych przed umieszczeniem chorego w zakładzie co do wolnego miejsca i innych warunków przyjęcia chorego.

Poznań.

W Piątek, dnia 7 października 1932 roku o godz. 20.15 odbyło się posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z P. Tow. Pedjatrycznem, Oddział Poznański, w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski, ul. Szkolna), z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Prof. Dr. K. Jonscher: Bóle brzucha u dzieci.

Z kraju.

Świnki morskie i myszki białe dostarcza w każdej ilości: majętność Głuszyna, poczta Krzesiny, powiat poznański.

Omyłki druku:

W streszczeniu przemówienia prym. dr. Piseka (nr. 36. P. G. L. str. 662, Kol. I.) wydrukowano kilkakrotnie *exudatum* zamiast *exsudatum*.

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikułowski: O z. zw. kile wisceralnej u dzieci. Odbitka z czas. Nowiny Lekarskie, zeszyt 16 z 1932 r.

St. Sterling-Okuniewski i *Z. Peska:* La tuberculose pulmonaire chez les vieillards et son role social. Odbitka z czasopisma Revue de phtisiologie tome XIII, nr. 3, 1932.

St. Sterling-Okuniewski i *E. Godzieński:* Opadnięcie trzew i jego znaczenie kliniczne. Odbitka z czasopisma Medycyna Nr. 16 z 1932.

Nr. 43. 23. października 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Wiktor REIS. Lwów.

Siatkówkowe tętno żylne a ucisk śródczaszkowy [1]).
(Badania kontrolne).

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Halban.

W ostatnich czasach coraz bardziej uczymy się czytać na dnie oka, jak w otwartej księdze. Wystarczy przytoczyć epokowe badania Baillarta (1), na podstawie których jesteśmy w stanie oznaczyć ciśnienie krwi w naczyniach siatkówkowych a z najnowszych czasów pracę Guista (2), który z zachowania się tętnic siatkówkowych jest w stanie przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe między pierwotną a wtórną hipertonją ogólną.

Co jednakże jest zadziwiającem w tem wszystkiem — to fakt, że obrazy wziernikowe, które dziś oglądamy i na podstawie których nowe wyciągamy wnioski, są te same, co dawniej były spostrzegane, których jednakże znaczenia nie umiano sobie wytłumaczyć. Weźmy dla przykładu taki objaw Gunna (uciśnięcie i zwężenie żyły siatkówkowej przez krzyżującą ją i nad nią położoną tętnicę przy hipertonji ogólnej). Na niektórych obrazach ze starych atlasów wziernikowych objaw ten nie uszedł uwagi sumiennego rysownika, przez okulistów jednakże nie był należycie uwzględniony i oceniony.

Podobnie jest i z *siatkówkowem tętnem żylnem*. Tętno żylne jest objawem fizjologicznym, mimo że nie spotyka się go stale we wszystkich badanych oczach. Wiart (3) w r. 1920 określa liczbowo odsetek oczu, w których przy badaniu stwierdzono istnienie tętna żylnego na przeciętnie 33% badanych osobników, Baillart na 37—42%. W każdym razie dość często przy badaniu spotyka się tętno żylne jako objaw uboczny. Tętno żylne jest przeważnie dostrzegalne w odcinku żyły na tarczy nerwu wzrokowego, a co do swego charakteru to nie odpowiada ono prawdziwemu tętnieniu, lecz polega raczej na zmiennem zapadaniu się i następowem nabrzmieniu dośrodkowego końca żyły na samej tarczy nerwu wzrokowego.

Tam, gdzie go brak, można go sztucznie wywołać przez lekki ucisk palcem na ścianę gałki ocznej.

Sposoby tłumaczenia powstawania tętna żylnego są rozmaite. Leber (4) skłania się do zapatrywania Cocciusa i Dondersa i twierdzi, że siatkówkowe tętno żylne jest zależne od tętnienia i następowego wzmożenia ciśnienia śródgałkowego.

Należy sobie wyobrazić, że wzmożone ciśnienie tętnicze powoduje wzmożone ciśnienie śródgałkowe, które ze swej strony uciska na żyły siatkówkowe i to w miejscu ich najmniejszego ciśnienia a więc na tarczy nerwu wzrokowego. Tak więc w tem miejscu, gdzie żyła wchodzi w tarczę nerwu, zostaje uciśnięta, podczas gdy przylegająca do tego miejsca część żyły obrzmiewa. Trwa to tylko chwilę — gdy ciśnienie w żyle wskutek nabrzmienia stanie się większe i przezwycięży ciśnienie śródgałkowe, które i tak się obniża z powodu rozpoczynającego się rozkurczu serca, tętno żylne znika. Tętno żylne jest — według Lebera — tylko widomym znakiem wzmożenia się ciśnienia śródgałkowego, zależnego od tętnienia.

Leber zwalcza natomiast zapatrywanie Helfreicha, jakoby powstawanie tętna zależnem być mogło od zmian w ciśnieniu krwi w zatokach żylnych. Zmiany te bowiem są tak nieznaczne, że nie mogłyby oddziaływać na daleko od tego miejsca położony odcinek żyły siatkówkowej, zwłaszcza że nawet przy wielkich zmianach w ciśnieniu w zatokach jamistych, jakie mają miejsce przy sprawach patologicznych, tętna żylnego czasami brak zupełny. Według Lebera zasadniczą cechą tętna żylnego jest zwężenie a nie rozszerzenie żyły i przy skurczu serca przychodzi do zwężenia a nie do rozszerzenia żyły siatkówkowej. Jeżeli przyjmie się to tłumaczenie, wówczas wyjaśnionem będzie, dlaczego przy ucisku na gałkę tętno żylne się pojawia, a dlaczego przy ucisku na żyłę szyjną i silnym wydechu brak tętna żylnego. Także podwiązanie tętnicy szyjnej znosi tętno żylne, gdyż wówczas zachodzi obniżenie ucisku śródgałkowego. Także podzielone są zdania co do czasokresu, w którym tętno żylne występuje i nie jest ustalone, czy zapadnięcie się żyły siatkówkowej jest równoczesne ze skurczem serca czy też występuje pomiędzy dwoma uderzeniami serca. Leber badał równocześnie tętno żylne i osłuchiwał serce i stwierdził, że zwężenie żyły przypada co do czasu z pierwszym tonem serca a rozszerzenie z drugim.

Poruszyłem tu tylko w ogólnych zarysach sposoby tłumaczenia powstawania tętna żylnego, chociaż z dawnych czasów istnieje dość obszerne piśmiennictwo dotyczące tego przedmiotu, że wymienię tylko prace doświadczalne Türcka (1899), Kümla (1915) i innych, a to w tym celu, żeby zaznaczyć, że i dziś jeszcze jednolitego wytłumaczenia tego zjawiska niema i że, mimo dociekań teoretycznych fizjologicznej natury, nie zastanawiano się nad możliwością wyzyskania tego objawu dla celów rozpoznawczych w patologji ogólnej.

Dopiero Baurmann (5), profesor okulistyki w Getyndze, zwrócił w r. 1925 na Zjeździe oftalmologów w Heidelbergu uwagę, że tętno żylne, poza tem, że jest faktycznie objawem fizjologicznym, może mieć przy zastosowaniu pewnej metodyki badania także znaczenie dla określenia stanów chorobowych, toczących się w miejscu odległem, jak jama czaszkowa. Żyła bowiem siatkówkowa po wyjściu z gałki ocznej i po przejściu krótkiego odcinka przez nerw wzrokowy, musi przejść również przez przestrzeń międzypochewkową nerwu wzrokowego. Ciśnienie żyły na przebiegu tego odcinka jest zależne od dwóch czynników: od ciśnienia panującego w oczodołowym układzie żylnym i od ciśnienia, które ma miejsce w przestrzeni międzypochewkowej i pod oponą twardą.

Ta zależność ciśnienia żyły siatkówkowej od ciśnienia w przestrzeni międzypochewkowej nerwu nasunęła Baurmannowi myśl, że możnaby ten fakt zużytkować do wyciągania wniosków o pewnych stanach klinicznych.

Jeżeli bowiem ciśnienie w przestrzeni międzypochewkowej nerwu wzrokowego będzie wzmożone, to odpadną warunki dla powstawania tętna żylnego. Miałoby to miejsce wówczas, gdy w jamie czaszkowej przychodzi do wzmożonego ucisku, który się udziela przestrzeni międzypochewkowej i pośrednio oddziaływa w ten sposób na żyłę siatkówkową.

I w rzeczywistości w przypadkach tarczy zastoinowej brak zawsze samorodnego tętna żylnego.

Po stwierdzeniu tego faktu posunął się Baurmann o krok dalej i starał się liczbowo oznaczyć ciśnienie śródczaszkowe w ten sposób, że przy użyciu wziernika elektrycznego nastawionego w obrazie prostym na żyłę siatkówkową na tarczy nerwu, zwiększał ciśnienie śródgałkowe aż do chwili, w której ukazało się tętno żylne. Wysokość ciśnienia śródgałkowego w tej chwili osiągnięta odpowiada ciśnieniu żyły środkowej poza blaszką sitową. Na odpowiedniej tabeli otrzymanej w drodze doświadczalnej, odczytać można, jak wielkim jest ucisk śródczaszkowy, jeżeli się zna ciśnienie zużyte dla podwyższenia ucisku śródgałkowego do tego stopnia, by tętno żylne wystąpiło.

Te kliniczne rozumowania Baurmanna były oparte na doświadczeniach fizykalnych nad zachowaniem się prądu cieczy w podatnej rurce gumowej, znajdującej się w zamkniętem naczyniu i poddanej różnym ciśnieniom w miejscu przypływu i odpływu cieczy. Na podstawie tych doświadczeń doszedł Baurmann do przekonania, że płyn z podatnego przewodu, znajdującego się w zamkniętej przestrzeni, tylko wtedy odpływać będzie mógł wśród objawów tętnienia, skoro ciśnienie w zamkniętej przestrzeni wyższem będzie od ciśnienia, panującego w miejscu odpływowem cieczy.

Zupełnie podobne stosunki zachodzą w oku. Żyła środkowa siatkówki, o ścianach łatwo podatnych, tylko wtedy będzie wykazywać tętno żylne, jeżeli ciśnienie śródgałkowe będzie wyższem od pozagałkowego ciśnienia żyły środkowej. Wahania w wysokości ciśnienia śródgałkowego regulują rytm tętna żylnego. Gdy ta hipoteza powstawania tętna żylnego jest prawdziwą, to w myśl zależności tętna żylnego od ciśnienia śródgałkowego, musi tętno żylne zniknąć w tych przypadkach, w których ciśnienie gałkowe jest obniżone a więc w przypadkach oderwania siatkówki, ran drążących gałki lub po przeciwjaskrowym zabiegu operacyjnym. I tak samo — jeżeli nastąpi podwyższenie ciśnienia w jamie czaszkowej, w przestrzeni pod oponą twardą, jeżeli więc ciśnienie na odpływowy odcinek żyły środkowej będzie większem od ciśnienia śródgałkowego,

[1]) Rzecz przedstawiona dnia 5. października 1931 na posiedzeniu naukowem IV. Zjazdu Okulistów Polskich w Krakowie.

również tętno żylne wystąpić nie może. Znaczy to innemi słowy, że spontaniczne tętno żylne wyklucza wprost istnienie podwyższonego ucisku śródczaszkowego.

Baurmann przeprowadzał swe badania w latach 1925 i 1927 przy zastosowaniu dynamometru Baillarta i dopiero w r. 1930 podał własny model dynamometru, który upraszczał postępowanie przy badaniu tętna żylnego.

W krótkości naszkicuję zasadę przyrządu Baurmanna. Jest to rurka włosowata, uchodząca z jednej strony do szerszej rurki szklanej zamkniętej szklanym kurkiem, stanowiącym górną część przyrządu a u dołu przechodząca w lekko wydętą bańkę, która stanowi odbiornik dla małej kulki rtęciowej. Na dolny koniec tej rurki włosowatej nakłada się balonik z cienkiej gumki. Po uregulowaniu ciśnienia wewnątrz rurki włosowatej, aparat jest gotów do badania. Przykłada się go od skroni w dolnym odcinku gałki a równocześnie bada wziernikiem elektrycznym w obrazie prostym zachowanie się żyły środkowej na tarczy nerwu wzrokowego. Przypuśćmy, że samorodnego tętna żylnego brak. Wówczas przez lekki ucisk tym aparatem możemy tętno żylne na tarczy wywołać. Ucisk, który balonik gumowy wywiera na gałkę, powoduje równocześnie posunięcie kropli rtęciowej w rurce włosowatej. Dwie szklane kolorowe pałeczki oznaczają podobnie jak w termometrach maksymalnych każdorazowe wychylenie rtęci. Dynamometr Baurmanna nie jest jeszcze w handlowym obiegu; fabrykacją tego przyrządu zajmuje się jeszcze sam Baurmann i od niego też otrzymałem przyrząd osobiście przez niego kontrolowany i w odpowiednią podziałkę zaopatrzony. Przyrząd ten wymaga zdaniem Baurmanna, z którem w zupełności się zgadzam, dużo cierpliwości i wprawy, ale po przezwyciężeniu trudności, których uda się może uniknąć w przyszłym ulepszonym modelu, można już teraz otrzymać tym przyrządem użyteczne wyniki. Załączona do przyrządu tabela w postaci krzywej obliczonej na rozmaite ciśnienia śródgałkowe (od 15—25 mm Hg) pozwala odczytać w milimetrach rtęci wysokość ciśnienia śródczaszkowego, jeżeli znane nam jest przesunięcie w milimetrach słupa rtęci w dynamometrze. Zamiana ciśnienia rtęciowego na manometr wodny odbywa się według znanej chemicznej formułki.

Oddanie aparatu do praktycznego użytku poprzedziły rozległe badania doświadczalne, w których Baurmann przy zastosowaniu praw fizykalnych starał się odtworzyć warunki ciśnienia panujące w gałce ocznej i środkowej żyle siatkówkowej.

Korzystając z uprzejmości kliniki neurologicznej prof. Halbana we Lwowie badałem w okresie czteromiesięcznym 123 chorych. Tętno żylne samorodne stwierdziłem w 21 przypadkach czyli w 16%, liczba stosunkowo niska w porównaniu z przytoczonemi w początku liczbami innych autorów. Dla wytłumaczenia dodam, że przy szybkiem badaniu chorych notowałem tylko tętno żylne wybitne, same przez się rzucające się w oczy przy badaniu dna oka w obrazie prostym, tętno występujące w samym środku tarczy nerwu wzrokowego. Przy bardziej szczegółowem badaniu na pewno zwiększyłaby się ilość samorodnych przypadków tętna żylnego.

Właściwym moim zamiarem było zbadanie i oznaczenie ucisku śródczaszkowego zapomocą przyrządu Baurmanna i to w tych przypadkach, w których można było przypuszczać, że wykonane zostanie nakłucie lędźwiowe. O faktycznej wartości tego przyrządu tem bardziej chciałem się przekonać, że w dotyczącem piśmiennictwie poglądy o wzajemnym stosunku naczyń siatkówkowych do płynu mózgowo-rdzeniowego nie są ustalone. I tak spotkałem w piśmiennictwie francuskiem zdania dwóch autorów (Dubar et Lamanche(6), którzy twierdzili, że ciśnienie w żyle siatkówkowej tylko w luźnym pozostaje związku z ciśnieniem płynu mózgowordzeniowego. Marx(7) natomiast przychodzi w swej obszernej pracy doświadczalnej, wykonanej na królikach, do wniosku, że ciśnienie w komorze przedniej i ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazują analogiczne wartości. Winther(8) mierzył niedawno ciśnienie w tętnicy środkowej dynamometrem Baillarta i stwierdził, że ciśnienie w tętnicy środkowej zgadza się z reguły z ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego i dochodzi do wniosku, że odosobnione wzmożenie ciśnienia w tętnicy siatkówkowej może być uważane za wczesny objaw rozpoznawczy guzów mózgu. Wkońcu sam Baillart(9), twórca metod badania ciśnienia w naczyniach środkowych siatkówki, wyraża się w najnowszej swej publikacji z lipca 1931 w ten sposób o pracy Baurmanna:

„Je crois malgré tout l'intérêt du travail, basé sur une statistique solide de Baurmann, que l'hypertension veneuse est moins constante et moins nette que l'hypertension artérielle locale".

Tem bardziej interesujące wydawało mi się zadanie własne, aby poznać właściwe znaczenie siatkówkowego tętna żylnego, gdyż żyła środkowa siatkówki oddziaływa — jak wiadomo — pierwsza na wzmożenie ucisku śródgałkowego i dopiero później, przy jeszcze bardziej wzmożonym ucisku, występuje puls tętniczy.

Ilość przypadków mierzonych dynamometrem Baurmanna wynosiła: 27, z tych kontrolowanych następowem nakłuciem lędźwiowem: było 16.

Przypadki te podzielić możemy na kilka grup:

Do I. należą te przypadki, w których przy badaniu wziernikiem stwierdzono samorodne tętno żylne;

do II. przypadki z prawidłowem dnem oka, lecz bez tętna żylnego;

wreszcie III. grupę stanowiły przypadki, w których badanie wziernikowe wykryło wybitną obustronną tarczę zastoinową.

Zanim przystąpię do porównania wyników mierzenia ciśnienia śródczaszkowego przy pomocy dynamometru Baurmanna i nakłucia lędźwiowego, wspomnę tylko o wartościach wyrażonych w milimetrach słupa wody dla stosunków prawidłowych.

Według Rothmanna (10) (1912) wynosi normalne ciśnienie śródczaszkowe 40—130 mm, co ponad 200 należy uważać za nieprawidłowe.

Sahli (11) (1923) uważa za fizjologiczne 60—150 mm, przy wzmożonem ciśnieniu spotyka się pomiary 200—800 mm słupa wody.

Weigeldt (12) (1923) omawiając w osobnej pracy fizjologię i patologię płynu mózgowo-rdzeniowego uważa za przeciętną ciśnienia 150—170 mm H_2O, 170 do 300 uważa jako wartości graniczne a co ponad 300 za patologiczne.

Mając te dane przed oczyma z łatwością będziemy się mogli zorjentować co do otrzymanych wyników przy naszem badaniu.

Ucisk śródczaszkowy mierzony dynamometrem Baurmann'a i przy pomocy nakłucia lędźwiowego.

Przyp.	Dno oka	Tętno żylne	Nakłucie lędźwiowe
1.	tarcza zastoinowa	460	380
2.	„ „	550	500
3.	samorodne tętno żylne	—	150
4.	prawidłowe dno oka	220	140
5.	„ „ „	200	240
6.	„ „ „	230	210
7.	samorodne tętno żylne	—	170
8.	„ „ „	—	190
9.	prawidłowe dno oka	210	135
10.	„ „ „	—	100
11.	„ „ „	—	130
12.	„ „ „	140	150
13.	tarcza zastoinowa	310	190
14.	„ „	430	360
15.	„ „	250	320
16.	„ „	680	> 480

W grupie pierwszej, gdzie stwierdzono tętno żylne samorodne, tam nakłucie lędźwiowe wykazało również pomiary w granicach normy. (III, VII, VIII).

W grupie drugiej o dnie oka bez zmian chorobowych były pomiary dynamometrem nieco wyższe od pomiarów otrzymanych przy nakłuciu lędźwiowem, ale różnice te pozostają jeszcze w granicach błędów, wywołanych tem, że przy ucisku dynamometrem Baurmanna dłuższa chwila upłynęła od czasu pojawienia się tętna żylnego aż do odłączenia aparatu od gałki, co mogło pociągnąć za sobą przesunięcie się dalsze słupka rtęci. (IV, VI, IX). W innych przypadkach badanie dynamometrem wykazało stosunek odwrotny (V, XII), co jednakże mogło być spowodowane tem, że nakłucia lędźwiowego dokonano drugiego lub trzeciego dnia po pomiarach dynamometrem.

Najważniejsze rezultaty otrzymaliśmy w grupie trzeciej, w której stwierdziliśmy u badanych *istnienie tarczy zastoinowej.* W tych przypadkach tętno żylne na tarczy występuje dopiero przy silnym ucisku na gałkę, raczej w postaci zwężenia światła niż prawdziwego tętnienia, a wyniki otrzymane były prawie zupełnie zgodne.

Na podstawie tych spostrzeżeń możemy wysnuć następujące wnioski:

Siatkówkowe tętno żylne — poza tem, że jest objawem fizjologicznym — może być także wskaźnikiem dla oznaczenia ucisku śródczaszkowego.

Istnienie samorodnego tętna żylnego wyklucza zwiększony ucisk śródczaszkowy.

To samo dotyczy także tętna żylnego, które daje się sztucznie wywołać, już przy słabym ucisku pałeczką szklaną na gałkę.

Przy istnieniu tarczy zastoinowej tętno żylne występuje tylko zaznaczone i to przy użyciu silniejszego ucisku dynamometrem, a badanie tym przyrządem zawsze wskazuje podwyższony ucisk śródczaszkowy.

Metoda Baurmanna stanowi więc rozszerzenie zakresu działania lekarza - okulisty, gdyż na podstawie badania siatkówkowego tętna żylnego jest okulista w stanie zorjentować się co do każdorazowego stanu ciśnienia śródczaszkowego.

Wyniki przez nas otrzymane potwierdzają w zupełności zapatrywania Baurmanna o użyteczności jego metody dla neurologicznych celów rozpoznawczych i zgadzają się pod tym względem z twierdzeniem Hippla, który będąc w najbliższem sąsiedztwie Baurmanna, wprowadził tę metodę badań na swej klinice neurologicznej w Getyndze. W pracy swej ogłoszonej w r. 1930 a dotyczącej spostrzeżeń nad leczeniem guzów mózgowych wspomina Hippel (13), że metoda Baurmanna stała się na jego klinice metodą wyboru dla mierzenia ciśnienia śródczaszkowego a nakłucie lędźwiowe dokonywane jest tylko wtenczas, gdy jest wskazane badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Piśmiennictwo:

1) Baillart: La circulation rétinienne. 1923. — 2) Guist: Ztschr. f. Aug. Bd. 73. 1931. — 3) Wiart: Pouls veineux rétinien. These d. doct. Paris. 1920. — 4) Leber: Die Circulations u. Ernährungsverhältn. d. Auges. Graefe-Saemisch Handbuch. 2. Aufl. II. Bd. 1903. — 5) Baurmann: Ueber die Enstehung u. klinische Bedeutung des Netzhautvenenpulses. Ber. d. D. Ophtalm. Gesel. Heidelberg. 1925. — Weitere Ergebnisse der intrakraniellen Druckmessung mit Hilfe d. Netzhautvenenpuls - Beobachtung. D. Ophtalm. Gesel. Heidelberg. 1921. — Arch. f. Ophtalm. Bd. 124. 1930. — 6) Dubar et Lamanche: Bull. Soc. d'Ophtalm. Paris. 1928. Refer. Zentralbl. f. d. g. Ophtalm. 21. 1929. — 7) Marx: Annal. d'Oculist. 1930. — 8) Winther: Ugeskr. Laeg (dänisch) Refer. Zentralbl. f. d. g. Ophtalm. 25. 1931. — 9) Baillart: Annal d'Oculist. 168. 1931. — 10) Rothmann: Handb. d. inner. Medizin. V. Bd. 1912. — 11) Sahli: Lehrb. d. klin. Untersuch. m. h. II. Bd. 1923. — 12) Weigeldt: Studien z. Physiol. u. Pathol. d. Liquor cer. spin. 1923. — 13) Hippel: Arch. f. Augenheilk. Bd. 103. 1930.

Franciszek KMIETOWICZ junior. Lwów

Wpływ ektotoksyny durowej na zachowanie się białych ciałek w ustroju. *(Leukopenina).*

Doniesienie tymczasowe.

Z Instytutu Farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Jest rzeczą klinicznie ogólnie znaną, że jedną z cech duru brzusznego bywa często także leukopenja kilkunastodniowa. Leukopenji tej towarzyszy zawsze wyraźna limfocytoza.

Leukopenji tej nie można przerwać środkami chemotaktycznemi, środkami wabiącemi leukocytozę, jak terpentyną, kwasem nukleinowym i t. p. Leukopenję w durze brzusznym obserwujemy, o ile występuje, już od drugiego dnia choroby; wzrasta ona powoli w ciągu całej gorączki i dotyczy przedewszystkiem komórek obojętnochłonnych tak, iż pod koniec choroby mamy silną i wyraźną limfocytozę. Dodać należy, że komórki kwasochłonne w durze brzusznym znikają zaraz i że względna limfocytoza zawsze jest bardzo wczesna.

Powodem leukopenji w durze jest niewątpliwie toksyna, produkowana przez pałeczki Ebertha.

Chcąc rozstrzygnąć pytanie o miejscu tworzenia się toksyn w hodowlach bakteryjnych, należy przyjąć dwie możliwości: toksyna tworzy się wewnątrz komórki bakteryjnej, lub też toksyna tworzy się zewnątrz komórki bakteryjnej, czyli że toksyna jest albo prawidłowym produktem przemiany materji w bakterji samej, albo toksyna jest pozaprawidłowym produktem przemiany materji i powstaje tylko wtedy, kiedy bakterja ma do rozporządzenia w podłożu pewne aminokwasy, peptony, witaminy i t. d.

Możemy więc mieć do czynienia w durze brzusznym z jednej strony z ektotoksyną, która powstaje przy rozroście bakteryj i dlatego znajduje się w dużej ilości w hodowli, w podłożu, w którem żyje sama; z drugiej zaś strony z endotoksyną, która jest zupełnie związana z protoplazmą komórki bakteryjnej i dlatego, albo nie daje wykazać się zupełnie, albo tylko w śladach w przesączach wodnych z hodowli.

Granice jednak między ekto- i endotoksyną nie są ściśle określone.

Pamiętać musimy w tych doświadczeniach, że toksyny powstają z bakteryj przedewszystkiem tam, gdzie jest pepton. Zresztą i stare doświadczenie mówi, że dodatek peptonu do pożywki jest niezbędny, aby uzyskać silne stężenie toksyn. Ze wszystkich zaś albumoz i peptonów, pepton Wittego daje najlepsze rezultaty; ten pepton, który aktywuje przecież działanie wielu hemotoksyn. Dodawanie peptonu od jeden do pięciu procent wzmacnia proporcjonalnie siłę toksyny.

Badania dawniejsze nad toksyną durową zajęły się stosunkiem działania tej toksyny do zjawisk anafilaksji i powstawania gorączki. Wykazano, że anafilatoksyna durowa po przesączeniu przez świecę Chamberlanda, traci własności toksyczne, ale jej działanie pirogeniczne ilościowo zostaje niezmienione. Toksyna więc anafilaktyczna i substancja wywołująca gorączkę, — są to dwa różne ciała. Substancja pirogeniczna jest według autorów identyczna z endotoksyną. Endotoksyna durowa jest to ciało, które wywołuje charakterystyczne objawy w jelicie cienkiem u królika, w śledzionie, w szpiku kostnym, które obniża ciśnienie krwi,zmniejsza amplitudę skurczów serca i t. d.

Dotychczas podawano w wątpliwość istnienie ektotoksyny durowej wogóle; nie znalazłem też w piśmiennictwie prób wyjaśnienia farmakodynamicznych własności tejże.

Tu zajmiemy się ektotoksyną durową i związanem z nią zjawiskiem leukopenji, przyczem w zagadnieniu, które omawiamy, interesuje nas tylko dynamiczna strona zjawiska.

Eksperymentalnie można otrzymać tę cechę charakterystyczną bardzo łatwo.

Materjał do naszych doświadczeń uzyskiwaliśmy z hodowli pałeczki duru brzusznego na agarze z peptonem. 48-godzinne hodowle bakteryjne spłókiwaliśmy z pożywki wodą destylowaną i po odwirowaniu bakteryj, sączyliśmy płyn przez sączki Berkefelda. Przesącz ten przejrzysty o złoto-żółtej barwie, wstrzykiwaliśmy dożylnie psom lub królikom. Do wstrzykiwań używaliśmy 0,05 do 1,0 cm^3 przesączu na 1 kg wagi zwierzęcia doświadczalnego. 1 cm^3 przesączu odpowiadał obszarowi hodowli z 1/10 części płytki Petriego, czyli podawaliśmy 1/200 — 1/10 części jednej hodowli.

Dawka ta u zwierząt wywoływała kilkugodzinną leukopenję.

Np. doświadczenie Nr. 14 z dnia 21 kwietnia 1931, gdzie u psa wagi 9 kg, uśpionego na dwie godziny przed doświadczeniem chloralozą, ilość ciałek białych liczona kilkakrotnie, wynosiła do godz. 12 średnio 7.000. Po wstrzyknięciu uzyskanego przesączu, zawierającego ciała najprawdopodobniej pochodzenia ektogenicznego, ilość ciałek białych spadła bezpośrednio do 400.

12^h	55'	—	600
1^h	45'	—	400
2^h	52'	—	500
3^h	05'	—	900
4^h	45'	—	1.000
5^h	01'	—	1.200
6^h	12'	—	2.400
	54'	—	4.400
7^h	35'	—	6.400.

Doświadczenie Nr. 18 z dnia 24 kwietnia, gdzie u królika 1 i pół kg wagi, nie uśpionego, średnia norma ciałek białych o 1. godz. 27 min. wynosiła 7.200. Po wstrzyknięciu 2 cm^3 tego samego przesączu ilość ciałek białych spadła:

1^h	51'	—	2.800
3^h	20'	—	400
4^h	35'	—	500
5^h	13'	—	600
6^h	15'	—	400
7^h	05'	—	400
8^h	28'	—	100
	40'	—	400.

To zjawisko leukopeniczne ma charakter wstrząsowy, ale o typie jakby wstrząsu protrahowanego.

Nie mamy tu jednak do czynienia ze wstrząsem peptonowym, powstałym z domieszki peptonu do pożywek agarowych. Króliki bowiem nie reagują wstrząsem na pepton Wittego wogóle, a reagowały bardzo silnie na nasz wodny przesącz pobakteryjny, o którym mowa. Zresztą ponieważ peptonu było 1% w pożywce, po spłókaniu hodowli bakteryj wodą, w 1 cm^3 płynu mogły się znajdować zaledwo nieznaczne ślady peptonu. Wkońcu doświadczenie kontrolne na króliku Nr. 26 z dnia 28 kwietnia wykazało, że z normy ciałek białych średnio 8.100, po podaniu 1 i pół cm^3 roztworu 5% peptonu Wittego o godzinie 1. min. 46 ilość ciałek białych utrzymywała się:

2^h	07'	—	7.000
3^h	28'	—	10.200
4^h	00'	—	13.200,

po podaniu zaś o godz. 4. min. 03 temu samemu zwierzęciu 1 i pół cm^3 naszego roztworu ektotoksycznego, ilość ciałek białych spadła:

4^h	19'	—	4.400
	51'	—	1.600
5^h	20'	—	400 i t. d.

Ponadto wstrząs koloidoklastyczny jako taki trwa krótko, trwa około godziny.

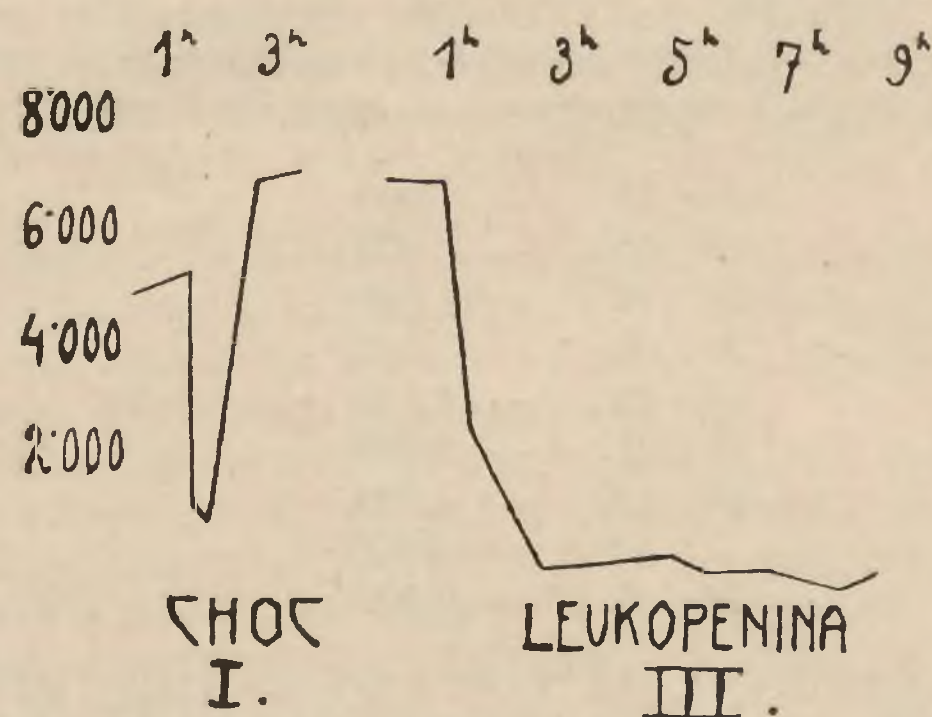
Jako przykład porównawczy podaję doświadczenie Nr. 31 z dnia 24 maja 1924 r., w którem pies 7 kg wagi, uśpiony o godz. 9 min. 30 chloralozą miał:

12h 32' — 18.000 ciałek białych
38' — dożylnie 10 cm³ 5% peptonu Wittego.
40' — 400
54' — 200
1h 16' — 15.600

lub doświadczenie Nr. 35, również z cyklu o *shock'ach*, z dnia 29 października 1924 r., gdzie pies 16 kg wagi, bardzo silny, uśpiony o godz. 8 min. 30 morfiną i chloralozą, wykazywał ciałek białych w normie:

10h 40' — 5.200
53' — 5.600
11h 00' — dożylnie 10 cm³ 5% peptonu Wittego.
11h 03' — 1.400
07' — 1.200
12h 10' — 7.200.

Shock taki graficznie (krzywa Nr. 1) przedstawia się, jako krzywa ostro spadająca, ale już w ciągu godziny wracająca do normy, z wyraźną nadwyżką z powodu powstającej leukocytozy, jako dalszego etapu wstrząsu.



Dalej objawy *shock'u* peptonowego, hemoklastycznego, koloidoklastycznego są burzliwe. Towarzyszy im obok leukopenji często zapad, oddawanie kału i moczu, silny spadek ciśnienia i t.d.

W doświadczeniach z uzyskaną przez nas ektotoksyną durową, w tym jakby wstrząsie protrahowanym, uderzającą jest długotrwała leukopenja. *Shock* ten odbywa się jakby tylko humoralnie w zmianie obrazu krwi, i to tylko w zmianie obrazu samych ciałek białych. Inne cechy wstrząsowe nie objawiają się zupełnie, względnie objawy ich słabo się zaznaczają. Ciśnienie krwi jest normalne, czego dowodzi krzywa Nr. II.

Tablica Nr. I.

Segmentowane	Pałeczkowate	Przejściowe	Młode	Monocyty	Tuczne	Kwasochłonne	Limfocyty
57,8	2,7	0,8	0,0	0,7	0,6	1,4	36,0
54,0	1,3	0,0	0,0	1,3	1,3	2,1	40,0
Po ektotoksynie:							
5,0	1,0	0,0	0,0	2,0	1,0	0,0	91,0
4,0	2,0	0,0	0,0	2,0	0,0	0,0	92,0

Czynnik, o którym mowa, powstaje poza ciałem bakterji, jako ektotoksyna, a powstaje on przedewszystkiem przy obecności peptonów w pożywce. Czynnik ten jest ogólnie mało toksyczny i w dawkach eksperymentalnych nie działa ani na ośrodki oddechowe, ani na ośrodek naczynio-ruchowy, a zwierzęta nawet po wielkich dożylnych wstrzyknięciach żyły tygodniami i w tym okresie rodziły normalnie zdrowe młode.

To ektotoksyczne ciało nie jest wyłącznie swoiste dla duru brzusznego, daje się jednak i od pałeczek durowych i od innych ciał toksycznych duru najłatwiej oddzielić.

Podobnie działają wodne przesącze z pokrewnych szczepów okrężnicy, towarzyszą im jednak zawsze ogólne objawy zatrucia, czego nie mamy przy ektotoksynie durowej. Zatrucia paraliżującą toksyną z pałeczek okrężnicy *(bacterium coli)*, zaczynają się kurczami wyprostnemi, przechodzącemi w drgawki i we wiotkie porażenie kończyn, poczem po oddaniu rzadkich, obfitych stolców, zwierzę ginie. Leukopenja narasta powoli i niezawsze tak głęboko, jak po ektotoksynie durowej, np. w doświadczeniu Nr. 20: królik wagi 2 kg miał ciałek białych w normie o godz. 11 min. 20 średnio 7.400. Po wstrzyknięciu dożylnem 1 i pół cm³ przejrzystego przesączu z hodowli pałeczki okrężnicy, ilość ciałek białych spadała:

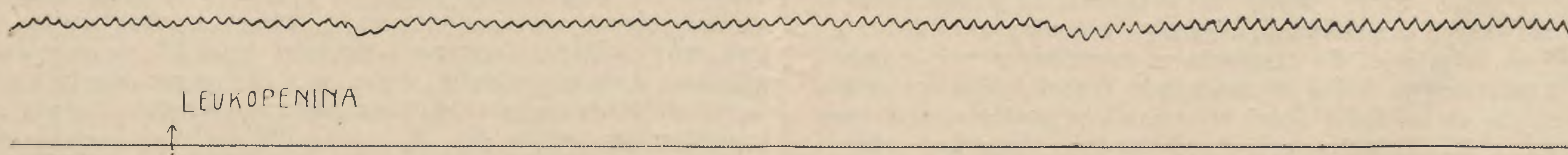
11h 38' — 3.000
59' — 3.200
12h 16' — 2.000
20' — 1.600
45' — *mors.*

Natomiast po podaniu 2 cm³ przesączu z pałeczki błękitnej *(bact. pyocyaneum)* otrzymaliśmy typowy obraz wstrząsu humoralnego, koloidoklastycznego, który kończył się w ciągu dwóch godzin, np. w doświadczeniu Nr. 30, gdzie ilość ciałek białych spadła na krótko i niedość głęboko:

1h 52' — 13.000
54' — 2 cm³ przesączu *bact. pyocyaneum* dożylnie
58' — 7.800
2h 39' — 3.600
3h 24' — 2.600
58' — 7.200 i t. d.

Badaną substancję podawano do ustroju nietylko przez wstrzykiwania dożylne, ale także innemi drogami. Leukopenina durowa podana dootrzewnie królikowi w ilości 10 cm³ prawie że nie zaznaczała swego działania. Ilość ciałek białych w doświadczeniu Nr. 19, prawie że nie spadała:

KRZYWA II



Zwierzęta po podaniu badanej substancji nie różnią się niczem w zachowaniu ogólnem w czasie eksperymentu od zwierząt kontrolnych. Graficznie dla ciałek białych wstrząs po ektotoksynie durowej wygląda jak krzywa o kącie rozwartym. Ilość ciałek białych wraca dopiero po kilku godzinach powoli do normy (krzywa Nr. III). (Doświadczenie Nr. 18 z dnia 24 kwietnia 1931 r.).

W obrazie krwi widzimy limfocytozę narastającą po podaniu ektotoksyny leukopenicznej do 92% i zanik zupełny komórek kwasochłonnych.

4h 19' — 6.800
4h 25' — 10 cm³ przesączu dootrzewnie
30' — 6.200
51' — 5.800
5h 20' — 4.400
25' — 6.200
6h 11' — 7.600.

Odczyn na leukopeninę, podaną podskórnie, był identyczny jak po podaniu dootrzewnem, np. w doświadczeniu Nr. 32, ilość ciałek białych spadła:

4^h	12'	— 8.600
	18'	— 10 cm^3 przesączu podskórnie
	37'	— 9.800
5^h	24'	— 4.000
	32'	— 6.600
	37'	— 9.000 i t. d.

Podawszy sondą do żołądka królikowi dawkę bardzo dużą, t. zn. 20 cm^3, widzieliśmy pewne wahania niecharakterystyczne w ilości białych ciałek krwi, np. w doświadczeniu Nr. 37. Ilość ciałek białych:

12^h	13'	— 7.400
	27'	— 20 cm^3 przesączu do żołądka
	51'	— 7.200
1^h	32'	— 6.000
3^h	02'	— 9.000
4^h	08'	— 11.000
5^h	35'	— 8.200
	50'	— 5.200
po 24 godzinach		— 8.200
po 48 godzinach		— 7.200

Spłókiwanie hodowli do przesączów fizjologicznym roztworem soli, zamiast wodą destylowaną, osłabiało wyraźnie działanie leukopeniczne przesączu. Np. w doświadczeniu Nr. 26 ilość ciałek białych spadła na krótko i niezbyt głęboko:

4^h	00'	— 13.200
	03'	— 1 i pół cm^3 przesączu w 0,9% Na Cl dożylnie
	19'	— 4.400
	51'	— 1.600
5^h	20'	— 400
	29'	— 1.100
6^h	01'	— 2.500
	18'	— 4.600
	51'	— 8.600 i t. d.

Zagotowanie przesączu przez 15 minut dawało większe lub mniejsze zahamowanie działania leukopenicznego z następczą prawie stałą leukocytozą. Np. doświadczenie Nr. 49 z dnia 10 października 1931 r., ilość ciałek białych:

10^h	37'	— 6.400
11^h	17'	— 1,2 cm^3 zagotowanego przesączu dożylnie
12^h	33'	— 800
	39'	— 1.800
5^h	20'	— 10.600

Nadmierna leukocytoza u zwierząt, gdzie ostrożnie pobierano krew, gdzie nie było ropienia, nie występuje nigdy w 24 godzin po wstrzyknięciu leukopeniny, np. w doświadczeniu Nr. 42, ilość ciałek białych:

1^h	07'	— 8.000
	25'	— 2,5 cm^3 przesączu
6^h	02'	— 1.200
następnego dnia 12^h	00'	— 8.600.

Odczyn na drugą dawkę, jak również i na dawki następne jest zawsze jednakowo intensywny. Kilkakrotna kontrola dawała zgodne wyniki, np. w doświadczeniu Nr. 43, ilość ciałek białych spadła:

1^h	30'	— 14.600
	40'	— 2,5 cm^3 przesączu po raz trzeci
2^h	57'	— 1.100
4^h	32'	— 900
6^h	10'	— 1.600 i t. d.

Rozpiętość między dawką toksyczną a dawką działającą, jest bardzo duża. Dawka minimalna 0,2 cm^3 przesączu dawała reakcję równie głęboką, jak dawki poprzednie, które były dziesięćkroć większe, np. w doświadczeniu Nr. 40:

12^h	50'	— 9.000
1^h	16'	— 0,2 cm^3 przesączu dożylnie
2^h	35'	— 400
4^h	20'	— 400
5^h	49'	— 1.600
po 24 godzinach 11^h	30'	— 8.200.

A nawet dawka subminimalna t. zn. jedna kropla 0,03 cm^3 ektotoksyny leukopenicznej wyjątkowo silnej, dała w doświadczeniu Nr. 44 wyraźną i długotrwałą reakcję. Ilość ciałek białych spadła z:

3^h	14'	— 4.200
	19'	— 0,03 cm^3 przesączu dożylnie
4^h	43'	— 2.200
	56'	— 1.200
5^h	10'	— 1.400
6^h	17'	— 1.400
	24'	— 1.000 i t. d.

Ciało to daje się konserwować w 0,5—2% kwasie karbolowym i nie traci na swej sile. Badaliśmy efekt działania po tygodniu, miesiącu i po pół roku i dłużej, a porównywując z tą samą ektotoksyną bez fenolu, głębokość leukopenji, uwzględniając różnice indywidualne u zwierząt doświadczalnych, — zawsze była jednakowo głęboka, np. w doświadczeniu Nr. 36:

1^h	20'	— 6.000
	33'	— 2 cm^3 przesączu z 0,5% karbolem
	52'	— 4.400
2^h	58'	— 1.800
4^h	07'	— 600
5^h	06'	— 1.000
6^h	00'	— 1.000
7^h	00'	— 1.800
8^h	00'	— 1.300.

Wyciągi *endotoksyn* z rozbitych przez zamrażanie bezwodnikiem węglowym i rozcieranie mechaniczne pałeczek duru brzusznego, nie miały zupełnie cech opisanych, lub miały je słabo zaznaczone.

Reasumując sądzimy, że czynnik ektotoksyczny z bakteryj duru brzusznego, wywołujący wyraźną, długotrwałą leukopenję, — jest ciałem odrębnem.

Ta bowiem ektotoksyna durowa działa, o czem już wiedział Naegeli, bezpośrednio na aparaty leukopoetyczne ciała, a Studer, Hirschfeld i Lange zauważyli, że można przez odpowiednie ilości toksyny durowej porazić funkcję narządów hematopoetycznych. Lipp zaś obserwował po szczepieniu ochronnem przeciw durowi w czasie wojny, sześć dni trwające obniżenie leukocytów wielojądrzastych u ludzi.

Inne cechy działania tej ektotoksyny, obecność leukopeniny w moczu ludzi chorych na dur brzuszny, różnorodność frakcyj ektotoksyn durowych oraz przyczynę powstawania reakcji dwuazowej Ehrlicha w moczu — omówimy w następnem doniesieniu.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

O działaniu kalikreiny na poziom cukru we krwi w cukrzycy.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan Franke.

Frey i Kraut i ich współpracownicy wyosobnili z trzustki hormon naczyniowy, t. zw. kalikreinę (padutynę), która zresztą daje się też uzyskać z krwi i z moczu. Od insuliny różni się ona tem, że wywiera wpływ na naczynia krwionośne, powodując ich rozszerzenie się, w szczególności naczyń mniejszych, oraz spadek ciśnienia. Nie wchodząc w to, czy kalikreina jest, obok insuliny, istotnie drugim hormonem trzustki, czy też jest ona ciałem przyrody niehormonalnej, musimy zaznaczyć, — o czem zresztą jeden z nas (Elmer) mógł się przekonać, — że kalikreina wywiera korzystne działanie na naczynia krwionośne chorobowo zmienione. Mogliśmy bowiem w kilku przypadkach zarostowego zapalenia tętnic *(endarteriitis obliterans)* stwierdzić bardzo wybitną poprawę po kilkutygodniowem wstrzykiwaniu domięśniowem kalikreiny 1—2 razy dziennie po 2—8 jednostek.

Frey, Kraut i Werle ogłosili niedawno pracę, w której stwierdzają, że kalikreina, zastosowana domięśniowo czy też doustnie, działa obniżająco na poziom cukru we krwi. Autorowie ci podnoszą, że kalikreina, w odróżnieniu od insuliny, obniża cukier we krwi w przypadkach tylko cukrzycy, czyto u zwierząt wywołanej, czy też ludzkiej, nigdy zaś w przypadkach prawidłowych, następnie wywiera swoje obniżające działanie nietylko na drodze pozajelitowej ale i doustnej, wkońcu w przypadkach prawidłowych nie obniża cukru we krwi nigdy poniżej poziomu prawidłowego.

Frey, Kraut i Werle po wykazaniu obniżającego działania cukru we krwi w cukrzycy doświadczalnej przez zastosowanie kalikreiny w dużych dawkach, dochodzących jednorazowo nawet do 500 jednostek, przeszli do swych prób w cukrzycy ludzkiej. Doświadczenia swe przeprowadzili w sposób dwojaki, obserwując działanie kalikreiny jużto po jednorazowem zastosowaniu (w 8-miu przypadkach), jużto po przewlocznem jej podawaniu (w 6-ciu przypadkach). Na owych 8 przypadków stosowali kalikreinę domięśniowo w 3-ch przypadkach, zaś doustnie w 5-ciu przypadkach. Po jednorazowem wstrzyknięciu domięśniowem 5—10 jednostek kalikreiny stwierdzali oni spadek cukru we krwi w ciągu półtorej do 3-ch godzin, np. z 248 mg % na 198 mg %, z 216 mg % na 170 mg % i z 244 mg % na 150 mg %. Po jednorazowem zaś podaniu kalikreiny doustnie, w dawkach 7—30 jednostek, stwierdzali powyżsi autorowie również spadek cukru we krwi, który, jak to z załączonych przez nich wykresów wynika, występował stopniowo a nie nagle i również, jak po wstrzyknięciu domięśniowem, po upływie mniej więcej tego samego czasu (2—3 godz.). Spadki cukru we krwi zaznaczyły się wybitnie, a więc po 7 jednostkach z 240 na 190 mg % (różnica 50 mg %), po 12 jednostkach z 340 na 220 mg % (różnica 120 mg %), po 18 jednostkach z 230 na 170 mg % (różnica 60 mg %), po 21 jednostkach z 280 na 190 mg % (różnica 90 mg %) a po 30 jednostkach z 250 na 120 mg % (różnica 130 mg %).

Z uwagi na nowe właściwości kalikreiny, wykazane przez Frey'a i jego współpracowników, a mianowicie na jej pełne doustne działanie w kierunku obniżenia cukru we krwi oraz z uwagi na brak pojawienia się objawów niedocukrzenia, zajęliśmy się wpływem kalikreiny na poziom cukru we krwi w cukrzycy ludzkiej, tem bardziej, jeśli zważyć, że insulina nie posiada tych właściwości.

Musimy zaznaczyć, że jeszcze przed dwoma laty mieliśmy możność obserwować, zresztą zupełnie ubocznie, wpływ kalikreiny domięśniowo wstrzykiwanej w przypadku zarostowego zapalenia tętnic na tle cukrzycowem. Z uwagi na lekką postać cukrzycy, nie stosowano insuliny, lecz samą dietę, oraz kalikreinę, 2 razy dziennie po 2 jednostki, celem uzyskania poprawy procesu naczyniowego, który istotnie po kilkutygodniowem stosowaniu poprawił się, cukier zaś we krwi nie uległ większym wahaniom (170—190 mg %).

Nie mogąc opierać się na obserwacji jednego przypadku, przeszliśmy do dalszych prób, opartych na ostrych doświadczeniach, jako najbardziej miarodajnych. Próby te, polegające na podaniu jednorazowem doustnie większych dawek kalikreiny (3—70 jednostek), wykonaliśmy na materjale 7 przypadków cukrzycy różnego nasilenia. Po ustaleniu tolerancji pokarmowej i uzyskaniu mniej więcej stałego poziomu cukru we krwi, przystąpiliśmy do prób, wykonując je zawsze dwurazowo. Mianowicie pierwszego dnia badaliśmy zachowanie się poziomu cukru we krwi na czczo w okresie 3-ch godzin, w 13—16 godzin od ostatniego posiłku, 2-go zaś dnia w tych samych warunkach po podaniu kalikreiny. Te badania wykonywaliśmy dlatego w okresie 3-ch godzin, ponieważ, wedle doświadczeń Frey'a i jego współpracowników, w czasie tym zaznaczało się pełne działanie kalikreiny. Przeprowadzenie zaś badań kontrolnych t. j. badanie cukru we krwi na czczo przez 3 godziny bez kalikreiny, uważaliśmy za nieodzowny warunek dla oceny jej wpływu na poziom cukru we krwi, albowiem, jak to w jednej z poprzednich naszych prac (a mianowicie przy sposobności omawiania działania cholosuliny na poziom cukru we krwi) mieliśmy możność wykazać, — cukier we krwi naczczo w 13—19 godzin od ostatniego posiłku zachowuje się odmiennie w przypadkach cukrzycowych, niżli prawidłowych. W przypadkach bowiem prawidłowych cukier we krwi naczczo, nawet po upływie 15-u godzin od ostatniego posiłku utrzymuje się na tym samym poziomie i dopiero po dłuższym czasie, np. po upływie 18—24 godzin wykazuje (i to tylko w niektórych przypadkach) lekki spadek. Można tedy zauważyć, że w przypadkach prawidłowych sprawność glikoregulacyjna jest w pełni utrzymana.

Tablica I.

Zachowanie się cukru we krwi naczczo po upływie 13—19 godz. od ostatniego posiłku w przypadkach prawidłowych.

	Przypadek 1.		Przypadek 2.	
Czas w godz.	Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %	Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %
13	66		93	
14	66		88	
15	68		82	
16	60	—6	86	—7
17	62		86	
18	66		88	
19	60	—6	82	—11

W przypadkach zaś cukrzycowych (p. Tabl. II. i III.), jak to mogliśmy w znacznej ilości przypadków spostrzegać, cukier we krwi po tym okresie naczczo spada i to tem wybitniej, im więcej czasu upłynęło od ostatniego posiłku. Spadek ten jest rozmaitego nasilenia, ulega wahaniom w różnych dniach i jest indywidualny.

Tablica II.

Zachowanie się cukru we krwi naczczo po upływie 13—19 godz. od ostatniego posiłku w przypadkach cukrzycowych.

	Przypadek 1		Przypadek 2		Przypadek 3		Przypadek 4	
Czas w godz.	Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %	Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %	Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %	Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %
13	236		235		313		290	
14	241		225		308		282	
15	228		217		278		254	
16	222	—14	210	—25	270	—43	236	—54
17	217		199		264		231	
18	213		190	—45	244		222	
19	195	—41			233	—80	198	—92

Wypada nadto nadmienić, iż, jak to przekonaliśmy się w naszych badaniach, spadek ten cukru we krwi naczczo nie zachowuje się zawsze każdego dnia jednakowo. Tablica II. i III. wykazują tedy, że ustrój cukrzycowy w większości przypadków nie rozporządza już sprawnie działającą glikoregulacją.

Tablica III.

Zachowanie się cukru we krwi naczczo bez kalikreiny i po doustnem podaniu kalikreiny, po upływie 13—16 godz. od ostatniego posiłku w przypadkach cukrzycy.

	Przypadek 1				Przypadek 2			
Czas	bez kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiny	Różnica	bez kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiny	Różnica
13	323		336		249		234	
16	318	—5	312	—24	199	—50	196	—38

	Przypadek 3				Przypadek 4			
Czas w godz.	bez kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiny	Różnica	bez kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiny	Różnica
13	205		222		336		360	
16	192	—13	190	—32	332	—4	351	—9

	Przypadek 5						Przypadek 6		Przypadek 7	
Czas w godz.	bez kalikreiny	Różnica	15 jedn. kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiry	Różnica	70 jedn. kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiny	Różnica
13	185		208		197		292		242	
16	184	—1	199	—9	191	—6	275	—17	242	0

Jak III-cia tablica wskazuje, różnica spadków cukru we krwi na czczo w okresie 13—16 godzin po ostatnim posiłku, a więc w przeciągu trzech godzin bez kalikreiny i po podaniu kalikreiny, nie zaznacza się jużto wogóle (przyp. 2, 4, 5 i 7), jużto występuje nieznacznie (przyp. 1, 3 i 6). W przypadkach 6 i 7 nie wykonaliśmy badań kontrolnych, ponieważ spadek cukru i tak był nieznaczny.

Ten nieznaczny spadek cukru we krwi po podaniu kalikreiny, jaki zaznacza się w owych trzech przypadkach, może być wynikiem nietyle działania kalikreiny, ile wahań niesprawności glikoregulacyjnej w różnych dniach, jak o tem wyżej wspominaliśmy. Jeżeli wziąć pod uwagę, że stosowaliśmy zawsze duże dawki kalikreiny (35—70 jedn.), jakie naogół przez Frey'a i jego współpracowników na drodze doustnej nie były stosowane, a pomimo to spadek cukru we krwi jużto wogóle nie zaznaczał się, jużto bardzo nieznacznie, to pomijając kwestję owego nieznacznego spadku cukru we krwi, czy ona nie jest w zależności od zaburzonej sprawności glikoregulacyjnej, musimy podnieść, że kalikreina stosowana w dużych dawkach (35—70 jedn.) doustnie, nie wywiera znaczniejszego wpływu, jużto żadnego działania nie wykazuje.

Należałoby się tedy zapytać, do czego wypada odnieść tak znaczne niekiedy spadki cukru we krwi, jakie Frey i jego współpracownicy uzyskali w cukrzycy doświadczalnej i ludzkiej. Pomijając sprawę cukrzycy doświadczalnej, w której stosowano domięśniowo bardzo wielkie dawki, dochodzące do 500 jedn., które to dawki w klinice nie wchodzą w grę, sądzimy, że spadek cukru we krwi w cukrzycy ludzkiej był wynikiem nietyle działania kalikreiny, ile wpływu zaburzonej sprawności glikoregulacyjnej, powodującej w bardzo wielu przypadkach cukrzycy niekiedy bardzo znaczne obniżenie się cukru we krwi. Tem się też tłumaczy, dlaczego nie mogli oni zauważyć wybitniejszego spadku cukru we krwi po zastosowaniu kalikreiny w przypadkach prawidłowych, albowiem w tych przypadkach sprawność glikoregulacyjna naczczo nie do-

puszcza do wybitniejszego obniżenia się cukru we krwi. Frey i jego współpracownicy, podobnie jak Stephan w swych pracach naukowych nad cholosuliną nie przeprowadzali badań kontrolnych, t. j. nie badali poziomu cukru we krwi bez podania przez pewien okres czasu kalikreiny i dlatego nie mogli uwzględnić owego czynnika glikoregulacyjnego.

Streszczenie:

Kalikreina (padutyna), stosowana doustnie w wielkich dawkach (35—70 jedn. jednorazowo), wywiera bardzo nieznaczne działanie, bądźto nie wykazuje wogóle żadnego wpływu obniżającego poziom cukru we krwi w. cukrzycy i w powyższych dawkach nie nadaje się do leczenia cukrzycy na drodze doustnej.

Piśmiennictwo:

1) Frey, Kraut i Werle: Klin. Wochenschr. 11, 846, 1932. (Tamże dalsze piśmiennictwo odnośnie do kalikreiny). — 2) Elmer i Scheps: P. G. L. Nr. 7, 1930. — M. m. W. 1930, Nr. 22, str. 931.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Kazimierz CZYŻEWSKI,
Dr. Wiktor BROSS. Lwów.

Choroba szczurza Sodoku.

Z Oddziału chir. P. Szpit. Pow. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. T. Ostrowski.

W styczniu 1931 roku zgłosił się chory, ugryziony przez szczura. Rozpoznaliśmy u niego zakażenie ogólne z raną po ukąszeniu jako punktem wyjścia. Wówczas przypadkowo natknęliśmy się na pracę Miyake (18) o Sodoku, t. j. schorzeniu powstającem po ukąszeniu gryzonia, najczęściej szczura.

Sodoku znane jest oddawna medycynie ludowej i oficjalnej w Japonji i Chinach; w piśmiennictwie zachodniem opisano je w roku 1900 po raz pierwszy we wspomnianej pracy. Od tego czasu pojawiły się liczne publikacje we wszystkich częściach świata. Zakażenie to, panujące endemicznie wśród szczurów japońskich, szerzy się przypuszczalnie wraz z szczurami przywiezionemi na statkach. Dziwnem się tylko wydaje, skąd znalazł się zakażony szczur w Sołotwinie, powiat Bohorodczany, gdzie mieszka nasz chory. Podnoszono już przypuszczenia, że nietylko szczury wschodnie roznoszą krętki Sodoku, ale że krętki pasorzytują na szczurach całej ziemi. Dlaczego jednak miałby to być dopiero pierwszy przypadek w Polsce? W każdym razie w okolicy zamieszkania chorego podobnych schorzeń do dziś nie było, co stwierdzamy na podstawie korespondencji z chorym i jego lekarzem, którą do dziś utrzymujemy.

Chorego przedstawiono w Lw. Tow. Lekarskiem na posiedzeniu w dniu 23 stycznia 1931 r. (sprawozdanie w Pol. Gaz. Lek. Nr. 15, 1931), a kilka dni wcześniej na posiedzeniu Lw. Tow. Dermatologów i Koła Naukowego Lekarzy Państw. Szpit. Pow. we Lwowie.

Jest to stolarz, lat 24, doskonale zbudowany i dobrze odżywiony. Opowiada o swojej chorobie szczegółowo: dnia 2 grudnia 1930 r. otwierał szufladę w szafie, z której wyskoczył szczur i ugryzł go w opuszkę 4-go palca ręki lewej. Chory wyssał ranę i przemył ją spirytusem. Cztery ranki po zębach szczura pokryły się strupkiem i nie dokuczały mu wcale. Dnia 7 grudnia, t. j. w szóstym dniu choroby opuszka palca obrzękła, stwardniała i zaczerwieniała. Równocześnie uczuł chory rwanie w palcu, które znikło po dwóch dniach pod kwaśnemi okładami. Ogólnie czuł się chory zupełnie dobrze. Dnia 20 grudnia 1930 nagle zachorował. Ciepłota dotychczas prawidłowa, podniosła się do 40° C. wśród dreszczów i wymiotów. Wróciło zaczerwienienie i obrzęk chorej opuszki, rozszerzone teraz na cały palec. Na lewem przedramieniu wystąpiły bolesne, czerwone, podłużne smugi. Równocześnie na tem przedramieniu pojawiły się czerwono-sine plamy wielkości dwudziestogroszówki. W pasze lewej wyczuwał chory powiększone, stwardniałe i tkliwe gruczoły. Objawy te utrzymywały się przez cztery dni; potem ustąpiły. Przez cztery następne dni chory czuł się dobrze. Pozostały plamy, które przybladły i wyczuwalny gruczoł w pasze. Dnia 27 grudnia 1930 ponowny skok ciepłoty do 40° C z dreszczami bez wymiotów. Palec nie zmienił się. Natomiast stare plamy na przedramieniu wystąpiły żywiej; pojawiły się nowe na całej kończynie obecnie obrzękłej i na czole. Ponadto obrzękły gruczoły na szyi po stronie lewej. Stan ten trwał przez trzy dni. Przez dziewięć dni zdrów. Plamy przybladły i zasiniały, gruczoły zmniejszyły się nieco.

Dnia 9 stycznia 1931 zagorączkował po raz trzeci. Stan ogólny był teraz lepszy. Ciepłota podwyższyła się do 39° C. W czwartym dniu gorączki zgłosił się do szpitala. Dokucza mu tylko uporczywy kaszel. Objektywnie zaostrzenie szmerów oddechowych; zresztą narządy wewnętrzne bez zmian; stan nerwowy bez zmian. Opuszka ukąszonego palca lekko zasiniona; cztery drobne blizenki w miejscu ukąszenia. Na skórze całej kończyny górnej lewej, na szyi, czole, na lewej połowie klatki piersiowej widać liczne plamy wielkości od 20-groszówki do dwuzłotówki, czerwono-sine, o brzegach ostro ograniczonych, nieco wzniesionych; w środku plamy płytkie, bledsze zagłębienie. Przy obmacywaniu stwierdza się w miejscu plam naciek w skórze niebolesny; przy ucisku plama blednie, po ustaniu tegoż wraca do poprzedniego wyglądu. Widoczne pojedyńcze plamy na prawej połowie klatki i jedna na prawem ramieniu. Powiększone gruczoły pod pachą lewą i na szyi po obu stronach twarde, niebolesne. We krwi c. b. 9.700, skład procentowy nie odbiega od normy. Ciepłota utrzymywała się między 38° C a 38,8° C, jako ciągła przy dobrym stanie ogólnym. W nocy z 14 na 15 stycznia spadła, by nie podnieść się powyżej normy w czasie całego pobytu w szpitalu, t. j. do dnia 8 lutego 1931 r. Badanie krwi na odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego dało wynik ujemny. Dnia 20-go stycznia rozpoznanie dotychczas niepewne zostało ustalone przypadkowo na Sodoku. W tym dniu otrzymał chory 0,15 g NS dożylnie. Dnia 26 stycznia wystąpiły dwie nowe plamy na prawej kończynie górnej. Od tego czasu nie pojawił się żaden nowy objaw. Plamy przygasły do lekko zaznaczonych sinawych cieni, gruczoły pozostały lekko powiększone.

Po ustaleniu rozpoznania badano kilkakrotnie krew chorego pod drobnowidem. Wycięto kilka plam i gruczołów i zbadano poczynione skrawki. Miazgę z tych preparatów zastrzyknięto także białym myszom i świnkom morskim. Żadna z tych prób nie pozwoliła na wykrycie krętków. Rozpoznanie nasze zostało postawione na podstawie typowych wywiadów i obserwacji klinicznej. Według wiadomości, nadesłanych przez chorego, plamy utrzymywały się jeszcze przez dwa miesiące i znikły bez śladu. Przez rok, t. j. do dziś był zupełnie zdrów.

Opierając się na naszej obserwacji, ograniczonej zresztą do jednego przypadku, i na bogatem obecnie piśmiennictwie Sodoku, podajemy w krótkości dane bakterjologiczne i kliniczne odnoszące się do nieznanego dotychczas w Polsce schorzenia.

Miyake, podając swój klasyczny opis Sodoku, sądził, że jest to schorzenie pokrewne wściekliźnie i chorobie po ukąszeniu węża. Porównywał stan chorego szczura z wścieklizną psa i przypuszczał, że szczury chore chętniej napadają ludzi nawet nie zaczepione. Na to wskazywałyby częste wypadki ukąszenia we śnie. Później przekonano się jednak, że szczur zakażony nie okazuje żadnych objawów chorobowych.

W roku 1917 Futaki (8) wykrył krętka, który wywołuje Sodoku i nazwał go *Spirochaeta morsus muris*. Robertson (21) w 1924 zaliczył go do śrubowców *(Spirillum minus)* opierając się na jego własnościach morfologicznych (nie jest elastyczny; zmiana położenia następuje tylko przez ruch rzęsek, umieszczonych po jednej i więcej na obu biegunach). Hodowla na sztucznych pożywkach dotychczas nie udała się. U ludzi zakażonych wykryć krętki bardzo trudno; znajdywano je w ranie po ukąszeniu, w naciekach w skórze, w obrzmiałych gruczołach, we krwi; po śmierci w nerkach. Barwią się według Giemsy i Loefflera. Wykrywa się je przez dootrzewnowy zastrzyk badanej próbki (miazga z tkanki, krew) białej myszy także szczurowi lub śwince morskiej. We krwi zwierząt doświadczalnych ukazuje się krętek po 4—15 dniach; z początku po kilka na polu widzenia, potem tygodniami pojedyńczo. Zakażone myszy i szczury klinicznie nie chorują. Świnka morska cierpi na naciek w miejscu zastrzyku, gorączkuje, traci na wadze, wypadają jej włosy, często ginie.

Organizm zakażony zyskuje czynną odporność (15). Ciała odpornościowe występują często już po pierwszym napadzie gorączkowym. Wtedy surowica chorego w rozcieńczeniu 1:5 zmieszana w równych częściach z krwią zakażonej myszy unieruchamia krętki po 15—60 minutach. Wynik dodatni badania ma wartość rozpoznawczą. Mooster (19) opisuje kliniczne Sodoku u kobiety ukąszonej przez kota. U obu osobników krętków nie znaleziono, natomiast krew obu wykazała przeciwciała unieruchamiające krętki.

Zakażenie człowieka następuje z reguły po ukąszeniu przez szczura. Opisywano też Sodoku po ukąszeniu myszy domowej, polnej (20), łasicy (12), wiewiórki, psa, kota (19), świni (23). Mysz domowa nosi często w sobie krętki, lecz ukąszenie jej jest zwykle płytkie i nie otwiera naczyń włosowatych skóry tak, że zakażenie nie występuje. Krętek opuszcza ciało szczura najprawdopodobniej nie przez śliniankę, gdyż ślina bez domieszki krwi nigdy nie jest zakaźną. Zarazek pochodzi z krwi dziąseł zwierzęcia, zranionych podczas kąsania (u szczurów częsty ropotok dziąseł) lub nawet ze spojówki lub wydzieliny z nosa (4). Między zwierzętami zakażenie

następuje przez ukąszenie; możliwe też jest przy pożeraniu padliny zakażonej zapewne drogą przez ranki w skórze lub błonach śluzowych. W moczu i kale nie znaleziono krętków. Nie przenosi ich robactwo, ani wszy ani pchły. Możliwe jest zakażenie przy spółkowaniu.

Pewne fakty wskazują na zakażenie w życiu płodowem przez łożysko. L o u s t e i T h i b a u t (17) piszą o lekarzu z przewlekłem Sodoku, którego dzieci urodzone po zakażeniu cierpiały na napadową gorączkę. S a l i m b e n i (22) obserwował po kopulacji dwu zakażonych świnek morskich dwa noworodki; jeden normalny, drugi z wyraźnemi zaburzeniami rozwojowemi; u obu wykrył we krwi krętki.

Przebieg kliniczny. Krętek dostaje się do krwi chorego przez otwarte podczas ukąszenia naczynia włosowate skóry. W miejscu ukąszenia tworzy się po okresie wylęgania (1—3 tygodnie) wrzód pierwotny równocześnie z objawami ogólnemi lub wcześniej. Zakażenie szerzy się drogami chłonnemi. Schorzenie rozwija się napadowo skokami. M i y a k e odróżnia trzy typy kliniczne: A) przeciętny z gorączką i osutką, B) ciężki z objawami nerwowemi na pierwszym planie, C) poronny z małą gorączką i przejściową osutką.

Wszystkie objawy kliniczne występują nagle, trwają kilka dni i ustępują prawie zupełnie, by po kilku dniach powrócić. Napady trwają 2—8 dni; przerwy 3—4 dni, później stają się dłuższe. Pierwsze napady są najsilniejsze, następne słabsze. Całe schorzenie trwa przez 4—7 napadów, czasem przechodzi w przewlekłe i ciągnie się z przerwami przez szereg miesięcy nawet lat (4 lata w przyp. 7). Śmiertelność obliczają na 10% w przypadkach z ciężkiem ogólnem zakażeniem i w przewlekłych, które doprowadzają do charłactwa. D o h i (5) widział nawrót po 25-u latach.

Cechy charakterystyczne stanowią: 1) gorączka, 2) objawy skórne, 3) objawy nerwowe.

Gorączka. Zwyżki ciepłoty występują prawie zawsze. Typ gorączki przypomina zimnicę, zresztą bywa indywidualny co do rytmu wznoszenia się i opadania dla każdego przypadku. Najczęściej po silnych dreszczach występuje nagły skok do 38.5° — 41° C. Krzywa ciągła utrzymuje się na tej wysokości kilka dni, by nagle opaść do normy i poniżej. Po okresie bezgorączkowym nowy napad podobny. Pierwszym, najwyższym skokom towarzyszy stan zapalny naczyń i gruczołów chłonnych.

Objawy skórne. Osutka występuje prawie zawsze. Zaczyna się z pierwszym, drugim, czasem dopiero z trzecim skokiem ciepłoty. Ma charakter plam lub lekko wyniosłych bąbli. Wygląd charakterystyczny jak w naszym przypadku. Wielkość plam od grochu do dłoni. Bardzo rozległe wykwity przypominają różę, lecz granicę mają zawsze równą bez wypustek. W przerwach między napadami osutka znika lub silnie blednie, w nowym napadzie pojawiają się świeże plamy, a stare odnawiają się. Mogą występować na całem ciele z wyjątkiem owłosionej skóry głowy, dłoni, podeszew i błon śluzowych. W ciężkich przypadkach powstaje w miejscu osutki owrzodzenie. Po ostatnim napadzie plamy znikają zwolna zupełnie, wyjątkowo się łuszczą.

M i y a k e spostrzegał rozległą pokrzywkę przy ostatnim skoku gorączki. Trwała krótko, silnie piekła i nikła bez śladu. Jest to objaw końcowy choroby. W naszym przypadku nie wystąpił; wielu również autorów pokrzywki nie widziało.

Miejsce ukąszenia zachowuje się przeciętnie tak, jak w naszym przypadku. Zrazu szybko pokrywa się strupem, wyjątkowo ropieje. Potem tworzy się obrzęk w okolicy i twardy bolesny naciek o zabarwieniu czerwono-sinem. Czasem powstaje pęcherz z mętną cieczą, potem płaskie owrzodzenie, które szybko się goi. Niekiedy tworzy się zgorzel skóry, sięgająca niekiedy do powięzi, wyjątkowo nawet zgorzel całego palca. Wrzód pierwotny występuje równocześnie z pierwszym napadem gorączkowym lub przedtem, a wtedy zaostrza się przy napadzie, jak w naszym przypadku. Podczas dalszych napadów widać zwykle zagojone już zupełnie blizenki.

Wrzodowi pierwotnemu towarzyszy silny stan zapalny dróg chłonnych, które ciągną się od miejsca ukąszenia w postaci czerwonych, nabrzmiałych, bolesnych smug. Równocześnie brzękną okoliczne gruczoły, które nigdy nie ropieją. Po trzecim napadzie objawy te znikają, pozostaje tylko nieznaczne powiększenie gruczołów.

Objawy nerwowe. W części przypadków wybijają się na plan pierwszy, w innych brak ich, jak w przypadku naszym. Bóle mięśniowe szczególnie w kończynach dolnych występują w pierwszym lub drugim napadzie. Czasem bardzo silne nie dają choremu zasnąć, czasem pojawiają się tylko przy ucisku na mięśnie. W przerwach między napadami wybitnie słabną, lecz nie ustępują zupełnie. Bóle przeskakują z jednej grupy mięśni na inną.

Zaburzenia ruchowe i czuciowe występują równocześnie z gorączką, z ustąpieniem jej znikają zupełnie w krótkim czasie. Czasem pojawia się częściowe porażenie obu kończyn dolnych. Odruchy ścięgniste bywają podwyższone lub zniesione. Rzadko występują drgania mięśniowe, a wtedy można je wywołać przez pocieranie skóry. Zdarzają się też miejscowe znieczulenia lub nadwrażliwość, czasem parestezje. Obserwowano (6) przemijającą głuchotę i ślepotę, często światłowstręt (3).

Poza temi typowemi objawami bywają zajęte także inne narządy. W płucach zdarza się lekki nieżyt oskrzeli, jak w naszym przypadku. W czasie napadów pojawiają się wymioty, jak w naszym przypadku. Tu i ówdzie pojawia się uczucie obcego ciała w gardle. Śledziona i wątroba są zawsze prawidłowe. Bywają biegunki lub zaparcie stolca. Jako objaw podrażnienia toksycznego nerek stwierdza się zwykle w moczu białko, a w osadzie krwinki i wałeczki. W ciężkich postaciach rozwija się zapalenie nerek z obrzękami. Diazo bywa dodatnie. W systemie kostnym spostrzegano (6) ogniska zapalne w kręgach, także zapalenie ochrzęstnej żeber. We krwi zawsze lekka niedokrewność także z anizocytozą i polychromazją. W przypadkach przewlekłych znajdywano nawet 1,400.000 c. cz. Urobilinemja w czasie napadu tłumaczy się rozpadem ciałek czerwonych. Między napadami ciałka czerwone częściowo odnawiają się, pojawiają się normoblasty i myelocyty. Ilość ciałek białych bywa w czasie napadu zwiększona do 20.000, zrazu z pomnożeniem wielojądrzastych, potem limfocytozą. Odczyn Wassermanna bywa dodatni.

Rozpoznanie. Znajomość Sodoku rozpowszechniła się w ostatnich 30-u latach. Tak jak w naszym przypadku niejednokrotnie stawiano mylne rozpoznanie. Ze względu na wykwity skórne podejrzywano *erythema multiforme* (1), różę (16), kiłę (1). Ze względu na napady gorączkowe rozpoznawano posocznicę, zimnicę, dur powrotny, gorączkę wołyńską, gorączkę okopową w czasie wojny, kiedy to zresztą wobec dużej ilości szczurów w okopach nie trudno było o oba schorzenia.

W ostatnich kilku latach rozpoczęto leczenie porażenia postępowego przy pomocy Sodoku, które zyskuje sobie wielu zwolenników (2, 10, 11, 13, 14, 24, 28). Szczepi się przez zastrzyk dożylny kilku kropli krwi zakażonej myszy lub świnki morskiej, rozpuszczonej w rozczynie fizjologicznym soli kuchennej. Przy dokładnym zastrzyku dożylnym można uniknąć wrzodu pierwotnego. Okres wylęgania trwa około 10 dni. Przebieg bywa łagodniejszy niż przy naturalnem zakażeniu. Sodoku daje się łatwo opanować 3—4 zastrzykami NS po 0.4—0.6 g, także używa się preparatów złota (solganal). Krętki nie przechodzą do płynu mózgowo-rdzeniowego. Gorączka szczurza wyczerpuje chorych mniej niż zimnica. To też szczególnie osobniki wyniszczone znoszą to leczenie dobrze. Nawrotów porażenia postępowego notują po leczeniu Sodoku tyleż, co po zimnicy t. j. około 20% (28). Śmiertelność przy sztucznem Sodoku obliczają na 3% (28) wobec 10% przy leczeniu zimnicą.

Leczenie. Ludowa medycyna japońska i chińska leczy szczurzą chorobę w naiwny sposób ogólnie uznanem *antidotum* na szczury t. j. kotem. Przykładają więc na miejsce ukąszone kał lub ślinę kota, także kawałki mięsa, które dają kotom do zlizywania. Choremu podają mięso kocie. Stara medycyna japońska kazała ranę wypalać prochem lub wycinać.

M i y a k e radzi ranę wyciąć, poczem stosować kwaśny okład i ustalenie chorej kończyny. Chorego kładzie do łóżka, gdyż widział, jak ruch a także kąpiel wywoływały przedwczesne napady; chory powinien leżeć jeszcze dwa tygodnie po ustaniu napadów. Jedzenie podaje obfite, lekko strawne. Ze środków farmakologicznych stosował objawowo środki uśmierzające i nasercowe. Zresztą próbował preparatów arsenowych, nalewki *nux vomica*, salicylatu sodu w dużych dawkach bez większych wyników.

Obecnie leczenie neo-salwarsanem jest najpewniejsze tak w Sodoku samoistnem jak i w sztucznem przy leczeniu p. p.

W zestawieniu naszem poświęciliśmy dużo miejsca bakterjologji choroby szczurzej. Celem naszej pracy jest bowiem zwrócenie uwagi na tę sprawę chorobową dotychczas w Polsce nieznaną i wyświetlenie jej epidemjologji u nas. Wielkie znaczenie dla identyfikacji jednostki chorobowej ma przedewszystkiem wykrycie typowego zarazka. Wykazanie ciał odpornościowych u chorego nie będzie narazie u nas możliwe, gdyż o ile wiemy, nie posiadamy zwierząt laboratoryjnych zakażonych krętkiem Sodoku. Natomiast zaszczepienie białym myszom krwi chorego lub miazgi z gruczołów czy wykwitów na skórze będzie zawsze możliwe. Badania laboratoryjne zawdzięczamy w naszym przypadku prof. Akad. Med. Wet. we Lwowie drowi Stanisławowi L e g e ż y ń s k i e m u.

Piśmiennictwo:

1) A r k i n, A. Wien. Arch. f. int. Med. t. II. 1925. — 2) B a y n e. I. New. York. st. journ. of med. t. 27. 1927 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 26. — 3) B r e u l w Handb. d. Haut u. Gschlkr. Jadassohn t. 12, cz. I. 1932. — 4) D e r m o t t, E. N. Quart. journ. of med. t. 21. 1928 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 28. — 5) D o h i, S. Jap. journ. of derm. a. urol. t. 25. 1925 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 17. — 6) E b e r t, B. Arch. f. klin. chir. t. 136. 1925. — 7) F r a n c h i n i, G. Rif. med. 42. 1926. i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 21. — 8) F u t a k i, K. Transect.

of the 6. congr. of the Far Eastern assoc. of trop. med. Tokyo 1925. 9) G e r b a s i, M. Pediatr, riv. 35. 1927. i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 26. — 10) G r a b o w C. Z. Neur. 121, 1929. — 11) G r a b o w C. Z. Neur. 128, 1930. — 12) K r i s h n a, M. Indian. med. Gaz. 64, 1929 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 33. — 13) K i h n, B. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 83, 1928. — 14) K i h n, Z. Neurol. 113, 1928. — 15) K n o w l e s, R. Ind. med. Gaz. 63, 1928 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 29. — 16) O'L e a r y, P. A. Arch. of derm. a. syph. 9, 1924. — 17) L o u s t e et T h i b a u t. Bull. soc. franç. dermat. 37. 1930. — 18) M i y a k e. Mitteilungen a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. t. 5, 1900. — 19) M o o s e r, H. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. t. 29, 1925. — 20) O n o r a t o, R. Arch. ital. d. sc. med. col. 4 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 16. — 21) R o b e r t s o n, A. Ann. trop. med. a. parasit. t. 18, 1924 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 15. — 22) S a l i m b e n i, A. Cpt. rend. d. séances d. l. soc. d. biol. t. 93, 1925, i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 19. — 23) S m a l l w o o d, R. P. Brit. med. I. 3573, 1929 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 32. — 24) S o l o m o n, H. C. Arch. of internat. med. t. 38, 1926. — 25) T a k e n a k e, S. Act. derm. t. 4, 1924. — 26) T o p l e y and W i l s o n. The principles of bacteriology. a. immunity. London 1929. — 27) V o r p a h l. Münch. med. Woch. 1921 (str. 275). — 28) W i l l i f o r d L. E. Med. clin. of North America t. 11, 1928 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 28.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

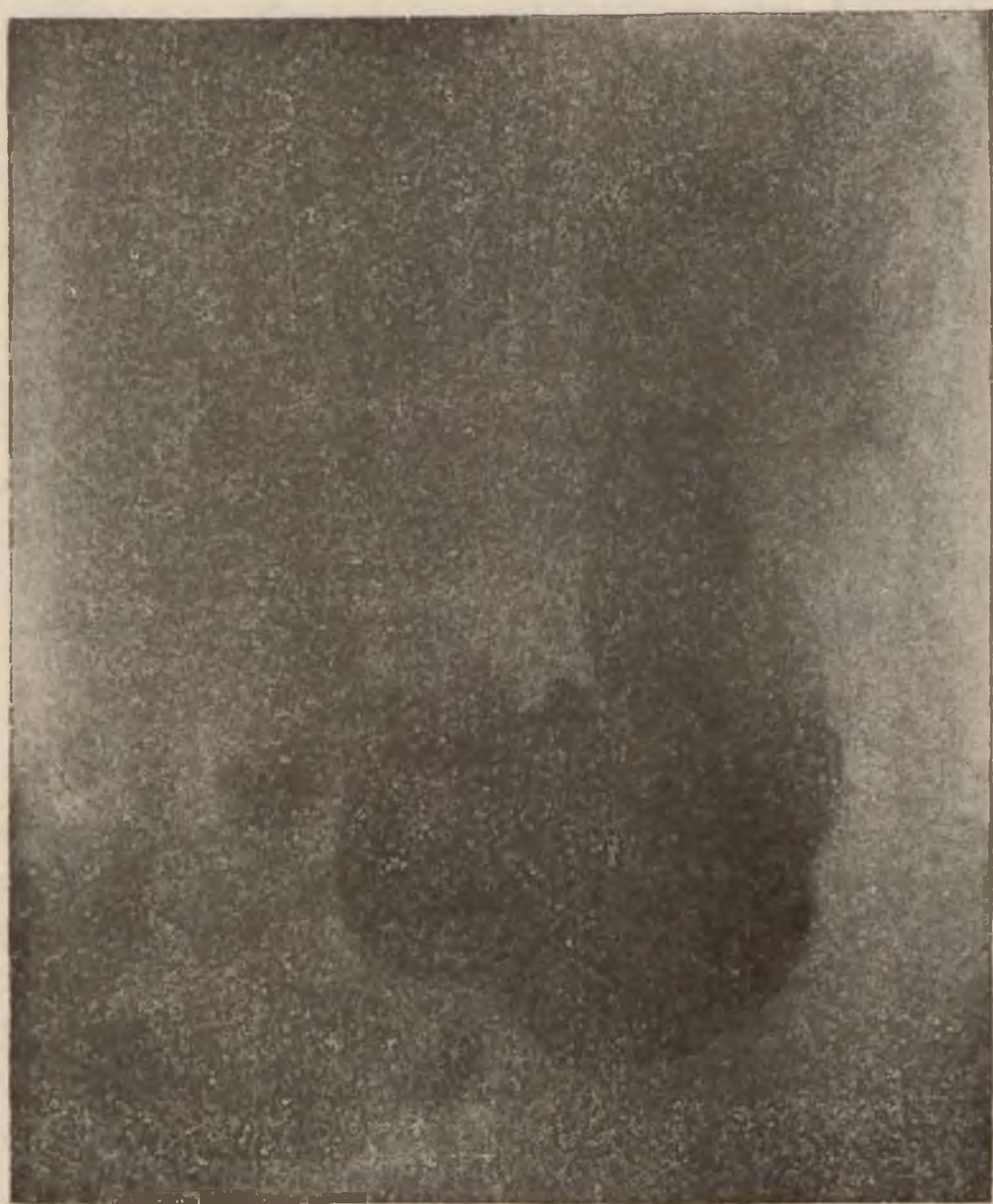
Dr. W. GRABOWSKI — Prof. Dr. H. HILAROWICZ. Lwów.

Niezwykłego pochodzenia uchyłek dwunastnicy przy równoczesnej wspólnej krezce *(mesenterium commune)*.

Z II. Kliniki Chorób wewnętrznych (Dyr. Prof. Dr. R. R e n c k i) i Kliniki Chirurgicznej (Dyr. Prof. Dr. S c h r a m m) U. J. K. we Lwowie.

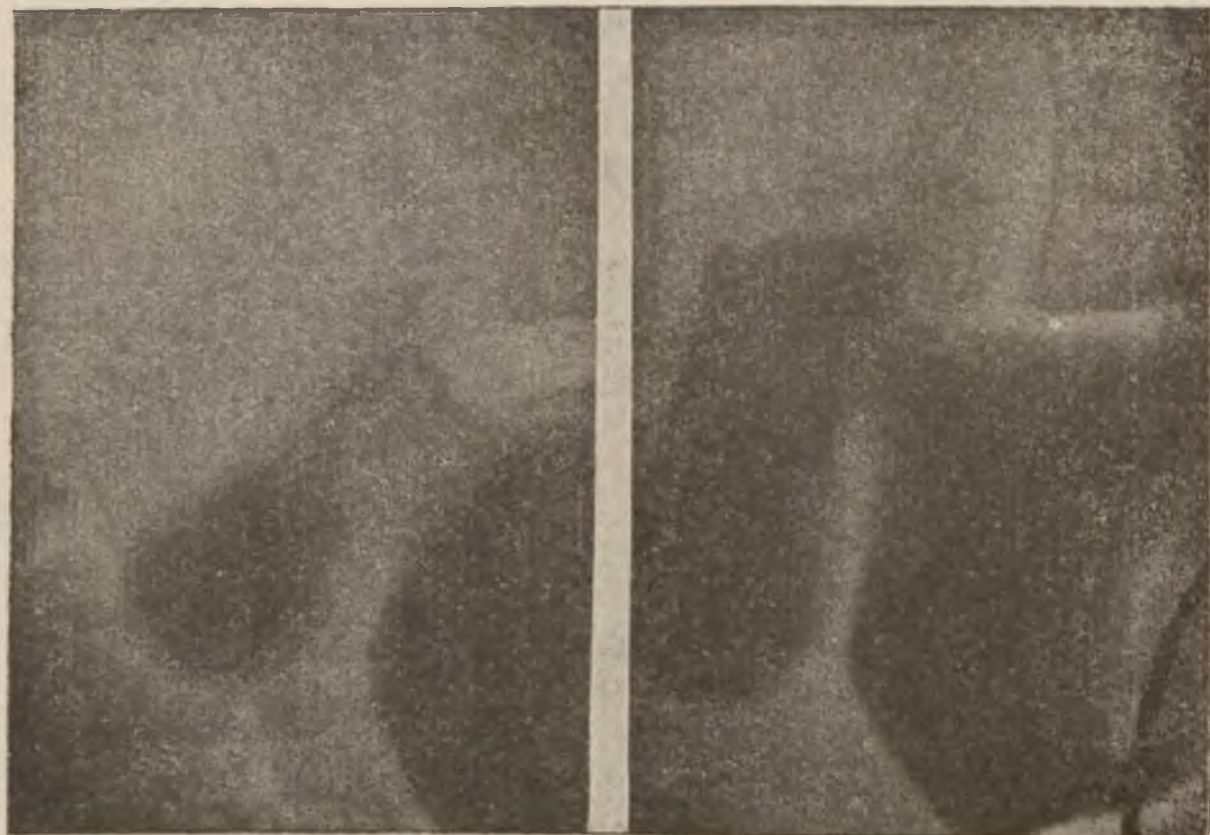
Przypadek dotyczy 20-letniej dziewczyny, która zgłosiła się do kliniki z wywiadami typowemi dla wrzodu żołądka. Badanie przedmiotowe nie wykazało zmian w narządach wewnętrznych poza stałą bolesnością uciskową w podżebrzu lewem i tuż nad pępkiem. Badanie treści żołądkowej stwierdziło lekką nadkwaśność. Próby na krew utajoną w stolcu stale dodatnie.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego wykazało: Nyżę w części wpustowej na krzywiźnie małej żołądka wielkości orzecha laskowego (ryc. I.). Żołądek obniżony sięga 4 palce niżej



Rycina 1.
Rentgenogram żołądka dwunastnicy i jelit cienkich.

grzebienia biodrowego. Poza tem nie stwierdzono zmian w żołądku. Odźwiernik łatwo drożny, pod uciskiem kanał odźwiernika daje się rozszerzyć do szerokości około $1^1/_2$ cm. Opuszka dwunastnicy obszerna wykazuje worczaste wypuklenie zachyłka bocznego, które, zależnie od wypełnienia, przyjmuje postać gruszkowatą, o cienkiej szypule (ryc. 2.), bądź też szypuła ta rozszerza się tak, iż twór uchyłkowaty łączy się z opuszką za pośrednictwem szerokiego kanału. Naogół uchyłek opróżnia się dość dobrze, niekiedy jednak drobne ilości treści kontrastowej zalegają nawet do 24 godzin. Zależnie od wypełnienia wielkość uchyłka waha się dochodząc do wielkości renklody. Następnie stwierdzono niezwykły przebieg dwunastnicy, a mianowicie ramię jej poziome górne tworzy wygięcie w kształcie litery U o bardzo blisko siebie leżących ramionach. Kolanko górne podciągnięte wysoko przechodzi w pionowo przebiegające ramię zstępujące, z którego treść kontrastowa przechodzi do pętli jelita cienkiego bez wytworzenia kolanka dolnego i zgięcia dwunastnico-krętniczego. Jelita cienkie leżą po stro-



Rycina 2.
Uchyłek dwunastnicy (2 zdjęcia).

nie prawej nad prawym talerzem biodrowym. Kiszka gruba wykazuje również nieprawidłowe położenie (ryc. 3.), leżąc prawie całkowicie po stronie lewej. Kątnica na wysokości spojenia łonowego w linji środkowej ciała, słabo przesuwalna. Część wstępująca okrężnicy przebiega skośnie, prawie pionowo do zgięcia śledzionowego.

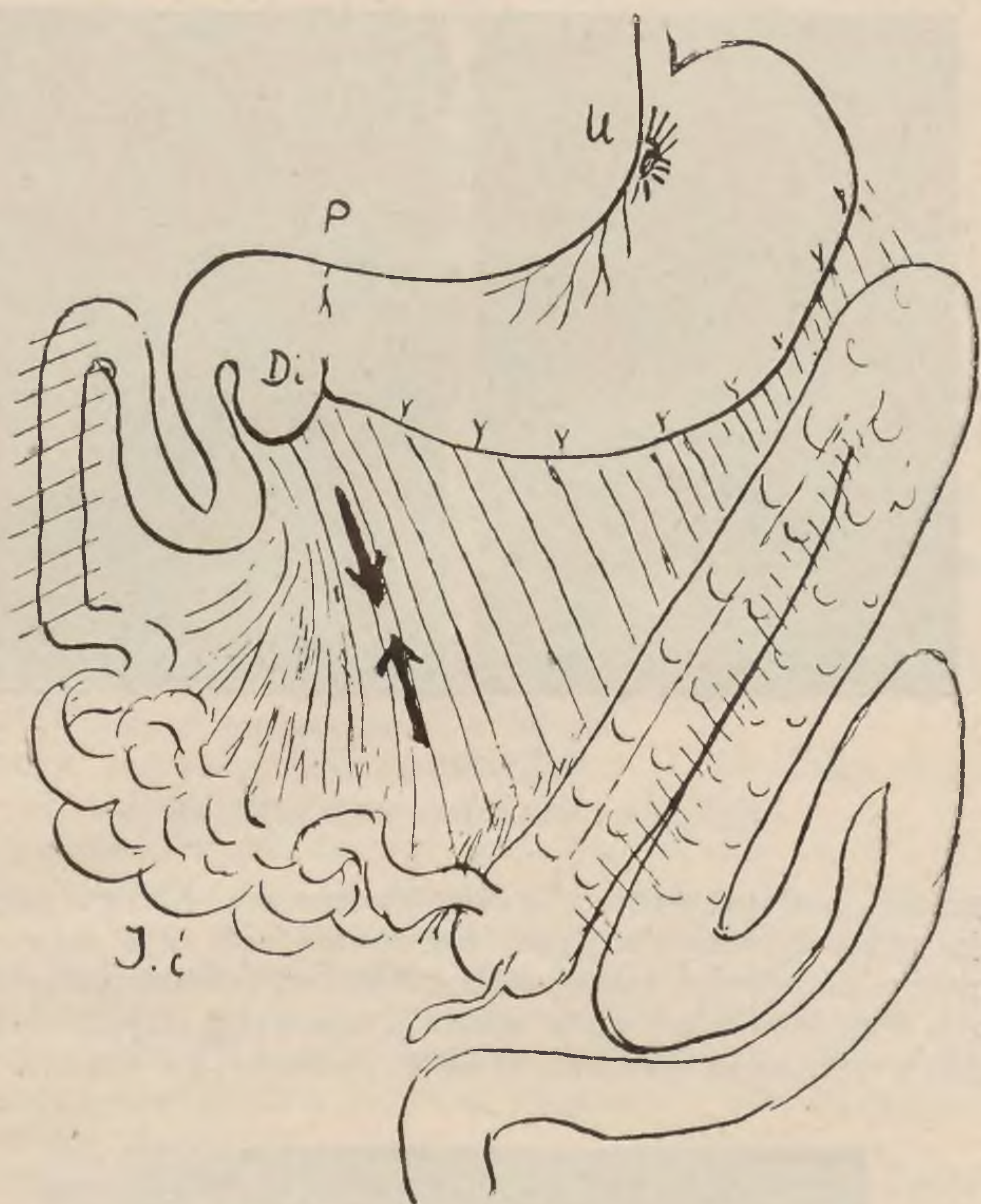


Rycina 3.
Kiszka gruba po wlewie kontrastowym.

Brak więc części odpowiadającej poprzecznicy, natomiast część zstępująca okrężnicy długa, tworzy pętlowate wygięcie w kształcie poziomego U. Esica również długa. Poza zmianą położenia jelita cienkie i okrężnica rentgenologicznie prawidłowe. Na podstawie badania rentgenologicznego rozpoznano więc wrzód drążący w części wpustowej, uchyłkowaty twór dwunastnicy o rzadkiem umiejscowieniu w początkowej części dwunastnicy oraz nieprawidłowe wrodzone ułożenie jelit cienkich i kiszki grubej, typowe dla krezki wspólnej.

Chorą, skierowano do zabiegu operacyjnego z powodu oporności wrzodu na leczenie zachowawcze. Przy operacji (Prof. Hilarowicz) stwierdzono (ryc. 4.): Żołądek w położeniu prawidłowem, na krzywiźnie małej w części wpustowej wrzód, drążący ku śledzionie i lewemu płatowi wątroby. Odźwiernik bardzo szeroki, brak przewężenia w jego miejscu. Tuż za odźwiernikiem widoczne uchył-

kowate rozszerzenie dwunastnicy na jej krzywiźnie dużej. W dalszym ciągu tworzy dwunastnica dużą pętlę zwróconą wypukłością ku dołowi o ramionach zlepionych ze sobą zapomocą cienkich silnie unaczynionych blaszek otrzewnowych, pokrywających również wspomniany uchyłek; następnie dwunastnica zwraca się ku górze i na prawo, przechodząc w krótką część zaotrzewnową. Jelito czcze rozpoczyna się po stronie prawej bezpośrednio ze zstępującej części dwunastnicy, bez utworzenia właściwego więzadła Treitza, przyczem cały konwolut jelita cienkiego leży po stronie prawej. Kątnicy i wstępującej części okrężnicy brak w miejscu prawidłowem. Jelito

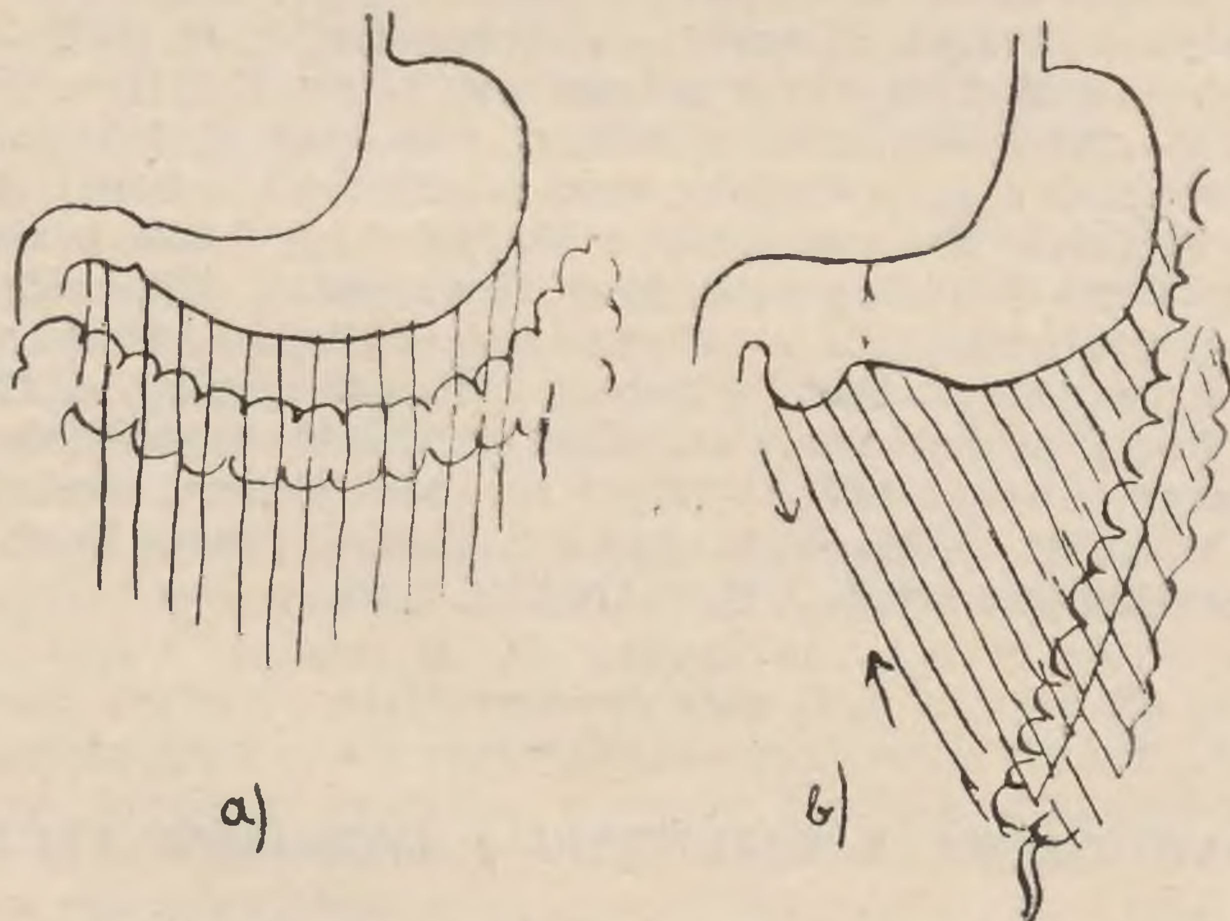


Rycina 4.
Schemat stanu stwierdzonego przy zabiegu. U = wrzód, P = odźwiernik, Di = Uchyłek, Ii = jelita cienkie, strzałki wyobrażają siły działające w czasie rozwoju.

cienkie uchodzi do kątnicy po lewej stronie jamy brzusznej, a okrężnica składa się jedynie z dwóch prawie równolegle przebiegających ramion, zlepionych ze sobą zrostami oraz z długiej esicy. Pomiędzy częścią wstępującą okrężnicy a krzywizną dużą żołądka, uchyłkiem i wspomnianą pętlą dwunastnicy istnieją silne, bogato unaczynione blaszki otrzewnowe, napinające odźwiernik i wspomniany uchyłek. Sieci prawie zupełnie brak. Po przecięciu powyższych blaszek *(lig. gastro - colicum)*, wykonanem w celu resekcji łagodzącej części odźwiernikowej, można było zauważyć natychmiastowe znaczne skurczenie się uchyłka, który robił wrażenie już tylko rozdętej ściany dwunastnicy. W dalszym ciągu operacji można było stwierdzić, że opisana dalsza pętla dwunastnicy posiada swoją własną długą krezkę, *(mesoduodenum)* i po uwolnieniu jej z otaczających zrostów jest bardzo ruchoma.

Operacja wykazała więc wrzód żołądka, wadę rozwojową w postaci wspólnej krezki, z niewykształceniem poprzecznicy oraz zmianę kształtu dwunastnicy z wytworzeniem uchyłkowatego wypuklenia. Żadnych zmian zapalnych w otoczeniu dwunastnicy nie stwierdzono, a opisane zlepy otrzewnowe w jej okolicy należy uważać ze względu na ich wygląd za zlepy wrodzone.

Powyżej opisany uchyłek dwunastnicy należy uważać za zmianę rozwojową, towarzyszącą zaburzeniu w rozwoju jelita i jego krezki *(mesenterium commune)*. Mechanizm powstania uchyłka tłumaczymy w następujący sposób: Ponieważ żołądek wykonał swe prawidłowe obroty, zwracając się odźwiernikiem w prawo a krzywizną dużą ku dołowi, niedorozwinięta zaś okrężnica nie wykonała w tym czasie swego prawidłowego zwrotu w prawo i skrzyżowania z jelitem cienkiem, zmienić się również musiał i przebieg powstawania dolnej części worka sieciowego *(bursa omentalis)*, a mianowicie więzadła żołądkowo-okrężnicowego i sieci: wskutek znacznego oddalenia pionowo ustawionej części okrężnicy od krzywizny dużej części odźwiernikowej z jednej strony nie wystarczyło tworzące się zdwojenie torby sieciowej na wytworzenie prawidłowej sieci, z drugiej zaś strony musiało w niem powstać w czasie zlepiania się z jelitem grubem pewne napięcie. (ryc. 5.). Następstwem napięcia były siły nieprawidłowe, działające przedewszystkiem w miejscu największego oddalenia narządów t. j. w okolicy odźwiernika i początkowej części dwunastnicy, z punktem zaczepienia na krzywiźnie dużej. Stąd nadmiernie szeroki odźwiernik i dwunastnica wyciągnięta w postaci uchyłka. Skurczenie się uchyłka po przecięciu napiętego więzadła potwierdza wyrażone przypuszczenie. Powstanie powyższej wady rozwojowej odnieść należy do okresu III-ego miesiąca płodowego.



Rycina 5.
a) prawidłowe ułożenie żołądka i kiszki grubej, b) schematyczne przedstawienie ułożenia żołądka i kiszki grubej w opisanym przypadku.

Powyższy mechanizm jest analogiczny do przypadku skrętu żołądka przez nas opisanego (Pol. Gaz. Lek. 1931, Nr. 42.), w którym również działały nieprawidłowe siły zarodkowe pomiędzy żołądkiem a okrężnicą, wynikłe z nieprawidłowego ułożenia żołądka przy prawidłowem ułożeniu okrężnicy. Tamże omówiliśmy nieco szerzej dane rozwojowe dotyczące trzewi brzusznych.

Interesującem jest zjawienie się wrzodu trawiennego w tych obydwu przypadkach wad rozwojowych trzewi brzusznych.

Przypadek powyższy przedstawiamy z tych względów, że posiada on niezwykły mechanizm powstania, dający się wyjaśnić anatomicznie w czasie zabiegu operacyjnego. W dostępnem nam piśmiennictwie, a w szczególności monografji Meiselsa (Pol. Przegl. radjolog. Tom V.), nie znaleźliśmy wzmianki o podobnem powstawaniu uchyłków na tle zaburzeń w mechaniźmie rozwojowym.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI (adjunkt Kliniki). Lwów.

Instytut profilaktyczny Vernes'a w Paryżu.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

Dokończenie.

II.

Jak już wspomniałem, ideą Vernes'a było określenie stopnia zakażenia, stąd nazwa syfilimetrja. Lecz błędnem byłoby mniemanie, że Vernes mierzyć chce stopień ciężkości kiły. Niestety owo błędne mniemanie utrzymuje się u wielu syfilidologów, choć Vernes już wielokrotnie przed niem się zastrzegał.

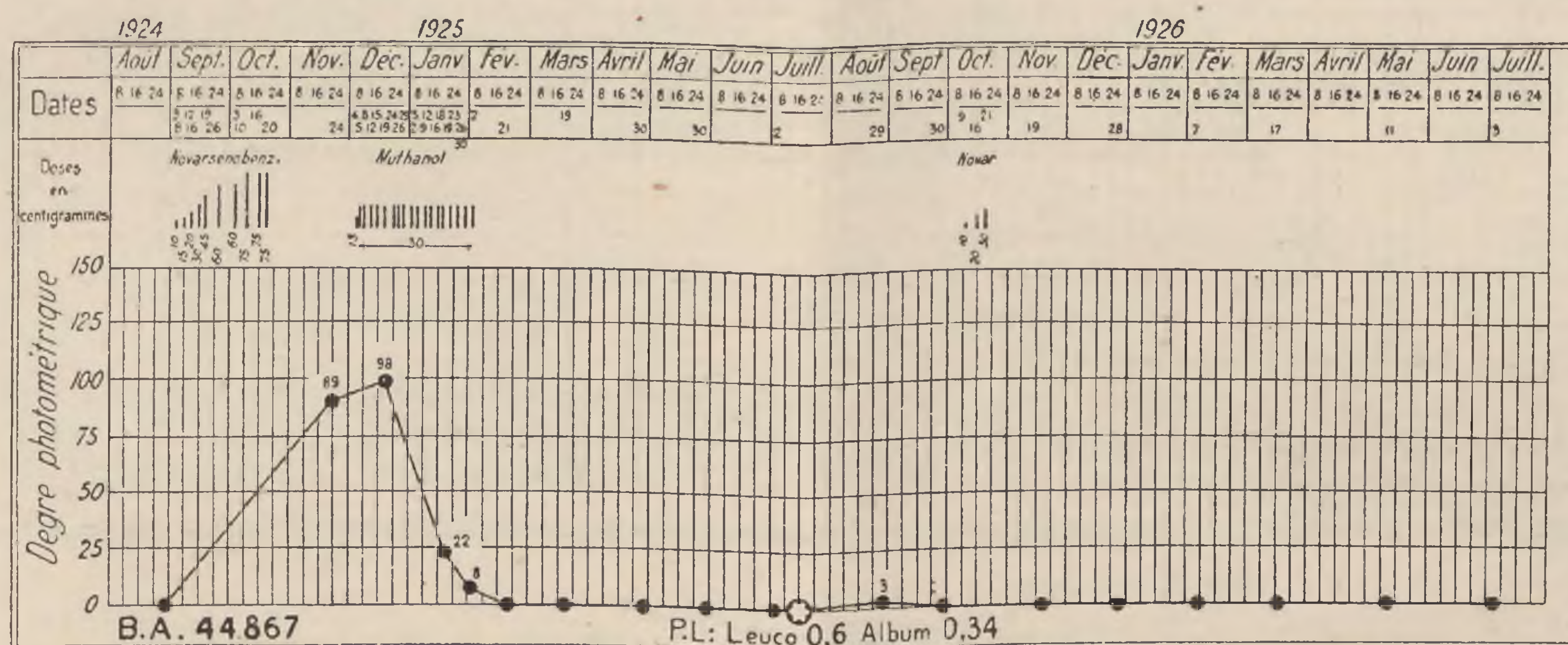
Swój fotometr porównywa on z innemi instrumentami, notującemi wahania czyto ciśnienia atmosferycznego (barometr), czy ciśnienia płynu lub gazu (manometr), czy też ciepłoty. Odczyn Vernesa jest wyrazem obecności ciał, powstałych w ustroju pod wpływem jadu kiłowego, a więc stopień fotometryczny jest wskaźnikiem ilości tych ciał w momencie pobrania krwi. Lecz jednorazowe badanie nie ma większego znaczenia. Bezwzględnym warunkiem syfilimetrji jest systematyczne badanie krwi, czy płynu mózgowo-rdzeniowego w pewnych odstępach czasu. Dopiero w ten sposób powstała krzywa jest w stanie wykazać nam zwyżki i zniżki zakażenia kiłowego. Innemi słowy syfilimetrja jest porównaniem różnych stopni fotometrycznych dla tego samego chorego. Doskonale porównać można krzywą syfilimetryczną z krzywą gorączkową w chorobach zakaźnych: wszak i tam jednarozowe

zbadanie ciepłoty nie mówi nam niczego. Krzywa syfilimetryczna danego chorego pokazuje nam: czy kiła jest czynna, czy oddziaływa na działanie leczenia i t. d. Lecz nie należy sądzić, że syfilimetrja, mierząc nasilenie zakażenia *(l'intensité de l'infection)*, jest równocześnie wyrazem jego c i ę ż k o ś c i *(gravité)*. Ta ostatnia zależna jest przedewszystkiem od u m i e j s c o w i e n i a kiły. Wszak nie można twierdzić, że dwaj chorzy o tym samym stopniu fotometrycznym mają jednakowo ciężką kiłę: jeden z nich może mieć p. p., a drugi wykwit pierwotny! Chory z wczesną osutką może mieć surowicę o wskaźniku równym 50, inny z zapaleniem aorty tylko 10! Syfilimetrja bowiem musi porównywać stopień fotometryczny u t e g o s a m e g o c h o r e g o w różnych odstępach czasu i dopiero ta krzywa może być wskaźnikiem, czyto do rokowania czy leczenia.

Może się też zdarzyć, że jakiś lek działa początkowo, krzywa opada. Lecz po pewnym czasie spadek jej zatrzymuje się lub nawet krzywa zaczyna się wznosić. I znowu zmiana leku na inny powoduje ponowny spadek krzywej (ryc. 4).

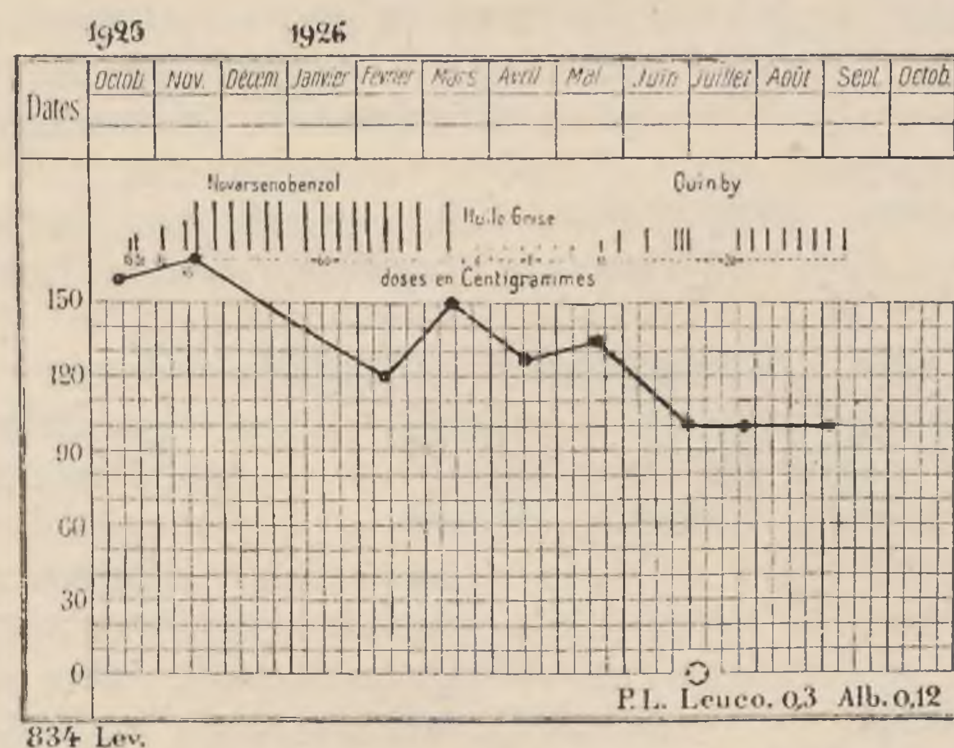
Tak więc w żadnym momencie chory kiłowy nie może być narażony na niepewności i na niepotrzebną stratę czasu przez leczenie na „ślepo".

Pod względem technicznym kardynalną zasadą leczenia jest jego c i ą g ł o ś ć. Ponadto leczenie winno być prowadzone regularnie, rytmicznie. Należy, wedle V e r n e s'a, zaprzestać używania takich zwrotów, jak: „zastosowano tyle a tyle, takiego a takiego leku". R y t m znaczy więcej, niż dawka. Zgubnem jest więc leczenie t. zw. przestankowe (intermitujące), które, według zdania Vernes'a, jest w zasadzie swej zaprzeczeniem pojęcia leczenia. Zwłaszcza zgubnem jest leczenie krótkiemi serjami preparatów arsenowych, mających — jak wiadomo — w niedostatecznych dawkach działanie wybitnie prowokujące. Załączona poniżej krzywa wykazuje doskonale, jak w krótki czas po każdej serji leczenia nowarsenobenzolem wzmaga się nasilenie zakażenia kiłowego: krzywa wzrasta (ryc. 5).



Ryc. 3.
Chory 44.867. Lues recens. Mimo leczenia nowarsenobenzolem krzywa wzrosła i opadła dopiero po zastosowaniu bizmutu.

Dlatego też każdy chory w Instytucie profilaktycznym ma swoją teczkę *(„dossier")* z bardzo systematycznie wykreślaną krzywą i to zarówno krwi jak i płynu mózgowo-rdzeniowego. Notuje się też oczywiście dane kliniczne i leczenie. Nawiasem wspomnę, że w Instytucie Vernes'a są chorzy badani na miejscu przez neurologów i to jak wielokrotnie stwierdziłem — niezwykle drobiazgowo.



Ryc. 4.

Chory 834. Lues lat. Początkowo pod działaniem nowarsenobenzolu krzywa ze 170 spadła do 120, lecz potem znowu wzniosła się do 150. Pod wpływem Ol. ciner. krzywa spadła do 127, poczem wzniosła się do 134. Pod wpływem Quinby opadła do 94 i na tym poziomie utrzymywała się. Chory opuścił Paryż, wobec czego leczenie przerwał. U chorego tego byłoby wskazane leczenie bardzo krótkiemi serjami każdego leku po 3 tygodnie.

Jak już wspomniałem, leczenie u V e r n e s'a odbywa się pod ścisłą i częstą (co 2—3—4 tygodnie!) kontrolą krwi, by stwierdzić, czy dany lek działa. I nieraz się zdarza, że krzywa mimo energicznego leczenia nietylko, że nie opada, ale i nadal wzrasta. Chodzi w tych przypadkach prawdopodobnie o „gniazda oporu" *(centres de résistance)* krętków, nie oddziaływujące na ten lek. W tych warunkach należy go zmienić, poczem krzywa, jak to widzimy na rycinie 3 [1]) — szybko opada.

Leczenie winno być prowadzone bez przerwy aż do tego momentu, w którym krzywe, i to zarówno krwi, jak i płynu mózgowo-rdzeniowego, nie opadną do zera, t. j. do normy, oraz póki ten wynik nie ustali się, nie skonsoliduje. To leczenie „konsolidacyjne" określił Vernes na podstawie dłuższej obserwacji klinicznej i serologicznej na równające się podwójnemu lub potrójnemu leczeniu, potrzebnemu do doprowadzenia wskaźnika fotometrycznego krwi względnie płynu mózgowo-rdzeniowego do zera. Jednakże z tem zastrzeżeniem, że całe leczenie nie może trwać krócej, niż 6 miesięcy. Jeśli np. do spadku krzywej potrzeba było leczenia 4-ro miesięcznego, leczenie konsolidacyjne winno trwać najmniej 8 miesięcy, czyli całe leczenie wynosi w sumie najmniej rok [1]).

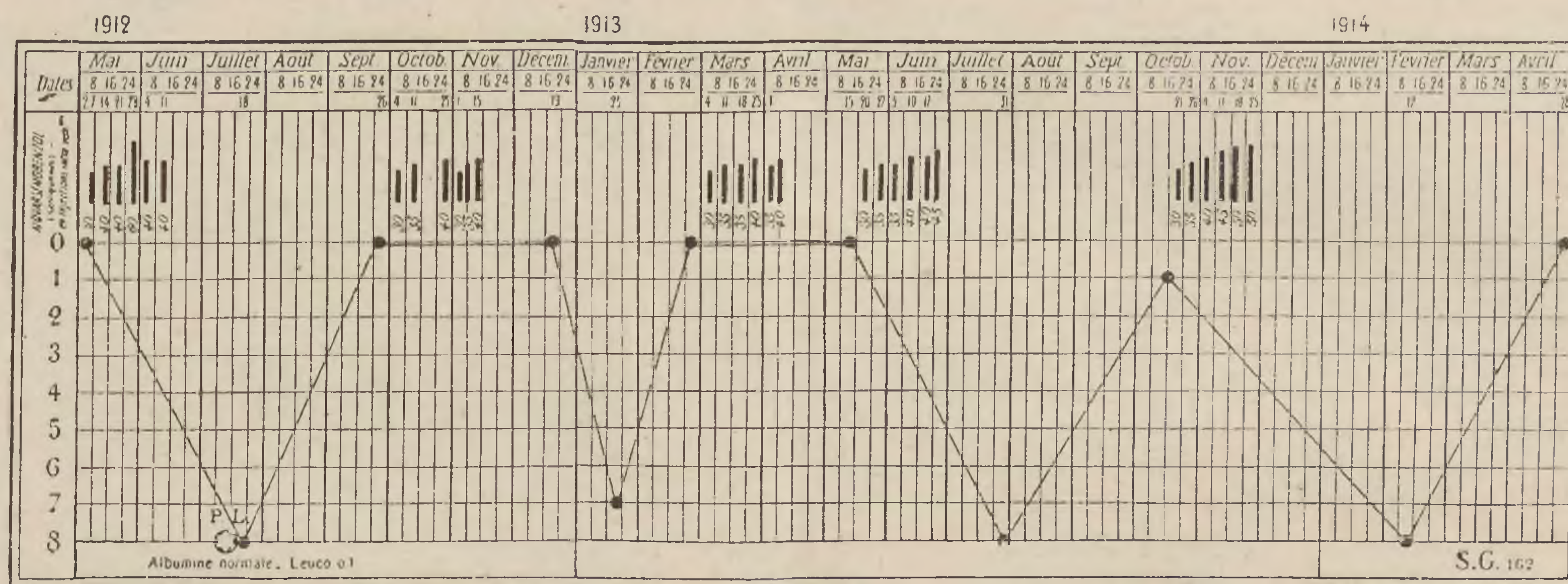
Jakże jednak określić, czy wskaźnik fotometryczny po opadnięciu do zera został rzeczywiście skonsolidowany, że nigdy więcej się nie wzniesie? Innemi słowy: czy chory został wyleczony? Tem kryterjum jest dla Vernes'a słynna jego „reguła 8 miesięcy" *(„la règle des huit mois")*, opierająca się na prowokacyjnem działaniu nowarsenobenzolu w słabych dawkach: skoro wskaźnik fotometryczny opadł do zera i sądzimy, że to zero jest już skonsolidowane — stosuje się t. zw. *„jalon provocateur"*, t. j. 3 dawki nowarsenobenzolu 0,15, 0,30 i 0,45 (1-go, 4-go i 10-go dnia), poczem bada się krew 8-krotnie co miesiąca. Jeśli przez cały ten czas krzywa serologiczna nie wzniesie się zupełnie, do tego zaś wykonane po 8 miesiącach nakłucie lędźwiowe wykaże płyn prawidłowy pod każdym względem, t. j. g. o. = 0, zawartość białka i ilość ciałek białych będą prawidłowe — wówczas uważać należy danego osobnika za wyleczonego, jeśli oczywiście pod względem klinicznym żadnych zmian się nie stwierdza. Na konieczność końcowego badania płynu mózgowo-rdzeniowego kładzie Vernes szczególny nacisk. Jeśliby czyto krzywa surowicy w ciągu owych 8 miesięcy, choćby tylko chwilowo i to nieznacznie wzniosła się, czy też gdyby końcowe badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało jakiekolwiek, choćby najdrobniejsze zmiany — wówczas leczyć należy dalej i znowu po pewnym czasie zastosować badanie 8-mio miesięczne. Oto zasada „8-miu miesięcy", na której

---

[1]) M. Leger et G. Martin: „Ce qu'il faut savoir de la Méthode syphilimétrique Vernes et des applications du photométre".

[1]) Nie potrzebuję nadmieniać, że odbywa się ono zawsze wśród ścisłej kontroli lekarskiej; dawkowanie leków jest oczywiście uzależnione od ich tolerancji przez chorego.

podstawie udziela się zezwolenia na małżeństwo, zaprzestaje leczenia, uważając chorego za wyleczonego. Ma zresztą ona zastosowanie nietylko dla stwierdzenia wyleczenia, lecz także w tych przypadkach, w których chodzi o rozpoznanie lub wykluczenie kiły w braku jej objawów klinicznych i serologicznych (np. u ludzi, którzy kiedyś kiłę przebyli). U osobników tych przeprowadza się wpierw badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego oraz bardzo szczegółowe i wszechstronne badania kliniczne. Jeśli żadne z tych badań nie wykazuje zmian, wówczas zastosowuje się wstrzyknięcia nowarsenobenzolu, jako prowokację, poczem poddaje się danego osobnika badaniom wedle i płyn mózgowo-rdzeniowy, oraz śledzić go co 6 miesięcy. Leczenie ciągłe i krótkiemi serjami: rtęci, bizmutu i nowarsenobenzolu aż do opadnięcia krzywych, poczem dla konsolidacji wskaźnika fotometrycznego na punkcie zerowym powtarza się całe leczenie potrzebne do opadnięcia krzywych płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi mniej więcej: 2 razy (jeśli płyn był prawidłowy), 3 razy (jeśli był zmieniony we wszystkich 3 odczynach), zaś 4 razy, *jeśli tylko jego gęstość optyczna była podniesiona przy normalnych ilościach białka i ciałek białych:* objaw ten uważa Vernes za szczególnie niekorzystny. I znowu po ukończeniu leczenia prowokacja i badanie wedle zasady „8-miu miesięcy".



Ryc. 5.
Doskonale widoczny niedostateczny wpływ leczenia intermitującego nowarsenobenzolem: krzywa opada po to, by w przerwach między serjami wznieść się, jak to Vernes określa: „la succesion de marches avant et marches arrière". (Vernes: „l'Atlas de Syphilimétrie). Cyfra „8" dawniej używanej skali odpowiada „0" skali dzisiejszej.

wspomnianej „reguły 8-miu miesięcy". Jednak w niektórych przypadkach należy zastosować leczenie swoiste natychmiast, nie czekając na wynik prowokacji: jeśli istnieją ciężkie objawy, zagrażające życiu lub ważnej jakiejś czynności ustroju, choćby możliwość tła kiłowego była minimalna — i u kobiet ciężarnych, u których wywiady wskazują na możliwość przebycia zakażenia kiłowego.

III.

Sama technika leczenia jest bardzo osobnicza i zastosowana do każdego przypadku zosobna, zależnie od całego szeregu czynników, jak: *okres kiły, tolerancja na leki i ich działanie, szybkość opadania krzywej do normy, zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego przed i w czasie leczenia i t. d.* Trudno więc podać tu jakiś szczegółowy schemat, bo właśnie metoda Vernes'a zdąża do traktowania każdego przypadku kiły zupełnie indywidualnie, czego słuszności nikt zaprzeczyć nie może. W bardzo ogólnych zarysach leczenie Vernes'a przedstawia się następująco:

Kiła w okresie wrzodu pierwotnego: Vernes nie uznaje podziału na okres surowiczo-ujemny (t. zw. *„période présérologique"*) i surowiczo-dodatni. Leczy najmniej 6 miesięcy, w myśl swej zasady aż do przypuszczalnej konsolidacji wskaźnika fotometrycznego. Leczenie jest ciągłe i odbywa się wśród bardzo częstej kontroli krwi (z reguły przy każdorazowej zmianie leku). Zawsze zaczyna od rtęci i zwraca na to szczególną uwagę. Wprawdzie preparaty arsenowe działają szybciej, jednakże działanie ich jest powierzchowne i krótkotrwałe. Rtęć zastosowana z samego początku niszczy „gniazda oporu" krętków, co ma zasadnicze znaczenie dla dalszych losów chorego. Otóż przez pierwszych 10 dni rtęć w postaci wstrzyknięć dożylnych *Hydrargyrum cyanatum*, stosowanych codziennie w dawkach 1/4 — 1/2 — 3/4 — 1 — 1,5 — potem po 2 cg (zawsze w 4—5 cm^3 wody destylowanej dla uniknięcia zapadów). Bezpośrednio po rtęci bizmut 2—3 razy tygodniowo, domięśniowo, najchętniej w postaci Quinby (II/2—3 cm^3), przez 2—3 tygodni. Wreszcie nowarsenobenzol: 0,15 — 0,30 — 0,45 — 0,60 — 0,75 i 0,75 (1, 3, 6, 10, 17 i 24 dnia). Ten rytm powtarza aż do konsolidacji wskaźnika fotometrycznego, najmniej przez 6 miesięcy. Oczywiście gdyby śledzenie krzywej surowicy wykazało, że jakiś lek nie działa — należy go zarzucić. Po leczeniu prowokacja i jak zwykle kontrola wedle reguły „8-miu miesięcy".

W przypadkach kiły nawrotowej leczenie jest jeszcze bardziej osobnicze, skreślenie więc jego schematu jest tem trudniejsze. Przed leczeniem badać należy nietylko krew, ale zawsze

W kile utajonej leczenie będzie się również zawsze kierować nietylko badaniem krwi, ale także płynu mózgowo-rdzeniowego (co 6—8 miesięcy) i nie ustanie, póki zarówno krew, jak i płyn mózgowo-rdzeniowy nie zostaną doprowadzone do normy i póki ich punkt zerowy nie zostanie skonsolidowany. Regułą jest również szczegółowa kontrola tych chorych przez neurologów, okulistów i internistów.

Co do *kiły wrodzonej*, to leczy ją się w Instytucie wedle tych samych zasad: leczenie jest ciągłe i odbywa się serjami, wśród kontroli krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Oczywiście wysokość dawek dostosowana jest do wieku chorego. Leczenie konsolidacyjne jest bardzo długie. Poza tem przywiązuje się w Instytucie bardzo dużą wagę do leczenia zapobiegawczego kobiet ciężarnych.

Co do *kiły systemu nerwowego* (kiła mózgowo-rdzeniowa, porażenie postępujące, uwiąd rdzenia) to szanse *quoad sanationem* są tutaj oczywiście niewielkie, raczej chodzi o zastanowienie postępu schorzenia. Leczenia są ciągłe i z reguły bardzo przewlekłe, kontrola płynu mózgowo-rdzeniowego odbywa się co 6—8 miesięcy. Używa się wszystkich czterech leków swoistych, głównie jednak rtęci w najrozmaitszych jej postaciach, jako leku najgłębiej działającego. W ostatnich latach uzyskują w Instytucie bardzo korzystne wyniki przy kile późnej centralnego układu nerwowego przez zastosowanie amerykańskiego preparatu tryparsamidu, który zawiera przeszło 25% pięciowartościowego arsenu. Jak dotychczas, wyniki te są rzeczywiście bardzo dobre, zarówno pod względem klinicznym jak i serologicznym. Wymagana jest jednak bardzo ścisła kontrola nerwu wzrokowego. Wskazaniem dla tryparsamidu jest przedewszystkiem porażenie postępujące zwłaszcza w początkowych jego okresach oraz te przypadki kiły utajonej, w których mimo braku wszelkich objawów klinicznych utrzymują się bardzo uporczywie zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego.

Oto mniej więcej schemat leczenia, stosowanego przez Vernes'a i jego szkołę. Podkreślam, że schemat ten jest bardzo ogólny, bo, jak wspomniałem, leczenie jest z reguły osobnicze i właściwie różne dla każdego przypadku. Wspólną jest tylko zasada leczenia ciągłego, krótkiemi serjami różnych leków naprzemian, kontrola działania tych leków przez badanie krzywej surowicy i płynu mózgowo-rdzeniowego, wreszcie — wyjąwszy kiłę późną centralnego układu nerwowego — kontrola wyleczenia wedle „zasady 8-miu miesięcy". Zasada ta jest poddawana przez niektórych syfilidologów krytyce. Inni ją uznają i ufają jej bezwzględnie. Vernes opiera się na szczegółowej obserwacji kilkudziesięciu tysięcy chorych i ich rodzin, obserwacji dziś już 16-to

letniej. Aczkolwiek okres ten jest w odniesieniu do kiły nie wystarczający i musiałby — jeśli chodzi o absolutne stwierdzenie skuteczności jakiejś metody leczniczej — rozciągać się na kilkadziesiąt lat, niemniej faktem jest, że najbardziej szczegółowa i dziś już kilkunastoletnia obserwacja chorych leczonych w Instytucie i wedle jego „reguły 8-miu miesięcy" uznanych za wyleczonych — nie była w stanie stwierdzić u nich żadnych nawrotów, czyto pod względem serologicznym, czy też klinicznym. Nie zdołała też stwierdzić u nich — jak dotąd — późnych zmian trzewiowych lub centralnego układu nerwowego. Specjalną też uwagę poświęca się obserwacji rodzin swoich dawnych pacjentów: u tych, którzy zostali w Instytucie uznani za wyleczonych nie stwierdzono nigdy zakażenia drugiego z małżonków, a przedewszystkiem potomstwo bywa zawsze zupełnie zdrowe i całkiem prawidłowo rozwinięte, zarówno pod względem cielesnym jak i umysłowym. Optymizm więc Vernes'a ma swoje pełne uzasadnienie. A dodam, że przedziwne jest zaufanie, z jakiem odnoszą się chorzy do instytutu. Rzadko zdarzają się tam chorzy „zgubieni", którzyby przerwali leczenie lub wyłamywali się z kontroli. I dzięki temu właśnie Instytut może prowadzić tak szczegółową obserwację.

Na zakończenie podaję liczby, objaśniające działalność Instytutu w poszczególnych latach od czasu jego założenia:

w roku 1916 przyjęto chorych świeżych 1.244; w 1917 — 3.032; w 1918 — 5.593; w 1919 — 5.757; w 1920 — 7.050; w 1921 — 6.922; w 1922 — 7.389; w 1923 — 7.030; w 1924 — 6.690; w 1925 — 7.311; w 1926 — 7.671; w 1927 — 9.959; w 1928 — 13.783; w 1929 — 17.433; w 1930 — 18.484; w 1931 — 19.531.

Badań serologicznych wykonano 1,526.954, z czego na kiłę wypada 1,313.654, na gruźlicę — 168.474, na raka — 44.826.

Wykonano nakłuć lędźwiowych ponad 40.000.

Powyższe liczby uwidaczniają najlepiej stały rozwój Instytutu z roku na rok. Zasadą leczenia w nim i jego filjach jest leczenie absolutnie bezpłatne i dobrowolne. Te same jednak zasady stosowane są i w innych poradniach i szpitalach. Jeśli więc z roku na rok ilość chorych, leczonych w Instytucie wzrasta, jest to wynikiem przedewszystkiem niezwykłej troskliwości, jaką otacza się tam każdego chorego. Warto być świadkiem konsultacji w Instytucie: odrazu rzuca się w oczy znakomita pod każdym względem organizacja Instytutu, która tworzy doskonale zharmonizowaną całość, zapewniającą choremu jak najsumienniejsze i jak najdokładniejsze badanie oraz leczenie i — co również ma duże znaczenie — bezwzględną dyskrecję. Rzuca się też w oczy niezwykłe zaufanie, z jakiem odnoszą się chorzy do lekarzy i uprzejmość, z jaką są traktowani. Vernes postawił sobie za zasadę: „leczyć i wyleczyć" i z podziwu godną wiarą idzie do swego celu, a z nim cały jego personel. Nigdzie może w czasie mych studjów nie spotkałem więcej oddanych sprawie i zawodowi ludzi, tak uprzejmych, tak ludzkich, jak właśnie u Vernes'a. Od zwykłej „infirmierki" do naczelnego lekarza — wszyscy są tam jednakowi.

A duszą całego Instytutu, tym, który go stworzył i zorganizował, który jest autorem wszelkich metod badania laboratoryjnego i leczenia, stosowanych w Instytucie i jego filjach — jest sam Vernes. Słyszałem, że wyrażano się o nim, jako o fanatyku. Być może nawet, że w określeniu tem niema wiele przesady. Człowiek ten w istocie żyje jedną tylko myślą i jednym celem, o którym już mówiłem: leczyć i wyleczyć kiłę. I do celu tego od szeregu lat dąży z niezwykłą konsekwencją, z prawdziwie szlachetnym uporem.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

IX. Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny w Bukareszcie (10—18 września 1932 r.).

Chciałbym pisać wyłącznie o stronie naukowej kongresu, ale doprawdy jest to niepodobieństwo, gdyż komitet organizacyjny pod przewodnictwem Dra Gomoiu, godnie reprezentującego historję medycyny na uniwersytecie bukareszteńskim, uczynił wszystko co możliwe, by kongresowi temu nadać cechy doniosłego zdarzenia, interesującego dosłownie całe społeczeństwo rumuńskie od góry do dołu. Podkreślił to wyraźnie w swem pięknem przemówieniu król Karol II, który raczył przyjąć godność przewodniczącego honorowego kongresu. Nie były to tylko słowa. Całe społeczeństwo rumuńskie z niebywałą gościnnością, z imponującym nakładem pracy i czasu, ze wzruszającą hojnością oddało się celowi uświetnienia Międzynarodowego Kongresu Historji Medycyny. Z kilku sprawozdań w polskiej prasie codziennej, zwłaszcza w „Czasie" pióra Prof. Szumowskiego, oraz w „Ilustrowanym Kurjerze Codziennym" pióra podpisanego, można sobie było urobić sąd, iż kongres ten stał się poprostu demonstracją gościnności Rumunów i wystawą ich młodej, lecz wysokiej kultury.

Historja medycyny, jak wogóle historja nauki, lub ogólnie mówiąc historja kultury, jest jednym z najpotężniejszych środków propagandy kultury. Rumuni zrozumieli w pełni to znaczenie propagandowe historji nauki i osiągnęli swój cel: pokazali nam intensywną działalność na wszystkich polach kultury, zwłaszcza na polu medycyny. Historja medycyny jest oczywiście tylko skromnym zakątkiem w gmachu nauki, jeżeli wogóle wolno naukę dzielić na dziedziny bardziej doniosłe i mniej doniosłe.

Ale i w tym skromnym zakątku historji medycyny Rumunja wykazuje ogromny rozpęd. Za przykład podam założenie instytutu historji medycyny na uniwersytecie w Cluj. Założycielem jego i profesorem historji medycyny na wydziale lekarskim tamże przez szereg lat był Francuz Prof. Guiart z Lyonu. Zorganizował on studja historji medycyny w Cluj i pozostawił jako swego następcę ucznia swego Prof. Bologę, który obecnie jest kierownikiem instytutu i wykładającym. Podnieść należy, że w Rumunji historja medycyny jest przedmiotem obowiązkowym dla studjujących medycynę.

Dnia 10 września rozpoczęły się pierwsze zebrania zapoznawcze, poczem o godz. 6-tej popołudniu odbyło się nadzwyczajne posiedzenie Królewskiego Rumuńskiego Towarzystwa Historji Medycyny, na którem nastąpiło uroczyste wręczenie dyplomów 35 członkom honorowym. Ze strony Polski godnością tą wyróżniono dwóch delegatów Rządu Polskiego w osobach Prof. Szumowskiego z Krakowa, oraz Doc. Zembrzuskiego z Warszawy, a ponadto Doc. Bilikiewicza z Krakowa. Wieczorem tegoż dnia członkowie honorowi oraz zaproszeni goście w liczbie około 400 osób podejmowani byli wystawną wieczerzą przez skarbnika Rumuńskiego Towarzystwa Historji Medycyny, p. Karmitza.

Uroczystego otwarcia kongresu dokonał dnia 11 września przedpołudniem osobiście król Karol II, przewodniczący honorowy kongresu, poczem przedstawiciele wszystkich państw przemawiali w porządku abecadłowym. Popołudniu tego dnia nastąpiło otwarcie interesującej wystawy sanitarnej, a resztę dnia poświęcono zwiedzaniu miasta. Dzięki znakomitej organizacji kongresu zwiedzanie miasta ułatwione było uczestnikom codziennie. Gdzie tylko można było, koszta zwiedzania brał komitet organizacyjny na siebie. Na cele kongresu rzucono nieprawdopodobne sumy, dzięki czemu w niektóre dni urządzano przyjęcia nawet kilkakrotnie.

Właściwe obrady naukowe rozpoczęły się 12 września; dzień ten poświęcony był jednemu z zagadnień programowych p. tyt. „Rozwój medycyny w krajach bałkańskich". Temat ten ujęty został w sześciu referatach, przedstawiających rozwój medycyny w Rumunji, Turcji, Grecji, Albanji, Bułgarji i Jugosławji. Szczególnie starannie przygotowany został referat Prof. Lujo Thallera z Zagrzebia, bardzo przejrzysty dzięki pokazom na pomysłowo sporządzonych mapach.

Dzień 13 września poświęcono omówieniu drugiego programowego tematu: zwalczaniu dżumy w dawnej Europie. Prof. Jorge z Lizbony przeprowadził porównanie dawnych epidemij dżumy w Europie z obecnemi. Następnie Prof. Guiart z Lyonu omówił zwalczanie dżumy w dawnej Europie ze szczególnem uwzględnieniem dziejów tej zarazy we Francji. W dniu tym docent Zembrzuski z Warszawy przedstawił zarys dziejów dżumy w dawnej Polsce i sposoby zwalczania jej, wykazując, że i pod tym względem Polska bynajmniej nie była wtyle za Zachodem Europy.

Właściwie część naukową kongresu zamknięto z dniem 14-go września, który poświęcony był rozmaitym luźnym tematom historji medycyny. Pierwszy tego dnia przemawiał Doc. Bilikiewicz z Krakowa, przedstawiając kilka „problemów przyszłości" w historji medycyny, gdzie niezbędna jest współpraca historyków z medycyną aktualną. W ten sposób np. badać można zagadnienia dziedziczności na materjałach historycznych. Dzień ten, rzec można, był dniem polskim, gdyż ogółem Polacy wygłosili w dniu tym 4 referaty. I tak Dr. Gabel ze Lwowa przedstawił dzieje zwalczania jaglicy w Polsce, nawiązując do obecnego stanu tych zagadnień. Dalej Prof. Reis ze Lwowa przedłożył kilka zajmujących fragmentów z dziejów okularów, opierając się na nieznanym dotąd rękopisie z XIV wieku, znajdującym się w *Bibliothèque Nationale* w Paryżu. Wkońcu Prof. Szumowski z Krakowa omówił doniosłe znaczenie logiki medycyny dla kursów historji medycyny, powołując się na własne doświadczenie pedagogiczne pod tym względem. W dyskusji Prof. Bologa z Cluj podkreślił, że organizacja studjów historji medycyny w Polsce jest wzorową.

Z inicjatywy Prof. Władysława Szumowskiego z Krakowa Polacy powzięli szereg uchwał, które zmierzają do tego, by do-

świadczenie, jakie zdobyto na międzynarodowych kongresach, mogło być zużytkowane w przyszłości. Oto te uchwały w dosłownem brzmieniu:

Protokół posiedzenia z dnia 13 września 1932

historyków medycyny oraz lekarzy polskich, biorących udział w IX. Międzynarodowym Kongresie Historji Medycyny w Bukareszcie w dniach 10—18 września 1932 roku.

Obecni: Prof. Dr. Szumowski, przewodniczący delegacji (Kraków); Doc. Dr. Zembrzuski, wiceprzewodniczący (Warszawa); Doc. Dr. Bilikiewicz, sekretarz (Kraków); Prof. Dr. Reis Wiktor (Lwów); Dr. Gabel (Lwów).

Zebrani uchwalają, że:

1) pożądanym jest jak najliczniejszy udział historyków medycyny oraz lekarzy polskich w międzynarodowych kongresach historji medycyny;

2) pożądanem jest zgłaszanie i wygłaszanie jak największej ilości sprawozdań, referatów i komunikatów;

3) wśród wybieranych tematów powinny mieć pierwszeństwo tematy reprezentujące i odźwierciedlające rodzimą naukę polską, informujące zagranicę o oryginalnych jej kierunkach;

4) pożądanem jest, ażeby uczestnicy kongresów brali jak najczęściej udział w dyskusji, przygotowując się do niej zawczasu, i ewentualnie zgłaszając swój udział zgóry;

5) ażeby w referatach i przemówieniach posługiwali się wszystkiemi językami kongresowemi;

6) ażeby powyższą uchwałę ogłosić w Polskiej Gazecie Lekarskiej i w Archiwum Historji i Filozofji Medycyny.

*

Co do innych państw, to naogół trzeba powiedzieć, że w porównaniu z poprzedniemi kongresami mniej było wybitnych asów historji medycyny o nazwiskach europejskich. Ten stan rzeczy można przypisać rozmaitym przyczynom. Niewątpliwie największą rolę odegrało przesilenie gospodarcze. Ponadto Bukareszt może posiadał mniejszą siłę przyciągającą, zresztą, jak się pokazało, niesłusznie, gdyż jest to miasto ze wszech miar godne widzenia, zwłaszcza ze względu na wysoką kulturę jego mieszkańców. Bardzo słaba była obsada Niemiec. Nie było ani nestora niemieckich historyków medycyny Sudhoffa, ani Sigerista z Lipska, który właśnie przyjął powołanie na katedrę historji medycyny w Baltimore w Stanach Zjednoczonych, gdzie będzie kierownikiem największego instytutu historji medycyny na świecie; nie przybył też Prof. Diepgen, kierownik nowowybudowanego olbrzymiego instytutu historji medycyny w Berlinie. To też Niemcy reprezentowane były przez siły drugorzędne. Okoliczność ta odbiła się ujemnie na poziomie naukowym kongresu, gdyż prawdę powiedziawszy duch naprawdę naukowy znaleźć można niemal tylko w historjografji lekarskiej niemieckiej. Wszędzie jeszcze z zupełnie indywidualnemi wyjątkami panuje na tem polu dyletantyzm i amatorstwo, które powinny być zwalczane z całą surowością.

Te braki odnoszą się wogóle do kongresów międzynarodowych a w szczególności do kongresów historji medycyny. Ponieważ z każdego doświadczenia należy wysnuwać pewne nauki, pozwolę sobie na kilka uwag ogólnych w przedmiocie reorganizacji kongresów międzynarodowych.

I tak, jedną z bolączek kongresów naukowych jest wielokrotnie już stwierdzane, lecz wciąż niestety się powtarzające przeładowanie przyczynkami, których odczytywanie, poza tem że zajmuje dużo czasu, jest rzeczą potwornie nudną; zwykle bowiem temat poza autorem nikomu nie jest dostępny lub szczerze powiedziawszy nikogo nie zajmuje. Stąd powszechne dziś wołanie o tematy ogólne i programowe. Zapobiec tej bolączce jest bardzo trudno. Względy ludzkie stoją głównie na przeszkodzie. Bo przecie komitetowi organizacyjnemu zawsze zależy na tem, by jak najwięcej zgłosiło się uczestników, a niby na czem polegać ma to zgłoszenie, jeśli nie na przysłaniu tytułu odczytu. Cóż komitet organizacyjny ma zrobić z chwilą, gdy stwierdzi, że dany odczyt jest właśnie takim przyczynkiem do przyczynku? Odmówić? Odesłać? Poprawić? Zwrócić uwagę? Biada takiemu śmiałkowi! Każdy autor jest niewzruszenie przekonany, że jest apostołem nowych dróg. Komitet organizacyjny musi udawać, że jest tego samego zdania, jeśli nie chce się narazić na to, że większość potencjalnych uczestników, obrażona, zbojkotuje kongres.

Druga bolączka szczególnie jest bolesna na międzynarodowych kongresach historji medycyny. Chodzi o to, że rządy w rozmaitych organizacjach międzynarodowych spoczywają w ręku ludzi nie posiadających żadnego nazwiska naukowego. Pochodzi to stąd, iż prawdziwi ludzie nauki zwykle nie mają czasu na zabawkę w organizowanie. Ci naukowcy, znający nawylot fachowe piśmiennictwo swego przedmiotu i nazwiska naukowych asów, nie posiadają się ze zdumienia, spotykając się z coraz to nowszemi nazwiskami, objuczonemi zaszczytnemi tytułami, o których jakoś jednak głucho w bibljografjach prac naukowych. Ten jest prezesem, tamten sekretarzem generalnym, ów byłym prezesem, lub zgoła prezesem honorowym. A ponadto cała masa delegatów państw, którym trzeba robić szpaler, jeśli się nie przywiozło odpowiedniego papierka od rządu. Nie zapomnę nigdy, jak na uroczysty bankiet na kongresie w Rzymie w 1930 r. szereg uczonych o światowem nazwisku nie otrzymało zaproszenia. A jednak zaproszono tłumy. Bo jakżeż nie zaprosić delegata Hondurasu lub Siamu? W Bukareszcie naturalnie było to samo. Poznałem się przypadkiem z jakimś delegatem jakiegoś egzotycznego państewka gdzieś tam, który zupełnie nie słyszał o Neuburgerze i Sudhoffie. Czy ja wiem, jak to możliwe? Zapewne konsulat miejscowy odkomenderował jakiegoś przyzwoiciej ubranego urzędnika, by reprezentował „barwy" swego państwa. Co na to poradzić? Jabym tę bolączkę usunął radykalnie. Zniósłbym wogóle instytucję delegatów, a wprowadził w to miejsce przedstawicieli towarzystw naukowych. Być może, miałoby to ten efekt, że w Siamie powstałoby Towarzystwo Historji Medycyny, byleby tylko można było delegować — urzędnika konsularnego. Ale pocóż sięgać do Siamu? Może w Polsce wówczas powstałoby Ogólnopolskie Towarzystwo Historji Medycyny?

Piszę o kongresie w Bukareszcie, a zupełnie o czem innem myślę. Myślę o Kongresie Historycznym w Warszawie w roku 1933, z osobną sekcją historji nauk ścisłych i medycyny. W przeciągu roku nie zdołamy z Warszawy zrobić Rzymu. Nie zdążymy też zebrać tych miljonów (sic!), które Rumuni mogli rzucić na cele uświetnienia kongresu w Bukareszcie. Możemy mieć natomiast śmiałą lecz dającą się urzeczywistnić ambicję zorganizowania kongresu naprawdę naukowego. Zepchnąć na daleki plan ludzi bez naukowego nazwiska, niech odgrywają właściwą rolę statystów, czy słuchaczy. Referentów o naukowych nazwiskach nie zbraknie. Z samych Niemiec już kilka referatów zgłoszono. O szczegółach trudno mi pisać. Piszę nie jako żaden „delegat", tylko jako fachowy historyk medycyny, któremu zależy na tem, by poziom obrad sekcji historji medycyny na kongresie warszawskim nie stał na poziomie czasopisma „*Aesculape*". Ton muszą nadawać ludzie nauki, choćby nie byli delegatami i prezesami. Inni muszą wstydzić się występów deklamacyjnych i dyletanckich. Należy stworzyć lub wskrzesić krytykę naukową na kongresach. Krytyki tej nie wolno dławić względami na kurtuazję polityczną lub jakąkolwiek inną. Najpierw wolność krytyki, potem dyplomacja organizatorów.

Może te smętne uwagi trafią, gdzie należy.

Doc. Dr. T. Bilikiewicz (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy, tom 20, nr. 7, z 1 października 1932: A. Huszcza: Odczyny biologiczne krwi na zmiany ciśnienia atmosferycznego. — J. Babecki: Profilaktyka zakażeń dojelitowych w wojsku. — J. Jasieński: O rakach pierwotnie mnogich i wielocentrowym rozwoju raka (dok.). — A. Wasilewski: Spostrzeżenia własne nad zwalczaniem alkoholizmu na terenie pułku. — F. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 r. i ich życiorysy (c. d.). — A. Czyżewicz: Służba zdrowia armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 40, z 2 października 1932: A. Jurkowski i W. Siniecki: Badanie przetworów galenowych na drodze mikrosublimacji (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 40, z 6 października 1932: L. Bregman: Dr. Samuel Goldflam. — M. Biro: Działalność naukowa Dra Samuela Goldflama. — J. Mackiewicz: Źródła i metodologja twórczości Dra Goldflama. — L. Zamenhof: Ze wspomnień o Dr. L. Goldflamie. — C. Wroczyński: Seweryn Sterling. — L. Szyfman: Działalność naukowa Dra S. Sterlinga. — Wł. Sterling: Hiperwentylacja, jako metoda badania klinicznego. — L. Szyfman: W sprawie zakażenia dwunastnicy i dróg żółciowych przez wielkouśćca jelitowego. — S. Dobrzycki: O diagnostyce niedomogi zewnętrznego wydzielania trzustki (str. zbiorowe).

Zdrowie, rok XLVII, nr. 17—18, z 15 września 1932: B. Nowakowski: Przewietrzanie naturalne czy sztuczne w oświetleniu Nowojorskiej Komisji Wentylacyjnej. — J. Gabański, W. Pęska: Zanieczyszczenie rzek Wełnianki i Wełny w okolicy Gniezna. — S. Adamowiczowa: Dziecko nieślubne w Warszawie i Łodzi. — Z. Rudolf i T. Kowalczyk: Zasady projektowania małych rzeźni. — A. Zabłocki: O neoreglementacji.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok VI, nr. 19, z 1 października 1932: Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 25 września 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej. — T. Janiszewski: Rzeczywista oszczędność w pracy społeczno-lekarskiej. — Medycyna społeczna i lekarskie życie zawodowe zagranicą. — Z. Rudolf i M. Skokowska-Rudolfowa: Myśli przewodnie III. Międzynarodowego kongresu techniki sanitarnej i higjeny miast.

Młoda Matka, rok VI, nr. 19, z roku 1932: S. Średnicki: Po powrocie z letnisk do miasta. — Z. Glińska: O szczepieniach przeciwdurowych. — T. Lewenfiszowa: Ubranie dziecka a zmienność pogody. — J. Wiszniewski: O kwaśnych przetworach mlecznych w odżywianiu niemowląt i dzieci.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Doświadczalne badania chorobotwórczości prątków gruźlicy ptasiej, wstrzykiwanych świnkom morskim do gruczołów chłonnych, dożylnie i podskórnie. TRAMONTANO. Pathologica, 1932, Nr. 489 z 15 lipca.

Po wstrzykiwaniach hodowli prątków gruźlicy ptasiej świnkom morskim do gruczołów chłonnych, powstają najcięższe zmiany gruźlicze w tych gruczołach chłonnych, a stopniowo coraz mniejsze w wątrobie, śledzionie, płucach, gruczołach oskrzelowych, nerkach; w innych narządach zmian niema. Przeszło trzecia część zwierząt padła bardzo rychło. Zmiany są zrazu nieswoiste, polegają na nacieku z leukocytów wielojądrzastych z następowem zropieniem; potem w miejscu ropni powstają zmiany swoiste w postaci gruzełków, niezawsze jednak zawierających komórki olbrzymie. U zwierząt, które pozostały przy życiu, dochodzi do „wyleczenia" przez zwapnienie. Przeszczepianie na szczycie choroby na inne świnki morskie, wywołuje u nich zmiany większe i trwające dłużej, przeszczepianie zaś w trzecim okresie choroby wywołuje zmiany lżejsze i łatwiej się leczące.

Po wstrzykiwaniach dożylnych zmiany są cięższe, okres zmian nieswoistych trwa dłużej, a zwierzęta padają przeważnie najpóźniej w osiem dni. W razie przetrwania rozwijają się gruzełki nabłonkowato-komórkowe bez komórek olbrzymich z następową martwicą.

Po szczepieniach podskórnych powstają oprócz miejscowej zmiany, często przechodzącej w zropienie, duże zmiany w okolicznych gruczołach chłonnych, ograniczony udział śledziony, a często gruzełki w płucach i zmiany w gruczołach oskrzelowych, wskazujące na „pneumotropizm" zarazka.

Przebieg zakażenia daje się najlepiej badać zapomocą szczepienia do gruczołów chłonnych. Przeważna bowiem część prątków zostaje wtedy zatrzymana w ognisku gruczołowem, z którego tylko co pewien czas dostają się one do obiegu krwi: pozwala to śledzić cały rozwój zakażenia, najpodobniejszy w tym przypadku do przebiegu zakażenia u człowieka.

Opierając się na tem, że świnki morskie niezawsze ulegają zakażeniu drogą chłonną, że pierwszy (wysiękowy) okres zmian trwa dość długo, a zmiany swoiste powstają niezbyt prędko, i że w dalszych przeszczepieniach ze świnek na świnki zmiany się potęgują, wnosi autor, że świnki morskie są stosunkowo mało podatne na zakażenie gruźlicą ptasią.

C. (Kraków).

Ziarnica złośliwa a gruźlica. F. BEZANCON, WEISMANN-NETTER, OUMANSKY i DELARUE. Pres. Méd. 35, 1932.

Na podstawie badań klinicznych i doświadczalnych na zwierzętach, przeprowadzonych w 6 przypadkach ziarnicy złośliwej *(lymphogranuloma malignum)* autorowie dochodzą do następujących wniosków: W przeważnej ilości przypadków ziarnica rozwija się bez współudziału prątka Kocha, ponieważ badanie kliniczne nie wykrywa gruźlicy, szczepienia gruczołów i innych narządów na zwierzęta okazują się negatywne, a na sekcji i badaniem histologicznem stwierdza się proces ziarnicowy bez zmian gruźliczych. W takich przypadkach, gdzie czyto badanie kliniczne czyto sekcja lub szczepienia na zwierzętach dają wynik pozytywny, nie można prątkowi Kocha przypisywać jakiejś roli w etjologji ziarnicy. Dowodem etjologji gruźliczej może być tylko wywołanie typowych zmian ziarnicy złośliwej przez szczepienie czystemi prątkami gruźliczemi, czego dotąd nikomu nie udało się wykazać.

Skowroński (Lwów).

Anatomja patologiczna i bakterjologja reumatyzmu gruźliczego. F. BEZANCON, M. P. WEIL, J. DELARUE i V. OUMANSKY. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie opisują przypadek gruźlicy u kobiety 31-letniej, która w 13-tym roku przeszła zapalenie opłucnej, w 19-tym miała krwotoki płucne, a od 5 lat cierpiała na podostre zajęcie prawie wszystkich stawów, z gorączką, ale bez zmian charakterystycznych dla gruźlicy stawów. U tej chorej wystąpiło wkońcu zapalenie osierdzia, które było ostateczną przyczyną śmierci. Badaniem histologicznem w zgrubiałych torebkach stawowych nie stwierdzono ani gruzełków, ani gruźlicy serowatej. Tkanka zapalna składa się z różnokształtnych komórek przeważnie plazmocytów. Badanie bakterjologiczne wykazało w tej tkance prątki gruźlicze. Także w innych narządach można było stwierdzić gruźlicę. Następnie autorowie rozważają patogenezę reumatyzmu stawowego i sądzą, że takie zmiany stawowe trzeba uważać za reakcję alergiczną organizmu i że występują one wskutek uczulenia.

Skowroński (Lwów).

Wpływ podwiązywania przewodów gruczołu przyusznego na tolerancję węglowodanów u psów. LEO M. ZIMMERMANN. Arch. Int. Med. V. 49, W. 3, 1932.

Zabieg ten powoduje zwiększenie tolerancji na dekstrozę. Przytem histologicznie można stwierdzić w gruczole przyusznym rozszerzenie przewodów z zanikiem i ze zwłóknieniem miąższu gruczołu. W doświadczeniach z wycięciem tegoż gruczołu, po uprzedniem jego podwiązaniu wpływ na tolerancję węglowodanów był niestały.

Z. T. (Lwów).

Kilka uwag o fizjologji i patologji przewodu pokarmowego. F. RAMOND i DIMITRESCO POPOVICI. Pres. Méd. 19, 1932.

Autorowie przeprowadzili u zwierząt różne badania doświadczalne nad wydalaniem drogą przewodu pokarmowego substancyj chemicznych, barwików i bakteryj wstrzykiwanych dożylnie. Już w pierwszej pół godzinie po wstrzyknięciu różnych substancyj zaczynają się one wydalać błoną śluzową przewodu pokarmowego i to głównie przez żołądek, dwunastnicę, kiszkę ślepą i wyrostek robaczkowy, po tym pierwszym okresie wydalania w innych odcinkach przewodu pokarmowego następuje powrotne wchłanianie tych samych substancyj, a główną drogę wydalania w tym czasie stanowi nerka, żółć, częściowo także skóra. Autorowie omawiają znaczenie tych danych doświadczalnych dla patologji. Przypuszczają, że znajomość tego mechanizmu wydalania przez błonę śluzową żołądka, dwunastnicy i okolicy kątniczo-robaczkowej różnych substancyj trujących, powstających w przemianie materji lub produktów bakteryjnych, pozwala zrozumieć tak często występujące w tych narządach bóle i różne zmiany zapalne. Bardzo często niepotrzebnie wykonywane operacje w tych okolicach można tłumaczyć podrażnieniem błony śluzowej narządów wydalających substancje trujące lub bakterje.

Skowroński (Lwów).

Działanie ochronne wód mineralnych. M. LOEPER, A. MOUGEOT i V. AUBERTOT. Pres. Méd. 33, 1932.

Autorowie w badaniach na zwierzętach przekonali się, że niektóre wody mineralne chronią przed śmiertelnem zatruciem. Takie własności posiadają wody Royat i Châtelguyon, które wstrzyknięte podskórnie lub dootrzewnowo w ilości 15—20 cm^3 co najmniej na 40 minut przed zastrzykiem śmiertelnej dawki akonityny, chronią zwierzę przed śmiercią. To ochronne działanie zależy od obecności pewnych jonów, które odkładają się w tkankach specjalnie wrażliwych na działanie trucizny (tkanka nerwowa). Rolę ochronną należy przypisać katjonom dwu- i więcejwartościowym, ponieważ przy pomocy mydła można stracić z wody te katjony i pozbawić wodę tych własności ochronnych. Działanie ochronne (filaktyczne) tych katjonów można tłumaczyć tem, że łączą się one z lipoidami tkanki nerwowej i zmieniają zdolność reagowania komórki nerwowej.

Skowroński (Lwów).

Wskazania do stosowania diety „oddzielnej" (régime dissocié). J. J. ROUZAUD i G. SOULA. Pres. Méd. 26, 1932.

Dieta polecana przez autorów polega na tem, że poszczególne posiłki składają się z pokarmów albo białkowych albo węglowoda-

nowych tak, by każdy rodzaj pokarmu był spożywany oddzielnie (osobno pokarmy mączne a osobno mięsne). Ponadto posiłki mięsne powinny być ubogie w płyny, które zato można obficie spożywać przy posiłkach bez białka zwierzęcego. Tłuszcze są dopuszczalne przy obu rodzajach posiłków. Taka dieta stosowana w przeszło 480 przypadkach cukrzycy dała dobre wyniki lecznicze, ale tylko w lżejszych postaciach (w ciężkiej cukrzycy z całkowitą niedomogą trzustki jest ona nawet przeciwwskazana). Zaletą takiej diety jest to, że chory na cukrzycę łatwo się podda jej przepisom, ponieważ stanowi ona stosunkowo małe ograniczenie dla chorego, ponadto chory uczy się przez to higjeny dietetycznej, a w razie braku poprawy pozwala zorjentować się lekarzowi w ciężkości przypadku i wczas zastosować odpowiednie leczenie. Dieta ta daje niezłe wyniki lecznicze także w innych przypadkach, np. w zaburzeniach przemiany materji, w schorzeniach jelit, w zaburzeniach anafilaktycznych. Sposób działania takiej diety polega prawdopodobnie na tem, że zmienia się praca narządu trawienia i soków trawiennych, co odbija się na czynności narządów takich jak wątroba i trzustka.

Skowroński (Lwów).

Czy obniżenie poziomu fosforanów we krwi jest istotnym objawem krzywicy? A. B. MARFAN. Pres. Méd. 30, 1932.

Autor omawia badania przeprowadzone nad fosforanami w krzywicy. Od czasu stwierdzenia niskiego poziomu mineralnych fosforanów w krzywicy doświadczalnej i w zakresie zaostrzenia się procesu krzywicy naturalnej u dzieci, zaczęto w patogenezie tej choroby dużą rolę przypisywać zmianom i zaburzeniom chemizmu krwi. Wykazano, że ilość wapnia we krwi w przeciwieństwie do obniżonej ilości fosforanów nieorganicznych zachowuje się niestale, zwykle bywa ona niższa, ale często bywa też normalna. Wkrótce przekonano się jednak, że i fosforany mogą się znajdować w normalnej ilości głównie w okresie krzywicy nie postępującej, a nierzadko stwierdza się nawet zwiększoną ilość fosforanów przy zmniejszonej ilości wapnia i to przeważnie w krzywicy powikłanej tężyczką. Zmiany w ilości fosforanów i wapnia we krwi starano się tłumaczyć zaburzeniem regulacji kwasowo-zasadowej, — w krzywicy ma być zakwaszenie, w tężyczce zalkalizowanie soków, ale bardzo często, szczególniej w krzywicy, kwasicy tej nie można wykazać. Autor przypuszcza, że zmiany w zawartości wapnia i fosforanów nie stanowią istotnego objawu warunkującego odkładanie wapnia w kościach, ale że są one tylko jednym ze składników złożonego kompleksu patogenetycznego.

Skowroński (Lwów).

Wczesny odczyn śledziony w białaczce na naświetlanie promieniami Roentgena. F. WINDHOLZ. Klin. Wochschr. 8, 1932.

W przypadku przewlekłej białaczki szpikowej u 30-letniej kobiety z dużym guzem śledziony, który tylko w jednej swej części był naświetlany promieniami Roentgena, można było przeprowadzić badania histologiczne wkrótce po śmierci chorej. Okazało się, że odcinki naświetlane w porównaniu z nienaświetlanemi zachowują się różnie pod względem histologicznym. Bezpośrednie działanie promieni zaznacza się zwyrodnieniem komórek nacieku białaczkowego; w zakresie zrębu łącznotkankowego zmiany wsteczne zdają się być mniejsze; w tkance naświetlanej czynności fermentacyjne są wzmożone. Zmiany widoczne wystąpiły już w przeciągu 14 godzin po ostatniem naświetleniu, trzeciem zkolei, przyczem naświetlania były stosowane dzień po dniu w łącznej dawce 12 H-E.

Karasiński (Kraków).

Zespół objawów śledzionowo-limfatycznych z limfocytozą, o powolnym rozwoju, samoistnie uleczalny. F. CODVELLE i R. SOHIER. Pres. Méd. 39, 1932.

Autorowie opisują przypadek powiększenia śledziony i gruczołów limfatycznych u mężczyzny 25 letniego, u którego nie było żadnych innych objawów klinicznych prócz dużego osłabienia, a choroba ta rozwinęła się niepostrzeżenie bez ostrego stadjum. We krwi stwierdzono 21.000 ciałek białych, z czego 76% limfocytów. Po kilku tygodniach objawy powyższe bez żadnego leczenia zaczęły się cofać, tak samo obraz ciałek białych stał się zczasem normalny. Autorowie zastanawiając się nad rozpoznaniem, wykluczają białaczkę, jej postacie nietypowe, ziarnicę złośliwą i opierając się na obserwacji jednego nietypowego przypadku ostrego zapalenia migdałków z następowym przerostem układu limfatycznego — która to choroba została opisana pod różnemi nazwami (gorączka gruczołowa Pfeiffera, angina monocytowa Schultza, ostra limfadenoza Mac Kinley i Downey) — skłonni są zaliczyć obserwowany przypadek do tej grupy schorzeń, mimo że nie poprzedziło tej choroby ostre zapalenie migdałków i przebieg był nietypowy.

Skowroński (Lwów).

Niedokrwistość złośliwa występująca rodzinnie. Z. RAUSCH. Med. Klin. 36, 1931.

U osoby cierpiącej od 10 lat na dolegliwości żołądkowo-jelitowe i stany podgorączkowe, stwierdzono badaniem krwi niedokrwistość złośliwą. Objawy te po leczeniu dietą wątrobową ustąpiły. Również dwoje dzieci tejże samej osoby cierpiały na dolegliwości żołądkowo-jelitowe, a badanie krwi wykazało stan, który niewątpliwie doprowadziłby do typowej niedokrwistości złośliwej; wartości kwasu solnego w żołądku były obniżone. Po leczeniu dietą wątrobową dolegliwości utsąpiły.

Godłowski (Kraków).

Limfadenozy dobrotliwe. H. WENDT. Med. Klin. 44, 1931.

Autor opisuje schorzenia o bliżej nieznanej etjologji, najprawdopodobniej zakaźnej, przebiegające ze zmianami we krwi, ze zajęciem całego aparatu limfatycznego. *Virus* tego schorzenia miałby więc cechy limfotropowe. Jako pierwszą opisuje anginę z reakcją limfatyczną. Wśród objawów anginy występują zmiany we krwi w postaci zwiększenia ciałek białych z limfocytozą, dochodzącą do 90% z limfoblastozą. Hemoglobina jak i ciałka czerwone oraz płytki nie ulegają zmianie. Objawy skazy krwotocznej nie występują. Temperatura dochodzi do 40° C. Wszystkie gruczoły chłonne i śledziona są powiększone. Choroba trwa od 5 do 10 dni z prognozą korzystną. Najtrudniejsze jest odróżnienie jej od *limfadenosis leucaemica,* jednak brak skazy krwotocznej i zmian w krwinkach czerwonych i hemoglobinie pozwalają najczęściej jednostki te od siebie odróżnić.

Drugą jednostką, to różyczka przebiegająca ze zmianami we krwi, w postaci zwiększenia się limfocytów i występowania komórek plazmatycznych, również z zajęciem aparatu limfatycznego, oraz z wykwitami na skórze.

Jako trzecią jednostkę opisuje schorzenie występujące w Brazylji w następstwie ukąszenia kleszcza. Przebiega z zajęciem aparatu limfatycznego oraz z podobnemi zmianami we krwi. We wszystkich tych przypadkach przejścia w postacie leukemiczne nie obserwujemy.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 kwietnia 1932 roku.

1. Protokół posiedzenia z dnia 12 kwietnia przyjęto.
2. Kol. Prezes wspomina o śmierci Sekretarza Stałego Towarzystwa — Leona Babińskiego.
3. Kol. Dydyński wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. Sekretarzu Stałym.

Dnia 18 kwietnia nieoczekiwanie po krótkiej chorobie zakończył życie jeden z najwybitniejszych i najczynniejszych członków naszego Towarzystwa ś. p. Dr. Leon Babiński. Przeszło 40 lat był członkiem Towarzystwa, a w ciągu ostatnich 20 lat życia nieprzerwanie brał czynny i nacechowany umiłowaniem tej instytucji udział w jej pracach, piastując różne w niej godności. Od r. 1911 do r. 1919, a więc w ciągu 8 lat stał na czele ściśle z Towarzystwem związanej instytucji, a mianowicie Kasy Wsparcia dla wdów i sierót po lekarzach pozostałych, w charakterze Zarządzającego tą kasą. Ceniąc ideę, która przyświecała twórcy Kasy Szokalskiemu, dbał z prawdziwem oddaniem się o rozwój tej humanitarnej strony działalności Towarzystwa, jako jedynej na owe czasy postaci samopomocy koleżeńskiej. Umiał przemawiać do członków Towarzystwa, wywierać przymus moralny należenia do Kasy, a w wyniku tego rosła ofiarność na cele Kasy i możność przychodzenia z istotną pomocą w ciężkich nieraz warunkach pozostałym rodzinom lekarzy.

W r. 1919 zostaje obrany podskarbim Towarzystwa i, pełniąc obowiązki te do r. 1930 t. j. w ciągu 11 lat, oddaje Towarzystwu na stanowisku tem rzetelne usługi dzięki swemu doświadczeniu życiowemu, praktyczności i dbałości o stan funduszów Towarzystwa. W r. 1929 zostaje ś. p. Babiński w uznaniu Jego zasług dla Towarzystwa członkiem honorowym, a w r. ub. Towarzystwo powierza Mu najwyższą godność Sekretarza Stałego. Miarą istotnego przywiązania do Towarzystwa i dbałości o jego rozwój, niech posłuży i ta okoliczność, że gdy zmożony został niespodzianie chorobą, do ostatnich dni życia swego głównym tematem rozmów z Kolegami, którzy go odwiedzali, było Towarzystwo Lekarskie Warszawskie i jego potrzeby.

W osobie jednak ś. p. Dra B a b i ń s k i e g o uczcić winniśmy nietylko działacza na terenie Towarzystwa, lecz również człowieka, który rozwijał działalność na wielu bardzo polach. Poza Towarzystwem znaczną część pracy w życiu swojem poświęcił Szpitalowi Ewangielickiemu, w którym kolejno od r. 1888 różne zajmował stanowiska: z początku asystenta Naczelnego Lekarza, następnie lekarza miejscowego, od r. 1893 Kierownika ambulatorjum, potem ordynatora oddziału chorób wewnętrznych, wreszcie od r. 1918 Naczelnego Lekarza. W szpitalu tym pozostawia po sobie wśród wszystkich pracowników, zarówno lekarzy, jak i całego personelu szpitalnego pamięć człowieka oddanego szpitalowi, sumiennego lekarza, dbałego i wyrozumiałego zwierzchnika, zacnego przewodnika.

W życiu społeczno-lekarskiem brał ś. p. Dr. B a b i ń s k i żywy udział, wnosząc wszędzie ofiarną pracę, doświadczenie i inicjatywę do wielu poczynań. Przez długi szereg lat był członkiem Zarządu Towarzystwa Opieki nad umysłowo i nerwowo chorymi i przyczynił się do rozwoju Zakładu w Drewnicy i powstania sanatorjum w Karolinie. Służył również światłą radą Polskiemu Czerwonemu Krzyżowi, jako członek Komitetu Głównego tej instytucji. Gdy powstały u nas Izby Lekarskie, był pierwszym z wyboru naczelnikiem Izby warszawsko-białostockiej.

Zaznaczył się również na polu działalności obywatelskiej — pamiętamy jego wystąpienie jako radnego w pierwszej radzie miejskiej, powstałej w czasie okupacji niemieckiej.

Jako człowiek odznaczał się ś. p. Dr. B a b i ń s k i niezwykłą prawością, dobrocią, ofiarnością i bezinteresownością i te wysoce dodatnie cechy charakteru zjednały mu uznanie zarówno w gronie kolegów, dla których był nieskazitelnym stróżem etyki lekarskiej, jak i w szerokich sferach naszego społeczeństwa. Wielkiem uznaniem cieszył się również u chorych, którym służył nietylko swoją światłą radą, lecz umiał być dla nich i moralnym doradcą. Wykonywanie zawodu lekarskiego stawiał ś. p. Dr. B a b i ń s k i tak wysoko, iż ono w osobie Jego nosiło cechy, niejako dostojeństwa kapłańskiego. Zamiłowanie lekarskie miał ś. p. Dr. B a b i ń s k i już we krwi, urodził się bowiem w r. 1860 z ojca lekarza w Radomiu. Życie całe poza dzieciństwem spędził w Warszawie, tu ukończył gimnazjum, tu studjował medycynę i tu rozwinął swą szeroką działalność, którą przerwała niespodziewanie śmierć.

Odszedł od nas gorący patrjota, nieskazitelnego charakteru człowiek, cichy i nie lubiący rozgłosu pracownik.

Uczcijmy pamięć Jego przez powstanie!

4. Kol. Prezes zawiadmia o 12 Zjeździe Neurologów, który odbędzie się w Paryżu, oraz o pracach nadesłanych do Towarzystwa.

5. Kol. L a n d a u A. (członek Towarzystwa) i K a m i n e r St. wygłaszają odczyt p. t.: „O leczeniu ropnych schorzeń płuc dożylnemi wstrzykiwaniami alkoholu“ (P. Gaz. Lek. Nr. 37, 1932).

Dyskusja.

Kol. K r y ń s k i L. podkreśla, że dotąd niewzruszenie utrzymuje się zasada Hippokratesa, ujęta w formułę *„ubi pus ibi evacua“*. Kol. L a n d a u wskazał nam metodę bezkrwawego postępowania w leczeniu spraw ropnych, jak jednak należy sobie tłumaczyć proces wyleczenia? Kol. K r y ń s k i przypuszcza, że zwłaszcza w przypadkach większych ropni mamy do czynienia z pęknięciem ropnia i odpluciem. Co do stosowania alkoholu kol. K r y ń s k i miałby pewne zastrzeżenie co do stosowania 33% alkoholu, gdyż w tem stężeniu może on wpływać ujemnie na śródbłonki naczyń, oraz może powodować powstawanie spraw zapalnych w żyłach. Dodatnie działanie alkoholu polega na działaniu podniecającem na serce, co ma duże znaczenie w przebiegu zapalenia płuc. Mimo tego działania kol. K r y ń s k i miałby zastrzeżenie co do stosowania alkoholu, ze względu na możliwe niebezpieczeństwa.

Kol. C z a r k o w s k i — zastanawia się, czy takich samych wyników nie dałoby stosowanie alkoholu *per os*. Poddaje następnie rozważaniu przypadek cytowany przez kol. Landaua, który zakończył się zabiegiem operacyjnym. Rentgenogramy przemawiały za przyklejeniem opłucnej, punkcją wydobyto 4 i 3 cm³ ropy — to wszystko powinno było skłonić do natychmiastowego zabiegu operacyjnego. Zabieg byłby zupełnie niegroźny z pozostawieniem nienaruszonego żebra. S e r g e n t poleca wstrzymać się z zabiegiem operacyjnym 6 tygodni, t. j. na okres czasu potrzebny do przyklejenia się płuca.

Kol. T h u r s z przypomina, że w roku 1927 stwierdził nieszkodliwość wstrzykiwania alkoholu nawet w stężeniu absolutnym. Zagranicą stosują alkohol coraz szerzej, stwierdzając dodatnie działanie. Ostatnio ukazała się praca Keina z kliniki we Fryburgu, o alkoholu jako środku narkotycznym. Autor uważa, że alkohol jako narkotyk może mieć działanie ujemne ze względu na konieczność stosowania dużych dawek, podkreśla jednak dużą rolę alkoholu, jako środka terapeutycznego. Kol. T h u r s z powołuje się na prace o alkoholu z kliniki berlińskiej, moskiewskiej i t. d. Kol. L a n d a u zmodyfikował metodę kol. T h u r s z a, zmniejszając dawki, kol. T h u r s z przypuszcza jednak, że stosując większe dawki mógłby otrzymać lepsze wyniki. Alkohol 33% nie ścina białka; co się tyczy zapaleń żył — to już samo ukłucie igły może doń doprowadzić. Kol. T h u r s z dotychczas nigdy nie zauważył zapaleń po stosowaniu alkoholu, nawet u chorych z kamicą żółciową. Kol. T h u r s z czuje się dotknięty lekceważącym odezwaniem się kol. C z a r k o w s k i e g o o stosowaniu alkoholu.

Kol. P r e z e s nawołuje do zachowania powagi i spokoju w dyskusji.

Kol. F e j g i n uważa dożylne wstrzykiwania alkoholu, jako metodę prostą, łatwą i przyjemną dla chorego, który odczuwa dużą poprawę podmiotową. Zakres stosowania tego środka rozszerza się coraz bardziej, bez względu na wiek chorego. Można go stosować w ostrych i podostrych sprawach płucnych z wyjątkiem gruźlicy.

Kol. F e j g i n obecnie stosuje alkohol z ouabainą, strofantyną, cukrem. Dobre wyniki otrzymywał w odoskrzelowych zapaleniach płuc. W zapaleniach płuc płatowych wyniki są dużo gorsze, co należy sobie tłumaczyć przerwaniem krążenia w ognisku chorobowem, dzięki czemu środek do samego ogniska nie dociera. Działanie alkoholu na serce jest niewątpliwe, poza tem jednak ma on działanie antytoksyczne. W zgorzeli płuc stosowany dość wcześnie, daje dobre wyniki (przytacza kazuistykę); doniosłe znaczenie ma stosowanie w stanach zapaleń płuc przerzutowych. Stosowanie nadmiernie dużych dawek, jak to czyni kol. T h u r s z, jest niepotrzebne. Po stosowaniu 33% alkoholu — spostrzegał zaczopowanie naczyń, wobec czego obecnie stosuje 20—25% alkoholu z dodatkiem cukru. Udało mu się podawać do 20 wstrzykiwań.

Kol. O r ł o w s k i — stwierdza, że nie ma większego własnego doświadczenia co do stosowania alkoholu. W dwóch przypadkach ropni płuc, w których w II Klinice Chor. Wewnętrznych zastosowano alkohol dożylnie, kol. O r ł o w s k i nie zauważył zupełnie wpływu na przebieg sprawy chorobowej.

Kol. L a n d a u — zasada *„ubi pus ibi evacua“* jest zupełnie słuszna, nie można jej jednak zawsze stosować np. w ropniach pełzakowych. Być może, że istnieje jeszcze inna kategorja ropni płuc, która podobnie jak ropnie pełzakowe emetyną, leczy się alkoholem. Mechanizm działania alkoholu kol. L a n d a u tłumaczy sobie zmniejszeniem nacieku zapalnego dokoła ropnia i ułatwionym w ten sposób drenażem.

Alkohol działa na serce, poza tem jednak ma wg. kol. L a n d a u a działanie pneumotropowe i bakterjotropowe. Co do ewentualnego działania na śródbłonek kol. Landau jest zdania, że nie można tego brać pod uwagę mając do czynienia z człowiekiem bardzo ciężko chorym. Bezwątpienia możnaby stosować alkohol *per os*, ale wówczas trzebaby było dawać znacznie większe dawki. Co się tyczy zarzutu kol. C z a r k o w s k i e g o, że chory nie odrazu został zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego, kol. L a n d a u uważa, iż wybrał chwilę, w której chory najlepiej ten zabieg mógł znieść. Z ubocznych działań alkoholu należy podkreślić występowanie wstrząsów i bólów w żyłach (około 25% przypadków).

6. Kol. H i g i e r St. wygłosił odczyt: „Znaczenie układu wegetatywnego i jego badanie w medycynie praktycznej“ (streszczenie własne).

Znaczenie układu wegetatywnego w medycynie praktycznej wynika z jego roli fizjologicznej, szczególnie jako regulatora odruchowości międzynarządowej i przemiany ustrojowej. Cała niemal symptomatologja chorób wewnętrznych sprowadza się do zjawisk w u. w. Dla zorjentowania się w istocie odpowiednich zmian niezbędna jest znajomość patologji czynnościowej u. w. W patologji tej odróżnić możemy: anormalne (zbyt wysokie, lub zbyt małe) napięcie całości, lub którejś zasadniczej części układu *(amphotonia, sympaticotonia, vagotonia)*, nadmierną pobudliwość całości, części u. w., lub unerwienia narządowego (nerwica narządowa), a wreszcie stany wyczerpalności i zupełnego wyczerpania u. w. Jedynie tylko zdając sobie sprawę z tego, którego z tych stanów możemy się w badanym przypadku spodziewać, jesteśmy w stanie celowo przeprowadzić odpowiednie próby czynnościowe.

W każdej próbie czynnościowej mamy do czynienia z trzema składnikami: odpowiednim bodźcem, działającym na u. w. lub jego część, z wynikiem tego działania na narząd „testowy“, z analizą tego wyniku w myśl koncepcji teoretycznej. Bodziec może być mechaniczny (wzg. statyczny) np. w próbie Aschera, lub farmakodynamiczny (próba Platza); jako bodźce farmakodynamiczne używane są najczęściej t. zw. reprezentacyjne jady wegetatywne, wprowadzone do ustroju drogą pozajelitową. Jako testy narządowe najczęściej wybieramy: serce (częstość skurczów), naczynia (parcie krwi), źrenice (próby pupilaroskopowe). Otrzymywany wynik próby ujmowany jest z większą ostrożnością przez koncepcję francuską, niż przez dawniejszą szkołę E p p i n g e r a i H e s s a, przypisującą każdej próbie absolutne znaczenie.

Najbardziej celowe, wyraźne i nietrudne do zużytkowania są próby następujące: Aschnera (na napięcie i pobudliwość u. parasympatycznego), Dresela lub Marinesco (na napięcie sympatyczne wzgl. parasympatyczne) i Danielopolu-Carniola.

Próby czynnościowe u. w. pozwalają nieraz na zróżnicowanie rozpoznawcze, szczególnie w sprawach nerwicowych, ale również w chorobach gruczołów wydzielania wewnętrznego, w chorobie wrzodowej i t. d.

Dyskusja: Kol. Pokrzewiński zgadza się z prelegentem, że wysnuwanie wniosków z wyników badania układu wegetatywnego jest bardzo trudne. Od 2 lat pracuje nad badaniem układu wegetatywnego u zdrowych i dotąd pewnych wniosków wyciągnąć nie może.

Zast. Sekr. Dor.: *M. Kruszówna.* Prezes: *Witold Orłowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania Naukowego (z dziedziny gruźlicy) z dnia 16 grudnia 1931 r.

Kol. Ingster demonstruje dziecko 7-miesięczne z *encephalomyelitis disseminata.*

Kol. Suchodolski przedstawia pacjentkę z oddziału ginekologicznego szpitala Renardowskiego w Sosnowcu, Rozalję W. lat 24, u której przed siedmiu tygodniami dokonał operacji drogą brzuszną doszczętnego usunięcia macicy wraz z przydatkami z powodu gruźlicy jajników i jajowodów.

Stan obecny pacjentki prawidłowy przedmiotowo, również bez skarg podmiotowych, poza niedogojoną przetoką małą w linji szwów brzusznych.

Pacjentka skierowana była na oddział z rozpoznaniem *adnexitis sin. acuta.* Przebyte choroby: płonica, krztusiec, 2 razy zapalenie płuc i grypa przed pół rokiem; brat od 3-ch lat chory na zapalenie stawu biodrowego — niewątpliwie *coxitis tbc.* Zamężna od 6 tygodni, nie rodziła, nie roniła, pierwszy perjod późno w 18 roku życia, następnie 5. kwietnia, po ostatnim perjodzie w 3 dni początek choroby gorączkowej z bólami w dole brzucha. Badanie ogólne ujemne poza znacznym stopniem wyniszczenia; ginekologicznie mała, nieco do tyłu pochylona macica i obustronne zgrubienia przydatkowe, większe z lewej strony, żywo bolesne. W dalszym przebiegu guz lewostronny urósł do wielkości dwóch pięści, poczem zmalał znacznie, natomiast takiż duży guz powstał po stronie prawej. Ciepłota stale wieczorami w granicach 39° C z remisjami rannemi do 36.8 — 37.6. Tętno wolne i niezmienne około 90. Samopoczucie cały czas dobre i pogodne, pomimo trawiącą gorączkę.

W rozpoznaniu wchodziły w grę: wiewiór, ropne zapalenie przydatków, zakażenie pałeczką duru brzusznego i gruźlica. Poszukiwanie dwoinek wiewióra było ujemne. Morfologiczny obraz krwi wykazywał leukocytozę 10.400 ciałek białych: leukocytów obojętnochłonnych 88%, co przemawiało za ropnem zapaleniem, a przeciw pochodzeniu durowemu; brak kwasochłonnych, a tylko 1% przejściowych i jednojądrzastych obojętnochłonnych wskazywały na zmniejszoną odporność. Powyższy obraz krwi nie przemawiał za gruźlicą, jednak biorąc pod uwagę zwykłe dodatkowe zakażenia ropne w przebiegu gruźlicy, nie zaprzeczał samej gruźlicy.

Wielokrotne badania moczu nie wykazywały żadnych zmian, co jest rzadkością przy ropnych burzliwych sprawach. Z powodu ropnych nacieków w sąsiedztwie tkanki przypęcherzowej i objawów bolesnego oddawania moczu — dokonana cystoskopja nie wykazała żadnych zmian w pęcherzu, a tylko uchyłek zrostowy w okolicy dna pęcherza, jako wyraz upartej sprawy zapalnej w całej miednicy. Poszukiwano też za ropą przez dwukrotne nakłucie — z wynikiem ujemnym — w momentach, kiedy zdawało się, że sprawa przybiera pomyślniejszy obrót, zbliżając się do zropienia w zatoce Douglasa.

W rezultacie przebieg cierpienia z pogodnem samopoczuciem, przy stałych dużych wzniesieniach ciepłoty, a przy tętnie mało przyśpieszonem, przy braku burzliwych objawów miejscowych ze strony brzucha i ogólnych, jako wyrazów toksemji względnie bakterjemji, ujemne nakłucia przy guzach dużych rozmiarów — przechylały rozpoznanie od początku obserwacji za gruźlicą.

Usiłowania lecznicze szły też w kierunku usunięcia dodatkowych zapalnych zmian ropnego pochodzenia, wikłających podstawowe cierpienia gruźlicze celem uruchomienia guzów, aby móc je usunąć operacyjnie i doszczętnie.

Stosowano propidon z przejściową krótkotrwałą poprawą; zastrzyki krwi własnej, aurol, mleko bez żadnego wyniku. Wkońcu zastosowano siedem razy słabe naświetlania Roentgena w odstępach 3—10 dniowych, przyczem od 4-go naświetlania można było stwierdzać wyraźną, prawie stałą poprawę w obniżeniu ciepłoty do poziomu 38° z remisjami do 36.2° i miejscowo postępujące uruchomienie guzów zapalnych.

W tym stanie operowano chorą w znieczuleniu dordzeniowem nowokainą 0,07 (preparat Klawego) i dodatkowo eterem — szerokie zrosty sieci, jelit i pęcherza moczowego do macicy i guzów zapalnych — orjentacja tak utrudniona, że dopiero po usunięciu guzów jajnikowych na ostro i na tępo w całości można było dojrzeć małą macicę, przykrytą zupełnie przyrośniętym zgrubiałym i naciekłym zapalnie pęcherzem. Oddzielono pęcherz, przyczem w miejscu nacieku nastąpiło pęknięcie w jednem miejscu, które zaszyto, i wycięto macicę wraz z obrzękłemi trąbkami, sączkując jamę brzuszną przez otwór szeroki w pochwie — brzuch zaszyto.

Przebieg pooperacyjny dość gładki, pomimo ciężkiego zabiegu na chorej wyniszczonej.

Jeden z jajników wielkości pięści wypełniony płynną ropą o gładkich ścianach, drugi wypełniony masami granulacyjnemi i częściowo ropą.

Kol. Sztuka, który przeprowadzał badania moczu, krwi i histologiczne usuniętych jajników, przedstawił preparaty mikroskopowe z cechami sprawy gruźliczej z serowaceniem i rozmiękaniem ognisk.

Przepowiednia na przyszłość względnie dobra, biorąc pod uwagę własne uodpornienie się chorej przez długotrwałe cierpienie i doszczętność zabiegu operacyjnego.

Przypadek omawianej gruźlicy należy do rzadkich na oddziałach ginekologicznych, z drugiej strony wiernie oddaje całokształt gruźlicy narządów płciowych kobiecych.

Na oddziale ginekologicznym w Sosnowcu na 1000 laparotomij tylko 10 wykonano z powodu gruźlicy, co stanowi 1%. Martin podaje 2%, a Senn tylko 1% (Rosner — Ginekologja).

W materjale sekcyjnym na ogólną ilość sekcjonowanych kobiet gruźlica ma stanowić mniej więcej 2%, a z pośród sekcjonowanych gruźliczych dla narządów płciowych procent podnosi się do 15-tu (Rosner — Ginekologja).

Gruźlica narządów płciowych powstaje drogą naczyń chłonnych z otrzewnej lub drogą naczyń krwi z odległego ogniska — a więc zawsze wtórnie: pierwotna postać wyjątkowa lub zgoła niemożliwa: w płynnej części nasienia tylko nieznaczne ilości prątków — w plemnikach nigdy ich niema (W. Nowicki — Anatomja patologiczna). Wiek chorych ginekologicznych gruźliczych od 20—30 lat — w naszym przypadku 24 lata.

Wkońcu kol. S. przytoczył krótkie dane z historji poznania gruźlicy, a mianowicie: Sylwjusz w 17 wieku uważał gruzełek za charakterystyczny i właściwy dla gruźlicy; Laennec w 18 wieku rozszerzył pojęcie zołzów, jako gruźlicze; Villemin w 19 wieku dowiódł zakaźności gruźlicy, szczepiąc króliki. Wkońcu Koch w 1882 roku w hodowli i eksperymentalnie ustalą prątka gruźlicy. W ostatnich latach Vaudremer ustala przesączalną postać zarazka gruźlicy, co wyjaśniałoby zapatrywanie o zmienności tego prątka, różny przebieg gruźlicy, miałoby znaczenie dla epidemjologji wogóle i zakażenia płodowego; choć niezależnie od powyższego drogą łożyskową może zachodzić zakażenie gruźlicą wobec stwierdzenia jej w łożysku, a to dość często: według Schmorla u 45% ciężarnych gruźliczych kobiet.

W dyskusji kol. Puterman zapytuje, czy zastosowano obok innych metod badania, metodę opadania krwinek Biernackiego, oraz czy stosowano w celach rozpoznawczych jeden z preparatów tuberkulinowych.

Dalej *w dyskusji* zabierali głos Kol. Kol. Czarski, Trawiński, Perłowski, Welfe, Witkowski, Ryder, Molicki.

W odpowiedzi na podniesione w dyskusji kwestje, Kol. Suchodolski wyjaśnia, że odczynu Biernackiego nie stosował, ponieważ w danym przypadku spostrzeganie kliniczno-ginekologiczne i zastosowana metoda wykluczenia innych cierpień miały dla rozpoznania gruźlicy znaczenie rozstrzygające; zaś w kierunku rokowania metoda Biernackiego nie mogłaby mieć też żadnego wpływu, ze względu na zdecydowaną i bezwzględnie wskazaną operację.

Serobiologiczne rozpoznanie zapomocą prób alergicznych nie byłoby miarodajne wobec wieku chorej i przebytego przypuszczalnie cierpienia gruźliczego w dzieciństwie. Leczenie preparatami tuberkulinowemi byłoby chyba zupełnie bezcelowe w podobnem schorzeniu wogóle, wobec okazanego zniszczenia w usuniętych operacyjnie narządach płciowych.

Możnaby starać się wykazać ciała odpornościowe, wytwarzane przez ustrój, przy użyciu jako wywoływacza prątków hodowanych sposobem Besredki, na pożywce z żółtek jaja kurzego.

Z powodu niemożności otrzymania w danym przypadku materjału zakaźnego, nie można było również stosować szczepienia rozpoznawczego na śwince morskiej.

Zastosowanie doszczętnej operacji w omawianym przypadku gruźlicy wytwórczej było zgodne ze stanowiskiem ogólnie przyjętem w chirurgji i ginekologji operacyjnej.

Kol. Trawiński: — pokazuje 2 chore, operowane przed 2 i 1½ laty z powodu gruźlicy otrzewnej, pierwsza lat 32 miała dużo płynu surowiczego w brzuchu i bardzo liczne wysiewy gruzełkowe w jelitach. Obecnie po dwóch latach powróciła do zdrowia, czuje się doskonale, nie gorączkuje. Brzuch nie wykazuje żadnych odchyleń od normy. Ciekawe, że ostatnio rozwinęło się u niej gruźlicze zapalenie pochewki ścięgnistej na IV palcu u ręki lewej. Badanie histologiczne usuniętych mas wykryło zmiany niewątpliwie gruźlicze (jest na wygojeniu). Druga chora lat 52 miała postać wysiękowo-zlepną. Wysięku podczas operacji stwierdzono niewiele, natomiast jelita cienkie, niemal wszystkie, były mocno pozlepiane w dziwaczne skręty. Wszędzie liczne gruzełki drobne. I ta chora obecnie czuje się zdrowo, pracuje jak dawniej, nie gorączkuje, wygląda czerstwo. Miewa jednak bulgotania i wyczuwa wzmożone ruchy jelit, a okresami bóle przytem. Badanie brzucha wykrywa pewne stwardnienie w głębi — pozlepiane konglomeraty jelit; płynu wolnego brak.

U obu chorych wykonano zwykłe otwarcie brzucha w celu t. zw. „wentylacji". Wynik należy uznać za pomyślny.

Kol. Starzyński: — wypowiada referat o obrazie rentgenowskim w schorzeniach płucnych, ilustrując licznemi zdjęciami rentgenologicznemi.

Kol. Welfe: przedstawia na ekranie cały szereg filmów rentgenowskich z dziedziny schorzeń płucnych, na czem zebranie zakończono.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.* Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W N-rze 39 Polskiej Gazety Lekarskiej z dnia 25 września b. r. ukazała się praca Dr. Stanisława Kołosowskiego (Krzywicze, pow. wilejski), omawiająca wyniki lecznicze, osiągnięte zapomocą domięśniowego stosowania roztworu 2% ichtjolu, w „stanach zapalnych niektórych narządów jamy brzusznej".

Będąc pierwszym, który wprowadził domięśniowe zastrzykiwania 2% roztworu *ammon. sulfo-ichthyol.*, przyjąłem doniesienie Dr. Kołosowskiego z prawdziwem zadowoleniem. Niestety Dr. Kołosowski nie przytoczył w swej pracy wcale danych z piśmiennictwa i wcale nie wspomniał o tem, że wspomnianą metodę wprowadziłem w r. 1925, ogłaszając ją po raz pierwszy wogóle, właśnie w Polskiej Gazecie Lekarskiej; a więc źródła piśmiennicze mogły być Dr. Kołosowskiemu bardzo łatwo dostępne. Z pracy Dr. Kołosowskiego wynika jednak, że posługiwał się on metodą własną, mimo, że — o czem jestem przekonany — używał do wstrzykiwań 2% roztworu *ammon. sulfo-ichthyol.* w ampułkach, przygotowanego przez firmę Ludwik Spiess w Warszawie, według podanego przeze mnie przepisu.

Dla uniknięcia nieporozumień, podaję piśmiennictwo, dotyczące wspomnianego mego sposobu:

1) Adam Straszyński: Stosowanie domięśniowe roztworu ichtjolu w chorobach skórnych i wenerycznych. (Polska Gaz. Lek. Nr. 44, 1925 i (po niemiecku) Dermatologische Wochenschr. Nr. 24, tom 82, 1926).

2) Adam Straszyński i Gabrjel Nowicki: Dalsze spostrzeżenia działania śródmięśniowych wstrzykiwań roztworu ichtjolu w powikłaniach tryprowych oraz innych schorzeniach dróg moczowych. (Przegląd Dermatologiczny, Nr. 3, 1927 i (po niemiecku) Dermatologische Wochenschr. Nr. 42, tom 85, 1927).

3) F. Krzyształowicz: „Choroby Skóry", 1928, str. 33.

4) R. Bernhardt: „Lecznictwo Dermatologiczne", str. 51 i 91.

5) F. Krzyształowicz i M. Grzybowski: „Choroby Skóry", 1932, str. 41.

Dr. Adam Straszyński (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenie naukowe odbyło się we wtorek dnia 11 października 1932 roku o godz. 20-tej z następującym porządkiem dziennym: 1) Rutkowski J. i Kalinowski R.: Pokaz chorego z rakiem żołądka, operowanego w okresie wczesnym; 2) Rutkowski J. i Jaroszewicz Wł.: Pokaz chorego, operowanego z powodu dużego rozszerzenia żołądka w zwężeniu odźwiernika; 3) Mikułowski Wł.: Przypadek *infantilismi renalis* u 12-letniego chłopca; 4) Sabat Br.: Przyczynek do semiologji i patogenezy choroby Albers-Schönberga (marmurowatość kości); 5) Rudzki St.: Sprawozdanie z Międzynarodowej Konferencji Przeciwgruźliczej w Hadze.

Kraków.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie. W środę, dnia 12 października b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego przy ul. Radziwiłłowskiej 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Kol. Z. Siegel (Krosno): „Jaźń i jej udział w powstawaniu chorób organicznych".

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. W piątek, dnia 7 października b. r. o godzinie 18-tej w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5 odbyło się XXIII. posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: 1) kol. Kochaj: Przypadki nowotworów szczęki dolnej (pokaz chorych i preparatów); 2) kol. Kwiatkowski: Moje wrażenia ze szpitali i klinik paryskich i londyńskich.

Nagroda konkursowa z funduszu im. Dr. Reizesa. Komitet konkursowy w składzie: Dr. Kotiers, docent dr. Mozołowski, docent dr. Sabatowski, oraz dr. Schneider przyznał pierwszą nagrodę w wysokości 250 zł. dr. Henrykowi Mierzeckiemu ze Lwowa za pracę p. t. „Z badań nad ręką robotniczą", drugą zaś nagrodę w wysokości 150 zł. dr. Stanisławowi Bühnowi ze Lwowa za pracę p. t. „Wyniki badań nad ilością cholesteryny w surowicy krwi gruźlików".

VII. Ogólne Zebranie Członków Zrzeszenia Dyrektorów Sanatorjów Przeciwgruźliczych odbędzie się w dniach 31 października i 1 listopada 1932 r. we Lwowie, na które Zarząd uprzejmie zaprasza członków i stałych gości. Początek obrad o godz. 10 w dniu 31 października b. r. w Państwowym Szpitalu Powszechnym, Lwów, ul. Głowińskiego. Porządek obrad: 1) Otwarcie Zebrania — Prezes Zrzeszenia; 2) Uczczenie pamięci zmarłego Członka Honorowego bł. p. Prof. Dr. Seweryna Sterlinga; 3) Powitanie zebranych — Gospodarz Zjazdu kol. L. Węgrzynowski; 4) Wybór Przewodniczącego Zebrania; 5) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego Ogólnego Zebrania; 6) Sprawozdania Zarządu i Delegatów Okręgowych; 7) Plan ujednostajnienia (unifikacji) pracy w instytucjach przeciwgruźliczych — referent główny kol. T. Białynicki-Birula; 8) „Znakowanie stanów gruźliczych" — dyskusja nad referatem kol. T. Białynickiego-Biruli (patrz Pol. Gaz. Lek. nr. 33—34. 1932); 9) Dalszy ciąg dyskusji w sprawie mianownictwa naukowego w gruźlicy płuc, referent główny — kol. Z. Szczepański; 10) Dietetyka gruźlicy — kol. Z. Tomanek; 11) Zwiedzanie Lecznicy w Hołosku oraz sprawozdanie jej Dyrektora (w myśl § 21 Regulaminu) z prac naukowych, urządzeń i zamierzeń na przyszłość — kol. L. Węgrzynowski; 12) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej; 13) Wybór Prezesa i trzech członków Zarządu, oraz dwóch członków Komisji Rewizyjnej na następne 3-lecie; 14) Wybór miejsca i terminu następnego Ogólnego Zebrania; 15) Wolne wnioski i uchwały Ogólnego Zebrania; 16) Zamknięcie zebrania.

W przerwach pomiędzy obradami w 1-szym i 2-gim dniach Zjazdu przewiduje się zwiedzenie: a) urządzeń dla leczenia gruźlicy w Państw. Szpitalu Powszechnym pod kier. Dyr. Dr. A. Pohoreckiego; b) oddziału gruźliczego Kliniki Lekarskiej Uniw. J. K. pod kier. Adj. Dr. St. Hornunga; c) oddziału gruźliczego Szpitala Kasy Chorych pod kier. Doc. Dr. A. Sabatowskiego i Dr. K. Tyszki; d) oddziału gruźliczego Szpitala Izraelickiego pod kier. Dyr. Dr. S. Meiselsa.

Uwaga: W razie niemożności przybycia na Zjazd (Ogólne Zebranie) obowiązani są członkowie zwyczajni i stali goście (t. j. dyrektorzy, kierownicy, naczelni lekarze społecznych sanatorjów) delegować w swoim imieniu upoważnionego pisemnie zastępcę w osobie swego starszego ordynatora względnie starszego asystenta. (Uchwała IV-go Ogólnego Zebrania Zrzeszenia z dnia 5 czerwca 1931 r.).

Informacje: a) uczestnicy Zjazdu otrzymają 50% zniżki w drodze powrotnej na przejazd koleją w dowolnej klasie (I, II lub III) w pociągach osobowych lub pośpiesznych; b) uczestnicy Zjazdu będą gośćmi Dyrekcji Lecznicy w Hołosku oraz grona Kolegów Lwowskich przez obydwa dni Zjazdu; c) uczestnicy Zjazdu mogą zamieszkać w pokojach gościnnych Okr. Zw. Kas Chor. we Lwowie, ul. Dwernickiego 3 — bezpłatnie, albo w hotelach — po cenie umiarkowanej; d) uczestnicy Zjazdu będą mogli zwiedzać Lwów i jego zabytki o ile przybędą o dzień wcześniej, t. j. dnia 30 października b. r. rano. O swem przybyciu na Zjazd prosimy powia-

domić Kolegę-Gospodarza Zjazdu, przesyłając pocztówkę przed dniem 25 października b. r.

Połączenia kolejowe: Wyjazd: z Warszawy dnia 30 października o godz. 22,15; z Poznania dnia 30 października o godz. 15,15; z Katowic dnia 30 października o godz. 21,05; z Zakopanego dnia 30 października o godz. 18,10; z Krakowa dnia 31 października o godz. 1,00; ze Stanisławowa dnia 31 października o godz. 4,00.

Przyjazd do Lwowa: z Warszawy: dnia 31 października o godz. 7,08; z Poznania dnia 31 października o godz. 6,30; z Katowic dnia 31 października o godz. 6,30; z Zakopanego dnia 31 października o godz. 6,30; z Krakowa dnia 31 października o godz. 6,30; ze Stanisławowa dnia 31 października o goz. 7,28.

Na dworcu we Lwowie w poczekalni II klasy delegat Gospodarza Zjazdu udzielać będzie przybywającym bliższych informacyj.

Poznań.

Posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z P. Tow. Pedjatrycznem, Oddział Poznański, odbyło się w piątek, dnia 7 października 1932 r. o godz. 20,15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski) ul. Szkolna), z następującym porządkiem dziennym: 1) komunikaty Zarządu; 2) pokazy; 3) Prof. Dr. K. Jonscher: Bóle brzucha u dzieci.

W XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich, który dobędzie się od 10—15 września 1933 r. w Poznaniu, uczestniczy jako jedna z głównych sekcyj lekarskich, sekcja Towarzystwa Internistów Polskich.

Na referaty główne wybrano: 1) Niedokrwistość złośliwa. Patogeneza: referent: Prof. Dr. Tempka. Klinika: referent: Prof. Dr. Rencki. 2) *Angina pectoris.* Patogeneza: referent: Prof. Dr. Franke. Klinika: referent: Prof. Dr. Semerau-Siemianowski. Leczenie chirurgiczne: referent: Prof. Dr. Jurasz.

Komitet Miejscowy zwraca się z prośbą o zgłaszanie prac oryginalnych, pokrewnych powyższym tematom, prac opartych na własnych badaniach i na obserwacjach klinicznych oraz badań doświadczalnych i laboratoryjnych, będących w związku z medycyną wewnętrzną, jak i opisów nowych metod badania lub leczenia. W myśl regulaminu T. I. P. należy tematy prac zgłaszać wcześnie do Komitetu Miejscowego Zjazdu, najpóźniej na 2 miesiące przed Zjazdem. Oprócz dokładnego tytułu referatu i warsztatu, w którym praca została wykonana, należy równocześnie nadesłać jego streszczenie. Powinno ono obejmować w zwięzłej formie (nie więcej, niż 20—25 wierszów), cel pracy, zastosowaną metodykę i otrzymane wyniki. We wszystkich sprawach, dotyczących Zjazdu, należy zwracać się do Przewodniczącego Komitetu Miejscowego Prof. W. Jezierskiego, Poznań, ul. Szkolna 14 — II. Klinika Chorób Wewnętrznych przy Publicznym Szpitalu Miejskim, lub do jego zastępcy sekretarza Dr. Walerjana Spychały — Publiczny Szpital Miejski w Poznaniu.

Ze świata.

Pierwsze tymczasowe doniesienie o III. Międzynarodowym Kongresie cytologów w Cambridge w r. 1933. Komitet przygotowawczy III. Międzynarodowego Kongresu cytologów wybrany w Amsterdamie 1930 r. w osobach Alexis Carrel, Robert Chambers i Rhoda Erdmann postanowił wybrać Cambridge (Anglja), jako miejsce najbliższego Kongresu, którego termin został ustalony na 20—26 sierpnia 1933 r. Po uprzednim porozumieniu się z p. Honor B. Fell, wniosek ten został przyjęty i miejscowe władze uniwersyteckie, dyrektorowie instytutów i członkowie „Strangeways Research Laboratory — Cambridge" wyrazili zgodę chętnie ponieść ten wielki trud, związany z organizacją Kongresu. P. Honor B. Fell zorganizował na wiosnę b. r. Komitet miejscowy w następującym składzie: przewodniczący: J. Gray (Department of Experimental Zoology); sekretarze: Honor B. Fell (Strangeways Research Laboratory); C. F. A. Pantin (Department of Experimental Zoology); E. N. Willmer (Department of Physiology). Członkowie Komitetu: J. Barcroft (Department of Physoliogy); F. T. Brooks (Botany School); C. Shearer (Department of Anatomy); D. Kelin (Molteno Institute for Parasitology); J. Needham (Biochemical Laboratory); Sir Wiliam Hardy (Low Temperatury Research Laboratory); F. G. Spear (Strangeways Research Laboratory); A. E. Watkins (School of Agriculture); Dr. R. A. Webb (Department of Pathology).

Będzie to pierwszy samodzielny Kongres cytologów. Dwa bowiem poprzednie zarówno w Budapeszcie jak i Amsterdamie odbyły się jednocześnie bądź z Kongresem Zoologów, bądź z Kongresem Anatomów. Kierownictwo III. Kongresu odważa się na ten krok, opierając się na tem, że pierwszy Kongres cytologów zgromadził 65 uczestników, II-gi zaś 150. Naturalnie wezmą w nim udział także uczeni angielscy, którzy nie pracują jednak bezpośrednio w cytologji doświadczalnej. Jak to bowiem dowiodły poprzednie kongresy pojęcie „eksperimentalnej cytologji" nie będzie zbyt wązko ujmowane.

Uprasza się cytologów wszystkich krajów o wypowiedzenie się, jakie tematy ogólne i najbardziej aktualne byłyby warte omówienia. Byłoby pożądane, aby jaknajliczniejsza liczba badaczy przysłała swe projekty na ręce Sekretarza Genralnego (Prof. Dr. Rhoda Erdmann, Berlin-Wilm, Nassauischestr. 17, Vdh. II.), na podstawie których można będzie wyrobić sobie zdanie, jakie kwestje budzą obecnie największe zainteresowanie.

Uprasza się o możliwe wczesne zawiadomienie listowne Komitetu miejscowego w Cambridge (Dr. H. B. Fell, Strangeways Research Laboratory), o swoim przyjeździe z zaznaczeniem, czy przyjeżdża osoba samotna czy małżeństwo. Ponieważ podczas wakacji w sierpniu będzie wolnych cały szerg domów różnych College Uniwersytetu, gdzie można będzie pomieścić uczestników Kongresu i w ten sposób możliwie dałoby się uniknąć nadużywania gościnności naszych kolegów w Cambridge.

Międzynarodowy Kongres Przeciwreumatyczny odbędzie się 13—15 października b. r. w Paryżu. Tematy zasadnicze: Objawy wczesne gośćca przewlekłego, gościec a gruźlica, gościec a zawód. Wpis 200 fr. francuskich dla członków kongresu, po 50 fr. francuskich dla członków rodzin. Koleje francuskie udzielają zniżki 50% na zasadzie legitymacji, wydanej przez biuro kongresu w terminie do 1 października b. r. Biuro kongresu na żądanie wysyła również wykaz hoteli. Po informacje szczegółowe należy zwrócić się do Dr. Mathieu-Pierre Well, Secretaire General, 60 Rue de Londres, Paris 8.

Polski Komitet Medycyny Pracy zawiadamia kolegów o ustanowieniu nagrody, której regulamin brzmi jak następuje: Nagroda Kongresu Genewskiego. Regulamin. Art. 1. Komitet Organizacyjny VI. Międzynarodowego Kongresu w sprawie Wypadków przy pracy i Chorób zawodowych (VI Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail), który się odbył w Genewie w r. 1931, ustanawia jedną nagrodę w sumie tysiąca franków szwajcarskich dla autora najlepszej pracy oryginalnej i dotąd niedrukowanej na temat następujący: „Valeur de l'étât antérieur dans l'appréciation dun accident du travail" (wpływ stanu poprzedzającego wypadek na ocenę skutków wypadku przy pracy). Art. 2. Do udziału w konkursie dopuszczeni są lekarze wszystkich krajów. Art. 3. Nagroda zostanie przyznana w czasie następnego kongresu, który odbędzie się w r. 1935 w Brukselli. Art. 4. Rękopisy odbite na maszynie w dwóch egzemplarzach winny być nadesłane pod adresem Sekretarza Generalnego Kongresu, Dr. Yersin, 3, Rue de la Monnaie, Genève, przed 31 grudnia r. 1934. Winny one być napisane w jednym z następujących języków: francuskim, angielskim, niemieckim lub włoskim. Art. 5. Autor zachowuje prawo własności do swej pracy, lecz zobowiązuje się ogłosić ją w ciągu roku następującego po przyznaniu nagrody. Art. 6. Jury stanowi Biuro Komitetu Organizacyjnego Kongresu Genewskiego. Art. 7. Rękopisy należy przesłać bez podpisu, ale zaopatrzone w godło powtórzone na kopercie listu zapieczętowanego, zawierającego nazwisko, adres i tytuły autora. (Za zgodność tłumaczenia: Dr. Brunon Nowakowski, sekretarz Polskiego Komitetu Medycyny Pracy, Państwowa Szkoła Higjeny, Chocimska 24, Warszawa).

Wieczory dyskusyjne Obwodu Warszawskiego. Zarząd Obwodu Warszawskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego, korzystając z posiadania obecnie przez Związek obszernego lokalu, przystępuje do zorganizowania dla swych członków szeregu wieczorów dyskusyjnych, na których będą wygłaszane przez uproszonych prelegentów referaty, dotyczące spraw i zagadnień, obchodzących ogół kolegów. Pierwsze takie zebranie odbędzie się dn. 23. b. m., w piątek, o godz. 20 min. 30 w lokalu Związku (Al. Ujazdowskie 20 m. 8). P. Henryk Halberstadt wygłosi referat pod tytułem „O odpowiedzialności cywilnej lekarzy", poczem nastąpi dyskusja. Wstęp dla wszystkich członków Związku. Ze względu na wagę poruszonego tematu i konieczność jego wszechstronnego oświetlenia, Zarząd Obwodu Warszawskiego prosi uprzejmie Szanownych Kolegów o liczne przybycie i zabieranie głosu w dyskusji.

Zmarli.

W Niemczech zmarła niedawno w wieku 81 lat dr. Breitinger, która pierwsza z kobiet niemieckich zdobyła dyplom doktora medycyny i wykonywała swój zawód.

Nr. 44. 30. października 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Henryk REISS, b. asystent kliniki. Kraków.

Próby wzmożenia działania leczniczego w rzeżączce cewki moczowej męskiej.

Z kliniki dermatologicznej U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Walter).

I.

Wstęp.

Sprawa lecznictwa rzeżączki, oparta przeważnie na stosowaniu środków chemicznych i polegająca właśnie na działaniu zabójczem na ziarenkowce rzeżączki wprost przez zadziałanie środków chemicznych, od dłuższego czasu niewiele postępuje naprzód. Zastosowanie środków silnie nawet bakterjobójczych (sinku potasu i t. d.) nie dało wyników oczekiwanych, a działanie środkami wybiórczemi o szczególnem powinowactwie chemicznem do zarazków, a więc solami srebra, stanowi oddawna jeszcze najlepszą, acz bynajmniej nie doskonałą metodę długotrwałego wyjaławiania cewki od zewnątrz, przyczem leczenie trwa długo i nie zabezpiecza wcale chorego od powikłań, i to nawet ciężkich, w przebiegu rzeżączki.

Sięgnięcie do sposobów leczniczych o działaniu ogólnem (leczenie szczepionkami, leczenie bodźcowe, leczenie przez wywołanie wysokiej ciepłoty u chorego, leczenie zimnicą) dało wyniki niewielkie, jeśli chodzi o całokształt leczenia, jedynie tylko okazało się skuteczne w przebiegu powikłań.

Próby chemoterapeutyczne (stosowanie barwników akrydynowych w postaci wstrzykiwań dożylnych) okazały się skuteczne w przypadkach wybranych, do tego się nadających, a zwłaszcza w leczeniu samych objawów chorobowych (ustępowanie szybkie obrzęków i nacieków zapalnych, zmniejszanie się ilości wydzieliny, przejściowe znikanie dwoinek rzeżączki w mikroskopowem polu widzenia). Ten sposób leczenia nie wyparł jednak przyjętego i stosowanego dotychczas leczenia miejscowego środkami wybiórczemi. Podobnie leczenie środkami podawanemi wewnętrznie lub dotkankowo, a działającemi bądź moczopędnie, bądź bakterjobójczo na drogi moczowe i płciowe, — nie jest wystarczające i można je stosować tylko pomocniczo.

Leczenie przedewszystkiem miejscowe odgrywało zawsze i odgrywa nadal rolę pierwszorzędną, a jeśli nasze usiłowania pójdą w kierunku podjęcia prób zmian fizycznych we wprowadzanych do cewki lekach, to w każdym razie w ścisłej łączności z działaniem chemicznem i wybiórczem na błonę śluzową cewki moczowej.

W naszem doniesieniu tymczasowem [1]) poruszaliśmy już sprawę potrzeby zastosowania w lecznictwie rzeżączki prób zmiany stężenia jonów wodorotlenowych w cewce moczowej zajętej zapaleniem, w szczególności zajętej zapaleniem rzeżączkowem, w związku z istniejącym stanem fizykochemicznym środowiska zapalnego. Wychodzimy z założenia, że istniejący stan fizykochemiczny środowiska zapalnego jest albo podłożem, na którem sprawa zapalna się rozwija, a więc podłożem tej sprawie zapalnej sprzyjającem, — albo że stan fizykochemiczny tego środowiska wypływa z odczynu obronnego ustroju, t. j., że jest on nastawiony na przeciwdziałanie sprawie zapalnej. Sądzimy, że nie będziemy w błędzie jeśli zarówno w jednym, jak i w drugim przypadku będziemy usiłować przeprowadzić pewne zmiany w środowisku zapalnem cewki, a więc zarówno na powierzchni błony śluzowej, jak i w niej samej. Zmiany przez nas wprowadzone polegają właśnie na zwiększeniu stężenia jonów wodorotlenowych w cewce, a co za tem idzie, na zwiększeniu wykładnika stężenia jonów wodorowych (pH). Można to wykonać przedewszystkiem przez wprowadzenie do cewki zapalnej płynów o odpowiednich właściwościach fizykochemicznych, o odczynie zasadowym, — oraz przez wprowadzenie odpowiednich przetworów drogą krwi do ustroju.

Według Klein'a [2]) waha się wielkość pH na błonie śluzowej cewki moczowej prawidłowej od 5,2—6,3, a w cewce zajętej zapaleniem od 5,0 do 7,2. Odczyn cewki moczowej jest więc naogół kwaśny, a nasilenie sprawy zapalnej nie odgrywa roli zasadniczej. Wykładnik stężenia jonów wodorowych wywierać musi zapewne wpływ biologiczny na ziarenkowce rzeżączki, a sam przez się stanowi pewną wypadkową stężenia jonów w moczu, w śluzie nabłonków cewki i wydzielinie gruczołów cewkowych. Najniższe pH posiada mocz, wyższe natomiast mają składniki pozostałe, a zwłaszcza wydzielina gruczołów cewkowych. Według Kleina unikają ziarenkowce rzeżączki odczynu kwaśnego, dlatego też kierują się w obręb gruczołów i tem się ma tłumaczyć tak szybkie wnikanie ich wgłąb błony śluzowej i tak szybkie objęcie sprawą zapalną głębszych jej warstw już w okresie początkowym choroby. Nasuwa się nam tu myśl, aby przeładowaniem powierzchni błony śluzowej cieczami o dużem stężeniu jonów wodorotlenowych (zmieniając zarówno sztucznie odczyn cewki od zewnątrz, jak i zmieniając odczyn moczu) spowodować niejako zatrzymanie się pochodu ziarenkowców, względnie wywołać nawet ich odwrót z głębszych warstw błony śluzowej ku jej powierzchni. Poza tem niewiadomo, czy odczyn zasadowy sprzyja obecności i rozwojowi ziarenkowców, czy też właśnie obecność większej ich ilości wywołuje powstanie odczynu zasadowego. Boas [3]) podkreśla, że już niebawem po rozpoczęciu się objawów rzeżączki przybierać ma wydzielina cewkowa odczyn zasadowy, co ma być objawem samoobrony ustroju przeciw zarazkom, ponieważ mają być one mało odporne na takie środowisko. Boas próbował alkalizacji cewki podawaniem odpowiednich związków (sody, magnezji) wewnętrznie lub wprowadzaniem podobnych związków do cewki od zewnątrz. Pożywki sztuczne dla drobnoustrojów rzeżączki mają odczyn lekko zasadowy, ale w jakiem środowisku rozwijałyby się najlepiej te ziarenkowce w swem życiu pasorzytnem — niewiadomo. Ważny bodziec do prób przeprowadzenia zmian fizycznych w środowisku zapalnem ropnem w celach leczniczych stanowią wnioski Lewkowicza [4]), który zakwaszeniu wysięku zapalnego przypisuje zmniejszenie się odporności ustroju w walce z jadem zakaźnym. Wedle bowiem tego autora, gdy powstaną rozleglejsze ogniska z wysiękiem ropnym, mogą być odchylenia od stosunków prawidłowych w środowisku zakażenia bardzo znaczne, a wtedy ustaje zupełnie wpływ uodpornienia na zakażenia. Najbardziej uderzające i najłatwiej uchwytne takie odchylenie stanowić ma zakwaszenie wysięku. Towarzyszą wszakże temu różne inne zmiany w związku z nieprawidłowo wzmożonym rozpadem wysięku i tkanek. Jeśli zatem uda się nam osiągnąć u chorego dostatecznie uodpornionego usunięcie tych odchyleń od prawidłowego fizykochemicznego stanu cieczy, to sama ta zmiana wystarczy zwykle do tego, aby nastąpiło stłumienie zakażenia. Wnosićby można z tego, że już samą zmianą środowiska zapalnego (a więc i w cewce moczowej) dążyćby można do stłumienia zakażenia ropnego, jakiem jest rzeżączka.

Ponieważ z drugiej strony wiadomo, że sole srebrowe stanowią dzielny środek leczniczy w rzeżączce przez swe powinowactwo chemiczne do ziarenkowców rzeżączki, — pójdą usiłowania nasze w myśl założenia wytyczonego, polegającego na uwzględnieniu zarówno chemicznego jak i fizycznego działania leczniczego. Wykładnik stężenia jonów wodorowych (pH) roztworów przetworów srebrowych dotychczas stosowanych w lecznictwie rzeżączki jest stosunkowo niski, zwłaszcza roztworów żelatynianu srebra *(argentum gelatinosum)* i *ichthargan'u*. Nieco powyżej pH = 7 stoją roztwory proteinianu srebra *(argentum proteinicum, protargolum)* ponad roztworami *choleval'u* i *hegonon'u*. *Gonacrina* ma odczyn wybitnie kwaśny. Jeszcze najwyższy wykładnik stężenia jonów wodorowych mają *Liquor Argentamini* oraz *Cryptargol* Lumière; zbyt wybitnych jednak właściwości w tym kierunku i te roztwory nie mają, a stosuje się je na niezbyt szeroką skalę, czysto sporadycznie, bo pod kątem widzenia działania jedynie chemicznego.

To przedsięwzięte przez nas zespolone działanie lecznicze fizykochemiczne polegać musi z jednej strony 1) na wprowadzaniu do cewki moczowej dotychczas używanych soli srebrowych, ale w mieszaninie zasadowej, albo 2) na wprowadzaniu do cewki już nie mieszanin ale związków zasadowych srebra w roztworach, i to przedewszystkiem związków organicznych. Te roztwory właśnie zasadowych chemicznych związków srebra stawiamy na miejscu

[1]) Polska Gazeta Lekarska. Nr. 49, 1931.
[2]) Archiv f. Dermat. u. Syph., tom 163, 1930.
[3]) Dermatologische Zeitschrift, tom 62, 1931.
[4]) Polska Gazeta Lekarska, Nr. 36, 1931 i Nr. 1 i 2, 1932.

głównem, jako zespalające w jednym środku działanie dwojakie, t. j. działanie chemiczne łącznie z działaniem fizycznem, zmieniającem odczyn środowiska. W grę tu wchodzi tlenek srebra (Ag_2O), ale przedewszystkiem związki podwójne w postaci płynnej, mianowicie nadają się do tego związki amonjakalno-srebrowe, jak tlenek amonjakalno - srebrowy (Ag_2O 2 NH_3), a w pierwszym rzędzie cytrynian amonjakalno-srebrowy ($C_6H_5O_7Ag_3$ $(NH_3)_3$), węglan amonjakalno-srebrowy ($(NH_3)_2$ Ag_2CO_3), salicylan amonjakalno-srebrowy ($C_7H_5O_3AgNH_3$) i szczawian amonjakalno-srebrowy ($C_2O_4Ag_2(NH_3)_2$). W mniejszym stopniu mogą się do tego nadawać jodek srebrowo-potasowy ($KAgJ_2$) i jodek srebrowo-amonowy (NH_4AgJ_2).

II.

Część pracowniana.

Związki amonjakalno-srebrowe przedstawiają się w postaci stężonej (przy użyciu do ich sporządzania 10% roztworu wodnego gazowego amonjaku, t. j. farmakologicznej *„Ammonia pura liquida"*), jako płyny o wysokim ciężarze gatunkowym, bezbarwne, ale o głębokim połysku metalicznym. Można je dowolnie rozcieńczać wodą przekroploną.

Cytrynian amonjakalno-srebrowy uzyskać można działaniem azotanu srebra na cytrynian sodu, następnie przesączeniem i rozpuszczeniem osadu w amonjaku. Odczyn przebiega w sposób następujący:

$$C_6H_5O_7Na_3 + 3\,Ag\,NO_3 = C_6H_5O_7Ag_3 + 3\,NaNO_3$$
$$C_6H_5O_7Ag_3 + 3\,NH_3 = C_6H_5O_7Ag_3(NH_3)_3$$

Cytrynian amonjakalno-srebrowy zawiera według wzoru chemicznego 39,50% srebra, jednak z uwagi na to, że używamy do odczynu amonjaku 10%-ego, — zawiera on w swej stężonej postaci płynnej 21,74% srebra.

W fabrykacji szpitalnej 1% rozczynu wodnego cytrynianu amonjakalno-srebrowego w ilości 1000 gramów (do rozlewania w mniejsze butelki) postąpić najlepiej wedle recepty następującej:

Natrii citrici 2,79 — *Argenti nitrici* 4,97
Aquae destillatae q. s. ad solutionem — *Aquae destillatae q. s. ad sol.*
Misce,
Filtra et ad praecipitatum adde
Ammoniae purae liquidae guttas q. s. ad solutionem
Aquae destillatae ad 1000,0.

Otrzymany 1% roztwór cytrynianu amonjakalno-srebrowego zawiera około 0,4% metalicznego srebra.

Jeśli chodzi o zalecenie choremu indywidualnie powyższego środka jako roztworu 1% w ilości 200 g do wstrzykiwań, można dla aptek miejskich ułożyć receptę w sposób następujący:

Rp. *Natrii citrici* 0,6
Aquae destillatae q. s. ad solutionem,
10% solutionis Argenti nitrici 9,94
(Filtra et ad praecipitatum adde):
Ammoniae purae liquidae guttas (miscendo) q. s. ad solutionem,
Aquae destillatae ad 200,0
(Ad vitrum nigrum).

Węglan amonjakalno-srebrowy otrzymać można działaniem azotanu srebra na węglan sodu, następnie przesączeniem i rozpuszczeniem osadu w amonjaku. Odczyn przebiega w sposób następujący:

$$Na_2CO_3 + 2\,AgNO_3 = Ag_2CO_3 + 2\,Na\,NO_3$$
$$Ag_2CO_3 + 2\,NH_3 = (NH_3)_2Ag_2\,CO_3$$

Węglan amonjakalno-srebrowy zawiera według wzoru chemicznego 69,67% srebra, jednak z uwagi na to, że używamy do odczynu amonjaku 10%-ego, zawiera on w swej stężonej postaci płynnej 35,06% srebra.

W fabrykacji szpitalnej 1% rozczynu wodnego węglanu amonjakalno-srebrowego w ilości 1000 gramów (do rozlewania w mniejsze butelki) postąpić najlepiej wedle recepty następującej:

Natrii carbonici 1,73 — *Argenti nitrici* 4,74
Aquae destillatae q. s. ad solutionem — *Aquae dest. q. s. ad sol.*
Misce,
Filtra et ad praecipitatum adde:
Ammoniae purae liquidae guttas (miscendo) q. s. ad solutionem,
Aquae destillatae ad 1000,0

Otrzymany 1% roztwór węglanu amonjakalno-srebrowego zawiera około 0,7% metalicznego srebra.

Jeśli chodzi o zalecenie choremu indywidualnie powyższego środka jako roztworu 1% w ilości 200 g do wstrzykiwań, można dla aptek miejskich ułożyć receptę w sposób następujący:

Rp. *Natrii carbonici* 0,35
Aquae destillatae q. s. ad solutionem,
10% solutionis Argenti nitrici 9,48
(Filtra et ad praecipitatum adde):
Ammoniae purae liquidae guttas (miscendo) q. s. ad solut.,
Aquae destillatae ad 200,0
(Ad vitrum nigrum)

Salicylan amonjakalno-srebrowy otrzymać można działaniem azotanu srebra na salicylan sodu, następnie przesączeniem i rozpuszczeniem osadu amonjaku. Odczyn przebiega w sposób następujący:

$$C_7H_5O_3Na + AgNO_3 = C_7H_5O_3Ag + NaNO_3$$
$$C_7H_5O_3Ag + NH_3 = C_7H_5O_3Ag\,NH_3$$

Salicylan amonjakalno-srebrowy zawiera według wzoru chemicznego 40,8% srebra, jednak z uwagi na to, że do odczynu używamy amonjaku 10%-ego, zawiera on w swej stężonej postaci płynnej 25,78% srebra.

W fabrykacji szpitalnej 1%-ego rozczynu wodnego salicylanu amonjakalno-srebrowego w ilości 1000 gramów (do rozlewania w mniejsze butelki) postąpić należy najlepiej wedle recepty następującej:

Natrii salicylici 4,07 — *Argenti nitrici* 4,09
Aquae destillatae q. s ,ad solutionem — *Aquae destillatae q. s. ad sol.*
Misce,
Filtra et ad praecipitatum adde:
Ammoniae purae liquidae guttas (miscendo) q. s. ad solutionem,
Aquae destillatae ad 1000,0

Otrzymany 1% roztwór salicylanu amonjakalno-srebrowego zawiera niespełna 0,5% metalicznego srebra.

Jeśli chodzi o zalecenie choremu indywidualnie powyższego środka jako roztworu 1% w ilości 200 g do wstrzykiwań, można dla aptek miejskich ułożyć receptę w sposób następujący:

Rp. *Natrii salicylici* 0,85
Aquae destillatae q. s. ad solutionem
10% solutionis Argenti nitrici 8,18
(Filtra et ad praecipitatum adde):
Ammoniae purae liquidae guttas (miscendo) q. s. ut fiat solutio,
Aquae destillatae ad 200,0
(Ad vitrum nigrum).

Szczawian amonjakalno-srebrowy otrzymać można działaniem azotanu srebra na szczawian sodu, następnie przesączeniem i rozpuszczeniem osadu w amonjaku. Odczyn przebiega w sposób następujący:

$$C_2O_4Na_2 + 2\,AgNO_3 = C_2O_4Ag_2 + 2\,NaNO_3$$
$$C_2O_4Ag_2 + 2\,NH_3 = C_2O_4Ag_2\,(NH_3)_2$$

Szczawian amonjakalno-srebrowy zawiera według wzoru chemicznego 62,4% srebra, jednak z uwagi na to, że używamy do odczynu amonjaku 10%-ego, — zawiera on w swej stężonej postaci płynnej 33,01% srebra.

W fabrykacji szpitalnej 1% rozczynu wodnego szczawianu amonjakalno-srebrowego w ilości 1000 gramów (do rozlewania w mniejsze flaszki) postąpić należy najlepiej wedle recepty następującej:

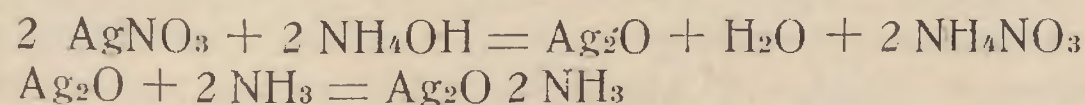
Natrii oxalici 2,79 — *Argenti nitrici* 6,26
Aquae destillatae q. s. ad solutionem
Misce,
(Filtra et ad praecipitatum adde):
Ammoniae purae liquidae guttas q. s. ut fiat solutio,
Aquae destillatae ad 1000,0

Otrzymany roztwór 1%-wy szczawianu amonjakalno-srebrowego zawiera około 0,6% metalicznego srebra.

Jeśli chodzi o zalecenie choremu indywidualnie powyższego środka jako roztworu 1% w ilości 200 g do wstrzykiwań, można dla aptek miejskich ułożyć receptę w sposób następujący:

Rp. *Natrii oxalici* 0,56
10% solutionis Argenti nitrici 12,50
(Filtra et ad praecipitatum adde):
Ammoniae purae liquidae guttas (miscendo) q. s. ut fiat solutio,
Aquae destillatae ad 200,0
(Ad vitrum nigrum)

Tlenek amonjakalno-srebrowy otrzymać można działaniem amonjaku na azotan srebra, przyczem wytworzony strąt rozpuszcza się ponownie w nadmiarze amonjaku. Odczyn przebiega prawdopodobnie w sposób następujący:



$$2\ AgNO_3 + 2\ NH_4OH = Ag_2O + H_2O + 2\ NH_4NO_3$$
$$Ag_2O + 2\ NH_3 = Ag_2O\ 2\ NH_3$$

W praktyce najłatwiej otrzymać gotowy roztwór tlenku amonjakalno-srebrowego dodając do rozczynu azotanu srebrowego, wśród ciągłego mieszania, kroplami amonjaku *(ammonia pura liquida)*. Będzie się tworzyć wówczas strąt ciemno-brunatny, który, w miarę dalszego dodawania amonjaku, rozpuści się ponownie. Rzeczą jest ważną, aby tylko tyle dodać kropel amonjaku, ile wystarczy do ponownego utworzenia się roztworu. Z doświadczenia wynika, że do przemiany roztworu azotanu srebra w roztwór tlenku amonjakalno-srebrowego trzeba w przybliżeniu dwa razy tyle cm³ świeżej *„ammonia pura liquida"*, ile było w roztworze *gramów* azotanu srebra w postaci czystej. Tak więc do 100 gramów 2%-ego roztworu azotanu srebra potrzeba 4 cm³ *„ammonia pura liquida"*, by otrzymać odpowiadający temu roztwór tlenku amonjakalno-srebrowego, przyczem największa ilość strątu powstaje po dodaniu mniej więcej połowy przeznaczonej do odczynu ilości amonjaku; po dodaniu drugiej połowy ilości amonjaku strąt rozpuszcza się ponownie całkowicie. Obserwowanie przebiegu odczynu napotka na trudności, o ile sporządzamy roztwory bardzo rozcieńczone; wówczas bowiem występujące w przebiegu odczynu zmętnienie płynu może być bardzo słabe i wtedy albo dodać trzeba zgóry wyznaczoną odpowiednią ilość amonjaku (p. w.), albo też sporządzić rozczyn bardziej stężony i później go dopiero rozcieńczyć wodą przekroploną. Zamiast obliczać każdorazowo stężenie otrzymanych w ten sposób roztworów tlenku, można miano ich zawsze odnosić do stężenia rozczynów azotanu srebra, z których się je uzyskało. Stężenia roztworów tlenku amonjakalno-srebrowego oznaczać będziemy zatem jako równe (y + x)%, gdzie „y" oznacza liczbę odsetkową użytego do odczynu azotanu srebra, a „x" różnicę masy między tym samym odsetkiem azotanu srebra a wytworzonym zeń związkiem amonjakalno-srebrowym.

Roztwory tlenku amonjakalno-srebrowego otrzymane w sposób wyżej podany zawierać będą jako domieszkę azotan amonu. Jeśli się pragnie tego uniknąć, należy płyn w przebiegu wykonywanego odczynu w chwili powstania maximum strątu przesączyć i osad rozpuścić w amonjaku, poczem rozcieńczyć stosowną ilością wody przekroplonej. Można również poprostu odważyć odpowiednią ilość gotowego proszku tlenku srebra, dodać kroplami tyle amonjaku, ile wystarczy do powstania roztworu, rozcieńczyć następnie odpowiednią ilością wody przekroplonej i oznaczyć stężenie. Jednak przy rozpuszczaniu strątu *in substantia* względnie skądinąd otrzymanego gotowego tlenku srebra w amonjaku należy postępować ostrożnie, aby uniknąć tworzenia się kryształków srebrowych Berthollet'a.

W sporządzaniu wszystkich wyżej wymienionych związków amonjakalno-srebrowych powinno się szczególną zwrócić uwagę, aby zużywać do odczynów ściśle tylko tyle amonjaku, ile potrzeba do rozpuszczenia się strątu w przebiegu odczynu, t. j. do wytworzenia się danego związku amonjakalno-srebrowego. Przestrzeganie tego jest zgodne z naszem założeniem i wystarczy zupełnie, aby płyn wytworzony miał wysoki wykładnik stężenia jonów pH. W przeciwnym wypadku powstałaby niepotrzebnie mieszanina amonjakalna danego związku, a wolny amonjak, choćby tylko w słabem stężeniu, działa drażniąco na błony śluzowe. Przetwory amonjakalno-srebrowe otrzymane w pracowni kliniki dermatologicznej U. J. (gdzie większą część tych środków leczniczych sam sporządziłem) — nie zawierały nadmiaru amonjaku i dlatego nadawały się dobrze do użytku leczniczego. Natomiast te same środki lecznicze lub podobne, zapisywane przez nas na recepty do aptek miejskich i tam sporządzane, działały często drażniąco na błonę śluzową cewki moczowej, niezawodnie wskutek zbyt wielkiej dawki amonjaku (co łatwo stwierdzić węchem). Dlatego konieczne jest szczególne zwrócenie uwagi aptekarzowi, aby amonjak dodawał powoli kroplami i wśród mieszania, aby ani jedna kropla nie była zbędna.

Wykładnik stężenia jonów pH jest w stężonych związkach amonjakalno-srebrowych wysoki (średnio znacznie ponad pH 9).

Aptecznie można uzyskać roztwór tlenku amonjakalno-srebrowego (np. roztwór odpowiadający 1%-emu roztworowi azotanu srebra, t. j. roztwór tlenku amonjakalno-srebrowego = (1 + x)% w ilości 200 gramów w sposób najprostszy według recepty następującej:

Rp. *Argenti nitrici* 2,0
Aquae destillatae 194,0
Ammoniae purae liq. rec. par. 4,0
(Ad vitrum nigrum),

albo lepiej, jeśli się chce mieć lek wolny od domieszki związków azotowo-amonowych:

Rp. *Argenti nitrici* 2,0
Aquae destillatae q. s. ad solutionem
Ammoniae purae liquidae 2,0
Filtra et ad praecipitatum adde:
Ammoniae purae liq. guttas q. s. ut fiat solutio
Aquae destillatae ad 200,0
(Ad vitrum nigrum).

Tlenek srebra jest rozpuszczalny w wodzie tylko w bardzo małym stopniu, wystarczającym jednak, aby nadać roztworowi odczyn wyraźnie zasadowy. Roztwór, przygotowany do rozlewania go w mniejsze butelki, powinno się przechowywać zawsze w stanie nasyconym; płyn z ponad osadu tlenku srebra najlepiej do użytku leczniczego odpuszczać albo całość przesączać. Sam tlenek srebra w postaci stałej najlepiej otrzymać działając ługiem na azotan srebra, używając rozczynów normalnych. Strąci się czarno-brunatny tlenek srebra, który trzeba następnie kilkakrotnie przemyć dokładnie na sączku ciepłą wodą, aby uwolnić go od pozostałości ługu. Roztwór wodny nasycony tlenku srebra posiada wykładnik stężenia jonów pH 10,5. Roztworu używa się do celów leczniczych w stanie stężonym, bo stężenie jest i tak niezmiernie słabe.

Z podwójnych związków nieorganicznych używaliśmy w badaniach niniejszych *jodku srebrowo-potasowego* i *jodku srebrowo-amonowego*. W stanie stężonym są to związki w postaci płynnej, o wysokim ciężarze gatunkowym. Płyny, wystałe zwłaszcza, łatwo się przy rozcieńczeniu mniej lub więcej strącają, dlatego też do użytku leczniczego należy sporządzać odrazu płyny rozcieńczone, używając do sporządzenia powyższych związków odpowiednio rozcieńczonych przetworów chemicznych.

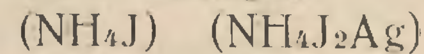
Jodek srebrowo-potasowy (srebrowo-amonowy) otrzymać możemy działaniem jodku potasu na azotan srebra, przesączeniem i rozpuszczeniem osadu w roztworze jodku potasu (wzgl. jodku amonu). Odczyn przebiega w sposób następujący:



$$AgNO_3 + KJ = KNO_3 + AgJ$$



$$AgJ + KJ = KAgJ_2$$



$$(NH_4J)\quad (NH_4J_2Ag)$$

Technika sporządzania stężonego $KAgJ_2$ (wzgl. NH_4J_2Ag) jest następująca:

Argenti nitrici 1,69 | *Kalii jodati* 1,66
Aquae destillatae q. s. ad solutionem | *Aquae destil. q. s. ad solut.*
Misce,
Filtra et ad praecipitatum adde:
Solutionis aquosae concentratae Kalii jodati (resp. Ammonii jodati) guttas q. s. ut fiat solutio.
(Ad vitrum nigrum).

Taki stężony jodek srebrowo-potasowy zawiera 26,75% srebra metalicznego. Roztwory rozcieńczone do celów leczniczych należy przechowywać stale w stanie nasycenia i sporządzać je lepiej odrazu jako rozcieńczone, bo stężony jodek srebrowo-potasowy (srebrowo-amonowy) łatwo się przy rozcieńczeniu strąca. W tym celu najlepiej zalać pewną ilość proszku jodku srebra (umieszczonego na dnie naczynia) większą ilością (np. 1000 g) odpowiedniego roztworu (1—5%) jodku potasu (wzgl. amonu) i utrzymywać płyn w stanie nasycenia. Powstałe stężenia jodków srebrowo-potasowego i srebrowo-amonowego oznaczać można w odniesieniu do stężenia użytego roztworu jodku potasu (jodku amonu), który nasyca się osadem jodku srebra. I tak, zależnie od tego rozporządzać będziemy stężeniami jodku srebrowo-potasowego (srebrowo-amonowego) = (1 + x)%, (2 + x)% i t. d., gdzie pierwsza cyfra oznacza stężenie jodku potasu (amonu), a liczba „x" róż-

nicę w stężeniu, jaka powstała przez dołączenie się srebra do związku. Samo wysycanie się roztworu odbywa się na zimno i trwa przez kilka godzin, tem dłużej, im mniejsze jest stężenie w roztworze jodku potasu (jodku amonu). Jodek srebrowo-potasowy oraz srebrowo-amonowy mają w swej stężonej postaci płynnej wykładnik stężenia jonów pH powyżej pH 8.

Poza zestawionemi powyżej związkami amonjakalno-srebrowemi względnie zasadowemi związkami srebrowemi, stosowałem w leczeniu rzeżączki cewki moczowej męskiej mieszaniny zasadowe związków srebrowych. Dotyczyło to dotychczas używanych organicznych związków srebra, jak *Protargol, Albargina, Hegonon, Navargan, Choleval, Ichthargan.* Do tych środków dodawano w równej ilości węglanu sodu, np.:

Rp. *Albargini*
Natrii carbonici aa 0,5
Aquae destillatae ad 200,0
Ad vitrum nigrum.

Dodatek węglanu sodu w równej ilości wystarczał zupełnie do nadania otrzymanemu roztworowi odczynu wyraźnie zasadowego, przyczem pH takich roztworów podnosiło się znacznie powyżej 7 lub 8, natomiast rozczyny tych samych środków bez dodatku węglanu miały, poza protargolem, pH zwykle niższe od 7 (zwłaszcza *albargina* i *ichthargan*). Próbowaliśmy także dodawać i większe ilości węglanu sodu. Dodatek tego przetworu nie wywoływał zmian w wejrzeniu ogólnem lub zabarwieniu wymienionych środków leczniczych, z wyjątkiem roztworu *ichthargan'u*, który przybierał wejrzenie nieco opalizujące i nieco zmieniał barwę.

Stosowaliśmy także w niniejszych badaniach czyste roztwory wodne węglanu sodowego do cewki i dożylnie oraz dożylnie żółty barwnik akrydynowy *„gonacrin"* w wyjałowionym roztworze wodnym cukru gronowego (glukozy 20%-owej) w mieszaninie z węglanem sodu, przyczem do osiągnięcia stężenia ponad pH 7 musiała być domieszka węglanu sodu dość znaczna (musiała wynosić trzykrotną ilość zawartej w roztworze gonakryny i więcej). Mięszaniny tej używaliśmy do celów leczniczych (do wstrzykiwań dożylnych) po jej wyjałowieniu. Powstaje przytem częściowo strąt, który jednak nie stanowi, jak to wynika z naszych doświadczeń, żadnej przeszkody w dożylnem stosowaniu leku. Mieszaninę tę można zapisywać w sposób następujący, przyczem domieszkę węglanu sodu stosuje się w ilości od 2 do 10%, np.:

Rp. *Gonacrini* 1,0
Natrii carbonici 5,0
20% solutionis Glucosae ad 100,0
Misce et sterilisa pro injectione.
Ad vitrum nigrum.

Gonakryny, o ile stosowaliśmy ją w mieszaninie z węglanem sodu, używaliśmy tylko w ilości 1% (a nie 2%, jak jej się zwykle używało do wstrzykiwań dożylnych), a to dlatego, aby uniknąć tworzenia się większego strątu, jaki w tych wypadkach w razie większego stężenia roztworu gonakryny powstaje. Aby jednak dawka lecznicza była mimo to dostateczna, wstrzykiwaliśmy dożylnie nie 5, lecz 10 cm³ płynu. Przed użyciem należy płyn dobrze zmieszać, przyczem znaczna ilość cukru gronowego zawarta w roztworze ułatwiała równomierne rozprowadzenie nieznacznego zresztą strątu.

Gonakryny do wstrzykiwań docewkowych używaliśmy również w mieszaninie zasadowej, wedle recepty jak np.:

Rp. *Gonacrini* 0,1
Natrii carbonici 0,3
Aquae destillatae ad 300,0
(Ad vitrum nigrum).

W takich nieznacznych stężeniach gonakryny nie wywołuje dodatek węglanu sodu strątu, lecz tylko nieznaczną opalizację płynu.

III.

Część kliniczna.

Zdajemy sobie dobrze sprawę, że aby móc wyrazić pewne i stanowcze zdanie o wartości leczniczej wszystkich wymienionych środków, oraz wogóle tego rodzaju leczenia, trzeba rozporządzać dużym materjałem chorych. W naszych badaniach rozporządzaliśmy materjałem chorych, który w olbrzymiej większości pochodził z przychodni kliniki dermatologicznej Uniw. Jagiell. Badania niniejsze stosowaliśmy wyłącznie u mężczyzn chorych na rzeżączkę z powikłaniami lub bez powikłań. Chorzy przez nas badani i leczeni stanowili materjał inteligentny, bo na liczbę 170 chorych było 70% studentów szkół wyższych. Jakkolwiek materjał chorych, którym rozporządzaliśmy, nie był bardzo wielki, to wszakże zupełnie naszem zdaniem wystarcza na to, aby można poznać działanie stosowanych przez nas środków leczniczych na środowisko zapalne rzeżączki i zorjentować się w ich wartości leczniczej w ogólniejszem tego słowa znaczeniu. W zestawieniu niniejszem ograniczymy się do podania stwierdzonego przez nas działania wymienionych środków na ziarenkowce rzeżączki, oraz na stan zapalny, t. j. wpływ na jego nasilenie i na skład jakościowy wysięku zapalnego.

Nie wszystkie środki stosowaliśmy w sposób jednaki; uzależniliśmy sposób ich stosowania od ich działania na błonę śluzową cewki moczowej oraz od tolerancji chorego. I tak używaliśmy w leczeniu przedniej części cewki każdego ze stosowanych przez nas środków, — natomiast w leczeniu tylnej części cewki, jedynie tlenku amonjakalno-srebrowego. Poza tem każdy środek zosobna stosowaliśmy zazwyczaj w sposób następujący, zależnie od jego właściwości, przyczem staraliśmy się podawać przez ciąg leczenia danego przypadku jeden i ten sam środek, by móc określić jego wartość leczniczą:

1) Cytrynian amonjakalno-srebrowy, węglan amonjakalno-srebrowy, salicylan amonjakalno-srebrowy i szczawian amonjakalno-srebrowy zasługują na omówienie wspólne, wobec jednakiego sposobu ich stosowania oraz dlatego, że ich działanie jest do siebie bardzo podobne. Wszystkie te środki nadają się do wstrzykiwania do przedniej części cewki. Cewka moczowa nieprzyzwyczajona dość silnie oddziaływa na roztwory silniejsze, dlatego lepiej zacząć od roztworów słabszych, jest to jednak rzecz indywidualna i nie można tu stwarzać żadnych szablonów, bo niektórzy chorzy znoszą dobrze odrazu silniejsze roztwory, co naturalnie korzystnie wpływa na szybsze ustąpienie objawów chorobowych, przy szybszem zniszczeniu ziarenkowców rzeżączki.

Można stosować te środki w rozcieńczeniach 1/4 do $1^{1}/_{2}$%, przyczem dokładny sposób otrzymywania roztworów względnie sposób zapisywania recept podaliśmy powyżej. W większej liczbie przypadków zaczynaliśmy od $^{1}/_{2}$% do 1%-ego roztworu. Wstrzykiwania tych środków stosować można od 3—5 razy dziennie, przy zatrzymaniu płynu w cewce przez 5—7 minut. Strzykawkę powinno się przed użyciem dokładnie przepłukać wodą przekroploną, bo zetknięcie się tych środków leczniczych z różnemi przetworami chemicznemi (np. kwasami) może pociągnąć za sobą łatwo częściowe straty. Również dobrze jest przed wstrzyknięciem przepłukać cewkę wodą przekroploną lub płynem używanym do wstrzykiwań; wzmocnić można w ten sposób działanie lecznicze. Najlepiej używać strzykawki *szklanej*, aby się płyn nie stykał z gumą lub kauczukiem. Jeśli po wstrzyknięciu do cewki pozostało jeszcze w strzykawce nieco płynu, należy go wylać a nie wlewać zpowrotem do flaszki ze środkiem leczniczym. Płyny należy przechowywać w naczyniach ciemnych.

Tlenek amonjakalno-srebrowy nadaje się zarówno do leczenia przedniej części cewki, jak i tylnej. Do części przedniej można go używać w stężeniach od (0,025 + x) do (0,3 + x) %. Są to stężenia słabe i dlatego środek ten nie nadaje się do *wyłącznego* stosowania w przebiegu całego procesu chorobowego. Dobre usługi może oddać zastosowany z końcem leczenia w miejsce azotanu srebra. Do leczenia tylnej części cewki nadaje się on znakomicie w postaci wstrzykiwań sposobem Guyona w stężeniu od (0,5 + x) do (3 + x) %.

Tlenek śrebra nadaje się do leczenia przedniej części cewki w roztworze nasyconym. Można go także użyć w tej postaci do przepłukiwań cewki i pęcherza sposobem Janet'a.

Jodek srebrowo-potasowy można stosować w leczeniu przedniej części cewki w stężeniu od (2 + x) do (5 + x) %, oraz jodek srebrowo-amonowy w ten sam sposób w stężeniu od (1 + x) do (3 + x) %. Stosując oba te środki należy przestrzegać następujących przepisów: strzykawkę powinno się przechowywać tylko w danym roztworze przeznaczonym do wstrzykiwań; przed przetrzymaniem płynu w cewce moczowej powinno się raz lub dwa razy przepłukać cewkę tym samym płynem. Płyn można przetrzymać w cewce 5—8 minut.

Z płynów względnie mieszanin zasadowych, nadaje się węglan sodu do wstrzykiwań do przedniej części cewki (zwłaszcza) w roztworze wodnym 1—3%, oraz będące w użyciu leczniczem roztwory organicznych soli srebrowych z węglanem sodu *aa partes aequales.* Stężenie węglanu sodu można oczywiście zwiększać. W mniejszym stopniu nadaje się do celów leczniczych amonjak zastosowany zamiast węglanu sodu, gdyż drażni błonę śluzową cewki. Jeśli go jednak stosujemy, należy zapisać najwyżej ilość *ammonia pura liquida* równą ilości zapisanej soli srebrowej *in substantia* lub nawet mniej. Wystarcza to najzupełniej do zmiany

fizyko-chemicznego stanu płynu. Sposób stosowania dożylnego roztworów węglanu sodu i gonakryny w mieszaninie zasadowej oraz wstrzykiwań docewkowych gonakryny zasadowej omówiliśmy już powyżej.

Jeśli chodzi o działanie środków przez nas używanych na środowisko zapalne w cewce, to *związki amonjakalno-srebrowe* umieścić trzeba w jednej i tej samej grupie. Zasadniczą ich cechą jest wybiórcze, silnie zabójcze działanie na ziarenkowce rzeżączki. Znikają one nadzwyczaj wcześnie. Poza tem zaznacza się wybitnie działanie tych środków na ilość i skład wysięku zapalnego. Wyciek zapalny ustaje bardzo wcześnie lub silnie się zmniejsza, albo też zmienia się, stając się wodnistym lub miazgowatym, t. j. w wydzielinie pojawia się często wielka ilość płynu surowiczego, zawierającego gęstsze lub rzadsze skupienia miazgi nabłonków śluzówki. Przy kontroli mikroskopowej znikają wcześnie nagromadzenia ciałek ropnych i wogóle nagromadzenia składników morfotycznych. Nieraz już po upływie 2—3 dni leczenia wstrzykiwaniami związków amonjakalno-srebrowych widać pod mikroskopem jedynie tu i ówdzie zwyrodniałe lub rozpadłe pojedyńcze ciałka ropne, oraz bezpostaciową najczęściej miazgę rozprowadzoną mniej lub więcej równomiernie, często przy braku śluzu i nabłonków. Wczesne pojawienie się miazgi, i to często obficie, w mikroskopowem polu widzenia, co zresztą stwierdzić można już z wejrzenia wydzieliny zapalnej, jest bardzo charakterystycznym objawem, występującym w przebiegu leczenia związkami amonjakalno-srebrowemi. Miazga ta składa się ze zwyrodniałych ciałek ropnych oraz złuszczonych martwiczych warstw śluzówki. Stosunek tej mieszaniny zmienia się oczywiście bardzo prędko w przebiegu leczenia na korzyść składników nabłonkowych przy znikaniu składników ropy. Wyciek zapalny z cewki w przebiegu leczenia środkami amonjakalno-srebrowemi, o ile nie wywołują one zadrażnienia, ustaje zazwyczaj bardzo szybko. Zostawienie chorego jego losowi już zaraz po stwierdzeniu braku ziarenkowców w obrazie mikroskopowym (brak ten stwierdzić można po 1—2—5 dniach) byłoby zanadto ryzykowne. Próby podejmowane przez nas w tym kierunku potwierdziły nasze obawy; już po upływie kilku dni pojawiały się ziarenkowce przy ponownem zwiększeniu się wycieku i ponownem zwiększeniu się ropy. Również jeślibyśmy chcieli uważać leczenie za ukończone nieco później, np. z chwilą zniknięcia ciałek ropnych, zawiedlibyśmy się. Po kilku dniach lub wcześniej mogą (acz niezawsze!) pojawić się nawroty wycieku ropnego, a po pewnym czasie często stwierdzić można małą ilość ziarenkowców w mikroskopowem polu widzenia. Nie ulega jednak wątpliwości, że można jednym i tym samym środkiem przeprowadzić całe leczenie do końca, i to w czasie krótszym niż środkami zwyczajnemi, a to wskutek właśnie energicznego leczniczego działania każdego z wymienionych środków amonjakalno-srebrowych. Oczywiście, że można te środki stosować również naprzemian. Lecząc jeszcze przeciętnie przez dwa tygodnie po zniknięciu składników ropnych, można zwykle uzyskać trwale dodatnie wyniki. Oczywiście, nie wszyscy chorzy nadają się do tego rodzaju leczenia, co się uwidacznia w intolerancji z występowaniem objawów ubocznych nawet przy stosowaniu słabych stężeń, przyczem nieraz nie można przeszkodzić przejściu sprawy chorobowej na tylną część cewki. Naodwrót było również wśród przez nas leczonych chorych kilku takich, których wcześnie uznać musieliśmy za wyleczonych.

Stosowanie odrazu zbyt silnych stężeń przy nieprzyzwyczajonej do tych środków cewce moczowej, wywołuje często objawy podrażnienia, zwłaszcza jeśli używany do wstrzykiwań roztwór zawiera niepotrzebnie choćby nieznaczny nadmiar amonjaku. Objawy te, zależnie od ich nasilenia, mogą być następujące: zmętnienie drugiej porcji moczu wskutek pojawienia się w niej śluzu; ból i pieczenie przy oddawaniu moczu i wstrzykiwaniu płynu wskutek przekrwienia i obnażenia wierzchnich warstw śluzówki; krwawy mocz; silny obrzęk błony śluzowej i wskutek tego utrudnienie, względnie nawet uniemożliwienie, oddawania moczu oraz obrzęk części przyległych (żołędzi, napletka, ciał jamistych cewki i prącia) oraz tkliwość w okolicach pachwinowych. Objawy te ustępują po chwilowej przerwie w stosowaniu wstrzykiwań, poczem leczenie, odpowiednio łagodniejsze, podjąć można na nowo.

Tlenek amonjakalno-srebrowy nie wywiera na dwoinki rzeżączki i wogóle na środowisko zapalne rzeżączki działania tak wybitnego, jak poprzednio wymienione związki amonjakalno-srebrowe, a to prawdopodobnie dlatego, że można go stosować bez wywołania większego podrażnienia tylko w nieznacznem stężeniu (p. w.). Działanie jego, choć powolniejsze, mogliśmy jednak stwierdzić. Zwłaszcza środek ten użyty w postaci wstrzyknięć względnie zakropleń do tylnej części cewki okazał się bardzo skutecznym, gdyż w tych przypadkach działał mniej drażniąco od azotanu srebra. W kilku przypadkach uporczywego zapalenia rzeżączkowego całej cewki, kiedy wszystkie inne środki lecznicze zawodziły przez przeciąg kilkunastu dni i dłużej, jednorazowe lub dwurazowe wstrzyknięcie do tylnej cewki tlenku amonjakalno-srebrowego odniosło wybitny, doraźny skutek leczniczy, wywołując zupełne wyjaśnienie drugiej części moczu.

Tlenek srebra w roztworze nasyconym działał bardzo łagodnie, ale też i słabo. Niemniej powiodło się nam w dwóch przypadkach, stosując wyłącznie tlenek srebra, wywołać zniknięcie ziarenkowców rzeżączki po 2—3 tygodniach leczenia. Niektóre przypadki rzeżączki nadają się szczególnie do leczenia tym środkiem, a można to stwierdzić odrazu na początku leczenia. Są to przypadki podatne na leczenie łagodnemi płynami zasadowemi. Tlenek srebra nadaje się zwłaszcza do leczenia w okresach początkowych choroby, jeśli objawy zapalne są znaczne i zastosowanie ostrzejszych środków może nie być wskazane.

Roztwory *jodku srebrowo-patasowego i srebrowo-amonowego* nadają się z powodów związanych ze sposobem ich przyrządzenia (p. w.) raczej do użytku szpitalnego. Stosowane leczniczo w postaci wstrzykiwań docewkowych działają przeciwzapalnie i zabójczo na ziarenkowce rzeżączki. Działanie ich nie jest jednak wybitne i szybkie i dlatego nie można ich pod tym względem porównać ze związkami amonjakalno-srebrowemi. Stopień ich działania idzie mniej więcej w parze z działaniem leczniczem powszechnie używanych soli srebrowych. Zaznaczyć jednak trzeba, że niektóre przypadki rzeżączki szczególnie się do tego leczenia nadają, a zwłaszcza warto spróbować tego leczenia tam, gdzie inne środki zawiodły. Jodek srebrowo-amonowy działa nieco energiczniej od jodku srebrowo-potasowego, ale przy użyciu jodku srebrowo-potasowego stopniować można więcej stężenie w przebiegu leczenia (p. w.). Leczenie obydwoma temi środkami jest ze względu na materjał chemiczny dosyć kosztowne.

Wstrzykiwanie do cewki roztworu węglanu sodu naogół działa leczniczo bardzo słabo i tylko pewne przypadki są podatne na takie leczenie. Niemniej powiodło się nam w jednym przypadku wywołać zniknięcie ziarenkowców rzeżączki, stosując jedynie wstrzykiwania do cewki roztworów węglanu sodu. Po wstrzykiwaniach roztworu węglanu sodu drogą dożylną nie widzieliśmy żadnych skutków leczniczych.

Co do stosowania mieszanin zasadowych organicznych soli srebrowych, to mimo że wypróbowaliśmy ten sposób na dość wielkiej liczbie chorych zarówno klinicznych, jak i ambulatoryjnych, — nie da się o wynikach leczniczych nic pewnego powiedzieć. Nie można było stwierdzić zasadniczych różnic w zachowaniu się ziarenkowców rzeżączki, w składzie wydzieliny zapalnej, lub w wejrzeniu moczu. Pewne spostrzeżenia dotyczą tylko sporadycznych przypadków chorobowych. Mianowicie niektóre przypadki rzeżączki przebiegały z pojawianiem się nieco obfitszej wydzieliny w przebiegu leczenia mieszaninami zasadowemi; niektóre zaś przypadki były bardzo podatne na leczenie i sprawa chorobowa ustępowała zupełnie w krótkim czasie. W tych właśnie przypadkach można było spostrzegać wcześniejsze niż zazwyczaj zniknięcie ziarenkowców rzeżączki, wcześniejsze ustąpienie wydzieliny, zmianę jej charakteru na śluzowo-nabłonkowy i szybsze wyjaśnianie się moczu.

Gonakryna w mieszaninie zasadowej stosowana do wstrzykiwań docewkowych dawała wyniki bardzo dobre w przebiegu leczenia rzeżączki, a także i w leczeniu zwykłego nieżytu cewki moczowej. Czy i o ile gonakryna w mieszaninie zasadowej przewyższa co do mocy leczniczej gonakrynę zwykłą, trudno powiedzieć. Więcej już możnaby powiedzieć opierając się na naszych spostrzeżeniach o stosowaniu dożylnem gonakryny w mieszaninie zasadowej (z dodatkiem cukru gronowego). Tu musimy zaznaczyć, że u tych chorych, którzy wogóle na leczenie gonakryną byli podatni, uzyskiwaliśmy bardzo dodatnie wyniki, naszem zdaniem lepsze, niż przy stosowaniu gonakryny zwykłej. Dożylnie stosowaliśmy gonakrynę w mieszaninie zasadowej przedewszystkiem w przypadkach rzeżączki ostrej całej cewki moczowej oraz w ostrych powikłaniach *(prostatitis, epididymitis)*. Objawy zapalne ustępowały szybko i już z początkiem leczenia można się było zorjentować, czy dany chory nadaje się do takiego leczenia. U takich chorych zwykle już po 1—2 wstrzyknięciach zauważyć można było znaczną poprawę. U innych chorych natomiast trzeba było nieraz znacznej liczby wstrzykiwań, by z trudem sprowadzić poprawę stanu chorobowego. W przypadkach rzeżączki ostrej przedniej części cewki dożylnie podawana gonakryna w roztworze zasadowym wywoływała szybko (już po 1 wstrzyknięciu) znaczne zmniejszenie się objawów zapalnych, i to we wszystkich przypadkach, w których tego próbowaliśmy. W przypadkach przewlekłych nie mieliśmy przy stosowaniu gonakryny wyników ani w przybliżeniu tak korzystnych. Również nie zauważyliśmy różnicy w działaniu szczególnem na ziarenkowce rzeżączki przy zastosowaniu dożylnem gonakryny w roztworze zasadowym w porównaniu ze stosowaniem dożylnem gonakryny

zwykłej. Szczegóły stosowania gonakryny w roztworze zasadowym podaliśmy wyżej.

Zestawiając wyniki stosowanego przez nas leczenia stwierdzić można przedewszystkiem aktywność związków amonjakalno-srebrowych w działaniu na środowisko zapalne rzeżączki cewki męskiej. Zazwyczaj nadają się chorzy do takiego leczenia, przyczem w niektórych przypadkach wymaga cewka moczowa stopniowego przyzwyczajania. Przypadki rzeżączki, leczone bezskutecznie i przez czas dłuższy innemi środkami, okazały się zwłaszcza podatne na leczenie środkami amonjakalno-srebrowemi. U chorych bardziej odpornych na leczenie związkami amonjakalno-srebrowemi można jednak zauważyć bezskuteczność tych środków już w pierwszym okresie leczenia. Dalsze doświadczenia zestawionemi tutaj środkami, przeprowadzone na obfitym materjale szpitalnym, są bardzo pożądane, zwłaszcza że rokują naszem zdaniem niewątpliwie postęp w zakresie leczenia rzeżączki.

Dr. Zygmunt LANDAU. Kraków.

Humoralne leczenie pląsawicy ciężarnych [1]).

Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Artwiński.

Rozpatrując schorzenia którego bądź układu w przebiegu ciąży niepodobna pominąć jako czynnika chorobotwórczego swoistego usposobienia wynikającego z głębokich zmian zachodzących w ustroju kobiecym w tym okresie.

Istotą tych przemian jest przestrojenie hormonalne. Obraz prawidłowej jak i nieprawidłowej ciąży, zmiany barwikowe na powłokach, zgrubienia rysów twarzy i kończyn przypominające żywo obrazy akromegaliczne i t. d., poza tem zmiany morfologiczne dające się wykazać we wszystkich gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu a w szczególności w przysadce mózgowej i jajniku, ponadto dane doświadczalne, wskazują na doniosłe znaczenie układu hormonalnego w ciąży. Rozszerzeniem i ugruntowaniem podstawy tych zapatrywań stały się badania Aschheima i B. Zondeka, prowadzące do wyosobnienia hormonów przedniego płatu przysadki i do wykrycia znaczenia tych hormonów w czynności jajników. Badania te — spodziewać się należy — rzucą światło na wiele zagadnień z zakresu prawidłowej i nieprawidłowej ciąży.

Odrębność zjawisk fizjologicznych w ciąży cechuje też szereg zmian serologicznych, częściowo tylko dotąd zbadanych, choć niewątpliwie istniejących, z których niektóre — rzecz ciekawa — napotykamy poza tem jedynie w przebiegu przewlekłych zakażeń i złośliwych nowotworów. Wspomnę tu jedynie o stale dającym się wykazać we krwi ciężarnych zaczynie antytrypsynowym skierowanym przeciw zaczynowi trypsynowemu wytwarzanemu przez płód, oraz o zaczynie wykrytym przez Abderhaldena, powodującym rozkład komórek łożyskowych kosmówki, wdzierających się do krwi matki.

Wyżej opisane przestrojenie hormonalne, łącznie ze zmianami serologicznemi, jest punktem wyjścia łańcucha przemian, które wykazać można zarówno w przemianie materji organicznej (białka, tłuszczów i węglowodanów) jak i mineralnej, w mechaniźmie regulacji elektrolitów, w stanie koloidów, w układzie roślinnym, nerwowym i t. d.

Tak powstałe okresowe przeobrażenie całego biologicznego układu odczynów pociąga za sobą chwiejność w regulacji spraw życiowych. Wynika z tego zwiększona podatność do wszelkich chorób ze szczególną skłonnością do zaburzeń w przemianie materji o charakterze samozatrucia.

Otóż klinicznym wyrazem tych zmian podłoża biologicznego jest wpływ ciąży na ujawnienie się różnych skłonności chorobowych. Ten związek kliniczny jest dermatologom dobrze znany. Pouczającym wielce jest przykład z praczką, o której mówię za Luithlenem, która dobrze znosiła szkodliwe skutki swego zawodu, dopóki nie zaszła w ciążę: w czasie ciąży zaś dostawała wyprysku pod wpływem mydła i ługu.

Drugim przykładem to liszajec pryszczykowy *(impetigo herpetiformis)*, choroba pojawiająca się u kobiet stale w łączności z ciążą a w związku z przedmiotem omawianym zasługująca na szczególne uwzględnienie ze względu na ustępowanie pod wpływem tego samego leczenia, co pląsawica ciężarnych *(chorea gravidarum)*. Do przedmiotu tego jeszcze powrócę. Przykłady z innej dziedziny: ciąża uczynnia niejednokrotnie utajoną tężyczkę, wyzwala napady dusznicy i t. d. Otóż ciąża odgrywa przytem rolę jednego z mniej lub więcej doniosłych czynników etjologicznych, których szczególne zestawienie stwarza dopiero zaburzenie chorobowe. Znaczenie jej jako takiego czynnika może być różne i zależeć będzie także od tego, czy tok przemian związanych z ciążą, jako taką, jest prawidłowy czy chorobowy i odwrotnie: istniejący zespół czynników może wpłynąć na przebieg procesów fizjologicznych ciąży.

Tak ujmując zagadnienie chorób ciąży, idziemy po linji patologji konstelacyjnej Tendeloo, której omówieniu pragnę kilka słów poświęcić.

Wydaje nam się, że dozna przytem pewnego oświetlenia zarówno etjologja jak i stosowane przez nas ze skutkiem leczenie pląsawicy ciężarnych.

Według Tendeloo czynniki chorobotwórcze wyjątkowo tylko występują samodzielnie w takiej sile, że inne jako współczynne w powstaniu choroby pominąć możemy. W zasadzie jednak szereg czynników współdziała, przyczem do wyzwolenia się choroby potrzebną jest konstelacja czynników t. j. szczególny ich układ czasowo-przestrzenny dający się najlepiej zobrazować wzorem strukturalnym cząsteczki chemicznej, która przedstawia układ atomów w cząsteczce, a tem samem właściwości i korelacje poszczególnych grup atomowych.

Ten sam obraz chorobowy powstać może, w tem rozumieniu, niekoniecznie na skutek tych samych czynników, ale także na skutek różnych czynników, gdyż ten lub inny czynnik chorobotwórczy, a nawet grupa czynników, mogą zostać zastąpione innemi.

Na terenie neurologji poglądy te znajdują szczególnie łatwo zastosowanie. W tej dziedzinie mówimy częściej o zespole objawów chorobowych, niż o jednostkach klinicznych, a określenie to wskazane jest właśnie względami na różne możliwości odmian konstelacji czynników etjologicznych znajdujących swój odpowiednik w takim samym obrazie chorobowym, jak też względami na właściwości budowy i fizjologji układu nerwowego. Przechodząc do omówienia zespołu pląsawiczego w ciąży, stwierdzić trzeba, że choroba ta jest bardzo poważnem powikłaniem ciąży. Według Oppenheima powoduje ona 25% śmiertelności, według Ewalda 15—20%, według Pinelesa 10% śmiertelności. Najczęściej zapadają pierwiastki między 18—23 rokiem życia i to przeważnie w pierwszej połowie ciąży, ale nie wcześniej, jak w trzecim miesiącu. Kliniczny obraz nie odbiega wiele od obrazu pląsawicy zwykłej *(chorea minor)*. Często jest pląsawica w ciąży nawrotem pląsawicy Sydenhama, według Levyego w 50—60% przypadków. U innych — zespół ten pojawia się w ciąży po raz pierwszy. (Ta ostatnia odmiana ma mieć przebieg cięższy od pierwszej).

Etjologicznie wykazać można czasami a niejednokrotnie się domyślać, podobnie jak w pląsawicy zwykłej, działania czynnika toksyczno-zakaźnego. Za tem przemawiają także objawy poprzedzające względnie powikłania, jak angina, reumatyzm stawowy, zapalenie wsierdzia. Podobnie jednak jak w pląsawicy zwykłej, tak też i w pląsawicy ciężarnych czynnik zakaźny, zresztą nieswoisty, nie wyczerpuje jeszcze całokształtu zagadnienia etjologji choroby.

Obraz anatomiczny w przebiegu pląsawicy ciężarnych (Schuster, P. Marie, Bouttier, Tretiakoff, Jakob, Creutzfeldt, Winkelman, Souques et Ivan Bertrand) jest różnorodny zarówno co do charakteru zmian, jak i co do umiejscowienia. Z reguły stwierdza się ubytek i zniszczenie mniejszych komórek w *striatum* i często zmiany w dolnych trzech warstwach kory mózgowej płatu czołowego. Niejednokrotnie jednak zmiany te są rozsiane w obrębie całego sensomotorycznego kompleksu *(striatum, thalamus opticus, regio subthalamica, cerebellum, nucleus ruber)*. Zmiany te nie odbiegają w każdym razie zasadniczo od zmian anatomicznych, stwierdzanych w pląsawicy zwykłej i nie oświetlają dostatecznie ani pochodzenia ani powstawania pląsawicy w ciąży.

W nowszych badaniach zapoczątkowanych przez Kehrera wysuwa się na czoło zagadnienia usposobienie pląsawicze, polegające na nabytej wzgl. odziedziczonej chwiejności mechanizmu choreatycznego, która to chwiejność — że się tak za Krollem wyrazimy — sprawia, że osoby takie oddziałują na różnorodne czynniki, jak ostre i przewlekłe zakażenia, zatrucia, zaburzenia przemiany materji, zaburzenia czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i t. d., zespołem choreatycznym.

Ossipowa podejmując zdanie Kehrera, przeprowadziła badanie konstytucji somatycznej i nerwowo psychicznej w 43 przypadkach pląsawicy zwykłej w okresie choroby i po chorobie przy uwzględnieniu wpływów dziedziczności i potwierdziła wyniki badań Kehrera. Także Kroll i inni autorowie potwierdzają słuszność tych zapatrywań.

Otóż przyjmując z wielkiem prawdopodobieństwem taką samą gotowość choreatyczną dla osobników ze zespołem pląsawicy w ciąży i uwzględniając bliskie powinowactwo kliniczne z pląsa-

---

[1]) Odczyt z pokazem leczonych, wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem w Krakowie w dniu 3 lutego br.

wicą zwykłą, nie możemy jednak pominąć tego czynnika patogenetycznego, który związany jest z ciążą. Przypominam w tym związku nakreślony wyżej obraz zmian podłoża biologicznego w ciąży i przedstawiony wpływ ciąży na ujawnienie się różnych skłonności chorobowych.

Za związkiem patogenetycznym z ciążą przemawiają także spostrzeżenia kliniczne w przebiegu samej pląsawicy ciążowej a mianowicie:

Zespół pląsawiczy pojawia się w wieku, powyżej lat 18-tu przeważnie w związku z ciążą — pląsawica ciążowa ustaje z reguły bezpośrednio po porodzie albo w ciągu kilku następnych tygodni (czasem trwa dłużej), leczy się skutecznie surowicą ciężarnych, o czem będzie jeszcze mowa.

Przechodzę do własnych spostrzeżeń.

Przypadek I: Jam. C. l. 19. zamężna, w siódmym miesiącu ciąży, pierwiastka.

W piątym miesiącu ciąży wystąpiły ruchy mimowolne prawej kończyny górnej i dolnej i utrudnienie mowy: chora mówi wolniej i zacina się z powodu wykrzywienia się ust i języka. Żucie i połykanie prawidłowe. Sen dobry. We śnie ruchy ustają, tylko czasami wykonywa nagły ruch ręką i budzi się z powodu bólu od uderzenia.

Od kilku dni ten stan, który trwał mniej więcej bez zmiany przez dwa miesiące, pogorszył się. Ruchy mimowolne w kończynach prawych są gwałtowniejsze, mowa bardziej utrudniona.

Z wystąpieniem ciąży chora zauważyła u siebie zmianę psychiczną: przedtem wesoła i zrównoważona stała się skłonną do płaczu i wzruszeń. Pamięć w ostatnich czasach ma być słabsza.

Od kilku miesięcy miewa częste krwawienia z nosa i zawroty głowy. Zawroty głowy miewała już dawniej, obecnie są częstsze. Z przebytych chorób w dzieciństwie: odra, błonica. Potem dwukrotnie grypa, raz czerwonka. Często miewa zapalenie gardła, a przed sześciu laty przebyła zapalenie stawów. Pląsawicy zakaźnej nie przechodziła przedtem. Dziedziczność: rodzice zdrowi, w rodzinie ojca ani matki chorób umysłowych ani nerwowych rzekomo nie było.

Stan obecny: osoba średnio wysoka, o dość mocnej budowie ciała, o średnio dobrze rozwiniętej podściółce tłuszczowej. Obrzęków brak. Nerwy czaszkowe: bez zmian.

Narząd ruchowy: W prawej kończynie górnej i dolnej dostrzega się ruchy nagłe, mimowolne, mniej lub więcej gwałtowne, w różnych kierunkach. Obok ruchów wielkich, niespodziewanych całej kończyny, szczególnie górnej rzadko występujących, dostrzega się niepokój ruchowy niemal ciągły, szczególnie w obrębie barku i palców ręki. W barku ruchy te przypominają wzdrygnienia. Chora może opanować na chwilę niepokój ruchowy w kończynie górnej, ale wtedy występują żywiej ruchy mimowolne w kończynie dolnej i naodwrót. Ruchom mimowolnym towarzyszy czasami wykrzywienie prawej połowy twarzy i ruch językiem. Mowa chwilami zupełnie prawidłowa, chwilami wybuchowa, z krótkiemi przerwami i zacinaniem się.

Czucie: prawidłowe.

Odruchy: źrenice oddziaływują żywo na światło i zbieżność. Odruchy kolanowe i achillesowe żywe, równe. Odruchy ścięgniste i okostnowe średnio żywe, równe, odruchów nieprawidłowych brak.

Tonus: w prawej kończynie dolnej nieco słabszy niż w lewej.

Niedomoga zastawki dwudzielnej. Tętno 80 na minutę. RR: 105/70 mmHg. Inne narządy wewnętrzne: bez zmian.

Mocz: prawidłowy. Odczyn Wassermanna z krwi: ujemny. Odczyn Meinicke'go z krwi: ujemny.

Krew jałowa.

Rozpoznawaliśmy zespół hemichoreatyczny prawostronny, średnio ciężkiego nasilenia. *Ze strony ginekologicznej polecono przerwanie ciąży.* Nie zastosowaliśmy się do tego wskazania.

Chorą leczyliśmy bezskutecznie jedenaście dni bromem i arsenem w postaci *natrium kakodylicum.*

3. VIII. zastosowaliśmy 16 cm³ surowicy zdrowej ciężarnej domięśniowo. Dalszy przebieg kliniczny był następujący: wkrótce po zastrzyku wyraźna poprawa samopoczucia. Chora podaje, że kończyną dolną prawą wykonywa mniej ruchów mimowolnych. Ruchy w kończynie górnej prawej nie uległy poprawie.

5. VIII. Ruchy mimowolne w kończynie dolnej minimalne. Znikły ruchy choreatyczne barku; były to nagłe, niezborne ruchy barku do przodu przy równoczesnem odwodzeniu ramienia. Chora odczuwała ruchy te szczególnie dotkliwie. Ruchy w dłoni są słabsze.

7. VIII. Chora posługuje się dzisiaj swobodnie ręką prawą przy obiedzie, przy pobieraniu płynu i t. p. Tylko kilka ruchów mimowolnych dłoni i palców przeszkadzały chorej w tej czynności. Podczas chodu ruchy palców i dłoni jeszcze się pojawiają. Z rana i wieczorem ruchy pląsawicze są najsłabsze.

11. VIII. Drugie wstrzyknięcie domięśniowo surowicy ciężarnych. (20 cm³).

12. VIII. Wyraźna poprawa samopoczucia. Chora podaje, że ręka jest „posłuszna". Przy rozstawianiu i zestawianiu palców ruchy mimowolne nie występują.

16. VIII. 10 cm³ surowicy ciężarnych domięśniowo.

17. VIII. Ruchy mimowolne podczas chodu zupełnie ustały. Chora prawą ręką szyje i wykonała sobie dzisiaj *tą samą ręką manicure!*

18. VIII. Chora opuszcza oddział.

W ciągu następnych miesięcy chora otrzymała jeszcze dwukrotnie ambulatoryjnie zastrzyki surowicy domięśniowo. Poród był prawidłowy. Dziecko urodziło się zdrowe. Ruchy pląsawicze miały utrzymywać się jeszcze przez okres tygodnia po porodzie podczas chodu i podczas ruchów zamierzonych; były jednak słabe i rzadkie, po tym czasie znikły.

Z wywiadów i obrazu klinicznego zasługują na wyszczególnienie: a) pojawienie się objawu pląsawicy w czwartym miesiącu ciąży u pierwiastki a więc zgodnie z regułą, b) skłonność do schorzeń reumatycznych (częste zapalenia gardła, przebyte zapalenie stawów, niedomoga zastawki dwudzielnej), c) ograniczenie się objawów pląsawicy do jednej połowy ciała.

Przypadek II: Chora Cz. l. 31, żona montera, wieloródka, w ostatnim miesiącu ciąży.

Chorobę nerwową poprzedził okres dwutygodniowy, w czasie którego doznawała chora drętwienia lewej kończyny górnej, które ustępowało po masażu. Przed tygodniem w związku z silnem wzruszeniem, spowodowanem zaskoczeniem męża na fakcie zdrady małżeńskiej, dostała chora napadu płaczu, w połączeniu z mimowolnym ruchem ust w lewo. Napad ten bez utraty przytomności trwał około 15 minut, poczem chora uspokoiła się. Następnego dnia pojawiły się ruchy mimowolne w lewej kończynie górnej, trzy dni potem także w lewej kończynie dolnej. W międzyczasie chora dużo chodziła po ulicach i zmęczyła się bardzo, tem bardziej, że w ostatnich dwu miesiącach leżała w łóżku. Zmęczenie to poprzedziło pojawienie się wspomnianych ruchów mimowolnych w kończynie dolnej. Wkrótce potem zmieniła się także mowa, stała się urywana, dorywcza, nerwowa. Gdy się chora zmęczy, to wcale nie mówi i dopiero po wypoczynku odzyskuje zdolność mówienia.

Z chorób: w dzieciństwie: odra, płonica, zapalenie opłucnej. Pląsawicy nie przechodziła. Od 10 roku życia zaczęły się psuć zęby tak, że do 17 roku straciła prawie wszystkie zęby szczęki górnej. Od dzieciństwa ma oczy nieco wysadzone, a oko lewe było stale więcej wysadzone niż prawe. Wytrzeszcz oka lewego jest zmienny, raz słabszy, raz silniejszy. Szyja wyglądała zawsze prawidłowo i nie ulegała wyraźniejszym zmianom obwodu. Chora nigdy nie pociła się nadmiernie. W nastroju zawsze chwiejna, skora do płaczu i równie skora do wesołości. Przed rokiem miała zapalenie gardła, z wysoką gorączką, miesiąc później wystąpiła choroba miedniczek nerkowych i pęcherza i z tego powodu leczyła się około pół roku. Po opuszczeniu szpitala zaszła w ciążę obecną, którą znosiła lepiej niż poprzednie. Miesiączka przed zamążpójściem prawidłowa, potem mniej regularna. Rodziła 6 razy. Obecna ciąża jest siódma; dwukrotnie była ciąża bliźniacza, raz trojacza. Dzieci z tych ciąży urodziły się jużto nieżywe, jużto zmarły wkrótce po porodzie. Raz roniła. Dwoje dzieci zdrowych.

Dziedziczność: Babka chorej miała dwukrotnie bliźnięta. Chora jest dzieckiem nieślubnem; ojciec lekarz jest człowiekiem bardzo nerwowym i leczył się z tego powodu w sanatorjum.

Badanie przedmiotowe:

Narząd ruchowy: Ruchy pląsawicze ograniczające się do lewej połowy ciała nie wyłączając lewej połowy twarzy. W spokoju ruchy te dostrzega się w odstępach czasu mniej więcej półminutowych, jako mimowolne zrywania lewego barku, ramienia względnie dłoni i palców, rzadziej lewej kończyny dolnej i twarzy. Ruchy te znacznie się nasilają podczas mowy, a zwłaszcza gdy chora zagadnięta jest o sprawy, które ją żywo obchodzą. Wtedy ruchy te stają się najżywsze w twarzy, palcach ręki i w obrębie tułowia. Mowa nieregularna, szybka, gorączkowa, chwilami urywa się. Oddech chwilami nierówny. Fonacja prawidłowa.

Głowa: Źrenice średnio-szerokie, równe, oddziałują na światło żywo i wydatnie. Odczyn na zbieżność nie da się stwierdzić z powodu trudności zbieżnego patrzenia. Wytrzeszcz obustronny, wybitniejszy po lewej. Stellwag: ujemny. Möbius: zaznaczony. Graefe: na oku lewem wyraźnie zaznaczony. Gałek ocznych nie dociąga do kątów zewnętrznych. Inne ruchy mięśni ocznych prawidłowe. Poza tem nerwy czaszkowe bez zmian.

Kończyny górne: Hipotonja lewej. Siła w lewej nieco słabsza. Wszystkie ruchy za wyjątkiem ruchów naprzemiennych i subtelniejszych ruchów palców w lewej — możliwe. Odruchy ścięgniste i okostnowe średnio żywe, równe. Poza tem bez zmian. Tułów: Odruchy brzuszne nie dadzą się wywołać.

Kończyny dolne: Odruchy kolanowe i achillesowe żywe, równe, hipotonja w lewej. Siła w lewej nieco mniejsza, odruchów chorobowych brak, poza tem bez zmian.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz: ślad białka. Osad skąpy, nieliczne komórki dróg moczowych i kilka ciałek białych. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny. Krew: jałowa.

Chora skarży się na bóle w lewem kolanie, w którem zmian się nie stwierdza.

Rozpoznaliśmy dość ciężką postać zespołu lewostronnego pląsawicy w ciąży.

22. XI. Niepokój, drażliwość, oraz ruchy pląsawicze utrzymują się w natężeniu niezmienionem. Chora źle sypia. W twarzy — silne przeciąganie ust w lewo. W czasie snu ruchy pląsawicze znikają.

24. XI. *Zastrzyk surowicy męskiej 14 cm³ domięśniowo*. Po zastrzyku chora podaje, że czuje się lepiej. „Głowa się rozwidniła, jest wewnętrznie spokojniejsza". Poprawy w ruchach nie zauważono. Ból w kolanie lewem utrzymuje się.

27. XI. *Zastrzyk surowicy zdrowej ciężarnej 15 cm³* domięśniowo. W kilka godzin po zastrzyku stwierdza się wyraźną podmiotową i przedmiotową poprawę. Samopoczucie dobre, ruchy pląsawicze utrzymują się jeszcze, ale są znacznie słabsze. Ruchy mimowolne w mięśniach twarzy o charakterze grymasów przed wstrzyknięciem bardzo częste i wpadające w oko pojawiają się rzadko i są słabo zaznaczone. Ból w kolanie lewem występuje chwilami po dłużej trwającym wypoczynku kończyny wyprostowanej w stawie kolanowym.

W ciągu następnych ośmiu dni od 30. XI. do 8. XII. 1931 r. obserwuje się stopniową ale w dość szybkim tempie postępującą poprawę, przyczem ustają najpierw ruchy mimowolne twarzy, ruchy pląsawicze w palcach stają się rzadsze, wkońcu chora wykonuje sprawnie także ruchy naprzemienne dłoni i opozycję palca pierwszego do piątego. 8. XII. silne bóle porodowe i poród prawidłowy. Dziecko zdrowe.

Przed porodem i w czasie porodu ruchy pląsawicze nie doznały większego nasilenia. Bezpośrednio po porodzie ruchy mimowolne twarzy i w kończynach znacznie się wzmogły. W następnych dniach nasilenie ruchów stopniowo zmniejszało się.

Badania chorej w przychodni dwa tygodnie po opuszczeniu szpitala, wykazują słabe i rzadko pojawiające się ruchy mimowolne w palcach, jako szczątkowy obraz przebytej pląsawicy. W tydzień później ruchy mimowolne zupełnie ustały. Chora karmi dziecko i czuje się dobrze.

Z przytoczonych wywiadów i obrazu chorobowego zasługują na wyszczególnienie następujące szczegóły:

1) Zespół pląsawiczy poprzedził okres dwa tygodnie utrzymujących się dolegliwości w kończynie górnej, o charakterze reumatycznym.

2) Pojawienie się ruchów pląsawiczych w związku z urazem psychicznym.

3) Stopniowe narastanie objawów pląsawicy.

4) Ciąża obecna poprzedzona była zapaleniem gardła z następowem długotrwałem zapaleniem miedniczek nerkowych. W ciągu leczenia bóle w kolanie (tło reumatyczne).

5) Przypuszczalne zaburzenia hormonalne przed zajściem w ciążę (utrata wszystkich zębów szczęki górnej do 17 roku życia, objawy basedowoidalne).

6) Połowiczość objawów.

7) Pojawienie się zespołu pląsawiczego u wieloródki w wieku lat 31, pod koniec ciąży (odchylenie od reguły).

8) Skłonność do zachodzenia w ciąże mnogie.

9) Ustanie objawów trzy tygodnie po porodzie.

Z pośród wymienionych szczegółów zasługują na szczególne uwzględnienie jako przypuszczalne czynniki patogenetyczne:

a) czynnik konstytucjonalny, (mniejsza wartościowość psychosomatyczna),

b) dziedziczność,

c) czynnik reumatyczny,

d) zaburzenia hormonalne,

e) czynnik psychiczny jako wyzwalający chorobę.

Przypadek III: Chora K. M. l. 24, żona stolarza, pierwiastka, w czwartym miesiącu ciąży.

Przed czterema laty leczyła się z powodu pląsawicy na tutejszym oddziele i opuściła szpital wyleczona (od 22. I. 1927 do 13. III. 1927).

Przed dwoma tygodniami wystąpiły ruchy mimowolne w kończynach prawych, silniejsze w kończynie górnej, połączone ze zaburzeniem mowy, bezsennością, drażliwością, skłonnością do płaczu. Obecną chorobę poprzedziły bóle w stawach: garstkowym i palców ręki prawej, oraz obrzęk. Obrzęk i bolesność stawów trwały jeden dzień, poczem ustąpiły, a w dwa dni później pojawiły się ruchy mimowolne wyżej wymienione. Objawy pląsawicy za pierwszym razem poprzedzone były również bólem i obrzękiem stawów małych oraz wielkich, zarówno w kończynie górnej jak i dolnej i zapaleniem gardła. Zapalenie stawów trwało wtedy siedm dni. Objawy pląsawicy ograniczały się wtedy również do prawej połowy ciała.

Do chwili przybycia na oddział chora nie leżała w łóżku i zajmowała się gospodarstwem domowem.

O innych przebytych chorobach nie umie poza tem dokładniej nic podać.

Chora jest mańkutem: szyje i kroi materjał ręką lewą, chleb kraje tak samo, pisze i je ręką prawą. Także lewa kończyna dolna silniejsza od prawej.

Dziedziczność: u ciotki chorej pojawiało się w związku z każdorazową ciążą — sześć razy — drżenie w kończynie górnej i dolnej — połowicze, i ustępowało z ustaniem ciąży. W tym okresie ciotka chorej nie mogła w ręce opanowanej drżeniem niczego utrzymać.

Badanie przedmiotowe:

Narząd ruchowy: W prawej połowie ciała dostrzega się ruchy mimowolne o charakterze ruchów pląsawiczych. Ruchy te są niezbyt częste o słabem nasileniu i nieznacznem wychyleniu. Występują jako drgnienie krótkotrwałe i przemijające barku prawego albo jako ruchy palców prawej ręki w różnych kierunkach, najczęściej palca wskazującego i kciuka, rzadziej innych, chwilami jako ruchy dłoni. Rzadziej występują ruchy kończyny dolnej o charakterze odwodzenia i skręcania ku wewnątrz oraz drgnienie stopy i palców stopy.

W lewej połowie ciała nie dostrzega się żadnych ruchów mimowolnych.

W czasie rozmowy ruchy te nasilają się. W twarzy grymasów ani skurczów mimowolnych nie dostrzega się. Opozycja palca pierwszego do piątego możliwa, ale wolniejsza niż w lewej; wykonanie ruchów naprzemiennych w ręce prawej znacznie upośledzone. W chodzie zrywania w barku prawym są nieco żywsze, poza tem chód prawidłowy.

Odruchy prawidłowe zachowane, chorobowych brak.

Poza tem hipotonja w prawej kończynie górnej i dolnej.

Narządy wewnętrzne: W sercu niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Tętno 72/minutę równe. R. R. 115/90 mm Hg. Inne narządy wewnętrzne bez zmian.

Mocz prawidłowy. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny. Krew jałowa.

Rozpoznawaliśmy zespół hemichoreatyczny prawostronny lekkiego stopnia.

20. XI. 31. Chora podaje bolesność w stawie łokciowym prawym. Obrzęku nie stwierdzono.

22. XI. Bolesność ustąpiła. W nocy bezsenność. Ruchy pląsawicze nieco żywsze.

Z powodu pogorszenia się ogólnego stanu chorej w dalszym przebiegu choroby postanowiliśmy zastosować leczenie surowicą, której dotąd nie stosowaliśmy przez wzgląd na lekki z początku obraz chorobowy, w nadziei, że w warunkach szpitalnych zaburzenie nerwowe ustąpi samorzutnie.

7. XII. Chora otrzymała 16 cm³ surowicy zdrowej ciężarnej domięśniowo.

Korzystny wpływ działania wystąpił już w kilka minut po zastosowaniu surowicy. Chora podaje, że czuje się dobrze, „całkiem inaczej" niż przedtem, ma „jasną głowę". Ruchy pląsawicze przed zastrzykiem bardzo żywe tak, że chora nie mogła niczego w ręce utrzymać, po zastrzyku osłabły bardzo wybitnie i chora posługuje się swobodnie ręką prawą przy jedzeniu i innych czynnościach.

8. XII. Samopoczucie bardzo dobre. Bezsenność ustąpiła.

Poprawa utrzymuje się w następnych dniach i chora na własne żądanie opuszcza oddział z tem, że po kilku dniach ma się zgłosić do zbadania.

W czasie pobytu w domu nastąpiło pogorszenie się objawów i 17. XII. chora przyjęta ponownie na oddział otrzymuje drugie wstrzyknięcie surowicy zdrowej ciężarnej. Bezpośrednio po wstrzyknięciu (po kilku minutach) stwierdza się wybitną podmiotową i przedmiotową poprawę. Ruchy pląsawicze ustały zupełnie. Wybitnie korzystna zmiana samopoczucia.

W następnych dniach ruchy pląsawicze są tak rzadkie, że nie dostrzega się ich nawet po 10-ciu minutach. W tym stanie chora opuszcza oddział dnia 29. XII. 1931 r.

5. I. 1932. Chora zgłasza się ambulatoryjnie, w domu leży w łóżku. Chora podaje, że sypia dobrze, tylko po przebudzeniu dokuczają jej ruchy mimowolne w kończynach, żywsze w kończy-

nie dolnej, niż w górnej. W palcach ręki prawej i barku prawym dostrzega się rzadkie, pojedyńcze, ruchy mimowolne. Poza tem stan niezmieniony. Wstrzyknięcie surowicy zdrowej ciężarnej.

Z przytoczonych wywiadów i obrazu chorobowego zasługują na wyszczególnienie:

1) Chora jest pierwiastką,

2) Choroba obecna jest nawrotem przebytej pląsawicy zwykłej,

3) Połowiczość objawów,

4) Odchylenia konstytucjonalne (chora jest mańkutem),

5) Obciążenie dziedziczne (połowicze objawy nerwowe u ciotki chorej, pojawiające się wyłącznie podczas ciąży i ustępujące wraz z ciążą),

6) Skłonność do nasilania się objawów, tłumiona skutecznie każdorazowo wstrzyknięciem surowicy ciężarnej.

Jeżeli rzucimy jeszcze raz okiem na podłoże etjologiczne przedstawionych przypadków, to stwierdzamy wielką różnorodność tych czynników, z których każdy wymaga uwzględnienia. We wszystkich trzech przypadkach w przebiegu spostrzegania klinicznego, pojawiały się krótkotrwałe i przemijające bóle w stawach bez obrzęków, które łącznie z wywiadami, zdradzały obecność i działanie czynnika reumatycznego.

W przypadku drugim i trzecim stwierdziliśmy obciążenie dziedziczne w kierunku chorób nerwowych oraz cechy konstytucjonalne, świadczące dobitnie o mniejszej wartościowości układu nerwowego.

W przypadku drugim uraz psychiczny był czynnikiem wyzwalającym cały zespół pląsawicy.

We wszystkich przypadkach mimo ich różnorodnego podłoża etjologicznego, surowica zdrowych ciężarnych, wprowadzona z ominięciem przewodu pokarmowego działała wybitnie leczniczo. Fakty te potwierdzają słuszność ujmowania zagadnień patologicznych pod kątem widzenia konstelacji czynników, uzasadniają potrzebę określania pląsawicy w ciąży jako zespołu objawów i przemawiają przeciw jednostronnemu wyjaśnianiu pląsawicy ciężarnych jako choroby wynikającej wyłącznie ze samozatrucia ciążowego. Pomijając zespół pląsawiczy, nie stwierdzaliśmy żadnych objawów ogólnych, któreby mogły świadczyć o samozatruciu. Nie chcemy tem przesądzać znaczenia pewnych zaburzeń hormonalnych i przemiany materji w omawianem schorzeniu, przeciwnie, przypuszczamy, że takie zmiany istnieją, ale nie w tym stopniu, aby można inne czynniki chorobotwórcze pominąć.

Na końcu, zanim przejdę do omówienia przypuszczalnego mechanizmu działania leczniczego surowicy ciężarnej, pragnę podać kilka spostrzeżeń klinicznych związanych z tem leczeniem.

Po każdym zastrzyku surowicy, chore podawały wybitną poprawę samopoczucia. Przedmiotową zmianę dostrzegaliśmy szybko czasem już po kilkunastu minutach albo też w ciągu godziny. Chore były spokojniejsze, ruchy mimowolne były rzadsze, mniej nagłe, wychylenia mniejsze. Zdarzało się, że chora, która nie potrafiła łyżki w ręku utrzymać, po zastrzyku posługiwała się nią swobodnie w czasie obiadu. Cofała się bezsenność. Ciepłota ciała podnosiła się zaledwie o 2—3 kreski, przekraczając nieco prawidłową granicę albo też utrzymując się poniżej 37. Nie dostrzegano żadnych objawów ubocznych w szczególności objawów uczulenia. Odnosi się to do wszystkich chorych.

Leczenie surowicą ciężarnych zastosował pierwszy Linser za poradą A. Mayera w przypadku *herpes gestationis*. Choroba ta przypomina pęcherzycę *(pemphigus)*, występuje w ciąży i daje 50% śmiertelności. W przypadkach o korzystnym przebiegu, cofają się bezpośrednio po porodzie albo też wkrótce po porodzie zmiany skórne wraz ze zmianami ogólnemi. W przypadku Mayera i Linsera, choroba ta pod wpływem surowicy ciężarnych stosowanej dożylnie, ustąpiła po kilku dniach.

Po raz pierwszy Albrecht stosował to leczenie w pląsawicy ciężarnych, opierając się na doniesieniu Mayera, u chorej z drugim nawrotem pląsawicy w ciąży, wychodząc ze założenia, że pląsawica jest zatruciem ciążowem. Leczenie bromem, chininą, antypiryną okazało się bezskuteczne. Po zastosowaniu 20 cm^3 surowicy ciężarnych, objawy ustąpiły zupełnie w ciągu 24 godzin. Poza tem doniesieniem, napotyka się w piśmiennictwie tylko nieliczne wzmianki o tym sposobie leczenia pląsawicy ciężarnych.

Z tutejszej kliniki dermatologicznej ogłosił prof. W a l t e r dwa przypadki liszajca opryszczkowego *(impetigo herpetiformis)*, choroby, która u kobiet występuje z reguły w ciąży, i ma złą prognozę; w przypadkach tych uzyskał prof. Walter również wyleczenie po zastosowaniu surowicy ciężarnych.

Jak więc widzimy, w szeregu przypadków szczególnie ciężkich schorzeń, występujących w ciąży, surowica ciężarnych okazała się leczeniem skutecznem.

Nasuwa się teraz pytanie, jaki jest mechanizm tego leczenia i czy leczenie to należy uważać za swoiste, czy też nieswoiste.

Otóż sprawa mechanizmu działania leczniczego łączy się z patogenezą tego schorzenia.

Nie wydaje nam się rzeczą słuszną uważać pląsawicę w ciąży za zatrucie ciążowe, rozumiejąc pod tem pojęciem organiczne względnie czynnościowe zaburzenia ustroju kobiecego, których przyczyna tkwi wyłącznie w ciąży jako takiej. Przypuszczamy natomiast, że na skutek całego zespołu warunków przyczynowych, czynników zakaźnych, urazów psychicznych, u osób z pewną niedomogą konstytucjonalną układu nerwowego, powstaje zaburzenie równowagi czynności gruczołów dokrewnych, co pociągnąć za sobą musi szereg zaburzeń procesów biologicznych. W tem rozumieniu przesuwa się punkt ciężkości zagadnienia patogenetycznego z ciąży — na czynniki poza ciążą istniejące.

Zgodnie z prof. Walterem przyjmuję korzystne działanie surowicy między innemi w możliwości przywrócenia i podtrzymania prawidłowej równowagi w czynnościach gruczołów dokrewnych.

W związku z tem staje się na czasie pytanie swoistości czy nieswoistości działania surowicy ciężarnych pozajelitowo wprowadzonej.

Działania nieswoistego surowicy nie da się zaprzeczyć, i w myśl panujących poglądów, może ona działać przestrajająco na wszystkie komórki organizmu, nie wyłączając gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Niemniej trudno byłoby pominąć w rozważaniach nad czynnikiem leczniczym surowicy ciężarnych, zawartych w niej, w szczególnym składzie i jakości, substancyj hormonalnych i innych, swoistych dla ciąży, a tem samem trudno byłoby nie przypisać substancjom tym udziału w ogólnym wyniku leczniczym.

Nie przesądza to jeszcze możliwości, że w pewnych przypadkach leczeniem koloidalnem pozajelitowem, nieswoistem uda się na zasadzie ogólnego przestrojenia uzyskać dobre wyniki.

Za swoistością działania surowicy ciężarnych przemawia też fakt, że surowicą męską u chorej drugiej (C.), uzyskaliśmy poprawę samopoczucia, ale nie stwierdziliśmy przedmiotowej poprawy. Spostrzeżenie to zrobiliśmy bez wiedzy o tem, że prof. W a l t e r takie same uczynił spostrzeżenie w swoich przypadkach. Wydaje mi się też, że często tak szybka, niemal w oczach zachodząca poprawa stanu choroby, po zastrzyku surowicy ciężarnych, przemawia za działaniem czynnika swoistego w tem leczeniu.

Zagadnienie to da się prawdopodobnie rozstrzygnąć tylko w drodze doświadczeń, przyczem wpływ hormonów na ośrodkowy układ nerwowy i odwrotnie, powinienby być, tak nam się wydaje, postawiony na pierwszem miejscu.

Na podstawie powyższych rozważań i spostrzeżeń klinicznych, tłumaczymy sobie lecznicze działanie surowicy ciężarnych współdziałaniem czynnika nieswoistego w znaczeniu proteinoterapji, — z doprowadzeniem składników dopełniających.

Z e s t a w i e n i e.

1) Przedstawiono trzy przypadki zespołu hemichoreatycznego w ciąży. W dwóch przypadkach zespół ten pojawił się w ciąży po raz pierwszy, w jednym był nawrotem przebytej w dzieciństwie pląsawicy zwykłej.

2) Dwie chore były pierwiastkami i u tych choroba wystąpiła, zgodnie z regułą, w pierwszej połowie ciąży; jedna chora była wieloródką, a u tej wystąpiło schorzenie w ostatnim miesiącu ciąży.

3) Ruchy pląsawicze w dwóch przypadkach — u chorych, które rodziły — ustąpiły w tydzień, względnie w cztery tygodnie po porodzie. Chora trzecia znajduje się jeszcze w ciąży.

4) Wobec rzadkości tego powikłania ciążowego, badania kliniczne ograniczyć się muszą do stosunkowo skąpego materjału. Na terenie tut. Kliniki i Oddziałów położniczych widziano np. w ostatnich 7-u latach zaledwie cztery przypadki zespołu pląsawiczego w ciąży na ogólną ilość około 15.000 ciężarnych. To też trzy przypadki wyżej opisane stanowią ilość względnie znaczną.

5) W analizie podłoża etjologicznego starano się wykazać współdziałanie szeregu czynników, zgodnie z patologją konstelacyjną Tendeloo. Z pośród tych czynników szczególne znaczenie zdają się mieć: dyspozycja nerwowa, czynnik reumatyczny i zaburzenie hormonalne (ciążowe).

6) We wszystkich przypadkach stwierdzono wybitnie leczniczy wpływ działania surowicy zdrowych ciężarnych. Leczeniem tem udaje się osłabić nasilenie choroby i utrzymać w karbach jej przebieg.

7) Mechanizmu działania leczniczego domyślać się należy w przestrojeniu ogólnem, spowodowanem przez wprowadzenie pozajelitowe surowicy oraz w leczeniu dopełniającem przez do-

prowadzenie hormonów ew. i innych substancyj, jak zaczynów, surowicy zdrowej ciężarnej. Oba te czynniki atakują przypuszczalnie, w pierwszym rzędzie, zaburzenie hormonalne ciąży, jako jeden z etiologicznie ważnych czynników składowych wyzwalających chorobę.

8) Leczenie wymienione uważamy za ważny postęp na drodze do zwalczania ciężkiego powikłania, które przedstawia zespół pląsawiczy ciąży, zważywszy, że przerwanie ciąży daje we wielkim odsetku przypadków wyniki śmiertelne.

Piśmiennictwo.

1) Albrecht Hans: Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 76. — 2) Aschheim-Zondek: Die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn. Karger 1930. — 3) Behrendt, Berberich, Eufinger: Klin. Woch. 1931. Nr. 46. S. 2113. — 4) K. Bocheński: Polska Gaz. Lek. Nr. 31. Rok 1931. — 5) Creutzfeldt H.: Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 85. J. 1923. — 6) H. Curschman: Chorea minor w Handbuch Bergman - Staehelin. — 7) Ehrhardt: Neuere Forschungen über die Beziehungen zwischen Hypophyse u. dem weibl. Genitale w Handbuch Halban-Seitz Bd. VIII. T. 3. — 8) Eufinger, Wiesbader, Smilovitz: Klin. Woch. 1931. Nr. 8. S. 349. — 9) G. Ewald: Psychische Störungen d. Weibes. Halban — Seitz, Bd. VI. T. 3. S. 135. — 10) Kehrer F.: Erblichkeit u. Nervenleiden I. Ursachen u. Erblichkeitskreis von Chorea, Dystonie, Athetose, Monog. aus dem ges. Gebiete d. Neurol. u. Psych. Springer H. 50. — 11) Kroll: Die neuropathologischen Syndrome. Springer. 929. — 12) Luithlen. Vorlesungen über Pharmakologie d. Haut. 1921. — 13) A. Mayer u. P. Linser: Münch. med. Woch. 1910.— 14) Novak Josef: Chorea minor in der Schwangerschaft. Halban-Seitz Bd. V. T. IV. S. 1420. — 15) Oppenheim: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. — 16) Ossipowa: Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. CXXV. Jg. 1930. — 17) Pineles: Chorea gravid. w Erkrankungen d. weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin II. — 18) Schittenhelm u. B. Eisler: Klin Woch. 1932. Nr. I. — 19) Schmidt R.: Proteinokörpertherapie w Ergebnisse d. ges. Medizin (Brugsch). — 20) L. Seitz: Schwangerschaftsveränderungen u. Schwangerschaftstoxikosen. Handbuch Beth. — Bergman Bd. XIV. 1. — 21) N. Tendeloo: Allgemeine Pathologie. — 22) Walter F.: Arch. f. Derm. u. Syph. 1922. — 23) Walter F.: Polska Gaz. Lek. nr. 39. 1926.

Dr. Jan JANKOWSKI. Lwów.

Wyzwalanie się histaminy w skórze człowieka.

Z oddziału wewnętrznego Okręg. Związku Kas chorych.
Prymarjusz: Dr. Z. Czeżowska.
i z Instytutu Farmakologji dośw. Uniwersytetu J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. Dr. W. Koskowski.

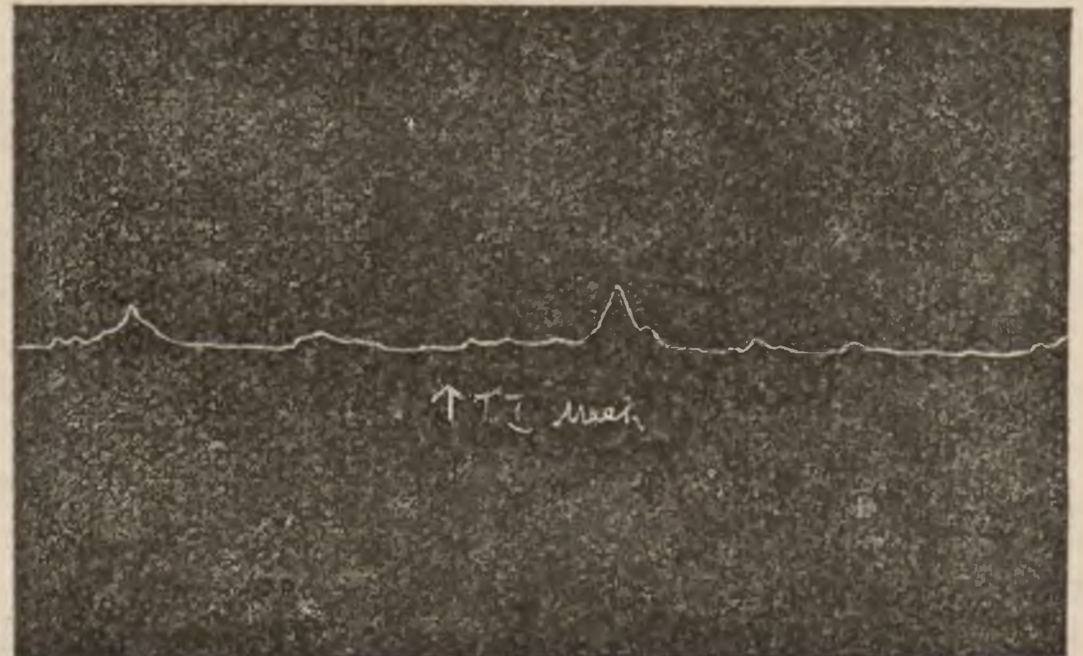
Thomas Lewis dowodzi w swej obszernej monografji, na podstawie swych bardzo wnikliwych obserwacyj i badań, że w oddziaływaniu naczyń skórnych na bodźce główną rolę odgrywa nie odruch nerwowy, lecz powstawanie pewnej substancji, która uwalnia się z komórek naskórka wprost przez działanie danego bodźca. Ta hipotetyczna substancja podobna jest w swem działaniu do histaminy.

W pracy niniejszej chodziło mi o zbadanie, czy substancję tę, po podrażnieniu skóry można wykryć we krwi wypływającej z danego odcinka skóry. Z badań Koskowskiego wiemy, że we krwi histamina zawarta jest głównie w ciałkach czerwonych, jakkolwiek znajduje się ona także w surowicy, i że głównem źródłem, skąd ona się do krwi przedostaje, są procesy trawienia i gnicia pokarmów białkowych, przedewszystkiem w jelicie grubem. Po głodzeniu i dokładnem przeczyszczeniu zawartość jej we krwi spada prawie do zera. Na oddziale naszym nie mogliśmy głodzić chorych za długo. Aby uzyskać warunki dla eksperymentu najdogodniejsze, postępowałem w ten sposób, że dnia poprzedzającego doświadczenie podawałem środek czyszczący, a w dniu doświadczenia rano chory dostawał lewatywę. Na czczo pobierałem krew z żyły, następnie zadrażniałem mechanicznie przez pocieranie szpatułką drewnianą skóry przedramienia po stronie dłoniowej. W chwili największego zaczerwienienia skóry pobieraliśmy po raz drugi krew z żyły łokciowej. Krew odwłókniaIiśmy mechanicznie. Całe postępowanie wykonywaliśmy ściśle jałowo.

Do wykrycia histaminy lub ciał podobnie działających i pewnego porównywania zawartości ich w próbce przed i po zadrażnieniu skóry używaliśmy dwóch sposobów: 1) badaliśmy wpływ na skórę niedrażnioną wstrzyknięcia wśródskórnego jednej krepli surowicy z próbek krwi, pobranych przed i po zadrażnieniu skóry. W razie obecności tych substancyj występuje natychmiast po wstrzyknięciu bąbel *(urtica)* i zaczerwienie. 2) Badaliśmy wpływ próbki krwi na wyosobniony mięsień macicy dziewiczej świnki morskiej. Aparatury używaliśmy ogólnie przyjętej do badań na narządach wyosobnionych. Do naczyńka, w którem był zawieszony mięsień w płynie odżywczym, dodawaliśmy 0,5 cm^3 surowicy lub 0,5 cm^3 hemolizatu krwinek czerwonych. W razie obecności histaminy występuje skurcz toniczny mięśnia, który aparat piszący zapisuje na obracającym się walcu.

W dwóch przypadkach udało nam się chorego przygotować tak dokładnie, że w próbce krwi pierwszej, pobranej przed zadrażnieniem skóry, nie było histaminy, jak wykazaliśmy w doświadczeniu na wyosobnionym mięśniu macicy. Surowica z tych próbek wstrzyknięta wśródskórnie dawała tylko nieznaczny odczyn. Natomiast po wstrzyknięciu w skórę surowicy z próbki drugiej wystąpił natychmiast bąbel o średnicy $\pm$ 1 cm i zaczerwienienie. W innych przypadkach nie udawało nam się uzyskać w pierwszej próbce krwi wolnej zupełnie od histaminy tak, że ona też dawała odczyn, a odczyn miejscowy skóry nie nadaje się do ilościowego porównywania rozcieńczenia histaminy [1]).

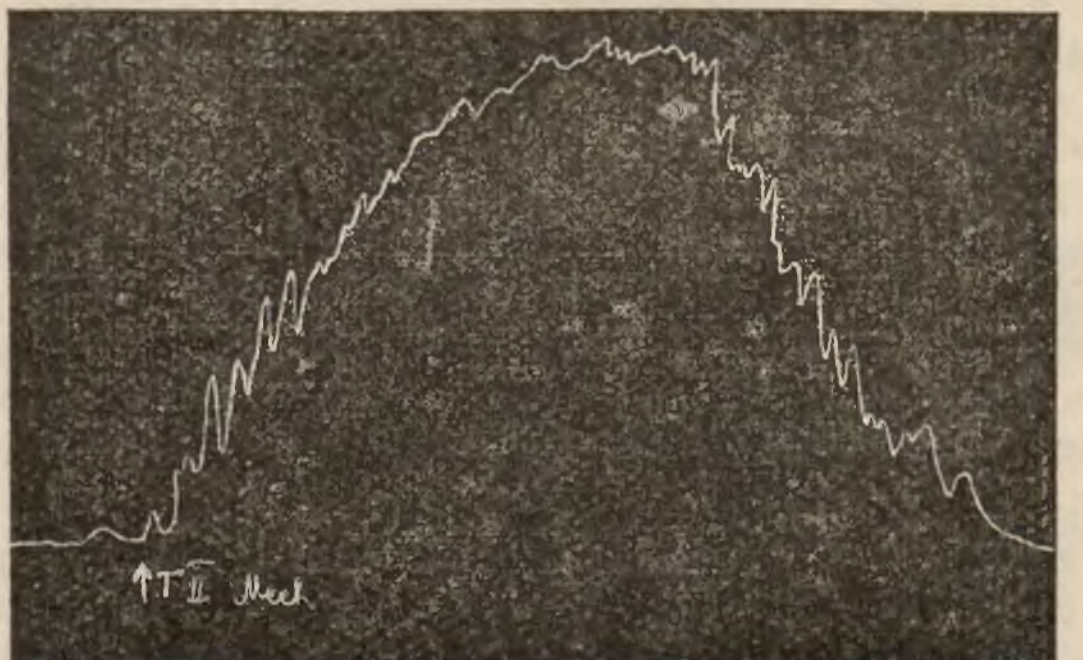
Równocześnie z temi badaniami przeprowadzaliśmy badania nad wpływem próbek krwi na skurcz wyosobnionego mięśnia macicy dziewiczej świnki morskiej. W każdym przypadku, w którym skóra oddziaływała na bodźce, hemolizat (a także surowica, jakkolwiek w znacznie mniejszym stopniu) próbki drugiej wywołuje skurcz, który przebiega tak, jak skurcz po dodaniu histaminy. W dwóch przypadkach wyżej wspomnianych próbka pierwsza nie zawierająca histaminy, nie wywoływała żadnego skurczu, natomiast próbka druga wywoływała skurcz toniczny, trwający 9 — 11 minut, (patrz załączone krzywe Nr. 1. i Nr. 2.). W tych



Krzywa Nr. 1.

przypadkach nawet, w których pierwsza próbka wykazywała obecność histaminy lub ciał podobnie działających, skurcz pod wpływem próbki drugiej był znacznie intensywniejszy i 3—4 razy dłużej trwający.

W jednym przypadku osobnika starego, którego skóra oddziaływała bardzo słabo, druga krzywa różniła się nieznacznie od pierwszej.



Krzywa Nr. 2.

Podobnie jak bodźce mechaniczne działają też bodźce termiczne. Po ciepłej kąpieli przedramienia mogliśmy wykazać znaczne zwiększenie się ilości histaminy we krwi z żyły tej samej ręki.

Jeżeli się zważy, że przez cały czas trwania odczynu skóry, (a prawdopodobnie nawet nieco dłużej) histamina i ciała podobnie

---

[1]) Podobne badania z inj. wśródskórnemi przeprowadzali Schauding, Hoff i Mester. Autorowie ci nie przygotowywali odpowiednio osobników badanych i nie uzyskiwali próbki krwi wolnej od histaminy, opierali się na różnicy w wielkości bąbla, co nie jest dokładne.

działające przechodzą do krwi, to widzimy, że jednak w ciągu jednej reakcji skóry spora ich ilość przechodzi do całego ustroju. Histamina ma tak rozległe działanie na ustrój, na narząd krążenia, na przenikliwość naczyń, na wydzielanie gruczołów, na gruczoły wkrewne i t. d., że jest ona niewątpliwie ważnym czynnikiem w mechaniźmie wielu odczynów biologicznych. Fakt, że po prostym bodźcu na skórę można wykazać we krwi ciała o tak rozległem działaniu ogólnem, wydaje mi się bardzo ważnym, gdyż tłumaczy to odczyny ogólne po bodźcach działających na większą przestrzeń skóry, nakoniec rzuca ciekawe światło na mechanizm działania zabiegów wodoleczniczych i balneologicznych (zwłaszcza, że np. w ostatnich czasach rozpoczęto leczenie schorzeń reumatycznych wstrzykiwaniami i jontoforezą histaminy).

Histamina w ustroju powstaje wskutek rozpadu białka, trudno jednak sobie wyobrazić, aby w reakcji skóry tak szybko mogło przyjść do rozpadu białka tkankowego aż do ciał tak stosunkowo prostych jak histamina, — wiemy jednak, że każda tkanka zawiera zawsze pewne ilości nagromadzonej histaminy, — według tablicy podanej przez F e l d b e r g a i S c h i l f a najwięcej zawierają jej płuca 44—75 mg na kg tkanki. W skórze zawiera ją głównie naskórek *(epidermis)* 24 mg na 1 kg. Zawarta ona jest w komórkach i w tej postaci nie może działać. Według L e w i s a, bodziec mechaniczny podrażnia, czy uszkadza, komórkę w ten sposób, że przychodzi do wyzwolenia tej histaminy.

Badania powyższe wykazują, że:

1) po zadrażnieniu skóry mechanicznem czy termicznem we krwi wypływającej z danego odcinka skóry można wykazać zjawianie się, względnie znaczne zwiększanie się ilości histaminy i ciał podobnie działających,

2) fakt ten tłumaczy nam mechanizm odczynu ogólnego, występującego po intensywniejszem i rozleglejszem zadrażnieniu skóry;

3) rzuca pewne światło na mechanizm działania zabiegów balneologicznych.

Piśmiennictwo:

1) F e l d b e r g und S c h i l f: Histamin. Berlin. 1930. — 2) Thomas L e w i s: Blutgefässe der Menschlichen Haut. Berlin 1928.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Nr. Z. U. 98/3/I

Warszawa, 6 października 1932 r.

Dobór personelu pielęgniarskiego.

Do Panów Wojewodów wszystkich (prócz Śląskiego) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W dążeniu do podniesienia poziomu pracy w instytucjach leczniczych i zapobiegawczych często za mało uwagi zwraca się na czynnik bardzo ważny w sprawności pracy, na personel pielęgniarski, zapominając, że najlepiej wydane zarządzenia zostaną wykonane połowicznie lub nawet źle, o ile nie znajdą pełnego zrozumienia ich wagi u wykonawców.

Instytucje tłumaczą się nieraz trudnościami w zdobyciu pielęgniarek z ukończoną pełnowartościową szkołą. Tymczasem szkół tych jest w Polsce już 5 i rocznie kończy je około 100 pielęgniarek, a ostatnie sprawozdania wykazały, że nie wszystkie te pielęgniarki są zatrudnione. Zwłaszcza nie ma zatrudnienia dość duża liczba pielęgniarek ze szkoły pielęgniarstwa przy Szpitalu starozakonnych w Warszawie, chociaż brak fachowego personelu pielęgniarskiego daje się szczególnie odczuwać w szpitalach żydowskich. Nie ma więc żadnego uzasadnienia angażowanie na wakujące miejsca sił nieodpowiednio przygotowanych, bez uprzedniego podjęcia starań o zdobycie lepszych.

Dlatego proszę Pana Wojewodę o wpłynięcie na dyrektorów szpitali i lekarzy naczelnych instytucyj zapobiegawczych, aby zwracali większą uwagę na kwalifikacje angażowanego personelu pielęgniarskiego i dawali pierwszeństwo osobom o pełnych kwalifikacjach.

Zwracać się o pielęgniarki można bądź bezpośrednio do szkół pielęgniarstwa:

Warszawskiej Szkoły Pielęgniarstwa, Warszawa, ul. Koszykowa 78.

Szkoła Pielęgniarstwa P. C. K. Warszawa, ul. Smolna 6.

Szkoła Pielęgniarstwa przy Szpitalu Starozakonnych, Warszawa, ul. Dworska.

Uniw. Szkoły Pielęgniarek i Higjen, Kraków, ul. Kopernika 23.

Szkoła Pielęgniarstwa P. C. K. Poznań, ul. Grottgera 5.

lub do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, przytem należy żądać od instytucyj, aby podawały: od kiedy będzie potrzebna pielęgniarka, jakie będą warunki i jakie wynagrodzenie. Jest nadto pożądane, aby nadsyłano do Departamentu Służby Zdrowia Min. Opieki Społecznej zawiadomienia o ogłoszeniu konkursu na stanowiska pielęgniarek i higjenistek.

(—) *Adamski.* Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 41, z 9 października 1932: Kazimierz S t r z y ż o w s k i — 30-lecie pracy naukowej. — A. J u r k o w s k i i W. S i n i e c k i: Badanie przetworów galenowych na drodze mikrosublimacji (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Medycyna, Nr. 19, z 7 października 1932: R. B e r n h a r d t: Schorzenia skóry a układ dokrewny. — W. S t e r l i n g: Guzy mózgowia a zmiany psychiczne. — Z. J a f f e: 4 przypadki porażenia piorunem. — P o h o r e c k a - L e l e s z o w a: W sprawie badania czynnościowego nerek i patogenezy mocznicy.

Lekarz Polski, rok VIII, nr. 10, z 1 października 1932: H. K r y s z e k: Wspomnienie pośmiertne o Drze Sewerynie Sterlingu. — A. W i e r c i ń s k i: Epidemjologja duru plamistego. — W. J e ż e w s k i: Centralny Zarząd Służby Zdrowia. — M. S k o k o w s k a: Ustawodawstwo przeciwgruźlicze w Polsce. — J. H o z e r: Projekt wprowadzenia opłat za porady i leki.

Przegląd Dermatologiczny, tom XXVII, nr. 3, z września 1932: R. L e s z c z y ń s k i: Badanie skóry bąblami barwnemi. — A. R a c i n o w s k i: Kilka słów o nieprawidłowem rogowaceniu. — B. R a s z k e s: W sprawie liszaja lśniącego. — M. M i e n i c k i: O zachowaniu się katalazy we krwi u chorych z gruźlicą skóry leczonych dietą bezsolną. — H. R e i s s: Badania nad histogenezą gruczołów łojowych i tłuszczu rogowego u płodów ludzkich. — St. H i r s z b e r g: Przyczynek do patogenezy i etjologji choroby Schamberga. — Wł. C h y l e w s k i: Badania kliniczne i doświadczalne nad liporozpuszczalnemi preparatami bizmutu. — W. Ł a g u n o w s k i: Przypadek acanthosis nigricans. — L. F ü l l e n b a u m: W sprawie patogenezy, kliniki i leczenia rumienia obrączkowego odśrodkowego Dariera.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 42, z 16. X. 1932: M. G a t t y - K o s t y a l: Oznaczenie zawartości alkaloidów i glikozydów w surowcach i preparatach farmaceutycznych według „Materjałów do farmakopei polskiej". — Sprawy zawodowe.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 41, z 13 października 1932: W. S t e r l i n g: Hiperwentylacja jako metoda badania klinicznego. (dok.). A. K r a k o w s k i: Pozajelitowe wprowadzanie do ustroju białka w rozsianem schorzeniu układu nerwowego. — A. K a m s l e r: Jak zmniejszyć liczbę jam niemych. — S. D o b r y s z y c k i: O diagnostyce niedomogi zewnętrznego wydzielania trzustki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Czynniki biologiczne i psychiczne w zjawisku odporności organizmu. S. METALNIKOW. Pres. Méd. 38, 1932.

Autor rozważa odporność ze stanowiska ogólniejszego jako zjawisko obronne organizmu, podaje przykłady przyzwyczajenia się do różnych szkodliwości u zwierząt bezkręgowych. Obrona u zwierząt (kręgowych i bezkręgowych) wyraża się zasadniczo następującemi sposobami: 1) fagocytozą, 2) tworzeniem komórek olbrzymich, 3) tworzeniem torebek włóknistych, 4) tworzeniem ropni i wydaleniem bakteryj i 5) tworzeniem przeciwciał. W tych wszystkich procesach ważną rolę odgrywa układ nerwowy, na dowód czego autor przytacza cały szereg przykładów (u zwierząt wyższych i owadów). Odporność może być uważana jakby za odruch warunkowy wg. Pawłowa, ponieważ u królików poprzednio przygotowanych można wywołać reakcje komórek (leukocytoza miejscowa, ropnie) przez stosowanie takich samych zabiegów jak poprzednio, ale przy których nie wprowadza się ciał bakteryjnych. Podobnie też i inne zjawiska jak zmiany ciepłoty, wykwity skórne etc. można wywołać u zwierząt i u ludzi przez sto-

sowanie bodźców zewnętrznych, które kiedyś towarzyszyły właściwym czynnikom wywołującym powyższe zmiany. Wszystko to przemawia za tem, że w zjawiskach odporności układ nerwowy i czynniki psychiczne odgrywają pierwszorzędną rolę, chociaż mechanizm ich działania nie jest dotąd dokładnie poznany.

Skowroński (Lwów).

Szczepienia przeciwbłonicze anatoksyną. G. RAMON i R. DEBRÉ. Pres. Méd. 29, 1932.

Autorowie omawiają dotychczasowe wyniki szczepień zapobiegawczych przy pomocy anatoksyny. Anatoksyna jest zupełnie nieszkodliwą pochodną toksyny błoniczej, a czasem zdarzające się poszczepienne odczyny miejscowe lub rzadziej ogólne nie powodują żadnych poważniejszych zaburzeń. Szczepienia takie mogą być wykonywane bez obawy u osób dorosłych oraz dotkniętych gruźlicą. Dokładnie przeprowadzone szczepienia (trzykrotnie podskórnie po $^1/_2$, 1 i $1^1/_2$ cm^3 co 3 tygodnie) przy użyciu anatoksyny o mianie liczącem najmniej 10 jednostek anatoksycznych daje zupełnie dobre wyniki, co autorowie wykazują przedstawiając obszernie dane statystyczne z różnych krajów i omawiając wyniki szczepień przeprowadzonych w poszczególnych miastach, ośrodkach, przytułkach i t. p. Następnie podają różne modyfikacje klasycznej metody, próby oczyszczania anatoksyny oraz metody szczepienia innemi drogami (jak naskórna Loewensteina), przyczem podnoszą, że metody te są znacznie gorsze od właściwej podskórnej, ponieważ na podstawie licznych obserwacyj nie dają one uodpornienia w tym stopniu co metoda podskórna.

Skowroński (Lwów).

Szczepienia przeciwbłonicze anatoksyną. G. RAMON i R. DEBRÉ. Pres. Méd. 32, 1932.

W poprzednim artykule (La Presse Méd. Nr. 29) omówili autorowie wyniki szczepień otrzymane przy stosowaniu metody klasycznej (3 krotne podskórne zastrzyki po 0,5, 1 i $1^1/_2$ cm^3 co 3 tygodnie). Takie szczepienia uodparniają 95% osób szczepionych (dających ujemny odczyn Schicka) a ich surowica w 80% ma więcej jak 1/10 jedn. antytoksycznej, w 15% tylko między 1/10 — 1/30 jednostki. By uzyskać nie 95% ale 100% uodpornienia, podają oni inne sposoby szczepień przeciwbłoniczych. Wspominają o tem, że można wzmóc odporność przez czwarty zastrzyk u osób (wykazujących dodatni odczyn Schicka) w pewien czas (2 miesiące) po dokładnie przeprowadzonem szczepieniu. Dobre wyniki daje też jednorazowy zastrzyk anatoksyny u osób, które były szczepione przed rokiem lub dawniej. Najlepsze jednak wyniki uzyskuje się przy stosowaniu nowej metody, która polega na tem, że wstrzykuje się podskórnie co 3 tyg. po 1, $1^1/_2$ i $1^1/_2$ cm^3 anatoksyny, ale o mianie najmniej 15 jedn. anatoksycznych (w poprzedniej metodzie miano wynosiło najmniej 10 jedn.). Ta nowa metoda daje uodpornienie w 100% osób szczepionych, ich surowica w 96% zawiera powyżej 1/10 jedn. antytoksycznej, z czego połowa nawet wyżej 1 jedn. Znaczne uproszczenie przy przeprowadzeniu szczepień stanowi również to, że można przeprowadzać szczepienia kombinowane, specjalnie polecenia godne są kombinowane szczepienia przeciwdurowe i przeciwbłonicze.

Szczepienia przeciwbłonicze autorowie polecają u wszystkich dzieci od 1—12 lat, u starszych dzieci zależnie od wyniku odczynu Schicka. U osób dorosłych są one wskazane u personelu szpitalnego, wojskowych i t. p. wykazujących dodatni odczyn Schicka. Szczepienia można przeprowadzać w czasie istnienia epidemji, ponieważ w okresie szczepienia niema wcale fazy ujemnej t. j. zwiększonej wrażliwości u osób szczepionych, jak to czasem niektórzy lekarze podawali.

Skowroński (Lwów).

Problem błonicy. K. KUNDRATITZ. Med. Klin. 48. 1931.

Autor dyskutuje z artykułem Friedbergera. Stosując surowicę antytoksyczną przeciwbłoniczą stwierdzał zmniejszanie się objawów tak miejscowych w gardle czy w krtani, jak i ogólnych, toksycznych. Nie obserwował nigdy przejścia w postać toksyczną w przypadkach, w których w czasie i w ilości odpowiedniej zastosowano surowicę swoistą. Normalna surowica nie posiada działania profilaktycznego w przeciwieństwie do swoistej. Działanie surowicy normalnej uważa autor jako czystą proteinoterapję, co według niego odgrywa w błonicy drugorzędną rolę.

Godłowski (Kraków).

Miejscowe leczenie szczepionkami w zapaleniach jelit. A. BESREDKA. Pres. Méd. 24, 1932.

Autor omawia dotychczasowy stan nauki o miejscowem uodpornianiu, przytacza doświadczenia i wyniki miejscowego uodparniania skóry przy wągliku, przypomina dobre wyniki lecznicze miejscowego stosowania przesączów bakteryjnych (antywirusów) w zakażeniu paciorkowcami i gronkowcami, podnosi wartość leczniczą miejscowego uodporniania błony śluzowej w leczeniu czerwonki oraz podkreśla znaczenie doustnego szczepienia przy tyfusie. Wkońcu zajmuje się obszerniej leczeniem różnych zaburzeń jelitowo-kiszkowych. Na podstawie obserwacyj klinicznych wielu lekarzy, przychodzi do wniosku, że miejscowe leczenie przez doustne podawanie pojedyńczych lub wieloważnych szczepionek, sporządzonych z bakteryj wyhodowanych z kału (albo też przez płukanie i przemywanie kiszek antywirusami — przy wrzodziejącem zapaleniu) daje bardzo dobre wyniki.

Skowroński (Lwów).

Próba Murata w serodiagnostyce kiły. ZIEPAŁOWA O. N. Sow. Wracz. Gaz. 3, 1932.

Próba ta polega na tworzeniu się w dodatnich surowicach białego pierścienia na granicy surowicy i nawarstwionego na nią rozcieńczonego antygenu. Autorka przebadała 1.244 surowic, częściowo kiłowych, w różnych okresach choroby, częściowo osobników zdrowych i stwierdziła, że metoda ta daje wyniki niezgodne tylko w 4,18%. Ze względu na możliwość wykonania próby tej nawet w najprymitywniejszych warunkach laboratoryjnych, zasługuje ona na uwagę narówni z innemi próbami precypitacyjnemi.

W. Lewiński (Lwów).

„Laboratornaja praktika" miesięcznik, Moskwa, pod redakcją prof. J. Bronsteina. I, II, III. 1932.

Mamy przed sobą zeszyty styczniowy, lutowy i marcowy obecnego — ósmego rocznika. Zakresem pismo odpowiada mniej więcej niemieckiej „Laboratoriumpraxis" lub angielskiemu: „Journal of Laboratory and Clinical Medicine".

Już przy pierwszem wejrzeniu uderza „kryzysowy" wygląd czasopisma: bardzo lichy papier, jak u nas przed dziesięciu laty, druk miejscami (może z winy papieru) niezbyt wyraźny. Także w treści odzwierciedlają się ciężkie widocznie warunki laboratorjów sowieckich, w szeregu propozycyj używania namiastek. Mimowoli przypominają się *„Ersatze"* niemieckie z czasów wojny. I tak radzą używać zamiast bibuły do sączenia zwykłego papieru pakunkowego, zamiast kulek porcelanowych — stalowych od osi rowerowych i t. p. Większy artykuł zajmuje się użytkowaniem padłych względnie zabitych zwierząt laboratoryjnych. Egzotyczne wrażenie sprawiają liczne skróty urzędowych artykułów.

Korzystne wrażenie wywiera pismo przez systematyczny i planowy rozkład poszczególnych działów i metod. Dział pytań i odpowiedzi świadczy o żywym kontakcie pisma z czytelnikami.

J. Heller (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Kombinowane znieczulenie awertyną i podtlenkiem azotu. DESMAREST. Pres. Méd. 14, 1932.

Autor poleca tę metodę znieczulania i podaje, że w przeszło 200 przyp. otrzymał doskonałe rezultaty. Kombinacja taka jest szczególnie korzystna dlatego, że podtlenek azotu (gaz rozweselający) przeciwdziała ubocznym wpływom awertyny t. j. utrzymuje ciśnienie krwi na wysokim poziomie oraz przyśpiesza i pogłębia oddechanie. Awertyna nie może być uważana do pełnej narkozy ze względu na swą toksyczność, ale jako *narcoticum basale* może być stosowana bez obawy, jeśli dawka została należycie dobrana. Przy obliczaniu dawki awertyny autor uwzględnia wagę, wysokość, stan otłuszczenia, wielkość ciśnienia krwi oraz wrażliwość, którą określa badaniem odruchu oczno-sercowego (jeśli ucisk gałek ocznych powoduje znaczne przyśpieszenie tętna, zwiększa nieco dawkę awertyny). Średnia dawka dla mężczyzn 0,09 g/kg, u kobiet 0,08 g/kg, u wychudzonych, otłuszczonych, wrażliwych lub opornych średnie dawki są zwiększane lub zmniejszane o 0,5 — 1 cg z tem, że dawka ogólna nigdy nie przekracza 10 g. Używa wyłącznie awertyny płynnej. Sposób przygotowania płynu do lewatywy, badania przy pomocy wskaźnika czerwieni kongo i wlewanie do prostnicy nie różnią się od ogólnie przyjętych norm. W pół godziny po lewatywie dopełnia się narkozę przez inhalację podtlenku azotu, który wyrównuje spadek ciśnienia krwi po awertynie i przyśpiesza oddechanie. Po takiej narkozie niema wymiotów ani też innych powikłań i przypadłości. Na podstawie jednej obserwacji przypuszcza, że awertyna nie może być kombinowana ze znieczuleniem miejscowem.

Skowroński (Lwów).

Znaczenie lecznicze nastrzykiwań okołostawowych nowokainą w urazowych zapaleniach stawów. R. LERICHE i R. FONTAINE. Pres. Méd. 15, 1932.

Autorowie podają trzy obserwacje, w których przez codzienne (lub rzadsze) nastrzykiwania okołostawowe lub zastrzyki dosta-

wowe 1% nowokainy bez adrenaliny (w ilości 10 — 25 cm³) uzyskali bardzo dobre wyniki lecznicze i polecają tę metodę w różnych bolesnych pourazowych sprawach stawowych.

Skowroński (Lwów).

Zapobieganie pooperacyjnym zakażeniom płucnym przez wielobakteryjne szczepionki. LAPOINTE, DUCHON, DARFEUILLE i JONARD. Pres. Méd. 13. 1932.

Patogeneza pooperacyjnych zapaleń płuc nie jest dotąd całkiem wyjaśniona, ale należy przyjąć, że są to zakażenia drobnoustrojami z nosa i gardła u osobnika wytrąconego z równowagi życiowej wskutek zabiegu operacyjnego i uszkodzeń przez ten zabieg wywołanych. Teorja zakażenia drogą krwi jest mało prawdopodobna. Opierając się na tem autorowie starają się zapobiegawczo uodpornić przez stosowanie wieloważnych szczepionek *(lysats - vaccins)*. Metoda ich polega na tem, że stosują szczepionkę przez 8 dni codziennie i operują w 48 godzin po ostatnim zastrzyku, przyjmując, że wtedy organizm jest najwięcej odporny. Wyniki po wycięciach i zespoleniach żołądkowych oraz innych zabiegach w zakresie jamy brzusznej (66 przyp.) były bardzo dobre, ponieważ nie mieli zapaleń płuc.

Skowroński (Lwów).

Czasowa dezartykulacja obojczyka przy wyłuszczaniu guzów w dolnej części szyi. R. PEYCELON. Pres. Méd. 15, 1932.

Autor poleca czasowe przecięcie stawu mostkowo-obojczykowego celem usunięcia guzów nowotworowych, opisuje technikę tego zabiegu i podkreśla jego wyższość nad innemi sposobami udostępnienia swobodnego dojścia i przeprowadzenia operacji w tej okolicy szyi.

Skowroński (Lwów).

Rany palców rąk. M. ISELIN i E. BERROCAL UREBE. Pres. Méd. 12, 1932.

Autorowie podają sposób postępowania przy uszkodzeniach palców i podkreślają, że każda rana na ręce powinna być dokładnie zbadana przy zastosowaniu znieczulenia. Opierając się na dużym materjale stwierdzili, że w 86% uszkodzone są głębsze tkanki (złamanie kości). Podają liczne obserwacje i omawiają komplikacje. W sprawie postępowania zalecają — po uprzedniem dokładnem zbadaniu — zeszycie rany tylko w świeżych przypadkach (najwyżej w 6 godz. po uszkodzeniu). Postępowanie przy zmiażdżeniu palca, przy krwiaku pod paznokciem, przy pęknięciu lub złamaniu kości są zależne od stopnia i od rodzaju uszkodzenia.

Skowroński (Lwów).

Posocznica w związku z zapaleniem migdałków. C. HIRSCH. Klin. Woch. 9. 1932.

Autor omawia patogenezę przypadków posocznicy szczególnie częstej w następstwie *Phlegmone peritonsillaris* lub ropnia, kończących się śmiercią we wszystkich tych przypadkach, w których nie podjęto zabiegu operacyjnego. Opisuje dokładnie obraz kliniczny tych spraw. Przytacza z własnego materjału przypadek posocznicy po anginie u 36 letniego lekarza, uratowanego dzięki dwukrotnemu zabiegowi operacyjnemu, przyczem drugi polegał na t. zw. *mediastinotomia collaris* według Marschika. Co się tyczy wskazań do zabiegu operacyjnego, to zważywszy, że nigdy nie można naprzód przewidzieć, jaki będzie przebieg sprawy nawet w przypadkach, które początkowo zdają się przedstawiać korzystnie, lepiej jest zawsze operować wcześnie. Zabieg wczesny nie przedstawia niebezpieczeństw. Niestety nader rzadko przypadki posocznicy po anginie dostają się tak wcześnie w ręce chirurga, by można mówić już nie o zabiegu wczesnym, ale chociażby o zabiegu w samą porę. Przeważnie natomiast chorzy są już w tak ciężkim stanie, że trzeba nietylko dużego doświadczenia ale i szczęśliwej ręki, by móc ich uratować.

Karasiński (Kraków).

Znaczenie ślinianek dla kliniki i leczenia tocznia śluzówki jamy ustnej. A. M. MEMMESHEIMER. Klin. Woch. 8. 1932.

W toczniu *(lupus vulgaris)* jako też i w każdem innem cierpieniu gruźliczem śluzówki jamy ustnej należy zwracać uwagę na równoczesne zajęcie sprawą chorobową małych ślinianek. W przypadkach dłużej trwających zaznacza się ono pewną twardością ogniska chorobowego i guzków. W przypadkach wątpliwych konieczne jest badanie histologiczne po ekscyzji próbnej, głęboko wykonanej. Leczenie polega na wyłuszczeniu albo głębokiem zniszczeniu kaustyką zimną.

Karasiński (Kraków).

Klinika i leczenie przebitych wrzodów trawiennych żołądka. R. MUHSAM. Med. Klin. 51, 1931.

Przebicie wrzodu trawiennego żołądka nadaje się do leczenia wyłącznie chirurgicznego. Autor zastanawia się nad wyborem w tych wypadkach 3 metod operacyjnych: 1. obszycie miejsca przebitego, 2. przyszycie sieci w miejscu przebicia, 3. resekcja żołądka wraz z miejscem przebicia. Obszycie wrzodu wykonuje się tylko wtedy, gdy stan ogólny chorego wymaga szybkiego zakończenia operacji lub miejsce z przebitym wrzodem jest niedostępne innym metodom operacyjnym. Zasłonięcie siecią miejsca przebitego wrzodu stosuje się tylko wówczas, gdy wrzód znajduje się w miejscu niedostępnem dla resekcji. Jako najlepszą w tych razach jest metoda resekcji częściowej żołądka, ponieważ równocześnie usuwamy w całości cierpienie.

Godlowski (Kraków).

Przypadek nabytej żółtaczki hemolitycznej. W. SACK. Med. Klin. 45, 1931.

U osobnika 18 letniego wystąpiły objawy żółtaczki hemolitycznej. W rodzinie chorego żółtaczki hemolitycznej anamnestycznie nie udało się wykazać. Obraz schorzenia przedstawiał się typowo, zakończył się pomyślnie, przy zastosowaniu usunięcia śledziony.

Godlowski (Kraków).

Otolaryngologja.

La valeur des sympathectomies périartérielles et de l'ablation du plexus retrocarotidien de Haller dans le traitement de la laryngite tuberculeuse. C. CANESTRO. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie, Nr. I. 1931.

Wśród metod chirurgiczych stosowanych przeciw bólom połykowym w gruźlicy krtani, zaczęto w otatnich czasach zwracać szczególną uwagę na metody, atakujące nerw współczulny. Chirurgja układu współczulnego ma w tej dziedzinie szczególną zaletę, ponieważ pozwala wpłynąć na czucie bólowe nie zmieniając innych rodzajów czucia a nawet poprawiając trofizm krtani przez czynne rozszerzenie naczyń *(vaso - dilatation active)*.

Autor stosuje i poleca 2 metody: 1) resekcję splotu krtaniowego Hallera i 2) resekcję splotu Hallera w związku z sympatektomją opuszki tętnicy szyjnej. Splot krtaniowy Hallera składa się z delikatnych włókien, które zbiegają się w przestrzeni poza tętnicą szyjną i pochodzą częściowo od pierwszego zwoju szyjnego i jak się zdaje — od nerwu krtaniowego górnego, częściowo także od nerwu językowo - gardłowego.

Przy badaniu laryngologicznem stwierdzono czynne przekrwienie błony śluzowej krtani, które zaczyna się w kilka godzin po zabiegu i znika powoli i stopniowo w okresie 2 — 3 miesięcy. Wyniki osiągnięte przedstawiają się w następujący sposób: 1) Z pośród 8 chorych operowanych — 2 umarło z powodu charłactwa gruźliczego, u 6 nastąpiła wybitna poprawa ogólnego stanu.

2) U wszystkich chorych ustąpiła dysfagja tak. że odżywienie mogło odbywać się doskonale.

3) Prawie we wszystkich przypadkach stwierdzono korzystny wpływ leczniczy na owrzodzenia, mniejszy na nacieki; w przypadkach zapaleń ochrzęstnej zabieg pozostał bez wpływu.

Autor dochodzi do wniosku, że resekcja splotu Hallera zwłaszcza w związku z sympatektomją obutętniczą opuszki tętnicy szyjnej stanowi cenne wzbogacenie naszych metod leczniczych i powinno być stosowane w przypadkach dysfagji wywołanej przez obustronne zmiany gruźlicze, jeżeli inne metody zawodzą.

Spira (Kraków).

Amygdalectomie totale et abscès du poumon. C. BENJAMIUS. R. d. Lar.-Oto-Rhinol, Nr. IV. 1931.

Podczas gdy statystyki amerykańskie podają znaczną ilość ropni płuc, występujących po wyłuszczeniu migdałków, w Europie powikłanie to jest wielką rzadkością. Główną przyczyną tej różnicy jest, zdaniem autora, rodzaj znieczulenia; w Ameryce znieczulenie ogólne i stojąca z niem w związku pozycja leżąca chorego, w Europie znieczulenie miejscowe w pozycji siedzącej. Inne momenty jak stan migdałków i dróg oddechowych, rodzaj środka znieczulającego i t. d. odgrywają mniejszą rolę, powinny być jednak uwzględnione w celu zmniejszenia niebezpieczeństwa operacji. Autor poleca stosowanie następujących środków ostrożności przy wyłuszczaniu migdałków:

1. Zabieg należy wykonywać na zimno.
2. Stan dróg oddechowych powinien być możliwie dobry.
3. Nie stosować znieczulenia ogólnego.
4. Wskazanem jest dodanie adrenaliny do środka znieczulającego, wstrzykiwanego do tkanki.

Spira (Kraków).

Contribution à l'étude de la tuberculose des sinus de la face. VERNIEWE R. d. Lar.-Oto-Rhinol, Nr. V — VI. 1931.

Wyniki tej pracy ujmuje autor w następujących punktach: *Sinusitis tuberculosa acuta* jest schorzeniem bardzo rzadkiem; natomiast *sinusitis tuberculosa chronica* występuje o wiele częściej niż się ogólne przyjmuje; jednakowoż schorzenie to często nie zostaje rozpoznane. Rozpoznanie bezwzględnie naukowe opiera się na stwierdzeniu prątków Kocha w ropie lub w komórkach olbrzymich, rozpoznanie kliniczne uwzględnia wygląd ziarniny, obecność licznych przetok i gruczołów, przewlekły przebieg choroby i t. d.

Gruźlica przewlekła zatok w szczególności zatoki szczękowej powstaje tylko rzadko przez rozszerzenie się ogniska chorobowego z otoczenia; zazwyczaj drogą przez ogólne krążenie. Zakażeniu ulegają przeważnie poprzednio zdrowe zatoki. Gruźlica zatok jest chorobą uleczalną; czasem występuje wyleczenie samoistnie, najczęściej jednak przez odpowiednio wczesny i radykalny zabieg operacyjny.

Gruźlica płuc jest niejednokrotnie następstwem przewlekłej gruźlicy zatok.

Pewne postacie gruźlicy zatok są klinicznie podobne do złośliwych guzów tej okolicy.

Spira (Kraków).

Metoda „przemieszczania" płynów (wg. Proetza) w diagnostyce i terapji zapaleń zatok nosowych. J. M. Le MÉE i M. BOUCHET. Pres. Méd. 21, 1932.

Autorowie opisują metodę Proetza, która polega na tem, że wypełnia się zatoki nosowe płynem w ten sposób, że przez aspirację w miejsce powietrza do zatok nosowych dostaje się płyn wprowadzany do jamy nosowej chorego, leżącego w pozycji nawznak. Po omówieniu samej zasady i strony technicznej tego zabiegu podają jego wielką wartość diagnostyczną, bowiem przez wprowadzenie rzadkiego lipjodolu można wypełnić wszystkie zatoki nosowe i na zdjęciach rentgenowskich rozpoznać procesy patologiczne. Jeśli zatoka nie wypełni się płynem kontrastowym czyli jeśli ujście jest niedrożne, to wskazany jest zabieg chirurgiczny, w przeciwnym razie należy leczyć zachowawczo. Wartość rozpoznawczą posiada również czas wydalania lipjodolu z zatok nosowych, co można zbadać przez obserwację wydzieliny nosowej podbarwionej chlorofilem, którego dodano do płynu kontrastowego (próba chusteczki do nosa). Obok wartości diagnostycznej metoda powyższa posiada także znaczenie lecznicze, tym sposobem można bowiem stosować na błony śluzowe zatok różnego rodzaju środki lecznicze (płyny odkażające i t. p.).

Skowroński (Lwów).

O migdałkach u młodych kobiet. RUBY L. CUNNINGHAM. Arch. Int. Med. V. 49 W. 3. 1932.

Autor przeprowadził dokładne badania nad znaczeniem migdałków normalnych bądź też chorobowo zmienionych dla stanu zdrowotnego kobiet. Zapatrywania, że normalne migdałki mogą mieć znaczenie obronne w infekcjach, nie podziela, a do ostatecznych wniosków co do wpływu wycięcia migdałków na choroby dróg oddechowych nie dochodzi.

Z. T. Lwów).

Autohemoterapja przy zapaleniu ucha zewnętrznego. ZARKOWSKIJ G. A. Sow. Wracz. Gaz. 3, 1932.

Na podstawie własnego doświadczenia autor podnosi wartość tej metody. Autor wprowadza podskórnie lub domięśniowo 5 cm³ krwi. Często należy zabieg powtórzyć. Polepszenie następuje zwykle po 8 — 12 godzinach.

W. Lewiński (Lwów).

Morszyn.

Morszyn, fundacyjne zdrojowisko i własność Tow. lekarzy polskich b. Galicji, przechodzi w nowy okres rozwoju. Zdrojowisko i eksploatacja produktów morszyńskich, dotąd dzierżawione przez Tow. akc. „Polskie Zdroje", przeszło pod bezpośredni zarząd Towarzystwa lekarzy polskich. To jedyne zdrojowisko na ziemiach polskich, mające nieoceniony skarb leczniczy, bo niezwykle silną solankę gorzką, położone koło Stryja w Małopolsce, przy linji kolejowej i w pięknej okolicy, przechodzi, dzięki Radzie Zawiadowczej Towarzystwa, a przedewszystkiem jej niestrudzonemu prezesowi, prof. Renckiemu, w nowy okres rozwoju, rokujący jak najlepsze nadzieje.

Towarzystwo, po rozwiązaniu umowy z „Polskiemi Zdrojami", przystąpiło natychmiast do przeprowadzenia szeregu inwestycyj w urządzeniu samego zdrojowiska i w udoskonaleniu oraz organizacji w zakresie cennych i coraz większem uznaniem cieszących się produktów morszyńskich.

Rada Zawiadowcza uchwaliła więc przystąpić do jak najbardziej intensywnego ulepszenia urządzeń morszyńskich i zorganizowania nowych, przeznaczając na ten cel poważne fundusze. Doraźnie wprowadzone elektryczne oświetlenie w sezonie ubiegłym zostanie rozszerzone, nietylko jako oświetlenie zewnętrzne dróg i parku, ale także jako oświetlenie wewnętrzne. Przeprowadza się dalej zaopatrzenie zakładu w odpowiednią ilość wody słodkiej przez ujęcie źródeł i kopanie szeregu studzien, z których woda zostaje doprowadzona rurociągami do zakładu. Woda ta jest pod stałą kontrolą bakterjologiczną Filji Państw. Zakładu Higjeny we Lwowie, zostającej pod kierownictwem prof. Gąsiorowskiego. Równocześnie przeprowadza się i ulepsza kanalizację znacznym kosztem. Te dwie inwestycje są niezmiernie ważne i podstawowe nietylko ze względów zasadniczych, ale także ze względu na stale zwiększającą się frekwencję kuracjuszów.

Rada Zawiadowcza, zdając sobie dobrze sprawę z konieczności rozszerzenia łazienek, przystąpiła niezwłocznie po ukończeniu ostatniego sezonu do rozbudowy łazienek kosztem znacznym. Według sporządzonych planów, liczba łazienek zostanie podwojona a nowowybudowany budynek odpowie urządzeniami wszelkim wymogom nowoczesnym. Nowe łazienki będą oddane do użytku publiczności w sezonie najbliższym r. 1933. Obejmą one kąpiele solankowe i borowinowe. Jedne i drugie spełnią w pełni swe zadanie lecznicze dzięki znakomitej solance morszyńskiej, jak i wysokowartościowej, znanej borowinie morszyńskiej. Projektowane jest też urządzenie basenu pod gołem niebem z odpowiednią plażą piaskową dla kąpieli słonecznych. Reorganizuje się też pijalnię wody gorzkiej w duchu postępowym. W związku z rozbudową łazienek jest urządzenie inhalatorjum solankowego, oczywiście również w duchu nowoczesnym.

Dla uprzyjemnienia pobytu kuracjuszom park zakładowy zostanie odpowiednio urządzony; plan jego przerobienia, urządzenie deptaków i upiększenie kwietnemi gazonami zostały powierzone naczelnemu ogrodnikowi m. Lwowa. Tutaj publiczność będzie przysłuchiwać się koncertom orkiestry wojskowej ze Stryja. Rozległe i dobrze utrzymane lasy morszyńskie, będące również własnością fundacyjną Tow. lekarzy polskich, są dostatecznemi terenami dla dalszych spacerów. Jest też zamierzone urządzenie wycieczek autami do miejscowości dalej położonych w pięknej okolicy. W związku z większym napływem kuracjuszów wzrosła inicjatywa prywatna w budowie will i pensjonatów. Obowiązkiem będzie Komisji zdrojowej czuwanie nad racjonalną i celową rozbudową tego jedynego na ziemiach polskich a tak cennego zdrojowiska pod względem leczniczym.

Wreszcie dodać należy, że w znacznej części staraniem prezesa wybudowano i poświęcono w ubiegłym sezonie architektonicznie piękną kaplicę tuż przy samym Zakładzie.

Przejęcie od Towarzystwa „Polskie Zdroje" Morszyna łączy się ściśle ze sprawą jego produktów leczniczych. Rada Zawiadowcza zdaje sobie dobrze sprawę z ważności należytego spopularyzowania tych tak naprawdę cennych produktów pod względem leczniczym, które już dziś w znacznej części wyparły podobne przetwory zagraniczne, przedewszystkiem karlsbadzkie.

Morszyńska sól gorzka, dzięki odpowiednim badaniom uniwersyteckiego Instytutu farmakologji doświadczalnej, została znacznie udoskonalona i w tej postaci udoskonalonej zostaje oddana w obieg handlowy.

W ostatnich dniach zawarto umowę handlową ze spółką dra farm. K. Wenda i Spka z ogr. poręką w Warszawie, ul. Wronia 80, której to znanej Spółce oddano generalne zastępstwo produktów morszyńskich. Produkty te obejmują krystaliczną i sproszkowaną morszyńską sól gorzką w słoikach po cenie 3.40 zł za słoik, zaś na sezon dla udogodnienia publiczności sól gorzką w dawkach po 5 g w pudełku z 10 dawkami po cenie za pudełko 1.50 zł, morszyńską wodę gorzką we flaszkach po cenie 1,70 zł za flaszkę, wodę stołową „Morszynkę" gazowaną po cenie 90 gr za flaszkę, wreszcie w przygotowaniu jest sól do kąpieli w paczkach i leczniczy proszek do zębów. Wymienione produkty morszyńskie są zaopatrzone w oryginalne etykiety i banderole barwy niebieskiej ze znakiem ochronnym Towarzystwa.

Produkty morszyńskie, wypróbowane eksperymentalnie w Instytucie farmakologji pod kierownictwem prof. Koskowskiego i na lwowskiej Klinice lekarskiej, mają już ustaloną wartość leczniczą i dzięki jej wypierają podobne produkty zagraniczne. Są one również pod stałą kontrolą naukową. Jest też obowiązkiem lekarzy popieranie ich jak najwydatniejsze, jako produktów krajowych. Pamiętać także należy, że dochody Towarzystwa lekarzy polskich b. Galicji są przeznaczone na wdowy i sieroty po naszych Kolegach.

Tak się przedstawia obecny stan pracy na polu rozwoju Morszyna i plany na przyszłość najbliższą. Dalsze ich urzeczywistnienie i postawienie Morszyna na tej wysokości, na jakiej ta perła naszych zdrojowisk leczniczych powinna się znaleźć — zależy od samych lekarzy, od ich zrozumienia i dobrej woli, w którą na chwilę nie wolno nam wątpić o których będziemy dokładnie informowali Kolegów. *N.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

III-ci Ogólnopolski Zjazd przeciwrakowy odbywa się w dniach 30 i 31 b. m. w Łodzi. Przeszło 30 referatów naukowych i organizacyjnych na tematy nader ciekawe i aktualne każe wnosić, że dorobek pracy zjazdowej przyczyni się poważnie do dalszego urzeczywistniania walki z rakiem.

Życzymy też Zjazdowi jak najbardziej owocnych wyników obrad zjazdowych.

Redakcja.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. We wtorek dnia 25 października 1932 r. odbyła się: O godz. 20-ej Akademja dla uczczenia Seweryna Sterlinga. a) Sokołowski Olgierd. Działalność społeczno-lekarska Dra Seweryna Sterlinga. b) Stefan Rudzki. Dr. Seweryn Sterling jako klinicysta. O godz. 21-ej. Akademja dla uczczenia Dra Edwarda Flataua, urządzana wspólnie z Warszawskiem Towarzystwem Neurologicznem. a) Higier Henryk. Dr. Edward Flatau jako klinicysta, naukowiec i działacz społeczny. b) Koelichen Jan. Prace anatomiczne i doświadczalne Dra Edwarda Flataua. Po Akademjach kolejne posiedzenie naukowe: Zembrzuski L. Krótkie sprawozdanie z 9. Międzynarodowego Zjazdu Historyków Medycyny w Bukareszcie 1932 r.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. LX posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów z udziałem Kolegów zamiejscowych, odbyło się dn. 23 października (w niedzielę) o godz. 10-ej rano punktualnie, w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedmieście 26. Porządek dzienny: 1) Kochanowski J.: a) Przypadek niedrożności jelit, b) Zmiany o charakterze osteochondritis w stawach biodrowych po nastawieniu wrodzonego zwichnięcia. c) Przypadek skostnień przystawowych w stawach łokciowych. 2) Plewniak W.: Przypadek przebicia wrzodu żołądka do powłok. 3) Werkenthin M. Cienie wnękowe prawidłowe i patologiczne. 4) Zawadowski W.: Cienie wnękowe w przypadkach nowotworów. 5) Posiedzenie wyborcze: a) Sprawozdanie Zarządu, Sprawozdanie Skarbnika, b) Komisja rewizyjna, c) Wybory.

Dowiadujemy się, że Dr. Stanisław Kroszczyński, kierownik kontrolnej pracowni biologicznej Przem.-Handl. Zakładów Chemicznych Ludwik Spiess i Syn w Warszawie, opuścił dotychczasowe stanowisko z dn. 1 października b. r. Stanowisko to obejmuje Dr. Michał Gedroyć.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXIV. Posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 14 października b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Kielanowski Tad.: Pokaz prep. anatom.: a) ciało obce w worku osierdziowym w przypadku kombinowanej wady serca, b) ciało obce w przełyku, c) marskość wątroby u 12 let. dziewczynki, d) mięsak kury z przerzutami. 2) Kol. St. Laskownicki: a) Pokaz operowanych przypadków kamicy moczowodowej. b) Pokaz preparatu anat. wczesnej gruźlicy nerki usuniętej pooperacyjnie. 3) Kol. Jaburek Leop.: O obrzęku kolateralnym mózgu przy nowotworach mózgowych (wykład).

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXV. Posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 21 października b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Kol. Mączewski: Przypadek adenomyosis interna (pokaz). 2) Kol. Lenczowski: Przypadek ciąży pozamacicznej donoszonej (pokaz). 3) Kol. Mozołowski: Nowe teorje i badania doświadczalne nad wydzielaniem moczu (wykład).

Łódź.

Program III-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwrakowego w Łodzi. — Niedziela i poniedziałek 30-go i 31-go października 1932 roku. Niedziela 30-go października. Posiedzenie I-sze, godz. 10.45 do 14.00, (Sala Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego, ul. Ewangelicka 9). 1) Otwarcie Zjazdu: zagajenie, wybór Prezydjum, przemówienia powitalne. 2) Doc. Dr. Sterling-Okuniewski (Warszawa): „Dziedziczność w raku i usposobienie do niego". 3) Prof. Dr. K. Pelczar (Wilno): „O stanach odpornościowych w chorobie raka". 4) Dr. J. Laskowski (Warszawa): „Podstawy mianownictwa i klasyfikacji raków z punktu widzenia morfologji". 5) Prof. Dr. M. Eiger (Wilno): „Mikrobiologiczne ujęcie sprawy tworzenia się wzrostu komórki nowotworowej w ścisłej korelacji wzajemnej z fizjologją i fizjopatologją ustroju oraz teoretyczne podstawy racjonalnego leczenia raka". Posiedzenie II-gie, godz. 16.00 do 19.30 (Sala Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego, ul. Ewangelicka 9). 1) Płk. Dr. W. Zawadowski (Warszawa): „Leczenie promieniami X". 2) Prof. Dr. K. Mayer (Poznań): „Obecne warunki wyleczenia raka metodą radjologiczną". 3) Dr. Fr. Łukaszczyk (Warszawa): „Biologiczne podstawy radjoterapji nowotworów złośliwych". 4) Dr. M. Floksztrumpf i Dr. St. Gądek (Warszawa): „Wskazania, metody i wyniki leczenia radem nowotworów złośliwych". 5) Dr. E. Meisels (Lwów): „Zależność ostatecznych wyników leczniczych nowotworów złośliwych od charakteru promieni i techniki naświetlań". 6) Dr. J. Kołodziejski i Dr. M. Floksztrumpf (Warszawa): „Sprawa chemoterapji w raku". 7) Dr. D. Thursz (Warszawa): „O dożylnem wlewaniu alkoholu etylowego przy raku". 8) Dr. Rubinrot (Warszawa): „Przyczynek do leczenia raka wargi dolnej". 9) Dr. A. Kryński (Łódź): „Leczenie raka skóry". — Dyskusja. Film propagandowy o zwalczaniu raka. O godzinie 21.30: Bankiet. Poniedziałek, 31 października. Posiedzenie III-cie, godz. 10.00 do 13.30. (Sala Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego, Ewangelicka 9). 1) Prof. Dr. L. Hirszfeld (Warszawa): „Zagadnienie raka w świetle nauki o odporności". 2) Doc. Dr. A. Oszacki (Kraków): „Biochemiczny obraz krwi, jako wyraz przemiany materji u chorych na raka". 3) Prof. Dr. W. Nowicki (Lwów): „Patogeneza raka płuc". 4) Dr. Z. Zakrzewski i Dr. W. Kraszewski (Kraków): „Wyniki hodowania tkanek ludzkich nowotworów w hodowli poza ustrojem". 5) Dr. Z. Zakrzewski (Kraków): „Własności biologiczne tkanek nowotworowych w hodowli poza ustrojem". 6) Dr. Z. Zakrzewski (Kraków): „Czynniki hamujące wzrost nowotworów". 7) Prof. Dr. M. Eiger i doc. Dr. E. Czarnecki (Wilno): „Wpływ na powstawanie nowotworów doświadczalnych ciał, działających na układ współczulny i obokwspółczulny". 8) Dr. M. Płońskier (Warszawa): „O wpływie czynników roślinnych na powstawanie guzów złośliwych u szczurów". 9) Dr. B. Grynkraut (Warszawa): „Rozważania nad znaczeniem zjawiska fluorescencji przy powstawaniu raków smołowych i w patogenezie ogólnej nowotworów (przyczynek do teorji aktynicznej raka)". 10) Dr. H. Schusterówna (Lwów): „W sprawie rozlanych nowotworów złośliwych opon mózgowych". 11) Dr. J. Lenczowski (Lwów): „Znaczenie i wartość obrazu drobnowidowego w rozpoznaniu raka macicy". 12) Dr. H. Makower (Łódź): „O serologicznej próbie na raka według metody Bendiena". Posiedzenie IV-te, godz. 14.30 do 18.30. (Sala Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego, Ewangelicka 9). Pokazy chorych od godz. 14.30 do 15.30. 1) Dr. B. Wejnert (Warszawa): „Walka z rakiem w Polsce obecnie i w najbliższej przyszłości". 2) Fr. ks. Radziwiłł (Warszawa): „Projekt Ligi Polskich Organizacyj Przeciwrakowych oraz Ogólnosłowiańskiej Ligi Przeciwrakowej". 3) Prof. Dr. Z. Radliński (Warszawa): „Postępowanie i wyniki w najczęstszych postaciach raka, z wyjątkiem ginekologicznych i laryngologicznych". 4) Prof. Dr. K. Bocheński (Lwów): „Leczenie raka macicy w świetle najnowszych poglądów". 5) St. Adamowiczowa (Warszawa): „Rak organów płciowych kobiecych na podstawie statystyki szpitalnej". 6) Dr. Fr. Niewiadomski (Warszawa): „Chirurgja a nowotwory złośliwe". 7) Dr. A. Żebrowski (Łódź): „O wczesnem rozpoznaniu raków ucha oraz górnego odcinka dróg oddechowych", Dyskusja. Wnioski. Zamknięcie Zjazdu. Wystawa naukowa. Działy: anatomo-patologiczny i rentgenologiczny. Wystawa przemysłu farmaceutycznego. (Sale Związku Harcerstwa Polskiego, Ewangelicka 9). Niedziela i poniedziałek, 30 i 31 października 1932 r. od godz. 9 do 20.

Wyciąg z regulaminu III-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwrakowego w Łodzi. § 5. W Zjeździe uczestniczą jako członkowie: a) lekarze, działacze społeczni, przyrodnicy, technicy i osoby zainteresowane walką z rakiem, b) osoby, towarzyszące członkom. § 6. Członek Zjazdu ma prawo: a) przedstawienia prac ustnie lub piśmiennie, b) uczestniczenia w obradach i uchwałach, c) udziału w zajęciach, zebraniach i wycieczkach, d) otrzymywania wydawnictw Zjazdu. Osoby towarzyszące mają prawa, wymienione pod głoskami c i d § 7. Opłata za uczestnictwo w Zjeździe wynosi od członka zł 20.—, od osoby towarzyszącej zł 15. § 9. Czas przemówień prelegentów: a) tematy główne 20—40 minut, b) przyczynki do tematów głównych 10 minut. W dyskusji wolno zabierać głos dwa razy: po raz pierwszy 5 minut, po raz drugi — 3 minuty. § 10. Członkowie Zjazdu obierają na pierwszem posiedzeniu pre-

zydjum, przewodniczących poszczególnych posiedzeń i sekretarzy. § 12. Przewodniczący może zezwolić w drodze wyjątku na odczyty i pokazy, nie objęte programem Zjazdu. § 14. Przewodniczący uprzedza prelegenta na 3 minuty naprzód o upływie czasu wyznaczonego na odczyt. § 17. Wnioski składa się Przewodniczącemu Zjazdu. § 18. Uchwały zapadają większością głosów. § 20. Wstęp publiczności na posiedzenia jest dozwolony, o ile brak miejsca nie staje temu na przeszkodzie. § 21. Na ostatniem posiedzeniu ustala się termin i miejsce następnego Zjazdu. — Informacje. Biuro Zjazdu: Łódź, Piotrkowska 175, tel. 162-00. (do dnia 29. X. 32). Łódź, Ewangelicka 9, tel. 133-50. (od dnia 29-go X. 1932 do dnia 31-go X. 1932 włącznie). Kwatery: Biuro Zjazdu przygotowuje dla uczestników na żądanie kwatery: a) w mieszkaniach prywatnych, b) w hotelach: cena pokoju jednoosobowego od zł 8 do zł 14, cena pokoju dwuosobowego od zł 14 do zł 22, (przewidywane ustępstwa cen hotelowych). Zniżki kolejowe: Uczestnicy Zjazdu korzystają w drodze powrotnej z 50% zniżki kolejowej. Koło Pań organizuje zwiedzanie miasta i instytucyj.

Poznań.

W piątek, dnia 21 października 1932 roku o godz. 20.15 odbyło się posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z Towarzystwem Wiedzy Wojskowej, Sekcja Lekarska, w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski, ul. Szkolna), z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Dr. Neyman: „Przetaczanie krwi w klinice schorzeń wewnętrznych".

Komunikat Komitetu Miejscowego X. Zjazdu Internistów. W XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich, który odbędzie się od 12—15 września 1933 r. w Poznaniu, uczestniczy jako jedna z głównych sekcyj lekarskich, sekcja Towarzystwa Internistów Polskich. Na referaty główne wybrano: 1) Temat: Niedokrwistość złośliwa. Patogeneza: referent: Prof. Dr. Tempka. Klinika: referent: Prof. Dr. Rencki. 2) Temat.: Angina pectoris. Patogeneza: referent: Prof. Dr. Franke. Klinika: referent: Prof. Dr. Semerau-Siemianowski. Leczenie chirurgiczne: referent: Prof. Dr. Jurasz. Komitet Miejscowy zwraca się z prośbą o zgłaszanie prac oryginalnych, pokrewnych powyższym tematom, prac opartych na własnych badaniach i na obserwacjach klinicznych, oraz badań doświadczalnych i laboratoryjnych, będących w związku z medycyną wewnętrzną, jak i opisów nowych metod badania lub leczenia. W myśl uchwały Komitetu Organizacyjnego XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, należy tematy prac zgłaszać do Komitetu Miejscowego Zjazdu, najpóźniej do 1 kwietnia 1933. Oprócz dokładnego tytułu referatu i warsztatu, w którym praca została wykonana, należy równocześnie nadesłać jego streszczenie w języku polskim i francuskim. Powinno ono obejmować w zwięzłej formie (nie więcej, niż 20—25 wierszy) cel pracy, zastosowaną metodykę i otrzymane wyniki. We wszystkich sprawach, dotyczących Zjazdu, należy zwracać się do Przewodniczącego Komitetu Miejscowego Prof. W. Jezierskiego, Poznań, ul. Szkolna 14 — II Klinika Chorób Wewnętrznych przy Publ. Szpitalu Miejskim, lub do jego zastępcy sekretarza Dra Walerjana Spychały — Publ. Szpital Miejski w Poznaniu.

Z kraju.

Związek Lekarzy w Szczawnicy zawiadamia, że na Walnem Zgromadzeniu odbytem dnia 26 sierpnia b. r. został wybrany Zarząd w następującym składzie: prezes Dr. Rudolf Kochlöffel, wiceprezes Dr. Wilhelm Kropaczek, sekretarz Dr. Roman Hammerschlag, skarbnik Dr. Bronisław Mehr, członek zarządu Dr. Tadeusz Włyński. Równocześnie została wybraną w Związku „Rada naukowa", której zadaniem będzie badanie sił przyrodoleczniczych Szczawnicy, naukowa propaganda, dążność do nowoczesnej rozbudowy i urządzeń leczniczych w Szczawnicy.

W dniu 28. sierpnia b. r., odbyło się posiedzenie Związku lekarzy przy współudziale zaproszonych gości p. p. starosty z Nowego Targu Korniaka, lekarza pow. nowotarskiego Neugebauera, właściciela zdroju Adama hr. Stadnickiego, Komisarza gminy Szczawnicy Bielawskiego, dyrektora Szczawnicy Woronieckiego, członka Komisji zdrojowej, powieściopisarza Jana Wiktora. Dr. Rudolf Kochlöffel w swym obszernym referacie podał bolączki Szczawnicy oraz sposoby usunięcia ich. Przedewszystkiem p. Starosta Korniak bardzo życzliwie odniósł się do tych postulatów i obiecał dołożyć wszelkich starań, leżących w jego kompetencji, by przyczynić się do rozwoju Szczawnicy, jako najpiękniej położonego uzdrowiska. Hr. Stadnicki obiecał przystąpić do budowy nowoczesnego, dużego inhalatorjum. Na tem posiedzeniu mówiono również o sposobach rozwoju sezonów zimowych leczniczych i sportowych w Szczawnicy.

W dniu 29. czerwca b. r. bawiła w Szczawnicy wycieczka naukowa lekarzy i studentów medycyny uniwersytetu krakowskiego z profesorem L. Korczyńskim na czele. Związek Lekarzy zamianował prof. Korczyńskiego swym członkiem honorowym w dowód zasług położonych na polu balneologji polskiej. Również profesor Orłowski zwiedzał Szczawnicę z lekarzami i studentami uniwersytetu w Wilnie.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych):

Nazwa chorób	Tydzień 21 od 15-21/V 1932 r.		Tydzień 22 od 22-28/V 1932 r.		Tydzień 23 od 29/V do 4/VI		Tydzień 24 od 5—11/VI 1932 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	1	1	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	97	12	110	6	151	9	118	8
Paradury	—	—	—	—	1	—	1	—
Dur plamisty	106	5	98	9	83	3	77	4
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	1	—	3	—	6	—	5	2
Płonica	205	10	218	15	250	5	277	16
Błonica	175	7	184	11	185	14	276	8
Zap. op. mózg. (nagminne)	18	4	11	1	9	4	9	2
Odra	502	4	546	5	334	10	423	6
Róża	73	3	63	1	63	2	71	2
Krztusiec	161	7	207	14	152	12	210	12
Zimnica	3	—	5	—	12	—	14	—
Gorączka połogowa	28	6	32	6	23	6	24	7
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	442	—	487	—	492	—	695	—
Wąglik	1	—	—	—	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	1	—	—	—	—	—	—	—
Wścieklizna	—	3	—	—	—	—	—	—
Zatrucie mięsne	4	—	—	—	1	—	—	—
Choroba Heine Medina	—	—	—	—	—	—	1	—
Twardziel	—	—	1	—	1	—	1	—
Inne choroby zakaźne	45	3	76	5	55	4	31	4

Ze świata.

Kurs dokształcający w chorobach śródsierdzia, osierdzia, mięśnia sercowego, tętnicy głównej i płucnej urządza w dniach 14 — 24 listopada b. r. szpital Tenon w Paryżu (4, rue de la Chine). Kurs, który obejmuje wykłady i ćwiczenia kliniczne prowadzi prof. Lian z szeregiem specjalistów. Kończący kurs otrzymują poświadczenie upoważniające do przyjęcia do powyższego szpitala w charakterze elewów a ewent. jako asystentów. Opłata wynosi 250 fr. fr. Następny kurs (zaburzenia rytmu sercowego) odbędzie się w czerwcu 1933 i połączony będzie ze zwiedzeniem odpowiednich uzdrojowisk francuskich.

Nakładem znanej księgarni Thiemego w Lipsku wyszedł zeszyt $^1/_2$ rocznika II wydawnictwa p. n. Annalen der Tomarkin Foundation. Jest to zbiór odczytów, wygłoszonych w r. 1931 przez pierwszorzędne powagi lekarskie europejskie. Tematy odczytów odznaczają się aktualnością i stanowią coś w rodzaju kursu uzupełniającego dla lekarzy. Wydawnictwo wychodzi pod redakcją profesora von den Veldena przy licznym udziale znakomitości lekarskich. Rocznie wychodzą 4 zeszyty w cenie marek 16.

Zmarli:

Olof Hammarsten, prof. chemji fizjologicznej w Upsali i autor znanego podręcznika zmarł 22. IX. b. r. w wieku 91 lat.

Redakcja otrzymała.

Puterman Jakób. Z kazuistyki dziedziczno-rodzinnej postępującej myopatji. Odbitka z czasopisma Warszawskie Czasopismo Lekarskie nr. 18—19 z roku 1932.

L. Regmunt-Sobieszczański. Nowa odmiana wzgórka Darwina u ludzi, uzupełniająca klasyfikację Schwalbego. Odbitka z czasopisma Folia morphologica, vol. 4.

Higjena Szkolna, podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych, wydawany pod redakcją Dra Stanisława Kopczyńskiego, zeszyt trzeci i czwarty.

Nr. 45. 6. listopada 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

T. GOLIBORSKA Dr. med. Warszawa.
F. PRZESMYCKI, Docent U. W.

Badanie zakażenia pneumokokowego w wieku dziecięcym.

Doniesienie I.

Zjadliwość pneumokoków, a przebieg schorzenia.

Ze szpitala im. Bersonów i Baumanów (Lekarz Nacz. Dr. A. Braude-Hellerowa) i z Państwowego Zakładu Higjeny. Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej (Dyrektor: Prof. Dr. L. Hirszfeld).

Przedmiotem niniejszej pracy są zagadnienia, dotyczące częstości występowania poszczególnych typów pneumokoków w odrębnych grupach chorobowych, stosunku zjadliwości pneumokoków do wywołanych przez nie obrazów chorobowych oraz sposobu zwalczania pneumokoków przez zakażony ustrój.

Badania Neufelda i Haendla, a następnie całego szeregu amerykańskich badaczy, głównie Dochez, Gillespie wykazały, że pneumokoki pod względem antygenowym nie stanowią jednolitej grupy, zostały one podzielone na 3 typy oznaczone numeracją rzymską I, II, III, oraz grupę X, czyli IV, która składa się z pneumokoków niejednolitych pod względem antygenowym, na zasadzie odczynów serologicznych nie dających się zaliczyć do żadnego z pierwszych trzech typów. Ostatnio Park i jego współpracownicy Cooper, Edwards i Rosenstein podzielili grupę X na 29 typów.

Ogólnie rozpowszechniony jest pogląd, iż rodzaj cierpienia uzależniony jest od typu pneumokoków. Pneumokoki typu I i II, które odznaczają się dużym stopniem zjadliwości, wywołują zwykle płatowe zapalenie płuc, podczas gdy szczepy mniej zjadliwe z grupy IV, zwanej inaczej grupą X, wywołują zrazikowe zapalenie płuc. Whittle uzależnia ciężkość przebiegu choroby nie od typu, a wyłącznie od zjadliwości szczepu, który ją wywołał. Uważa on, że tylko szczepy o zjadliwości 10^{-7} do 10^{-5} *) mogą wywoływać u osobników dorosłych płatowe zapalenie płuc. Analogiczne doświadczenie przeprowadził Gaskell na królikach, wykazując, iż u zwierząt tych płatowe zapalenie płuc można było wywołać jedynie szczepami o tej samej zjadliwości, jaką wykazywały szczepy, wywołujące zapalenie płuc płatowe u ludzi. Zjawisko powyższe zależy według Robertsona i Cornewell od własności bakterjobójczych krwi osób dorosłych w stosunku do pneumokoków. Wobec tego zrozumiałem jest, że dla wywołania zapalenia płuc płatowego szczep pneumokoków musi posiadać odpowiednio dużą zjadliwość dla przezwyciężenia przeciwciał obronnych, znajdujących się we krwi. Zapalenie płuc zrazikowe, a również wtórne płatowe zapalenie płuc, mogą wywołać szczepy o słabszej zjadliwości, a nawet zupełnie pozbawione zjadliwości. Cierpienie to zjawia się często po zabiegach operacyjnych w stanach znacznego wyczerpania ustroju, w przebiegu innych cierpień, a więc w okresie osłabienia sił obronnych organizmu.

Organizm dziecięcy upodobnić można do ustroju ludzi osłabionych, pozbawionych częściowo sił odpornościowych i dlatego pneumokoki niezjadliwe mogą u dzieci wywoływać cierpienia o bardzo ciężkim przebiegu. W przypadkach opisanych przez Kolago, Przesmyckiego, Stankiewicza i Zmigryderową pneumokoki o bardzo małej zjadliwości wywoływały u dzieci bardzo ciężkie schorzenia. Do tego zagadnienia powrócimy jeszcze przy omawianiu wyników naszych badań.

Mechanizm zwalczania pneumokoków przez ustrój zakażony nie został dotychczas całkowicie wyświetlony. Morgenroth i jego współpracownicy, wstrzykując myszom podskórnie wysoko zjadliwe paciorkowce hemolizujące, wyhodowali po pewnym czasie z miejsca zastrzyku paciorkowce zieleniejące o małej zjadliwości; a zatem organizm zwierzęcy w walce z paciorkowcami nie zabija ich, lecz zmniejsza ich zjadliwość. Podobne spostrzeżenia poczynione były w stosunku do pneumokoków. W okresie zdrowienia po zapaleniu płatowem płuc, wywołanem przez pneumokoki typu I bądź II, znajdywano w jamie nosowo-gardłowej pneumokoki grupy X, natomiast bardzo rzadko znajdywano tam typ pneumokoka, który wywołał dane schorzenie. Stillmann i Griffith tłumaczą to zjawisko, jako odzjadliwienie pneumokoków przez zamianę ich w szczepy o mniejszej zjadliwości, należące do grupy X. Griffith przeprowadził podobne badania na myszach. Badacz ten wstrzykiwał myszom plwocinę chorych na płatowe zapalenie płuc, zawierającą typ I bądź II pneumokoków i zmieszaną z odpowiednią surowicą odpornościową. Z myszy w ten sposób zakażonej otrzymywał autor pneumokoki grupy X, czyli pod wpływem surowicy odpornościowej wysoko zjadliwe pneumokoki typu I i II mogą przejść w grupę X o daleko mniejszej zjadliwości. Przypuścić można, że podobne zjawiska odbywać się mogą w ustroju chorego pod wpływem powstałych przeciwciał. Jedyną słabą stroną doświadczeń Griffitha, jak zresztą zaznacza sam autor, jest możliwość domieszki pneumokoków grupy X, znajdujących się zwykle w jamie nosowo-gardłowej i nie mających nic wspólnego z zakażeniem. Wadsworth i Sickles wykazali, że u koni, które padły podczas uodporniania pneumokokami, można było wyhodować z owrzodzenia na zastawkach sercowych, ze krwi i ze stawów pneumokoki o mniejszej zjadliwości, nie posiadające zdolności wytwarzania otoczki, oraz pozbawione cech charakterystycznych dla typu. Niektóre z tych szczepów przy dalszych pasażach przez myszy, wracały do stanu pierwotnego, inne natomiast nie ulegały zmianom. Podobne spostrzeżenia nad szczepami, wyhodowanemi z uodparnianych koni, uczynił Reimann. Widzimy zatem, że pod wpływem ciał odpornościowych ustroju, pneumokoki mogą ulegać zmianom, w pierwszym rzędzie zatracają zjadliwość i swoistość „typową". Reimann zastanawiał się nad możliwością przejścia zjadliwych pneumokoków formy S w odmianę niezjadliwą R, która jak wiadomo może być z łatwością pochłonięta przez fagocyty. Doświadczalnie udało się Reimannowi wytworzyć w ogniskach chorobowych organizmu odmiany R, jednakże w tych doświadczeniach forma S utrzymywała się obok R, a nawet przeważała i obydwie te odmiany znikały w ustroju jednocześnie. W ustroju ludzkim w przebiegu zakażenia pneumokokowego nie udało się badaczowi temu stwierdzić formy R. Amzel, badając ropę z opłucnej przy zakażeniu pneumokokowem w przypadkach leczonych optochiną, stwierdzała kilkakrotnie powstawanie formy R. Możnaby zatem przypuścić, że pod wpływem optochiny forma S przechodzi w formę R, która jest mniej zjadliwa i łatwiej ulega fagocytozie. Paul znalazł w plwocinie w przypadkach zapalenia płuc w okresie zdrowienia 12 razy formę R. Na zasadzie powyższych prac trudno jest jednakże wyciągnąć wniosek, że zakażenie pneumokokowe znika z ustroju drogą przemiany postaci S w R.

Dla uchwycenia powyższych zjawisk, oraz w celu możliwego wykluczenia błędów, wykonaliśmy badania nasze głównie w przypadkach ropnego zapalenia opłucnej, wychodząc z założenia, że w zamkniętej przestrzeni możliwość domieszki pneumokoków, pochodzących z zewnątrz i nie mających łączności z danem schorzeniem, jest prawie wyłączona. W przebiegu cierpienia płyn był wielokrotnie pobierany i badany bakterjologicznie dla wykazania możliwych zmian typów pneumokoków, ich zjadliwości, oraz ewentualnej przemiany morfologicznej formy S w R.

Metodyka badań.

Podłoża: do posiewów używaliśmy buljonu pneumokokowego, przygotowanego w/g wskazówek Chickeringa, Cole, Avery, Dochez. Wobec tego jednakże, że nie zawsze udawało się nam przygotowanie dostatecznie dobrego buljonu, wprowadziliśmy modyfikację polegającą na dodaniu 0,2% cukru gronowego. Na buljonie tym otrzymuje się obfity wzrost pneumokoków. Większa ilość cukru jak 1—2%, aczkolwiek sprzyja wzrostowi pneumokoków, to jednakże już po 24 godzinach z podłoża takiego często nie udaje się dalsze przeszczepianie. Prawdopodobnie na skutek obfitego wzrostu pneumokoki zakwaszają podłoże, co może spowodować obumieranie hodowli. Jako podłoża stałego używaliśmy agaru z dodatkiem 10% odwłóknionej krwi końskiej.

---

*) Cyfry stojące powyżej 10 oznaczają rozcieńczenie hodowli buljonowej, która została zastrzyknięta myszom: $10^{-7} = 1/10.000.000$, $10^{-5} = 1/100.000$.

Otrzymaną treść ropną po bakterjoskopowem stwierdzeniu obecności pneumokoków, posiewaliśmy na buljonie pneumokokowym i na agarze z krwią. Na buljonie otrzymywaliśmy jednolite zmętnienie, a na agarze z krwią czarne, płaskie kolonje o brzegach nieco wzniesionych, nieznacznie zapadnięte w środku. Kolonje posiadały obwódkę (halo) koloru zielonkawego, przytem obwódka ta była wyraźnie zaznaczona w miejscu, gdzie warstwa agaru z krwią była cieńsza.

W nielicznych przypadkach, w których nie znajdowaliśmy pneumokoków w preparatach bezpośrednich, można je było jednak stwierdzić w posiewach. Dwukrotnie nie udało się nam otrzymać pneumokoków ani w preparatach bezpośrednich, ani w posiewie i dopiero po wstrzyknięciu badanego płynu myszce ustaliliśmy rozpoznanie bakterjologiczne. Gundel podkreśla częstość występowania podobnego zjawiska.

Jeżeli otrzymaliśmy w preparatach bezpośrednich typowe dwoinki, jednolity męt na buljonie, oraz typowe kolonje na agarze z krwią, to wyhodowany szczep z dużem prawdopodobieństwem można było zaliczyć do pneumokoków. Jednakże ostateczne rozpoznanie otrzymanego szczepu przeprowadzaliśmy na zasadzie rozpuszczalności w żółci. Technicznie doświadczenie to wykonywaliśmy w ten sposób, że do 1 cm³ 24 godz. hodowli na buljonie pneumokokowym, dodawaliśmy 0,1 cm³ nierozcieńczonej wyjałowionej żółci bydlęcej. Całkowite przejaśnienie buljonu otrzymywaliśmy po 3—10 minutach trzymania go w cieplarce. Zaznaczyć należy, iż hodowle pneumokokowe na buljonie z cukrem czasem nie dawały się rozpuścić całkowicie. W hodowlach tych prawdopodobnie część pneumokoków obumierała na skutek zakwaszenia podłoża, a zdolność rozpuszczania się w żółci posiadają jedynie pneumokoki żywe.

Zjawisko rozpuszczania się pneumokoków w żółci stwierdzone zostało po raz pierwszy przez Neufelda. Autor ten przypuszczał początkowo, że w żółci rozpuszczają się tylko pneumokoki o dużej zjadliwości. Dalsze badania Neufelda wykazały jednakże, że i pneumokoki o mniejszej zjadliwości mogą się również rozpuszczać w żółci. Reimannowi udało się rozpuścić w silnych stężeniach taurocholanu sodowego *(natrium taurocholicum)* formy R pneumokoków. Cotoni spostrzegał zjadliwe typy pneumokoków nie rozpuszczające się w żółci. Whittle sądzi, że tylko szczepy rozpuszczające się w żółci mogą być uznane za pneumokoki. Analogiczne stanowisko zajęliśmy w naszych badaniach. Otrzymane przez nas szczepy zarówno bardzo zjadliwe, jak i mało zjadliwe, a nawet zupełnie niezjadliwe bez wyjątku wszystkie rozpuszczały się w żółci. Dla przykładu podamy szczep Nr. 29 Kr., który nie zabijał myszy, ani w czystej hodowli, ani w ropie, jednakże rozpuszczał się w żółci już po upływie 3 minut. Bohdanowiczówna, pracując nad pneumokokami, wyhodowanemi z płucnych osób chorych na gruźlicę, również spostrzegała rozpuszczalność w żółci niezjadliwych szczepów.

Oznaczanie typu pneumokoków.

Typy pneumokoków określaliśmy zapomocą odczynu zlepnego. Do naszych badań używaliśmy amerykańskich surowic, nadesłanych nam uprzejmie przez Miss Kirkbride ze stanowej pracowni w Albany. Surowice te rozcieńczano 1/5, 1/10, 1/20, gdyż miano ich wynosiło: dla typu I — 1/20, dla typu II — 1/10, dla typu III — 1/40.

Do ostro zakończonych małych probówek wysokości 70 mm i średnicy 8 mm dodawano po 0,5 cm³ rozcieńczonej surowicy i 1 kroplę zawiesiny pneumokokowej. Zawiesinę tę przygotowywano w sposób następujący: 24 godz. hodowlę na 10 cm³ buljonu pneumokokowego wirowano, z ponad osadu odpipetowywano buljon, a osad zawieszano w 1 cm³ roztworu fizjologicznego soli. Tego rodzaju zawiesinę używano do odczynu. Próbówki z nastawionym odczynem umieszczano w cieplocie 37° w cieplarce i wynik ostateczny odczytywano po 18 godzinach. Jednakże już po 2 godz. udawało się zauważyć różnice w aglutynacji; aglutynacja występowała tylko z surowicą homologiczną. Brak aglutynacji świadczył o przynależności danego szczepu do grupy X. W jednym tylko przypadku otrzymaliśmy aglutynację zarówno z surowicami typu I jak i II, przyczem aglutynacja typu II wypadła znacznie słabiej. Mieliśmy tu do czynienia prawdopodobnie z tak zw. typem mieszanym, o istnieniu którego wspomina Nicolle. Badacz ten spotykał tego rodzaju szczepy znacznie częściej. Szczep nasz, przeprowadzony przez mysz, dawał aglutynację już tylko z surowicą typu I. Jednocześnie dla porównania oznaczaliśmy również typy pneumokoków metodą Neufelda, opartą na zjawisku obrzękania otoczek przy zetknięciu się z surowicą homologiczną. Do badań tych używaliśmy surowice przeciwpneumokokowe królicze, otrzymane z instytutu R. Kocha w Berlinie. Technika tych badań jest następująca: na szkiełko nakrywkowe kładziemy 2 małe krople zawiesiny pneumokoków, wyhodowanych na buljonie z surowicą. Zawiesiny te podbarwiamy 1 kroplą błękitu metylenowego i dodajemy uszkiem platynowem do pierwszej kroplę surowicy króliczej nierozcieńczonej typu I, do drugiej kroplę surowicy typu II. Oglądamy w kropli wiszącej pod immersją. Przy zetknięciu się pneumokokkków z surowicą swoistą natychmiast występuje w nich powiększenie otoczek, które w postaci masy szklistej otaczają komórkę bakteryjną. Objaw ten występuje natychmiast. Próba może być wykonana również z hodowlą zanieczyszczoną, a nawet z pneumokokami zabitemi. Ponieważ wyniki we wszystkich wypadkach zgodne były z wynikami aglutynacji, metodę tę możemy polecić ze względu na prostą technikę i małą zużywalność surowicy. Przy wykonaniu tego doświadczenia należy zwrócić uwagę na następujące szczegóły, a mianowicie, że zjawisko to występuje tylko przy użyciu surowicy aglutynującej króliczej i na drobnoustrojach, hodowanych na buljonie z surowicą.

Oznaczanie zjadliwości.

Dla oznaczenia zjadliwości wyhodowanych szczepów, posiewaliśmy 1 kroplę płynu ropnego na 10 cm³ buljonu pneumokokowego. Po upływie 18—24 godz. wstrzykiwaliśmy myszkom dootrzewnowo 0,5 cm³ całkowitej hodowli buljonowej, oraz tę samą ilość hodowli rozcieńczonej w stosunku 1/100, 1/1000, 1/10000, 1/100000, 1/1000000, 1/10000000. Rozcieńczenia sporządzaliśmy w buljonie pneumokokowym i natychmiast wstrzykiwaliśmy myszom wagi 15—18 g. Należy zaznaczyć, że myszy, użyte do tych doświadczeń, nie zawsze pochodziły z tego samego źródła, przeważnie używaliśmy myszy hodowli P. Z. H. w Warszawie, jednakże w kilku przypadkach używaliśmy myszy hodowanych w filji P. Z. H. w Toruniu. Nie udało się jednakże zauważyć większej wrażliwości wzgl. odporności myszy poszczególnych hodowli. Myszy zakażone najczęściej ginęły po 24—48 godz., myszy, które przeżyły, zostawały pod obserwacją w ciągu 7 dni. Zwierzęta każdorazowo badano sekcyjnie i tylko te przypadki były brane pod uwagę, w których udawało się wyhodować ze krwi lub śledziony pneumokoki.

W protokółach stopień rozcieńczenia hodowli oznaczaliśmy zapomocą ujemnego wykładnika potęg: np. rozcieńczenie 1/100 odpowiada 10^{-2}, $1/1000 = 10^{-3}$, $1/1000000 = 10^{-6}$. Jeśli myszy padały pod wpływem rozcieńczenia 1/1000000, to zjadliwość danego szczepu oznaczaliśmy 10^{-6}. Przy oznaczaniu zjadliwości w przypadkach zakażenia mieszanego np. pneumokokami i pałeczką Pfeiffera nasuwała się obawa, że manipulacje, związane z przeprowadzeniem pneumokoków przez podłoża dla ich wyizolowania, mogą wpływać na zmianę ich zjadliwości. Dla wyjaśnienia tych wątpliwości oznaczaliśmy zjadliwość szczepu, wyhodowanego bezpośrednio z ropy, na buljonie pneumokokowym, a następnie przesiewaliśmy go kilkakrotnie na agar z krwią, poczem znów na buljon pneumokokowy i ponownie oznaczaliśmy zjadliwość.

Szczep Nr. 28 Kr. typ I, zjadliwość po raz pierwszy oznaczona 10^{-7}, po 2 pasażach na agarze z krwią zjadliwość 10^{-6}, po 7 pasażach 10^{-5}. Szczep Nr. 24 Rg. typ III, zjadliwość 10^{-6}, po 2 pasażach 10^{-6}, po 7 pasażach 10^{-6}.

Z doświadczeń tych wynika, że pneumokoki, wyhodowane bezpośrednio z ustroju zakażonego, zachowują zjadliwość przez tak długi czas, że manipulacje na pożywkach nie wpływają w znaczniejszym stopniu na zmianę ich zjadliwości. Spostrzeżenia nasze zgadzają się ze spostrzeżeniami Whittle'a. Autor ten twierdzi, że zjadliwość pneumokoków jest cechą stałą, nie dającą się zmienić w warunkach doświadczalnych. W badaniach tego pneumokoki niezjadliwe, nawet po wielokrotnych pasażach w ciągu roku nie zwiększały swej zjadliwości. Jedynie pneumokoki zjadliwe, które przez hodowanie na sztucznych podłożach stały się mniej zjadliwe, mogły przez pasaże na myszach odzyskać poprzednią zjadliwość.

W naszych doświadczeniach zjadliwość pneumokoków nie ulegała zmianie nawet przy dłuższem przechowywaniu ropy. Ropę w przypadku Nr. 14, Kz., z której wyhodowaliśmy pneumokoki grupy X, przechowywaliśmy w chłodni w ciągu 2 miesięcy. Pneumokoki w tym czasie nie straciły swej żywotności, a wyhodowane ponownie na buljonie pneumokokowym, wykazały tę samą zjadliwość 10^{-3}. Podobne obserwacje były poczynione niejednokrotnie i w poprzedniej pracy, w której brał udział jeden z nas.

Nasuwa się pytanie, czy zjadliwość oznaczona na myszach odpowiada zjadliwości dla ustroju ludzkiego. Zagadnieniem tem zajęli się Robertson i Cornewell, którzy określali jednocześnie stopień zjadliwości na myszach oraz *in vitro*. Ta ostatnia metoda polega na tem, że jeśli do mieszaniny surowicy i leukocytów dodawać różne dawki pneumokoków, to wzrost tych ostat-

nich jest zależny od stopnia zjadliwości szczepu t. zn. im szczep jest mniej zjadliwy, to dla otrzymania wzrostu tem większa liczba pneumokoków potrzebna jest dla przełamania bakterjobójczych własności tej mieszaniny surowicy i leukocytów. Stwierdzili oni, że zjadliwość świeżo wyhodowanych szczepów oznaczona obu metodami jest jednakowa. Dla szczepów natomiast starszych, przeprowadzanych kilkakrotnie przez myszy, zjadliwość oznaczona na myszach nie uległa zmianie, podczas gdy zjadliwość oznaczana *in vitro* znacznie się obniżała, a zatem pracując ze świeżo wyodrębnionemi szczepami w myśl prac Robertsona i Cornewell możemy uważać, iż zjadliwość oznaczona na myszach odpowiada zjadliwości dla ludzi.

Badanie szczepów pneumokoków wyhodowanych z chorych.

W okresie półtorarocznym w szpitalu im. B. B. zebraliśmy 86 przypadków ropnego zapalenia opłucnej. Wyniki badań bakterjologicznych są następujące:

pneumokoki	54 przypadków
pneumokoki + pał. Pfeiffera	5 przypadków
pał. Pfeiffera	4 przypadki
paciorkowce hemolizujące	5 przypadków
paciorkowce niehemolizujące	4 przypadki
paciorkowce zieleniejące	1 przypadek
gronkowce	13 przypadków

A zatem widzimy, że zapalenie ropne opłucnej wywołane jest w 62,6% przyp. przez pneumokoki. Inne drobnoustroje spotykane są stosunkowo rzadziej. W zestawieniu tem uderza wyjątkowo mała liczba przypadków, wywołanych jednocześnie przez pneumokoki i pał. Pfeiffera, pomimo iż na częstość tego mieszanego zakażenia zwraca uwagę Gundel. Częstość występowania typów została określona w 42 przypadkach zapalenia opłucnej i 4 przypadkach zapalenia otrzewnej. Wyniki tych badań zestawione są w następującej tabelce:

Tabelka Nr. 1.

Typy pneumokoków spotykane w przebiegu zapalenia opłucnej i otrzewnej u dzieci.

	Zapalenie opłucnej	Zapalenie otrzewnej
Typ I.	14	4
Typ II.	—	—
Typ III.	2	—
Grupa X.	26	—

Wyniki powyższe należałoby porównać z wynikami otrzymanemi przez Kolago, Przesmyckiego, Stankiewicza i Żmigryderową, którzy określali typy pneumokoków w przypadkach zapalenia płuc u dzieci. Autorzy ci stwierdzili typ I w 36%, typ II w 7%, typ III w 9,3% i grupę IV — 46,9%. Wyniki te zbliżone są do podanych przez nas, co zależy w pierwszym rzędzie od tego, że zapalenie opłucnej poprzedzane jest zwykle u dzieci przez zapalenie płuc, poza tem materjał dotyczy dzieci, pochodzących z tego samego miasta. Zarówno w badaniach naszych, jak i u wymienionych autorów zaznacza się przewaga typu I-ego oraz grupy X. W naszym materjale nie stwierdziliśmy zupełnie pneumokoków typu II, zjawisko niewystępowania pewnego typu pneumokoków jest znane w piśmiennictwie. Whittle w Anglji nie stwierdził ani jednego przypadku zapalenia płuc lub opłucnej u dorosłych, wywołanego przez typ II pneumokoków. Natomiast badacze francuscy Nobecourt, Cerafe i Bonnet stwierdzali typ II pneumokoków we Francji w 88% płatowego zapalenia płuc u dorosłych. Gundel na 67 przypadków ropnego zapalenia opłucnej u dzieci w Niemczech stwierdził typ I w 65%, typ II w 10%, typ III w 6% i grupę X w 18%. Adam i Pokiels na 12 przypadków zapalenia opłucnej stwierdzili 8 razy grupę X. Lyon na 12 przypadków zapalenia opłucnej wykrył typ I — 11 razy, grupę X — 1 raz. Widzimy zatem, że zależnie od miejscowości mogą być duże wahania w częstości występowania poszczególnych typów pneumokoków.

W otrzymanych przez nas wynikach podziału wyhodowanych pneumokoków na typy, zwróciliśmy uwagę na częstość występowania poszczególnych typów zależnie od pory roku. Badania były wykonane w okresie od listopada do połowy czerwca. Przyczem, jak widać z załączonej tabelki, częstość występowania poszczególnych typów nie była jednakowa.

Tabelka Nr. 2.

Częstość występowania typów pneumokoków zależnie od pory roku.

	listopad—marzec	kwiecień—czerwiec
Typ I.	3	15
Typ III.	—	2
Grupa X.	14	12

Uwaga: w zestawieniu tem uwzględnione są przypadki zapalenia opłucnej i otrzewnej.

A zate mw okresie wiosennym wyhodowywaliśmy najczęściej typ I-szy pneumokoków. Być może, że nasilenie zakażenia pneumokokowego narządów oddechowych w okresie wiosennym stoi w związku z okresową przewagą występowania typu I-ego, który odznacza się dużą zjadliwością. Ze względu na małą liczbę podanych przypadków nie wyciągamy z powyższych obserwacyj żadnych wniosków, podajemy jedynie otrzymane wyniki. Należy zaznaczyć, że Clauberg i Marcuse stwierdzili nasilenie zjadliwości maczugowców błonicy w zależności od pory roku.

W każdym przypadku oznaczaliśmy zjadliwość wyhodowanego szczepu na myszach. Okazało się, że zjadliwość nie była związana z określonym typem, szczepy zarówno typu I, jak i grupy X wykazywały niekiedy bardzo wysoką zjadliwość. Whittle również stwierdził, że różnice w zjadliwości niezależne są od typu pneumokoka.

Tabelka Nr. 3.

Zjadliwość pneumokoków w zależności od typu:

	Wysoka zjadliwość (10^{-8} — 10^{-4})	Mała zjadliwość 10^{-3} — 0)	Średnia zjadliwość
Typ I.	18—100%	0	10^{-6}
Typ II.	—	—	—
Typ III.	1—50%	1	10^{-5}
Grupa X.	10—38,4%	16	10^{-2}

Z zestawienia powyższego widzimy, że pneumokoki typu I dają tylko szczepy o wysokiej zjadliwości. Grupa X natomiast zawierała duży odsetek szczepów małozjadliwych. W badaniach Whittle'a, Gundla i Wasu, typy I i II należały zawsze do wysoko zjadliwych szczepów, co się zaś tyczy grupy X to w badaniach Whittle'a, odsetek szczepów bardzo zjadliwych wynosi 39% a w badaniach Gundla i Wasu 32%.

Stosunek pneumokoków do organizmu dziecięcego.

Organizm ludzki wskutek ciągłego stykania się z pneumokokami posiada w silnym stopniu zaznaczoną odporność, której wyrazem są bakterjobójcze własności krwi. (Robertson i Cornewell). Odporność na pneumokoki nabywa się z rozwojem organizmu. Dzieci zwłaszcza w pierwszych latach swego życia tej odporności nie posiadają.

Należałoby zatem zastanowić się nad stosunkiem zakażeń pneumokokowych i ciężkością przebiegu schorzenia, oraz nad stosunkiem typu pneumokoków do wieku chorego.

Tabelka Nr. 4.

Stosunek wieku do zakażeń pneumokokowych i ciężkości przebiegu choroby.

	0—6 m.	6—12 m.	1—2 l.	2—3 l.	3—6 l.	6—9 l.	powyżej 9 lat
zmarło	2	2	3	5	1	0	1
wyzdrowiało	0	0	5	5	4	3	0
wynik niewiadomy	0	2	4	3	2	3	1
Razem chorowało	2	4	12	13	7	6	2

Widzimy zatem, że największa zachorowalność dzieci przypada na okres od 1—3 lat. W okresie do I-go roku dzieci zwykle posiadają bierną odporność, nabytą od matki i wskutek tego zachorowalność ich jest stosunkowo nieznaczna. Największa zachorowalność przypada na okres, kiedy dzieci już pozbawione biernej odporności jeszcze nie nabyły odporności czynnej, bądź wskutek niezdolności konstytucyjnej wytwarzania przeciwciał, bądź wskutek niedostatecznego zetknięcia się z odpowiednim zarazkiem.

Wyniki naszych obserwacyj (tabl. Nr. 4.) pokrywają się z badaniami Kolagi, Przesmyckiego, Stankiewicza i Zmigryderowej.

W badaniach tych największa zachorowalność na zapalenie płuc przypadała na okres 1—2 lat. Należy dodać, że jak wykazują badania Robertsona i Sia krew młodych królików nie posiada własności bakterjobójczych dla pneumokoków, prawdopodobnie podobne zjawiska można zaobserwować u dzieci.

Zastanówmy się teraz nad częstością występowania poszczególnych typów pneumokoków, a wiekiem dzieci.

Tabelka Nr. 5.

Wiek dzieci, a typy pneumokoków.

	0—6 m.	6—12 m.	1—2 l.	2—3 l.	3—6 l.	6—9 l.	powyżej 9 lat
Typ I.	0	1	4	3	3	5	2
Typ III.	1	0	1	0	0	0	0
Gr. X.	1	3	7	10	4	1	0

Z tabelki powyższej trudno wyciągnąć jakiekolwiek zdecydowane wnioski ze względu na jej niewielki materjał. Jednakże należy zaznaczyć, że już powyżej 3 lat częstość występowania typu I. w stosunku do ogólnej liczby zachorowań była znacznie większa, niż w okresie od 1—3 lat.

Przejdziemy zkolei do określenia stosunku zjadliwości szczepu do grup wieku.

Tabelka Nr. 6.

Wiek dzieci, a zjadliwość pneumokoków.

	0—6 m.	6—12 m.	1—2 l.	2—3 l.	3—6 l.	6—9 l.	powyżej 9 lat
Wysoka zjadliwość 10^{-8} — 10^{-4}	0	1	6	8	7	6	2
Mała zjadliwość 10^{-3} — 0	2	3	6	5	1	0	0

Jak widać z załączonej tabelki (tabl. Nr. 6.) otrzymujemy takie same wyniki jak w tabelce Nr. 4, a mianowicie że dzieci w okresie od 1—3 lat wykazują najmniejszą odporność na zakażenia pneumokokowe, gdyż nawet szczepy mało, albo prawie niezjadliwe w tym okresie wieku mogą wywoływać schorzenie. Już począwszy od lat 6 w naszych przypadkach tylko szczepy o wysokiej zjadliwości wywoływały zapalenie opłucnej, albo otrzewnej. Nasuwa się teraz pytanie, dlaczego szczepy zjadliwe w niektórych przypadkach wywołują schorzenie o łagodnym przebiegu, gdy w innych przypadkach szczepy niezjadliwe dają ciężki obraz chorobowy. Jeżeli z obliczeń naszych wyłączymy przypadki zakażenia mieszanego, wywołanego przez pneumokoki i pał. Pfeiffera, w których trudno było określić dokładnie rolę każdego z tych drobnoustrojów w kształtowaniu przebiegu cierpienia, to ciężkość cierpienia należałoby prawdopodobnie uzależnić od własności konsytucyjnych organizmu. Jeden organizm dziecięcy zdolny jest do wytwarzania przeciwciał, zwalczających zakażenie. Inny natomiast tych zdolności nie posiada. Badania Hirszfeldowej, Halberówny i Mayznera wykazały, iż organizm dziecięcy pod wpływem pewnych antygenów może wytwarzać tylko te przeciwciała, do których w danym okresie konstytucyjnie jest przygotowany. Tak wstrzyknięcie szczepionki durowej wywołało u niektórych dzieci zwiększenie się izoaglutynin, natomiast przeciwciała dla duru brzusznego mogły wcale nie powstawać. To samo zjawisko ma miejsce prawdopodobnie pod wpływem zakażenia pneumokokowego. Niektóre dzieci posiadają konstytucyjną zdolność wytwarzania ciał ochronnych przeciwko pneumokokom i te ustroje wychodzą zwycięsko z walki z zakażeniem. Inne nie wytwarzające przeciwciał giną nawet pod wpływem najmniej zjadliwych szczepów, przyczem w mechaniźmie walki z zakażeniem odgrywa ważną rolę wiek dziecka.

W przebiegu choroby niejednokrotnie badaliśmy materjał pod względem wyglądu kolonij, poszukując form R, jak również określaliśmy zjadliwość dla uchwycenia wahań bądź zmian. W niektórych przypadkach materjał badaliśmy w ten sposób kilkanaście razy, jednak form R nie udało się nam stwierdzić, zwykle otrzymywaliśmy typowe kolonje S nawet w okresie, poprzedzającym zupełne wyzdrowienie. Przypadki zapalenia opłucnej leczone były początkowo zachowawczo, w niektórych stosowano doopłucnowo optochinę. O ile leczenie zachowawcze pozostawało bez wyniku, wykonywano zabieg chirurgiczny. Nie stwierdziliśmy również większych wahań w zjadliwości szczepów w przebiegu choroby. Niejednokrotnie badaliśmy ropę po zabiegu operacyjnym. Zjadliwość szczepu utrzymywała się zwykle na jednakowym poziomie, lub też wykazywała nieznaczne wahania, które mogą być w granicach błędu doświadczalnego, bądź wrażliwości myszy. Wyniki tych badań są następujące.

Przypadek Nr. 7 Sak. dn. 28. XI. zjadl. 10^{-6}.
14. XII. zjadl. 10^{-5}
Przypadek Nr. 13. Zych. dn. 25. I. zjadl. cała hodowla.
18. II. zjadl. cała hodowla.
Przypadek Nr. 14. Kaz. dn. 27. I. zjadl. 10^{-4}.
18. II. zjadl. 10^{-3}.
Przypadek Nr. 15 Mik. dn. 16. II. zjadl. cała hodowla.
29. II. zjadl. cała hodowla.

Przy systematycznych badaniach ropy z opłucnej nie natrafiliśmy ani razu na zmianę typu pneumokoków. Natomiast zetknęliśmy się z bardzo ciekawem zjawiskiem, mianowicie w 4 przypadkach w przebiegu choroby z ogniska w ustroju zniknęły pneumokoki, zjawiły się na ich miejsce paciorkowce.

Przypadek Nr. 5. Feld. *Empyema pleurae sinistrae*. Pneumokoki grupy X, zjadliwość 10^{-6}, wielokrotne hodowle, zawsze pneumokoki. Po zabiegu operacyjnym z otwartej rany wyhodowano paciorkowce hemolizujące, zupełnie niezjadliwe dla myszy.

Przypadek Nr. 6. Kok. *Peritonitis pneumococcica*. 26. XII. 31. zabieg operacyjny. Z ropy wyhodowano pneumokoki typu I, o zjadliwości 10^{-6}. Stan chorej pogorszył się, ponowna operacja, z ropy wyhodowano paciorkowce hemolizujące o dużej zjadliwości dla myszy. (10^{-5}).

Przypadek Nr. 7. Sak. *Empyema pleurae*. Z opłucnej wyhodowano 10-krotnie typ I pneumokoka. Zjadliwość i typ oznaczano: 28. XI., I. XII., 5. XII., 7. XII., 12. XII. = typ I., 10^{-6}. 14. XII. zjadliwość 10^{-5}. Do opłucnej wstrzyknięto surowicę pneumokokową. Również wstrzyknięto surowicę pneumokokową w ilości 50 cm³ domięśniowo. 15. I. śmierć. Na sekcji w opłucnej proces gojenia się, natomiast w jamie otrzewnowej świeży proces zapalny ropny. Z ropy wyhodowano paciorkowce hemolizujące, o zjadliwości 10^{-4}.

Przypadek Nr. 34. Sąt. *Peritonitis pneumococcica*. 11. V. 32. zabieg operacyjny. Z ropy wyhodowano pneumokoki typu I, o zjadliwości 10^{-6}. Zapalenie opłucnej. 17. VI. płyn ropny z opłucnej zawiera paciorkowce hemolizujące o zjadliwości 10^{-5}.

Przypadek Nr. 35. Ż. *Empyema pleurae*. Z ropy wyhodowano paciorkowce hemolizujące, niezjadliwe dla myszy. Dziecko leczono riwanolem. Po 2 tygodniach z ropy opłucnowej wyhodowano pneumokoki typu I o zjadliwości 10^{-4} (Przypadek ten zostanie opisany przez koleżankę J. Goldberżankę).

W jaki sposób możemy wytłumaczyć sobie otrzymane przez nas wyniki? Nie możemy twierdzić z całą pewnością, że mieliśmy do czynienia z przejściem jednych drobnoustrojów w drugie. Jednakże podkreślić musimy, że tego rodzaju zjawisko z punktu widzenia zmienności bakteryj jest całkowicie do pomyślenia.

Za przejściem pneumokoków w paciorkowce w przypadkach Nr. 6 i Nr. 7 przemawia stosunkowo wysoka zjadliwość wyhodowanych paciorkowców, co zbliżałoby je do zjadliwych pneumokoków, wyosobnionych z danego przypadku. Możnaby sobie zatem wyobrazić, że pod wpływem procesów odpornościowych, albo pewnych czynników chemicznych pewne cechy pneumokoków uległy zmianom, zjadliwość natomiast pozostała na jednakowym poziomie. Za możliwością przemiany przemawia również fakt, że zjawisko wyżej opisane spostrzegano 4-krotnie, oraz że występowały tylko paciorkowce, a nie inne drobnoustroje mniej zbliżone do pneumokoków. Przypuszczając zatem możliwość podobnych przemian, zastrzegamy się, że zjawiska tego nie możemy uważać za ostatecznie dowiedzione.

Przejście pneumokoków w paciorkowce spostrzegał Neufeld wysiewając wysuszoną śledzionę myszy, w której przechowywał pneumokoki typu I. Otrzymał on czystą hodowlę paciorkowców. Podobne spostrzeżenia poczynione były przez Morgenrotha na wysuszonym materjale, zawierającym pneumokoki. Neufeld sądzi, że w obu przypadkach miała miejsce samoistna przemiana pneumokoków w paciorkowce. Schiemanowi udało się paciorkowce, wyhodowane z wysuszonego materjału pneumokokowego zmienić zpowrotem w pneumokoki drogą pasaży przez myszy. E. Rosenow hodując pneumokoki z las. sienną, *(bac. subtilis)* w rozmaitych stężeniach soli, zamieniał pneumokoki w paciorkowce i odwrotnie. Morgenroth, Schnitzer i Berger również zamieniali pneumokoki w paciorkowce, przyczem formą przejściową do paciorkowców hemolizujących, były zawsze paciorkowce zieleniejące. Reimann oraz Amzel kwestjonują powyższe badania twierdząc, że otrzymane przez tych badaczy paciorkowce zieleniejące były właściwie formą R pneumokoków, albo formą do nich zbliżoną. Cotoni oraz Köhne otrzymywali pod wpływem optochiny z pneumokoków odmiany zbliżone do gronkowca. Widzimy zatem, że pneumokoki w powyższych doświadczeniach wykazują dużą chwiejność i łatwość przechodzenia w inne odmiany.

W świetle powyższych badań otrzymane przez nas spostrzeżenia nabywają szczególnego znaczenia, gdyż po raz pierwszy poczynione zostały w ustroju ludzkim.

Zapalenie opon mózgowych.

Przypadki zapalenia opon mózgowych, wywołane przez pneumokoki rozpatrzymy oddzielnie, albowiem nie zawsze mogły być one tak wielostronnie zbadane, jak to czyniliśmy w przypadkach zapalenia opłucnej i otrzewnej. Materjał nasz dotyczy 12 przypadków zapalenia opon mózgowych. Spotykane tam były następujące typy:

Typ I.	2 przypadki.
Typ II.	1 przypadek.
Typ III.	1 przypadek.
Grupa X.	8 przypadków.

A zatem w przypadkach naszych przeważała grupa X. Gundel i Wasu uważają, że zapalenie opon mózgowych wywołują głównie pierwsze trzy typy pneumokoków. Badacze amerykańscy Davidson i Wollstein, w 122 przypadkach zapalenia opon mózgowych, znajdowali prawie wyłącznie grupę X pneumokoków.

Zjadliwość szczepów wyhodowanych z chorych na zapalenie opon mózgowych w naszych przypadkach była następująca:

Zjadliwość 10^{-6} — 10^{-4} = 3 przypadki.

Zjadliwość 10^{-2} = 3 przypadki.

Hodowla zabija albo pneum. niezjadliwe, 5 przypadków.

W jednym przypadku zjadliwość nie była oznaczona.

W zapaleniach opon mózgowych na naszym materjale wyraźnie przeważają szczepy o małej zjadliwości. Zejście cierpienia było pomimo to zawsze śmiertelne. A zatem w przebiegu zapalenia opon mózgowych, wywołanych pneumokokami, zjadliwość szczepu nie wpływała na przebieg cierpienia.

Wnioski:

1. W przypadkach zapalenia opłucnej i otrzewnej u dzieci stwierdziliśmy na 46 przypadków w 18-tu przypadkach typ I pneumokoka, w 2 przypadkach typ III i 26 razy grupę X pneumokoków. Natomiast typu II nie spotkaliśmy ani razu.

2. Zjadliwość wyhodowanych szczepów była oznaczana na myszach i okazało się, że wszystkie bez wyjątku szczepy typu I były bardzo zjadliwe, wówczas gdy dla szczepów grupy X odsetek zjadliwych wynosił 38.4%. Wśród szczepów grupy X niektóre były do tego stopnia zjadliwe, że nawet w rozcieńczeniu 1 na 10 miljonów zabijały mysz.

3. Największa liczba zachorowań przypada na okres od 1—3 lat.

4. Między 1—3 rokiem życia najczęściej spotykaliśmy szczepy mało, bądź wcale niezjadliwe. Pomimo to śmiertelność w tym wieku była największa.

5. W 4 przypadkach stwierdziliśmy w przebiegu cierpienia przejście pneumokoków w paciorkowce hemolizujące, a w 1 przypadku przemianę paciorkowców w pneumokoki.

6. Przypadki pneumokokowego zapalenia opon mózgowych były najczęściej wywołane przez mało zjadliwe szczepy grupy X.

Piśmiennictwo.

1) Avery, Chickering, Cole, Dochez: Monog. Rockef. Inst. 1917. Nr. 7. — 2) Amzel: R. C. R. Soc. Biol. 1927, T. 96, str. 1487—89. — 3) Z. Bohdanowiczówna: Med. Dośw. i Społ. 1924, T. 2, str. 237. — 4) Cooper, Edwards, Rosenstein: Journ. Exp. Med. 1929, T. 49, str. 461. — 5) Davidson and Wollstein: Acta Pediatr. 1930, T. 11, str. 367. — 6) Gaskell: Journ. Pathol. and Bact. 1925, T. 28, str. 427. — 7) Griffith: Journ. Hygiene. 1928, T. 27, str. 113. — 8) Gundel u. Schaefer: Zeit. f. Kinderheilk. 1931, T. 52. — Gundel u. Wasu: Zeit. f. Hygiene, 1931, T. 112, Str. 436. — 10) Gundel u. Linden: Zeit. f. Hygiene, 1931, T. 112. — 11 Gundel: Erg. d. Hygiene. 1931, T. 12, str. 132. — 12) Halberówna, Hirszfeldowa i Mayzner: Med. Dośw. i Społ. 1928, T. 9, str. 27. — 13) Kolago, Przesmycki, Stankiewicz, Żmigryderowa: Pol. Gaz. Lek. 1932, Nr. 22. — 14) Neufeld: Zeit. f. Hygiene. 1902, T. 40. — 15) Neufeld u. Schnitzer: Pneumok. Handb. d. pathol. Mikroorg. 1928, T. 4. — 16) Paul: Journ. Exp. Med. 1927, T. 46, str. 807. — 17) Park W.: Journ. State Med. of N. Y. 1930, T. 38, str. 11. — 18) Przesmycki: Med. Dośw. i Społ. 1932, T. 14, str. 774. — 19) Reimann: Journ. exp. Med. 1927, T. 45, str. 1. — 20) Reimann: Journ. exp. Med. 1927, T. 46, str. 807. — 21) Robertson and Cornewell: Journ. exp. Med. 1930, T. 52, str. 267. — 22) Robertson and Sia: Journ. exp. Med. 1927, T. 46, str. 239. — 23) Wadsworth and Sickles: Journ. exp. Med. 1927, T. 45, str. 787. — 24) Whittle: Journ. Hyg. 1928, T. 27, str. 200—412. — 25) Whittle: Journ. Pathol. a. Bact. 1927, T. 30, str. 569.

Dr. F. GOLDSCHLAG. Lwów.

Zachowanie się bąbla (założonego rozczynem fizjologicznym) pod wpływem promieni o rozmaitej długości fal[1]).

Z Oddziału skórno-wenerycznego dla kobiet Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. Roman Leszczyński.

I.

Spostrzeżenia Mc Clure'a i Aldrich'a nad zachowaniem się bąbla, wywołanego zastrzykiem 0,2 cm³ rozczynu fizjologicznego w stanach obrzękowych skóry, zachęciły szereg autorów do zajęcia się tą sprawą. Adlersberg-Perutz, Perutz-Guttmann, Leszczyński-Blatt, Nadel, Fröhlich, Zak, Wermer i inni posługują się tą metodą, aby uzyskać pewien wgląd w fizjologiczne i farmakologiczne warunki gospodarki wodnej i solnej, lub ustalić wartość tej próby dla stwierdzenia stanów przed- i obrzękowych skóry.

Adlersberg i Perutz podkreślają, że u zwierząt zachodzą osobnicze różnice w zachowaniu się bąbli, że wiek ma pewne znaczenie, jak również regjonalne właściwości poszczególnych okolic ciała. Cohen-Appelbaum czynią te same spostrzeżenia na ludziach, a Leszczyński pokazuje swą nową metodą zakładania barwnych bąbli bardzo wyraziście odmienne zachowanie się różnych okolic skóry u tego samego osobnika.

Czas wessania bąbla zależy od wielu czynników, nie wszystkich nam dziś znanych i należycie ocenianych. Już pożywienie, bogatsze lub uboższe w sole, może działać przyśpieszająco lub hamująco. Wedle Adlersberga-Perutza, w warunkach fizjologicznych dwa czynniki mają wpływ rozstrzygający: 1. Czynnik mechaniczny, na który składa się wielkość i rozmieszczenie przestrzeni szczelinowych danego miejsca, jako też ucisk na otoczenie wtłoczonego płynu. 2. Dążność skóry do wyrównania różnic między koncentracją bąbla a otoczenia *(Konzentrationsgefälle)*. Czas wchłaniania jest wypadkową tych procesów.

Następnie badali wspomniani autorowie wpływ środków farmakologicznych na założone bąble i stwierdzili przyśpieszenie wchłaniania po środkach rozszerzających naczynia *(amylium nitrosum)*, opóźnianie po zwężających *(aether chloratus)*.

Wprowadzają oni wreszcie pojęcie t. zw. czynnika tkankowego *(Gewebsfaktor)*, mającego wybitny wpływ na gospodarkę wodną. Pod „czynnikiem tkankowym" rozumieć należy właściwości tkanek w związku z przepuszczalnością, *„permeabilitas"*, którem to określeniem oznaczamy przenikanie i przemieszczenie wody w narządach i ruch substancyj zupełnie lub koloidalnie rozpuszczonych. Przypomnienie doświadczeń związanych z tym problemem (Fröhlich, Fröhlich-Zak) zaprowadziłoby nas zbyt daleko i oddaliłoby od właściwego tematu. Zająć się chcieliśmy wpływem czynnika aktynicznego na czas wchłaniania bąbla.

II.

Na myśl badania różnic, zachodzących w oddziaływaniu promieni o różnej długości fal, naprowadziły nas poprzednie prace. W nich staraliśmy się wykazać zależność zmian patologicznych, a więc obrazu klinicznego pewnych dermatoz świetlnych, od zadziałania pewnych promieni. I tak, zajmując się *„Summer prurigo Hutchinson"* (Goldschlag — Przegl. dermat. 1929/1), ustaliliśmy, że promienie czerwone i pozaczerwone prowokują powstanie tej dermatozy. Do podobnych wniosków dochodzą Urbach i Konrad w pracy późniejszej od naszej. *(Strahlentherapie Bd. 32 H. 1)*. Niezmiernie interesujący, a rzadko opisywany odczyn bąblowaty skóry na promienie słoneczne t. zw. *Urticaria solaris* mogliśmy dłuższy czas obserwować i opisać (Goldschlag — Przegl. dermatol. 1929/III) u jednej naszej chorej, wydzielając długofalową część widma lampy kwarcowej i krótkofalową widma widzialnego jako czynnik, wywołujący ten odczyn. Potwierdzenie słuszności naszych spostrzeżeń znajdujemy w pięknej pracy Freya, który robił doświadczenia na klasycznym przypadku w Davos.

III.

W toku pracy naszej posługiwaliśmy się następującemi źródłami światła: pr. Roentgena, słońcem, lampą Bucky'ego, kwarcową i sollux'ową.

Do wydzielania poszczególnych grup promieni służyły nam barwne sączki szklane znanej firmy jenajskiej Schott et Gen, od-

---

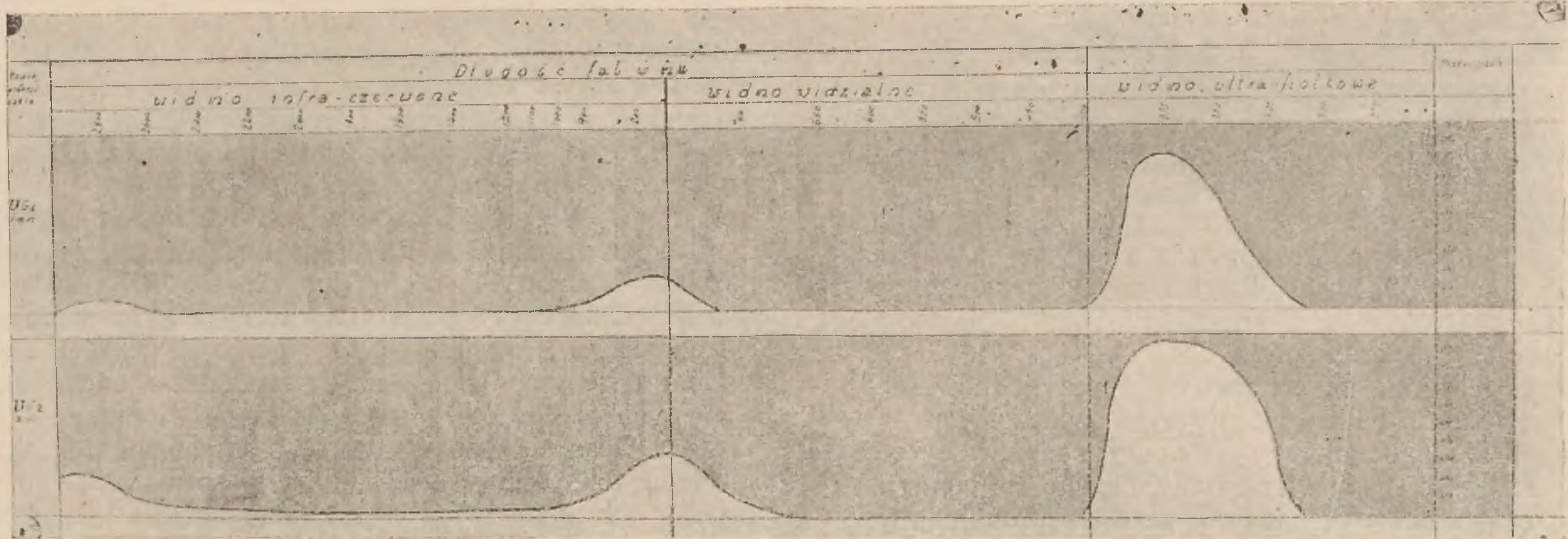
[1]) Odczyt wygłoszony na I posiedzeniu VIII. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego we Lwowie.

znaczające się idealną wprost równomiernością zabarwienia i innemi cennemi własnościami optycznemi. Do każdego sączka o oznaczonej grubości dodana jest krzywa przepuszczalności tak, że jesteśmy zorjentowani, jaka część promieni przechodzi, względnie ulega pochłonieniu. Niestety — nie istnieją sączki, umożliwiające dokładne wyodrębnienie dowolnej grupy promieni. Posługując się sączkami o pozornie jednolitej barwie, stwierdzamy w krzywej przepuszczalności, że nietylko pewna ciągła grupa promieni ulega absorbcji lub przechodzi przez sączek, lecz często również grupy nie sąsiadujące ze sobą. Zrozumiała stąd trudność w ocenie wyników. Ale nie jest to jedyna. Czynnik osobniczy ma nie-

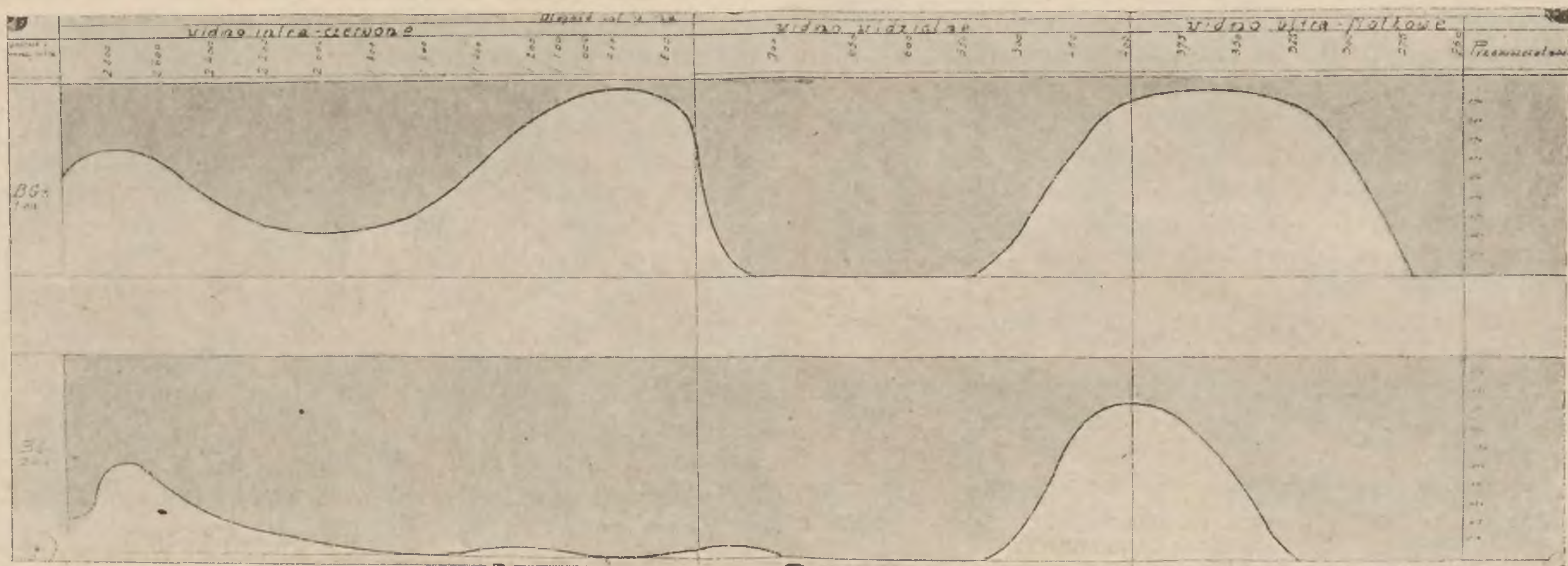
V.

W doniesieniu niniejszem nie zdaję sprawy z działania światła rentgenowskiego i promieni granicznych, gdyż dotyczące obserwacje nie są jeszcze ukończone i będą przedmiotem odrębnej publikacji.

Wyłączywszy przypadki fotodermatoz, które zachowują się odmiennie i które omawiam osobno, mogłem stwierdzić, że naświetlenie lampą kwarcową Bacha, a więc promieniami pozafiołkowemi, dawką rumieniową, działa hamująco t. j. p r z e d ł u ż a c z a s r e s o r b c j i b ą b l a w 62% przypadków. Po przepro-



Ryc. 1. Krzywa przepuszczalności sączków U G 1 i U G 2.



Ryc. 2. Krzywa przepuszczalności sączków B G 3 i B G 4.

pośledne znaczenie, patologiczne widoczne i utajone właściwości skóry są przyczyną niejednolitych, kapryśnych wyników. Dlatego częste powtarzanie doświadczeń u tego samego osobnika, dobór przypadków, odpowiadających sobie wiekiem, typem skóry, ewentualnym stanem chorobowym, jest warunkiem bardzo ważnym.

IV.

Jako przeciętny czas wchłaniania się bąbla przyjęliśmy na podstawie własnych obserwacyj, doświadczenia L e s z c z y ń s k i e g o-B l a t t a i innych autorów 60 minut na miejscu klasycznem, t. j. na przedramieniu. Wbrew pierwotnemu własnemu przypuszczeniu i zapatrywaniu niektórych autorów czas resorbcji na skórze grzbietu nie różni się wiele od stwierdzonego na przedramieniu i wynosi 50—65 minut.

W pracy niniejszej opieram się na materjale oddziału prof. Leszczyńskiego, a więc wyłącznie kobiecym. Eksperymentowałem na 86 chorych, niektórym zakładałem bąble kilkakrotnie w dłuższych lub krótszych odstępach czasu. Z wymienionej liczby przypada 16 na *lupus vulgaris*, 4 *eczema*, 6 *acne*, 11 *psoriasis vulgaris*, 17 *lues latens* lub *gummosa*, 4 *epithelioma*, 4 *urticaria*, *erythema urticans*, *lichen urticatus*, 2 *erythema exsud. mult.*, 3 *gonorrhoea*, 1 *ulcus vulvae acutum*, 3 *lupus erythematodes*, 2 *summerprurigo Hutchinson*, 2 *eczema solare*, 5 osutek pęcherzowych, 7 bez rozpoznania, przyjętych dla obserwacji.

wadzeniu powtórnego badania przypadków, wyłamujących się z tej reguły, mogłem poprawić uzyskany odsetek przez uchylenie błędów technicznych i wyłączeniu osobników, których odmienność w oddziaływaniu uwarunkowana była stanem patologicznym całej skóry, w pierwszym rzędzie gotowością do obrzęków. Należały do tej grupy osutki pęcherzowe. Z 5 przypadków jeden okazywał resorbcję już po 35 min., dwa inne po niecałych 40 min., dwa wreszcie po około 50 min., a więc resorbcję właściwie przyśpieszoną względnie normalną.

Przy użyciu sączków U G 1 i U G 2 (rycina 1), przepuszczających prawie wyłącznie tylko pozafiołkową część widma ($\lambda = 300—400\, \mu\mu$) nie zaznaczała się wyraźna różnica w stosunku do bąbli naświetlanych niesączkowanemi promieniami lampy kwarcowej. Natomiast sączek B G 3 przedłużał nieco częściej czas wchłaniania, a sączek B G 4 (rycina 2) dał najwyższy odsetek przedłużonego czasu resorbcji bo w 75,8%.

Ponieważ sączek ten przepuszcza głównie d ł u g o f a l o w ą c z ę ś ć w i d m a p o z a f i o ł k o w e g o i k r ó t k o f a l o w ą w i d m a w i d z i a l n e g o, można stąd wysnuć wniosek, że te w ł a ś n i e p r o m i e n i e d e c y d u j ą o o p ó ź n i e n i u r e s o r b c j i.

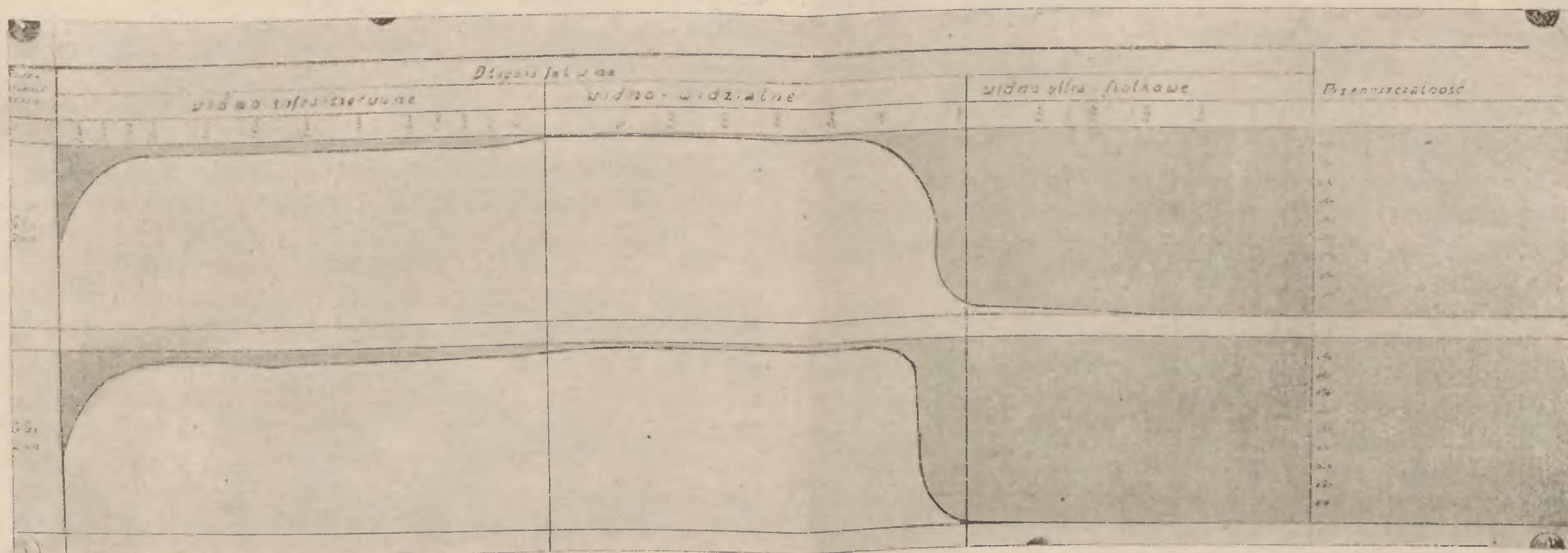
Stwierdzenie tego faktu nie było dziełem czystego przypadku, lecz celowych prób nad zachowaniem się wspomnianej grupy promieni w związku z poprzedniemi pracami o fotodermatozach.

Że wspomniana wiązka promieni ma jakieś szczególne działanie biologiczne, potwierdza również doniesiene A. L i p p m a n a

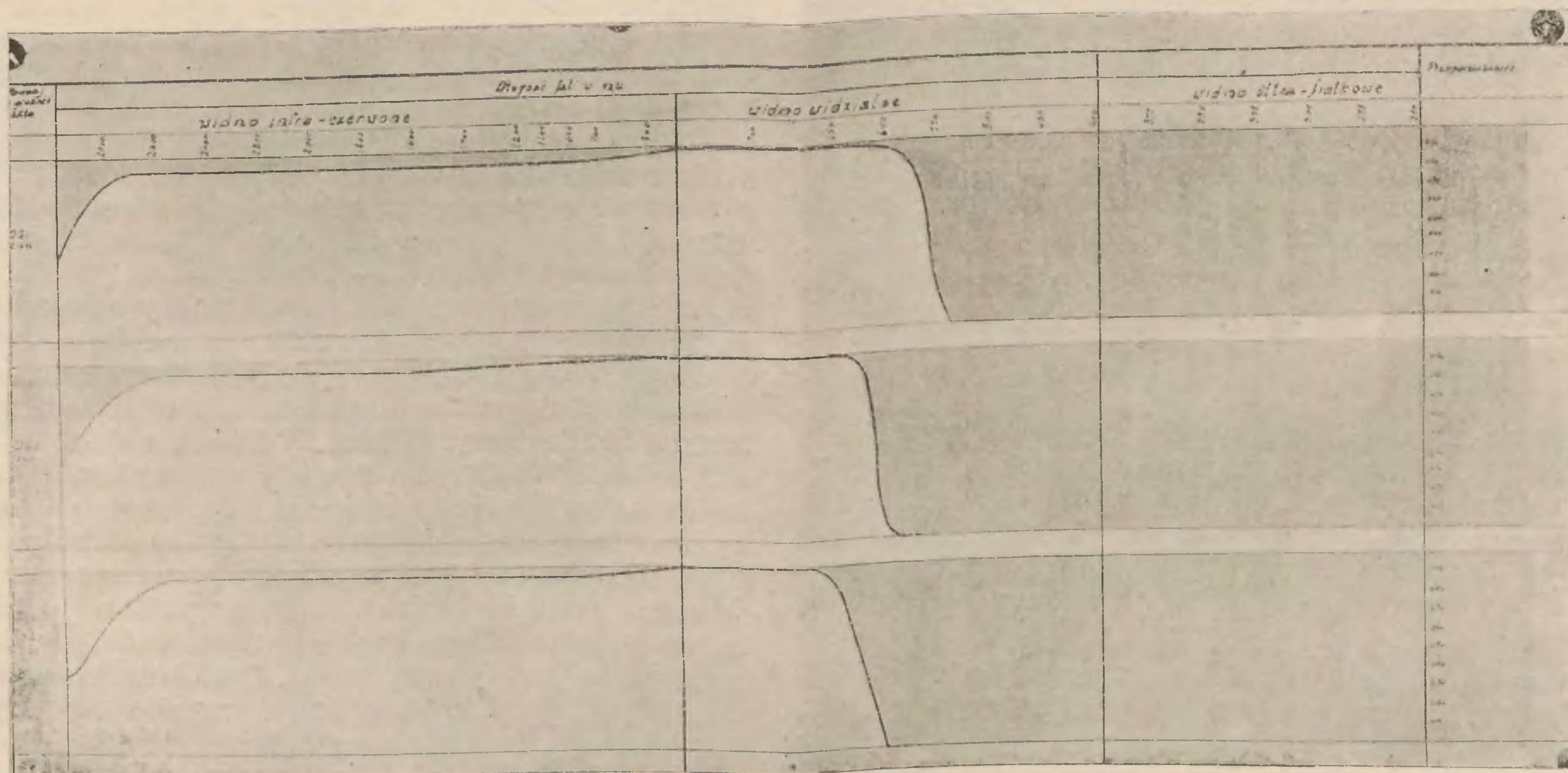
(*Kl. Woch. 1932, Nr. 18)*, z którem zapoznałem się już po ukończeniu niniejszej pracy i które mogę tylko pobieżnie uwzględnić.

Naświetlając lampą kadmową, stwierdza Lippman wybitniejsze działanie tej lampy na procesy gruźlicze, zwłaszcza na przetoki skóry aniżeli po lampie kwarcowej Bacha. Widmo światła kadmowego wykazuje bardzo silną energię w obrębie $\lambda =$ 325—346 $\mu\mu$. Jest to przestrzeń spektralna, w której nasilenie energji światła rtęciowego nie jest zbyt duże.

Interesującym wreszcie faktem, objaśniającym osobnicze własności omawianych promieni, są znane obserwacje wielu autorów (Jüngling, Keller, Guttmann, Hauser), wskazujące, że rumień wywołany przez długofalowe promienie pozafiołkowe trwa dłużej i pozostawia po ustąpieniu silniejszą pigmentację.



Ryc. 3. Krzywa przepuszczalności sączków G G 3 i G G 5.



Ryc. 4. Krzywa przepuszczalności sączków O G 1, O G 2, O G 3.

VI.

Światło słoneczne nie ma wyraźnego wpływu na wessanie bąbla, o ile dotychczasowe nasze badania są wystarczające. Badanie i ocena wyników po naświetlaniu słonecznem są dosyć powikłane, gdyż należy uwzględnić szereg momentów, mających pewien wpływ na ostateczny wynik (wysokość słońca, pora roku, pora dnia, interferencja, odbijanie się światła, kąt padania, stosunki w atmosferze etc.). Jeśli chodzi o skład promieni słonecznych, to wedle Dorno'a przypada w Davos przy średniej wysokości słońca około 60% na promienie pozaczerwone, 40% na widoczne, 1% pozafiołkowe.

Sączkując U G 1 i U G 2, a więc płytkami przepuszczającemi tylko promienie pozafiołkowe, nie widziałem różnicy w porównaniu z promieniami niesączkowanemi. Także sączek B G 4 przepuszczający również krótkofalową część promieni widzialnych nie wpływał. Użycie jasnożółtego sączka G G 3 (rycina 3), pochłaniającego promienie pozafiołkowe i krótkofalowe widzialne spowodowało skrócenie wessania w 27,3%, a w 66,7% nie wpłynęło zupełnie. Jasnożółty sączek G G 5 (rycina 3) poprawił otrzymany rezultat, powodując w 31,6% skrócenie resorbcji bąbla.

Wyniki te, otrzymane wprawdzie zaledwie w 1/3 części przyp., uzupełniają do pewnego stopnia spostrzeżenia uzyskane przy naświetlaniu lampą kwarcową, wskazując znowu na pewien współudział promieni pozafiołkowych (długofalowych) i graniczących z niemi widocznych (krótkofalowych) w opóźnieniu resorbcji bąbli. Nadmieniam wreszcie krótko, że sączki pomarańczowe O G 1, O G 2, O G 3, (rycina 4) eliminujące prócz pozafiołkowych także promienie widzialne aż do fali 550—600 $\mu\mu$, nie poprawiały otrzymanego odsetka.

VII.

Jako źródło światła bogatego w t. zw. promienie cieplne służyła lampa *sollux'owa*. Jest to żarówka wypełniona azotem pod ciśnieniem 2/3 atmosfery, której nitka metalowa sporządzona jest z wolframu. Jej widmo jest ciągłe, sięga aż do części pozafiołkowej (powyżej 300 $\mu\mu$). Maksymum energji promiennej przypada na 1200—1000 $\mu\mu$, a więc na krótkofalową część promieni pozaczerwonych. Zawartość promieni czerwonych w świetle tej lampy wynosi wedle Guthmanna 12,3%. Na resztę składa się: 88% czerwonych, 6,5% żółtych, 1,7% zielonych, 3,7% niebieskich. Wyraźnego wpływu promieni lampy *sollux'owej*, tak sączkowanych jak i niesączkowanych, na czas resorbcji bąbla nie zdołałem ustalić.

Wyniki są narazie zbyt kapryśne, aby można zająć określone stanowisko.

W przypadkach, w których notowałem przedłużenie resorbcji po promieniach pozafiołkowo-niebieskich, nie widziałem przeciwnego działania promieni pozaczerwonych. Zdaje się, że podkreślany niejednokrotnie antagonizm między światłem pozafiołkowem i pozaczerwonem istnieje tylko w niektórych procesach biologicznych, odbywających się jednak nie na terenie skóry.

(Hamowanie fosforescencji wywołanej przez pozafiołkowe, hamowanie aktywacji cholesteryny na witaminę D). Jesionek i Rothmann nie przekonali się również o takiem działaniu antagonistycznem promieni pozaczerwonych. Trudno sobie także wytłumaczyć korzystny wpływ światła czerwonego na procesy skórne, idące w parze z silniejszą eksudacją jak np. na ospę. Słusznem będzie tutaj przyjęcie, że nie aktywny wpływ promieni długofalowych, lecz raczej ubóstwo w promienie pozafiołkowe łagodzi stan zapalny.

Że jednak promienie czerwone a może i pozaczerwone mogą w pewnych stanach patologicznych t. j. przy pewnej dyspozycji lub uczuleniu dać się skórze nieprzyjemnie we znaki, o tem świadczy ich rola w patogenezie *summerprurigo* Hutchinson. Niezmiernie ciekawie przedstawia się sprawa biologicznego działania promieni pozaczerwonych w oświetleniu H. Küstnera, którego praca (*Kl. Wch.* 22/932) *„Rotlicht zur Behandlung starker Genitalblutungen"* przypisuje ważne właściwości wspomnianym promieniom a mianowicie zdolność aktywacji hormonów płciowych kobiecych.

VIII.

Zkolei zająć się wypada próbą tłumaczenia otrzymanych wyników. Uczynić to mogę tylko bardzo pobieżnie, gdyż zagadnienie to wybiega poza ramy obranego tematu. Przypominam znaczenie czynnika tkankowego dla gospodarki wodnej. Promienie pozafiołkowe działają z jednej strony na stan rozpuszczalności ciał białkowych, zwłaszcza na koloidy pierwoszczy (Kreibich) z drugiej strony na otoczkę komórki, a więc na tę warstwę, która ma kardynalne znaczenie dla przepuszczalności soli i jonów. (Doświadczenia Tchahotine'a). Wspomniane zmiany można uchwycić już w kilka minut po naświetlaniu lub podczas naświetlania. Właściwości te, stwierdzone niewątpliwie dla pozafiołkowego lub pewnej części pozafiołkowego odcinka (długofalowej?), posiada może i granicząca z niemi wiązka krótkofalowych promieni widzialnych.

Przyjęcie wpływów chemiczno-fizykalnych przy zjawiskach wessania nie wyczerpuje naturalnie całokształtu problemu oddziaływania promieni na procesy resorbcyjne, uwzględnia jedynie może jeden z wielu czynników.

IX.

W toku pracy niniejszej, przy drobiazgowych obserwacjach, nasunęły się pewne spostrzeżenia uboczne, nie mające bezpośredniego związku z tematem pracy, mieszczące jednak w sobie dalsze ciekawe zagadnienia. Są to spostrzeżenia niewątpliwie tak fragmentaryczne, dorywcze, oparte na tak małej ilości przypadków, że można je komunikować tylko z pełną ostrożnością i wielkiemi zastrzeżeniami.

I tak wspomniałem, że osutki świetlne wyłamują się z ustalonych reguł. Materjał nasz obejmował z tego zakresu: 3 przypadki *lupus erythematodes*, 2 p. *summerprurigo* Hutchinson, 2 p. *eczema solare* w znaczeniu Veiela. Czas resorbcji w przypadkach *l. er.* po zadziałaniu promieni pozafiołkowych przedłużał się, a więc odpowiadał normalnemu zachowaniu się. Rumień po świetle pozafiołkowem utrzymywał się zadziwiająco długo. W jednym przypadku, tyczącym się rozsianej postaci tej dermatozy, utrzymywanie się rumienia było wprost niepokojące i budziło obawy, czy ten odczyn nie jest sprowokowaną wysypką *l. e.*, naśladującą rumień zapalny.

Summerprurigo Hutchinson (2 przypadki) oddziaływały odmiennie w tym sensie, że po lampie kwarcowej nastąpiło skrócenie wessania, po *sollux'owej* przedłużenie, o ile bąble zakładałem na przedramieniu. Przypadki *eczema solare* badane pod kątem naszego zagadnienia okazywały wyraźne przedłużenie wessania bąbla, jako też nasilenie objawów klinicznych, w miejscach chorobowo zmienionych po zadziałaniu światła słonecznego. W podobny sposób oddziaływały przypadki z grupy pokrzywki na światło lampy *sollux'owej*, sączkowane czerwonemi płytami. Wreszcie wspominam o przypadkach dermatoz pęcherzowych, które uderzyły mnie małą wrażliwością na promienie pozafiołkowe.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Dr. E. SELIWANOWA i Dr. H. REITEROWSKI. Łódź.

Wyniki wykrywania prątków gruźliczych we krwi podług metody Löwensteina.

Z Zakładu rozpoznawczego Kasy Chorych m. Łodzi.
Naczelny lekarz Dr. Stefan Bogusławski.
Kierownik Zakładu: Dr. E. Seliwanowa.

W październiku 1931 roku w zakładzie rozpoznawczym Kasy Chorych w Łodzi rozpoczęto badania krwi chorych na gruźlicę metodą Löwensteina celem wykrycia prątków Kocha. Badania były jednocześnie kontrolowane zapomocą szczepień świnek morskich. Krew pobierano u chorych znajdujących się w okresach *phthisis pulmonum incipiens, declarata, consumptiva* i w kilku przypadkach u chorych podejrzanych o gruźlicę.

Pożywki i posiew krwi na prątki Kocha były wykonane według przepisu Löwensteina z 1931 roku (*Klin. Woch.* Nr. 31 z 1931 roku). Celem przygotowania pożywki zanurzamy 5 jaj surowych średniej wielkości na przeciąg pół godziny do gorącego roztworu mydła szarego i sody (roztwór przygotowujemy mieszając 5% roztwór mydła z takąż ilością 5% roztworu sody), następnie spłókujemy pod bieżącym strumieniem wody i zanurzamy na 20 minut do 1‰ roztworu sublimatu, wkońcu ponownie spłókujemy wodą i przemywamy alkoholem. Potem przygotowujemy następujący roztwór: *Kalium-biphosphoricum* (KH_2PO_4) 1 g, *Natrium citricum* — 1 g, *Magnesium sulfuricum* — 1 g, *Asparaginum* 3 g, *Glicerinum* 60 g ,*Aqua destil.* — 1000 g. Roztwór jest nietrwały, przeto należy go przygotowywać *ex tempore* w ilości potrzebnej.

Do 150—160 cm³ powyższego roztworu asparaginowego dodajemy 6 g mąki kartoflanej i 12 cm³ gliceryny, następnie gotujemy w ciągu 15 minut w łaźni, często wstrząsając i pozostawiamy przy ciepłocie 56° mniej więcej na 1 godzinę, aż do powstania dekstryny. Następnie dodajemy w całości 4 jaja przygotowane według przepisu podanego powyżej, z 5-go jaja tylko żółtko; wstrząsamy całą zawartość mocno zapomocą perełek szklanych i dodajemy 5 cm³ — 10 cm³ 2% jałowego roztworu czerwieni Kongo *(Kongorot)* lub zieleni malachitowej *(Malachitgrün)*; całą tę masę przesączamy przez gazę jałową i rozlewamy po 5—6 cm³ do próbówek; próbówki zawierające płynną pożywkę zatykamy jałowemi korkami z waty, układamy pochyło i wyjaławiamy w ciągu 2-ch dni z rzędu po jednej do dwóch godzin — przy ciepłocie 80—85°. Przy tej procedurze pożywka krzepnie. Celem kontroli pożywki na jałowość pozostawiamy jeszcze 48 godzin w ciepłocie 37°. Hodowla: 8—10 cm³ krwi pobieramy z żyły chorych zapomocą strzykawki *(Hämaut)* z cytrynianem sodowym, dostarczanej przez Państw. Instytut Serologiczny, Wiedeń IX Zimmermanngasse 3). Można również pobrać 8 cm³ krwi zapomocą wyjałowionej strzykawki Recorda, do której uprzednio nabieramy 2 cm³ sterylizowanego 5% cytrynianu sodu. Krew wirujemy, odciągamy surowicę zapomocą jałowych pipetek. Czerwone ciałka krwi rozpuszczamy w 10 cm³ 5% jałowego roztworu kwasu octowego; celem możliwie zupełnego usunięcia hemoglobiny, osad po odwirowaniu, dwukrotnie przemywamy wodą destylowaną jałową. Osad powinien mieć ciemno-szare zabarwienie. Osad pobrany zapomocą pipety posiewamy na skośnej pożywce, dobrze rozprowadzamy pipetką i celem uniknięcia ściekania kładziemy probówki pochyło. Po kilku godzinach próbówki szczepione zatapiamy lakiem lub parafiną. Najlepiej jest posiać po 0,5 — 1 cm³ osadu krwi; cały osad na 5—6 próbówkach. Jeżeli krew nie jest jałowa, należy osad krwi przed posiewem zmięszać z trzykrotną ilością 15% kwasu siarkowego, wstrząsać mocno w ciągu 5 minut, następnie wirować, dekantować i przemyć dwukrotnie wodą destylowaną jałową. Osad odwirowany posiewamy na pożywkach.

W roku 1932 Löwenstein nieco zmienił sposób przygotowania pożywek i technikę posiewu, a mianowicie: rozczyn zasadniczy zawiera skład następujący: *Kalium-biphosphoricum* (KH_2PO_4) 0,4 g, *Natrium bicitricum* ($NaC_6H_7O_7 + H_2O$) 0,2 g, *Magnesium sulfuricum* 0,2 g, *Asparaginum* 4,0 g, *Glycerinum* 60,0 g, *Aqua destillata* 1000,0 g. Poza tem zwiększona została tylko ilość czerwieni kongo, a mianowicie zamiast 5 cm³ używa 10 cm³ 2%; ilość zieleni malachitowej pozostała niezmieniona. Opracowanie krwi jest tu nieco odmienne: 5—10 cm³ pobieramy zapomocą strzykawki zawierającej 3 cm³ 10% cytrynianu sodu. W 50-centymetrowem naczyniu mięszamy pobraną krew z wodą destylowaną do wystąpienia hemolizy, wirujemy i po zlaniu płynu po raz drugi przemywamy wodą destylowaną. Po drugiem odwirowaniu osad, który powinien mieć ciemnawe zabarwienie, posiewamy na kilku pożywkach Löwensteina.

W nowych przypadkach, wykonanych według przepisu z 1931 roku, pobraną krew z cytrynianem sodu dzielono na dwie równe

części; osad obu części opracowano jednakowo; jeden osad wysiewano, a drugi wstrzykiwano śwince. Każdy osad zbadano bakterjoskopowo; wynik był zawsze ujemny. Każdą hodowlę badano raz w tygodniu. Po 5-ciu tygodniach wykonywano mikroskopowe badanie nawet w przypadku zupełnego braku wzrostu makroskopowego.

Wszystkie posiewy podanych przypadków dały wynik ujemny, w jednym 4-tym przypadku L. od 2. XI. 1931 do 13. XI. 1931 r. nic nie spostrzeżono na pożywce; 18. XI. spostrzeżono jedną kolonję, która makroskopowo wyglądała, jak szczep gruźlicy typu ludzkiego. Szczep był suchy, pomarszczony, później wzrastał wzdłuż szkła próbówki na granicy z pożywką też w postaci suchych i pomarszczonych kolonij. Mikroskopowem badaniem prątków Kocha nie wykryto; znaleziono okrągłe twory, większe od gronkowców. Emulsja tego szczepu dn. 31. XII. 31 r. została zaszczepiona świnkom, które zupełnie nie oddziaływały na szczepienie. Dn. 14. III. 32 r. tym samym dwom świnkom zaszczepiono osad plwociny, zawierający prątki Kocha (1—2 na kilka pól widzenia). Na powtórne szczepienie materjałem gruźliczym świnki po upływie 9 tygodni również nie oddziaływały; obserwacja trwa nadal.

Liczba kolejna	Inicjały chorych	Data pobrania krwi	Rozpoznanie kliniczne
1.	M. C.	19. X. 31.	*Phthisis pulm. declarata progrediens.* O B = 22', Koch +, obustronne jamy.
2.	K. J.	19. X. 31.	*Polyarthritis reumatica.*
3.	G. T.	2. XI. 31.	*Pht. declarata progrediens.*
4.	L. C.	2. XI. 31.	*Pht. declarata progrediens.* Koch +.
5.	P. B.	7. XII. 31.	*Pht. declarata progr.*
6.	S. Z.	9. XII. 31.	*Pht. consumptiva;* jama, Koch +.
7.	C. J.	14. XII. 31.	*Pht. consumptiva;* Koch +.
8.	F. M.	21. XII. 31.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = = 40'.
9.	M. J.	2. XII. 31.	*Pht. declar. progr;* Koch —; O B = 22'.
10.	B. H.	4. I. 32.	*Pht. declar. progr.,* jamy, Koch +; O B. = 67'.
11.	S. S.	4. I. 32.	*Pht. consumptiva, diabetes mell.;* Koch +; O B = 55'.
12.	N. J.	4. I. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch —; O B = 98'.
13.	S. W.	4. I. 32.	*Pht. declar. regrediens.;* Koch —; O B = 97'.
14.	O. M.	7. I. 32.	*Pht. incipiens progr.;* Koch —.
15.	N. C.	11. I. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 50'.
16.	H. F.	11. I. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 95'.
17.	U. Ł.	1. II. 32.	*Pht. declar. progr.;*
18.	B. M.	1. II. 32.	*Pht. consumptiva;* Koch +; O B = 90'.
19.	S. Z.	1. III. 32.	*Pht. declar. stativa;* jama; Koch —; O B = 73'.
20.	K. H.	10. III. 32.	*Pht. declar. progr.;* O B 126 ? Koch ? (nie pluje).
21.	G. R.	10. III. 32.	*Pht. declar. stat.;* jama; Koch —; O B = 45'.
22.	J. S.	15. III. 32.	*Pht. declar. progred.;* Koch +; O B = 39'.
23.	N. F.	17. III. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 30'.
24.	O. A.	23. III. 32.	*Pht. declar. stat.;* Koch +; O B = 60'.
25.	S. K.	24. III. 32.	*Pht. declar. regr.;* Koch +; O B = 63'.
26.	E. W.	31. III. 32.	*Pht. declar. progr.;* jama; Koch +; O B = 27'.
27.	K. S.	31. III. 32.	*Pht. declar. stat.;* Koch —; O B = 180'.
28.	N. S.	4. IV. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 77'
29.	K. J.	4. IV. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 20'.
30.	G. S.	9. IV. 32.	*Pht. declar. progr.;* jama; O B = 20'.
31.	H. B.	11. IV. 32.	*Pht. declar. stat.;* Koch —; O B = 118'.
32.	H. C.	7. IV. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 30'.
33.	M. A.	14. IV. 32.	*Pleuritis exsud. dext.* Koch —; O B = 150'.
34.	B. A.	14. IV. 32.	*Pht. incip. stat.;* Koch —; O B = 100'.
35.	P. W.	18. IV. 32.	*Pht. declar. progr.; Tbc. laryngis;* Koch +; O B = 100'.
36.	W. J.	21. IV. 32.	*Pht. incip. stat.;* Koch —; O B = 127'.
37.	Z. J.	26. IV. 32.	*Pht. incip. stat.;* Koch —; O B = 147'.
38.	C. J.	28. IV. 32.	*Pht. incip. stat.;* Koch —; O B = 185'.
39.	J. H.	2. V. 32.	*Pht. incip. stat.;* Koch —; O B = 61'.
40.	P. M.	4. V. 32.	*Pht. declar. progr.;* jama; O B = 40'.
41.	P. B.	2. V. 32.	*Pht. incip.;* Koch —; O B = 100'.
42.	W. G.	9. V. 32.	Brak objawów gruźlicy płuc.
43.	Z. N.	10. V. 32.	Brak objawów gruźlicy płuc.
44.	N. F.	21. V. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 30'.
45.	K. M.	23. V. 32.	Niewielkie zwapnienie w pr. dolnym płacie; Koch —; O B = 95'.

Wynik badania krwi na pożywkach Löwensteina, jak też i szczepienia świnek morskich był do dnia 5. VI. 1932 *we wszystkich wymienionych przypadkach ujemny.*

Techniczne prace wykonywała asystentka Zakładu p. Trentovius Małgorzata, uważamy też za swój obowiązek złożyć jej za to szczere podziękowanie.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Czesław KARWOWSKI. Białystok.

O nadmiarze krwinek czerwonych we krwi (czerwienicy)*).

W niektórych stanach fizjologicznych i pewnych stanach patologicznych ilość czerwonych ciałek krwi zwiększa się. Fizjologiczne zwiększenie się ilości ciałek czerwonych spotykamy u noworodków, w przedmenstrjum, u osób przebywających w górach, kesonach, u lotników, przy oddychaniu w masce gazowej, po silnych utratach wody, (pocenie się, głodzenie, pragnienie), po zmęczeniu. Patologiczne zwiększenie ilości ciałek czerwonych spotykamy w chorobach serca nabytych i wrodzonych, czasami znaczne zwiększenie: — przyp. Jaworskiego — 10 mil. c. cz. i 140% Hb (5), w chorobach płuc, chorobach nerek, wrzodzie dwunastnicy, gruźlicy (początkowe okresy) w gruźliczym obrzęku wielogruczołowym, kile, włośnicy, patologicznych potach, obfitych wypróżnieniach (cholera), głodzeniu, (zwężenie przełyku i wpustu), w zatruciach CO (Reinhold 2 przyp. 11 mil. c. cz.), zatruciach fosforem, — przewlekłem zatruciu alkoholem, strychniną, kofeiną, pilokarpiną, siarką, w leczeniu prom. X, zatorze żyły bramnej, białaczkach leczonych prom. Roentgena, niedokrwistościach, które leczone wykazują według prawa Weigerta w pewnych stadjach hiperkorekcję. Nadmiar c. cz. spotykamy również u ludzi biorących udział w wojnie (mało wyjaśnione — Naegeli) (1), w chorobach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, w ciężkich neurastenjach i histerjach (5).

Wreszcie mamy odrębną postać chorobową, gdzie zwiększenie się ilości c. cz. występuje bez widocznej przyczyny. Postać ta jest coraz częściej przez polskich autorów nazywana „czerwienicą" — *polycythaemia vera,* inne nazwy: *polycythaemia rubra, erytrocythaemia splenica, morbus Vaquez-Osleri, polycythaemia hypertonica, morbus Gaisböcki.*

Polycythaemia vera różni się od poprzednich postaci t. zw. poliglobulij tem, iż wyżej wymienione postacie są objawami innych cierpień, są niejako samopomocą organizmu, który stara się niedostateczną wymianę gazową, powstałą jużto przez zatrucie jadami niszczącemi krew, jużto przez niedostateczną wentylację płuc, wyrównać zwiększoną ilością c. cz. Stąd słuszna nazwa dla I-ej grupy nadmiaru c. cz. — czerwienica wyrównawcza.

Nadmiar krwinek czerwonych pierwotny *(polycythaemia vera)* wyosobniony przez Vaqueza (1889 r.) charakteryzuje się tem, iż bez żadnej widocznej przyczyny ilość c. cz. stale jest zwiększona nadmiernie — powstaje krwistość *(plethora).* Pomimo nadmiernego zwiększenia się ilości c. cz. ilość osocza nie zwiększa się równolegle i mamy niewiele zwiększoną a nawet zmniejszoną ilość osocza, które w czerwienicy pierwotnej wynosi czasami 10—20% zamiast 56%, czego nie spotykamy w czerwienicach wtórnych, gdzie ilość osocza zwiększa się równolegle (Seyderhelm).

Zmiany kliniczne, spotykane w czerwienicy, są podmiotowe i przedmiotowe. W początkowych okresach mamy objawy głównie neurologiczne (Brockbank). Chorzy skarżą się na bóle głowy (60%), zawroty głowy, wyczerpanie umysłowe, nudności, podniecenie nerwowe (łatwość gniewu, płaczu), zaburzenia snu, zmniejszenie bystrości słuchu, braki widzenia, zaburzenia wzrokowe (6), zaburzenia mowy, nietolerancję na ciepło, zmniejszenie popędu płciowego, mimowolne moczenie w lekkim stopniu, zaburzenia naczyniowe mózgu, zaburzenia smaku (przypadek III). Objawy somatyczne występują nieco później i do nich należy w pierwszym rzędzie czerwone zabarwienie skóry i błon śluzowych (75%), które w ciężkich przypadkach przechodzi w ciemno-wiśniowe, najbardziej na kończynach dolnych, górnych i twarzy. Tułów ma barwę zwykłą. Jednak znane są przypadki, gdzie zabarwienie skóry było zwykłe, nawet cechowała ją pewna bladość (6). Nadmierne zaczerwienienie wykazują błony śluzowe, spojówki, naczynia siatkówki są nastrzyknięte, czasami obrzęk brodawki n. wzrokowego. Częstym objawem jest powiększenie śledziony, mniej częstym (1/3 przyp.) wątroby, czasami podniesione ciśnienie krwi.

---

*) Wygłoszone na posiedzeniu naukowem Polskiego Zrzeszenia Lekarzy w Białymstoku.

Ze strony serca spotykamy rozszerzenie granic serca i osłabienie czynności serca. Przepełnienie naczyń krwią powoduje częste krwotoki z nosa, żołądka, przewodu pokarmowego, krwawnic, (hemoroidów), obfite miesiączkowanie, czasami puchlinę, skłonność do nieżytów oskrzeli. Hirschfeld i Stern obserwowali niską ciepłotę. Częstym objawem, co podaje wielu autorów, są bóle reumatyczne w kościach długich i jak chorzy określają „coś im jakby rozsadza kości". Wreszcie we wszystkich swoich przypadkach zauważyłem spadek wagi ciała, z tego w 2 przypadkach chorzy obserwowali spadek wagi ciała dokładnie, w 2 przypadkach chorzy zauważyli, iż wyraźnie zaczęli chudnąć. W 1 przyp. gdy nastąpiła poprawa, chora zaczęła przybywać na wadze.

Zmiany we krwi: Ilość c. cz. zwiększa się nadmiernie (powyżej 5,5 milj. u kobiet i 6 milj. u mężczyzn). Najczęściej wynosi 7—10 milj. Wyższe liczby obserwowali Stern 13,8 milj., Isaacs 15,94 milj., Aleksander 19 milj. Jedwabnik 20 milj. Ilość hemoglobiny zwiększa się również i wynosi 100—120%. Najwyższe liczby obserwowali Rozengard 190—200%, Köster 240%. Wskaźnik barwny jest jednak stale niższy od 1, wobec tego należy sądzić, że pewna ilość ciałek czerwonych zawiera mniejszą ilość barwika (Morawitz), co zresztą potwierdza obraz krwi, gdzie widzimy wiele ciałek czerwonych bladych (Naegeli). Często spotyka się objawy nadczynności szpiku: postacie młode — c. cz. jądrzaste, c. cz. z ziarnistością zasadochłonną (retikulocyty), c. cz. wielobarwliwe (Naegeli). Spotyka się również czasami i objawy wyczerpania szpiku jak skarlałe postacie c. cz. (schizo-, mikro- i makrocyty). Ilość ciałek białych jest nieco zwiększona: 12—20 tys., czasami jednak więcej; Osler spostrzegał 50 tys., Rencki po usunięciu śledziony 87 tys., przed śmiercią 114,8 tys., Ehrlich i Meyer 86 tys. Obraz rozmazu w większości przypadków wykazuje dużą ilość obojętnochłonnych z wyraźnem przesunięciem na lewo i dochodzi nawet do myelocytów (Türk 4,8%. Beltz 3%, Pendegrass 20%, moje przyp. wykazują 4%—1%). Eozynofilja jest zwykle dosyć wyraźna, również i zasadochłonne są zwykle znacznie zwiększone. Płytki są zwykle znacznie zwiększone i często są postacie anormalne (olbrzymie, małe). Ilość limfocytów jest mała, jednak chociaż szereg obserwacyj wykazuje procentowo mniejszą ilość limfocytów, liczba absolutna jest zwiększona. Arneth znalazł zwiększoną limfocytozę tak względną jak i absolutną.

Wszystkie te zmiany we krwi odnoszą się do *polycyt. vera.* Nadmiary c. cz. wtórne zmian takich nie wykazują, gdyż mamy tu małą ilość form młodych tak czerwonych jak i białych, wskaźnik jest bliski 1, czyli że w czerwienicach wtórnych mamy do czynienia z umiarkowanem równomiernem zwiększeniem się ilości krwi a nie z podrażnieniem nieskoordynowanem, niehamowanem tkanki krwiotwórczej.

Poza temi zmianami spotykamy we krwi zwiększoną ilość wapnia, co stwierdzili Albrecht i Reinwein na 12 przyp. (11). Ilość tlenu zwiększa się lub bywa normalna. Ilość żelaza zwykle zwiększona. Ilość białka jest zmniejszona (Senator, Naegeli, Rubinstein). Odczyn Biernackiego jest wyraźnie opóźniony (przyp. własne) do 24 godz. i dłużej, krzepliwość jest przyśpieszona, lepkość jest wybitnie zwiększona, zaś ciśnienie osmotyczne i oporność ciałek cz. jest normalna.

Zmiany w moczu: Często białkomocz, wałeczki, czasami kamienie moczowe (Weintraub), zwiększone wydzielanie żelaza (Senator), wielu autorów podaje zwiększoną ilość urobiliny.

Zmiany na skórze: Poza nadmiernem zaczerwienieniem, spotykano wysypki podobne do trądziku (*acne* Bohnsted). Spostrzegano w 1 przypadku wybroczyny przystudzieniecze na całej skórze i śluzówkach (17).

W kale Paschis i Diamant stwierdzili zwiększenie się sterkobiliny.

Zmiany anatomo-patologiczne: Szpik kostny jest ciemnoczerwony w kościach krótkich i górnej części kości długich, szpik dolnych części kości długich jest blado żółty (Wagasuki (2). W szpiku kości krótkich (a nie długich) wykazał Zadek nadmierną ilość normoblastów, myelocytów, komórki olbrzymie były często w dużej ilości, duża ilość kwaso- i obojętnochłonnych. Szpik wogóle silnie nastrzykany krwią, również silnie wypełnioną krwią znalazł Wagasuki śledzionę, która była poza tem mikroskopowo prawidłowa.

Parkes i Weber obserwowali w c. Malpighiego rozlane małe wylewy krwawe i małą fagocytozę. Poza tem znajdywano w śledzionie torbiele, gruźlicę, bąblowiec, kiłę. Rencki znalazł w śledzionie liczne leukocyty eozynochłonne, kom. tuczne, obojętnochłonne, myelocyty zasadochłonne, jednak podkreśla że zmian tych nie należy uważać za pierwotne (6).

Obraz rozmazu c. białych wykazuje czasami duże podobieństwo do białaczki (leukemji). Hirschfeld uważa, iż tkanka leukoblastyczna jest niejako wciągnięta do współcierpienia i może być równoległe zadrażnienie obu składników szpiku leuko- i erytroblastycznego. (2).

Opisano ponad 12 takich kombinacyj czerwienicy i białaczki. Naegeli obserwował przypadek, gdzie początkowa białaczka dopiero po 2 latach dała obraz czerwienicy. Znane są również przypadki czerwienicy, gdzie białaczka wystąpiła po kilku latach. Poza tem są opisane przypadki, w których początkowa czerwienica przeszła w niedokrewność. Delhone, Gotschild, Frobose opisują przypadek, gdzie niedokrewność wystąpiła pod wpływem leczenia pr. Roentgena (4 HED w podzielonych dozach). Przejście takie do niedokrewności występowało i bez widocznej przyczyny. Takie zejście czerwienicy można — sądzę — wytłumaczyć tem, iż długotrwałe zwiększenie się czynności tkanki krwiotwórczej, prowadzi wreszcie do wyczerpania się tej tkanki i zmniejszenia czynności wytwarzania się krwinek, czego dowodem są c. cz. skarlałe (mikrocyty), jako wyraz niedomogi szpiku kostnego, które spotykane są we krwi po dłuższem trwaniu choroby.

W zasadzie każda czerwienica winna mieć takie zejście, tylko że do tego okresu zwykle nie dochodzi, gdyż chory ginie na jedno z powikłań.

Przyczyna czerwienicy jest nieustalona, Weber i Barkes upatrują ją w braku niszczenia erytrocytów i w zwiększonej czynności aparatu krwiotwórczego; Bergman i Plesch sądzą, iż jest to wyrównawcze działanie powstałe wskutek zmniejszonej wartości krwiobiegu, dzięki zmniejszeniu się pojemności minutowej krwi: Czernecki jest zdania, że układ siateczkowo-śródbłonkowy pełni funkcję krwiobójczą w tem cierpieniu w stopniu niedostatecznym; Milewski sądzi, iż przyczyna tkwi w zaburzeniu równowagi między czynnością krwiobójczą a krwiotwórczą układu krwionośnego a przedewszystkiem ma odgrywać tu rolę układ siateczkowo-śródbłonkowy; Rencki uważa, iż czynnikiem drażniącym są produkty natury toksycznej (6). Bauer, Lanncré, Moevet, Enkelking znaleźli 11 przyp. czerwienicy w 3 pokoleniach, co dowodziłoby wpływu dziedziczności. Również i Monge z obserwacji choroby górskiej dochodzi do wniosku, iż istnieje wrodzone zwiększenie się ilości c. cz. (20). Bauer znalazł czerwienicę w zaniku części płciowych (*eunuchismus*), w otępieniu przedwczesnem (*dementia praecox*), wolu endemicznem t. j. w cierpieniach, w których według niektórych autorów etjologją są gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, dalej obserwowano nadmiary cz. c. w infantyliźmie tarczycowym, ciężkiej sklerodermji z wolem, chorobie Addisona, w *adipositas eunuchoidea*, i t. p.

Taka częstość zwiększania się ilości c. cz. w cierpieniach, mających za etjologję gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, zdaniem Nathana nie jest przypadkowa, lecz wzmacnia hipotezę upatrującą gruczoły o w. wydz. jako przyczynę czerwienicy (19).

Na zasadzie powyższego widzimy, iż etjologja czerwienicy jest niewyjaśniona i ogólnie można powiedzieć, iż jest to uszkodzenie wrodzone lub nabyte sprawności organu krwiotwórczego lub krwiobójczego. Być może, że przyczyna jest niejednolita, jak to widzimy w innych cierpieniach, i obraz chorobowy rozwija się pod wpływem kilku czynników. Takie przypuszczenie może się nasunąć na podstawie przebiegu choroby, którą spotyka się najczęściej u ludzi starszych, powyżej lat 30 (1 przypadek własny lat 25), zwykle o powolnym przebiegu i rozwija się jakby wskutek wyczerpywania się lub narastania jakiegoś czynnika. Bezwątpienia dziedziczność gra tu pewną rolę, lecz nie może być jedyną przyczyną, gdyż spotykałoby się przypadki czerwienicy również często i w znacznie młodszym wieku. Jeżeli przyjąć, że zaburzenia w układzie siateczkowo-śródbłonkowym lub gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu są jedyną przyczyną cierpienia, to rodzi się pytanie, dlaczego cierpienia te nie wywołują stale czerwienicy lub dlaczego w czerwienicach o przebiegu wyraźnym i typowym niema odpowiednio wyraźnych zaburzeń w tamtych układach. Możliwe, że kombinacja co najmniej 2 czynników jak dziedziczności i zaburzeń w grucz. o wewn. wydzielaniu, lub układzie siateczkowo-śródbłonkowym mogą wywołać cierpienie.

Podział czerwienicy jest dotychczas nieustalony. Schilling rozróżnia 2 postacie: postać Vaqueza z powiększeniem śledziony i postać Gaisböcka z powiększonem ciśnieniem. Arneth rozróżnia obie postacie, przytem znajduje różnice w obrazie ciałek białych: postać Vaqueza ma charakteryzować znaczna ilość leukocytów — do 90%, formę Gaisböcka — przewaga limfocytów (61%). Arneth rozróżnia jeszcze postacie mieszane. Inni autorzy odróżniają jeszcze postać Moosego ze zwiększoną ilością urobiliny. Lutenbacher rozróżniał: 1) postać Vaqueza z powiększeniem śledziony, 2) postać bez powiększenia śledziony z ciałkami jądrzastemi we krwi, 3) postacie poronne, 4) postacie wrodzone, 5) postać hipertoniczną Gaisböcka. Naegeli (i Orłowski) odrzuca ten podział i dzieli te schorzenia na czerwienice pierwotne (*polycythaemia vera*) i czerwienice wtórne (*polyglobulia*) i sądzi, że wyróżnianie formy Gaisböcka prowadzi do tego, że polyglobulje ze znacznem ciśnieniem krwi zalicza się do czerwienic pierwotnych. Zwiększenie

zaś ciśnienia w czerwienicy pierwotnej jest zdaniem Naegeli'ego rezultatem zużycia naczyń, utraty ich elastyczności i zwiększonej pracy serca, wywołanej lepkością krwi. Seyderhelm zalicza nawet postacie Gaisböcka do polyglobulij na zasadzie tego, że w tej formie niema znacznej różnicy w stosunku c. cz. do osocza. Również postać Moosego według Naegeli'ego jest nieuzasadniona, gdyż przedstawia tylko czynnościową zmianę wątroby, lecz nie postać chorobową.

Przebieg: Czerwienica jest chorobą przewlekłą, trwa często latami, czasami przebieg bywa ostry. Powikłaniami najczęściej spotykanemi są: martwica palców na kończynach, krwotoki z nosa, żołądka, macicy, guzów krwawniczych, zakrzepy w żyłach, zawał śledziony, udar mózgu (połowa chorych ginie z powodu udaru mózgu). Dość częste są również choroby serca. Zejście — śmierć z powodu udaru mózgowego, niedomogi serca lub przejście w białaczkę lub niedokrewność.

Przypadki własne. Przypadek I: Chora O. 50 l., zgłosiła się dn. 8. XI. 1930 r. celem badania krwi. Na pierwszy rzut oka można było zauważyć sinicę rąk, twarzy, warg. Badanie krwi: Hb = 120 stopni Sahliego = 150%, c. cz. 8,840.000 w 1 mm³, wskaźnik barwny 0,90, ilość płytek 450 tys. w 1 mm³, ilość ciałek białych 9200 w 1 mm³, obraz rozmazu: leuk. zasadochł. 0%, leuk. kwasochłonnych 12%, myelocyty 1%, młode 8%, pałecz. 26%, segm. 40%, l. m. 8%, l. d. 2%, monoc. 3%, mierna anizocytoza. Ciśn. 95—170 mm Hg.

Objawy kliniczne: (obserwacja Dr. Tarasiuk-Tarasiewicza). Zabarwienie błon śluzowych ciemno wiśniowe, skóra ciemno-czerwona z odcieniem granatowym, szczególniej na nogach. Śledziona twarda, nierówna, powiększona na wysokości pępka. Od 2 lat stale ubywa na wadze i straciła w tym okresie 6 kg. Subjektywnie chora odczuwa silne bóle głowy, zawroty, nawet leżąc w łóżku: „łóżko kręciło się z chorą", brak pamięci, szum w uszach, brak łaknienia, bóle w kościach długich. Chora otrzymała 17 naświetlań kości długich i była badana przeze mnie powtórnie 7. III. 1931 r. Hb: 116, Sahliego = 145%, c. cz. 7,290.000, wskaźnik barwny 0,99, ilość płytek 320.000, c. białych 8600, obraz rozmazu: leuk. kwasochłonnych 7%, myelocyty 1%, młode 3%, pał. 33%, segm. 35%, l. m. 9%, l. d. 4%, przejściowe 8%. R .A. 81 mg, odczyn Biernackiego znacznie opóźniony (36 godz.). Chora czuje się lepiej: zawroty i bóle głowy ustąpiły, sinica na twarzy znacznie mniejsza, chorej przybyło na wadze 3 kg. Dnia 3. V. 1932 r. chora zjawiła się po raz trzeci. Przez cały okres czuła się dobrze, nie doznając większych zaburzeń, przybyło na wadze 9 kg. Ostatnio czuje się nieco gorzej: czasami bóle i zawroty głowy. Krew: Hb = 116 st. Sahliego = 145%, c. cz. 7,5 milj., wskaźnik barwny 0,96, c. białych 7600, obraz rozmazu: leuk. zasadochł. 1%, leuk. kwasochł. 5%, mł. 5%, pałeczk. 30%, segm. 24%, myelocyty 3%, l. m. 22%, l. d. 4%, monoc. 6%. Odczyn Biernackiego opóźniony (nie opada do normy nawet po 36 godz.). Odczyn Wassermanna ujemny.

Przypadek II: chora W. 43 lata, badana dnia 7. V. 1931 r. skarży się, iż od 6 lat miewa częste bóle głowy, cierpi na bezsenność, miewa często podniesioną ciepłotę (do 37,5°), obfite i częste poty, bóle reumatyczne w kościach długich, śledziona twarda, poniżej pępka, ciśn. krwi 115—160 Hg, menstruacja skąpa, stale ubywa na wadze, w płucach zmian nie stwierdza się, martwica dużego palca u nogi.

Obraz krwi: Hb. 112 st., Sahliego = 140%, c. cz. 9,400.000, wskaźnik barwny 0,74, c. białych 12.200. Obraz rozmazu: zasad. 1%, kwasochł. 4%, myelocyty 3%, mł. 4%, pał. 21%, segm. 42%, l. m. 18%, l. d. 3%, monoc. 4%, dość liczne poikilocyty. Odczyn Wassermanna ujemny.

Mocz: białka 0,66‰, urobilina zwiększona, wałeczki szkliste 1 na 5—6 pól widzenia, c. cz. 1—2 w polu widzenia, c. wypocinowe 5—6 w polu.

Chora czuje się bardzo osłabioną.

Przypadek III: chora F. lat 48, zachorowała przed kilku laty po porodzie: ogłuchła, zaczęła tracić na wadze, menstruacje, które były poprzednio obfite, stały się skąpe, miewała częste bóle i zawroty głowy. Badanie krwi dnia 29. I. 1930 r.: Hb. 88° = 110%, c. cz. 5,470.000, wskaźnik 1,01, c. b. 14300, zasadochł. 1%, kwasochł. 2%, mł. 1%, pał. 12%, segm. 71%, l. m. 10%, l. d. 1%, monocyty 2%, niewielka anizocytoza. Chora była naświetlana promieniami Roentgena i krew była badana dnia 27. XI. 1930 r.: Hb. 96° = 120%, c. cz. 8,290.000, wskaźnik 0,72, ilość płytek 1,354.000, c. b. 15700: kwasochł. 5%, mł. 2%, pał. 14%, segm. 63%, l. m. 10%, l. d. 3%, monoc. 3%, ciałka cz. nierównomiernie zabarwione obecne, dość liczne poikilocyty. Chora czuje się gorzej: częste zawroty głowy, częste bóle głowy, coraz więcej chudnie, ciśn. krwi 75—115 mmHg, śledziona twarda na wysokości pępka, wątroba powiększona, tętno 92, odczyn Biernackiego opóźniony (nie opada do kreski nawet po 36 godz.).

Badanie krwi dnia 29. IV. 1932 r. Hb: 104° = 130%, c. cz. 9,490.000, wskaźnik Hb. 0,68. c. b. 19300: zasad. 1%, kwasochł. 4%, myelocyty 1%, mł. 2%, pał. 10%, segm. 65%, l. m. 10%, l. d. 4%, monoc. 3%, objętość krwinek = 70% objętości krwi. Odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny, odczyn Kafki z mastyksem w płynie m.-rdz. dodatni w rozc. 1/2, 1/4, 1/8. Chora skarży się w dalszym ciągu na bóle i zawroty głowy, miewa obfitsze miesiączki, poczem czuje się lepiej. Przypadek początkowo niejasny okazał się czerwienicą dopiero później.

Przypadek IV: chora W. l. 25, od 4 lat skarży się na silne bóle i zawroty głowy, zaczęła chudnąć tak, iż w ciągu 4 lat straciła na wadze 11 kg, miesiączki stały się obfite, nieregularne i trwają obecnie często po 5—6 dni; stała się nerwową: (wszystko ją obecnie obchodzi, irytuje), często miewa jakby „tuman w oczach, latają muszki przed oczami" i wówczas przez kilka minut nie widzi, bóle w nogach „jakby rozsadzanie kości", brak snu, apetyt zły, odbijania, zgaga, bóle w okolicy śledziony, częste bicia serca.

Podmiotowo dn. 7. IV. 1932 r.: Skóra twarzy zaczerwieniona, nóg — ciemno-wiśniowa, spojówki zaczerwienione, ciśnienie na pr. r. 70—125, l. 70—115, śledziona twarda 2 palce poniżej pępka, trądzik na skórze pleców, blizna po jakimś wyciętym guzku na sutku. Krew: Hb. 96° = 120%, c. cz. 7,940.000, wskaźnik Hb. 0,76, c. b. 16300: zasad. 1%, kwas. 1%, myelocyty 2%, mł. 4%, pał. 14%, segm. 39%, l. m. 28%, l. d. 4%, monocyty 7%, mierna anizocytoza. Odczyn Biernackiego opóźniony (po 30 godz.). Stosunek c. cz. do c. krwi = 58% (hematokryt), mocznik = 40 mg w 100 cm³ surowicy. Odczyn Wassermanna — ujemny.

* * *

Wszystkie 4 przypadki poza objawami zwykle spotykanemi w czerwienicy mają jeszcze jeden: spadek wagi ciała, a prócz tego z badań powtórnych i pierwszorazowych można wywnioskować, iż wskaźnik barwny jest wykładnikiem nasilenia choroby: tam gdzie on jest niższy, nasilenie cierpienia jest większe, a tam gdzie następuje poprawa, wskaźnik zbliża się do 1.

Leczenie: najczęściej stosuje się leczenie pr. Roentgena z naświetlaniem kości długich. Sgalitzer podaje, iż lepsze wyniki otrzymuje się po naświetlaniach ogólnych małemi dawkami i jako *curiosum* podaje, iż Lüdin naświetlał 142 pól. Stolkind wykazuje 11 przyp., które po zastosowaniu 11 pełnych naświetlań pr. Roentgena dały 10 miesięczną poprawę. Delhone i Godschild otrzymali po 4 HED prawie normalny obraz krwi, tak ilościowy, jak i jakościowy co do ciałek białych, co jest najpewniejszym wskaźnikiem poprawy. (Arneth).

Ze środków farmaceutycznych podają benzol 3 razy dziennie 1—2 g w kapsułkach *aa* 0,5 z oliwą, *phenylhydraz. hydrochl.* po obiedzie, po 0,1—0,3 *pro die* aż do 3,4 (Brown), po 0,1—0,2 *pro die* (Farkas). Morawitz stosował *phenylhydr. hydrochl.* w 2 przypadkach, gdzie pr. Roentgena i preparaty śledziony nie dały rezultatu po 0,2 *pro die* przez 12 dni, poczem przerwa i jeszcze przez 4 dni; wyniki otrzymał lepsze. Leczenie *phenylhydr. hydrochl.* jest dosyć niebezpieczne, gdyż mogą wystąpić powikłania: żółtaczka, zakrzepy żylne. Jednak J. Coffin i Zadek podawali b. dużo tego leku, gdyż 40,0 w ciągu 2 lat, otrzymali zupełne wyraźne zmniejszenie się ilości c. cz., nie spostrzegali powikłań, tolerancja była dobra, mimo iż lek nagromadza się w organizmie i długo kontynuuje destrukcję c. cz. M. D. Walsch jest zdania, iż dozy *phenylhydr. hydrochl.* winny być wyższe niż podają w artykułach klasycznych. Stolkind radzi podawać *phenylhydr. hydrochl.* w małych dawkach, robiąc duże pauzy i kontrolując ilość c. czerwonych.

Z innych sposobów leczenia Haberfeld opisał wypadek wyleczenia czerwienicy pierwotnej po wycięciu śledziony. Krótkie poprawy dają upusty krwi po 300—500 cm³ co 4—6 tyg. Stolkind stosował wyciąg śledziony i otrzymywał krótkie poprawy. Girszowicz stosował preparaty śledziony *(oppozones* Lumièra 3 × 1), otrzymał wyraźną poprawę. Farkas zwraca uwagę na dietę, polecając dietę mleczno-wegetarjańską. Pogląd ten jest słuszny, jeżeli weźmiemy pod uwagę doświadczenia Whipla (23) i na podstawie tego należy usunąć z diety pokarmy, które są czynne w regeneracji hemoglobiny jak wątroba, nerki, mięśnie gładkie, dalej niektóre owoce, jak brzoskwinie, morele, a podawać pokarmy, które dla regeneracji krwi mają małe znaczenie, jak mleko i wogóle nabiał, ryby, wątroba rybia, mózg, mięsień serca, zielone warzywa, z owoców mniej czynne są gruszki, jabłka a potem winogrona. Farkas radzi wystrzegać się jeszcze jarzyn świeżych, zawierających duże ilości witamin.

Uważam za swój miły obowiązek podziękować p. Kolegom Tarasiuk-Tarasiewiczowi, R. Sztajerowi i Szylmanowi za pozwolenie obserwowania przypadków i udzielenie mi swoich spostrzeżeń.

Piśmiennictwo:

1) O. Naegeli, Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 1931. — 2) J. Arneth: D. Speziellen Blutkrankheiten, 1928. — 3) V. Schilling: D. Blutbild u. Klinische Verwertung, 1929. — 4) P. Morawitz: D. Blutkrankheiten, 1923. — 5) Korczyński i Szurek: Choroby krwi, 1906. — 6) A. Krasuski: Pol. Gaz. Lek. 915, 1930. — 7) T. B. Brockbanck: A. J. M. S. Nr. 689, 1929. — 8) Parkes Weber a Fr. Barkes. Br. Med. J. 22. XII. 1129, 1928. — 9) K. Hitzenberg u. Füchtfeld: Z. f. Kl. Med. 113, B. 30. — 10) Brown Herbst a Gitti: Arch. of Inter. Med. 38, N. 3. — 11) Albrecht u. Reinwein: M. Kl. 42, 1930. — 12) Rudolf Bohnstedt: Derm. Wsch. 91, N. 45, 1931. — 13) Haberfeld: D. M. W. 1433, 1931. — 14) Fr. Delhone, E. Gotschlicht: D. A. Kl. Med. 160, H. 5/6. — 15) E. Stolkind: Proc. Roy. Soc. Med. 24, 1931. — 16) Farkas: D. Ther. d. Gegnw. 196, 1931. — 17) Schnizer: Med. Klin. 1827, 1931. — 18) J. Coffin et J. Zanen: La Presse Méd. 1070, 1931. — 19) M. Nathan: La Presse Méd. 403, 1931. — 20) C. Monge: La Presse Med. 1767, 1931. — 21) Girszowicz: Wiedz. lek. 241, 1931. — 22) J. Kaulbersz: Med. D. i Sp. 315, 1928. — 23) K. Kon: Med. D. i Sp. 202, 1930. — 24) Paschis i M. Diamant: (D. A. kl. Med. 169), Warsz. Czas. Lekarskie 563, 1931. — 25) M. Sgalitzer: Medizin. Klin. 633, 1932.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy, tom 20, nr. 8, z 15 października 1932 r.: Linke S.: Odczyn leukocytowy Żebrowskiego w chorobach gorączkowych. — Huszcza A.: Odczyny biologiczne krwi na zmiany ciśnienia atmosferycznego (c. d.). — J. Babecki: Profilaktyka zakażeń dojelitowych w wojsku. (dok.). — F. Krajewski: Niedomoga stopy i jej znaczenie w wojsku. — A. Czyżewicz: Służba zdrowia armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej. (c. d.).

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 19, z roku 1932: Dział urzędowy. — Z życia kas chorych.

Młoda matka, nr. 20 z roku 1932:T. Lewenfiszowa: Jak ma się zachować matka przy odstawianiu dziecka od piersi. — J. Wiszniewski: O kwaśnych przetworach mlecznych w odżywianiu niemowląt i dzieci. — J. Bogdanowicz: O przedszkolu. — P. Wójciak: O potrzebie częstego mycia rąk u dzieci.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IX, nr. 42, z 20 października 1932: H. Dynkiewicz i B. Frenkiel: Herpes zoster. — S. Rubinrot: Z kazuistyki rentgenoterapji promienicy. — E. Herman i A. Spiro: Samoistna odma czaszkowa podtwardówkowa. — G. Aberdam-Seligowa: O zapaleniach wielosurowiczówkowych (str. pogl.). — J. Rutkowski: Talassoterapja i leczenie gruźlicy chirurgicznej w Berck-sur-mer (dok.).

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok VI, nr. 20, z 16 października 1932: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, rok VII, nr. 9, z września 1932 r.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 19, z 1 października 1932: H. Reiterowski: Prof. med. Dr. Seweryn Sterling. — J. Granatowicz: O hepato-lienografji. — M. Gedroyć: O ciałach obronnych i odpornościowych w związku z właściwościami czerwonych ciałek krwi. (dok.) — St. Giebocki: Czy oberwanie jest chorobą? — Cz. Hoppe: Lekarski kurs w Ciechocinku.

Wychowanie Fizyczne, rok XIII, nr. 10, za październik 1932: E. Piasecki: Dalsze badania nad genezą ćwiczeń cielesnych — palant polski. — J. Bogdanowicz: Parę uwag dotyczących wzrostu dzieci w wieku szkolnym — dzieci wysokie i niskie. — J. Mazurek: Nauka wiosłowania.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIX, nr. 43, z 23 października 1932: M. Gatty Kostyal: Oznaczenie zawartości alkaloidów i glikozydów w surowcach i preparatach farmaceutycznych według „Materjałów do Farmakopei Polskiej".

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Historja medycyny filozoficznie ujęta. Podręcznik dla lekarzy i studentów. Z ilustracjami. Cz. II. *Medycyna średniowieczna.* Dr. med. i fil. WŁADYSŁAW SZUMOWSKI, profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 1932. Gebethner i Wolff. Str. od 139 do 388.

Z zakrojonego na większą skalę podręcznika historji medycyny prof. Szumowskiego część pierwsza, obejmująca medycynę starożytną ukazała się jeszcze w roku 1930, a sprawozdanie o niej umieściłem w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 1, z roku 1930 (Str. 15). Obecnie wyszła część druga, poświęcona medycynie średniowiecznej.

Wierny swemu założeniu prof. Szumowski i ten okres rozwoju medycyny przedstawia w szerokich rzutach, nie wchodząc w szczegóły, nie usiłując bynajmniej kreślić wyczerpująco czyto sylwetek uczonych, czy też poszczególnych działów nauki lekarskiej. Obraz medycyny średniowiecznej narysowany jest tylko jako składnik kultury ogólnej tych czasów, ze szczególnem uwydatnieniem wpływu, jaki na rozwój medycyny wywierały ówczesne prądy w dziedzinie filozofji.

Pierwszy rozdział książki kreśli narodziny nowej kultury średniowiecza, jaka stopniowo na gruzach kultury starożytnej tworzy się z odmętu i chaosu, wywołanego upadkiem Rzymu i wędrówkami ludów. Z tego tła ogólnego wyodrębniają się ograniczone do pewnych obszarów państwowych czy religijno-narodowych, kultury: bizantyńska, arabska i żydowska, wśród których rozwijająca się medycyna przybrała też pewne właściwe cechy, co zwłaszcza u Arabów dało nam osobną arabską szkołę lekarską. Tym trzem odcinkom kulturalnym poświęca autor osobne rozdziały, wykazując ich dorobek i stosunek do klasycznej medycyny starożytnej. Przy omawianiu Talmudu żydowskiego poruszona jest szerzej sprawa obrzezania, która dotychczas nie przestaje być przedmiotem rozważań w piśmiennictwie lekarskiem.

Większą część książki obejmuje pogląd na ten kierunek kultury wogóle, a nauk lekarskich w szczególności, który zapanował w Europie środkowej i zachodniej łącznie z półwyspem apenińskim, a z którego później rozwinie się medycyna czasów nowszych. Z natury rzeczy podniesiony jest tutaj wpływ i znaczenie kościoła katolickiego dla rozwoju kulturalnego średniowiecza, przyczem światła i cienie tego związku nakreślone są w sposób umiejętny, ściśle przedmiotowy, wolny od wszelakich uprzedzeń. Kościół, ratując z pogromu pozostałość kultury starożytnej i przetwarzając ją w duchu chrześcijańskim, ujął w swą pieczę i medycynę tak że, jak powiada autor, „medycyna i kapłaństwo wchodzą ze sobą znowu w ścisły związek", podobnie jak w pierwotnych społeczeństwach ludzkich. Nieunikniony w następstwie tego związku dogmatyzm, wpływ czynnika teurgicznego i odrzucenie tych działów wiedzy, które nie zgadzały się z nauką kościoła, działały hamująco na rozwój medycyny, a znamienny dla średniowiecza, scholastyczny sposób uprawiania wszelkich nauk musiał być wprost zabójczy dla nauki tak żywej, jaką jest medycyna, zagradzając jej drogę trzeźwej obserwacji i rozsądnej empirji, które jedynie zapewnić jej mogły postęp. Korzystny wyjątek w tym ogólnym prądzie naukowym stanowiła szkoła lekarska w Salerno, za której przykładem niestety nie pośpieszyły powstające niebawem uniwersytety mimo, że medycyna uzyskała w nich osobny fakultet.

Z wybitniejszych postaci średniowiecza omawia autor szerzej tylko kilka; są niemi: Hildegarda z Bingen, benedyktynka, Albert zwany Wielkim, dominikanin, nauczyciel św. Tomasza z Akwinu, Witelo, zwany u nas także Ciołkiem, urodzony z matki Polki, twórca optyki, Arnold de Villanova, usiłujący wyłamać się z pęt scholastycyzmu i odważający się krytykować uznanego za niewzruszony autorytet Galena.

Dalsze rozdziały poświęca autor chorobom, które w postaci plag powszechnych nawiedzały średniowiecze, przyczem, omawiając je ze stanowiska dzisiejszego, kreśli ich przebieg w owych dawnych czasach, sposoby ich zwalczania i tłumaczenia na tle współczesnych zapatrywań. Mamy w ten sposób opisany trąd i czarną śmierć, czyli dżumę, która przez wyludnienie całych obszarów wywoływała poważne wstrząśnienia ekonomiczne, a ponadto wywierała niesłychanie silny wpływ na ustrój psychiczny społeczeństw średniowiecznych.

Ale najobszerniejszy rozdział, obejmujący 100 stron, a więc około 2/5 całej książki, zajmuje się nerwicami i psychozami średniowiecznemi, które dawały podstawę do tak znamiennych dla średniowiecza historyj oczarowań i opętań przez djabła a z drugiej strony odgrywały też rolę w powstawaniu pewnych ruchów masowych, jak niemniej w pojawianiu się licznych postaci mi-

styków i stygmatyków w tym okresie. Tak szerokie uwzględnianie ze strony autora tej ciekawej strony średniowiecza, odróżnia jego książkę od wielu zagranicznych dzieł historji medycyny, które sprawę tę traktują więcej ubocznie i fragmentarycznie. Można postawić autorowi zarzut niestosunku tego rozdziału do innych części książki, w szczególności podane drobnym drukiem obrazy aktów współczesnych mogłyby być bez szkody pominięte, a przynajmniej znacznie skrócone, nie podobna jednak zaprzeczyć, że zjawiska te nadawały istotnie piętno ówczesnej umysłowości, że wpływały również na rozwój medycyny i że ze stanowiska lekarskiego powinny być oświetlone. Temat to, jak autor sam podnosi, trudny, jeszcze dostatecznie nieopracowany, częściowo nawet, zwłaszcza w odniesieniu do mistyków i stygmatyków, z pewnych względów drażliwy, ale tak zajmujący, że z podręcznika czyni pociągającą wprost lekturę. Autor, przytaczając różne grupy faktów, jakie przynoszą źródła historyczne, omawia je krytycznie na gruncie dzisiejszej wiedzy lekarskiej, uwypuklając w ten sposób stan kultury ogólnej i nauki lekarskiej w średniowieczu, tak odrębny od dzisiejszego. Dodać należy, że w szczególności w rozważaniu zjawisk mistycyzmu i stygmatyzmu, autor zajmuje stanowisko umiarkowane, równie odległe od skrajnego materjalizmu, jak i supranaturalizmu, wychodzi też z tego najbardziej subtelnego i trudnego zagadnienia obronną ręką.

Po tym najobszerniejszym rozdziale następuje krótki ustęp o alchemji i dalszy, z nim związany, o truciznach i otruciach średniowiecznych. Mam wrażenie, że autor zbyt surowo obszedł się z alchemją[1]), która wszakże mimo wszystko jest matką chemji, a myśl otrzymywania złota w świetle dzisiejszych zapatrywań na istotę i budowę materji przestaje być takim zupełnym nonsensem, co więcej, współczesne badania nad zjawiskami życia zdają się na nowo poruszać problem otrzymania żywej komórki *in vitro*.

Rozdział następny zatytułowany „ważniejsze szczegóły z niektórych gałęzi medycyny średniowiecznej“ przedstawia zwięźle niektóre właściwości diagnostyki, terapji i higjeny średniowiecznej, zwraca też uwagę na odosobnienie się w tym okresie od medycyny chirurgji, która, w przeciwieństwie do starożytności, odepchnięta, a nawet pogardzona, poszła swoją drogą, aby dopiero w nowszych czasach powrócić do swego naturalnego związku z całością nauk lekarskich i osiągnąć przynależne jej stanowisko.

Książkę zamyka rzut oka na objawy przełomu w umysłowości średniowiecza, doniosłe szczególniej dla dalszego rozwoju nauk lekarskich, ze szczególnem zwróceniem uwagi na dwie wybitne postacie pionierów nowych kierunków myślenia, Roberta Bacona i Franciszka Petrarki, — oraz ogólny syntetyczny pogląd na medycynę średniowieczną. W poglądzie tym autor wypowiada własne zapatrywanie na bilans kultury średniowiecza, w szczególności wykazuje pewne strony dodatnie tego okresu, a zwłaszcza podnosi znamienną dla tej epoki wielką moc ducha ludzkiego i wynikłe stąd takie panowanie ducha nad ciałem, jakiego w innych epokach się nie spotyka. Pod tym to przemożnym wpływem ducha na ciało, powstają, według autora, te gromadne psychonerwice średniowiecza, budzące tyle zainteresowania autora, jako historyka medycyny tego okresu. Rozważania te skłaniają autora do wypowiedzenia w ostatniem zdaniu książki apelu, aby medycyna dzisiejsza zwracała większą uwagę, niż to się dzieje obecnie, na wzajemny stosunek duszy do ciała i na konieczność uwzględnienia w terapji tych obu składników człowieka.

Oto w najgłówniejszych zarysach treść i właściwość omawianej książki. Mam przekonanie, że każdy lekarz i student medycyny przeczyta ją z prawdziwą przyjemnością a z wielkim pożytkiem, kandydat zaś do egzaminu doktorskiego znajdzie w obu dotychczas wydanych częściach historji medycyny prof. Szumowskiego znakomity podręcznik do nauki, sądzę bowiem, że w tym właśnie duchu i zakresie przedmiot ten może i powinien być egzaminowany. Za dotychczasową pracę należy się autorowi wdzięczność a z niecierpliwością oczekiwać będziemy dalszych części dzieła.

W. Sieradzki (Lwów).

Centralny Instytut Wych. Fiz. Sprawozdanie za rok 1931/2. Warszawa 1932.

Krótkie, 14-stronicowe sprawozdanie podaje skład osobowy Instytutu zmieniony przez odejście przed początkiem roku szkolnego dyrektora płk. Dr. W. Osmolskiego i kier. Zakładu fizjologji doc. wych. fiz. U. J. ppułk. Dr. W. Dybowskiego na inne miejsca służbowe. Nowym dyrektorem został zamianowany płk. Dr. Z. Gilewicz. Zakład fizjologji objął mjr. Dr. W. Missiuro. Z 6 Zakładów Instytutu 2 obsadzone są przez docentów Uniw.: Dr. Wojciechowskiego — anatomji, Dr. Mydlarskiego — antropologji i biometrji, 2 nie są jeszcze zorganizowane, a to teorji w. f. i technologji w. f. i sportu i posiadają tylko dla niektórych działów wykładowców. Między wykładowcami i asystentami przedmiotów teoretycznych widzimy sporą ilość lekarzy. Wśród instruktorów Instytutu brak zupełnie tytułów uniwersyteckich, nadawanych przez Studja W. F. w Polsce; nie znajdujemy ani jednego na 22 osób. W części zatytułowanej „lokale, urządzenia i pracownie“ zadziwia umieszczenie na pierwszem miejscu wśród nowych inwestycyj głównej alei wjazdowej, trawników i kwietników, poczem dopiero przychodzą boiska, hala i urządzenia higjeniczne. Na szarym końcu dopiero wymienione są pracownie naukowe znacznie rozszerzone; przybył zaczątek psychotechniki pod kierownictwem Dr. B. Zawadzkiego, oraz Roentgen z Dr. Czarnocką. Program o 2985 godzinach na 2-letnim kursie został na konferencjach międzyuczelnianych uzgodniony ze Studjami W. F. w Polsce. Piękną innowację stanowi międzyuczelniany obóz szkolny, odbyty na pojezierzu litewskiem i poświęcony pływaniu i sportom wodnym. W dziale prac badawczych brak podania wyników zdrowotnych trzech 2-letnich kursów (2 męskie, 1 żeński) które już mury C. I. W. F. opuściły. Przy, prawie 3000 godzinnym programie na 2-letniem studjum zestawienie takie byłoby bardzo ciekawe. Wśród zakończonych lub będących w toku prac naukowych uderza ich prawie wyłącznie lekarskie nastawienie oraz pominięcie zupełne zagadnień higjeny pracy. Zupełny brak prac instruktorów, dalej opracowania zagadnień gier, zwłaszcza zespołowych. Końcowa uwaga sprawozdania wskazuje na wątpliwości, nurtujące sprawozdawców co do możliwości utrzymania dwuletniego Studjum przy tak obfitym programie. W spisie kursów znajdujemy też dwa dwutygodniowe kursy lekarskie, które ukończyło 46 lekarzy cywilnych i 17 wojskowych.

J. N. (Warszawa).

[1]) Patrz Loria. Alchemja średniowieczna w świetle fizyki dzisiejszej. Kosmos B. 1929.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecinne.

Przypadek wrodzonego prawostronnego ułożenia serca z muzykalnym szmerem. F. SCHLESINGER. Med. Klin. 47. 1931.

Autor opisuje przypadek prawostronnego ułożenia serca, bez zmian w ułożeniu innych narządów, stwierdzonego radjologicznie, ze słyszalnym szmerem rozkurczowym, o charakterze muzykalnym, słyszalnym nad wszystkiemi ujściami serca.

Godłowski (Kraków).

Oddziaływanie na pewne wielkości w krążeniu u ludzi. K. HARTL. Klin. Woch. 9. 1932.

Po podawaniu krótkiem naparstnicy i strofantyny spostrzegano obniżenie się objętości minutowej *(Minutenvolumen — M. V.)* oraz objętości skurczowej *(Schlagvolumen — Sch. V.)*, natomiast po dłuższem podawaniu zaznaczał się wzrost tych obu wartości. Opór na obwodzie obniża się po początkowem wzniesieniu. Działanie histaminy nie jest jednolite i zależy od dawkowania. W dawkach małych powoduje histamina wzrost tych wartości. Adrenalina zwiększa je, przy obniżeniu oporu na obwodzie. Strychnina ma podobne działanie, ale dłużej trwające. Upust krwi, a jeszcze w wyższym stopniu zmniejszenie ilości krwi krążącej przez spowodowanie zastoju w kończynie dolnej, powoduje w przypadkach znacznego niewyrównania obniżenie się M. V. i Sch. V.

Karasiński (Kraków).

Zapalenie wsierdzia na tle zakażenia enterokokami. G. ROSENBERG. Klin. Woch. 9. 1932.

Opisując przypadek *Endocarditis enterococcica* opowiada się autor za tem, aby pojęcie *Endocarditis lenta* zachować wyłącznie dla zakażeń spowodowanych przez *Streptococcus viridans.* Stanowisko swe uzasadnia tem, że wedle dotychczasowych doświadczeń inne zarazki, szczególniej zaś enterokoki nie sprowadzają zupełnie typowej *Endocarditis lenta* wedle definicji Schottmüllera.

Karasiński (Kraków).

Miażdżyca tętnic, nadciśnienie i zapalenie nerek. R. SALUS. Med. Klin. 52. 1932.

Po omówieniu przyczyn i zmian anatomicznych wymienionych schorzeń, zastanawia się autor dłużej nad zmianami spotykanemi na dnie oka, w szczególności zaś nad sprawą określaną jako *retinitis albuminurica.* Twierdzi on bowiem, że schorzenie owe nie dowodzi wcale istnienia cierpienia nerkowego, natomiast z całą stanowczością dowodzi bądź istniejącego, bądź przebytego nadciśnienia tętniczego. *Retinitis alb.* jest następstwem zaburzenia

odżywiania i przemiany materji, pierwotnie w nabłonku barwikowym a zmiany, które obserwujemy na siatkówce są wtórnem zapaleniem reparacyjnem ze stłuszczeniem.

Godłowski (Kraków).

Ciśnienie krwi skurczowe w wieku podeszłym. H. MAY. Med. Klin. 50, 1931.

Badanie 518 ludzi chorych i zdrowych, pozostających w spokoju, pozwoliło jako normę wypośrodkować dla ciśnienia skurczowego wartości od 100 do 145 mm Hg. Wartości te odnosi dla każdego wieku. Badanie ciśnienia krwi należy wykonywać w czasie całkowitego spokoju, by uzyskane wyniki nie były zaciemniane błędami, spowodowanemi zaburzeniami krążenia, powstałemi nawet przy drobnych wysiłkach fizycznych.

Godłowski (Kraków).

Dwa przypadki podostrego zapalenia naczyń wieńcowych serca. D. ROUTIER i A. VAN BOGAERT. Pres. Méd. 1932.

Autorowie opisują 2 przypadki dotyczące mężczyzny i kobiety 52-letniej, u których wystąpiły objawy zaburzenia rytmu serca (u kobiety napadowy częstoskurcz, u mężczyzny kompletna niemiarowość). Przebieg był gorączkowy, a śmierć wystąpiła nagle. Ani w jednym ani w drugim przypadku nie było bólów o charakterze dusznicy bolesnej.

Skowroński (Lwów).

Diagnostyka rentgenologiczna zlepnego zapalenia osierdzia. E. ZDANSKY. Med. Klin. 43. 1931.

Jako *accretio pericardii* określa autor stan, w którym widzimy na cieniu w czasie prześwietlenia rentgenologicznego brak przesuwalności serca w obie strony przy zmianach pozycji, przy równoczesnem zdrętwieniu cienia serca, zaś jako *concretio pericardii,* w tych samych warunkach przy zachowanych przesunięciach serca w obie strony, zdrętwienie cienia serca.

Godłowski (Kraków).

Występowanie zapalenia osierdzia po zawałach płuc. P. WERMER. Klin. Woch. 8. 1932.

Autor podaje trzy obserwacje kliniczne przypadków, w których w następstwie zawału płuc, powstałe zapalenie opłucnej, wskutek lokalizacji w pobliżu serca spowodowało powstanie zapalenia osierdzia. Rozpoznaniu tego powikłania przypisuje duże znaczenie diagnostyczne, zwłaszcza w przypadkach zawału przebiegających prawie bez wyraźniejszych objawów.

Karasiński (Kraków).

Postać przewlekła choroby Kussmaula (periarteriitis nodosa). M. MACAIGNE i P. NICAUD. Pres. Méd. 34. 1932.

Autorowie obserwowali przypadek przewlekłego guzkowatego zapalenia tętnic, który przebiegał podobnie jak ostre przypadki tej choroby z silnemi bólami, jak przy mnogiem zapaleniu nerwów i mięśni, z guzkami podskórnemi oraz gorączką. W tej postaci przewlekłej między napadami takich objawów były okresy zupełnego zdrowia. Charakterystyczne dla tej choroby są guzki podskórne, które odpowiadają tętniczkom, zajętym zmianami chorobowemi. Główne zmiany dotyczą przydanki i błony mięśnej tętniczki, a wyrażają się one podostrem zapaleniem okolicznej tkanki i włóknistem zgrubieniem ściany tętniczej. W postaci chronicznej podobne zmiany występują też w układzie naczyń włosowatych. Naczynia krwionośne narządów wewnętrznych nie są zazwyczaj dotknięte temi zmianami, zajęte są tylko naczynia skórne, co też jest przyczyną powstawania guzków podskórnych. Guzki te mogą z czasem ulegać martwicy, zropieniu i t. p. zmianom. Przyczyna tej choroby jest nieznana. Objawy chorobowe i doświadczenia na zwierzętach przemawiają za czynnikiem zakaźnym — za zarazkiem przesączalnym, który posiada specjalne powinowactwo do naczyń, uszkadzając przedewszystkiem naczyńka krwionośne odżywiające ściany tętniczek.

Skowroński (Lwów).

Patologja.

Próby laboratoryjne w rozpoznaniu bąblowca. E. BRESSOT. Pres. Méd. 25. 1932.

Autor omawia wartość prób laboratoryjnych dla rozpoznania bąblowca. Eozynofilja zdarza się w połowie przypadków, a ciałka kwasochłonne wahają się zwykle około 14%. Reakcja śródskórna z antygenem (płynem bąblowca) baranim dała wynik dodatni w 58% (na 59 przypadków). Autor zwraca szczególnie uwagę na wczesny odczyn występujący w 10—15' po wstrzyknięciu. Reakcja ta występuje także przy zropiałym bąblowcu, ale nieco później i jest słabsza, natomiast staje się ujemna przy jałowem zwyrodnieniu pasorzyta. Utrzymuje się ona przez dłuższy czas po operacji, a staje się ujemna przy rozsianym bąblowcu (anergja). Wartość rozpoznania rentgenowskiego przy bąblowcu płuc jest powszechnie znana, dlatego autor omawia tylko niektóre rzadsze formy bąblowca w innych narządach.

Skowroński (Lwów).

Angjografja i angjopneumografja. A. RAVINA, A. SOURICE i L. BENZANQUEN. Pres. Méd. 15. 1932.

Autorowie podają badania doświadczalne, przeprowadzone na psach, którym przy pomocy sondy wprowadzonej do żyły szyjnej i do uszka sercowego wstrzykiwano płyny kontrastowe celem wykonania zdjęć rentgenologicznych naczyń płucnych. Używali 70% jodku sodu lub jodowanych połączeń organicznych, jak *abrodil'u* i tenebrylu. Środki te są przeważnie dobrze znoszone przez zwierzęta. Omawiają uzyskane obrazy rentgenowskie i zaznaczają, że metoda ta może oddać pewne usługi w badaniach fizjologicznych, a z czasem może nawet być użyta w celach rozpoznawczych.

Skowroński (Lwów).

Sondowanie dwunastnicy sondą z gąbką. R. KORBSCH. Med. Klin. 47. 1931.

Autor, by uzyskać szybsze i łatwiejsze dostanie się sondy do dwunastnicy, używa gąbki gumowej jako ciała o licznych porach, dającej się łatwo przesuwać ruchami perystaltycznemi żołądka. Z tego korzystamy przymocowując ową gąbkę do końca sondy. Jako sondy używa rurki gumowej używanej do wentyli w motocyklach. Gąbkę przymocowuje klejem służącym do lepienia gumy.

Godłowski (Kraków).

Tonoscilografja i krzywa ciśnienia krwi. J. PLESCH. Med. Klin. 43. 1931.

Autor opisuje dokładnie aparaturę jak i wykonanie oraz analizę otrzymanych krzywych.

Godłowski (Kraków).

Prosta metoda ilościowego oznaczania cukru w moczu. L. DINKIN. Med. Klin. 49. 1931.

Autor wykonuje z moczem zawierającym cukier, próbę jakościową Nylandera, oznaczając czas od chwili zagotowania do całkowitego zczernienia. Ilości do 0,1% nie dają całkowitego zczernienia tylko zbrunatnienie, które najsilniej występuje po 5 min. Przy ilości 0,15% cukru, całkowite zczernienie występuje po 3 min., przy 0,2% po 2 min., przy 0,3% po jednej min., przy 0,4% po 35 do 40 sek. Przy ilościach ponad 0,5% zczernienie występuje przed zagotowaniem, już przy podgrzaniu.

Godłowski (Kraków).

Popełniane błędy w ambulatoryjnych pomiarach ciepłoty ciała. E. NIRENSTEIN. Med. Klin. 47. 1931.

Sposób mierzenia temp. ciała w zagłębieniu pachowem ambulatoryjnie jest nieścisłym, zwłaszcza u kobiet występuje niekiedy hipertermja miejscowa, wykazując stany podgorączkowe, które absolutnie nie występują mierzone w jamie ustnej. Również często w ambulatorjach mamy do czynienia z gorączką psychogenną, którą jest bardzo trudno odróżnić od organicznej.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia w dniu 6. kwietnia 1932 r.

Pokazy chorych.

I. Kol. S. Neumark przedstawił przypadek choroby Oslera u 63-letniego mężczyzny.

II. Kol. Weissbrum wygłosił referat pod tyt.: „Przypadek choroby Oslera" z pokazem chorego. Praca ukaże się w druku.

III. Kol. Keilson wygłosił odczyt pod tyt.: „Z zagadnień pyelografji dożylnej" (autoreferat).

W pyelografji dożylnej stosowane są obecnie uroselektan A, uroselektan B i abrodil o różnym składzie chemicznym. Różnica ta powoduje różnicę w czasie wydzielania, w natężeniu i przez to w obrazie rentgenologicznym i musi być wzięta pod uwagę w jego odczytywaniu. W pierwszej godzinie po zastrzyknięciu zostają wydzielone 14,5% uroselektanu, w drugiej — 50%. Po 24 godzinach wydzielony zostaje prawie cały podany uroselektan.

Pyelografja dożylna służy zarówno dla zorjentowania się w obrazie anatomicznym, jak i dla zbadania czynności nerki danego przypadku. Celem otrzymania bardziej wyraźnego cienia miedniczki, a także dla wykluczenia obecności zrostów w moczowodach referent stosował hipofizynę i kofeinę.

Badanie radjologiczne czynności nerki przemawia raczej za przesączaniem roztworu uroselektanu do kanalików przez kłębki (przy udziale, lub bez udziału komórek), niż za wydzielaniem z komórek kanalików.

Przed uwidocznieniem miedniczek cień nerki staje się bardziej intensywnym — objaw magazynowania. W przypadkach prawidłowych magazynowanie trwa chwilę, cień nerki blednie, kiedy zjawia się cień miedniczki. Przedłużanie się magazynowania jest objawem patologicznym, zwłaszcza jeśli cienia miedniczki nie widać.

Miedniczka wykonuje rytmiczne ruchy skurczowe. Pokaz anomalij miedniczek i moczowodów, wodonercza, wpływu hipofizyny na miedniczki i moczowody, kamicy nerkowej, nowotworów, gruźlicy, torbielowatości, magazynowania prawidłowego i patologicznego.

Pokaz jednocześnie wykonanych hepatolienografji, cholecystografji i pyelografji dożylnej. Podane wyniki oparte są na materjale 150 przypadków.

W dyskusji. Kol. Banasz zapytał, czy prelegent zajmował się metodą pyeloskopji.

Kol. Goldryng. Pyeloskopja daje ładne obrazy, wykazuje również skurcze miedniczki. Robiono zdjęcia przy podawaniu uroselektanu doustnie, jak również *per clysmam.*

Kol. Keilson. Pyeloskopja możliwą jest tylko przy pyelografji wstępującej, a nie dożylnej, przy tej ostatniej jest zupełnie niemożliwą i niemiarodajną. Metody stosowania uroselektanu doustnie i doodbytnicowo dały ujemne wyniki i zostały zarzucone.

Protokół posiedzenia z dnia 24 kwietnia 1932 r.

1. Kol. Itelson. „Z kazuistyki schorzeń tarczycy".

Prelegent przedstawił 3 przypadki schorzeń tarczycy, stanowiące przyczynek w przyp. pierwszym do wartości przewlocznego podawania jodu oraz dawkowania jego, w przyp. zaś 2-im i 3-im — do głębokich zmian w wątrobie i szpiku kostnym w przebiegu tyreotoksykozy.

Przyp. I. Pacjent lat 33, od roku cierpiący na chorobę Basedowa. Przeszło czteromiesięczną obserwację podzielić można na poszczególne okresy:

Okres 1-y (19—31 XII.) — leczenie wypoczynkowe, dietetyczne (pożywienie ubogie w białko), stosowanie środków uspokajających. Stan wagi bez zmian, tętno około 112 na 1', przemiana spoczynkowa + 77%.

Okres 2-gi (1—20 I.) — angina z T^0 do 38^0 przez 2 tygodnie. Upadek sił, utrata na wadze 6 kg. Ciężki atak trzepotania przedsionków, który udało się powstrzymać dopiero w siódmym dniu stosowania dużych dawek chinidyny.

Okres 3-ci (21—31 I.) — stosowanie insuliny z glukozą, co powstrzymało dalszy spadek wagi. Choremu ubyło ogółem 8 kilo.

Okres 4-ty (II, III, IV) — leczenie jodem (5% KJ) poczynając od 3 razy po 3 krople dziennie i dochodząc do 14 kropel 3 razy dziennie. Wskaźnikiem zwiększenia dawki jodu był spadek na wadze, przyczem nadmiar 3 kropel w ciągu dnia doprowadzał do pożądanego efektu, nieraz do przyrostu 1 kg wagi w ciągu jednej doby.

W okresie tym wystąpił drugi atak trzepotania przedsionków, który łatwo usunięto już w trzecim dniu stosowania chinidyny, co tłumaczyć należy osłabieniem toksycznej siły tarczycy naskutek leczenia skutecznego jodem.

Omówiony przypadek wskazuje, że w leczeniu ciężkich stanów Basedowa stosować można jod z wynikiem dobrym przez dłuższy czas. Kontrola wagi daje wytyczne dawkowania. Jod stanowi dobrą obronę dla serca, drażnionego przez inkret tarczycy schorzałej.

Przyp. II. Chora lat 43, cierpiąca na nadczynność tarczycy lekkiego stopnia po strumektomji, dokonanej w znieczuleniu miejscowem (zabiegu dokonano naskutek ucisku dużego wola na przełyk i tchawicę), wystąpiło uszkodzenie wątroby z urobilinurją, następnie zaś uszkodzenie narządów krwiotwórczych z ciężką niedokrewnością typu wtórnego. Obraz hematologiczny przed zabiegiem nie wykazywał odchyleń od normy: 4.600.000 czerw. ciałek, 90% Hb., 5.800 biał. ciałek, 5% retikulocytów. Siódmego dnia po operacji przy stanie bezgorączkowym i braku wszelkich cech zakażenia obraz daleko posuniętej niedokrewności: czerwonych ciałek zaledwie 1.290.000, 25% Hb., 17.600 (!) białych ciałek z przesunięciem w lewo (4% myelocytów, 18% młodych i pałeczkowatych), 103‰ retikulocytów. Przypuszczać należy, iż nadmierna praca pozostałego miąższu tarczycy doprowadziła do wyrzucenia do obwodu tyroksyny w ilości zdolnej doprowadzić do wspomnianych zakłóceń. Pierwszym zwiastunem gwałtownej produkcji tarczycy była wysoka ciepłota ciała chorej (przez 4 dni do 40^0). Jak zwykle przy spadku ciepłoty praca tarczycy wraca do normalnego trybu, tak w przypadku naszym spadek ów upoważniał do dobrego rokowania. Przy stosowaniu małych dawek insuliny z glukozą urobilinurja ustąpiła po 3 dniach, duża zaś ilość retikulocytów dawała gwarancję dobrej wydolności szpiku tak, iż nie uciekając się do przetaczania krwi uzyskano należytą poprawę (3.950.000 cz. c.).

Przypadek III-ci przedstawia obraz daleko posuniętego uszkodzenia wątroby. Dotyczy on chorej lat 34, która zgłosiła się do szpitala w stanie ciężkim; od kilku miesięcy cierpi na Basedowa, po przebytej przed 4 tygodniami anginie wystąpiło raptowne pogorszenie. W obserwacji szpitalnej uderza bezruch chorej, zupełna astenja, niemożność należytego utrzymania nawet szczęki dolnej, która bezwładnie zwisa, brak drżenia kończyn górnych. Gruczoł tarczowy znacznie powiększony, wytrzeszcz gałek ocznych, objawy oczne występują wyraźnie, tętno 124 na 1'. Z ust woń acetonu, występującego w poważnej ilości w moczu, znaczna urobilinurja. Wszystko to razem cechowało obraz opisany przez Zondeka jako *coma basedovicum.* U chorej naszej przy stosowaniu insuliny z glukozą uzyskano efekt w sensie ustąpienia acetonu, urobilinurja natomiast nie znikała. Trzeciego dnia pobytu na oddziale wystąpił nagle atak częstoskurczu, który okazał się zgubnym dla osłabionego narządu krążenia. Po 3 godzinach trwania ataku chora zmarła. Prelegent nadmienia, że w stanach tyreotoksykozy uszkodzenie wątroby może być znikome z zaburzeniami nieznacznemi glikoregulacji, większego stopnia z urobilinurją, oraz bardzo ciężkie z kwasicą naskutek wypłókania glikogenu z wątroby, jak to miało miejsce w przypadku ostatnim.

W dyskusji. Kol. Frenkiel. Od kilku lat w przypadkach podobnych daje jod w postaci płynu Lugola przy równoczesnej kontroli wagi.

Kol. Lewenfisz widział dobre wyniki leczenia schorzeń tarczycy prom. Roentgena.

Kol. Imich obserwował kilkanaście przypadków chor. Basedowa, u których po przebytych anginach stan się pogarszał, po tonsilektomji następowała poprawa.

Kol. Kryszek uważa, że przy trzepotaniu przedsionków podawać należy samą chinidinę, poprzedzoną ewentualnie przez naparstnicę, a nie razem z naparstnicą.

Kol. Frenkiel zapytuje, czy chore migdałki nie mogą u chorych na Basedowa wywoływać stanów podgorączkowych.

Kol. Uryson opisał obserwowany przypadek tyreotoksykozy z objawami sercowemi, raz stosowano tam jod, innym razem insulinę z glukozą, wyniki były jednakowe.

Kol. Poznański zapytał, czy przy stosowaniu jodu kierował się prelegent tylko wagą chorego, czy i innemi objawami.

Kol. Itelson. Stosowanie jodu ma podstawę empiryczną, główną wskazówką do dawkowania jest waga chorego, poza tem zwraca uwagę na tętno. Wogóle w obserwowanych przypadkach jod dawał dobre wyniki. Insulinę z glukozą stosowano dla podniesienia sił chorego. Na sprawę angin zwróciła uwagę szkoła Jakscha w Pradze. Przy stosowaniu jodu anginy mają przebieg łagodniejszy.

2. Kol. Poznański wygłosił referat pod tytułem: „Powstawanie i rozwój gruźlicy w płucach". Praca ukaże się w druku.

W dyskusji zabierali głos kol. Gliksman, Spiro i Bender.

3. Kol. Nunberg przedstawił chorego, z zawodu fakira, który połykał różne metalowe przedmioty. W ostatnich czasach połykał zbyt często; z groźnemi objawami zatkania jelit przywieziony został do szpitala. Zdjęcie rentgenowskie wykazało żołądek rozszerzony, dosłownie wypchany żelastwem. Przy operacji usunięto 14 szpilek, 250 agrawek, 140 gwoździ, 510 kawałków tłuczonego szkła i t. d. Pacjent zniósł zabiegi dobrze i obecnie w dalszym ciągu występuje z popisami.

4. Kol. Sieliwanowa przedstawiła:

I. wnętrzności świnek morskich, szczepionych prątkami Kocha typu ludzkiego i bydlęcego. Świnki reagują na obydwa typy ogólnem zakażeniem i wykazują zmiany we wnętrznościach prawie jednakowe z tą tylko różnicą, że na sieci świnek, zakażonych prątkami typu bydlęcego, znajdujemy liczne gruzełki, jak w perlicy u bydła rogatego, podczas gdy u świnek zakażonych prątkami typu ludzkiego nigdy się tego nie spostrzega.

II. posiewy prątka Kocha na pożywce Löwensteina. Prątki Kocha wogóle dobrze rosną na pożywce Löwensteina, jak stwierdzają przedstawione preparaty z posiewów plwociny i płynu mózgowo-rdzeniowego, gdzie bakterjoskopowo prątków Kocha nie znaleziono.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowo - administracyjnego z dnia 10 maja 1932 r.

1. Protokół posiedzenia z dnia 26 kwietnia r. b. przyjęto.

2. Kol. Filiński W. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t.: „Pokaz przypadku zwężenia oskrzela z ucisku u dziecka" (streszczenie własne).

Chory, l. 6, cierpi od kilku miesięcy na napady duszności, występujące początkowo tylko po wysiłkach, a potem bez powodu lub nawet podczas snu. Ciepłota wykazywała stany podgorączkowe. Przy badaniu stwierdzono po stronie prawej klatki piersiowej skrócenie tonu opukowego na przestrzeni od trzeciego żebra wdół. Oddech osłabiony zarówno zprzodu, jak i ztyłu. Na zdjęciu cień trójkątny w pobliżu śródpiersia w górnej części prawego płuca. Płat środkowy i dolny wyjaśniony nadmiernie.

F. uzależnia cień od gruźliczego zapalenia gruczołów chłonnych przy oskrzelu prawem. Częściowe zwężenie oskrzela wynika z ucisku tych gruczołów. Rozedma zależy od tego, że przez wąski otwór powietrze przenika zawsze łatwiej przy wdechu (działanie mięśni oddechowych), niż przy wydechu. Napady rzekomo dychawicze tłumaczy się odruchowym, obustronnym skurczem mięśni gładkich oskrzeli, podrażnionych za pośrednictwem nerwu błędnego. Napady rzekomo dychawicze w zapaleniu gruczołów okołooskrzelowych są rzeczą znaną w piśmiennictwie, lecz ze względu na swą rzadkość zasługują na przypomnienie.

W rozpoznaniu różniczkowem trzeba mieć na względzie dychawicę oskrzelową, wyłączoną u przedstawionego chorego z powodu braku eozynofilji i z powodu obecności zmian przedmiotowych, kierujących myśl na inną drogę. Gdyby nie wiek chorego, to zespół objawów mógłby przedewszystkiem nasunąć przypuszczenie raka oskrzela, co u dziecka sześcioletniego będzie, oczywiście, nieaktualne. Można tu wszakże wziąć pod uwagę obecność w oskrzelu ciała obcego, przejrzystego dla promieni Roentgena — w tym przypadku trudnoby znów wytłumaczyć pochodzenie cienia w górnym płacie.

Leczenie zastosowano higjeniczno-dietetyczne w miejscowości podgórskiej. Napady ustąpiły, cień zmniejszył się znacznie, rozedma znikła, natomiast w samem płucu widać teraz na zdjęciu wyraźne drobne plamkowanie. Osłabienie oddechu utrzymuje się jeszcze, jakkolwiek w mniejszym stopniu niż poprzednio.

Przebieg i wynik leczenia potwierdza rozpoznanie.

Dyskusja: Kol. Drozdowicz stwierdza zgodność danych rentgenologicznych z danemi klinicznemi. Badając trzykrotnie dziecko, kol. D. był zdania, że ma do czynienia ze zwężeniem oskrzela na skutek ucisku przez gruczoł. Na zdjęciach seryjnych stwierdzało się zmniejszanie cienia, oraz ustępowanie niedodmy. Jeden z kolegów - rentgenologów uważał, że mamy do czynienia ze zwężeniem oskrzela wywołanem przez ciało przepuszczalne dla promieni rentgenowskich.

Kol. Zawadowski (streszczenie własne): Miałem sposobność swego czasu badać radjologicznie dziecko, które przedstawia kol. Filiński. Ponieważ przypadek ten w obrazie radjologicznym jest bardzo ciekawy, pozwolę sobie zatrzymać się nad nim nieco dłużej. U dziecka tego wykonałem dwa zdjęcia bezpośrednio jedno po drugiem. Pierwsze z nich (pokaz przeźrocza) wykonane jest w czasie głębokiego wdechu, drugie zaś w bardzo silnym wydechu. Obrazy te są przykładem zmian radjologicznych w zwężeniu oskrzela. W odróżnieniu od interpretacji kol. Filińskiego, ja uważać muszę ostro odcięty gęsty cień, prawą wnęką przylegający do śródpiersia, za pozbawiony powietrza górny płat płuca prawego. Płat ten zmniejszył się tak, wskutek całkowitego zamknięcia oskrzela nadtętniczego. Doprowadziło to do całkowitej niedodmy i skurczenia się tego płatu oraz zbliżenia do wnęki i śródpiersia. Natomiast płat średni i dolny są w stanie znacznej rozedmy, co zaznacza się wzmożoną jasnością odpowiednich części pola płucnego prawego. Zmniejszenie objętości jednego płatu o innym sposobie powstawania z następową rozedmą pozostałych płatów widujemy nierzadko w innych warunkach. Najczęściej dzieje się to w gruźlicy, gdy płat górny ulega zczasem tak znacznej marskości, że zajmuje tylko przestrzeń samego pola szczytowego. Wnęka płucna przenosi się wtedy do góry (t. zw. wnęka podobojczykowa), zaś pozostałe płaty ulegają tak znacznej rozedmie, że wypełniają resztę jamy opłucnowej.

W naszym przypadku płat średni leży nieprawidłowo wysoko, co widzimy po przebiegu naczyń wnęki prawej, w której te odgałęzienia tętnicy płucnej, które idą do płatu średniego, zwracają się ku górze i nadają charakterystyczny wygląd całemu cieniowi wnękowemu.

Przeciwko interpretacji cienia tego jako pakietu gruczołowego przemawia to, że jest on od strony bocznej i od dołu odgraniczony zupełnie prostemi regularnemi linjami, które tworzą ze sobą kąt prosty, zwrócony ku dołowi i stronie bocznej. Również dalszy przebieg przypadku nie wskazywałby na to, że są to gruczoły z nacieczeniem okołogruczołowem, gdyż w tym razie cień ten powinienby się równolegle do poprawy stanu ogólnego zmniejszać i wykazać zwapnienie w środku, jak to zwykle widujemy.

Ciekawie przedstawia się zestawienie na zdjęciach fazy wdechowej i wydechowej. Podczas gdy płuco lewe we wdechu jest jasne, powietrzne, zaś w czasie wzmożonego wydechu traci większą część powietrza, zmniejsza się bardzo znacznie i daje ciemny odcień polu płucnemu lewemu, to płuco prawe nie zmienia się zupełnie w wydechu, jest zupełnie tak samo powietrzne, jak we wdechu na skutek wentylowego zamknięcia się światła oskrzela. Nacisk mięśni wydechowych powoduje, że balonowato rozdęte płuco prawe przesuwa bardzo znacznie całe śródpiersie i serce na stronę lewą. Równocześnie przepona prawa uciskana przez rozdęte płuco obniża się w czasie wydechu, podczas gdy przepona lewa w tym samym czasie unosi się ku górze. Zjawisko to, o ile mi się wydaje, dotychczas nie było poddawane bliższej analizie. Nazwałbym je odwróconym albo niskim ruchem paradoksalnym przepony. Jak wiadomo, zwykły ruch paradoksalny spotyka się w porażeniach i wrodzonych niedorozwojach mięśniowej części przepony i polega na unoszeniu się strony chorej w czasie wdechu, w okresie kiedy po stronie zdrowej przepona się obniża, i na obniżaniu się strony chorej w wydechu. Obydwa te ruchy posiadają pewną rozpiętość naokoło wysokiego porażennego ustawienia przepony. W naszym zaś przypadku mamy do czynienia ze zjawiskiem pod względem przebiegu do pewnego stopnia podobnem, różniącem się jednakże tem, że odbywa się ono naokoło znacznie niższego wydechowego ustawienia przepony po stronie oskrzela ze zwężeniem wentylowem. Mechanizm wywołujący je jest jednakże wprost odwrotny, gdyż przepona obniża się w czasie wydechu pod wpływem znacznie zwiększonego ciśnienia w klatce piersiowej po stronie zwężonego wentylowo oskrzela.

Jak z obrazu radjologicznego wynika, mamy w przypadku omawianym zamknięcie całkowite i trwałe oskrzela płatu górnego z niedodmą, a równocześnie wentylowe zwężenie oskrzela głównego prawego. Jako przyczynę tego najłatwiej byłoby wyobrazić sobie ciało obce, przejrzyste dla promieni X, tkwiące w oskrzelu nadtętniczem i wystające nieco ku światłu oskrzela głównego tak, iż to ostatnie byłoby pod działaniem wentylowem.

Tak więc w przypadku tym podejrzewaćby należało obecność ciała obcego. Jak wiemy, ciała takie nierzadko zdarzają się u dzieci, a bardzo często dają obraz radjologiczny zwężenia wentylowego. Za ciałem obcem przemawiałoby i to, że sprawa chorobowa dotyczy oskrzela prawego, gdyż do tego właśnie oskrzela wpada większość ciał obcych.

Natomiast sprawy gruczołowe śródpiersia, jakkolwiek są częstsze po stronie prawej, dają objawy zwężenia oskrzela po stronie lewej, a to z tego powodu, że oskrzele lewe leży zamknięte pomiędzy tętnicą główną a tętnicą płucną od góry i lewym przedsionkiem od dołu. Części te tworzą jakby zamkniętą obręcz naokoło tego oskrzela tak, że wystarczy, aby powiększenie gruczołów było niewielkie, a już wystąpi zwężenie oskrzela. Po stronie prawej zaś nawet duże pakiety gruczołowe nie powodują zwężenia, gdyż gruczoły mogą się rozwijać dośrodkowo i nie mają skłonności do naciskania na oskrzela.

Wszystko to przemawia za tem, że przypuszczenie obecności ciała obcego nie może być jeszcze całkowicie zarzucone, jakkolwiek przebieg cierpienia przytoczony przez kol. Filińskiego przemawia wyraźnie przeciw temu. Wobec znacznej poprawy po leczeniu klimatycznem jest obecnie prawdopodobne, że ucisk gruczołów na oskrzela spowodował zamknięcie całkowite oskrzela nadtętniczego, zaś zwężenie wentylowe oskrzela głównego prawego. To jednak, że cień górnego płatu prawego w stanie niedodmy utrzymuje się jeszcze ciągle, każe nam być ostrożnym i spostrzegać przypadek dalej dla upewnienia się, czy jednak nie znajdą się jakieś fakty, które rzucą więcej światła na samą przyczynę zwężenia oskrzelowego.

Kol. Brokman — badał dziecko przed 4-ma tygodniami. Na podstawie badania fizykalnego (stwierdzono jednolite stłumienie na całej przestrzeni od przodu i do grzebienia łopatki), oraz opierając się na dodatnim odczynie Pirquet'a — kol. Brokman doszedł do wniosku, że mamy tu do czynienia z nacieczeniem dokoło-ogniskowem. Dopiero później ojciec dziecka poinformował go, że rozpoznano niedodmę płuca na skutek ucisku oskrzela. Po naświetlaniach *vitalux'em* dziecko zaczęło gorączkować i kaszlać tak, że nasunęła się obawa wysiewu gruźliczego do płuc. Zgodnie z poglądem panującym między pedjatrami naświetlanie w okresie czynnej gruźlicy gruczołów okołooskrzelowych nie jest wskazane. Można stosować naświetlanie dopiero w 1 i pół do 2 lat po uci-

szeniu się sprawy chorobowej. Duszność napadową, występującą w postaci astmy, szkoła pedjatryczna francuska tłumaczy zadziałaniem produktów toksycznych.

3. Kol. Rymkiewicz T. wygłasza odczyt p. t.: *„Wartości lecznicze Druskienik“* (streszczenia nie nadesłano).

W odczycie omówiono obecne urządzenia Zdrojowiska Druskieniki oraz jego wskazania lecznicze.

Dyskusja:

Kol. Brokman: podnosi dużą wartość Druskienik, jako uzdrowiska dla dzieci. W porównaniu z Rabką — Druskieniki mają wyższość dzięki posiadanym kąpielom słoneczno-powietrznym. O ile kol. B. wiadomo, nie są przeprowadzane badania nad działaniem wód druskienickich na przewód pokarmowy. Zapytuje kol. prelegenta, czy nie wie, co się dzieje z materjałami opracowanemi przez ś. p. Dr. Lewickiej.

Kol. Rymkiewicz wyjaśnia, że nie wie, co się dzieje z materjałami prac Dr. Lewickiej. Badania nad wpływem wody druskienickiej na przewód pokarmowy przeprowadzali jeszcze przed wojną prof. Żebrowski i Dr. Bratkowski. Obecnie wznowiła te badania klinika prof. Januszkiewicza.

4. Kol. Kramsztyk St. wygłasza odczyt p. t.: *„Dr. Stanisław Morawski i jego poglądy na wody mineralne i sztuczne“* (streszczenie własne).

Dr. Stanisław Morawski, którego trzy tomy wspomnień w wydaniu prof. Czarkowskiego i Mościckiego, ukazały się w druku w ciągu ostatnich lat, jest jednym z najznakomitszych pamiętnikarzy polskich z pierwszej połowy 19-go wieku. Ale o ile został on dopiero teraz udostępniony szerokiemu ogółowi, o tyle bardzo mało było o nim dotychczas wiadomo jako o lekarzu. Krótkie i błędne wzmianki biograficzne w Słowniku Kośmińskiego, Encyklopedji Ilustrowanej i w dziele Bielińskiego o Akademji Wileńskiej — oto wszystko.

Morawski urodził się w Wileńszczyźnie, jako potomek bogatej i arystokratycznej rodziny i wbrew przyjętym tam zwyczajom wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Wileńskiego, a lata jego studjów przypadły na okres największego rozkwitu Wszechnicy Wileńskiej. Stykał się wtedy Morawski i z profesorami, takimi jak Frank i Śniadecki, ze wszystkimi wybitniejszymi studentami i z wyższemi sferami towarzyskiemi; a wszystko to świetnie zobrazował później w swoich wspomnieniach. Wskutek niesnasek z ojcem Morawski po ukończeniu studjów przeniósł się do Petersburga, gdzie z początku zajmował się praktyką lekarską, a później przeszedł na drogę urzędów, zaś po śmierci ojca powrócił do rodzinnego majątku i ostatnie lata życia spędził na pisaniu swych pamiętników.

Morawski odznaczał się niezwykłym talentem pisarskim, posiadał prócz tego wielki dar obserwacyjny, pozostawił po sobie tomy rękopisów, które obecnie w całości przechowywane są w zbiorach Bibljoteki Ordynacji Krasińskich w Warszawie. Obejmują one oprócz pamiętników i wspomnień, częściowo już ogłoszonych, również utwory literackie i opisy etnograficzne Litwy. Morawski jako lekarz zdołał się zaznaczyć w wydanych już w r. 1928 nowelach „Zemsta doktora“ i „Pierwsze półrocze lekarskiego życia“, osnutych niewątpliwie na przeżyciach osobistych. Prac naukowych lekarskich, w właściwem znaczeniu nie pozostawił. Swe poglądy na powołanie lekarza wyraził w powyżej wspomnianych nowelach oraz w rozrzuconych tu i ówdzie zdaniach. Z przedmiotów, wchodzących w zakres medycyny interesował go hipnotyzm i zagadnienie wód mineralnych, wtedy właśnie, w związku z ogłoszonemi dziełami Struwego, wysoce aktualne. Już w r. 1830 rozpoczął drukować w ówczesnem piśmie polskiem „Tygodniku Petersburskim“, „Słownik Lekarski“, gdzie pomieścił między innemi artykuł o „Wodach mineralnych“, zaś w r. 1834 z powodu pewnej książki, jaka się wówczas w Petersburgu ukazała, napisał pracę „O wodach mineralnych sztucznych w Petersburgu“. Praca ta w skróceniu była wydrukowana w tymże roku po rosyjsku, ale rękopis jej polski do dziś dnia przechował się wśród innych rękopisów w Bibljotece Krasińskich.

W pracy tej wypowiada Morawski wiele ciekawych poglądów, które i dziś jeszcze nie straciły swej aktualności. Rozumiał on już wówczas znaczenie pobytu w uzdrowisku i wpływ na psychikę pacjenta.

Opierając się na pracach Struwego i Berzeliusa, dowodził, że wody naturalne posiadają własności, jakich najbardziej nawet pod względem składu chemicznego doskonałe wody sztuczne nigdy mieć nie mogą.

W pracy o wodach mineralnych najbardziej dokładnie odbiły się poglądy Morawskiego na całokształt ówczesnej nauki i jego charakterystyczny sposób ujmowania całego szeregu zagadnień. Postać Dra Morawskiego nie powinna była dalej pozostawać poza badaniami historji medycyny polskiej. (Rzecz ukaże się w druku w Warszawskiem Czasopiśmie Lekarskiem).

Dyskusja.

Kol. Kowalski: uważa przedstawienie sylwetki Morawskiego w Towarzystwie Lekarskiem za nieporozumienie, gdyż był to człowiek, który dla karjery opuścił środowisko polskie i stanął w opozycji do prawdziwie po polsku czującego społeczeństwa.

Towarzystwo Lekarskie zawsze pielęgnowało myśl polską i tego nadal należy pilnować.

Kol. Zembrzuski (streszczenie własne): odczyt kol. Kramsztyka można rozpatrywać z punktu widzenia historyczno-naukowego i bibljograficznego, abstrahując od poglądów politycznych Morawskiego, świetnego pamiętnikarza o wielkim talencie narracyjnym, zaprawionym ironją, dowcipem i sarkazmem. Inna rzecz, czy poglądy M. na wody mineralne mają wartość historyczno-naukową? Otóż zdaniem Z. — nie mają jej, stanowią bowiem zwykłą kompilację i nie są oparte na osobistem doświadczeniu i badaniach autora. Natomiast o wiele więcej wartości posiadają jego pamiętniki z czasu studjów na wydziale lekarskim Uniwer. Wileńskiego, ujmujące w sposób nader trafny sylwety profesorów wydziału i stosunki panujące podówczas na uczelni Wileńskiej.

Prelegent przedstawił życiorys Morawskiego bez szczególnego entuzjazmu do jego osoby, lecz objektywnie na podstawie źródeł bibljograficznych oryginalnych.

Morawski znalazł się wprawdzie poza nawiasem ówczesnego gorącej myślącego i działającego społeczeństwa polskiego patrjotycznego i to odosobnienie być może wyraziło się w jego mizantropji, w owem zniechęceniu do ludzi zwłaszcza u schyłku życia.

Morawski nie wziął udziału w powstaniu listopadowem, lecz i nie każdy Polak wówczas chwytał za broń i nie każdy podzielał pogląd na konieczność walki zbrojnej.

Przekonania polityczne Morawskiego nie przeszkodziły też i nie mogły przeszkodzić prof. historji H. Mościckiemu zająć się wydaniem jego obszernych pamiętników, napisanych w sposób bardzo interesujący. Osoba Morawskiego zaciekawia nie tyle z punktu widzenia wartości jego artykułów lekarskich dla nauki i historji medycyny, jak z punktu widzenia psychologji autora i typu, jaki przedstawia on na tle stosunków swej epoki.

Z. nie widzi też powodu, dlaczego działalność literacko-lekarska Morawskiego, nie miałaby być rozpatrywana i krytycznie oceniana w Warsz. Tow. Lekarskiem.

Kol. Kramsztyk wyjaśnia, że starał się skreślić sylwetkę Morawskiego bezstronnie, nie idealizując go. Prof. Mościcki postać Morawskiego przedstawił w nieco innem świetle, może bardziej pobłażliwie. Chociaż M. pracę swą wydał po rosyjsku, jednak podstawowy rękopis był napisany w języku polskim. Co do poglądów politycznych Morawskiego, to trzeba pamiętać, że w latach między r. 1820—1840 w Rosji na wysokich stanowiskach było bardzo wielu Polaków, między nimi niektórzy byli wynarodowieni. Morawski — mimo swych lojalnych zapatrywań w stosunku do Rosji — zrusyfikowanym nie był.

Część II-ga.

5. Kol. Prezes zawiadamia, że w związku ze śmiercią Sekretarza Stałego Towarzystwa muszą być dokonane nowe wybory. Proponuje, aby wzorem ostatnich wyborów do władz Towarzystwa wybrać Komisję, którąby zastanowiła się nad wyborem kandydata. Proponuje następujący skład Komisji:

Członkowie: Ambrożewicz Aleksander, Dąbrowska Janina, Gruszczyński Aleksander, Kowalski Wacław, Mutermilch Stanisław, Sławiński Zdzisław (wice-prezes), Stefanowski Antoni, Michalski Zdzisław, Butkiewicz Tadeusz, Wąsowicz Stanisław, Jakimiak Bolesław, Stankiewicz Czesław.

Zastępcy: Gerner Klemens, Korzonówna Jadwiga, Horodyński Witold, Kozerski Adolf.

6. Poddano pod głosowanie wniosek o wybranie komisji, oraz jej skład — oba wnioski zostały przyjęte większością głosów.

7. Kol. Prezes przedstawia protokół Komisji Rewizyjnej z dnia 2. V. 1932 r. z rewizji Kasy Towarzystwa Lekarskiego, Kasy Wsparcia Lekarzy oraz rachunkowości i bilansów za r. 1931.

Zast. Sekr. Dor.: *M. Kruszówna.* Prezes: *Witold Orłowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania Naukowego z dziedziny gruźlicy z dnia 13 stycznia 1932 r.

Kol. Trawiński — pokazuje chorego, u którego stwierdza gruźlicze zapalenie otrzewnej. Jest to robotnik 20-letni, który zaczął chorować od 4-ch miesięcy. Początkowo chorował na płuca, miał zapalenie opłucnej prawej, a potem zaczął się skarżyć na silne boleści w brzuchu (utrzymujące się do dziś). Wraz z tem sam stwierdza wzmożoną pracę jelit, przelewanie i bulgotanie

w brzuchu, ruchy jelit i t. d., ulga zazwyczaj następuje, gdy odejdą gazy ewent. stolec. Dalej chory stwierdza, że z biegiem czasu brzuch początkowo płaski, coraz się powiększa. Biegunek nie miewa. Osłabł znacznie.

Obecnie chory blady, słaby. Ciepłota podgorączkowa, tętno około 80. W płucach (Dr. Zamieński) stwierdzono *Tbc incipiens fibrosa pulm. dextr., processus subacut., regrediens chron.*, w plwocinie prątków nie znaleziono. Odczyn Biernackiego w granicach normy. Brzuch miernie wzdęty (przed 2 tyg. był dość znacznie kopulasto wypięty). Płyn wolny w miernej ilości. Żadnej szczególnej bolesności przy obmacywaniu; wyczuwa się natomiast w głębi brzucha, w okolicy pępka i w lewo od niego guz o niejasnych obrysach, wielkości dwóch pięści, przesuwalny. Jest to konglomerat jelit cienkich, zlepionych ze sobą procesem gruźliczym. Miejscu temu odpowiada wyraźne stłumienie odgłosu opukowego. Poza tem nic szczególnego. Badanie rentgenologiczne również stwierdza kłęb jelit cienkich, nie dający się rozdzielić.

Chory zakwalifikowany do operacji — otwarcie brzucha i „wentylacja". O dalszych losach chorego zawiadomię. (streszczenie wł.).

W dyskusji Kol. Zamieński dodatkowo objaśnia *status praesens* pacjenta.

Kol. Puterman: Korzystając ze wzmianki kol. Zamieńskiego o dodatnim wyniku odczynu Biernackiego w demonstrowanym przez kol. Trawińskiego przypadku gruźlicy otrzewnej, wbrew negowaniu przez kol. Trawińskiego znaczenia tego odczynu, podkreśla jego ważność, która uznana została szczególniej przez naszych sąsiadów zachodnich, nie wspominających o polskiem jego pochodzeniu. Słusznie też nazwa „Odczyn Biernackiego O B" przyjęta została przez Zjazd internistów polskich w Wilnie w roku 1923. Zgodnie z Żeligowską, autorką pracy „O wahaniach O B w ciągu dnia u chorych na gruźlicę płuc", mówca jest za ustaleniem, „określonego czasu pobierania krwi, oraz przeciętnej wartości szybkości opadania krwinek w tym czasie u osobników zdrowych".

Następnie Kol. Kol. Welfe i Osiński demonstrują na ekranie kilkadziesiąt zdjęć rentgenowskich z zakresu schorzeń płuc i opłucnej.

Kol. Zamieński wygłasza referat p. t. Formy gruźlicy płuc, kwalifikujące się do leczenia uciskowego z punktu widzenia rentgenologji oraz kliniki.

W powyższym referacie Kol. Zamieński ujął w sposób bardzo dokładny klinikę gruźlicy płuc w świetle nowych poglądów na powstawanie, umiejscowienie oraz rozwój gruźlicy płuc, t. zw. wczesnych nacieków (Assman, Redeker, Noorden, Loescke, Gräff, Sergent i inni), podnosząc wartość rozpoznawczą odczynów humoralnych (Vernes, Biernacki i Skibiński) oraz wskazania do kolapsoterapji z punktu widzenia kliniki.

Jednocześnie podniósł prelegent doniosłość badania radjologicznego w dobie dzisiejszej dla kliniki gruźlicy płuc, a zwłaszcza przy wskazaniach jak również w przebiegu leczenia uciskowego tego ciężkiego cierpienia.

Po referacie odbyła się demonstracja rentg. klisz, potwierdzająca tezy i zasady wymienione w odczycie.

W dyskusji kol. Puterman — z okazji wspomnienia przez kol. Zamieńskiego o prątkach Kocha, jako czynniku rozstrzygającym o dokonywaniu odmy w pewnych okresach gruźlicy płucnej, zaznacza, że prątek Kocha przedstawia pewną biologiczną fazę rozwojową, że czynne zarazki gruźlicze istnieć mogą w postaci przesączalnej, mikroskopowo nie uwydatnionej, oraz w postaciach ewolucyjnych i inwolucyjnych, jak ziarenka Mucha, twory nitkowate, kolbowate (ostatnie na starych hodowlach jako zaraźliwe dla zwierząt).

W dyskusji dalszej, w której poruszano sprawy powikłań przy odmie sztucznej, stosowanie odczynu Mantoux i Pirqueta, wyjaśnienia w sprawie nacieczenia pierwotnego — zabierali głos Kol. Kol. Lipnicki, Nasiłowski, Wołkowicz, Gruszkiewicz, na czem zebranie zakończono.

Sekr.: (—) *Dr. F. Sztuka.* Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

Sprawozdanie z VII-go Walnego Zjazdu Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych we Lwowie.

W dniach 9-go, 10-go i 11-go października b. r. odbył się we Lwowie VII-y Walny Zjazd Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych.

Po nabożeństwie, odprawionem przez Ks. M. Rękasa w Bazylice Archikatedralnej obrządku łacińskiego — nastąpiło uroczyste otwarcie Zjazdu w Auli Uniw. Jana Kazimierza.

Prócz pielęgniarek świeckich i zakonnych przybyło bardzo wiele osób ze sfer rządowych i obywatelskich. Zjazd otworzyła Przewodnicząca P. S. P. Z. p. J. Romanowska i zaprosiła na Przewodniczącego Obrad Naczelnika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia dra Wacława Majewskiego, który przywitał Zjazd imieniem P. Wojewody i imieniem własnem. W imieniu Jego Magnificencji Pana Rektora, jako Gospodarza gmachu i Dziekanatu Wydziału Lekarskiego przemówił prof. dr. Henryk Halban. Imieniem Departamentu Służby Zdrowia powitał Zjazd dr. Bogdan Ostromęcki zastępca Dyrektora Departamentu. Imieniem Polskiego Czerwonego Krzyża przemówił Prezes Komitetu Okręgu Wojciech Gołuchowski. Odczytano liczne telegramy, m. in. od P. Ministra Hubickiego, Wiceministra dra Eugenjusza Piestrzyńskiego, Naczelnika dra Krakowskiego i t. d.

Następnie wygłosił obszerny referat prof. Rudolf Weigl „O szczepionce przeciw tyfusowi plamistemu". W tem miejscu zauważyć należy, że prof. Weigl z nadzwyczajnej skromności nie wspomniał ani słowem o swoich olbrzymich zasługach na tem polu i dopiero po skończeniu wykładu dr. Węgrzynowski musiał przypomnąć zgromadzonym o szczepionce przeciwtyfusowej prof. Weigla, która ratuje dziś życie tysiącom ludzi nietylko w Polsce i to przeważnie służbie lekarsko-pielęgniarskiej, ale w odległych punktach ziemi, jak misjonarzom w Chinach, — żołnierzom w Algierze i Tunisie i ludności Ameryki środkowej. Słowa te wszyscy powitali gromkiemi oklaskami.

Zkolei prof. dr. Henryk Halban w referacie „O opiece zdrowotnej lwowskich Szkół Akademickich" przedstawił pokrótce zasady i rozwój tej organizacji stworzonej przez Senat Akad. U. J. K. „Opieka Zdrowotna" prowadzi swą działalność 9-ty rok i obejmuje nią młodzież trzech lwowskich Szkół Akademickich i Wyższej Szkoły Handlu Zagran., razem około 11.000 studentów, a więc 1/4 młodzieży akademickiej Państwa naszego. Opłata studentów wynosiła z początku 6 zł, a stopniowo została podniesiona do 18 zł rocznie. Działalność „Opieki" jest oparta o Kliniki uniwersyteckie, w których w osobnych godzinach dla młodzieży ordynują umówieni st. asystenci. Jedynie lekarze stomatolodzy, lekarki dla chorób kobiecych i chorób skórnych kobiecych ordynują w swoich mieszkaniach prywatnych. Szczególną uwagę zwraca Zarząd „Opieki" na choroby o znaczeniu społecznem, a więc choroby weneryczne i płucne. Przed dwoma laty stworzona, wspólnie z Kliniką chorób wewnętrznych, przychodnia przeciwgruźlicza ma w swej ewidencji każdego studenta (tkę) od chwili wstąpienia do Szkół Wyższych, leczy chorych ambulatoryjnie lub w razie potrzeby przyjmuje ich na oddział gruźliczy Kliniki wewn., wysyła do sanatorjów, a zagrożonych chorobami płucnemi lub rekonwalescentów po innych chorobach, do własnego Domu Zdrowia w Mikuliczynie. W ostatnim roku akademickim wysłano na leczenie kliniczne 401 studentów (tek). Z pomocy „Opieki Zdrowotnej" korzysta rocznie pomiędzy 53 a 56% młodzieży akad. lwowskiej. Senaty lwowskich Szkół Akad. poruczyły Zarządowi „Opieki" przebadanie mieszkańców domów akademickich a także wszystkich nowowstępujących: wykluczono od przyjęcia z powodu choroby 0.9% (i to tylko zaraźliwych prątkujących), a więc przedstawiających niebezpieczeństwo dla otoczenia. Brak funduszów nie pozwolił dotychczas na stworzenie dwóch małych, na około 30 osób obliczonych domów we Lwowie dla powracających ze sanatorjów gruźliczo chorych, którzy jako zaraźliwi nie powinni mieszkać w Domach Akademickich.

Po skończeniu wykładów uczestniczki Zjazdu pod przewodnictwem doc. dra A. Dobrzańskiego zwiedziły Szpital Miejskiej Kasy Chorych przy ulicy Kurkowej, nowocześnie zbudowany, gdzie podejmowano je gościnnie obiadem.

W godzinach popołudniowych odbyło się Walne Zebranie Pielęgniarek poświęcone sprawom zawodowym. Dłuższą dyskusję wywołała kwestja redakcji czasopisma „Pielęgniarka Polska", poczem dokonano wyboru nowego Zarządu. Na miejsce ustępującej prezeski p. J. Romanowskiej wybrano p. Jadwigę Suffczyńską z Warszawy, sekretarką p. Rabowską z Warszawy, skarbniczką p. H. Nagórską z Warszawy. Wieczorem odbyło się wśród miłego nastroju zebranie towarzyskie z kolacją, urządzoną w Izbie Handlowo-Przemysłowej, staraniem Pań Polskiego Czerwonego Krzyża.

W drugim dniu Zjazdu toczyły się obrady w sali Miejskiego Ośrodka Zdrowia i Opieki Społecznej w dzielnicy zamarstynowskiej pod przewodnictwem Dyrektora Państwowego Szpitala powszechnego i Naczelnika Izby Lekarskiej dra A. Pohoreckiego, a następnie Dyrektora Twa Walki z gruźlicą dra Lesława Węgrzynowskiego.

Dr. Eugenjusz Doliński, Naczelnik Miejskiego Wydziału Zdrowia wygłosił referat „O pracy profilaktycznej na terenie miasta Lwowa", w którym wspomniał o pracy z okresu przed wojną światową i pracy obecnej, dłużej zatrzymał się nad sprawą walki z gruźlicą i podkreślił, że od roku 1929 stworzono w Miejskim

Wydziale Zdrowia referat do spraw walki z gruźlicą. Uzgadnia on prace wszystkich instytucyj lwowskich, mających na celu zwalczanie gruźlicy, głównie poradni przeciwgruźliczych, umożliwia poradniom społecznym rychłe objęcie w opiekę rodzin gruźliczych, co daje się uzyskać przez prowadzenie dokładnej ewidencji chorych, a wreszcie zbiera wyczerpujący materjał statystyczny. Teren miasta Lwowa jest podzielony na pięć rejonów, a każdy z nich zaopatruje pełnowartościowa przychodnia. Miejska Kasa Chorych współpracuje w walce z gruźlicą subwencjonując istniejące przychodnie, w zamian za co otaczają one opieką lekarską członków Kasy Chorych zamieszkałych na terenie danej przychodni. Prelegent wspomniał następnie o rozwoju opieki nad nieślubną matką i dzieckiem we Lwowie. Naszkicował organizację higjeny szkolnej i zakończył przedstawieniem planów na przyszłość, które między innemi obejmują zorganizowanie opieki społecznej w szpitalach, przyczem zakres pracy pielęgniarskiej zostanie znacznie rozszerzony (referat ukaże się drukiem w „Pielęgniarce Polskiej").

Uzupełnieniem referatu dra Dolińskiego był odczyt p. Dąmskiej Aleksandry p. t. „Organizacja pracy pielęgniarskiej na terenie miasta Lwowa" (praca ta ukaże się drukiem w „Pielęgniarce Polskiej").

Po referatach wywiązała się ożywiona dyskusja, w której zabierali głos dr. Węgrzynowski, Nacz. Majewski, Kierownik Miejskiego Ośrodka Zdrowia dr. Ćwikliński i pielęgniarki pp. Lankajtis, Poznańska i Wysocka z Warszawy, Dąmska ze Lwowa, Jędrzejewska z Krakowa a nadto inni.

W godzinach popołudniowych zwiedzono Sanatorjum Twa Walki z gruźlicą w Hołosku, gdzie powitał gości Prezes Towarzystwa, Wiceprezydent miasta Franciszek Irzyk. Po szczegółowem zwiedzeniu sanatorjum i jego terenów, przyjmowano gości obiadem, podczas którego wygłoszono szereg toastów i podziękowań.

Z Sanatorjum udano się do Państwowego Szpitala powszechnego, który zwiedzono pod przewodnictwem dra Pohoreckiego. Z wielkiem zainteresowaniem oglądano wspaniale odnowione oddziały szpitalne, Szkołę pielęgniarską, Instytut przeciwrakowy św. Wawrzyńca, jako też piękny park szpitalny. W świetlicy szpitalnej odbyło się zamknięcie Zjazdu, przedtem jednak uchwalono wiele rezolucyj, między innemi zmiany statutu i ustalono, że następny zjazd w roku 1933 odbędzie się w Warszawie. Dyrekcja Szpitala podejmowała zjazd kolacją.

Trzeci dzień zjazdu poświęcono zwiedzaniu zabytków miasta.

W przeddzień zjazdu złożono na cmentarzu Obrońców Lwowa wieniec na grobie Felicji Dzieduszyckiej, Naczelnej pielęgniarki Szpitala wojskowego na Politechnice.

Mamy wrażenie, że zjazd udał się. Zainteresowanie było duże tak sfer pielęgniarskich, jak i świata lekarskiego i osób społecznie pracujących. Lwów okazał swoje gorące serce i zapał, co było w przemówieniach wielokrotnie podnoszone. Wśród gości warszawskich zauważyliśmy p. Insp. pielęgniarstwa Min. Op. Społ. Babicką, a oprócz dra Ostromęckiego, Zast. Dyr. Departamentu Min. Spr. Wewn. był także Naczelny Lekarz m. Warszawy dr. Wroczyński.

Przy otwarciu zjazdu byli obecni gremjalnie lekarze powiatowi i Naczelnicy Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia z Krakowa, Lublina, Stanisławowa i Łucka.

Organizacja zjazdu była bez zarzutu. Wszystkie pielęgniarki przyjezdne mieszkały w Domu emigracyjnym, urządzonym z pewnym komfortem, gdzie starano im się umilić pobyt we Lwowie.

Dr. Eugenjusz Doliński (Lwów).

LIST DO REDAKCJI.

W sprawie t. zw. „Ośrodka Chorób Zawodowych" w Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.

W ostatnich miesiącach pojawił się w prasie fachowo-lekarskiej oraz codziennej szereg artykułów na temat chorób zawodowych i walki z niemi. Z treści artykułów i ich tendencji należy wnioskować, że są one dla pewnego określonego celu inspirowane z jednego źródła.

Wprawdzie dzisiaj w okresie ogólnego, tak żywiołowego kryzysu i borykania się Kas Chorych z trudnościami finansowemi, jest wiele ważniejszych spraw i zagadnień, które muszą znaleźć rozwiązanie w najbliższym czasie i którym należy się specjalna czujność i uwaga ze strony właściwych władz Kas Chorych i szerokich rzesz pracowniczych (ataki na ubezpieczenia społeczne), niemniej przeto tendencyjne bałamucenie opinji społeczeństwa artykułami często o treści reporterskiej, nieraz z gruntu fałszywie przedstawiającemi sprawę, zmusza mnie do zabrania w tej kwestji głosu.

Za namową lekarza prowadzącego w Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie ambulatorjum chorób skórnych i wenerycznych stworzono w sierpniu 1931 r. tytułem próby t. zw. „Ośrodek Chorób Zawodowych", którego zadaniem miało być rozwinięcie i pogłębienie zagadnienia chorób zawodowych na terenie związkowych Kas Chorych.

Czy „Ośrodek" spełnił zadanie, dla jakiego go stworzono, w czasie swojej prawie rocznej działalności?

Na pytanie to odpowie w pierwszym rzędzie urzędowa statystyka Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie, która różni się cokolwiek od statystyki podanej w Nr. 5—6 „Wiadomości Lekarskich" z r. 1932 w artykule p. Dra Henryka Mierzeckiego p. t. „O pierwszym oddziele chorób zawodowych w Polsce".

Ruch chorych w ośrodku chorób zawodowych Okr. Zw. K. Ch. za czas od 1. IX. 1931 roku do 30. VI. 1932 roku:

	1931 rok:				1932 rok:						
Miesiąc	IX	X.	XI.	XII.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	Razem
Ilość chorych	5	4	5	2	3	3	4	4	4	1	35

Skierowano z poszczególnych Kas Chorych:

Miesiąc	Lwów	Kałusz	Sokal	Dubno	Stanisławów	Zbaraż	Tarnopol	Buczacz	Łuck	Złoczów	Tarnobrzeg
1931 r.											
IX.	4	1									
X.	1		1	1	1						
XI.	4					1					
XII.	2										
1932 r.											
I.	2						1				
II.	2							1			
III.	3								1		
IV.	3									1	
V.	4										
VI.	—										1
Razem	25	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Z Kasy Chorych we Lwowie 71.4%.
Z innych Kas Chorych 28.6%.

(Lekarz prowadzący Ośrodek Chorób Zawodowych jest zarazem lekarzem lwowskiej Kasy Chorych).

Jeśli się zatem odliczy 25 przypadków podejrzanych o choroby zawodowe, skierowanych z lwowskiej Kasy Chorych, która ten kontyngent chorych mogła i w swoim własnym zakresie z pożytkiem załatwić, — zapytuję, czy można rozdzierać szaty i wołać na alarm z powodu owych 10 przypadków skierowanych z Kas prowincjonalnych? Frekwencja zaś Ośrodka wskazuje, że nie było tam jeszcze dostatecznego zrozumienia dla całokształtu zagadnienia chorób zawodowych w ogólności, — a chorób skórnych w szczególności.

Gdyż dla ścisłości muszę podkreślić, że Ośrodek nie był „ośrodkiem chorób zawodowych" w całem tego słowa znaczeniu, tylko „ośrodkiem chorób skórnych zawodowych". Poza paroma wyjątkowemi przypadkami, pominięto zupełnie dziedzinę schorzeń zawodowych dróg oddechowych, nosa, gardła, oczu, nerwowych i t. p. Na niektórych oddziałach Lecznicy we własnym zakresie, bez żadnej współpracy z „Ośrodkiem Chorób Zawodowych", szukano u osób leczonych czynnika chorobotwórczego, stojącego w związku z wykonywanym zawodem i ustalano leczenie i warunki dalszej pracy. Np. oddział chorób wewnętrznych podaje ilość takich przypadków na 22.

Poza załatwieniem tej niewielkiej ilości przypadków chorób zawodowych i ogłoszeniem paru prac przez lekarza prowadzącego Ośrodek, przeważnie na podstawie materjału nie czerpanego z Ośrodka, zresztą Ośrodek nie wykazywał wielkiej żywotności i nie odegrał roli, jaką pierwotnie spełnić zamierzał.

Przypomnę tylko, że miano zająć się systematycznem zwiedzaniem warsztatów pracy i wyłapywaniem chorób zawodowych, organizowaniem wycieczek lekarzy i stałem uświadamianiem ich w kierunku chorób zawodowych. To wszystko zostało w sferze projektów.

To też Ośrodek pracował w zupełnej próżni, przy wszelkim braku przygotowania ze strony ogółu lekarzy, ze strony pracodawców i szerokich rzesz robotniczych. Jeśli inspektor pracy, którego działalność służbowa rozciągała się na jeden z najbar-

dziej przemysłowych okręgów naszej połaci kraju, miał w ciągu roku zgłoszone jedynie 2 przypadki chorób zawodowych, — nic dziwnego, że akcja zainicjowana tytułem próby i prowadzona w zupełnem oderwaniu od życia i bez przygotowania terenu, musiała spalić na panewce.

Każdy, kto z nas interesuje się społeczną medycyną, zdaje sobie dobrze sprawę z tego, że ustawodawstwo z dziedziny chorób zawodowych jest u nas obecnie przeważnie martwą literą. Szkolenie i przygotowanie lekarzy urzędowych w tej dziedzinie jest narazie prawie wyłącznie teoretyczne. Niema u nas specjalnych stanowisk lekarzy przemysłowych, których głównem zadaniem byłoby badanie praktyczne zagadnień z dziedziny chorób zawodowych w ścisłem oparciu o warsztat pracy i przy dużem znawstwie warunków pracy i technologji. Wreszcie przy braku inwalidztwa pracy na skutek choroby zawodowej i związanej z niem renty, — niema nacisku od dołu ze strony rzesz pracowniczych, które przy obecnym stanie rzeczy nie są zagadnieniem tem zupełnie zainteresowane i nie wywierają też na miarodajne czynniki żadnego zgoła nacisku.

Dla uspokojenia zaś autorów owych anonimowych artykułów nadmienię, że Władze Centralne (Ministerstwo Opieki Społecznej i Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych) doceniają należycie ważność zagadnienia chorób zawadowych i w najbliższym czasie mają problem ten rozwinąć na szerszą skalę.

Mają powstać w Warszawie oddziały chorób zawodowych, których kierownictwo powierzone będzie prawdziwym powagom naukowym.

Specjalny komitet ujął akcję w swoje ręce i pierwszem zadaniem jego będzie wypracować metody pracy na najbliższą przyszłość.

Dr Jan Szumski
Komisarz i Lekarz Naczelny
Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Marja Skłodowska-Curie kończy w dniu 7. listopada 65 rok życia. Sławna uczona, laureatka nagrody Nobla, wykazuje niespożyte siły ducha i ciała. Świeżo tkwi jeszcze w pamięci naszej fakt, iż nie wahała się Ona przerwać Swych prac w instytucie paryskim i odwiedzić Warszawy, by czynnie współdziałać w uruchomieniu Instytutu radowego Jej imienia.

Warszawa.

Szkoły wyższe: Dr. Władysław Sterling habilitowany jako docent neurologji i psychjatrji Uniw. Warszawskiego.

Związek Przeciwweneryczny wespół z Sekcją Walki ze zwyrodnieniem Rasy Polskiego Towarzystwa Eugenicznego organizuje w czasie od 7 do 19 listopada r. b. kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu wenerologji klinicznej i społecznej dla lekarzy — kierowników państwowych i samorządowych przychodni przeciwwenerycznych, lekarzy Kas Chorych oraz lekarzy wojskowych. — Program Kursu dokształcającego dla lekarzy z zakresu wenerologji klinicznej i społecznej: Dział Wenerologji Społecznej: 1. Dr. med. Henryk Szczodrowski, Dyrektor szpitala św. Łazarza w W-wie: „Niebezpieczeństwo społeczne chorób wenerycznych". — 2. Dr. med. Wiktor Borkowski, Inspektor Lekarski Oddz. San. Obycz. w W-wie: „Walka z chorobami wenerycznemi". — Dział Wenerologji Klinicznej: 3. Dr. med. Robert Bernhardt, Ordynator Szpit. św. Łazarza w W-wie: „Seminarjum schorzeń skórnych i wenerycznych". — 4. Doc. dr. med. Stanisław Kapuściński, Ordyn. Szpit. św. Łazarza w W-wie: „Choroby weneryczne u kobiet ze szczególnem uwzględnieniem rzeżączki dolnych odcinków dróg rodnych". — 5. Dr. med. Zygmunt Zakrzewski, Ordynator Szpit. św. Łazarza w W-wie: „Rzeżączka górnych odcinków dróg rodnych u kobiet" z demonstracją chorych. — 6. Dr. med. Edward Bruner, Kierownik Pracowni Światłoleczniczej Szpitala św. Łazarza w W-wie: „Przymiot wrodzony układu kostnego. Ćwiczenia praktyczne z zakresu leczenia fizykalnego chorób skóry. (Leczenie światłem, promieniami Roentgena, radu i t. d., elektroliza, elektrokoagulacja)". — 7. Dr. med. Bohdan Michałowski, Ordynator Szpit. św. Łazarza w W-wie: „Rozpoznanie i leczenie wczesne przymiotu dziecięcego". — 8. Dr. med. Leon Wernic, Ordynator Szpitala św. Łazarza w Warszawie: „Klinika chorób wenerycznych i ich leczenie" zajęcia praktyczne. — 9. Dr. med. Jerzy Zalewski, Kierownik Pracowni Bakterjologiczno-serologicznej Szpit. św. Łazarza w W-wie: „Bakterjologja i serologja chorób wenerycznych" z demonstracją laboratoryjno-rozpoznawczą. — 10. Prof. dr. med. Semerau Siemianowski: „Schorzenia wewnętrzne a rzeżączka". — 11. Prof. dr. med. Witold Orłowski: „Cierpienia narządów wewnętrznych na tle chorób wenerycznych". — 12. Prof. dr. med. Jan Mazurkiewicz: „Schorzenia psychiczne na tle kiłowem" z demostracją chorych. — 13. Doc. dr. med. Marjan Grzybowski: „Powikłania w leczeniu przymiotu". — 14. Doc. dr. med. Adam Straszyński: „Patologja i terapja kiły wrodzonej". — Wykłady i pokazy odbywać się będą w Szpitalu Św. Łazarza, w Klinice Dermatologicznej, oraz na Oddziale chorób skórno-wenerycznych Szpitala Okręgowego Nr. I. w godzinach 9—12. Wpisowe wynosi 20 złotych. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Biuro Towarzystwa Eugenicznego (Nowy Świat 1). Uczestnicy kursu zwiedzą poradnie przeciwweneryczne Ośrodków zdrowia w mieście Warszawie, Oddział Sanitarno-Obyczajowy Komisarjatu Rządu m. st. Warszawy oraz Przychodnię przeciwweneryczną Oddziału Sanitarno Obyczajowego.

Lwów.

Dnia 30. października obchodził świat lekarski lwowski w skromnych granicach jubileusz 25-lecia pracy pedagogicznej senatora prof. dr. Teofila Zalewskiego.

Z Izby Lekarskiej Lwowskiej: W ostatnich czasach zgłaszają się u lekarzy osoby oferujące tabliczki ogłoszeniowe zaopatrzone emblematami. Zarząd Izby Lekarskiej Lwowskiej komunikuje, że jest przeciwny wszelkim emblematom na tabliczkach ogłoszeniowych lekarzy.

Na pierwszy rok Wydziału lekarskiego Uniw. lwowskiego wniosło podanie 450 kandydatów; z liczby tej można by wnioskować, że lekarzom u nas powodzi się dobrze.

Z kraju.

Słuchacze wyższych zakładów naukowych według rodzaju studjów. Według danych statystycznych, wyższe zakłady naukowe liczyły w roku 1931/32 ogółem 49.770 słuchaczy, w tem zakłady państwowe 42.751 słuchaczy, zakłady niepaństwowe zaś — 7.019. W ogólnej liczbie studentów mężczyzn było 35.460, kobiet — 14.210. Wydział teologiczny liczył 951 słuchaczy, prawo i nauki polityczne 14.086, *medycyna 3.928*, farmacja 1.137, weterynarja 847, dentystyka 471, filozofja 13.275, rolnictwo 2.612, komunikacja i inżynierja 2.153, architektura 828, mechanika i elektrotechnika 2.589, chemja 1.001, miernictwo i ogólna technika 519, górnictwo i hutnictwo 525, sztuki piękne 604, nauki handlowe 3.880. — Nowoimatrykulowanych studentów w r. 1931/32 było 15.368, w tem mężczyzn 10.866, a kobiet 4.502.

Tow. lekarzy polskich b. Galicji w sprawie Morszyna. Rada zawiadowcza Towarzystwa po rozwiązaniu umowy z Tow. akc. „Polskie Zdroje", oddała generalne zastępstwo produktów morszyńskich znanej Spółce z ogr. por. Farm. K. Wenda i Spka w Warszawie, ul. Wronia l. 80. Udoskonalone produkty, pozostające pod fachową kontrolą uniwersyteckiego Instytutu farmakologji doświadczalnej i Klinik chor. wewn. we Lwowie, obejmują krystaliczną i sproszkowaną morszyńską sól gorzką w słoikach (po cenie 3.40 zł. za słoik), na sezon sól gorzką w dawkach po 5 g w pudełku po 10 dawek (po cenie 1.50 zł), wodę gorzką (po cenie 1.70 zł) i wodę stołową „Morszynkę" gazowaną (po cenie 90 gr). Nadto w przygotowaniu jest sól gorzka do kąpieli w paczkach. Te wszystkie produkty opatrzone są oryginalnemi etykietami i banderolami.

Zmarli:

W Paryżu zmarł dnia 29. X. Józef Franciszek Babiński, światowej sławy neurolog, członek francuskiej Akademji Lekarskiej, członek honorowy licznych polskich i obcych towarzystw naukowych, — syn emigranta polskiego.

Redakcja otrzymała:

Mikułowski Wl.: Zastosowanie eksperymentu Weeda do leczenia blokady kanałowej w drętwicy karku.

Villaret Maurice et Justin-Besançon: Clinique et Thérapeutique Hydroclimatique. Wydanie firmy Masson et Comp. Paris — 1932.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 46. 13. listopada 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

S. BAGIŃSKI. Wilno.

Zmiany histologiczne jajników pod wpływem luteaminy, wodnej frakcji wyciągu jajnikowego.

Z Zakładu Histologji Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.
Kierownik: prof. S. Hiller.

Życie kobiet bardziej niż osobników męskich przechodzi pod znakiem układu wewnętrznego wydzielania.

Najbardziej ważnym z narządów dokrewnych kobiet są jajniki, których wielorakie funkcje dopiero w ostatnich latach ujęte zostały ze strony fizjologji.

Posiadamy cały arsenał różnego rodzaju preparatów otrzymanych z jajników, których działanie w praktyce niezbicie zostało stwierdzone i dowiedzione, lecz brak nam wyjaśnienia mechanizmu działania wielu z nich.

Przypadkowo miałem okazję spostrzeżenia wpływu wodnej frakcji jajnika na obraz histologiczny jajnika, co dało impuls do systematycznych prac, rozpoczętych w r. 1927, nad zmianami powstającemi pod wpływem podskórnie wprowadzonych dawek luteaminy. Praca dotychczas została wykonana na 37 zwierzętach laboratoryjnych, nie licząc zwierząt kontrolnych.

W celu osiągnięcia możliwie najpewniejszych wyników staraliśmy się używać zwierząt z jednego miotu, pragnąc w ten sposób uniknąć różnic osobniczych. Luteamina (Agomensina Ciba) była podawana podskórnie od 5—17 razy co 24—72 godziny. Szczegóły będą podane w obszernej pracy, jaka wkrótce się ukaże w piśmiennictwie niemieckiem.

* * *

W obecnym stanie nauki o wydzielaniu dokrewnem, w jajniku, jako jednostce anatomicznej, należy wyróżnić co najmniej trzy układy dokrewne:

a) układ, aparat pęcherzyków Graafa,
b) układ komórek śródmiąższowych,
c) ciałko żółte.

Fizjologiczne znaczenie powyższych układów nie jest jednakowe i, naszem zdaniem, biorąc pod uwagę charakter wytwarzanej wydzieliny, należy wyodrębnić dwa układy, z których jeden produkuje właściwy hormon płciowy żeński, zaś drugi hormon, wzgl. hormony jajnikowe.

Pod hormonem płciowym żeńskim rozumiemy wydzielinę, swoiście wpływającą tylko na ustrój samiczy (kobiety), powodując w nim szereg zmian fizjologicznych, a może i duchowych, swoistych dla osobnika żeńskiego; wydzielina ta jest bez wpływu na organizm samczy (męski) względnie wpływ jej jest minimalny i nieswoisty. Według Zondeka samiczy hormon płciowy (kobiecy) występuje w ściankach pęcherzyków Graafa, w płynie pęcherzykowym (w okresie *intermenstruum*) i w ciałku żółtem (*praemenstruum*) jedynie tylko u ludzi, w ciałku żółtem zwierząt (krów) hormonu brak. Dane Zondeka oparte na doświadczeniu stwierdzają, że głównem źródłem hormonu jest aparat pęcherzykowy oraz że wytwarzanie jego odbywa się cyklicznie. Prawdopodobnie komórki śródmiąższowe również wytwarzają hormon płciowy samiczy, o czem obszerniej niżej.

Ciałko żółte wytwarza hormon, wzgl. hormony (zależnie od okresu swego rozwoju), które wpływając swoiście na te lub inne przejawy życia płciowego samicy (kobiety), wpływają równocześnie na niektóre narządy odmiennej płci (samców) i wskutek tego nie są związane ze specyficznemi funkcjami jednej tylko płci.

W ostatnich latach znaczenie pęcherzyków Graafa zostało, zdaje się, dokładnie wyjaśnione i ugruntowane, dzięki licznym badaniom chemicznym i fizjologicznym, natomiast kwestja pozostałych dwóch układów jest jeszcze daleką od rozwiązania, a nawet pod wieloma względami wręcz zagadkową. Najbardziej zagadkowem jest dokrewne znaczenie komórek śródmiąższowych: istnieje szereg teoryj, lecz niemal niepopartych zupełnie doświadczeniem, wobec czego można uważać tę kwestję narazie za nierozstrzygniętą.

Naogół biorąc, znaczenie ciałka żółtego jest dostatecznie wyjaśnione, znaną jest rola, jaką odgrywa ono w życiu płciowem samicy, jednak brak uzasadnienia, popartego kontrolą obrazów mikroskopowych powoduje, że nieznanemi są nam pewne szczegóły wpływu wydzieliny ciałka żółtego na tę lub inną funkcję jajnika, tem bardziej, iż, jak wiemy, z ciałka żółtego obecnie otrzymuje się dwie odrębne substancje, które mając znaczne rozpowszechnienie w medycynie, działają we wręcz odmiennych kierunkach.

W 1914 roku Seitz, Wintz i Fingerhut otrzymali z ciałka żółtego dwa, pod względem chemicznym odrębne ciała, jedno z nich o charakterze lipoidu, t. zw. luteolipoid nosi nazwę *Sistomensin'y*, inne zaś, o charakterze aminów, pochodzenia białkowego stanowi luteaminę, lipaminę, tak zwaną *Agomensin'ę*.

A. Fizjologiczne znaczenie poszczególnych układów jajnika.

Hormon wytwarzany w pęcherzykach Graafa zawarty jest w ściance pęcherzyka, w płynie pęcherzykowym, *liquor folliculi*, w okresie *intermenstruum*, w ciałku żółtem w *praemenstruum* tylko u ludzi, w ciałku żółtem zwierząt (krów) hormonu brak (Zondek), oprócz tego w znacznych ilościach w łożysku, a możliwe, że także w śluzówce nieciężarnej macicy. Znajdowano go także w innych tkankach i cieczach.

Pod względem fizjologicznym płyn pęcherzykowy zawiera typowy hormon płciowy żeński, powodując u kastrowanych zwierząt objawy rui oraz przyśpieszenie wzrostu macicy u niedojrzałych samic.

Czystość i swoistość hormonu kontrolujemy metodą rozmazów wydzieliny z pochwy kastrowanych lub młodocianych gryzoni, opracowaną przez Allen i Doisy'ego (1922) i Papanicolau (1917), a obecnie ulepszoną przez wielu innych autorów.

B) Komórki śródmiąższowe.

Komórki śródmiąższowe zostały pierwszy raz opisane w 1865 roku przez Hisa, lecz mniej więcej przed 25 laty zaliczono je do układu dokrewnego. Istniejące obecnie nader obszerne piśmiennictwo nie wyjaśniło jeszcze całkowicie ich znaczenia fizjologicznego, stwierdzono jedynie, że występują one zarówno w jajnikach, jak i w jądrach, w zmiennych ilościach, zależnie od rodzaju zwierzęcia oraz okresu życia osobnika. Niektórzy autorzy wyróżnili nawet t. zw. gruczoł śródmiąższowy pokwitania, *glande interstitielle* (Bouin) *Pubertätsdrüse* (Steinach), lecz Meyer kategorycznie sprzeciwia się temu, twierdząc, że kwestja ta nie oparta jest na dostatecznie pewnych podstawach.

O znaczeniu komórek śródmiąższowych nic pewnego powiedzieć narazie nie można. Stwierdzono tylko, że równolegle do zaniku komórek śródmiąższowych odbywa się atrezja pęcherzyków Graafa z zanikiem komórek jajowych.

C) Ciałko żółte.

Ogólnie przyjęta nazwa *„ciałko żółte"* nie odpowiada rzeczywistemu wyglądowi jego, gdyż młode ciałko posiada barwę szarą, przybierając barwę żółtą dopiero po 14 dniach w następnym okresie menstruacyjnym (u ludzi), dlatego też Aschoff proponuje, jak się zdaje, zupełnie słusznie, nazwę ciałka pęcherzykowego — *corpus folliculi*, lub gruczołu warstwy ziarnistej — *Granulosadrüse*.

Najbardziej dawne, a obecnie zarzucone poglądy Henlego i Petersona uważały ciałko żółte za szereg zmian, zachodzących w wylewie krwistym pękniętego pęcherzyka. Gardlund zaś w r. 1918 wysunął teorję, że ciałko żółte jest zwykłym procesem bujania ziarniny w miejscu ubytku tkankowego.

Waldeyer, Schroen i Luschka widzą w ciałku żółtem przerost komórek warstwy ziarnistej, naczyń krwionośnych osłonki wewnętrznej i leukocytów.

V. Baer, His, Kölliker, Schottländer oraz szereg innych autorów uważa ciałko żółte za pochodne tkanki łącznej, powstającej wskutek rozrostu komórek osłonki wewnętrznej — *theca intr.* w miejscu uległych tłuszczowemu zwyrodnieniu komórek warstwy ziarnistej — *membrana granulosa*.

Pflüger, Calf-Exner, Sobotta, Honoré, R. Meyer, R. Schröder, Seitz, Aschoff, Winiwarter, Fränkel, Wiczyński, Ancel i Bouin oraz wielu innych głoszą twierdzenie o nabłonkowem pochodzeniu ciałka żółtego, powstającego drogą rozrostu i rozmnażania komórek warstwy ziarnistej, tworzących pasma komórek luteinowych — t. zw. granulozy luteinowe komórki, przerośniętych tkanką łączną i naczyniami krwionośnemi pochodzącemi z *theca intr.*

Źródłem otrzymywania preparatów mogą być zarówno ciałka żółte, jak i łożyska. Podczas wytrawiania wysuszonych narządów rozpuszczalnikami organicznemi, zawierającemi wodę z następnem zagęszczeniem otrzymują dwie warstwy: górną — wodną, zawierającą lipaminę oraz dolną — chloroformową, zawierającą luteolipoid. Po oddzieleniu i dalszych zabiegach, mających na celu oczyszczenie końcowych produktów, otrzymuje się preparaty zupełnie czyste, z których luteamina, lipamina przedstawia się jako masa podobna do stearyny, ciemnobronzowej barwy, topniejącej między 50—60° C. Podczas suszenia w cienkich warstwach wypadają kryształki o nieznanym składzie chemicznym, lecz prawdopodobnie jest to mieszanina różnych aminów. Najłatwiej rozpuszcza się lipamina w 40% alkoholu, w wodzie jest rozpuszczalną, dając przeźroczyste, żółte roztwory.

Preparaty z jajników lub z łożyska nie różnią się między sobą pod względem chemicznym, jedynie pod względem fizjologicznym zachodzą różnice ilościowe, lecz nie jakościowe. Pod względem farmakologicznym przypomina luteamina cholinę oraz aminy białkopochodne.

Na mięśnie gładkie, szczególnie macicy i jelit, luteamina działa wybitnie pobudzająco, będąc pod tym względem antagonistą atropiny. Podskórnie zastosowana powoduje wzmożone ślinienie, rozszerza naczynia krwionośne, obniża parcie, przedłuża krzepnienie krwi, u samic wywołuje znaczne przekrwienie macicy i pochwy, u karmiących potęguje wytwarzanie mleka oraz przerost gruczołu mlecznego.

Wyniki badań własnych.

Materjał i technika.

Materjałem do niniejszej pracy były mniejsze ssaki, a mianowicie 6 kotek, 6 świnek morskich, 10 króliczek, 11 myszy i 4 szczurki białe, nie licząc zwierząt kontrolnych tego samego miotu, aby jak najpewniej wykluczyć możliwość różnic wieku i gatunku, gdyż spodziewaliśmy się, że zwierzęta z tego samego gniazda nie będą wykazywały odchyleń osobniczych, jakie mogą występować u zwierząt tego samego wieku lecz różnych rodziców.

Wielkość jajników.

Przedewszystkiem obserwujemy wyraźny przerost jajników zwierząt luteaminizowanych w porównaniu ze zwierzętami normalnemi. W niektórych przypadkach przerost ten był bardzo wyraźny, w innych ścisłe mierzenie potwierdziło go. Nawet biorąc pod uwagę możliwe różnice osobnicze można śmiało twierdzić o przeroście jajników zwierząt luteaminizowanych, przyczem analiza mikroskopowa preparatów wykrywa, że przerost ten, zależny jest od dwóch czynników: 1) od zwiększonej ilości rozwijających się lub dojrzewających pęcherzyków Graafa i 2) od znacznego rozszerzenia naczyń chłonnych i krwionośnych.

Z porównania fotogramów (1—2) widzimy dokładnie różnice w ilości pęcherzyków Graafa. Te same wyniki otrzymaliśmy u innych zwierząt jednakże nie w tak pewnej, demonstracyjnej formie. W każdym razie fotogramy dostatecznie wyraźnie ilustrują fakt nasilenia owogenezy pod wpływem luteaminy *(Agomensin'y)*, przejawiającej się tem, że znacznie większa niż w normie ilość pęcherzyków Graafa przystępuje do rozwoju, wzrasta i powiększa się, powodując przerost gruczołu.

Drugim czynnikiem, wpływającym na wielkość jajników jest szerokość naczyń krwionośnych i chłonnych. U niektórych zwierząt szerokość naczyń osiągała znaczne rozmiary, przeciętnie zaś jest 2—4 krotnie większą niż u zwierząt normalnych. Rozszerzenie naczyń należy uważać za wynik swoistego działania luteaminy, co niejednokrotnie było potwierdzone fizjologicznie, mianowicie: Wintz (1924) obserwował spadek parcia krwi u królików wskutek rozszerzenia naczyń krwionośnych. Podobną rozstrzeń obserwowaliśmy nietylko w jajnikach, lecz również w narządach płciowych — macica, pochwa, trąbki.

Topografja pęcherzyków Graafa.

Nadzwyczaj charakterystyczną jest topografja pęcherzyków Graafa, mianowicie wbrew temu, co obserwujemy w normie, pęcherzyki duże występują przeważnie w warstwach głębokich, bliżej istoty rdzennej jajnika, zawierającej rozszerzone naczynia krwionośne i chłonne. Zjawisko to już *a priori* pozwala wnioskować o dalszym losie tych głęboko położonych pęcherzyków, które w znikomej li tylko ilości mogą ulec prawidłowemu rozwojowi i doprowadzić do jajeczkowania.

Szczegółowa cytologja pęcherzyków Graafa.

W pęcherzykach dobrze wykształconych, prawie dojrzałych spotykamy tak w *antrum folliculi*, jak i w błonie ziarnistej bardzo liczne komórki wędrujące, fagocyty rozmaitego pochodzenia. Ilość ich jest zmienną: w pęcherzykach o bardziej prawidłowym wyglądzie jest ich mniej, natomiast są one bardzo liczne w pęcherzykach, które przystępują do zaniku. Ilość fagocytów w miarę postępowania atrezji znacznie się zwiększa; wwędrowują one już nietylko do komórek granulozy, lecz przenikają do *zona pellucida*, a nawet do komórki jajowej.

Co zaś do samej komórki jajowej, jej wielkości i kształtów, to należy stwierdzić, że pęcherzyki zawierają jaja różnej wielkości w granicach normy, wobec czego można uważać, że wielkość komórek jajowych pod wpływem luteaminy nie ulega zmianom. Nie można tego powiedzieć o kształcie komórki jajowej, która zależy od stopnia zmian wstecznych, jakie obserwujemy w pęcherzykach: im zmiany wsteczne są mniej wyraźne i niezbyt zaawansowane, kształt komórki jajowej nie odbiega od normy. W bardzo wielu przypadkach można stwierdzić, że komórki jajowe są młodemi komórkami (owocytami), a to ze względu, że wiele z nich nie posiada *zonae pellucidae*, ani *coronae radiatae;* są to kuliste bądź owalne komórki, otoczone bezpośrednio błoną ziarnistą, która w tych przypadkach nie tworzy wzgórka jajkonośnego.

Innym charakterystycznym faktem jest obfita ilość podziałów mitotycznych, występujących w błonie ziarnistej oraz w owocytach, przyczem można obserwować je nietylko w pęcherzykach z dobrze wykształconemi warstwami, lecz również i w takich, w których poza słabo zaznaczoną otoczką i błoną ziarnistą brak innych warstw. Są to bezwzględnie pęcherzyki młode, dopiero wzrastające. Mitozy w owocytach przejawiają szereg anomalij, z których pewne podkreślimy.

Przedewszystkiem więc podkreślić należy nieprawidłową budowę wrzecionka karjokinetycznego, przeważnie spotyka sie wrzecionka szerokie, przypominające beczułkę *(fuseaux en tonnelette Branca)*, w innych znów przypadkach substancja achromatyczna tworzy zbitą masę, trudną do rozróżnienia, bądź też wrzecionko jest wygiętem lub falistem. Również chromozomy wyjątkowo zachowują się prawidłowo; jako odchylenie należy podkreślić brak wyraźnego wyodrębnienia się poszczególnych chromozomów, nieprawidłowe kształty lub układ w grupy przypominające tetrady. Chromozomy są rozrzucone bezładnie w równiku, bądź też wędrują na jeden z obwodów wrzecionka. Również obserwować można szereg odchyleń w ilości, rozszczepieniu i wędrówce chromozomów do bieguna.

Niejednokrotnie obserwowaliśmy ciałka kierunkowe nawet po kilka w jednym jajniku, kształtu mniej więcej kulistego, zwykle mniejsze od komórki jajowej. Są one wydalane bez określonego umiejscowienia w stosunku do owocytów. Zaródź ich przedstawia wyraźne objawy zwyrodnienia w postaci wodniczek lub ziarnistości. Na szczególną uwagę zasługują chromozomy ciałek kierunkowych, tworzące, bądź długie, wyciągnięte nitki, bądź też grudki lub ziarenka, bezładnie rozrzucone wewnątrz ciałka. (mikrofot. 5).

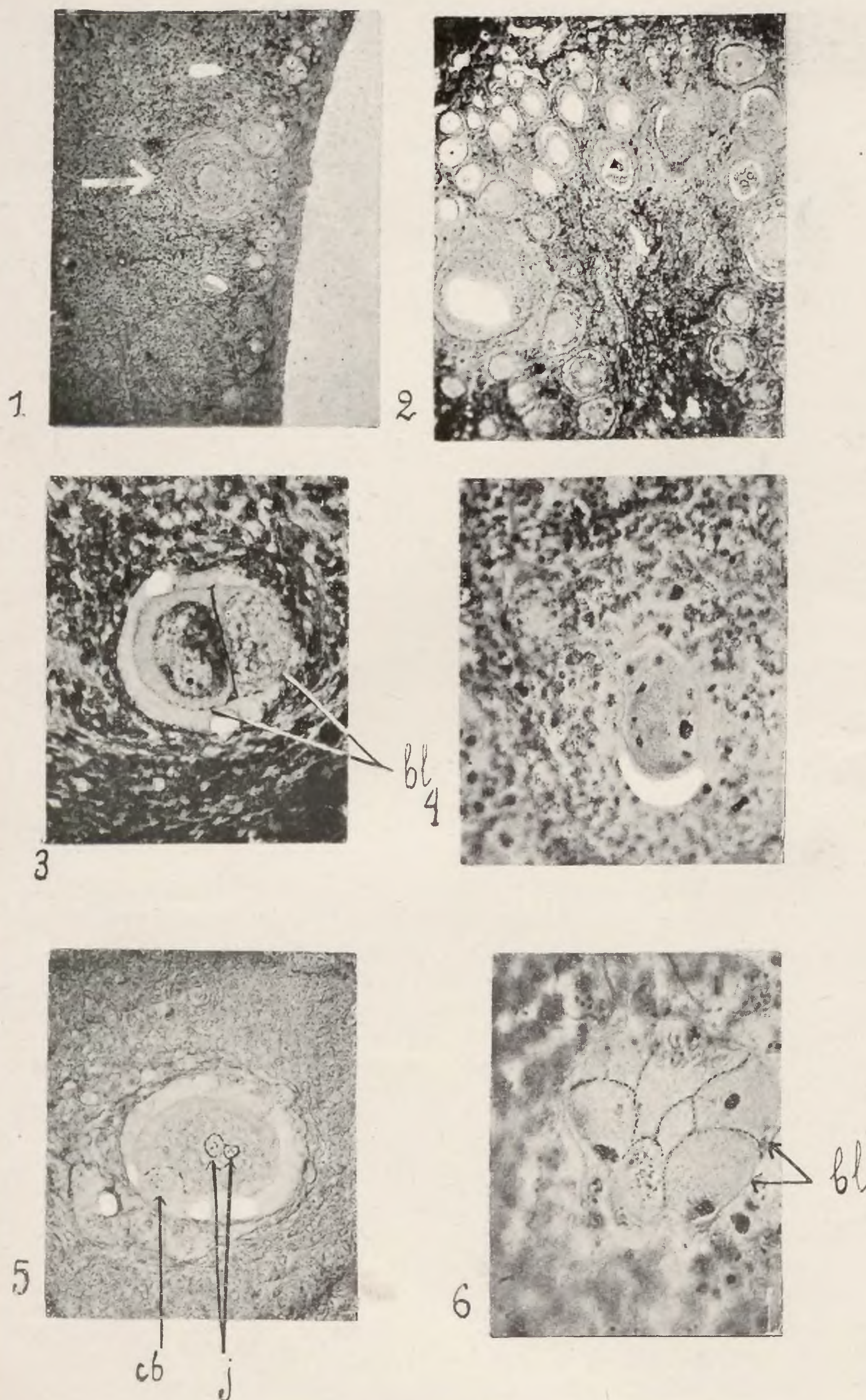
Ciałka kierunkowe ulegają bardzo szybko zanikowi, za tem przemawiają tak budowa ich, znacznie odbiegająca od normy, jak i objawy zwyrodnienia w protoplaźmie i chromozomach oraz intensywna fagocytoza.

Słowem, fakty przytoczone wyżej dowodzą, że aczkolwiek pod wpływem luteaminy wzrasta i dojrzewa zwiększona ilość pęcherzyków Graafa, to jednakże objawy zachodzące w samej komórce jajowej przemawiają za owogenezą przyśpieszoną, lecz pod wieloma względami anormalną.

Dalszy rozwój p. Graafa.

Dalsza analiza, potwierdzając powyższe pozwala zauważyć, że są to pęcherzyki zanikające, atretyczne. Dowodem tego zmiany, zachodzące w jądrach i protoplazmie owocytów. Niejednokrotnie obserwujemy wielojądrowe owocyty, ilość ich jest rozmaitą i wahała się w naszych przypadkach od 2 do 8. Dane nasze zgadzają się w zupełności z opisami Branca, który odróżnia jądra mało różniące się od prawidłowych jąder, od jąder drobnych i zwykle licznych t. zw. *„noyaux accessoires"*. Dalszym etapem zwyrodnienia jądra jest rozpad jego na liczne, częstokroć dziwacznego kształtu nitki, kule, pętle, kłębki i t. p., dając wyraźne obrazy zanikania istoty jądrowej. (mikrofot. 3, 4, 5 i 6).

Stopień zwyrodnienia nie jest jednakowym, zależąc od ilości podanej luteaminy. W każdym razie segmentacja jądra nie może być uważaną za objaw normalny, lecz patologiczny, powstający jako wyraz szybkiego rozwoju owocytów przeznaczonych do zaniku wskutek swego umiejscowienia w głębi narządu. (mikrofot. 2).



Opis mikrofotografij.

1—2 jajniki dwóch siostrzanych króliczek: 1 króliczka normalna (366), 2 króliczka, która otrzymała 0,28 g luteaminy (367). Na mikrofotografji 1 widać jeden duży pęcherzyk Graafa i kilka mniejszych (biała strzałka wskazuje na p. Graafa), na mikrofotografji 2-ej widać 36 różnej wielkości p. Graafa poza licznemi pierwotnemi. Powiększenie 64 krotne.

3. Z jajnika św. morskiej (360) po zastosowaniu 0,16 g luteaminy. Pow. 400-krotne. Dwie „blastomery" — bl — z jądrami w okresie zwyrodnienia.

4. Z jajnika myszki białej (328) po podaniu 0,52 g luteaminy, zanikający pęcherzyk Graafa z kom. jajową partenogenetycznie podzieloną na 8 „blastomerów", pyknotyczne jądra występują jako grudki intensywnie zabarwione hematoksyl. żelazistą. Pow. 200 x.

5. z jajnika św. morskiej (339) po podaniu 0,4 g luteaminy. Zanikający pęcherzyk Graafa, oprócz innych objawów zwyrodnienia (wakuolizacja, chromatoliza) widać dwa małe jądra — j — oraz c. kierunkowe — cb. — Pow. 400 x.

6. Z jajnika myszki białej (329) po 0,56 g luteaminy. Zanikający pęcherzyk z owocytem podzielonym na 8 „blastomerów", wyraźne zwyrodnienie protoplazmy (wakuolizacja, zwyr. tłuszczowe i t. p.).

Również owocyty przedstawiają wiele oznak wzmożonego rozwoju, przypominając do pewnego stopnia partenogenezę, doprowadzającą wkońcu do zwyrodnienia i zaniku tak komórek jajowych, jak i pęcherzyków Graafa.

W niektórych jajnikach, mianowicie, można obserwować fragmentację komórki jajowej na kilka blastomerów. (mikrofot. 3, 4 i 6).

Zanik, atrezja pęcherzyków Graafa nie zawsze przebiega podług przytoczonych wyżej opisów; w pewnej ilości przypadków, w których przeważają objawy intensywnej fagocytozy, tak błona ziarnista, jak i komórka jajowa z otaczającemi składnikami ulegają wchłonieniu i na miejscu pęcherzyka powstaje torbiel, wysłana jedną, lub dwoma warstwami kostkowych komórek. Torbiele te są wypełnione przeźroczystym płynem i osiągają dość znaczne rozmiary.

W wielu przypadkach jednakże, zanikające pęcherzyki nie przekształcają się w torbiele, lecz tworzą swego rodzaju ciałko żółte — atretyczne, różniące się tak pod względem budowy, jak i funkcji od ciałka żółtego miesiączkowania lub ciąży.

W kwestji rozwoju ciałka żółtego atretycznego istnieją różne, niezupełnie zgodne między sobą poglądy: Winiwarter (1924) uważa, że powstaje ono wskutek niszczenia pęcherzyka przez wędrujące oraz wnikające elementy łącznotkankowe, według niego *„toute l'atrésie se ramène en somme à une déstruction de la partie épitéliale du follicule par les éléments conjonctifs"*. Inni natomiast badacze: v. d. Stricht, Branca, Lams, Mulon i t. d. twierdzą, że komórki luteinowe mogą powstawać również z błony ziarnistej i uważają, że ciałko żółte atretyczne jest pochodzenia mieszanego nabłonkowo-łącznotkankowego. Obrazy obserwowane przez nas pozwalają przyłączyć się do tej ostatniej grupy badaczy, mianowicie w tych przypadkach, kiedy fagocytoza nie jest zbyt intensywną, i nieznaczna tylko ilość elementów nabłonkowych zanika, przerasta je łącznotkankowa otoczka — *theca*, pęcherzyka Graafa, tworząc w ten sposób ciałko żółte, którego komórki przybierają charakter komórek luteinowych. W tych zaś przypadkach, w których odbywa się wzmożona fagocytoza, nabłonkowa część pęcherzyka ulega zanikowi i powstaje torbiel, dlatego właśnie niezawsze atrezja powoduje powstawanie ciałka żółtego.

* * *

Otrzymane wyniki wymagają omówienia niektórych szczegółów. Z porównania fotogramów widzimy, że owogeneza w jajnikach zwierząt luteaminizowanych jest wyraźnie zwiększona. Zdaje się nam, że nie bez wpływu jest w tym wypadku rola rozszerzonych naczyń krwionośnych i chłonnych. Można uważać, że wskutek tego następuje dokładniejsze odżywianie tkanki jajnika, dostarczając pęcherzykom Graafa nietylko substancyj odżywczych, lecz prawdopodobnie także i swoistego hormonu, który, nie przekraczając normalnego poziomu we krwi ogólnej, występuje w rozszerzonych naczyniach w ilości większej niż tego wymaga funkcja narządu ze stosunkowo wąskiemi naczyniami.

Najprawdopodobniej jest to hormon przedniej przysadki (HVH - A Zondeka), pobudzający owogenezę.

Nie krąży on we zwiększonej ilości; za tem przemawiają badania przysadek luteaminizowanych zwierząt, nie różniących się od przysadek normalnych. Z tego względu (normalny poziom HVH - A we krwi) odczyn Allen-Doisy'ego u gryzoni zawsze wypadał ujemnie.

Opierając się na przytoczonych danych, nie można atrezję pęcherzyków Graafa uważać za zjawisko przypadkowe lub patologiczne, lecz za prawidłową funkcję o doniosłem znaczeniu życiowem.

Zestawienie.

Reasumując wyniki, stwierdzamy, że długotrwałe podawanie luteaminy w dużych dawkach powoduje pobudzenie owogenezy z następczą atrezją pęcherzyków Graafa oraz znacznem przekrwieniem narządów płciowych. Atrezja sprowadza śmierć wielu komórek jajowych, doprowadzając do krwawienia (u człowieka i człekokształtnych), jako rezultatu zniesienia hamującego wpływu macicy, której błona śluzowa odbyła serję przeobrażeń dla ułatwienia nidacji zapłodnionego jaja. U innych zwierząt całe zjawisko redukuje się do znacznego przekrwienia narządów płciowych.

Wnioski.

Powyższe swoiste wpływy luteaminy *(Agomensin'y)* na jajniki posiadają obfite potwierdzenia w praktyce klinicznej.

Istnieje obszerne piśmiennictwo, stwierdzające dodatni wpływ luteaminy w przypadkach braku miesiączki, opóźniania jej lub skąpego krwawienia perjodycznego, korzystnego wpływu na obraz krwi i przemianę materji, bolesnego miesiączkowania oraz bole-

snego nabrzmiewania gr. mlecznych, w zaniku pooperacyjnym miesiączki, przewlekłych opóźnieniach menstruacji, zwłaszcza po cierpieniach zapalnych. Niedorozwój płciowych narządów właściwie jest najważniejszem i najwdzięczniejszem polem dla stosowania luteaminy.

Cierpienia w porze pokwitania, *dystrophia adiposo-genitalis*, obłęd na tle zaburzeń miesiączkowych, choroba Basedowa, niepłodność, niewyraźne objawy zaburzeń w wydzielaniu dokrewnem, niepowściągliwe wymioty u ciężarnych kobiet oraz cały szereg chorób z objawami powyższego rodzaju są przedmiotem obszernych opublikowanych prac.

Są to kwestje bardzo ważne, a pobudzić winny one współpracę teoretyków i klinicystów w celu wyjaśnienia nietylko nader ważnego dla racjonalnej terapji substytucyjnej zagadnienia, lecz także wpływu luteaminy w licznych kierunkach na ustrój kobiety wogóle.

Piśmiennictwo:

1) Allen: Amer. jour. Anat. Nr. 30. 1922. — 2) ts. Amer. Natur. 61. 1927. — 3) Ancel i Bouin: C. R. Soc. Biol. 65, 1904. — 4) Athias M.: C. R. Soc. Biol. T. 88. — 5) ts. Archives de Biol. 30, 1919. — 6) Benoit J.: C. R. Soc. Biol. T. 94. — 7) Bentin W.: Arch. Gyn. 91. — 8) Branca A.: Arch. de Biol. 35, 1926. — 9) Champy: C. R. Soc. Biol. 96, 1927. — 10) Cohn: Arch. mikrosk. Anat. 62, 1903. — 11) Courrier: Arch. de Biol. 34, 1924. — 12) Faust E. S.: Schweiz. Mediz. Wochenschr. 25, 1925 i 16, 1927. — 13) Fellner O.: Zentrbl. allg. Pathol. u. Pathol. Anat. 23, 1912. — 14) ts. Arch. f. Gyn. 100, 1913. — 15) ts. Zentralbl. f. Gyn. 44/2, 1920. — 16) Harms J. W.: Körper u. Keimzellen. Berlin 1926. — 17) Hartmann M. i Isler H.: Biochem. Zeitschr. 175, 1926. Z. 1—3. — 18) Häggström: Acta gynaec. scand. T. 1. Z. 2. — 19) Holzbach: Arch. f. Gyn. 80, 1906. — 20) Honoré Ch.: Arch. de Biol. 16, 1900. — 21) Keitker H.: Monatschr. f. Geburts. u. Gyn. 20, 1904. — 22) Kennedy W.: Quart. Journ. exp. Physiol. 15, 1925. — 23) Kohn A.: Endocrinology 1, 1928. — 24) Lams H.: Arch. de Biol. 28, 1913. — 25) Lee M. O.: Endocrinology 9, 1925. — 26) Limon M.: Arch. Anat. Microscop. 5, 1902. — 27) Mjassojedoff: Arch. Anat. Mikrosk. 97, 1923 i 104 1925. — 28) Popoff N.: Arch. de Biol. 26/191. — 29) Salazar: C. R. Soc. Biol. 92, 1925 i 90 1924. — 30) Schröder R.: art. w Möllendorfsche Handb. d. Mikroskop. Anatomie, T. 7, cz. 1 (tamże obszerne zestawienie literatury). — 31) Seitz, Wintz i Fingerhut: Münch. med. Wochenschr. Nr. 31, 1914. — 32) Seitz i Wintz: Monatschr. f. Geburtshilfe T. 49, 1919. — 33) Slawjansky: Virchows Arch. 51. — 34) Stricht van der Arch. de Biol. 26, 1911 i 27 1912. — 35) Stockard i Papanicola: Amer. Jour. Anat. 22, 1917. — 36) Takakusu S.: Arch. Mikroskop. Anat. 102, 1924. — 37) Uhlmann F.: Zeitschr. f. die Ges. exp. Mediz. T. 55, zesz. 3—4, 1927 i La Gynecologie 26, 1927. — 38) Wallart: Bull. Histol. Appliq. 5, 1928. — 39) Watrin M.: Arch. int. Med. exp. 1, 1924. — 40) Wintz H.: Deutsch. Med. Wochenschr. Nr. 3. 1924. — 41) ts. Strahlentherapie 24, 1927. — 42) ts. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 14, 1931. — 43) Zondek B.: Die Hormone des Ovariums... i t. d. Berlin 1931 (tamże obszerna bibljografja).

H. SCHEURING. Lwów.

Wpływ składników komórkowych, zwłaszcza ciałek czerwonych, na krzepliwość krwi.

Z Instytutu Farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Teoryj tłumaczących proces krzepnienia krwi jest prawie tyle, co autorów, pracujących nad tem zagadnieniem; a piśmiennictwo dotyczące tego tematu, jest bardzo obfite. To też, jakkolwiek celem tej pracy jest tylko wyjaśnienie pewnych szczegółów tego procesu, dla zrozumienia logicznych jej podstaw oraz dla ustalenia mianownictwa, koniecznem jest przedstawienie tych teoryj, które mają ogólne lub prawie ogólne uznanie, przy unikaniu zaczepienia zagadnień spornych, a więc niedostatecznie jeszcze wyjaśnionych, a nieaktualnych dla interesującego nas zagadnienia.

Właściwy proces krzepnienia krwi odbywa się w trzech fazach: 1) to tworzenie się trombiny, 2) to przemiana substancji włóknikorodnej (fibrynogenu) na włóknik (fibrynę), 3) to kurczenie się skrzepu i wyciskanie surowicy. W pracy niniejszej interesować nas będzie tylko faza pierwsza, t. j. tworzenie się trombiny.

Według ogólnie dotychczas przyjętego poglądu, trombina nie znajduje się preformowana w osoczu krwi, lecz powstaje dopiero po jej wynaczynieniu. W tworzeniu trombiny współdziałają trzy ciała, t. j. trombogen (serozym Bordeta) jon wapnia i trombokinaza (cytozym Bordeta). Sposób działania jonu wapnia nie jest dotychczas jednomyślnie ustalony, pewnem jest tylko to, że reakcja pomiędzy trombogenem a trombokinazą może się odbyć tylko w jego obecności. Trombogen znajduje się zdaniem większości autorów preformowany w osoczu krwi. Jest on jednak sam nieczynny w procesie krzepnienia, musi zostać dopiero uczynniony przez trombokinazę. Trombokinaza znajduje się we wszystkich tkankach ustroju, a także w składnikach komórkowych krwi, a jak dotychczas sądzono głównie w płytkach, skąd zostaje wyzwolona dopiero z chwilą wynaczynienia krwi.

Do zagadnienia, czy proces uczynniania trombogenu przez trombokinazę jest procesem koloidalno-chemicznym, czy też fermentatywnym, oraz czy trombokinazę możemy uważać za ferment, powrócimy w ciągu dalszych rozważań.

Oprócz tych ciał wpływających na krzepnienie krwi w kierunku dodatnim, znajdują się we krwi także ciała, oddziaływujące w kierunku ujemnym, tj. hamującym. Rodzaj i sposób działania tych ciał jest jeszcze zagadnieniem ożywionej dyskusji, nas będą obchodziły w niniejszej pracy tylko te ciała, które zobojętniają trombinę i które — nie wchodząc w ich budowę i sposób działania — będziemy nazywali, ze względu na ich funkcję fizjologiczną, antytrombiną.

Obecność trombokinazy w składnikach komórkowych krwi jest faktem powszechnie znanym i uznanym. Największą jej zawartość wykazują płytki, następnie ciałka białe, a wkońcu czerwone, jakkolwiek nad tym faktem przechodzi się zwykle milcząco do porządku.

Że obecność składników komórkowych krwi jest warunkiem koniecznym w procesie krzepnienia, udowodnił Bordet (1), który wykazał, że osocze szczawianowe zupełnie ich pozbawione, (oczyszczone zupełnie i z płytek) nie krzepnie po dodaniu soli wapnia, krzepnie natomiast po dodaniu soli wapnia i płytek. To samo wykazał Collingwood (2) dla plazmy szczawianowej, którą przez opadnięcie oczyszczono zupełnie ze składników komórkowych, a Cramer (3) dla takiegoż osocza przesączonego przez sączek Berkefelda.

Z drugiej zaś strony zauważono, że krew pozbawiona zupełnie płytek np. w plamicy *(morbus maculosus)* (Morawitz), *trombocytopaenia* (Frank) krzepnie *in vitro* normalnie, dalej że limfa (Vinci, Howell) mimo braku płytek posiada zdolność krzepnięcia, przyczem trombokinazy dostarczają limfocyty (Howell), dalej, że niektóre wysięki posiadają zdolność krzepnięcia pomimo braku płytek, która tylko wzrasta po ich dodaniu (Bordet), wkońcu, że krew zwierząt niższych (ptaki, gady, płazy) pomimo braku płytek (przynajmniej w tej postaci co u ssaków) posiada również zdolność krzepnięcia. Fakty te udowadniają, że płytki nie są konieczne do procesu krzepnięcia krwi, a o ile chodzi o funkcję dostarczania trombokinazy, to z pewnością inne składniki komórkowe, choćby ze względu na ich większą masę, spełniają ją w niemniejszej mierze niż płytki.

Zagadnienie, czy składniki komórkowe krwi, poza dostarczaniem jej trombokinazy, wywierają jakiś wpływ na proces krzepnienia krwi nie interesowało dotychczas autorów, a Fonio (4) nazywa nawet czerwone i białe ciałka krwi „balastem krzepnienia" *(Gerinnungsbalast)*.

Tymczasem badania szeregu autorów, jak: Constantino, Bach i Sbarsky, Koskowski, Gedroyć, Kubikowski i inni, wykazały u czerwonych ciałek krwi (c. c. k.) zdolność adsorbowania rozmaitych ciał, mających wielkie znaczenie w szeregu procesów biologicznych. Gedroyć (5) wykazał fakt nas specjalnie interesujący, że c. c. k. posiadają w wysokim stopniu zdolność adsorbowania ciała ostro jadowitego z rozcierów płuc.

Stwierdzenie więc czynnego udziału c. c. k. we wielu procesach biologicznych, a szczególnie fakt zdolności adsorbcji przez nie ostro działających jadów z rozcierów narządów, które zawierają także wielkie ilości trombokinazy, a więc czynnika niezmiernie ważnego w procesie krzepnienia krwi i, co bardzo prawdopodobne, identycznego z ostro działającym jadem, uczyniło zagadnienie udziału składników komórkowych krwi a szczególnie c. c. k. bardzo aktualnem.

Punktem wyjścia naszych obserwacyj było doświadczenie przedstawione na tabl. 1.

Tabl. 1.

1) Krew całkowita	0.1	+ woda przekropl.	0.1	24' zs
2) Krew całkowita	0.1	+ płyn fizj.	0.1	458' bs
3) osocze nhir.	0.1	+ woda przekropl.	0.1	458' bs
4) osocze nhir.	0.1	+ płyn fizj.	0.1	458' bs

Krew użytą do tego doświadczenia pobrałem z ucha królika do roztworu novhirudyn'y (Ph. W. „Norgine“ Praga) w stosunku 2 mg novhirudyn'y (w 0.2 cm³ płynu fizj.) na 3 cm³ krwi. Plazmę uzyskałem przez odwirowanie tejże krwi przez czas krótki (5 min.) na małą ilość obrotów, przez co pozostawiłem w niej płytki. Znaki oznaczają: *zs* zupełny skrzep, *ns* niezupełny skrzep, *śs* ślad skrzepu lub początek krzepnienia, *bs* brak skrzepu.

Z doświadczenia tego wynika, że krzepnie tylko krew całkowita z dodatkiem wody przekroplonej, podczas gdy ani krew całkowita po dodaniu płynu fizjologicznego, ani też osocze tejże krwi po dodaniu tak wody przekroplonej jak i płynu fizjologicznego nie krzepną. Znaczy to, że przez hemolizę zostaje ze składników komórkowych krwi wyzwolone ciało, powodujące krzepnienie krwi, której krzepliwość zniesiono przez dodatek novhirudyny. To że osocze nie skrzepło mimo dodatku wody przekroplonej, chociaż, jak powyżej zaznaczyłem, nie zostały z niego usunięte płytki, świadczy o tem, że płytki albo nie zawierają takiego ciała zupełnie, albo też zawierają go za mało, w każdym razie mniej niż inne składniki komórkowe razem wzięte. Dodatek podwójnej ilości wody przekroplonej (0.2) do tej samej ilości tejże krwi, nietylko nie przyśpieszył ale nawet opóźnił proces krzepnienia (34 min.), co świadczy o tem, że woda ta nie działa tutaj przez osłabienie jakiejś funkcji hamującej krzepnienie krwi, lecz tylko przez hemolizę i wyzwolenie przez nią ciała przyśpieszającego, wzgl. wzmagającego krzepliwość krwi. Jakie to jest ciało, zobaczymy z doświadczeń następnych.

Aby przekonać się, w jakiej części c. c. k. ciało to się znajduje, oraz, czy przechodzi do hemolizatu, wykonałem doświadczenie przedstawione na tabl. 2.

Tabl. 2.

1) Osocze nhir. 0.1	+ hemolizat całkowity	0.1	49' zs		
2) „ „ 0.1	+ zrąb c. c. k.	0.1	12' zs		
3) „ „ 0.1	+ hemolizat bez zrębu	0.1	71' śs	318' zs	
4) „ „ 0.1	+ c. c k. w całości	0.1	71' ns	318' zs	

Do doświadczenia tego użyłem osocza tego samego, co w doświadczeniu pierwszem, krwinki czerwone oczyszczałem stale od innych składników komórkowych krwi w ten sposób, że przez wirowanie krótkie, na małą ilość obrotów uwalniałem je od płytek, ciałka zaś białe, zbierające się albo w warstewce na powierzchni czerwonych albo też na dole pod niemi, usuwałem. Przez trzykrotne płókanie płynem fizjologicznym w ten sposób oczyszczałem dokładnie czerwone ciałka krwi od niepożądanych domieszek. C. c. k. zhemolizowałem wodą przekroploną w stosunku 1:1, i użyłem wprost do doświadczenia z hemolizatem całkowitym. Dla oddzielenia hemolizatu od zrębu izotonizowałem hemolizat całkowity przez odpowiedni dodatek chlorku sodu i następnie wirowałem.

Z doświadczenia drugiego wynika, że przeważna część ciała wywołującego krzepnienie osocza nhir. znajduje się w zrębie, do hemolizatu przechodzi nieznaczna tylko część, jednak może się ono wydostawać także z krwinek nieuszkodzonych, co jest faktem dla procesu krzepnienia ważnym i znajdzie potwierdzenie w następnych doświadczeniach.

Jeśli chodzi o stwierdzenie, jakie to jest ciało zawarte w czerwonych ciałkach krwi, to w grę mogą wchodzić trzy, t. j.: trombina, trombokinaza i trombogen. Cechy rozpoznawcze tych ciał są: 1) Trombina może wywołać skrzepnienie czystych roztworów fibrynogenu, oraz osocza szczawianowego i nhirudynowego. 2) Trombokinaza nie może wywołać skrzepnienia roztworu fibrynogenu z powodu braku w nim trombogenu, ani też osocza szczawianowego, z powodu braku jonu wapnia, może natomiast wywołać skrzepnienie osocza nhirudynowego, które zawiera i trombogen i jon wapnia. 3) Trombogen sam nie może wywołać ani skrzepnienia roztworu fibrynogenu, ani osocza szczawianowego, ani też nhirudynowego. Roztwory jego (surowica) charakteryzują się jednak tem, że po dodaniu do nich trombokinazy nabywają w wysokim stopniu zdolność wywoływania krzepnienia wszystkich tych trzech odczynników.

W doświadczeniu uwidocznionem na tabl. 3. użyłem zamiast roztworu fibrynogenu osocza nhirudynowego, którego trombogen został zniszczony przez podgrzanie do 56° przez 30 min. Osocza nhirudynowego użyłem tego samego co w doświadczeniu 1 i 2, zaś dla uzyskania osocza szczawianowego pobierałem krew z ucha królika w stosunku 1 cm³ 2% roztworu szczawianu sodu na 10 cm³ krwi.

Tabl. 3.

1) hemolizat całkowity 0.1	+ osocze nhir.		0.1	50'	zs
2) „ „ 0.2	+ „ „		0.1	17.5'	zs
3) „ „ 0.3	+ „ „		0.1	13.5'	zs
4) „ „ 0.1	+ „ „	inaktyw.	0.1	327'	bs
5) „ „ 0.2	+ „ „	„	0.1	327'	bs
6) „ „ 0.3	+ „ „	„	0.1	327'	bs
7) „ „ 0.1	+ „	szczawian.	0.1	327'	bs
8) „ „ 0.2	+ „	„	0.1	327'	bs
9) „ „ 0.3	+ „	„	0.1	327'	bs

Z tablicy tej widzimy, że hemolizat całkowity wywołuje tylko krzepnienie osocza nhirudynowego, i to tem szybciej im więcej go użyjemy; natomiast nie jest w stanie wywołać skrzepu ani w osoczu nhir. inaktywowanem, ani też w osoczu szczawianowem i to bez względu na ilość użytą do doświadczenia. W ten sposób udowodniliśmy, że c. c. k. zawierają tylko i wyłącznie trombokinazę, (o ile chodzi o czynniki, biorące udział w procesie krzepnienia krwi) i to umiejscowioną głównie w zrębie i że przyczyną krzepnienia krwi nhir. całkowitej po dodaniu do niej wody przekroplonej jest zwolnienie jej przez zniszczenie otoczki c. c. k. wskutek hemolizy. W świetle tego faktu jasnem jest, dlaczego można znacznie zwolnić proces krzepnienia krwi *in vitro,* przez pobranie jej do naczynia parafinowanego. Nie chodzi tutaj o t. zw. „szorstką powierzchnię“, bo przecież powierzchnia szlifowanego szkła jest znacznie gładszą niż powierzchnia parafiny, a nawet niż powierzchnia śródbłonka naczyniowego, lecz o adhezję, która dla krwi w stosunku do szkła jest bardzo wielka, w każdym razie większa niż kohezja, zaś w stosunku do parafiny bardzo mała, mniejsza niż kohezja. Otóż wskutek tej wielkiej adhezji zostaje uszkodzona otoczka c. c. k., stykających się ze szkłem i przez to zostaje zwolniona z nich trombokinaza, która przyśpiesza krzepnienie. Proces ten nie zachodzi w naczyniu parafinowanem, wskutek czego krew krzepnie znacznie wolniej. Obserwacja ta zgadza się z doświadczeniami L a m p e r t a (10), który dokładnie określał stopień adhezji rozmaitych ciał do wody i na tej podstawie doszedł do wniosku, że krzepnienie krwi następuje tem szybciej, im większa jest adhezja materjału, z którego zrobione jest naczynie do wody.

G e d r o y ć (5, 11) wykazał, że c. c. k. posiadają zdolność adsorbowania jadów z rozcierów narządów oraz niektórych ciał odpornościowych. Ponieważ rozciery takie zawierają wiele trombokinazy, chodziło o stwierdzenie, czy i ona zostaje przez c. c. k. adsorbowana. Dla przekonania się o tem impregnowałem oczyszczone w powyżej podany sposób c. c. k. rozcierem płuc — który zawiera najwięcej trombokinazy ze wszystkich narządów (T s u n e o S a k a m o t o (6). Płuca rozcierałem dokładnie z przemytym i wyprażonym piaskiem z dodatkiem 1—3 ilości wagowej płynu fizjologicznego, poczem części stałe odwirowywałem, a do doświadczeń używałem płynnej pozostałości.

Wyniki doświadczeń z impregnacją c. c. k. trombokinazą przedstawia tabl. 4.

Do doświadczenia tego oraz do następnych doświadczeń z osoczem nhirudynowem używałem krwi królika zmieszanej z roztworem nhirudyny w stosunku 1 mg nhir. (w 0.1 cm³ płynu fizj.) na 1 cm³ krwi. C. c. k. impregnowałem w tem doświadczeniu przez 2 godz. w cieplarce, do następnych doświadczeń impregnowałem przez zmieszanie z rozcierem w stosunku 1 części c. c. k. do 1—2 części rozcieru, następnie odrazu odwirowywałem je i płókałem 1—3 razy dużą ilością płynu fizjologicznego.

Tabl. 4.

1) Rozcier płuc królika			0.1 +	os. nhir.	0.1	1.5'	zs
2) Normalne c. c. k. król.	w całości		0.1 +	„ „	0.1	80'	ns
3) „ „ „	zrąb		0.1 +	„ „	0.1	34.5'	zs
4) „ „ „	hemolizat		0.1 +	„ „	0.1	80'	bs
5) Impregnow. „ „	w całości		0.1 +	„ „	0.1	6.5'	zs
6) „ „ „	zrąb		0.1 +	„ „	0.1	2'	zs
7) „ „ „	hemolizat		0.1 +	„ „	0.1	80'	ns

Z doświadczenia tego wynika, że c. c. k. posiadają wybitną zdolność adsorbowania trombokinazy, przyczem w największej ilości umieszcza się ona podobnie jak normalnie w c. c. k. zawarta trombokinaza w zrębie.

Szybkość wychwytywania trombokinazy z roztworu (rozcieru płuc) zależy w pewnych granicach od jego stężenia, w każdym razie przeważną część swej pojemności wysycają krwinki natychmiastowo. Jeżeli do silnego (100%) rozcieru płuc dodamy równą ilość c. c. k., mięszaninę tę rozcieńczymy natychmiast 15-krotną

ilością płynu fizjologicznego, natychmiast odwirujemy i zbadamy ciałka krwi oraz płyn pozostały z odwirowania na zawartość trombokinazy w stosunku do równych ilości osocza nhirudynowego, to otrzymamy następujące czasy krzepnienia:

1) dla c. c k. w całości 3.5' zs
2) dla płynu 15' zs

Widzimy więc, że mimo możliwie najkrótszego czasu zadziałania zdołały c. c. k. silnie obładować się trombokinazą. Jeżeli użyjemy do impregnacji mniej stężonego roztworu trombokinazy, a więc np. 25% roztworu rozcieru płuc, zauważymy, że impregnacja, a przynajmniej zupełne wysycenie pojemności c. c. k. dla trombokinazy, odbywa się wolniej. I tak jeżeli użyjemy do impregnacji raz 100% drugi raz 25% roztworu rozcieru płuc i zbadamy krwinki na osocze nhir. natychmiast po zmieszaniu i po 2 godz. impregnacji w cieplarce, otrzymamy następujące czasy krzepnienia:

a) dla rozcieru 100%: natychmiast po zmieszaniu — 2' zs
po 2 godz. 3' zs.
b) dla rozcieru 25%: natychmiast po zmieszaniu — 6' zs
po 2 godz. 3.5' zs.

Zmniejszenie się aktywności krwinek z 2 na 3 min. przy 100% rozcierze należy tłumaczyć autolizą.

Chcąc przekonać się, jaką rolę w tych procesach odgrywają ciałka białe w stosunku do czerwonych, wyosobniłem je z krwi szczawianowej konia przez wirowanie i przeprowadziłem doświadczenie uwidocznione na tabl. 5.

Używałem do niego niezizotonizowanego hemolizatu ciałek tak białych, jak i czerwonych, w stosunku 1 ciałek do 2 wody przekroplonej. Ciałka impregnowałem przez 1 godz. w cieplarce, następnie 3 razy płókałem.

Tabl. 5.

1) Rozcier płuc konia	0.1 +	os.	nhir.	król.	0.1	2.25'	zs
2) Hemol. c. b. konia nieimpr.	0.1 +	„	„	„	0.1	7'	zs
3) Hemol. c. c. konia nieimpr.	0.1 +	„	„	„	0.1	220'	bs
4) Hemol. c. b. konia impregn.	0.1 +	„	„	„	0.1	2'	zs
5) Hemol. c. c. konia impregn.	0.1 +	„	„	„	0.1	15'	zs

Z doświadczenia tego wynika że: 1) ciałka białe zawierają normalnie o wiele więcej trombokinazy, niż czerwone. Różnica ta wyrównuje się jednak, jeżeli weźmiemy pod uwagę masę jednych i drugich. 2) Jedne i drugie posiadają zdolność wychwytywania trombokinazy z rozcieru płuc. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę wzrost zawartości trombokinazy w jednych i drugich przed i po impregnacji oraz stosunek ich mas w normalnej krwi, sądzę, że dostatecznie uzasadnionem będzie twierdzenie, że działanie adsorbcyjne c. c. k. w krwi normalnej jest o wiele silniejsze niż ciałek białych.

Podobnie zdolność wychwytywania trombokinazy tkankowej z rozcierów płuc przez ciałka czerwone i białe przemawia za identycznością tejże z trombokinazą komórek krwi (cytozymem B o r d e t a), co jest również silnie kwestjonowane, zwłaszcza przez B o r d e t a.

Ważną rzeczą dla rozstrzygnięcia całości zagadnienia jest, czy c. c. k. wychwytując trombokinazę z rozcieru osłabiają przez to jego działanie. Tab. 6. wykazuje, że aktywność rozcierów płuc zmniejsza się przez impregnację c. c. k.

Tabl. 6.

Rozcier I	przed impregnacją c. c. k.	0.1 +	os.	nhir.	0.1	11'	zs
	po impregnacji c. c. k.	0.1 +	„	„	0.1	13'	zs
Rozcier II	przed impregnacją c. c. k.	0.1 +	„	„	0.1	4'	zs
	po impregnacji c. c. k.	0.1 +	„	„	0.1	6'	zs

Napozór może się wydawać, że zmiany w stężeniach trombokinazy w rozcierach płuc są niewielkie, ponieważ różnice w czasach krzepnienia są małe; jednak tabl. 7. zestawiona dla porównania z kilkoma stężeniami czterech rozcierów z doświadczeń wielokrotnie wykonywanych i kontrolowanych wykazuje, że takie minutowe różnice mogą oznaczać spadek stężenia trombokinazy do 50%, a więc że osłabienie rozcierów przez „wyjałowienie“ ich c. c. k. może być i bywa bardzo znaczne. Doświadczenia te wykonałem w ten sposób, że do każdej próby brałem 0.1 cm^3 danego rozcieńczenia rozcieru na 0.1 cm^3 osocza nhir. Podane są czasy zupełnego skrzepnięcia w minutach.

Tabl. 7.

Stopień rozcieńcz.	100%	50%	25%	12.5%	6.25%	3.125%
Rozcier I.	1.25	1.50	2.2	2.5	—	—
„ II.	1.75	2.4	3.75	6.4	—	—
„ III.	1.4	2.0	3.2	6.25	10.4	—
„ IV.	2.9	3.25	4.2	6.2	16.1	17.8

Widzimy więc, że c. c. k. wychwytują z rozcierów konkretne ciało, które działa jako trombokinaza. Zachodzi jeszcze pytanie, jak silny jest związek pomiędzy niemi a adsorbowaną trombokinazą. Czy można przez zwykłe płókanie płynem fizj. trombokinazę z c. c. k. usunąć czy też nie? Doświadczenie przedstawione na tabl. 8. uwidacznia dwie próby przeprowadzone w tym kierunku, jedną z c. c. k. nieimpregnowanemi, dla przekonania się czy trombokinaza normalnie w nich zawarta nie ulega wypłókaniu, druga z impregnowanemi rozcierem płuc, celem stwierdzenia tego samego dla trombokinazy wychwytanej przez nie z rozcieru płuc.

Tabl. 8.

	Hemol.	1-sze	płókanie	0.1 +	os.	nhir.	0.1	16'	śs
I.	c. c. k.	2-gie	„	0.1 +	„	„	0.1	20'	śs
	nieimpr.	3-cie	„	0.1 +	„	„	0.1	22'	śs
II.	c. c. k.	1-sze	„	0.1 +	„	„	0.1	5'	zs
	impregn.	2-gie	„	0.1 +	„	„	0.1	5'	zs
	w całości	3-cie	„	0.1 +	„	„	0.1	5'	zs

Doświadczenie to wykazuje nam, że podczas gdy krwinki impregnowane zupełnie nie tracą przez płókanie płynem fizjologicznym adsorbowanej trombokinazy, krwinki nieimpregnowane tracą jej nieco. Różnica ta jest jednak tylko pozorna i polega na tem, że: 1) ze względu na małą zawartość trombokinazy w nieimpregnowanych c. c. k. musiałem z przyczyn technicznych ograniczyć odczytywanie wyników do początków krzepnienia, co jest o wiele trudniejsze do uchwycenia, niż moment zupełnego skrzepnienia, przez co rozszerza się granica błędu doświadczalnego; 2) różnice czasów rozpoczęcia krzepnięcia są jak na te stężenia trombokinazy bardzo małe i pozwalają przypuszczać minimalne tylko wahania w jej ilości. Te same wahania w wyższych stężeniach trombokinazy, takich jakie zachodzą np. w c. c. k. impregnowanych nie mogą dać możliwych do uchwycenia wahań w czasie krzepnienia. W każdym razie należy przyjąć za fakt pewne zmniejszenie ilości trombokinazy zawartej w —c. c. k. pod wpływem płókania płynem fizjologicznym. Zmniejszenie to pochodzi jednak prawdopodobnie stąd, że w czasie płókania zachodzi zawsze pewne uszkodzenie c. c. k., a więc ubytek trombokinazy nie jest spowodowany wypłókaniem jej z ciałek nieuszkodzonych, lecz zwolnieniem się jej i przedostaniem do roztworu z ciałek uszkodzonych przez hemolizę.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia, czy c. c. k. nie wychwytują także innych ciał czynnych w procesie krzepnienia krwi, a więc trombogenu i gotowej trombiny. W tym celu wykonałem doświadczenia przedstawione na tabl. 9. W doświadczeniu tem próbowałem „wyjałowić“ czerwonemi ciałkami krwi surowicę świeżą (zawierającą trombogen) i surowicę aktywowana rozcierem płuc (zawierającą trombinę). Wyjałowienie wykonywałem w ten sposób jak impregnację trombokinazą.

Tabl. 9.

1) sur. świeża + rozcier płuc aa 0.1	+	os.	nhir.	0.1	3.25'	zs
2) sur. wyjałow. + rozcier płuc aa 0.1	+	„	„	0.1	2.5'	zs
3) (sur. św. + rozcier płuc aa) wyjał. 0.1	+	„	„	0.1	3.25'	zs

Z doświadczenia tego wynika, że c. c. k. nie wychwytują ani trombogenu ani gotowej trombiny, owszem nawet surowica „wyjałowiona“ krwinkami wykazuje większą aktywność niż świeża, ponieważ c. c. k. nietylko nie wyjałowiły surowicy z trombogenu, ale go jeszcze aktywowały, co dokładnie omówimy w dalszym ciągu pracy. O ile więc chodzi o ciała czynne przy krzepnieniu krwi, to c. c. k. „nastawione“ są tylko i wyłącznie na adsorbcję trombokinazy.

Powszechnie znaną i uznaną jest rzeczą, że trombokinaza uczynnia w obecności jonów wapnia trombogen na trombinę. Stopień tego aktywowania ilustruje tabl. 10., gdzie surowica, która sama nie wywoływała krzepnienia osocza nhirudyn. nawet po 90 min., po zmieszaniu z rozcierem płuc wywołała zupełne skrzepnienie w ciągu 1.5 min.

Zachodzi teraz pytanie, czy także trombokinaza zawarta w c. c. k. może uczynnić trombogen znajdujący się w surowicy, oraz czy będzie jakaś różnica w tym procesie pomiędzy trombokinazą własną krwinek a trombokinazą adsorbowaną z rozcierów, a więc tkankową.

Pytanie pierwsze wyjaśniają doświadczenia przytoczone na tabl. 10.

Do aktywowania surowicy używałem c. c. k. impregnowanych w zwykły sposób rozcierem płuc. Uczynnianie przeprowadzałem przez zmieszanie równej części surowicy i gąszczu c. c. k., poczem surowicę odwirowywałem natychmiast po zmieszaniu, w godzinę i w 16 godz. później. Krwinki użyte do aktywowania przemywałem zawsze przed próbą dużą ilością płynu fizjologicznego, hemolizowałem wodą przekroploną w stosunku 1:1, nie izotonizowałem. Wszystkie odczynniki pochodziły od królika.

Tabl. 10.

Czas badania po zmieszaniu		natychmiast	1h	16h
Ciepłota		pokojowa		lodownia
1) sur. świeża	0.1 + os. nhir. 0.1	90' bs		
2) rozcier płuc	0.1 + „ „ 0.1	4' zs		
3) hem. całk. c. c. k. nieim.	0.1 + „ „ 0.1	1020' bs		
4) hem. całk. c. c. k. impr.	0.1 + „ „ 0.1	14' zs		
5) sur. + rozcier płuc	0.1 + „ „ 0.1	1.5' zs	14' zs	60' bs
6) sur. aktywowana c. c. k. impregn.	0.1 + „ „ 0.1	12' zs	14' zs	21' zs
7) hem. całk. c. c. k. użytych do aktyw.	0.1 + „ „ 0.1	40' ns	40' ns	60' śs

Z tego doświadczenia wynika, że trombokinaza zawarta w krwinkach może aktywować trombogen surowicy. Podczas gdy surowica czysta nie wywołała skrzepnienia osocza nhir. nawet w ciągu 17 godz., surowica zmieszana tylko z równą ilością krwinek impregnowanych i natychmiast odwirowana, wywołała zupełne skrzepnięcie tego samego osocza w ciągu 12 min., a więc w czasie przeszło 85 razy krótszym. Chodzi więc jeszcze tylko o stwierdzenie, czy normalne (nieimpregnowane) c. c. k. posiadają tę samą zdolność mimo swej małej zawartości trombokinazy. Odpowiednie doświadczenie przedstawia tabl. 11. Wykonałem je w ten sposób, że zmieszałem równą ilość surowicy i gąszczu c. c. k. i pobrałem natychmiast po zmieszaniu, oraz później co pewną, oznaczoną w tabl. ilość minut próbki, które wirowałem i oznaczałem aktywność surowicy i krwinek, po jednorazowem przemyciu wielką (20-krotną) ilością płynu fizjologicznego i zhemolizowaniu ich w stosunku 1 część c. c. k. na 2 części wody przekroplonej, bez izotonizacji. Mieszaninę c. c. k. i surowicy trzymałem przez czas doświadczenia w cieplarce.

Tabl. 11.

Surowica aktywowana c. c. k.	natychmiast po zmięszaniu	0.1 + os. nhir. 0.1	67'	ns
	w 20 „ „	0.1 + „ „ 0.1	67'	ns
	w 30 „ „	0.1 + „ „ 0.1	18'	zs
	w 40 „ „	0.1 + „ „ 0.1	14'	zs
	w 50 „ „	0.1 + „ „ 0.1	12'	zs
	w 60 „ „	0.1 + „ „ 0.1	10'	zs
	w 120 „ „	0.1 + „ „ 0.1	9.5'	zs
c. c. k. użyte do aktywowania surowicy	natychmiast po zmięszaniu	0.1 + „ „ 0.1	67'	ns
	w 20 „ „	0.1 + „ „ 0.1	67'	ns
	w 30 „ „	0.1 + „ „ 0.1	67'	ns
	w 40 „ „	0.1 + „ „ 0.1	15'	śs
	w 50 „ „	0.1 + „ „ 0.1	17'	śs
	w 60 „ „	0.1 + „ „ 0.1	11.5'	śs
	w 120 „ „	0.1 + „ „ 0.1	20'	bs

Z doświadczenia tego widzimy, że także normalne (nieimpregnowane) c. c. k. uczynniają surowicę własną, jednak proces ten nie przebiega tak szybko jak z c. c. k. impregnowanemi, lecz powolniej, przyczem uczynnienie surowicy osiąga w ciągu godziny swój punkt szczytowy, na którym pozostaje przez następną godzinę.

Jeżeli przyjrzymy się zachowaniu czerwonych ciałek krwi użytych do uczynniania surowicy w doświadczeniach 10 i 11, to zauważymy fakt, mający wielkie znaczenie dla określania charakteru trombokinazy. Widzimy, że ciałka impregnowane z tabl. 10 wywoływały przed zmięszaniem ze surowicą zupełne skrzepnienie osocza nhirudynowego po 14 min., po zmięszaniu zaś z nią i uczynnieniu jej, następowało skrzepnienie i to niezupełne dopiero po 40 min., czyli trombokinaza została zużyta przy aktywowaniu surowicy, a więc połączyła się z trombogenem w niej zawartym. To samo obserwujemy na tabl. 11. z krwinkami nieimpregnowanemi. Aktywność ich (odczytywana tutaj ze względów technicznych jako początek krzepnienia) zmniejsza się równomiernie do wzrostu aktywności surowicy przez nie uczynnionej. Pewne odchylenie w 60-tej min. po zmieszaniu tłumaczy się wystąpieniem hemolizy, prawdopodobnie wskutek zmian autolitycznych. Widzimy więc, że tak trombokinaza adsorbowana z rozcieru płuc przez c. c. k., jak i ich własna zużywa się przy uczynnianiu surowicy, nie działa więc ani jako „szorstka powierzchnia" (S t u b e r, N o l f) ani też jako ferment, lecz jako odczynnik wchodzący w pewien związek z trombogenem. Nie da się także zauważyć różnic jakościowych lecz tylko ilościowe w działaniu trombokinazy własnej c. c. k. oraz adsorbowanej z rozcieru płuc. Przemawia to za tem, że te oba rodzaje trombokinazy są identyczne, a różnice zapatrywań szeregu autorów na tę kwestję polegają na mało, względnie nawet zupełnie niewyświetlonej budowie chemicznej trombokinazy.

Należy przytem podnieść wielkie powinowactwo trombokinazy do trombogenu surowicy. Pod wpływem płókania płynem fizjologicznym znika ona z c. c. k. w stopniu minimalnym, odpowiadającym stopniowi ew. uszkodzenia c. c. k. po zetknięciu się zaś z trombogenem surowicy ilość jej zmniejsza się gwałtownie, co można wytłumaczyć tylko pewnem powinowactwem tych dwu ciał, którego charakter trudno jest dzisiaj określić.

Musimy więc przyjąć pewne powinowactwo trombokinazy tak do c. c. k., objawiające się w adsorbcji jej, oraz niemożności usunięcia jej przez wypłókanie, jak i do trombogenu, objawiające się odbieraniem jej z krwinek zmieszanych ze surowicą, przez jej trombogen. Doświadczenie przedstawione na tabl. 12 wykazuje, że c. c. k. impregnowane nie oddają do surowicy trombokinazy, o ile ona zawiera jej dużą ilość, względnie nadmiar i odwrotnie w przypadku, gdy same nie są przeładowane trombokinazą wychwytują ją także ze surowicy zawierającej ją, czyli że odgrywają tutaj rolę tylko dwa powinowactwa trombokinazy t. j. do krwinek i do trombogenu. Stosunek wzajemnej siły ich działania zależy od stopnia wysycenia ich trombokinazą. O ile więc mamy c. c. k. impregnowane a więc wysycone maksymalnie trombokinazą, a trombogen wolny od niej, reakcja aktywowania trombogenu przebiega początkowo bardzo szybko, w miarę zaś wysysania trombogenu szybkość jej maleje, aż wkońcu ustaje zupełnie, gdy ustali się równowaga powinowactw. W rzeczywistości jednak równowaga ta nie zachodzi nigdy, jak długo istnieją obok siebie zdolne do reakcji trombogen i trombokinaza. Z chwilą bowiem uczynnienia trombogenu na trombinę wchodzi w grę nowy czynnik, antytrombina, która zobojętnia, a więc usuwa z pola działania trombinę, wskutek czego pozostaje znowu nienasycony a więc o silniejszem powinowactwie trombogen, który znowu wydobywa świeżą trombokinazę z krwinek, i proces ten toczy się aż do zupełnego wyczerpania jednego lub drugiego czynnika.

Tabl. 12

1) c. c. k. impregn. rozc. płuc	0.1 + os. nhir. 0.1	1.5'	zs
2) surowica świeża	0.1 + „ „ 0.1	48'	bs
3) c. c. k. impr. ze sur. z rozc. 10%	0.1 + „ „ 0.1	1.5'	zs
4) c. c. k. impr. z czystą sur.	0.1 + „ „ 0.1	2.5'	zs
5) c. c. k. nieimpr. ze sur. z 100% rozc.	0.1 + „ „ 0.1	1'	zs
6) c. c. k. nieimpr. ze sur. z 10% rozc.	0.1 + „ „ 0.1	5.5'	zs

Uwaga: Krwinki mieszałem z podanemi w tabl. odczynnikami, natychmiast odwirowywałem i jeden raz płókałem 20-krotną ilością płynu fizjologicznego. C. c. k. pod 5 impregnowały się silniej niż pod 1, ponieważ pod 1 natychmiast po zmieszaniu ich z rozcierem rozcieńczyłem je wielką ilością płynu fizjologicznego i dopiero wtedy odwirowałem, podczas gdy pod 5 wirowałem bez rozcieńczenia, przez co czas impregnacji był około 10 min. dłuższy, co jak już wyżej udowodniłem ma dla impregnacji pewne znaczenie. W doświadczeniu przygotowawczem ustaliłem, że dodatek 10% rozcieru do surowicy w równych częściach, uczynnia ją maksymalnie, t. j. że cały trombogen zostaje aktywowany.

Z tabl. 10. widzimy, że, gdy do surowicy nie zawierającej trombokinazy dodamy c. c. k. silnie nią obładowane (impregnowane), powinowactwo jej do trombogenu surowicy jest silniejsze, wskutek czego reakcja przebiega szybko i c. c. k. tracą dużo trombokinazy. Odwrotnie zaś, gdy do roztworu trombogenu (surowicy) wysyconej trombokinazą lub zawierającej jej nadmiar dodamy c. c. k., zawierających mało trombokinazy (nieimpregnowanych), powinowactwo jej do c. c. k. jest większe niż do trombogenu i wskutek tego wychwytują ją one ze surowicy. Ta wzajemna gra powinowactw tłumaczy też obserwację dokonaną przeze mnie w czasie przeprowadzania doświadczeń z uczynnianiem surowic przez c. c. k. Zauważyłem mianowicie, że siła działania surowicy uczynnionej zależy tylko do pewnej granicy od ilości trombokinazy zawartej w krwinkach. Zestawienie na tabl. 13. ilustruje wyraźnie ten fakt. Mamy tam surowicę i c. c. k. o rozmaitej sile działania, a mimo to siła działania surowicy aktywowanej, w stosunku do osocza nhirud. (1 mg nhir. w 0.1 cm^3 płynu fizjologicznego na 1 cm^3 krwi) waha się w bardzo szczupłych granicach 9—12 min.

Tabl. 13.

I.	surow. świeża	0.1 + os. nhir. 0.1	90' bs
	hemol. c. c. k. impr.	0.1 + „ „ 0.1	14' zs
	surow. aktyw.	0.1 + „ „ 0.1	12' zs
II.	surow. świeża	0.1 + „ „ 0.1	580' bs
	hemol. c. c. k. impr.	0.1 + „ „ 0.1	42' zs
	surow. aktyw.	0.1 + „ „ 0.1	11' zs
III.	surow. świeża	0.1 + „ „ 0.1	13' zs
	hemol. c. c. k. impr.	0.1 + „ „ 0.1	6' zs
	surow. aktyw.	0.1 + „ „ 0.1	9' zs

Sama reakcja uczynniania surowicy przebiega tylko szybciej przy większych ilościach trombokinazy w c. c. k., co z jednej strony zgadza się z prawem działania mas, z drugiej zaś strony świadczy o tem, że i ilość trombokinazy zawartej w normalnych c. c. k. wystarczy do optymalnego uczynnienia surowicy, lecz w tempie o wiele wolniejszem, niż duża jej ilość w ciałkach impregnowanych, co dla fizjologicznego przebiegu procesu krzepnienia ma wielkie znaczenie.

Doświadczenie z tabl. 10. wykonano natychmiast, w godzinę i w 16 godzin po zmieszaniu, aby wykazać ciekawy fakt, że podczas gdy mieszanina surowicy z rozcierem płuc traci w szybkiem tempie swoje działanie, surowica aktywowana ciałkami czerwonemi krwi utrzymuje swoją aktywność wybitnie dłużej. Doświadczenia te wykonałem celowo w pierwszej fazie w ciepłocie pokojowej, w drugiej zaś w lodowni, ponieważ przebieg tego procesu w ciepłocie ciała (cieplarce) jest zakłócony przez zmiany, które zachodzą w ciałkach czerwonych krwi, trzymanych przez 16 godzin w cieplarce i przez to doświadczenie traci na przejrzystości. Ten objaw spadku aktywności surowicy uczynnionej przez trombokinazę rozcieru odpowiada zupełnie zanikowi gotowej trombiny zawartej w normalnej surowicy. Inaktywacja trombiny przebiega raz wolniej (tabl. 10.), raz szybciej (tabl. 14.) i zależy od ilości zawartej w surowicy antytrombiny, której ilość, jak z powyższego zestawienia wynika, może ulegać w rozmaitych surowicach silnym wahaniom. Przypominam, co zaznaczyłem we wstępie do niniejszej pracy, że pod nazwą antytrombiny rozumiem czynnik niwelujący działanie trombiny, nie określając narazie jego charakteru.

Tabl. 14.

Czas próby po zmieszaniu		natychmiast	po 25 min.
Sur. świeża + rozcier płuc aa 0.1	+ os. nhir. 0.1	0.5' zs	60' bs
Ta sama sur. wytrząśnięta z węglem + rozcier płuc aa 0.1	+ os nhir. 0.1	0.5' zs	3' zs

Podobne wahania jakości surowicy pod względem jej zdolności neutralizowania jadów ostrych wyciągów narządów stwierdził *in vivo* Schenk (8), a Tsuneo Sakamoto (6) określił szereg czynników, które wywierają wpływ na tę zdolność surowicy, jak np. swoistość gatunkowa, sączenie przez sączek Berkefelda, wytrząsanie z kaolinem, z węglem i t. p.; rozmaite sposoby odżywiania zwierzęcia, z którego ma się uzyskać surowicę, i t. d., a przedewszystkiem czas działania surowicy na wyciąg, przyczem autor ten ustalił, że jadowitość ostra wyciągu znika dopiero po jednogodzinnem macerowaniu w cieplarce. Z doświadczenia uwidocznionego na tabl. 14. widzimy, że węgiel w wybitny sposób adsorbuje antytrombinę, co z jednej strony potwierdza wyniki badań Tsuneo Sakamoto, z drugiej zaś strony stanowi nowy argument przemawiający za identycznością ostro działającego jadu rozcierów narządów z trombokinazą.

Z tabl. 10 widzimy, że surowica aktywowana impregnowanemi ciałkami krwi nie wzmaga wprawdzie swej aktywności *ad maximum* podobnie jak to się dzieje ze surowicą aktywowaną rozcierem, ale też w przeciwieństwie do niej dłużej zachowuje swoje działanie. Objaw ten stoi w ścisłym związku z objawem obserwowanym na tabl. 11., że ciałka krwi uczynniają surowicę stopniowo, czyli że trombokinaza ich przedostaje się do surowicy powoli. Przyczyną tego jest przedstawiona już powyżej gra powinowactw. Ta wzajemna przeciwstawność powinowactw pomiędzy trombogenem a c. c. k. działa regulująco na stopień uczynnienia surowicy, czyli innemi słowy na zawartość w niej trombiny, nie dopuszczając z jednej strony do maksymalnego jej wzrostu, co byłoby równoznaczne z zupełnem zużyciem trombogenu i utratą zdolności surowicy dalszego produkowania trombiny, wskutek zaś następowego unieczynnienia trombiny przez antytrombinę surowica straciłaby zupełnie aktywność w procesie krzepnienia.

Sądzę, że te powyżej stwierdzone stosunki *in vitro*, możemy przenieść na stosunki *in vivo*, opierając się na stwierdzonej przez nas stałej obecności trombokinazy w składnikach komórkowych krwi oraz na stałej obecności trombogenu w osoczu, o ile chodzi o stosunki fizjologiczne. Wprawdzie Bordet (1) przeczy istnieniu preformowanego trombogenu (serozymu) w osoczu i przypuszcza, że znajduje się on tam jako proserozym, który przemienia się w serozym z chwilą zetknięcia się ze szorstką powierzchnią. Jest to jednak ciało czysto hipotetyczne, niemożliwe do otrzymania, potrzebne Bordetowi do wytłumaczenia różnicy pomiędzy jego cytozymem a trombokinazą tkankową. Poza tem mieliśmy możność w tej pracy wykazać inne działanie „szorstkich" a właściwie lepkich powierzchni. Sądzę więc, że możemy się w tem miejscu nie zajmować kwestją jego istnienia i przyjąć, że trombogen znajduje się preformowany w osoczu, w czem zresztą zgodzimy się z większością autorów.

Jeżeli więc przeniesiemy powyżej udowodnione stosunki ze surowicy do osocza, widzimy, jak wielki mają wpływ składniki komórkowe krwi, a zwłaszcza ze względu na ich przeważającą masę c. c. k. na regulację krzepliwości krwi. Utrzymują one krzepliwość krwi stale na pewnym poziomie i nie dopuszczają do większych wahań, przez co umożliwiają innym narządom skuteczną interwencję w razie jakichś gwałtowniejszych zaburzeń. Obraz taki mamy przy powolnem wstrzykiwaniu śmiertelnych dawek rozcierów narządów, a objawia się on tem, że zanim nastąpiło wytworzenie się przyżyciowych skrzepów, wzrasta ilość antytrombiny do tego stopnia, że powstaje tak zw. faza ujemna t. j. zupełny brak krzepliwości krwi. Podobne stosunki mogą zajść także przy oparzeniach i zatruciach jadem niektórych węży, gdzie z powodu rozległej hemolizy zostają zwolnione z c. c. k. wielkie ilości trombokinazy.

Wszystkie swoje doświadczenia przeprowadzałem z c. c. k. oczyszczonemi od ciałek białych i płytek. Wynika z tego, że do spełnienia tej ważnej funkcji, regulującej krzepliwość krwi wystarczają najzupełniej ciałka czerwone. Stosunek udziału w nim ciałek białych i płytek odpowiada prawdopodobnie stosunkowi ich mas do masy c. c. k.

Z powyższych wywodów wynika, że ciałka czerwone krwi nietylko nie są, jak tego chce Fonio, balastem krzepnienia krwi, ale nawet tworzą aparat, regulujący krzepliwość krwi, a więc mający dla tego procesu ogromne znaczenie.

Piśmiennictwo.

1) Bordet: Ann. Inst. Pasteur. 34, 561, (1920). — 2) Collingwood i Mac Mahon: Jl. of Phys. 45, 119, (1912) i 47, 44 (1913), cyt. wedł Oppenheimera. — 3) Cramer i Pringle: Jl. of Phys. 45, XI, (1912) cyt. wedł. Oppenheimera. — 4) Fonio: Die Ger. des Blutes w Hb. d. norm. u path. Phys. Bethe-Bergmann-Embden-Ellinger. — 5) Gedroyć: Pol. Gaz. Lek. Nr. 26. (1930). — 6) Tsuneo Sakamoto: Ztschrft. f. Immun. T. 32. Str. 1 (1920). — 7) Oppenheimer: Die Fermente und ihre Wirkungen. Lipsk 1925. — 8) Schenk: Ztschrft. f. Immun. T. 22. Str. 561, (1914). — 9) Morawitz: Blutgerinnung. Hb. d. Bioch. II Aufl. Jena 1923. — 10) H. Lampert: Die physikalische Seite d. Blgerprocess. u. ihre praktische Bedeutung. Lipsk. 1931. — 11) Gedroyć: Nowiny Lekarskie. Nr. 18 i następne 1932.

Ewa TOROSIEWICZ-CYBULSKA, Lwów.
I-sza Asystentka Lecznicy.

Przyczynek do badań nad zmianami w obrazie krwinek białych pod wpływem zakładania odmy sztucznej klatki piersiowej.

Z Lecznicy Lw. Tow. Walki z gruźlicą w Hołosku.
Dyr. i Prym. Dr. Lesław Węgrzynowski.

W lecznictwie gruźlicy płuc czołowe miejsce zajmuje dziś odma sztuczna, dlatego też działanie jej, jako też wszelkie objawy, jej towarzyszące, są nieustannym tematem badań. Rozpatrując działanie odmy sztucznej, widzimy, że polega ono na: 1) ucisku i unieruchomieniu płuca, 2) zwolnieniu prądu limfy, 3) zwolnieniu prądu krwi. Na ten czynnik czysto mechaniczny ognisko uciśnięte odpowiada odczynem zależnym od okresu, w którym się znajduje. Jeśli nawet ognisko to ma charakter nieczynny, niezapalny, to jednak pod wpływem tak silnego bodźca, jakim jest odma, musi powstać odczyn w tkance dokołaogniskowej. Przedewszystkiem następuje nastrzykanie tkanki tej produktami rozpadu i toksynami. Wedle licznych badań ostatnich lat, tak prątki, jak i produkty ich rozpadu, są substancją anafilaktyczną dla ustroju chorego, t. zn., że, jeśli wprowadzimy substancje te do ustroju zakażonego, to otrzy-

mamy objawy uczulenia i wstrząsu. Objawy te dają odczyn miejscowy i ogólny. Obydwa te odczyny jednak nie tyle są zależne od dawki jak od stanu alergji i sił obronnych ustroju.

Uwzględniając fakt, że we wszelkich chorobach zakaźnych walkę ustroju najszybciej odzwierciadlają stosunki, panujące we krwi, badania nasze skierowaliśmy w tym kierunku.

Przystępując do naszej pracy, postawiliśmy sobie dwa pytania: 1) który z układów krwiotwórczych odgrywa rolę obronną w walce ustroju z prątkiem. 2) Czy odma dzięki autotuberkulinizacji wywoła spadek leukocytów i czy spadek ten będzie objawem wstrząsu.

W walce z prątkiem Kocha jedni, za Arnethem, główną rolę przypisują leukocytom obojętnochłonnym, inni zaś limfocytom. Jednym ze zwolenników tezy limfocytarnej jest Bergel, który twierdzi, że limfocyty chemotaktycznie przyciągane są przez bakterje z osłonką tłuszczową dzięki swym własnościom lipolitycznym. Wedle niego, limfocyty posiadają też zdolność fagocytarną odnośnie do prątka gruźlicy. Zapatrywania te zbija Griesbach twierdząc, że gdyby tak było, to pierwszą fazą walki byłaby limfocytoza a nie leukocytoza obojętnochłonna. Helmreich zarzuca również Berglowi, że zapatrywaniom jego przeczy fakt kolejności faz w obrazie krwi w przebiegu gruźlicy. Oba te zarzuty w niedostateczny sposób starają się zbić teorję Bergla, gdyż przedewszystkiem faza pierwsza w gruźlicy jest limfocytarną. Klinicysta coprawda rzadko spostrzega ją, gdyż chory zgłasza się zwykle w okresie zaawansowania sprawy chorobowej, a powtóre właśnie w przebiegu gruźlicy kolejność faz nie jest objawem stałym. Jeśli zwrócimy uwagę na to, iż we wczesnych zakażeniach jest przeważnie limfocytoza, o ile naturalnie układ limfatyczny sprawnie działa, to musimy stwierdzić, że limfocyty, a nie obojętnochłonne, są główną rezerwą obronną w zakażeniu gruźlicą.

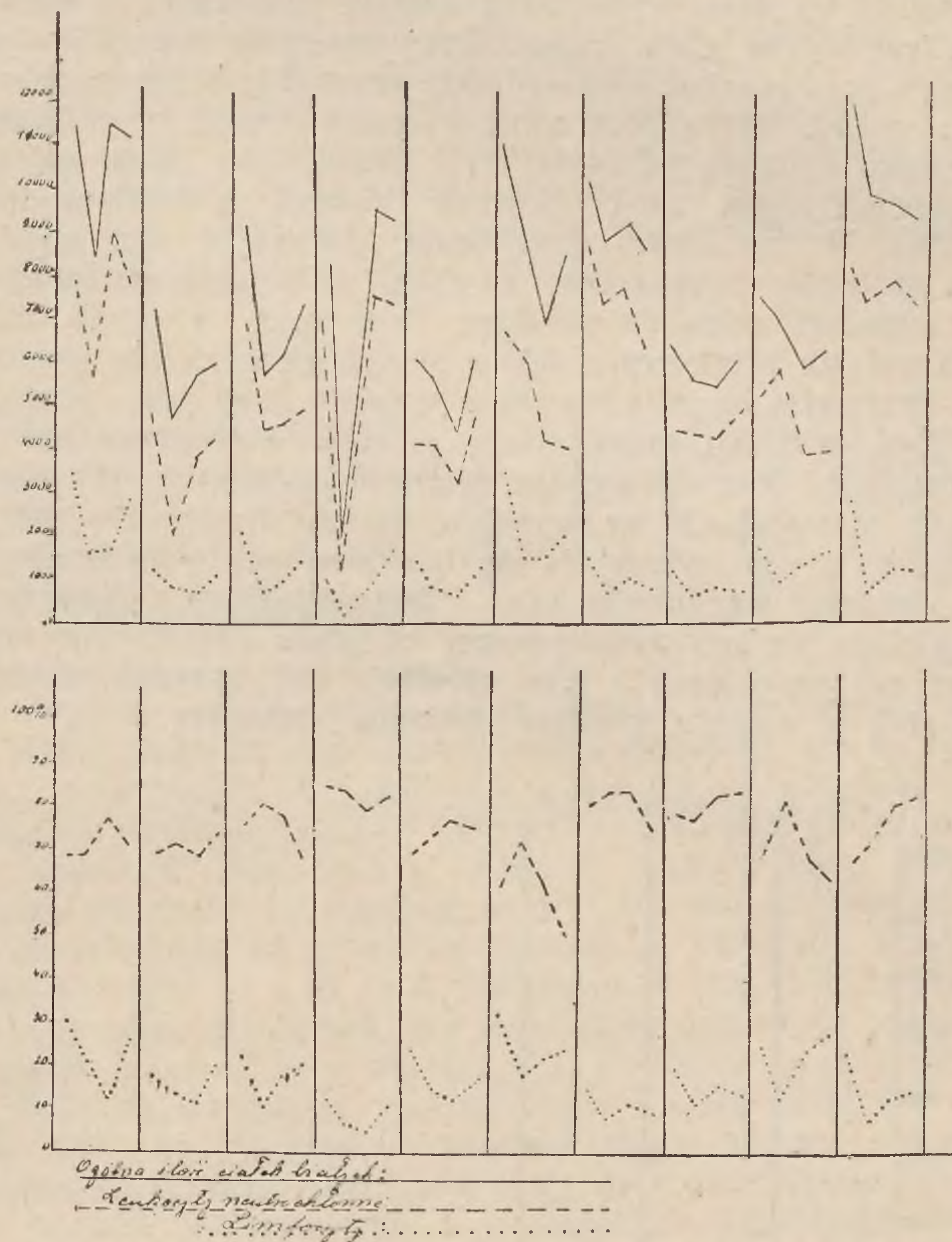
Steffen i Glöel uważają limfocytozę za objaw swoisty w gruźlicy, leukocytozę obojętnochłonną za odczyn, towarzyszący rozpadowi tkanek, także zakażeniu wtórnemu, dodatkowemu. Helmreich, który odrzuca teorję fagocytarno-chemotaktycznej limfocytozy, twierdzi jednak, że limfocytoza odgrywa wielką rolę w problemie imunobiologicznym i że jest ona objawem alergji drugiego okresu Rankego. Badając miejscowy obraz krwi guzka Pirqueta, doszedł on do wniosku, że, po podaniu tuberkuliny, następuje spadek limfocytów w krwiobiegu dzięki zapotrzebowaniu tychże przez ognisko, czego następstwem jest pobudzenie układu hemopoetycznego do wytwarzania i wypuszczania większej ilości limfocytów, a więc limfocytoza. Podobnych zapatrywań jest Förtig i Wehsarg, którzy stwierdzili spadek limfocytów po podaniu tuberkuliny, jako następstwo odpływu tychże do ognisk gruźliczych. Weicksel ponadto przypisuje limfocytom wytwarzanie ciał obronnych.

Opierając się na doświadczeniach wymienionych badaczy, chcieliśmy na podstawie względnej, jak i bezwzględnej ilości leukocytów obojętnochłonnych i limfocytów, wysnuć wnioski co do sprawności układu krwiotwórczego i co do czynników obronnych ustroju chorego. Stanęliśmy na stanowisku teorji limfocytarnej i uważaliśmy, że jak długo układ limfatyczny nie ustał w walce tak długo przez zadziałanie toksyną jesteśmy w możności pobudzenia go do wzmożonej wytwórczości. Układ ten bowiem pierwszy staje do walki i dopiero po jego wyczerpaniu się lub dzięki rozpadowi tkanek i zakażeniu dodatkowemu, rolę tę obejmują obojętnochłonne. Jeśliby zaś główną obronę ustroju organizowały leukocyty, to wówczas stale na zadziałanie toksyny powinniśmy otrzymać reakcję leukocytarną bez zaburzeń w układzie limfatycznym. W każdym bądź razie na założenie odmy sztucznej, powodującej autotuberkulinizację ustroju musi odpowiedzieć nam ten układ krwiotwórczy, który walkę prowadzi.

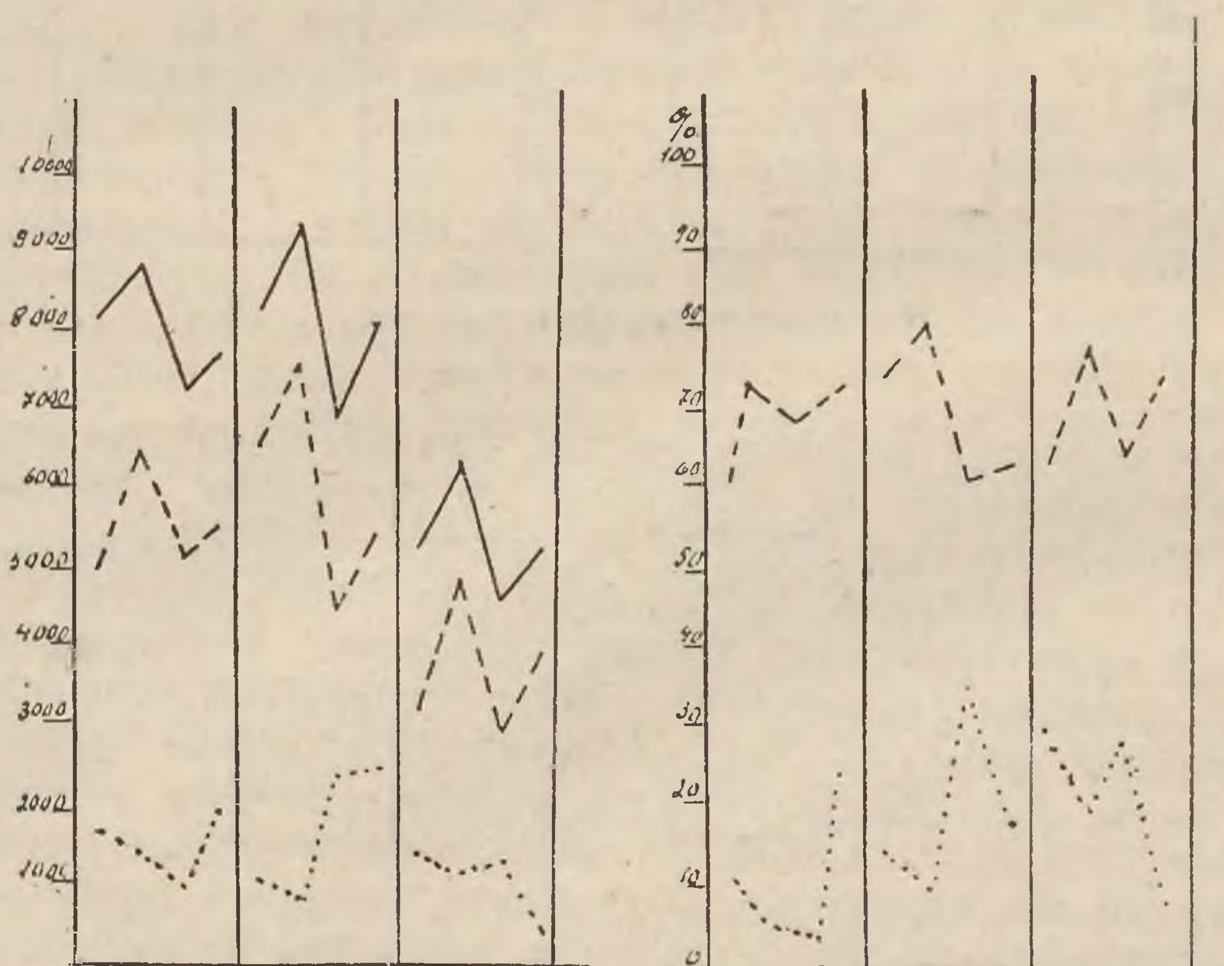
Badania nasze przeprowadziliśmy na 10 przypadkach, w ogólnej liczbie wykonaliśmy 42 badań cytologicznych krwi. Krew badaliśmy o godzinie 10-tej tuż przed założeniem odmy a następnie o godz. 11-ej, 12-ej i 13-ej. Chorzy jedli śniadanie o godz. 8-ej, a następny posiłek dostawali dopiero po pobraniu ostatniej próby krwi, t. j. po godz. 13-ej. Badania te przeprowadziliśmy u naszych 10 chorych przy pierwszem założeniu odmy sztucznej a następnie przy pierwszem, drugiem dopełnieniu, a u niektórych chorych i przy dalszych dopełnieniach (do piątego). U wszystkich tych chorych w dniu poprzedzającym założenie odmy poczyniliśmy takie same badania, celem stwierdzenia zachowania się wahań ilościowych ciałek białych w warunkach normalnych dla danego chorego. Wstępne te badania dały nam wyniki bardzo różnorakie tak, iż przez porównanie otrzymanych wykresów ilości względnych i bezwzględnych ciałek białych stwierdziliśmy ogromne wahania dzienne i indywidualne nie dające się ująć w żaden system.

W przeciwieństwie do tych wyników, krzywe poodmowe wykazywały pewną równoległość w swoim przebiegu. We wszystkich przypadkach stwierdziliśmy przedewszystkiem spadek ogólnej ilości krwinek białych. (Tabl. I).

Najniższy jednak punkt tego spadku niezawsze występował po upływie równego przeciągu czasu i tak: w pewnej ilości przypadków najniższą ilość ciałek białych otrzymaliśmy w godzinę po odmie a w innych zaś po dwóch godzinach. W spadku ogólnej liczby ciałek białych biorą udział tak obojętnochłonne jak i limfocyty, a jak wskazują wykresy tabeli I-ej, spadek limfocytów zaznacza się w ilości absolutnej i względnej. W obrazie krwi odpowiadającemu chwili najniższego spadku, ilość procentowa obojętnochłonnych utrzymuje się na poziomie lub nawet wzrasta, podczas gdy procentowa ilość limfocytów maleje. Z krzywych tych widzimy, że spadek limfocytów zaznacza się wyraźniej i fakt ten podsunął nam myśl, czy też nie mamy tu do czynienia ze zjawiskiem zapotrzebowania ciałek białych a względnie limfocytów przez ognisko chorobowe, czego następstwem zmniejszenie się liczebne tychże w ogólnem krwiobiegu. Zmniejszenie się zaś ogólnej liczby leukocytów uważać możnaby za objaw zapotrzebowania albo też za objaw wstrząsu anafilaktycznego. Już nierównoczesność występowania tego objawu jako też opóźnienie jego przemawiałyby przeciw wstrząsowi, następne zaś badania jeszcze wyraźniej to potwierdziły. A mianowicie w kilku przypadkach dopełniań odmy po 1-ej godz. t. j. o godz. 11-ej nie wystąpił spadek ciałek, lecz owszem ogólna ilość ciałek wzrosła a dopiero następowo obniżyła się. (Tabl. II.).

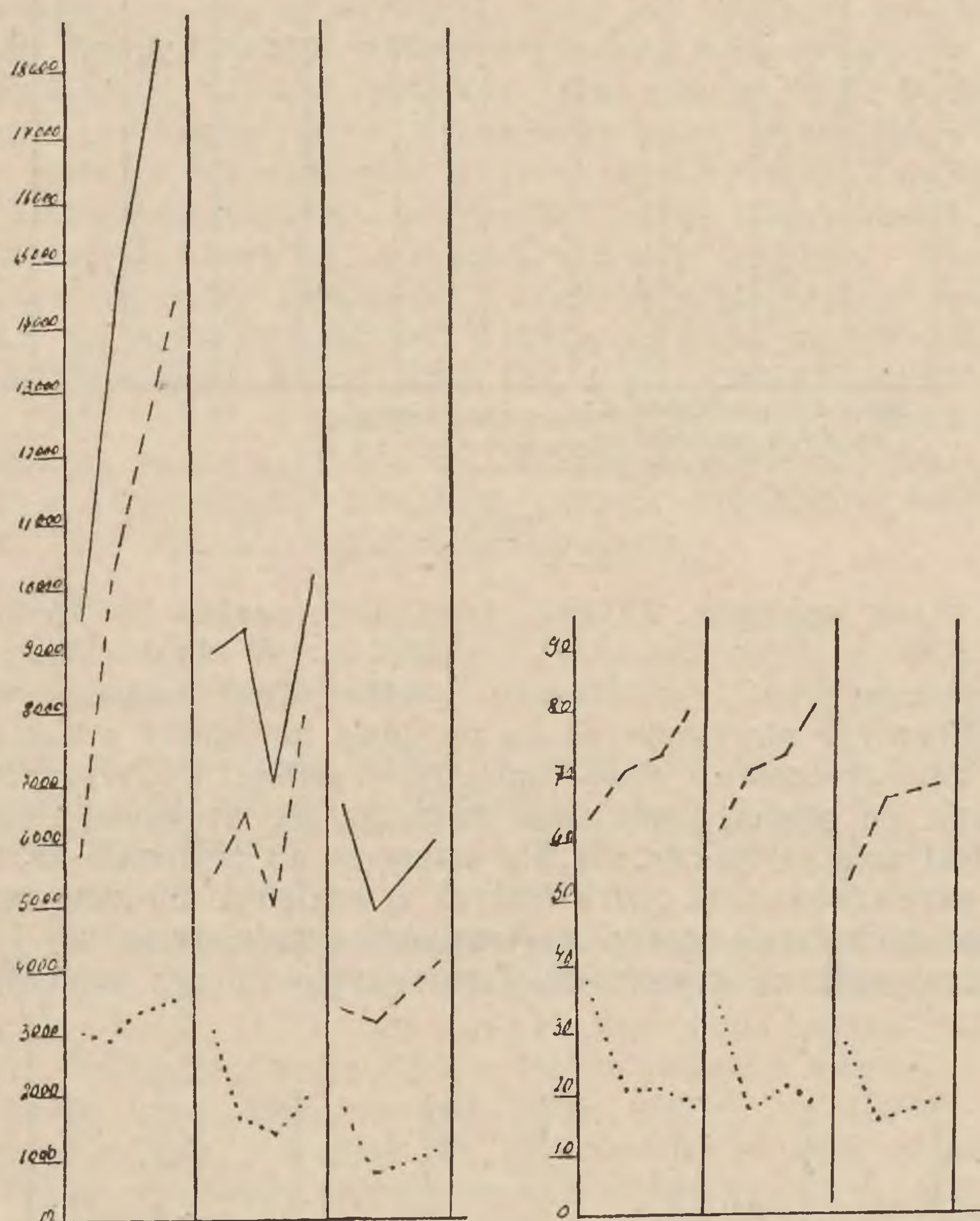


Tabl. I.



Tabl. II.

We wszystkich tych przypadkach ciepłota, utrzymująca się w granicach normy, w dniu tym wykazywała zwyżkę. Opierając się na tej obserwacji ciepłoty, tłumaczyliśmy sobie zjawisko wzrostu krwinek białych w sposób następujący: dopełnienie odmy nastąpiło w chwili stanu zapalnego dokoła ogniska, (czego dowodem podniesiona ciepłota), wobec czego narząd krwiotwórczy już był zadrażniony w kierunku wytwórczości, stąd po bodźcu odmowym wytwórczość ta jeszcze bardziej została pobudzona i stąd też zwyżka leukocytów a nie spadek, który musiałby nastąpić w razie wstrząsu. Chcąc uzyskać potwierdzenie naszych przypuszczeń w jednym przypadku, założyliśmy odmę w czasie trwania procesu zapalnego ostrego okostnej zębodołu. Otóż okazało się, że po założeniu odmy nastąpił nagle skok krwinek białych z 9.000 na 18.000. (Tabl. III.). W następnem dopełnieniu również w 1-ej godz. po zabiegu nastąpiła nieznaczna zwyżka, a dopiero po ustąpieniu sprawy zapalnej zębodołu przebieg krzywych krwinek białych przedstawiał się identycznie, jak u innych chorych nie gorączkujących. Przypadki te, przedstawione w tabeli II-ej, jak i przypadek tabeli III-ej, nietylko przemawiają przeciw wstrząsowi anafilaktycznemu, lecz także wyświetlają nam rolę limfocytów. We wszystkich tych przypadkach we wzroście ogólnej liczby krwinek białych, limfocyty nie zwiększają się liczebnie lecz zmniejszają i to tak w stosunku względnym jak i bezwzględnym. Zjawisko to przemawiałoby za zapotrzebowaniem ich przez ognisko chorobowe. Dalszym zaś wnioskiem z tego mogłoby być przypuszczenie, że główną rolę w walce z gruźlicą obejmują limfocyty.



Tabl. III.

Na zakończenie podajemy jeszcze dwa przypadki, w których spostrzegaliśmy odmienne zachowanie się limfocytów, a mianowicie stwierdziliśmy wzrost tychże po zabiegu odmy sztucznej. Zjawisko to tem ciekawsze, że dotyczyło ono dwóch chorych z zupełnie różnym przebiegiem sprawy chorobowej. Pierwszy chory M. T. ze zmianami rozpadowemi gruźlicy postępującej ostro z objawami toksycznemi i znaczną niedokrwistością wtórną, drugi zaś chory M. C. z naciekiem świeżym podobojczykowym z przebiegiem łagodnym. U chorego M. T. założenie odmy sztucznej procesu chorobowego nie wstrzymało, w niedługim czasie wystąpiły zmiany po drugiej stronie płuc i pacjent w stanie bardzo ciężkim opuścił lecznicę. U drugiego chorego M. C. odma sztuczna dała wynik bardzo dobry. W obu tych tak odmiennych przypadkach mieliśmy do czynienia z nadtwórczością układu limfatycznego, lecz o ile w pierwszym (M. T.) było to wynikiem zmobilizowania resztek sił obronnych, o tyle w drugim (M. C.) działo się to dzięki znacznej sprawności i pobudliwości układu limfatycznego. Tłumaczenie to oparliśmy na wynikach badań krwi naczczo u tych chorych w odstępach 10 dniowych. I tak u 1-go chorego (M. T.) stwierdziliśmy coraz niższe liczby limfocytów, u drugiego zaś coraz wyższe.

Chory	I badanie	II badanie	III badanie
M. T.	30%	15%	10% limfocytów
M. C.	13%	16%	27% limfocytów

Zbyt szczupły materjał nie upoważnia nas jeszcze do wyciągnięcia ostatecznych wniosków, lecz mamy wrażenie, że wyniki naszej pracy możemy streścić w następujący sposób:

I. Obraz krwinek białych w początkowych odmach w ciągu pierwszych trzech godzin przedstawia charakterystyczne i stałe zmiany, a to: spadek ogólnej ilości krwinek białych, przyczem biorą udział wszystkie formy a przedewszystkiem limfocyty. Spadek ten występuje w pierwszych dwu godzinach po zabiegu.

II. W przypadkach istniejącego stanu zapalnego swoistego, czy też nieswoistego, następuje nie spadek, lecz przeciwnie wzrost ogólnej liczby krwinek białych, a wyżej wymieniony spadek następuje z opóźnieniem. Jedynie limfocyty nie biorą udziału w początkowej zwyżce, lecz owszem już w I-szej godzinie spadają. (objaw zapotrzebowania ogniskowego).

III. Na podstawie przedstawionych przypadków rolę obronną w walce z prątkiem Kocha należałoby przypisać układowi limfatycznemu.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Kilka uwag na temat zjawisk życiowych w ludzkim ustroju.

Z okazji pojawienia się II. cz. LVI. rocznika czasopisma „Kosmos".

Po przestudjowaniu pewnych prac przyrodniczych, nasuwają się czytelnikowi myśli ogólniejszej natury, będące w styczności z treścią przeczytanych prac, ale wybiegające poza ich zakres po różnych szlakach myślowych w głąb zagadnień wiedzy. Lekturą tego rodzaju była dla mnie II. cz. LVI. rocznika czasopisma „Kosmos". Rozprawy naukowe tamże zawarte, podam szczegółowo w przeglądzie piśmiennictwa, a myślami, które przy ich czytaniu mi się nasunęły, postanowiłem podzielić się z Czytelnikami Polskiej Gazety Lekarskiej.

Przystępuję do rzeczy.

I.

Przyroda pozwala się podziwiać, nie stawia przeszkód, jeśli się nią zachwyca, można ją przy szczególnych do tego zdolnościach podpatrywać, ale kiedy ktoś zechce bezpośrednio wyrwać jej jakąś ważną tajemnicę, wtedy stawia mu gwałtowny opór, broni się zaciekle i trzeba nielada hartu ducha i potęgi woli, by nie opuścić rąk ze zwątpienia i powiedzieć z rezygnacją: niemożliwe. Tak jest z problemem życia, którego nikt do dna nie zgłębił, mimo, iż nad tą zagadką pracowali tytani wiedzy, tak jest i z wielu innemi zjawiskami natury.

Badaczem, którego przebogata twórczość była jednem pasmem walk uczonego z broniącą swych tajemnic przyrodą, był Popielski. Drogą badań czynności wydzielniczej przewodu pokarmowego, zwłaszcza trzustki i stosunku tejże do układu wegetatywnego i różnych chemicznych bodźców, wchodził Popielski stopniowo coraz głębiej w tajemniczy labirynt wiedzy, zetknął się z tajnikami zjawisk anafilaktycznych i nauki o odporności, a natknąwszy na wazodylatynę, wykrył głęboką tajemnicę przyrody, i uzyskał kontakt z zagadnieniem wewnętrznego wydzielania. Wazodylatyna była owocem zaszczytnego zwycięstwa badacza nad przyrodą, Popielski ukochał ją tak jak uczony to tylko umie, bronił, a tych, którzy do tej jego myśli odnosili się przychylnie i dalej w tym kierunku pracować chcieli, uważał za swych przyjaciół. Wazodylatyna była zrazu określana jako czynnik obniżający ciśnienie krwi, zmniejszający jej krzepliwość i pobudzający wydzielanie soku żołądkowego — zczasem oddzielił Popielski od niej składnik pobudzający sekrecję żołądka: histaminę, a reszta była dopiero istotną wazodylatyną zawartą w wyciągach z narządów i w peptonie Wittego. W tem stadjum badań zaskoczyła Popielskiego śmierć nieubłagana. Wazodylatyną zajęła się szkoła Mistrza. Powoli, krok za krokiem, wnikano w dalsze tajniki jej problemu i dziś można go uważać za rozwinięty w bardzo znacznej mierze. Badania nad oddzieloną od wazodylatyny histaminą prowadzi dalej W. Koskowski z niepohamowaną energją. I znów wyszły na jaw szczególne tajniki przyrody, które pośrednio rozwinęły dalej wiadomości o wazodylatynie. Badania Koskowskiego nad własnościami dynamicznemi krwi w czasie tra-

wienia, wpadły na tor wprost rewelacyjny. Wykazały, że erytrocyty, które uważano dotychczas li tylko za element przynoszący tleń względnie CO_2, wchłaniają też ciała czynne powstające przy rozpadzie białka w przewodzie pokarmowym, które w miarę jednomiesięcznego zużywania się ciałek czerwonych wyzwalają się stopniowo przy ich rozpadzie. Histamina, adrenalina zamagazynowane w erytrocytach, wydostają się na wolność w czasie powolnego fizjologicznego ich rozpadu, a że pierwsza pobudza wytwarzanie się drugiej, a druga wyzwalanie się pierwszej z tkanek, nastaje tu swoista samoregulacja. Obok histaminy znajdują się w tkankach różnych narządów inne swoiste ciała, które uchodzą za produkty autolizy, względnie innych przemian, składników białkowych względnie i innych. Bywają one wchłaniane przez ciałka czerwone, te zaś wytwory autolizy tkankowej, bogate w ciała hipotensyjne, zdolne są, by w erytrocytach się gromadzić, stanowiąc dalszy ważki składnik wchodzący w ramy pojęcia wazodylatyny. Wiadomo bowiem, że ta ostatnia zwykła się zjawiać w następstwie nagle powstałej hemolizy, po wprowadzeniu pewnych ciał do krwi, choćby nawet rozczynów wodnych wobec krwi hipotonicznych.

Istota krzepliwości krwi jest nad wyraz złożona, a proces ten składa się z kilku faz, na które wpływają różnie rozmaite ciała czynne, jak np. adrenalina w wielorakich stężeniach i dużo innych substancyj a nawet i energja promienna (Z u n z). Wazodylatyna obniża krzepliwość krwi, ale wobec tego, że czynią to różnie poszczególne jej składniki, jest jeszcze dalsza droga do badań i dociekań.

W łączności z wazodylatyną i jej składowemi oraz z histaminą, która okazała się idealnym probierzem wartości wydzielniczej błony śluzowej żołądka (C a r n o t, K o s k o w s k i, L i b e r t, C z e ż o w s k a), zwracają uwagę ciała bądźto zbliżone do histaminy, jak gastryna czyli sekretyna żołądkowa, powstająca przy zetknięciu HCl ze śluzówką żołądka, nie przechodząca w odróżnieniu od histaminy do moczu (I v y), bądź też różne sekretyny innego rodzaju, jak trzustkowa lub jelitowa, w szczególnym do siebie stojące stosunku, zmieniające formułę wzorcową krzywej wydzielania trzustkowego (C z u b a l s k i). Że wśród sekretyn jelita grubego jest histamina, będąca w stanie powstać tam przy procesach rozkładowych białka, tego zaprzeczyć się nie da. Ale wszystko to zawęźla się tak ściśle ze sobą, że można sobie całość wyobrazić jako szczególną gromadę ciał czynnych, po części chemicznie znanych, po części jeszcze nieznanych, połączonych ze sobą bądźto w jednostki synergetyczne, bądźto działające osobno substancje, bądź też zespoły jednych z drugiemi. Że to wszystko zwykło być poprzyczepiane do większych zespołów chemicznych, jak polipeptydy, które ze swej strony są czynne jako bodźce wstrząsowe, tego wykluczyć nie można. Sprawę tę ujął szczegółowo G e d r o y ć, rysując jakby współczesną sylwetkę wazodylatyny. To samo co o zagadnieniu wazodylatyny, daje się powiedzieć także i o hormonach. Nigdy się tam nie udaje zaraz po odkryciu hormonu powiedzieć, co jest w nim przymieszką, a co istotą. Omal, że każdy jest zrazu określany jako fragment białkowy, najczęściej polipeptyd, a dopiero zczasem odczepia się zeń jakiś zmodyfikowany aminokwas i ten jest dopiero albo hormonem głównym, albo dodatkowym. Wstępna hiperglikemja poinsulinowa znika, gdy insulinę zadać pirydyną a z kompleksu pirydyno-insulinowego wykrystalizuje właściwy hormon. (G e i l i n g, L a w d e r). I ten jeszcze jest polipeptydem, na którym gdzieś w bocznym łańcuchu może być umiejscowiona właściwa substancja czynna, jak to już było z innemi produktami gruczołów wkrewnych. Pierwotne odkrycie daje nierzadko ciała bądźto zbiorowe, t. j. mieszaniny ciał czynnych i nieczynnych, bądźto ciała czynne, bądź też nierówno „rozkrojoną“ całość, z której część uległa zniszczeniu a reszta zawiera składowe zbyt ubogie lub zbyt bogate w któryś szczegół. A b e l umie z przysadki wydobyć jednolity hormon, podczas gdy wazopressyna i oksytocyna były tylko częściami nierówno „rozkrojonej“ całości. Często działo się to z enzymami, które zwykło się uważać za „wysepki życia“. Badacze czyścili je tak długo z domieszek, aż enzym przestał działać, bo czynny składnik był właśnie „domieszką“. Wiadomo, że chemja zwierzęca[1]) ma inne cechy od chemji nieorganicznej i organicznej w pojęciu laboratoryjnem. Ten co nieostrożnie czyści substancję, będącą w ustroju podkładem życia, niszczy niejednokrotnie to, o co mu chodzi. Ślad nadwyżki H· lub OH' w rozczynie, nieuchwytna wprost przymieszka jakiegoś ciała, które ma uwarunkować *optimum* czystości, kropelka wody przekroplonej przypadkowo wpryśnięta, zdolna jest zburzyć cały bieg badanego procesu biologicznego. Tu trzeba olbrzymiej czujności i ostrożności. Ten potężny, krytyczny umiar w zastosowaniu środków, dający *optimum* dla badacza i umiejętność uniknięcia wszelkich możliwych przeszkód w doświadczeniu, jakie cechowały Popielskiego (co podkreśla M. A r t h u s), pozwoliły mu dojść tak daleko, i utorować swym następcom drogę do dalszych odkryć. Umiał on bowiem ocenić to, że warunki życia są zgoła inne, niż martwej substancji i że stosowanie metod najlepszych dla badania tej ostatniej, mogłoby bardzo zaszkodzić badaniu żywej przyrody.

II.

Wspomniałem poprzednio o stosunku H· do OH' w ramach zjawisk biologicznych. Czem są przesunięcia tej równowagi dla ustroju, widać z badań M o d r a k o w s k i e g o. Przesunięcia te zmieniają procent albumin i globulinów we krwi, zmieniają kierunek wody tkankowej, modyfikują objętość erytrocytów, wpływają na opadanie krwinek, na ich odporność osmotyczną, przedstawiają formułkę cytologiczną ciałek białych, mają wpływ na ilość wapnia, potasu, sodu, chloru, kwasu fosforowego i lipoidów we krwi, zmieniają ilość wywożonego mocznika, nie są bez działania, o ile chodzi o mobilizację glikogenu w wątrobie, jako też o łatwość spalania cukru[2]), wpływają na wywóz wody drogą moczu, zmieniają równowagę w układzie wegetatywnym. Zwyżka H· łagodzi skłonność do drgawek, a przytem jest bodźcem zwiększającym skłonność do procesów zapalnych. Ponieważ działanie H· i OH' na ustrój — o ile są w nadmiarze — jest omal że przeciwne, to łatwo sobie wyobrazić, jak gwałtowne przewroty w ustroju są w stanie powstać przy stosunkowo drobnych wahaniach relacji H· : OH', bo wystarczy wspomnieć, iż zmiana stosunku wzajemnego Ca·· do K· zmienia nastrój wegetatywny, przestawienie kierunku ruchu wody tkankowej może mieć olbrzymie znaczenie dla toku zjawisk biologicznych, a zmniejszenie odporności osmotycznej ciałek czerwonych bywa powodem krótszego ich życia i szybszego stąd wyzwalania się przy ich rozpadzie uwięzionych w nich ciał czynnych, a to zdoła mieć bardzo ważne dla ustroju następstwa.

Przejdę do zagadnień utleniania i redukcji odbywających się w organiźmie. We wspomnianym tomie „Kosmosu“ omawia je wyczerpująco E. M a i g r e. Nie wchodzę w nader interesujące szczegóły pracy tego autora, którą należy przeczytać w całej rozciągłości, tu poruszę tylko podkład myślowy, jaki może towarzyszyć tego rodzaju lekturze. Jeżeli chodzi o proces utleniania, to jest on czemś, co łączy nieraz przeszłość z teraźniejszością. Energja, która wyzwala się przy spalaniu benzyny, nafty czy węgla kamiennego, tkwiła w nich od czasów bardzo zamierzchłych, a stąd rzec można — choć to brzmi ciekawie — iż rozgwar i blask światła współczesnego miasta, o ile czerpie do tego energję z węgla i benzyny, jest niczem innem, jak końcową fazą energetycznego procesu, który się począł w minionych epokach geologicznych i czekał do dziś na ukończenie. Procesem, który wyłowił energję z jej schowków jest oksydacja. W ustroju ludzkim nie ujawnia ona tak bardzo zamierzchłych czasów, ale zanim energja słońca schwytana przez rośliny przeszła wprost lub pośrednio do ustroju ludzkiego, przebywała w nim pewien czas i z niego uchodzi, ujawnia przecież przeszłość lubo niedaleką. Różne są postacie utlenień i różne etapy przenoszenia tlenu do plazmy od erytrocytów przez cytozymy aż do tych składników oksydaz, które tlen przenoszą. Chwytnikiem tlenu bywa żelazo, grupy aldehydowe i inne, może oksydacja być tylko usunięciem wodoru z drobiny substancji wraz z dodaniem wody, a mieć stąd przyrodę „zimnych“ utlenień, a przez udział wody całkiem szczególne znaczenie. Glutatjon odgrywa tu ważną rolę. W te wszyst-

[1]) Na pytanie, dlaczego węgiel jest nieodzownym składnikiem każdego substratu życia, niema dziś jeszcze w nauce wyczerpującej odpowiedzi. W środowisku zawierającem H, O, N, P, S, Na, K, Ca, Mg, Fe, Cl i in., ale pozbawionem węgla, życie nie jest do pomyślenia.

Jest bardzo możliwem, że zdolność łączenia się C w łańcuchy i możność stąd dla tworzenia się niezliczonych i szczególnych w swej budowie związków, jest powodem tego szczególnego ustosunkowania się obecności C do zjawisk biochemicznych.

[2]) Właściwości cukru dającego się wypłoszyć z wątroby są różne od cukru wypędzonego z mięśni przez adrenalinę. Pierwszy spalający się nader łatwo i przechodzący bez trudu przez nerki w odpowiednich warunkach (cukier florydzynowy) jest odmienny od drugiego, mniej skorego do spalania się, trudniej przechodzącego przez nerki (cukier adrenalinowy) i jak gdyby więcej cenionego przez ustrój, który go zużywa w szczególnych okolicznościach i niechętnie skłonny go jest wyswobadzać z więzów z H_3PO_4 i Ca. Ciekawe to zjawisko odkryli W. M o r a c z e w s k i i E. L i n d n e r. Jest ono jedną z tajemnic przyrody, wykrytych przez badaczy.

kie rzeczy tutaj nie wchodzę, odnosząc Czytelnika do poprzednio wymienionej pracy.

Czemś zgoła odmiennem jest redukcja. Jeżeli utlenienie porównać do płomiennej radości spotkania się rozłączonych, to w redukcji tkwi coś ze smutku, rozłąki dwóch do siebie lgnących istot. Ta ich tęsknota mająca się przerodzić w wybuch nieokiełzanej radości w chwili spotkania, to tłumiona energja, która się ma wyzwolić. Tą „tęskniącą za tlenem istotą w ustroju" jest wodór i węgiel, w których powinowactwie do tego pierwiastka (zwłaszcza odnośnie do H), tkwi cała energetyka ustroju. Organizm nie znosi, by oksydacja była w nim wyłącznym procesem, on utrzymuje wciąż obok tego zjawisko redukcji, bo właśnie w tem ciągłem zaspakajaniu powinowactwa wodoru i węgla do tlenu odbywającem się równocześnie z odsuwaniem innych atomów wodoru i węgla od tlenu, tkwi oksydoredukcyjna tajemnica utrzymania równi pochyłej ludzkiego życia. Zamyka się tu biologiczne koło, bo bodźcem katalitycznym dla utlenień są ciała mogące powstać przy odtlenianiu i naodwrót, a stąd cały ten proces w żywym ustroju nigdy się nie kończy, bo trwa tak długo, dopóki tkwi w ustroju iskra życia [3]). Wiadomo, że biochemja jest systemem zazębiających się kół i o ile jakiś proces pozna się do dna, to szereg jego składowych chemicznych tworzy zamknięte koło. A cechuje je ta sama prostota obok złożoności, jaką się widzi w składzie materjalnego substratu, w którym tkwi proces życia.

III.

Na organizm ludzki czyha wiele niebezpieczeństw. Ma on przeciw nim rozmaite urządzenia prowadzące do samoobrony. Wobec szkodliwości natury chemicznej jest do pewnego stopnia przygotowany. Powietrze uboższe w tlen, a bogatsze w CO_2, jakiem jest powietrze wydechowe, wprowadzone do płuc, zwiększa odrazu wentylację płuc (B l i e r, L u c k h a r d t) czyniąc to przy udziale bodźców dośrodkowych idących przez nerw błędny. Tak samo i wdechanie lotnych substancyj toksycznych, jak H_2S, czyni to samo (K m i e t o w i c z). Kwasica krwi pobudza do hiperwentylacji płuc, bo H_2CO_3 jako słaby kwas pozostały po nasyceniu zasadami reszty kwasów jest łatwy do usunięcia. Rozłożony na CO_2 i H_2O pozwala przenieść CO_2 przez erytrocyty do płuc i tu go wydalić. Są ciała trujące wywołujące methemoglobinemję (prócz ogólnie znanych substancyj należą tu też pochodne nitrocelulozy). Jest szczególnem, że zczasem czyni ustrój ciałka czerwone odporniejsze wobec niektórych z tych substancyj, a złagodzone ich pochodne mogą być znoszone dłuższy czas bez widocznej szkody. Alkohol etylowy, obecny wedle ścisłych badań we krwi najbardziej zażartego abstynenta, jako naturalny produkt przemiany materji, jest w nadmiarze substancją bardzo szkodliwą. Badania ścisłe, jak np. metoda W i d m a r k a, zdolne są wykazywać minimalny dowóz tej substancji z zewnątrz. Widzi się, jak różną jest odporność ludzi wobec alkoholu, i jak stopniowe ćwiczenie organizmu w unieszkodliwianiu tej substancji umożliwia, w miarę lat, bez czasowo widocznych następstw, spożywanie coraz większej ilości tejże. Dopiero z biegiem lat wychodzi najaw szkodliwość tego ciała, choć i tu spostrzega się olbrzymią rozmaitość, jak wogóle w przyrodzie. Morfina, to dobrodziejstwo cierpiących, szarpanych bólem i prawdziwe dla nich ukojenie, jest wielkiem niebezpieczeństwem dla organizmu. Ustrój przyzwyczajony do coraz większych dawek morfiny zaczyna odnosić się do niej jak do używki, staje się jej niewolnikiem i co gorsza nałóg ten ma zgubne skutki dla potomstwa, które jest niezdolne do życia i rychło ginie, jak to wykazał J a k o w i c k i w swych spostrzeżeniach klinicznych, jako też w badaniach doświadczalnych na zwierzętach. Przy morfinie widzi się to samo, co przy alkoholu, że organizm obroniwszy się pozornie przed toksycznością środka, jakby zaślepiony upajającem jego działaniem, utorował jemu drogę do wnętrza i udostępnił podstępną, niszczycielską robotę, a w chwili, kiedy używka stała się nieodzownym dla ustroju a równocześnie złowieszczym hormonem, zagrodzona jest już organizmowi droga do obrony. Tu tkwi cała tragedja nałogu.

IV.

Poglądy na zjawiska przyrody ulegają stopniowo zmianom i przekształceniom. Dzisiejsze metody badań pozwalają w medycynie inaczej patrzeć na rzeczy, aniżeli przed 100 laty. Bardzo dobitnym przykładem tego jest praca S t r a d i n a, ogłoszona w omawianym tomie „Kosmosu". To jednak nie wszystko. Zdarzają się też nietylko odmienne, ale radykalnie, biegunowo przeciwne naświetlania tych samych zjawisk tak, że wyglądają one zupełnie inaczej mimo, że są identyczne. W spojrzeniu na żywy ustrój istnieją dwa rodzaje, dawniejszy i skrajnie nowoczesny. Według pierwszego panuje w tkankach olbrzymi ścisk. Woda stanowiąca omal że dwie trzecie części ustroju, daje się pojąć jak zwarty, zbity tłum cząsteczek. We wnętrzu jego panuje tak potężne ciśnienie, że drobiny tam umieszczone są niezmiernie stłoczone. Wyobraźmy sobie, że przez środek tego gęstego, ruchliwego tłumu przeprowadzimy barjerę, przez którą można przejść z jednej strony na drugą, ale nie w przeciwnym kierunku. Niebawem zapanuje na tej drugiej stronie taki napór, że jego siła musi się uwidocznić i to właśnie ta siła, która istniała w jednolitym nieprzegrodzonym tłumie, ale nie dawała się poznać. Tak zobrazowana istota ciśnienia wewnętrznego w wodzie ujawnia się, gdy zastosujemy błonę półprzepuszczalną, a woda przechodzi z zewnątrz do roztworu jakiegoś ciała, wytwarzając ciśnienie osmotyczne. A w ustroju jest takich błon bardzo dużo. Woda ma jeszcze inne właściwości. O ile ma „pozwolenie" zaczynów hydrolitycznych, jest zdolna rozerwać w chemiczne „strzępy" białko, skrobię gotowaną lub odpowiednio przyrządzoną surową (P o ż e r s k i) oraz tłuszcz, ba! może ona nieraz wedrzeć się w „szczeliny" odwodorowanej drobiny i utlenić ją „na zimno". Ten potężny, choć spokojny płyn jest bardzo ścieśniony. W drobnej kropelce zawiera on bezmiar cząsteczek. W niesłychanym ścisku molekuł wody zawarte są dopiero rozpuszczone w niej substancje. I te są również bardzo ścieśnione. Pomyśleć sobie skupienie setek lub tysięcy atomów w drobinach złożonych ciał wielkocząsteczkowych na znikomej przestrzeni, której średnica wynosi drobniutki ułamek tego jej *quantum*, jakie jest w stanie dostrzec najsilniejszy mikroskop, a tylko przez iradjację w ultramikroskopie możemy dowiedzieć się o jego istnieniu. I te zbite drobiny przepychają się przez tłum cząsteczek wody. W całym tym zgiełku i jego energetyce, w tłumie, w którym siły chemiczne, elektryczne, osmotyczne i inne tworzą zgrany zespół, musi panować idealna równowaga sił, nie śmie tam wedrzeć się żaden intruz, bo gdy się to stanie, nastaje burzliwe przegrupowanie, a nieproszony gość zostaje albo zniszczony, albo — po opatrzeniu go pewną grupą chemiczną — wydalony z ustroju w połączeniu z kwasem glukoronowym lub siarkowym. Intruzem bywa każde obce ustrojowi ciało, nietylko bardzo dalekie od składu jego cząsteczek, ale może nim być nawet jego własne białko, a szczególnie grubsze jego odłamy, które choćby chwileczkę były poza ustrojem i zmieniły się pod wpływem nowego otoczenia. Burza w chwili rozprawy z białkopochodnym intruzem, tchnący grozą obraz wstrząsu anafilaktycznego, są momentem, w którym działają siły, rozjaśniające się przy zgłębieniu zagadnienia wazodylatyny i jej składowych.

Koncepcja stłoczenia i ścisku jest wygodna, o ile chodzi o większość zjawisk biologicznych. W tym bezpośrednim kontakcie ciał rozpuszczonych lub zawieszonych w plazmie, zachodzą różne procesy chemiczne, a piankowość zarodzi może odgraniczać od siebie poszczególne „laboratorja komórkowe". Są jednak przejawy biologiczne, które do pojęcia natłoku trudniej dają się przyłączyć. Konieczność dla życia pewnych ciał, jak np. potasu względnie jego promieniotwórczych izotopów, tajemnica zjawisk psychicznych [4]), problem przenoszenia energji gatunku, wyładowanie impetu życia, zmuszają do zwrócenia się w stronę koncepcji skrajnie współczesnej, opartej na dzisiejszej teorji budowy atomu. Wiemy, że atom wodoru ma 0,11 $\mu\mu$ średnicy, ale nie jest zwartym objektem. Cała omal masa atomu wodoru jest skupiona w znikomym przestrzennie jądrze atomu. (Jądrem atomu H jest proton). Średnica tego ostatniego wynosi zaledwie dwie miljardowe części $\mu\mu$. Dopiero w odległości niespełna 30.000.000 (27 i pół milj.) razy większej niż średnica jądra krąży elektron, 1.800 razy lżejszy od protonu. Atom wodoru jest więc przeważnie pusty. Inne atomy pierwiastków złożone są z jąder, będących skupieniem protonów i elektronów powiązanych energją, która może się ujawnić w razie promieniotwórczego rozpadu

---

[3]) Oksydoredukcja (C a n i z z a r o) jest procesem koniecznym dla utrzymania równi pochyłej, po której biegną biochemiczne zjawiska. Motorem tego procesu są szczególne enzymy. Zaczynem tego rodzaju jest aldehydmutaza P a r n a s a, twórcy biologicznie ważnego kierunku badań chemicznych (zagadnienie ciał nukleinowych, amonjogeneza we krwi i i.).

[4]) Co jest właściwą istotą, świetnie już przez psychologów zbadanych funkcyj korowych mózgu, tego nie wiemy zupełnie, mimo niezliczonych usiłowań najznakomitszych badaczy. Żadna ze znanych teoryj nie jest w stanie wyjaśnić tych zupełnie tajemniczych i niedosięgalnych dla nauki zjawisk. Dotychczasowe poglądy tłumaczące te zjawiska autokatalizą, zmianami cząsteczkowemi, wpływami naczynioruchowemi, bieżącą polaryzacją, różnicami w rozprószeniu koloidów komórkowych i wielu innemi sposobami mogą tłumaczyć prostsze czynności nerwowe a nawet i najprostsze korowe, ale sferę najwyższą asocjacyjną pozosta-

wiają nadal jako problem niezmiernie w swej istocie odległy od możliwości naukowego zbadania .
pewnych pierwiastków. Ponadto mają te złożone atomy większą ilość elektronów wolnych, krążących, ale mimo to są też w istocie puste. I z bezmiaru takich pustyń składa się ustrój ludzki. W moim wykładzie wygłoszonym dnia 29 kwietnia 1932 roku w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem podkreśliłem, że istotna materja ludzkiego organizmu dałaby się skupić w drobnym ułamku centymetra sześciennego, a reszta to przestrzenie wolne dla promiennych dróg energji. Czyż w takiem ujęciu nie dałby się organizm określić mianem mikrokosmosu? Jeżeli atomy porównują uczeni z układem słonecznym, czyż wtedy związki chemiczne nie są tylko grupami takich układów, a koloidy całemi zbiorowiskami ich złożonemi z setek i tysięcy tychże. A dopiero z tych wszystkich zbiorowisk składa się ustrój ludzki! Kto zna współczesne poglądy kosmiczne, ten korzy się przed ich potęgą i widzi, że istnieją w przyrodzie siły, dla których próżno szukać wytłumaczenia. Dzisiejsza teorja atomistyczna rzuciła nieznany dotychczas pomost między mikro- a makrokosmosem i wzbudziła myśl, że dużo z tych procesów, które widzimy w ustroju, zdaje się być przesłonięte nieprzeniknioną mgłą tajemnicy. Kto wie czy anabolizm i katabolizm, odtlenianie i utlenianie, ciśnienie wewnętrzne wody i zjawisko osmotycznego parcia, funkcje układu przywspółczulnego i sympatycznego (kierowane hormonalnie), czynniki wywołujące skurcz i rozkurcz naczyń i przeróżne inne procesy ustrojowe, nie są mimo swego antagonizmu tak przedziwnie ze sobą sprzężone, jak grawitacja i siła ośrodkowa w mechanizmie kosmicznym. W tem nowem oświetleniu żywej przyrody nabiera wszystko cech innych, szerszych, potężniejszych i każe badaczowi pochylić przed nią czoło. Nowoczesna fizyka wykazała możliwość zamiany materji na energię. Z jednego grama materji wyzwolić się może ilość ergów równa kwadratowi szybkości światła na sekundę, obliczonej w centymetrach. Znając relację ergów do kaloryj, łatwo wyliczyć, że człowiek zużywa w ciągu swego życia taką ilość energji, jaka po zmianie na materję, byłaby czemś niesłychanie drobnem w porównaniu z masą ciała ludzkiego. Człowiek żyje energją pochłoniętą z pokarmami, w których jest ona tylko „przyczepioną" do materji energją słoneczną, pobraną przez rośliny wprost a przez zwierzęta pośrednio, a która od niej w ustroju przy oksydacji się odczepia. Energja zawarta w materji nie wyzwala się tu wcale. Proces energetyzacji materji wymaga, jak potwierdza dzisiejsza nauka, tak fantastycznych ciśnień i temperatur, że w warunkach ustrojowych marzyć o niej nie można, choć stwierdzono ten proces w makrokosmosie. A jednak! Czy dla przyrodnika nie wydaje się najprostszem przeczuwanie tego procesu w niezmiernie miniaturowych rozmiarach, jeśli się chce wytłumaczyć impet życia, niespożytą energję gatunku i różne przejawy życia, i to nawet przy całej beznadziejności, o ile chodzi o możność stwierdzenia tego faktu. Uczy nas chemja, że niektóre enzymy mogą wyczyniać na zimno takie dziwy, dla jakich musiałby badacz używać temperatur wysokich i reakcyj chemicznych wprost brutalnych w porównaniu z ustrojowemi. Kto jest w stanie bezwzględnie dziś zaprzeczyć, że istnieją w ustroju czynniki, które umieją w temperaturze organizmu puszczać w ruch w miniaturowych rozmiarach te mechanizmy, dla których martwa przyroda potrzebuje zawrotnych ciśnień i przerażających swym ogromem temperatur. Czy kiedy na nie natkniemy, któż to dziś odgadnie. Zdaje się być więcej prawdopodobnem, że do dna tego zagadnienia nigdy nie dojdziemy. Tkwi w tem wszystkiem jakaś dziwnie bezbrzeżna rezygnacja i beznadziejność. Bo przyroda nie odsłoni nam chyba nigdy tej najgłębszej swej tajemnicy. Dla odkryć ciał czynnych w ustroju z wazodylatyną łącznie, mają te rozważania mimo wszystko swe znaczenie. Istoty życia nie znamy, ale w świetle podanych myśli, urastają ciała czynne, a więc jego regulatory, do czynników szczególnej wagi, bo będących w styczności z zagadnieniem życia. Patrzymy na nie inaczej, z większym podziwem i tem większą okazuje się zasługa tych, którzy na te właśnie czynniki pierwsi zwrócili uwagę. Bo aby wydrzeć przyrodzie jakąś ważną tajemnicę, potrzeba — jak to już podkreśliłem — wyjątkowej siły woli i hartu ducha.

* * *

Takie oto myśli nasunęły mi się, gdy czytałem szereg ciekawych rozpraw naukowych, zawartych w II-giej części LVI. rocznika czasopisma „Kosmos". Zestawiam te prace w przeglądzie piśmiennictwa. Czytelnicy, którzy je w całości przeczytają, poznają cały przepych zjawisk przyrody, wejdą w świat żmudnych badań i dociekań, dążących ku potężnemu światłu Wiedzy.

Piśmiennictwo.

John J. Abel (Baltimore): On the Unitary Versus the Multiple Hormone Theory of Posterior Pituitary Principles. (O teorji jednorodnego a nie wielorakiego hormonu w produktach tylnego płata przysadki mózgowej). — Maurice Arthus (Lausanne): L'expérience. (O eksperymencie). — Zachary A., Blier and Arno B., Luckhardt (Chicago): The rôle of afferent fibers in the pulmonary vagus on the rate of the respiration. (Wpływ doprowadzających włókien płucnego nerwu błędnego na szybkość oddechania). — P. Carnot et E. Libert (Paris): Contribution á l'etude de l'action de l'histamine sur la secrétion gastrique et de ses aplications cliniques (Przyczynek do badań nad wpływem histaminy na wydzielanie soku żołądkowego i jej zastosowań klinicznych). — Fr. Czubalski (Warszawa): Wpływ niedostatecznie dotąd uwzględnianych czynników fizjologicznych na charakter krzywej wydzielania trzustkowego. — Michał Gedroyć (Lwów): Wyciągi i rozciery z tkanek zwierzęcych i ich stosunek do wazodilatyny, peptonu, histaminy oraz do zmian grupowego charakteru elementów morfotycznych krwi. — E. M. K. Geiling and A. M. de Lawder (Baltimore): Studies on Crystalline Insulin. XI. Does Insulin Cause an Initial Hyperglycemia? (Studja nad krystaliczną insuliną. XI. Czy insulina powoduje początkową hyperklikemję?). — A. C. Ivy (Chicago): The present status of the „gastrin" problem. (Obecny stan zagadnienia „gastryny"). — Wł. Jakowicki (Wilno): Kilka uwag w sprawie wpływu przewlekłego zatrucia morfiną na czynność rozrodczą i potomstwo. — Franciszek Kmietowicz (jun.) (Lwów): Z farmakodynamji siarkowodoru. — Włodzimierz Koskowski (Lwów): Z badań nad rolą fizjologiczną histaminy w ustroju i zjawisk z nią związanych. — E. Maigre (Paris): Oxydations et réductions biologiques. (Oksydacje i redukcje biologiczne). — Jerzy Modrakowski (Warszawa): Kwasy i zasady jako czynniki lecznicze. — Eduard Pożerski (Paris): Sur la digestion de l'amidon crû. (O trawieniu skrobji surowej). — Torald Sollmann, George B. Ray and Walter E. Hambourger (Cleveland): Film. tar. — The Toxicity of the Tar Resulting from the Heat-Destruction of Cellulose Nitrate Radiographic Film. (Toksyczność mazi powstałej z nitrocelulozy przy destrukcji filmów radjograficznych wskutek gorąca). — Paul Stradin (Riga): Brodiés Abscess (O ropniu Brodie'go). — Erik M. P. Widmark (Lund): L'alcool et la médicine légale. (Alkohol a medycyna sądowa). — Edgard Zunz (Bruxelles): A propos des modifications de la coagulation du sang sous l'influence dés medicaments. (W sprawie zmian krzepliwości krwi pod wpływem leków).

Wymienione prace stanowią treść II. cz. (z III. — IV. 1931). LVI rocznika czasop. „Kosmos" (Serja A) pośw. pamięci Prof. Popielskiego. Na całość tego pokaźnego tomu (XVI + 260 str.) składa się wstęp, życiorys i przegląd twórczości naukowej Prof. Popielskiego napisane przez Prof. Dr. W. Koskowskiego, spis prac Prof. Popielskiego, serdeczny list Prof. Dr. Ch. Richeta i szereg prac powyżej wymienionych.

W niniejszym artykule opierałem się także na piśmiennictwie, które wspomniałem w pracach mych dawniejszych zwłaszcza w ogłoszonych w Pol. Archiwum Medycyny Wewn. T. I. z. 2 i 3 oraz w Pol. Gazecie Lekarskiej 1927, 43. Uwzględniłem też najnowsze dane fizyko-chemiczne poruszane poprzednio w moim wykładzie z 29. IV. 1932. wygłoszonym w Lw. Towarzystwie Lek. na XIV. posiedzeniu naukowem.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Wł. DERING, St. asyst. klin. Warszawa.

O stosowaniu granugenolu.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej Uniw. Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Czyżewicz.

Praktyka kliniczna w przychodni dostarcza nam nierzadko uporczywe w leczeniu stany zapalne pochwy, nieżyty błony śluzowej kanału szyi na różnem tle, oraz trudno gojące się nadżerki części pochwowej.

Liczne środki lecznicze, stosowane w takich przypadkach, nietylko nie pomagają, lecz nawet w przypadkach szczególnie opornych, drażniąc miejsce leczone, nierzadko pogarszają sprawę chorobową. Im częściej stosuje się te środki (np. co 2-gi lub 3-ci dzień), tem bardziej zaznacza się ujemny ich wpływ. Powszechnie

znanym i często używanym środkiem w leczeniu zapalenia błony śluzowej pochwy i nadżerek jest roztwór azotanu srebra w różnych rozcieńczeniach od 1% do 10% i więcej. Zastosowanie jednorazowe 10% roztw. lapisu na chorą śluzówkę kanału szyi na 2—3 min. oraz 5% na nażerkę i ściany chorej pochwy znacznie nieraz sprawę chorobową łagodzi, zwłaszcza, jeżeli działanie to wzmocnimy pozostawionym na dobę gazikiem, napojonym 1% roztw. lapisu. W wielu wypadkach uporczywe upławy znikają albo przynajmniej wybitnie zmniejszają się po takim jednorazowym opatrunku. Po usunięciu paska gazy zalecamy chorej przestrzykiwania pochwy jakimkolwiek środkiem odkażającym lub ściągającym np. siarczanem cynku z ałunem w równych ilościach w roztworze 1 łyżeczki na litr wody. Przestrzykiwania takie zalecamy jeden raz dziennie w przeciągu całej kuracji, przyczem wskazana jest pozycja leżąca chorej. Za drugim razem stosujemy znacznie słabszy roztwór lapisu, mianowicie 5% do kanału, a 2 lub 3% do pochwy i na nadżerkę. Znowu pozostawiamy w pochwie na dobę pasek gazy, napojony 1% lapisem. Takie parokrotne postępowanie w odstępach tygodniowych zazwyczaj likwiduje nieżyt szyi i następstwo jego — nadżerkę, oraz goi stan zapalny śluzówki pochwy — znikają przykre upławy. Jednak nie wszystkie postacie chorobowe tego rodzaju dają się tak łatwo leczyć. Niekiedy próbujemy stosować długi szereg środków bez najmniejszej poprawy. Otóż w takich uporczywych przypadkach ogromne usługi oddaje *granugenol* (Knoll). Jest to oleista ciecz pochodzenia mineralnego, bezwonna, o żółto opalizującem zabarwieniu, nierozpuszczalna w alkoholu, o odczynie obojętnym. Stosowanie tego środka bezpośrednio do pochwy czy na nadżerkę nie daje najmniejszego efektu. Natomiast odpowiednie przygotowanie chorobowo zmienionej pochwy zapomocą słabego roztworu lapisu (2—3%) z natychmiastowem zastosowaniem granugenolu, daje bardzo dobre wyniki. Zazwyczaj wystarczy oczyścić kanał szyi i pochwę ze śluzu 5% roztworem sody i następnie podziałać roztworem lapisu. Po paru minutach (2—3) osuszamy pochwę z lapisu i wlewamy kilka centymetrów sześciennych granugenolu, poczem wkładamy pasek gazy tak, żeby gaza nasiąkła tą cieczą, i pozostawiamy go na dobę. Po usunięciu polecamy przestrzykiwanie pochwy. Opatrunek taki powtarzamy parokrotnie w odstępach tygodniowych. W najbardziej uporczywych przypadkach nadżerek czy zapaleń pochwy wystarczy 6—8 opatrunków. Codziennie jednak w ciągu leczenia zalecane jest jednorazowe przestrzykiwanie pochwy.

W przypadkach lżejszych 2—3 krotnie zastosowany w ten sposób granugenol usuwał cierpienie. Działanie granugenolu polega na łagodnem, a jednocześnie energicznem pobudzaniu chorej tkanki do odradzania się i szybkiego ziarninowania. Świadczy o tem cały szereg prób stosowania tego środka w zapaleniach błon śluzowych, zapaleniach naskórka, we wtórnie gojących się ranach pooperacyjnych, odleżynach, owrzodzeniach i t. d. Odleżyny w pochwie po krążkach stanowią wdzięczne pole do leczenia granugenolem.

W jednym przypadku, leczonym w ambulatorjum tutejszej kliniki, krążek znajdował się w pochwie 50-cio letniej pacjentki przez 3 lata. Powstała z tego powodu rozległa odleżyna, pokryta szarym nalotem. Zastosowanie granugenolu spowodowało zupełne oczyszczenie się owrzodzenia już po tygodniu. Po kilku następnych opatrunkach granugenolem w miejscu odleżyny nastąpiła odnowa normalnej zdrowej tkanki. Zastosowanie zapobiegawcze znajduje granugenol w przypadkach zakładania do pochwy aplikatorów z solami radu *(carcinoma portionis)*. Aplikatory korkowe czy gumowe, zakładane na przeciąg 6—8-miu dni, powodują ucisk na ściany pochwy. Łatwo dojść może do powstania odleżyn i owrzodzeń. Powikłań takich w klinice nie spotykamy, gdyż aplikatory i gazę, przytrzymującą je, przed włożeniem do pochwy napajamy granugenolem. Również oparzenia pochwy po gorących irygacjach prędko i skutecznie leczą się granugenolem.

W przypadkach oparzenia skóry po naświetlaniach promieniami Roentgena po 3—4 krotnem zastosowaniu tego środka występuje również wyraźna poprawa.

Stosowanie granugenolu w klinice w ciągu ostatnich dwóch lat w różnych przypadkach dało naogół dobre wyniki. Stosowano tu granugenol w sprawach zapalnych błony śluzowej pochwy, w nadżerkach, oparzeniach, odleżynach. Ogółem obserwowano 70 przypadków, z tego 40 przypadków nadżerek części pochwowej, 22 przypadków zapalenia błony śluzowej pochwy, 4 przypadki oparzeń pochwy po gorących przestrzykiwaniach i 4 przypadki odleżyn po długo przebywających w pochwie krążkach. Poza tem obserwowano szereg przypadków wtórnego gojenia się ran pooperacyjnych, w których granugenol przyśpieszał oczyszczanie się i zabliźnianie. Spostrzegano też kilka przypadków oparzeń skóry po naświetlaniach promieniami Roentgena, gdzie środek ten łagodził i usuwał zapalenie.

Piśmiennictwo:

Akio Hazama: Chicyo Yakuha Nr. 302. — Grósz R.: Die Medizinische Welt, Nr. 25. 1928. — Liebhart i Meisels: Strahlentherapie T. 40, 29/IV. 1931. — Nobuyuki Takenchi: Chicyo Yakuha, Nr. 302, 1928. — Schlemmer A.: Fortschritte der Medizin 1926, Nr. 12. — Thalmann H.: Dermatologische Wochenschrift 1927, Nr. 10.

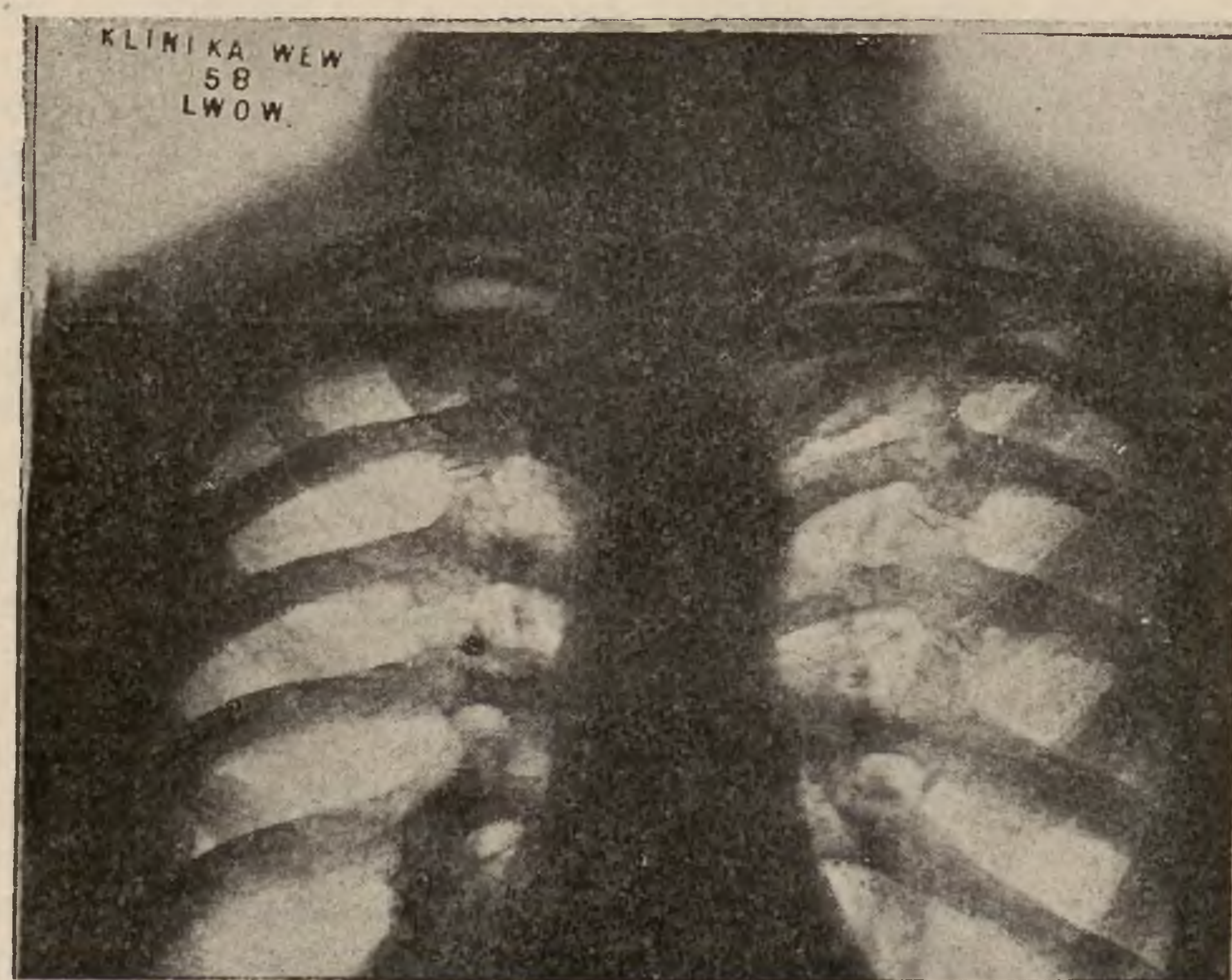
Dr. Helena FRANK-PITTOWA. Lwów.

Rzadka nieprawidłowość rozwojowa kośćca klatki piersiowej [1].

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

Z nieprawidłowości rozwojowych, tyczących szkieletu klatki piersiowej, do anatomicznych rzadkości należą przypadki połączeń międzyżebrowych stawowych lub kostnych. O ile stosunkowo częściej spotkać można połączenia te w przedniej części żeber kostnych, o tyle do wielkich rzadkości należą przypadki połączeń tych w obrębie tylnych części żeber w miejscu guzka żebrowego *(tuberculum costae)*. Merkel i Henle oraz Eulenburg wspominają o takich przypadkach. Schwegel znalazł połączenie takie między V. a VI. żebrem w miejscu szyjki. W przypadku Levelinga było takie połączenie między IV a V. żebrem pomiędzy guzkami żebrowemi. Hyrtel wspomina, że w praskiem muzeum anatomicznem znajduje się preparat, w którym na 7 żebrach są tego rodzaju połączenia. Jak więc z piśmiennictwa anatomicznego widać, połączenia kostno-stawowe pomiędzy żebrami należą do rzeczy rzadkich, zwłaszcza o ile chodzi o ich tylne usadowienie, dotyczące większej ilości żeber.

Przypadek, który przedstawiam, dotyczy 18-letniego studenta, u którego nieprawidłowość budowy klatki piersiowej została odkryta przypadkowo przy masowem badaniu studentów, wstępujących na pierwszy rok studjów. Na przedstawionym rentgenogramie (Ryc. 1.) widoczne są obustronnie w miejscu guzków żebrowych wyrostki kostne idące ku górze i ku dołowi w przestrzeń międzyżebrową i łączące się z podobnemi wyrostkami sąsiednich żeber powierzchnią stawową. Jak widać na zdjęciu, tworzą one w ten sposób dwa równolegle do kręgosłupa przebiegające pasma kostne i przedstawiają połączenia kostno-stawowe między 6 żebrami po stronie prawej, a między 4 żebrami po stronie lewej. Pomiędzy niemi widoczna jest bardzo wyraźnie szpara szerokości 2—3 mm, tworząca staw między wyrostkami. Wygląd tych wyrostków, łagodne ich przechodzenie w strukturę żebra, większa ich ilość oraz usadowienie w tem samem miejscu na wszystkich żebrach pozwala uważać je za zmiany rozwojowe, a wykluczyć zapalne lub urazowe ich pochodzenie. Możnaby je ewentualnie uważać za wielokrotne narośla *(exostosis cartilaginea)*, lecz brak tu jakichkolwiek charakterystycznych dla nich



---

[1]) Przedstawione na pos. Twa Lekarskiego lwowskiego dnia 27-go maja 1932 r. oraz na LIX. pos. Warszawskiego Koła Radjologów.

zniekształceń samego żebra. Jest to więc przypadek wrodzonej nieprawidłowości, analogiczny do przypadków opisanych w piśmiennictwie anatomicznem, o których wyżej wspomniałem. Przypadek ten jest tem rzadszy, iż dotyczy większej ilości żeber. Podobny przypadek został opisany w piśmiennictwie rentgenowskiem przez Bruckego (*Rtgpraxis* 1923. str. 254), który podaje, że taką samą zmianę rozwojową obserwował przed nim Reuss (niepublikowane).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna, rok VI, zeszyt 9, z roku 1932: St. Bogucki: Rozpoznawanie zapalenia przydatków macicznych. — L. Korczyński: Klimat górski, (dok). — M. Staroniewicz: Jamy w gruźlicy płuc. (c. d.).

Kronika Dentystyczna, rok XXVII, nr. 4 z roku 1932: S. Essigman: Zakażenie ustne (oral sepsis) a leczenie zębów bezmiazgowych.

Położna, rok V, nr. 9—10 z roku 1932: H. Newlińska: Odkażanie rąk położnej. — J. Fischer: Znaczenie ciąży przenoszonej. — Fr. Ks. Cieszyński. Wcześniactwo i słabość wrodzona. — S. Nowak: Przetaczanie krwi.

Medycyna, Nr. 20, z 21. X.: E. Bruner: Jak wyjaśnić działanie naświetlań ogólnych w leczeniu gruźlicy skóry. — Z. Michalski: Uwagi w sprawie stosowania w praktyce leczniczej głodówki. — M. Kruszówna: W sprawie zachowania się odczynu Pirqueta w przebiegu płonicy. — J. Rutkowski: Leczenie gruźlicy chirurgicznej słońcem i pracą. — F. Sienicki: Rola psychologji w pedjatrji.

Nowotwory. Tom VII. Nr. 1—2. W. Lewiński: Statystyka raka na podstawie protokółów sekcyjnych Instytutu anatomji patologicznej U. J. K. za lata 1921—1930. — S. Sterling-Okuniewski: Eozynofilemja w przebiegu nowotworów złośliwych. — E. Grodzieński: Przypadek współistnienia raka i gruźlicy płuc u osobnika kiłowego.

Przemysł Chemiczny X. 32. W. Iwanowski i J. S. Turski: Trójchlorofenole i ich zastosowanie w technice. — Antoni Szayna: Katalityczna hydrogenacja węglowodorów i olejów naftowych. — Inż. Zbigniew Margasiński: Wyniki badań dymu tytoniowego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 43 z 27. X. S. Tenenbaum: O moczopędnem działaniu nerki. — S. Kramsztyk: Działanie lecznicze metali i ich związków w świetle nowych poglądów.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Die Embryologie im Zeitalter des Barock und des Rokoko. Tadeusz BILIKIEWICZ (Kraków). Arbeiten des Instituts für Geschichte der Medizin an der Universität Leipzig, Bd. II, Leipzig (Georg Thieme) 1932, str. 182. Z przedmową prof. H. E. Sigerista.

Autor, doktor med. i fil., docent U. J., pisał tę pracę w Instytucie lipskim, w którym odbywał w r. 1930 studja jako stypendysta fundacji Rockefellera. W świetnem tem środowisku, przy boku znakomitego Sigerista, pokusił się o rozwiązanie zagadnienia zarówno trudnego, jak doniosłego. Ale jeżeli je rozwiązał, to w niemniejszej mierze, jak owo środowisko, przyczyniło się ku temu metodyczne przygotowanie, wyniesione z Krakowa, będące wynikiem rodzimej polskiej myśli naukowej, tak charakterystycznej w historji medycyny właśnie, a objawiającej się w krytyczno-filozoficznem ujmowaniu badań. To też i tu było ambicją autora przekroczyć granice dawnych metod „kronikarsko-muzealnych" i zastosować do tematu historyczno-lekarskiego metodykę, właściwą nowoczesnej historji kultury. Już w założeniu więc zmierza autor do syntezy, będącej wypadkową zagadnienia historyczno-lekarskiego, w tym wypadku dziejów embrjologji w XVII. i XVIII. stuleciu, w zestawieniu z zagadnieniami współczesnej historji powszechnej, historji politycznej, historji kultury, filozofji, sztuki i t. d. Cała problematyka embrjologji od Harveya do J. K. Wolffa włącznie, jest tu rzucona na ogólne tło dziejów myśli ludzkiej, — więcej nawet, bo na tło wydarzeń historycznych.

Próba zastosowania metody syntetyczno-filozoficznej w historji medycyny doprowadza autora do ciekawych wyników na polu t. zw. paralelizmu dziejów kultury. Okazuje się mianowicie, że problematyka embrjologiczna poszczególnych epok nie jest bynajmniej w sobie zamknięta. W innych dziedzinach kultury istnieją problemy, których niepodobna wyjaśnić bez znajomości problematyki embrjologicznej. Ale dawniejsze metody analityczne, zestawiające w porządku chronologicznym, choćby z zachowaniem całej ścisłości, fakty i zagadnienia, nie były wystarczające do wyjaśnienia ich genezy. Weźmy np. słynną „harmonję prestabilizowaną" Leibnitza. Gubiąc się w dociekaniach jej genezy, historycy filozofji stworzyli ogromne piśmiennictwo. Tymczasem klucz wyjaśnienia leży w dziejach embrjologji. Bez jej znajomości nie można zrozumieć teorji, zaprzeczającej istnienia wzajemnego oddziaływania istot na siebie, a przyjmującej nadprzyrodzoną preegzystencję harmonji wszechświata (harmonja prestabilizowana Leibnitza), względnie interwencję każdorazową tej siły nadprzyrodzonej tam, gdzie związki przyczynowe rzekomo zachodzą (okazjonalizm). Stanowisko Leibnitza i innych (Malebranche) wyjaśnia się atoli i jego pozorna tajemniczość rozprasza natychmiast, gdy się rzuci okiem na współczesną, analogiczną, problematykę embrjologiczną. W jaki sposób rozwija się zarodek, skąd czerpie bodźce rozwojowe, czy przyszłe kształty formują się pod wpływem czynników witalistycznych, czy też formy te są zdeterminowane, a jeśli tak, to od kiedy? Czy zarodek względnie element płciowy zawiera już w zawiązku wszelkie narządy? A jeśli tak, to czy zawiera już i narządy płciowe własnego, przyszłego potomstwa, wraz z takiemi elementami płciowemi, które zkolei kryją w sobie dalsze i dalsze pokolenia „w pomniejszeniu"? W krańcowem ujęciu „preformacjonizmu" tego jest oczywiście wykluczone powstawanie form nowych. Wszystkie są od prawieków w zawiązku stworzone, rozwój jest jedynie ujawnianiem się form gotowych.

Bilikiewicz wykazuje, że „harmonja prestabilizowana" istniała pierwotnie w embrjologji właśnie, a dopiero później doznała uogólnienia w systemie filozoficznym. Leibnitz był, jako embrjolog preformacjonistą, w szczególności pod wpływem odkrycia plemników „animalkulistą" i to dopiero dało mu podnietę do stworzenia słynnej „harmonji prestabilizowanej".

Oto przykład, jak owocnym jest paralelizm dziejów kultury, zastosowany do historji medycyny. Praca Bilikiewicza zawiera cały szereg tego rodzaju wyników i ciekawych odkryć. Starając się każdy fakt z dziejów embrjologji wyjaśnić zdarzeniami z innych dziedzin życia umysłowego, stara się — naodwrót — znaleźć w embrjologji oddźwięk wydarzeń, zachodzących w historji powszechnej. Już sam tytuł książki symbolizuje niejako tę dążność. Cały wielki materjał podzielono nie według stuleci (gdyż miara ta jest wysoce dowolna) ale według panującego stylu. Pierwsza grupa embrjologów, od Harveya począwszy aż do Leeuwenhoeka pracuje pod znakiem stylu barokowego. Przenika on wszelkie dziedziny życia tej epoki. Polityczny absolutyzm ześrodkowuje władzę w ręku jednego człowieka („państwo, to ja" mówił Ludwik XIV.). W historji filozofji jeden rozum stwarza z samego siebie systematy filozoficzne (filozofja racjonalistyczna XVII wieku). W problematyce embrjologji rządzi bezwzględny determinizm. Zupełna analogja panuje w stylu barokowym, gdzie jednolitość kompozycji wchodzi na miejsce dawnego rozczłonkowania stylu klasycznego. Pod zupełnie innym znakiem przebiega rozwój zagadnień embrjologicznych w wieku XVIII. W historji politycznej formalnie trwa jeszcze jedynowładztwo, — aż do rewolucji francuskiej. Determinizm i ewolucjonizm są wciąż potężnie reprezentowane. Ale pod pokrywką jedynowładztwa kiełkuje ruch wolnościowy, jednostki i masy zaczynają zdobywać nowe prawa. W dziedzinie nauki objawia się dążność do badań analitycznych. Charakterystycznym jest rozwój dziennikarstwa. Z dnia na dzień zyskuje na znaczeniu witalizm, podmywający podstawy systemu ewolucjonistycznego. Fakt dziwny, lecz genetycznie wyjaśniony: witalizm idzie ręka w rękę z t. zw. epigenetyzmem i z teorją samorództwa, gdy determinizm i mechanizm szedł z preformacjonizmem, wykluczającym samorództwo. Ostateczne zwycięstwo tendencyj, usymbolizowanych w stylu rokoko (druga część pracy Bilikiewicza) występuje w twórczości naukowej Blumenbacha i Wolffa.

Tyle co do ram i co do metody, dla zrozumienia stanowiska Bilikiewicza w rozpatrywaniu dziejów nowożytnej embrjologji. Teraz kilka słów co do układu. Po krótkim zarysie embrjologji przedharwejowskiej przedstawione są dzieje „embrjologji baroku". W stworzeniu t. zw. dynamistycznej embrjologji XVII. wieku (Harvey, de Graaf, Walter, Needham i i.) wychodzą na jaw te same tendencje, z jakich powstała t. zw. *anatomia animata*. Charakterystyczną cechą tych dążności jest pęd do ruchu. Ich dalszy rozwój prowadzi do „funkcjonalizmu mechanistycznego" (Descartes, Borelli i Willis). Obraz „embrjologji baroku" kończy się logicznie obaleniem teorji samorództwa i powstaniem pierwszych teoryj prefor-

macjonistycznych (Redi, Malpighi, Swammerdam, Malebranche, Leeuwenhoek).

W okresie przejściowym, pomiędzy embrjologją baroku a rokoko, zjawiają się w formie zaczątkowej niemal wszystkie kierunki, mające w epoce oświecenia wybić się na plan pierwszy. Pada zarzewie walki owistów z animalkulistami. W obozie ewolucjonistów przychodzi bowiem do rozłamu z powodu odkrycia plemników. Animalkuliści, to Hartsoeker, Leibnitz i Andry. Owiści: Vallisnieri i Bourguet. I inne cechy epoki oświecenia są tu widoczne. W miarę tego podnosi coraz śmielej głos witalizm. Aż wreszcie dochodzi do rozkwitu embrjologja epoki oświecenia, z całą swą właściwą tej epoce problematyką w stylu rokoko. Narodziny t. zw. epigenetyzmu (Maupertuis, J. T. Needham, Buffon) są oznaką zwrotu: w znaczeniu haseł wolnościowych. Epigenetyzm wywalcza sobie drogę do zwycięstwa nad ewolucjonizmem, reprezentowanym wciąż jeszcze przez poważnych uczonych XVIII wieku (Haller, Bonnet, Spallanzani). Ewolucjonizm zaś epoki rokoko zjawia się w szacie owizmu. Jest to, być może, wyraz usamodzielnienia kobiety. Wszakże Joël, nowoczesny historyk kultury, dał wiekowi XVIII. miano „stulecia kobiety" *(„das Jahrhundert der Frau")*. Koniec tej epoki przynosi jednak zwycięstwo epigenetyzmu i witalizmu, z wiarą w samorództwo (Patrin, Blumenbach, K. F. Wolff). Wolff stoi już *de facto* na progu nowej ery, spełniając mniej więcej to zadanie, co w dziejach filozofji Kant.

Tu koniec pracy Bilikiewicza. Stajemy na granicy embrjologji nowoczesnej, którą Beer otwiera odkryciem jajka ssaków.

Książka Bilikiewicza wypełnia lukę w piśmiennictwie. Dotychczas bowiem nie posiadaliśmy w żadnym języku opracowania dziejów embrjologji z tych okresów, tem bardziej zaś opracowania tak źródłowego, z zastosowaniem wzorowej metody historycznej. Strona wydawnicza bardzo staranna, całość ozdobiona 19 ilustracjami, których większość opublikowana jest po raz pierwszy. Jest to zarazem ostatnia publikacja Instytutu lipskiego, wydana pod kierownictwem zasłużonego Sigerista. Przenosi się on bowiem do Baltimore, gdzie stanie na czele największego instytutu historji medycyny na świecie.

W. Ziembicki (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

1921—1931. Prace kliniczne I. Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Wolskiego w Warszawie. ANASTAZY LANDAU, kierownik Oddziału. *Travaux cliniques du I-er Service des maladies internes de l'hopital „Szpital Wolski" a Varsovie.* Warszawa 1932.

Wspaniały tom o 1.431 stronicach bitego druku — to istotnie ogrom pracy dziesięciolecia Oddziału dr. Landaua i Jego współpracowników. Prace te były już drukiem ogłaszane przeważnie w czasopismach polskich, częściowo i w niemieckich, francuskich i angielskich. Ze względu na szczupłość miejsca nie umieszczono dwu prac w zbiorze (niemiecką i polską z r. 1925 wzgl. z r. 1931).

Bardzo znaczna część prac jest autorstwa kierownika oddziału, przeważna część jest wynikiem współpracy kierownika i lekarzy oddziałowych względnie samych lekarzy oddziałowych. Wiele jest tu prac pierwszorzędnych, o trwałej wartości i powinszować można kierownictwu oddziału tych współpracowników. Widać, że duch śp. Teodora Dunina niezapomnianego warszawskiego internisty, poprzednika dra Landaua — duch tego wyjątkowego lekarza, — którego pamięci zbiór jest poświęcony działał i na pokolenie młodsze.

Zbiór obejmuję 94 polskich prac, 34 francuskich, 7 niemieckich, 1 angielską.

W grupie prac z zakresu narządu oddechowego (18 prac) ciekawą jest praca Landaua i Jochwedsa o odrębnych przypadkach zapalenia płuc, spostrzeganych w zimie 1925/6. Ścisłe badanie kliniczne, zużytkowanie najnowszych kryterjów diagnostycznych, bystre, logiczne wnioskowanie czyni i dziś rzecz tę godną uwagi, to samo odnosi się i do przypadków *lues visceralis tarda*, autorstwa Landaua, Fejgina, Gordona i Piętnikówny. Za bardzo cenną uważam rzecz o bronchografji z roku 1928 (technika podana przez Karbowskiego, zaś klinikę opracowali Landau, Jochweds i Pekielis) z 12 fotografjami. Bardzo zajmujące jest doniesienie 2 i 3-cie o odrębnych przypadkach zapalenia płuc i odrębnem ich leczeniu (33% alkohol, dożylnie [1]), surowica przeciwpaciorkowcowa).

W dziale schorzeń narządu krążenia (17 prac) znajdujemy zajmującą rzecz leczenia stanów niedomogi mięśnia sercowego Landaua, Fejgina i Łopieńskiego z r. 1923. Metodę Egglestona - White'a zalecają autorzy dla ciężkich przypadków — dziś entuzjazm nieco osłabł — osobiście stosowałem *„single massive dose"* i modyfikacje ścisłe podług Egglestona. Czasem efekt był dobry, bardzo często zawodził! Dziś mamy lepsze sposoby. W pracy o dodatnim odczynie Wassermanna w *endocarditis lenta* z r. 1925 (Landau i J. Held) słusznie wypowiadają się autorowie na podstawie własnych 10 przypadków, że dodatni odczyn, nawet w niedomykalności t. głównej *nie dowodzi, że schorzenie serca jest przyrody kiłowej.* Bardzo ważną pracę z r. 1928 (A. Landau i Jochweds) o wysłuchiwaniu tętnic szyjnych i o użyteczności klinicznej tej metody badania i o „objawie lewej tętnicy podobojczykowej" polecam i dziś klinicystom w celach diagnostycznych kiły t. głównej. Cechy pięknej, wyczerpującej monografji o chorobie Corrigana i Hodgsona (wsierdziowa i naczyniowo-pochodna niedomykalność t. gł.) na podstawie 44 własnych przypadków nosi praca Landaua i Glassa — o wartości trwałej, mimo że okazała się w r. 1928.

Schorzenia przewodu pokarmowego i gruczołów trawiennych obejmują 17 prac również bardzo cennych. Rozprawy o stanach żółtaczkowych, o stanach chorobowych z hipobilirubinemją (Landau i Held) a w szczególności przypadki przewężenia dwunastnicy i o toksycznym zespole serologicznym w tem schorzeniu (Landau, Jochweds i Pekielis z r. 1928) są wprost klasycznym wzorem prac klinicznych — również dotyczy to doniesienia drugiego i trzeciego w tymże przedmiocie. Nader ważne są prace o powstawaniu i leczeniu wrzodu okrągłego i o znaczeniu obniżonego ciśnienia w tej chorobie (Landau, Glass z r. 1929). Pogląd o znaczeniu hipotensji — przeciwny dawnym poglądom o znaczeniu skurczów naczyniowych w powstawaniu wrzodu — jest niezwykle oryginalnym i wymagałby dalszych badań. Wdzięczni jesteśmy autorom za te prace. Schorzenie nerek i dróg moczowych (7 prac) obejmuje piękną monografję Landaua o chorobie Brighta z r. 1925, która i dziś nic nie straciła na wartości, oprócz kilku prac drobniejszych. Bardzo ważne są prace o zatruciu sublimatem (Landau, Fejgin z r. 1927) jak niemniej i o leczeniu (Landau, Glass i Beiless z r. 1930) o gospodarce chlorowej, azotowej i t. d. Zaznaczam, że leczenie bizmutem aż do późnej rekonwalescencji zostało jeszcze parę lat przedtem wprowadzone przez Landaua na oddziale. Również działy schorzeń gruczołów dokrewnych (3 prace) cukrzyca, Basedow, jak i dział schorzeń krwi (16 prac) narządów krwiotwórczych zawierają liczne prace pierwszorzędnej wartości, np. o stanach żółtaczkowych (Landau i Held z r. 1924), również i „spostrzeżenia kliniczne nad niedokrewnością złośliwą" (Landau i Held) z r. 1929 na podstawie 30 własnych przypadków są wzorowo opracowane. Jeżeli korzystne rokowania na podstawie znikania hiperbilirubinemji okażą się niewątpliwe, będzie to wielką zasługą autorów. W dziale schorzeń przemiany materji odznaczają się liczne prace nad cukrzycą. Dział schorzeń narządu ruchu (21 prac) reprezentuje jedna wyborna praca Landaua o klasyfikacji spraw gośćcowych z r. 1928 z własnym podziałem spraw gośćcowych — podział bardzo do przekonania przemawiający, etjologiczno-anatomiczny [2]).

Choroby ustrojowe (19 prac). Z działu kiły, gruźlicy i reumatyzmu, na uwagę zasługują świetne wyniki dożylnego stosowania salicylanu sodowego obok równoczesnego podawania salicylanów *per os* (Landau, Fejgin, Lewicki) z r. 1926 podług metody Danielopola. Ciekawe są kazuistyczne opisy kiły narządów wewnętrznych *(linitis plastica luetica)* z zadziwiająco korzystnym wynikiem leczenia (Landau, Held, Humiecki). W dziale chorób zakaźnych (16 prac) zwracają uwagę przypadki włośnicy korzystnie leczone nowasurolem.

Dział zatruć (4 prace) zawiera gruntowne opracowanie zatrucia ostrego rtęcią, o zaburzeniach gospodarki chlorowej etc. (Landau, Glass, Beiless z r. 1930) rzecz o wartości trwałej. Ponadto rzecz o zatruciach ołowiem i in.

W dziale: prace różne, również pomiędzy innemi i prace laboratoryjne.

Przeglądając „spis rzeczy" na początku umieszczony stwierdzam, że widocznie przez przeoczenie umieszczono w spisie tenże sam tytuł tej samej pracy w różnych działach np. „Kiedy zrezygnować z odmy" w spisie działu schorzeń narządu oddechowego i w spisie działu chorób ustrojowych, w spisie działu schorzeń narządu ruchowego „O klasyfikacji spraw gośćcowych", znajdujemy tenże sam tytuł w spisie chorób ustrojowych, piękną rozprawę

---

[1]) Zwracam uwagę na pracę najnowszą L a n d a u a i K a m i n e r a w P. G. L. nr. 37/932 „o stosowaniu dożylnem 20% alkoholu".

[2]) Gościec stawowy. *Arthropathia s. Arthritis.*

A) o s t r y i B) p r z e w l e k ł y.

ad. A) I. infekcyjny *(Polyarth. rheum.* i grupa druga: powikłania chorób zakaźnych).

II. ostry toksyczny (posurowiczy i ostra dna stawowa).

ad. B) I. Gościec zniekształcający pierwotny z 3 odmianami.

II. Gościec pochodzenia infekcyjnego z 5 odmianami;

III. Gościec na tle skaz z 7 odmianami.

o gruźlicy płuc znajdujemy w spisie schorzeń narządu oddechowego i w spisie chorób ustrojowych. Są to jednak drobnostki, których niepodobna się ustrzec w tak ogromnem wydawnictwie.

Z polskich prac umieszczono w zbiorze 34 w języku francuskim, (niektóre bardzo obszernie przedstawiono) zaś 7 prac w języku niemieckim a jedną w angielskim. Streszczenia wypadły wzorowo, a obcokrajowcom dają dokładne wyobrażenie o pracy oddziału. Piśmiennictwo swojskie i zagraniczne drobiazgowo zebrane i sumiennie wyzyskane. Księga ta powinna się znaleźć w każdej bibljotece szpitalnej czy klinicznej — a młodzi nasi koledzy ogromną odniosą korzyść z wczytywania się w sposoby badania i obserwowania, zaś starszym i doświadczonym będzie ta księga źródłem do badań etjologicznych i terapeutycznych.

Na zakończenie niech nam wolno będzie przytoczyć nazwiska zasłużonych współautorów i współpracowników kierownika oddziału: Jakób Bauer, Ignacy Beiless, I. A. Collazo, Józef Cygielstreich, Mieczysław Fejgin, Benedykt Glass, Jerzy Glass, Teodozja Goliborska, Mieczysław Goldman jun., Antoni Grochowski, Józef Held, Róża Hermanowa, Włodzimierz Hejman, Kazimierz Junosza-Humiecki, Benjamin Jochweds, Stanisław Kaminer, Bronisław Karbowski (konsultant oddziału), Szymon Liljenfeld-Krzewski, Teofila Marjanko, Marja Markson, Roman Pekielis, Eugenja Piętnikówna, Edward Steffen jun., Marja Temkin. — Za żmudną pracę dzięki im serdeczne.

Pisek (Lwów).

Śmiertelnie przebiegający ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy z bardzo wysoką RN we krwi. N. LEITNER. Med. Klin. 49, 1931.

Po zjedzeniu surowej wątroby wystąpiły u chorego objawy ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego, z utratą przytomności, obniżeniem ciśnienia krwi, sinicą, czkawką, wymiotami, biegunką w następstwie silnem odwodnieniem organizmu. Kilkakrotne badanie krwi wykazywało przeciętnie 320 mg % RN. Jako przyczynę tak silnego wzmożenia RN uważa autor silny rozpad tkanek ustroju.

Godłowski (Kraków).

Pozażołądkowy wylew krwawy z wytworzeniem organicznego żołądka kaskadowego. J. ARENDT. Med. Klin. 51, 1931.

Autor po dokładnem opisaniu objawów schorzenia, przedstawia typowy obraz zdjęcia rentgenowskiego, wykazujący cechy tak zwanego żołądka kaskadowego, w tym przypadku spowodowanego przyczyną organiczną.

Godłowski (Kraków).

Pozajelitowe leczenie wątrobowe. A. WOLDRICH. Med. Klin. 52, 1931.

Gänsslen wytwarzał przez wyciśnięcie surowej wątroby sok, który następnie odbiałczony wstrzykiwał domięśniowo, w ilości 4 cm^3 dziennie. 2 cm^3 tego wyciągu odpowiada 5 g surowej wątroby. Po 6—8 tygodniach tego leczenia w przypadkach niedokrwistości złośliwej, po większej części objawy chorobowe ustępowały, a nawet w kilku obserwowano erytremje. Podobne rezultaty zaobserwowano przy stosowaniu preparatów: *campolon* i *hepatopson.*

Godłowski (Kraków).

Opoterapja nerkowa. S. DEJUST-DEFIOL i M. ROMME. Pres. Méd. 13. 1932.

Autorowie podają dobre wyniki leczenia wyciągami nerkowemi pozbawionemi białka i lipoidów, które stosowali w obrzękach różnego pochodzenia oraz chorobach nerek. Stwierdzali obfite moczenie, spadek mocznika we krwi, białka w moczu i ciśnienia krwi.

Skowroński (Lwów).

Zapalenie otrzewnej powstałe drogą przez nerki. A. STAPF. Med. Klin. 50, 1931.

Opisuje przypadek, w którem nerka zmieniona gruźliczo w formie jam z równoczesną pyonefrozą, drogą naczyń limfatycznych spowodowała rozlane zapalenie otrzewnej.

Godłowski (Kraków).

Przewlekły wrzód żołądka pochodzenia urazowego. F. RAMOND i P. CHÊNE. Pres. Méd. 29, 1932.

Autorowie opisują 2 przypadki wrzodu żołądka, który wystąpił u osobników dotąd zupełnie zdrowych rzekomo w następstwie ciężkiego urazu w okolicę podżebrza lewego. Bezpośrednio po urazie wystąpiły krwawe wymioty, a w następnych dniach rozwinął się obraz chorobowy z objawami podobnemi do wrzodu trawiennego. Badania kliniczne i rentgenowskie przeprowadzone w kilka miesięcy później wykazały obecność wrzodu lub zmian powrzodowych.

Skowroński (Lwów).

Patogeneza przewlekłego zapalenia otrzewnej. P. WILMOTH, CH. DEIVAL i J. PATEL. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie omawiają otorbiające przewlekłe zapalenie otrzewnej, na podstawie własnych obserwacyj podają strukturę histologiczną tej grubej, białej i połyskującej błony, pokrywającej otrzewną, i przyjmują, że to zapalenie stanowi zejście ostrego, albo częściej jest to pierwotnie przewlekłe zapalenie otrzewnej na tle gruźliczem.

Skowroński (Lwów).

Wrzód opuszki dwunastnicy. R. A. GUTMANN. Pres. Méd. 34, 1932.

Autor omawia obrazy rentgenowskie spotykane przy wrzodzie dwunastnicy i wnioski swe ujmuje następująco: Przy wrzodzie dwunastnicy najczęściej stwierdza się nyże na ścianie *(de face),* podczas gdy na brzegach zdarzają się one znacznie rzadziej. Różne zniekształcenia towarzyszące nyżom spowodowane są przez spazmy albo przez zmiany włókniste, ale najczęściej są one wywołane przez obrzęk błony śluzowej, a więc przyczyna ich leży po stronie wewnętrznej a nie po zewnętrznej opuszki. Obrazy rentgenowskie mogą się zmieniać i poprzednio widziane mogą w krótkim czasie znikać (najczęściej w okresie uspokojenia się wrzodu). Szczególnie duże zmiany łatwo znikające występują po krwotokach. W takich wypadkach dopiero kilkakrotne zdjęcia rentgenowskie pozwalają rozpoznać wrzód, na dowód czego autor przytacza kilka obserwacyj.

Skowroński (Lwów).

Badania gastroskopowe we wrzodzie żołądka. F. MOUTIER. Pres. Méd. 34, 1932.

Autor podaje obrazy gastroskopowe obserwowane przy wrzodzie i podkreśla, że gastroskopja pozwala znacznie rozszerzyć nasze wiadomości o anatomji i fizjologji żołądka owrzodziałego. Ta metoda badania pozwala oglądać początkowy okres tworzenia się wrzodu, różne jego postacie, zniekształcenia wywołane przez spazmy i obrzęki otaczającej błony śluzowej i uzupełnia albo często nawet prostuje obrazy uzyskane przy badaniu rentgenowskiem. Niektóre wrzody nie mogą być widziane przy pomocy gastroskopu ze względu na swe umiejscowienie. Autor wskazuje na podstawie badań gastroskopowych, jak należy być ostrożnym w interpretacji obrazów rentgenowskich i podnosi wielką wartość rozpoznawczą tej metody badań.

Skowroński (Lwów).

Polipowatość jelitowa. R. BENSAUDE, P. HILLEMAND i P. AUGIER. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie omawiają samoistną polipowatość błony śluzowej jelita grubego. Jest to rzadkie schorzenie występujące u mężczyzn od 10—40 lat. Najważniejszemi objawami są biegunki i krwawienia. Przy badaniu *per rectum* oraz przy pomocy rektoskopu stwierdza się polipy, które przeważnie usadawiają się w prostnicy. Bardzo ważne są również badania rentgenowskie (lewatywy barowe oraz wdmuchiwanie powietrza według metody Fischera), co pozwala rozpoznać polipowatość także wyższych odcinków kiszek grubych. Schorzenie to przebiega powoli, ciągnie się kilka lub kilkanaście lat i powoduje ogólne charłactwo i niedokrwistość. Charakterystyczny jest pewien stan infantylizmu u takich osobników. W kilku przypadkach obserwowanych przez autorów można było stwierdzić pałeczkowate palce. Częstemi komplikacjami tej choroby jest wgłobienie lub brak kiszki grubej. Obok takiej samoistnej polipowatości istnieje też polipowatość na tle pasorzytniczem *(bilharziosis)* oraz polipy na tle zapalenia kiszki grubej.

Następnie autorowie podają obrazy rektoskopowe oraz budowę anatomiczną i histologiczną różnych polipów. Leczenie samoistnej polipowatości zasadza się na usunięciu polipów prostnicy przy pomocy elektrokoagulacji. Przy usadowieniu polipów w wyższych odcinkach prócz powyższego zabiegu można też próbować naświetlań Roentgenem oraz leczyć operacyjnie zależnie od miejsca i wielkości zmian.

Skowroński (Lwów).

Rozpoznanie rentgenowskie zwężeń jelita czczego. E. PIOT. Pres. Méd. 34, 1932.

Objawy rentgenowskie zwężenia można podzielić na 3 stadja: 1) okres przedwstępny, 2) okres zwiększonej perystaltyki i 3) okres ustania ruchów jelit. W pierwszym okresie brak objawów klinicznych lub są one nieznaczne. Przy badaniu rentgenowskiem stwierdza się przejściowe rozszerzenie jelit, opóźnienie przechodzenia treści i obecność gazu w jelicie. W drugim okresie widzi się przez ścianę brzucha bolesną perystaltykę, a w obrazie rentgenowskim gwałtowne ruchy jelita przed zwężeniem, rozszerzenie jelit i obecność gazu. W trzecim okresie jest zupełny spokój w brzuchu. Autor podkreśla, że badanie rentgenowskie może w każdym okresie przynieść dużo wskazówek rozpoznawczych i prognostycznych.

Skowroński (Lwów).

O normalnej kwasocie treści żołądkowej we wieku młodym i starszym. FRANCES R. VANZANT, WALTER C. ALVAREZ, GEORGE B. EUSTERMAN, HALBERT L. DUNN, JOSEPH BERKSON. Arch. Int. Med. V. 49, Nr. 3, 1932.

Z badań na materjale 3746 osobników zdrowych płci obojga okazuje się, że kwasota treści żołądkowej wzrasta z wiekiem do lat 20, następnie utrzymuje się na pewnym dość stałym poziomie do lat 40, poczem spada i to szybciej u mężczyzn aniżeli u kobiet, przytem u tych ostatnich zwykle w późniejszym wieku aniżeli u mężczyzn. Badania dotyczą oznaczeń wolnego kw. solnego w treści żołądkowej po próbie Ewalda.

Z. *T.* (Lwów).

Podstawy anatomiczne pochylenia głowy do przodu. (Emprostotonus). ZANDOWA NATALJA. Neurol. Pol. T. XIV. r. 1931.

Z. uważa oliwki opuszkowe za ośrodek stania; uszkodzenie oliwek powoduje odchylenie od pionowej postawy ciała. W przytoczonym przypadku guza w okolicy IV komory głowa była stale pochylona do przodu i na lewo. Histologicznie stwierdzono w oliwkach opuszkowych, zwłaszcza prawej wybitne zmiany.

N. N. (Lwów).

Przypadek kliniczny choroby Picka. HERMAN E. Neurol. Pol. XIV. 1931.

U 55-letniego chorego rozwinęły się zwolna bez insultów, zmiany psychiczne tak, że stał się niezdolnym do pełnienia zawodu, bezradność, brak inicjatywy, zaburzenie w orjentacji, w przestrzeni, bezgłos sensoryczny i zaburzenia pamięci. Somatycznie nierówność odruchów ścięgnistych ale brak objawów piramidowych. Objawy te uważa za wynik zmian w płatach czołowych i skroniowych.

Autor wypowiada się za uznaniem zespołu Picka za jednostkę ramidowych. Objawy te uważa a. za wynik zmian w płatach czołohistologiczne.

N. N. (Lwów).

Oliwki dolne, ośrodki napięcia mięśni wyprostnych. N. ZANDOWA. Neurol. Pol. XIV. 1931.

Oliwki opuszkowe należy uważać za ośrodek stania, ponieważ zniszczenie ich usuwa, „sztywność z odmóżdżenia". Badania porównawcze wykazały, że oliwki lepiej rozwinięte są u zwierząt, które potrafią utrzymać się pionowo na tylnych kończynach. U ludzi stwierdza się w przypadkach chorób, powodujących nieprawidłową postawę ciała, zmiany w oliwkach.

N. N. (Lwów).

Na marginesie banalnego przypadku padaczki. Z. BYCHOWSKI. Warsz. Czas. Lek. Nr. 15. 1932.

Z kilkoma przypadkami banalnej padaczki łączy autor garść uwag ogólniejszej natury.

Przy udoskonaleniu nowoczesnej techniki rentgenowskiej można dość często wykazać u chorych z pozorną *„epilepsia genuina"* ogniska zwapnienia w korze, lub w pobliżu sfery motorycznej kory. Należy je tłumaczyć albo jako pozostałości po ograniczonych sprawach zapalnych lub krwotocznych, albo bywają to nieduże, zwapniałe naczyniaki opon, lub inne nowotwory, szczególnie glejaki, podlegające częściowej kalcyfikacji. W ogólności należy poddać rewizji pojęcie padaczki idjopatycznej, jako samoistnej nerwicy czynnościowej, ponieważ coraz subtelniejsze metody badań anatomo-patologicznych oraz klinicznych nagromadziły już dość znaczny materjał, który znacznie powiększa odsetek padaczki objawowej. W patogenezie padaczki wyróżnia autor dwa czynniki: konstytucjonalne, lub nabyte usposobienie padaczkowe, oraz bodziec zewnętrzny wywołujący napady. Z grupy padaczki należy wyeliminować pewne przypadki przewlekłych zatruć, które mogą przebiegać pod postacią rzekomej padaczki. Z własnej obserwacji przytacza kilka przypadków, które tłumaczy jako późne następstwa urazu porodowego.

Kończy, wyrażając nadzieję, że w leczeniu padaczki coraz wspanialsze triumfy święci i święcić będzie neurochirurgja.

N. N. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Zjazd lekarzy powiatowych województwa poleskiego w Brześciu n/B dnia 2-go kwietnia 1932 roku.

Na zjazd przybyli wszyscy lekarze powiatowi i dwóch lekarzy miejskich z Brześcia i Pińska.

Zagaił zjazd pan Wojewoda Krahelski, podkreślając uciążliwe warunki terenowe i komunikacyjne, w jakich pracują lekarze powiatowi, wyrażając uznanie za dotychczasowe wyniki pracy i wzywając ich do czujności, ażeby pomimo trudnych warunków gospodarczych i finansowych utrzymać instytucje sanitarne i zdrowotne przynajmniej na tym poziomie, który został dotychczas osiągnięty.

Po powitaniu zjazdu w imieniu Władz Centralnych Państwowej Służby Zdrowia przez dra Hryszkiewicza, przystąpiono do wykonania porządku dziennego.

Wobec zbliżającego się wiosennego przeglądu lekarskiego poborowych, sprawy związane z poborem zostały wyczerpująco omówione przez Nacz. Woj. Wydz. Wojsk. p. Mancewicza, przedstawiciela Szefa Sanitarnego p. Mjr. Felca i Nacz. Wydz. Zdrowia Dra Zaroskiego.

Następnie dane były wytyczne i wskazówki co do udziału lekarzy powiatowych w pracach Polskiego Czerwonego Krzyża i Ligi Obrony Powietrznej Państwa.

W czasie zarządzonej przerwy, uczestnicy zjazdu zwiedzili świeżo ukończony Miejski Zakład Badania Żywności z oddziałem epidemjologicznym. Zakład ten przeniesiony z Pińska, gdzie był utrzymywany przez Państwo, został przekazany do użytku Magistratowi m. Brześcia n/B., jest znacznie powiększony i rozszerzony i bardzo dobrze wyposażony w niezbędne urządzenia, instrumenty i aparaty.

Ponieważ w wydatkach na urządzenie i prowadzenie Zakładu, partycypują wszystkie Wydziały Powiatowe, Zakład będzie obsługiwał całe województwo.

Po przerwie przystąpiono do sprawozdań lekarzy powiatowych o stanie organizacji komunalnej służby zdrowia, według preliminarzy budżetowych na rok 1932/33.

Kompresja budżetów samorządowych odbiła się też na organizacji sanitarjatu. Zmniejszono do połowy rejony lekarskie zmniejszono liczbę położnych rejonowych, w kilku powiatach skasowano stanowiska kontrolerów sanitarnych, obniżono dodatki lekarzom powiatowym za pełnienie funkcji naczelnych lekarzy sejmikowych i t. p.

Biorąc pod uwagę ogromne przestrzenie, przeważnie bardzo złe drogi i powolną komunikację, niezbędne te oszczędności budżetowe będą wymagały od lekarzy powiatowych wielkich wysiłków, ażeby sprostać zadaniu w walce z chorobami zakaźnemi i społecznemi.

W sprawach sanitarno-porządkowych dają się zauważyć stałe postępy, i aczkolwiek w tej dziedzinie jest jeszcze bardzo wiele do zrobienia, to jednak wygląd miast i miasteczek w województwie poleskiem doznał znacznej poprawy.

Wreszcie Inspektor Farmaceutyczny p. Marcinkowski prosił lekarzy powiatowych o dokonywanie częstszych lustracyj aptek i składów materjałów aptecznych, których liczba wzrosła w ostatnich czasach w dwójnasób. Na tem zjazd zamknięto.

Dr. *W. H.*

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Z listu nadesłanego przez doc. dra Adama Straszyńskiego do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej z powodu ogłoszonej mej pracy p. t. „O domięśniowem stosowaniu ichtjolu w stanach zapalnych niektórych narządów jamy brzusznej", wynika, iż Doc. Straszyński czuje się dotkniętym z powodu rzekomego odbierania mu palmy pierwszeństwa w odkryciu nowej metody domięśniowego stosowania ichtjolu.

Muszę więc zapewnić, iż nie wspomniałem w swej pracy o tem, że metodę zastrzyków ichtjolu po raz pierwszy wprowadził doc. Straszyński, nie z ukrytej chęci przemilczenia nazwiska odkrywcy tej metody leczenia, a poprostu z braku czasu i możności szerszego zaznajomienia się z literaturą dermatologiczną, wśród której są dwie poważne prace doc. Straszyńskiego.

Jednak, jak sądzę z tytułu tych prac, jest mowa w nich o stosowaniu zastrzyków ichtjolu w chorobach skórnych i schorzeniach dróg moczowych. Nie wiem, czy są omawiane w nich wypadki stosowania ichtjolu w sposób i w przypadkach wymienionych w mej pracy, gdyż poruszyłem dziedzinę odmienną, a mianowicie schorzeń wyrostka robaczkowego i ginekologicznych.

Doc. Straszyński sądzi, że podane przez niego źródła piśmiennicze mogły mi być bardzo łatwo dostępne. Uważam jednak, że tak to łatwo nie jest, o ile się uwzględni, że pracuję na prowincji i mogę przeto korzystać z literatury prenumerowanej wyłącznie przeze mnie i pomimo, że prenumeruję dziesiątek pism fachowych t. j. tyle, na ile mi pozwala stan finansowy i czas do przejrzenia takowych, jednak w posiadanej przeze mnie literaturze niestety

wymienionych prac przez Doc. Straszyńskiego nie znalazłem. Rzecz inna przedstawia się z Doc. Straszyńskim ze względu na siedzibę i możność korzystania z bibljotek i obszernego piśmiennictwa prenumerowanego przez poszczególne Kliniki Uniwersyteckie.

Doc. Straszyński pisze, że jest przekonany, że używałem ampułek z 2% wodnym rozczynem ichtjolu firmy „Spiess". Muszę stwierdzić, że przekonanie poczęści nie zawiodło, bowiem oczywiście takowe używałem, lecz dodać muszę, że o stosowaniu domięśniowem ichtjolu dowiedziałem się z innych źródeł, i w ciągu pięcioletnich obserwacyj dopiero od trzech lat stosuję takowy w ampułkach, do tego zaś czasu przyrządzałem potrzebne mi rozczyny sam. Oczywiście mogę tylko ubolewać, że nie wiedziałem o istnieniu ampułek z 2% ichtjolem, bowiem przez to zaoszczędziłbym sobie niepotrzebnej pracy przy przyrządzaniu rozczynu.

Rzeczą więc będzie zrozumiałą, że nie zadawałem sobie trudu odszukiwania w literaturze lekarskiej nazwiska odkrywcy domięśniowego stosowania ichtjolu, bowiem uważałem, że stosowanie to nie jest czemś nadzwyczajnem jak i inne injekcje domięśniowe preparatów zawierających siarkę, a przeciwnie jest dobrze znanem.

Reasumując powyższe, oraz ze względu na istotny stan rzeczy uważam, iż nie uszczuplając zasług Doc. Straszyńskiego w wprowadzeniu nowej metody stosowania ichtjolu w chorobach skórnych i moczopłciowych tem niemniej mogłem posługiwać się sposobem własnym w dziedzinie nieporuszonej przez Doc. Straszyńskiego i przeto mogłem opublikować wyniki osiągnięte tym sposobem.

Dr. S. Kołosowski.

W sprawie t. zw. ośrodka chorób zawodowych lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.

W odpowiedzi Panu Doktorowi Janowi Szumskiemu, Komisarzowi i Lekarzowi Naczelnemu Okr. Zw. Kas Chor. we Lwowie.

Nie chcę listem polemicznym odpowiedzieć na list Pana Komisarza i Lekarza Naczelnego Okręgowego Związku Kas Chorych (P. G. L. nr. 45) i dlatego ograniczam się tylko do uzupełnienia cennych wywodów Pana Komisarza i Lekarza Naczelnego kilku rzeczowemi uwagami:

1. Nieznany mi jest szereg anonimowych artykułów na temat chorób zawodowych, umieszczonych w prasie codziennej, poza krótką notatką umieszczoną we wrześniu br. w Ilustrowanym Kurjerze Codziennym w Krakowie, a będącej jak z treści zdaje się wynikać krótkiem streszczeniem sprawozdania mojego o oddziele chorób zawodowych, umieszczonem z pełnem mojem nazwiskiem w zeszycie lipcowym „Wiadomości Lekarskich". A za artykuł ten biorę pełną odpowiedzialność.

2. Czas otwarcia ośrodka chorób zawodowych i jego zadanie: Zadanie ośrodka chorób zawodowych wynikało jasno z okólnika Okr. Związku Kas Chorych we Lwowie Nr. 50 z dnia 11-go grudnia 1930 r. które brzmi:

„W celu ujęcia tedy schorzeń zawodowych we właściwe ramy organizuje Okr. Zw. Kas Chor. we Lwowie z dniem 29-go grudnia 1930 r. w lecznicy swojej oddział dla chorych zawodowych, której kierownictwo powierzył ordynatorowi Lecznicy Drowi H. Mierzeckiemu. Zadaniem Oddziału tego będzie dokładne zbadanie wszystkich chorych, których cierpienie wywołane zostało przypuszczalnie przez czynniki, stojące w związku z zawodem ubezpieczonych, ustalenie i wykrycie czynnika szkodliwego, określenie czasu i stopnia niezdolności do pracy, wykrycie symulacji choroby zawodowej ustalenie programu leczniczego i warunków dalszej pracy zawodowej, oraz programu zapobiegania nawrotom wspomnianych schorzeń".

3. Statystyka: Nie wypada mi krytykować ścisłości „urzędowej statystyki Okr. Związku Kas Chorych. Niemniej jednak muszę stwierdzić, że statystyka przeze mnie podana opiera się na bardzo dokładnych i imiennych protokółach klinicznych. Prawdopodobnie tylko przez pomyłkę pominęła „urzędowa statystyka" szereg Kas Chorych, których członków badano w Ośrodku chorób zawodowych, jak np. Biłgoraj, Brody, Krzemieniec, Lublin, Drohobycz i in. Przez pomyłkę także zapewne „statystyka urzędowa" nie obejmuje czterdziestu kilku przypadków ośrodka chorób zawodowych w czasie od stycznia do lipca 1931 roku a o których okólnik Okr. Zw. Kas. Chorych Nr. 36/31 z dnia 11-go września 1931 roku wspomina:

„W czterdziestu kilku przypadkach ustalono łączność schorzeń z zawodem, określono zdolność do pracy i ustalono nowe warunki tejże".

Jeśli tedy do tych trzydziestupięciu przypadków, o których „Urzędowa statystyka" w liście Komisarza i Lekarza naczelnego Okr. Zw. Kas Chorych wspomina, dodamy te Kasy Chorych, które przez pomyłkę ta sama „urzędowa statystyka" pominęła, oraz czterdziestu kilku chorych, których dawniejszy a przytoczony przeze mnie okólnik tego samego Okr. Związku obejmuje, to okaże się, że frekwencja ośrodka nie była taka nieznaczna, jakby z „urzędowej statystyki" wynikało. Zgodna tedy będzie „urzędowa statystyka" ze statystyką ośrodka chorób zawodowych.

4. Oddział chorób wewnętrznych a choroby zawodowe: Oddział chorób wewnętrznych Lecznicy Okr. Związku Kas Chorych we Lwowie pozostawał z ośrodkiem chorób zawodowych w bardzo serdecznych, życzliwych i to nietylko koleżeńskich, ale i naukowych stosunkach. I stąd muszę stwierdzić, że o ile mi wiadomo nie prowadził oddział ten osobnej statystyki dla chorób zawodowych, natomiast stwierdzić mogę, że oddział ten kilka przypadków chorób zawodowych do przebadania przesłał do ośrodka chorób zawodowych, co uwidocznione jest w protokółach Ośrodka.

5. Uświadamianie szerokich rzesz robotniczych i szerzenie propagandy dla chorób zawodowych wśród lekarzy: Akcję uświadamiania szerokich rzesz robotniczych o znaczeniu chorób zawodowych prowadzę od roku 1922 i od roku tego począwszy, rokrocznie wygłaszam dla rzesz robotniczych publiczne wykłady z zakresu chorób zawodowych. Propagandę zaś wśród lekarzy prowadzę bez przerwy od roku 1928, referując w „Wiadomościach Lekarskich" dział chorób zawodowych i zagadnień z niemi związanych, wygłaszając referaty z zakresu chorób zawodowych na dostępnych mi kursach dokształcających, wygłaszając wykłady oryginalne w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem i na Zjeździe dermatologów polskich, oraz przedstawiając pokazy ciekawszych przypadków z zakresu chorób zawodowych na posiedzeniach Polskiego Towarzystwa dermatologicznego we Lwowie.

I „zwiedzanie warsztatów pracy" zostało na terenie Lwowa przeprowadzone w garbarniach, fabrykach ceramicznych, chemicznych, konserw mięsnych i jarzynowych, oraz w niektórych mniejszych warsztatach rękodzielniczych, wreszcie w Zagłębiu naftowem. Szerzenie tedy znajomości chorób zawodowych przez ośrodek chorób zawodowych miało istotnie miejsce zarówno wśród szerokich warstw robotniczych, jako też i wśród kolegów. Kontakt zarówno z lekarzami, jako też i z szerokiemi warstwami robotniczemi był i pozostał utrzymany. I stąd nie „w próżni zupełnie" i „w oderwaniu od życia" prowadzona była praca w ośrodku chorób zawodowych.

6. Czy ośrodek spełnił zadanie, dla którego go stworzono? Oto pytanie, które stawia Komisarz i Lekarz naczelny Okr. Zw. Kas Chorych we Lwowie.

Jako kierownikowi trudno mi się naprawdę w tej sprawie wypowiedzieć, polegać tedy muszę tylko na faktach i na zdaniu chorych.

a) Powołać się muszę na rocznik Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej (r. 1930), który wykazuje w całem województwie lwowskiem dwa przypadki chorób zawodowych, a przeciwstawić im tylko ich 80 kilka przypadków ośrodka chorób zawodowych i stwierdzić zatem, że wzrost ten w czasie istnienia Ośrodka wynosi około 4.000 procent.

b) Powołać się muszę na numer sierpniowy 1931 roku, *„Journal de Genève"* jak przyjęte zostały prace Ośrodka na międzynarodowym Zjeździe chorób zawodowych w Genewie.

c) Powołać się muszę na prace ogłoszone w prasie fachowej obcej *(Zentralblatt für Gewerbehygiene 1932. Berlin i Compte rendu du VI. Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail 1931)* a przedewszystkiem powołać się muszę na prace ośrodka wygłoszone na ostatnim Zjeździe dermatologów polskich we Lwowie w czerwcu 1932 roku.

d) Powołać się muszę na imienne protokóły kliniczne ośrodka chorób zawodowych, które wykazują, w ilu przypadkach ukrócono zasiłki z powodu chorób zawodowych, zasiłki idące w duże setki złotych.

e) Powołać się też muszę na zachowanie się niektórych ubezpieczonych z chwilą likwidowania ośrodka chorób zawodowych i na szkodę materjalną, którą przez to szereg Kas ponosi.

f) Wreszcie powołam się chyba na okólnik Okr. Związku Kas Chorych Nr. 36/31 L. 1196 LN. 31 podpisany przez Komisarza i Lekarza Naczelnego Okr. Związku Kas Chorych we Lwowie dra Jana Szumskiego, a który brzmi:

„Dotychczasowa działalność Ośrodka zyskała sobie uznanie tak Kas, jak też Władz Nadzorczych. Zarówno praktyczny, jako też i naukowy dorobek tego ośrodka wykazał pod każdym względem potrzebę jego istnienia. Przez ustalenie właściwego sposobu można było w szeregu przypadków zastosować skuteczne leczenie, zaoszczędzając tem samem Kasom Chorych kwot wypłacanych tytułem zasiłków".

Może na tych rzeczowych a nie polemicznych uzupełnieniach moich zakończy się ta przykra dyskusja.

Mierzecki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Nagrodę Nobla z zakresu medycyny przyznano dwom wybitnym fizjologom angielskim, którzy poświęcili się badaniom nad układem nerwowym. *Ch. Scott Sherrington,* profesor w Oxfordzie, poświęcił swe najważniejsze prace napięciu mięśniowemu (sztywność z odmóżdżenia, unerwienie grup mięśniowych współdziałających i przeciwdziałających), badaniom czucia (prawo Sh. wzajemnego zachodzenia na siebie pól czuciowych poszczególnych odcinków) badaniom odruchów i wiele innych. Jeżeli ujmuje się dziś system nerwowy jako funkcjonalną całość, a nauka o centrach, która od połowy ubiegłego wieku dominowała w patologji systemu nerwowego, straciła wiele ze swego znaczenia, przypisać to należy w znacznej mierze Sh., twórcy fizjologicznych podstaw współczesnej neurologji. Drugi laureat *Adrjan Douglas* profesor w Cambridge ogłosił przed kilku laty dużą monografję, którą poświęcił prądom czynnym w nerwach czuciowych.

Lwów.

Izba Lekarska we Lwowie. Wobec licznie wpływających podań o zwolnienie od opłat izbowych — Zarząd Izby Lekarskiej Lwowskiej przypomina Członkom Izby obowiązek płacenia opłat, służących na pokrycie potrzeb Izby i jej instytucyj wzajemnej pomocy (Ustawa z dnia 2 grudnia 1921 art. 3 c).

Zwraca się przytem uwagę, że zwolnienia od opłat składek do Kasy Ubezpieczeniowej i Kasy Emerytalnej są niedopuszczalne, zaś od obowiązku uiszczania opłat izbowych tylko wyjątkowo może być zwolniony lekarz początkujący, wykonujący praktykę szpitalną lub kliniczną, pod warunkiem, że nie wykonywa praktyki prywatnej.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXVI Posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 28 października b. r. o godz. 18 w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Grabowski, człon. T-wa: Kule włóknikowe w przebiegu odmy płucnej (pokaz); 2) Kol. Liebhart, człon. T-wa: Rola hormonu jajnikowego w organiźmie kobiety (wykład); 3) Kol. Reis, człon. T-wa: a) O nieznanym dotychczas zabytku literackim dotyczącym okularów; b) Wrażenia z IX międzynarodowego zjazdu historyków medycyny w Bukareszcie (wykłady z przeźroczami).

XXVII. Posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 4 listopada b. r. o godz. 18 w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5 z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Skrowaczewski, człon. T-wa: Ropień mózgu pochodzenia usznego (pokaz); 2) Kol. Cybulska, człon. T-wa: Objaw przysłuchowy przy hernia mediastinalis (pokaz); 3) Kol. Mackiewiczówna, człon. T-wa: Pokaz chorego z odmą podprzeponową; 4) Kol. Groër, człon. T-wa: Diagnostyka prognostyczna w gruźlicy (wykład).

VII Zjazd Zrzeszenia Dyrektorów sanatorjów przeciwgruźliczych o charakterze społecznym odbył się we Lwowie w dniach 31 października i 1 listopada b. r. Posiedzenia łączyły się ze zwiedzaniem oddziałów gruźliczych Szpitala Pow., Kliniki lek. U. J. K., Szpit. im. Lazarusa, Szpit. Kasy Chor. i Sanatorjum w Hołosku. Tematem obrad poza sprawami administracyjnemi były: 1) ujednostajnienie znakowania stanów gruźliczych zapomocą symbolów według referatu dra Białynieckiego (patrz Pol. G. Lek. Nr. 33 i 34 b. r.); przyjęto je do zastosowania w zrzeszonych zakładach; 2) jednolity typ historji chorób, książeczek odmowych i karty odejścia, polecono opracowanie komisji. Ponadto Zjazd zajął się sprawą dietetyki u gruźlików; referowali dr. Tomanek i dr. Meidinger. Najbliższy zjazd wyznaczono w Smukale (Pomorze) na maj 1933, na którym będzie poruszona sprawa wyzyskania polskiego wybrzeża morskiego dla leczenia gruźlicy. Zjazd podniósł słabe wyzyskanie łóżek dla gruźlików zaledwie w 40% i zwrócił uwagę na konieczność usilnej walki z gruźlicą właśnie w czasie kryzysu gospodarczego.

Poznań.

XIII Posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się w piątek, dnia 4 listopada 1932 r. o godz. 20,15 w sali Śniadeckiego (Collegium Medicum II p., Fredry 10) z następującym porządkiem dziennym: 1) Komunikaty Zarządu; 2) Pokazy; 3) Prof. S. Kalandyk: Z zagadnień współczesnej alchemji; 4) Dr. Konarski: Pomiar długości fali promieni mitogenetycznych.

Z kraju.

Ilustrowany Kurjer Codz. donosi o następujących charakterystycznych zdarzeniach z dni ostatnich: Publiczność szczególnem zaufaniem darzy bardzo często rozmaitego gatunku znachorów i lekarzy-cudotwórców bez dyplomów. Te skłonności do leczenia się przy pomocy podejrzanego gatunku ziół, zamawiań i innych czarodziejskich zabiegów wykorzystał nawet przed niedawnym czasem pewien dyplomowany lekarz, który osiadł w pewnej miejscowości podwarszawskiej i rozpoczął praktykę, podając się za „owczarza". W krótkim czasie zdobył on olbrzymią praktykę. Gdy do rzekomego „owczarza" zwrócili się przedstawiciele władz administracyjnych i sanitarnych, kwestjonując jego prawo do udzielania porad i uprawiania praktyki, okazał on dyplom lekarski, wydany przez jeden z uniwersytetów. Lekarz błagał jednak urzędników, ażeby, broń Boże, nie zdradzili jego tajemnicy i nie wyjawiali, że jest on dyplomowanym lekarzem. Twierdził bowiem, że to mogłoby zrujnować jego praktykę(!). Ten fakt najdosadniej charakteryzuje psychozę szerokich sfer, które szukają pomocy u rozmaitych „cudotwórców", a z drugiej strony ciężką sytuację dyplomowanych lekarzy. Ostatnio do prokuratora przy sądzie okręgowym wpłynęła skarga p. W. Cichockiego przeciwko dość popularnemu i często ogłaszającemu się w dziennikach znachorowi Mieczysławowi Piastuszkiewiczowi. W skardze do prokuratora p. Cichocki opisuje, że cierpiąc na nieżyt jelit, zwrócił się w początku roku bieżącego do Piastuszkiewicza, którego uważał za lekarza i o którym czytał, jako o lekarzu tybetańskim w jakiemś podziękowaniu rzekomo wyleczonego pacjenta, zamieszczonem w prasie. Ów lekarz tybetański na liście lokatorów domu, w którym mieszka, zapisany jest jako medyk. Przyjął on p. Cichockiego w swoim gabinecie i przeprowadził zwykłe badanie lekarskie. W wyniku konsultacji przepisał kurację ziołową. Poza ziołami ów lekarz tybetański kazał stosować lewatywy z krochmalu i kory dębowej i kazał choremu jeść brukiew i kapustę, doradzał ostre zaprawy, jak chrzan, musztardę, pieprz. Gdy stan chorego pogarszał się coraz bardziej, zaniepokojony pacjent zaczął bliżej interesować się osobą tybetańskiego lekarza i stwierdził, że nie posiada on wogóle prawa uprawiania praktyki lekarskiej. W skardze do prokuratora p. Cichocki twierdzi, że kuracja, stosowana przez owego lekarza tybetańskiego, groziła mu w wyniku niechybną śmiercią, od której uratował się w ostatniej niemal chwili, przerywając szkodliwe leczenie. Wedle informacyj, jakie zdołał zebrać p. Cichocki — ów rzekomy „lekarz tybetański" był w czasie wojny właścicielem małego sklepiku antykwarskiego w Petersburgu i leczył się podobno w czasie pobytu w Petersburgu u jakiegoś lekarza wschodniego i stąd posiadł znajomość medycyny tybetańskiej. Po przybyciu do Warszawy Piastuszkiewicz rozpoczął praktykę lekarską, rozpowiadając bliższym i dalszym znajomym, że „wystudjował" medycynę tybetańską.

Nowy państwowy zakład leczniczy dla narkomanów. Obok dotychczas istniejącego wojewódzkiego Zakładu leczniczego wyłącznie dla alkoholików w Gościejewie (woj. poznańskie) powstaje z początkiem roku przyszłego w Świacku, koło Grodna nowy zakład państwowy dla wszelakich narkomanów. Zakład ten będzie wzorowo urządzony i obliczony jest na pomieszczenie 120 chorych.

Ze świata.

Odroczenie szczepień przeciwospowych w Niemczech. W związku z pojawieniem się przypadków choroby Heine-Medina w Niemczech odroczono na czas nieoznaczony jesienny termin szczepień przeciwospowych u dzieci.

Surowica ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina. Dwie wielkie firmy niemieckie (I. G. F. Hoechst i Sächsische Serumwerke) podjęły się zbierania i przygotowania surowicy ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina za zwrotem kosztów własnych przez władze państwowe. Pobiera się krew dzieci, które przebyły porażenie rdzeniowe (2 miesiące — 10 lat).

Nr. 47. 20. listopada 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

EDWARD FLATAU

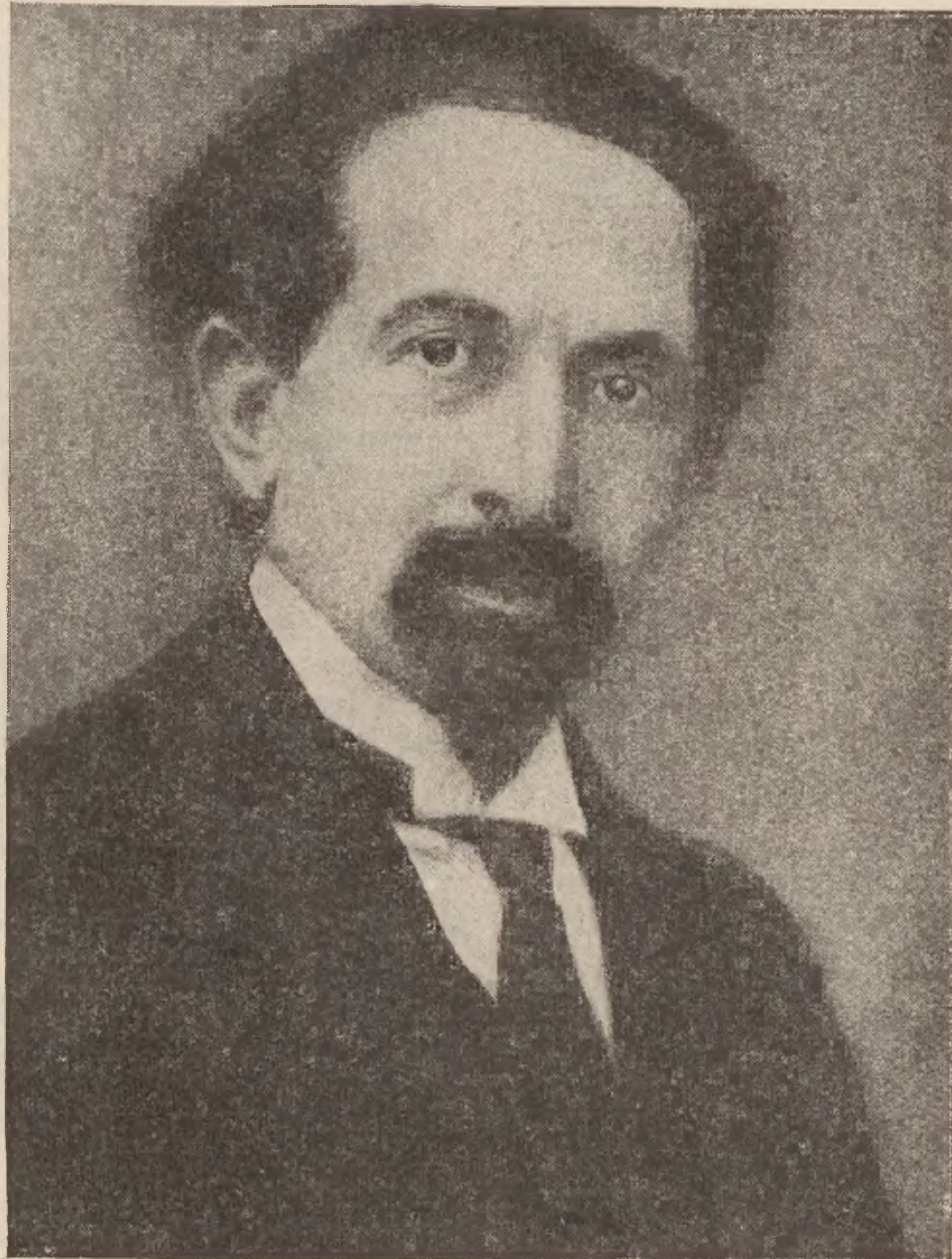
(1868 — 1932)

jako klinicysta, naukowiec i działacz społeczny

(Wspomnienie pośmiertne) [1])

Przypadło mi w udziale mówić o zmarłym niedawno bł. p. Edwardzie Flatau, jako klinicyście i jako działaczu społecznym, czyli skreślić w grubszych zarysach jego niestrudzony, pracy pełny bieg życia w okresie późniejszym, okresie szpitalnym. Jest to okres dobrze znany, gdy pracował On bądź przy obcym, bądź przy własnym warsztacie, w Warszawie, u nas i pospołu z nami.

Ten długi przeciąg czasu poprzedzony atoli został przez kilkoletni okres postudencki, ogółowi lekarzy mniej znany, okres zajęć czysto laboratoryjnych na obczyźnie, gdy się jeszcze jako lekarz-praktyk nie stabilizował. Wówczas już młody Flatau położył bezprzykładną w swej intensywności pracą niepowszednie zasługi dla nauki wogóle i dla nauki medycyny teoretycznej w szczególności. Zaprzeczyć, co prawda, się nie da, że i w późniejszym przezeń umiłowanym dziale, w dziale medycyny i wiedzy lekarskiej stosowanej, praktycznej, medycyny jako nauki i sztuki, pełnił on swą służbę ofiarną na ołtarzu ojczyzny z tąż samą ciągłością bez zarzutu, bez przerwy, bez zmiany w tempie i natężeniu.



Niestety, nie dają się tak łatwo oddzielić od siebie te dwie rubryki pracy, te dwa okresy życia Jego, pracy teoretycznej i pracy praktycznej, gdyż na każdym kroku te dwie dziedziny się stykają u niego i stykać się muszą. Wypada mi przeto dla przejrzystości i uwypuklenia ciekawej sylwetki Zmarłego i dla oceny całości żywota Flatau'a wkraczać nieco w dziedzinę laboratoryjną, *kat exochen* teoretyczną, w okres jego działalności pracownianej, przedszpitalnej.

* * *

Oceniamy zasługi naukowe Flataua najlepiej, dzieląc całe 40-lecie Jego pracy, od ukończenia uniwersytetu w Moskwie do chwili zgonu, czyli od r. 1892 do 1932 na dwa, łatwo dające się rubrykować etapy: pierwszy, berliński, gdy 5 lat z rzędu spędził na obczyźnie, i drugi, warszawski, gdy ostatnie 35 lat pracował w ojczyźnie własnej. Krytyczny przegląd twórczości w poszczególnym etapie stanowi poniekąd odzwierciedlenie pewnego okresu w rozwoju nauki neurologicznej wogóle.

Zagranicą wysuwa się od pierwszej chwili na pierwszy plan młody Flatau wśród towarzyszy bardzo popularnej wówczas w Berlinie polikliniki prof. Mendla, wydając pod auspicjami tegoż Mendla, wybitnego neurologa i psychjatry, piękny atlas fotograficzny mózgu, tłumaczony na 4 języki (między niemi i na polski), i demonstrujący lepiej i wyraziściej od poprzednich atlasów topografję kory i przekrojów, rozkład brózd i zwojów, bieg długich i krótkich torów projekcyjnych, asocjacyjnych i komisuralnych.

Pod skrzydłami opiekuńczemi prof. Waldeyera, anatoma i histologa, twórcy i zagorzałego obrońcy głośnej teorji neuronów, opracował On w tymże czasie i streszczał stan ówczesny cytologji nerwowej, stan budowy precyzyjnej komórek według najnowszych metod Golgiego i Nissla, badania, które później uzupełnił kontrolą metodyki Marchi'ego i Ramon Cajala.

Z Goldscheiderem, głównym ordynatorem i współpracownikiem I-ej Wewnętrznej Kliniki uniwersyteckiej Berlina, studjuje Flatau aktualną wówczas anatomję i patologję komórki nerwowej pod wpływem zadziałań mechanicznego i termicznego, infekcyjnego, toksycznego i antytoksycznego.

Jednocześnie wspólnie z berlińskim fizjologiem Gadem uzasadnia i ogłasza w Roczniku Pruskiej Akademji Nauk prawo, według którego w rdzeniu włókna krótkie przebiegają centralnie, tory długie podążają ku obwodowi rdzenia, t. zw. prawa odśrodkowego układu szlaków długich w rdzeniu.

Wreszcie, jako współpracownik prof. Remaka, neurologa-klinicysty *pur sang*, opracowuje anatomję patologiczną zapalenia nerwów obwodowych dla zbiorowego podręcznika patologji prof. Nothnagla.

Pięciolecie pierwsze, jak widzimy, zagranicą zostało w znoju pracy owocnej spędzone, bardzo celowo i umiejętnie przez Zmarłego wykorzystane.

* * *

Gdy przejdziemy do drugiego etapu, kiedy Flatau, student uniwersytetu moskiewskiego, mając karjerę naukową przy dobrych chęciach prawie zapewnioną w stolicy Prus, w roku 1899 wśród nas osiadł, z zapałem i z werwą młodzieńczą pracę swą kontynuował, to widzimy na początku — co było zresztą do przewidzenia, — dalszy ciąg tejże pracy teoretycznej, z takim sukcesem u schyłku ubiegłego stulecia przezeń rozpoczętej.

Wydaje On wspólnie z rówieśnikiem swoim Jacobsohnem podręcznik — *nb.* nie dokończony — anatomji porównawczej układu nerwowego ssaków, redaguje wspólnie z tymże i prof. Minorem z Moskwy podręcznik zbiorowy anatomji patologicznej systematu nerwowego i staje się współredaktorem głośnego wydawnictwa Kargera *„Jahresberichte f. Psychiatrie u. Neurologie"*.

Ten nowy okres życia Flataua, o ile się stabilizuje stopniowo jego praca samodzielna w Warszawie i niepostrzeżenie się od Berlina uniezależnia, podzielić się daje na kilka etapów, ściśle izolowanych.

---

[1]) Przemówienie na Akademji żałobnej, odbytej w Warszawskiem Tow. Lek. 25. X. 1932.

Pierwszy stanowi i obejmuje to chwiejne pięciolecie od r. 1899 do 1904, gdy młody pracownik, pełen zapału, na bruku warszawskim zakładając drobną pracownię prywatną we własnem mieszkaniu, *rostro et unguibus*, własnym sumptem, kosztem własnej osobistej wygody, zaczyna szukać pracy i współpracy. Jako lotny konsultant Szpitala Dzieciątka Jezus, zwłaszcza oddziałów wewnętrznych i chirurgicznych Dunina, Janowskiego, Krajewskiego i Sawickiego, usiłuje otrzymać jakąś stałą placówkę.

Z tego okresu tułaczej działalności również są do zanotowania prace, przeważnie o charakterze histologicznym i anatomopatologicznym, Flataua samego lub jego współpracowników, by wspomnieć główne:

1) Ustrój nerwowy w świetle najnowszych badań.
2) Budowa rdzenia w świetle badań nowoczesnych.
3) Z chirurgji doświadczalnej nerwów obwodowych.
4) O *myelitis compressiva* oraz *myelitis inflammatoria.*
5) O rozsianych sprawach zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym.
6) O stwardnieniu rozsianem.
7) O myastenji.

* * *

Okres pracy Flataua ściśle kliniczny, poniekąd przełomowy dla karjery jego, znanego już wówczas w stolicy, jako wielkiego praktyka, zaczyna się dopiero w r. 1905, gdy po przejściu dra Gajkiewicza, neurologa szpitala żydowskiego, do szpitala Dzieciątka Jezus, Flatau obejmuje po nim w spuściźnie warsztat w postaci oddziału na Czystem. W ciężkich warunkach rządów zaborczych, zdala od rosyjskich ośrodków uniwersyteckich, rozpoczyna On mozolną pracę lekarza i ordynatora szpitalnego, niosąc dziesiątki lat pomoc i pocieszenie pacjentom w cierpieniu, wykazując współczucie i życzliwość ubogim i maluczkim.

Tu ma możność z wielką rodziną współpracowników — by wymienić najdawniejszych i najgłówniejszych: Bornsztajna, Rotstadta, Koelichena, Sterlinga, Zylberlastówne, Handelsmana, Simchowicza, Frenkla — poruszać krytycznie różnorodne tematy, sprawy aktualne, na materjale własnym oceniać nowe prądy i zdobycze medycyny praktycznej i teoretycznej, przeszczepiać umiejętnie to i owo wartościowe na grunt ojczysty, na grunt polski.

Z pierwszego dziesięciolecia zajęcia szpitalnego widzimy liczne demonstracje, odczyty i prace, dokonane przeważnie wspólnie z asystentami, często kliniczne naprzemian z eksperymentalnemi i anatomopatologicznemi. Za ten okres godne podkreślenia są prace:

1) O szlakach piramidowych.
2) O nowotworach mózgu z ostrym przebiegiem.
3) O patogenezie stwardnienia rozsianego.
4) O myoklonji objawowej.
5) O doświadczalnych ropniach móżdżku.
6) Monografja o „migrenie" w podręczniku Lewandowskyego.
7) O objawie rowka podrzepkowego.
8) O metodzie przepłókiwania przestrzeni podoponowych.
9) O postępującym skurczu torsyjnym u dzieci.
10) O cytologji zapalenia nagminnego mózgu i rdzenia.
11) Monografja „o nowotworach rdzenia i kręgosłupa".

* * *

Zmienia się poważnie, urozmaica i udoskonala charakter i poziom prac po raz wtóry:

1) gdy warsztatowi jego przybywa wspólny dla całego szpitala, wzorowy i piękny oddział o bardzo szerokim pokroju „Oddział fizykalnej terapji" z pododdziałem balneologicznym, dydropatycznym, gimnastycznym, ortopedycznym, elektrolecznicznym, oraz

2) gdy w 1915 r. Warszawskie Towarzystwo Naukowe otrzymuje w darze od hr. Józefa Potockiego ogromny gmach, przeznaczony na Instytut Biologji Doświadczalnej im. Nenckiego. Powstaje tam szereg pracowni naukowych, badawczych, a kierownikiem jednej z nich t. j. pracowni neurobiologicznej zostaje Flatau, łożąc na nią wiele pracy, czasu i energji.

Umożliwiona została w całej pełni dzięki dwom tym instytucjom praca eksperymentalna, praca równoległa kliniczna, laboratoryjna i terapeutyczna, dająca prędzej możność pogłębienia istoty choroby, pouczania o patogenezie i racjonalnem lecznictwie. „Nadszedł tedy obecnie czas, — pisze wówczas Flatau — w którym każdy neurolog odczuwa potrzebę pracowania na polu, któreby nazwać należało neurologją doświadczalną".

W Instytucie Neurobiologicznym wrzała praca sumienna od pierwszej już chwili. Wykonywało się badania na zwierzętach:

1) nad uciskiem mózgu i rdzenia,
2) nad przeszczepianiem złośliwych mas nowotworowych,
3) nad szczepieniem nagminnego zapalenia mózgowo-rdzeniowego, przepłókiwaniem przestrzeni podoponowych, nad nakłuciem lędźwiowem i dokomorowem, wlewaniem surowicy przeciwmeningokokowej.
4) Badało się toksyczność wydzieliny gruczołu tarczykowego różnemi drogami klinicznemi i histologicznemi.
5) Eksperymentowało się nad przepuszczalnością t. zw. ośrodkowej barjery nerwowej *(Bluthirnschranke* Niemców, *Barrière hematoencéphalique* Francuzów) pod wpływem różnych czynników, jak płyny hipertoniczne, środki sympatyko-wagotoniczne, środki nasenne, substancje gruczołowo-wydzielnicze, przegrzanie i t. p.
6) Ustalało się nowe próby chromoneuroskopowe (rodanek amonu, fuksyna kwaśna), orjentujące co do szybkości przenikania substancji poprzez barjerę nerwową do płynu mózgowo-rdzeniowego.
7) Podpatrywało się tajemnicę budowy i czynności splotów naczyniastych mózgu.

Ukazuje się też w następnych latach kilka tomów prac Instytutu Neurobiologicznego. Z większych oddziałowych i laboratoryjnych prac ostatnich lat 15-tu zasługują na uwagę:

1) O gruźlicy mózgu (gruźlica ogólna i miejscowa, ostra i przewlekła, w twardych i miękkich oponach, w kośćcu podstawy czaszki, oddziaływanie opon na gruźlicę i gruźlicy na opony, *meningitis serosa tuberculosigenes*, objaw karkowo-źreniczy, objaw erekcyjny w gruźlicy mózgu).
2) O wylewach krwawych podpajęczynówkowych.
3) O leczeniu promieniami Roentgena guzów mózgu i rdzenia.
4) O budowie guzów mózgu, ich prognostyce i leczeniu.
5) O zespołach pozapiramidowych.
6) *Encephaloleucopathia scleroticans progressiva.*
7) Z symptomatologji i terapji stwardnienia wieloogniskowego (amyotrofje, padaczka, odruchy i t. d.).
8) Doświadczenia nad szczepieniem nowotworów i leczeniem ich radem.
9) O złogach wapiennych w mózgu i rentgenografji ich.
10) Wodociąg ślimakowy a przestrzeń podpajęczynówkowa.
11) Nakłucia aspiracyjne guzów w celach rozpoznawczych
12) Wpływ naświetlań w *sclerosis disseminata* i w sprawach oponowych.

Ostatnią klasycznie napisaną pracą przedśmiertną Edwarda Flataua, jego pieśnią łabędzią, były nader dokładne notatki monograficzne pod tytułem: Epidemja zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1929—1931).

* * *

Taki jest w ogólnych zarysach bilans. Chodziło mi o krótki szkic, nie o ocenę, lecz o pobieżną charakterystykę, nie o wszystkie prace lecz o główne, nie wyłącznie o Jego własne lecz z Nim lub pod Jego skrzydłami opiekuńczemi powstałe.

Że Jego działalność naukową i lekarską poważnie traktował i świat zagraniczny, dowodem służyć może Księga Jubileuszowa, poświęcona Mu przed kilku laty z okazji 35-letniej działalności Jego, w której obok nazwisk lekarzy i uczonych polskich widzimy nazwiska światłych reprezentantów nauki niemal wszystkich krajów.

Gdybym miał do tego szkicu biograficznego słów kilka załączyć z wspomnień lub wrażeń osobistych, to musiałbym dodać, iż czuję się w poważnej mierze z tego względu upoważniony do tego, że prawie przez całe 40-lecie byłem nietylko bezpośrednim świadkiem Jego pracy naukowej, ale i obserwatorem Jego nawyknień myślowych i nastawień uczuciowych.

Jako młodego lekarza na terenie berlińskim i moskiewskim przed bardzo wielu laty poznałem Flataua płoczanina, zupełnie mi obcego, o 2—3 lata ode mnie młodszego, widziałem Go przy pracy, sam, jako młody lekarz i jako gość ucząc się podczas swojego *tournée* po klinikach niemieckich i austrjackich.

Jedynie w berlińskim instytucie fizjologicznym prof. Gada, gdzie Flatau wówczas pracował, nie zdążyłem Go odszukać. W słynnej poliklinice nerwowej prof. Mendla, redaktora *„Neurologisches Zentralblatt"* i autora popularnego *„Lehrbuch der Psychiatrie"*, zetknąłem się z Nim po raz pierwszy, gdzie Go poważano jako młodego, krytycznego i bardzo pilnego adepta, wolontarjusza ambulatoryjnego, „pracującego bez wytchnienia". W głośnej pracowni anatoma i histopatologa Waldeyera, ojca teorji neuronów, liczono się z Nim poważnie, jako ze znawcą tej teorji, obrońcą jej słuszności, powiedziałbym, że w jednym z gabinetów profesora i mistrza formalnie panował duch młodego Flataua, tam pracował On całemi dniami nad histologją komórek nerwowych, nad anatomją prawidłową, patologiczną i porównawczą układu nerwowego, tam On panował poniekąd. Nawet stary Virchow, patron i nestor całego fakultetu, mało dowierzający nowoczesnym

metodom barwienia drobnoustrojów, a nawet autentyczności nowo odkrytych prątków Kocha, niewiele też ufający nowo wyrosłym w Niemczech, Włoszech i Hiszpanji metodom precyzyjnym barwienia tkanki nerwowej — nb. *locus minoris resistentiae* wielkiego mistrza histologji, — tenże Virchow tu i ówdzie zawitał do Waldeyera, odwiedzał pracownię chcąc być *au courant* nowinek, zaglądał chętnie do mikroskopów Flataua, kiwał głową zdziwiony i niedowierzający, pochwalał zbiory preparatów, lub milczący odchodził. Leyden, znany jako dumny i małomówny *Geheimrath, die klinische Capazität Berlins,* udzielał mu się chętnie, dyskutował z młodym polskim znawcą histopatologji i połączył Go ze swoim głównym ordynatorem, *Oberarztem* kliniki uniwersyteckiej, Goldscheiderem, dla wspólnej pracy doświadczalnej nad komórką korową, nad komórką w tężcu, nad komórką przy hematomyelji rdzenia. Remak, dziedziczny w kilku pokoleniach klinicysta neurolog, powierzył mu ze spokojem i zaufaniem opracowanie anatomji patologicznej nerwów do odpowiedzialnej monografji o *Neuritis multiplex* w wielkim kilkunastotomowym zbiorowym *Handbuch'u* wiedeńskim. Wszyscy oni przy sposobności w rozmowie ze mną prawie jednogłośnie podkreślali energję i entuzjazm, zapał i wytrwałość przy pracy, poczucie obowiązku i wspaniały dorobek ziomka - Polaka, Edwarda Flataua, marzącego już wtedy w ciszy i snującego plany konkretne o powrocie do kraju, na glebę ojczystą, i wypytującego się mnie, gościa przelotnego z Warszawy, o stosunki szpitalne, korporacyjne, koleżeńskie w życiu lekarskiem Warszawy, stolicy ówczesnego *„Prywislinia rosyjskiego"*.

Na terytorjum moskiewskiem spotkałem Flataua w tymże mniej więcej okresie podczas wielkiego Międzynarodowego Zjazdu Lekarskiego, dokąd zjechały się setki wybitnych uczonych europejskich, ciekawych poznać Wielkorosję. Aczkolwiek Flatau odczytu nie zgłosił i nie wygłosił, ale czułem, że się z nim Komitet Zjazdowy poważnie liczy, jako z młodym kandydatem na uczonego. Wybrano Go też na sekretarza Sekcji neurologiczno-psychjatrycznej, a zasiadali tam przy stole prezydjalnym tacy luminarze rosyjskiej neurologji, jak Każewnikow i Darkszewicz, Mierzejewski i Bechterew, Minor i Roth, Serbski i Korsakow.

Obserwowałem także później Flataua przez cały czas pobytu Jego w Warszawie, zwłaszcza w kilka lat po objęciu przezeń placówki w szpitalu żydowskim. Lata całe odwiedzałem tu i ówdzie oddział, brałem nieraz wraz z asystentami żywy udział w dyskusjach nad ciekawszym i trudniejszym, w opracowaniu będącym materjałem klinicznym i sekcyjnoanatomicznym, przy łóżku chorego, na comiesięcznych konferencjach oddziałowych i copółmiesięcznych posiedzeniach ogólnych szpitala.

A już najbardziej wszechstronnie zgłębiłem Flataua, jako rozumnego organizatora w Komitecie Redakcyjnym i Prezydjum „Neurologji Polskiej", zaś jako jednego z lepszych prelegentów, demonstratorów i jako logicznego, wprawdzie nieraz może zbyt prostolinijnego i bezwzględnego dyskutanta w „Polskiem Towarzystwie Neurologicznem", gdzie przez szereg lat przewodniczyłem lub wice-przewodniczyłem, ciesząc się zawsze z tego, jako najbardziej zainteresowany, że obok kliniki uniwersyteckiej tyle życia i ruchu, tyle uroku i atmosfery czci dla nauki czystej wnosiła właśnie neurologja „Szpitala na Czystem" z Flatauem na czele. A nauka często była dla Niego istotnie czemś nieskończenie wielkiem i poważnem, czemś bezmiernie potężnem i dostojnem, czemś olśniewająco promiennem i godnem, czem frymarczyć nie wolno, za co się jest wielce odpowiedzialnym myślą, wolą i pracą.

* * *

Flatau dużej miary uczony, filar i poważny współtwórca gmachu neurologji polskiej, odegrał też niemałą rolę w życiu społecznem i zawodowem lekarzy. W jego olbrzymim bilansie pracy naukowej i praktyki prywatnej znalazły się też miejsca i czas dla sfery licznych zainteresowań natury pokrewnej o rzadkiej skali i głębi. Jego wielostronna natura ogarniała szerokie horyzonty pracy społecznej, odczuwała potrzeby i bolączki zawodowe, miała duże dla nich zrozumienie, posiadała wysokie poczucie posłannictwa lekarskiego i odpowiedzialności obywatelskiej.

W życiu społecznem wielbił On prawość, powagę i godność, otaczał się atmosferą czystości moralnej, obce mu były małostkowość, ambicje i karjerowiczostwo, bronił wewnętrznego przekonania, niezależności myśli i czynów, nieustępliwości w rzeczach istotnych, nawet za cenę największych zaszczytów i stanowisk, był szczerym demokratą-ideowcem. Błądził nieraz, ale podłożem była zawsze bezwzględna czystość stosunku ideowego, pewne poczucie współodpowiedzialności za stan polskiej kultury umysłowej, za poziom i zasiąg polskiej myśli badawczej.

W wieńcu zasług Flataua umieściłbym wiązankę następujących poczynań społecznych:

1) Założenie przed laty po długich walkach przy szpitalu żydowskim ogromnego „Oddziału dla terapji fizykalnej" we wszelkich jej rodzajach, oddział, który później służył wzorem dla wielu analogicznych instytucyj społecznych Rzeczypospolitej.

2) Zainaugurowanie przed laty przy Warsz. Tow. Lek. t. zw. sekcji neurologiczno-psychjatrycznej, która się następnie rozrosła w potężne samodzielne Towarzystwo Neurologiczne z własnem pismem, „Neurologją Polską", którego duszą i mózgiem On był początkowo, oraz w kwitnące Towarzystwo Psychjatryczne z własnym „Rocznikiem Psychjatrycznym".

3) Współpraca z innymi przy otrzymaniu po ciężkich trudach za rządów zaborczych zezwolenia na I-szy „Zjazd Polskich neurologów i psychjatrów" *nb.* miejscowych, krajowych i pozakordonowych z wszystkich trzech zaborów.

4) Położenie kamienia węgielnego w latach wojennych i powojennych wraz z innymi pod instytucję zawodową „Towarzystwa Medycyny Społecznej", które zczasem stworzyło „Sekcję Kliniczną" z odczytami i pokazami oraz zaprzątało się koło stworzenia własnego tygodnika: „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego".

5) Ukonstytuowanie przed laty pisma szpitalnego pod nazwą „Kwartalnika Klinicznego Szpitala Starozakonnych" przy szpitalu na Czystem, prawie największym szpitalu Rzeczypospolitej, olbrzymim wysiłkiem ofiarnym osób prywatnych do życia powołanym.

6) Propagowanie w ostatniem dziesięcioleciu idei stworzenia na wielką skalę i na wzór europejski „Instytutu Patologicznego" przy tymże szpitalu. Uważając słusznie, że obecna kilkupokojowa pracownia Neurobiologiczna przy Warsz. Tow. Naukowem już nie wystarcza, jest zbyt ciasna, zadaniu swojemu sprostać nie może, że — niezależnie od uniwersyteckich — konieczne są obok istniejących działów neurologicznych, doświadczalnego i anatomopatologicznego, pracownie chemiczne, serologiczna, bakterjologiczna, sekcyjna i niektóre inne, specjalnie w tym celu stwarzane, specjalnie w tym celu budowane, od początku specjalnie do tego celu przystosowane i uposażone i od ubocznych zadań uniezależnione. Flatau, dążąc wytrwale do intensywnego i ekstensywnego odrodzenia ruchu naukowego, pisał płomienne manifesty, wzywające do ofiarności, zbierał ostatnio wśród kolegów i wspólnie z kilkoma kolegami, zwłaszcza z niedawno zmarłym Samuelem Goldflamem, nestorem neurologów polskich, poważny fundusz, przekraczający sumę półmiljonową, a przyrzeczony przez ofiarodawców w sumie dwukrotnie większej i wybudował wspaniały, szeroko i z rozmachem pomyślany dwupiętrowy gmach na terenie magistrackim Szpitala Żydowskiego, lecz nie zdążył go wykończyć wewnętrznie, urządzić i puścić w ruch, wprawdzie jedynie przez częściowy indyferentyzm czynników miarodajnych i przez kryzys, który uniemożliwił dalszą zbiórkę w dawnem tempie brakującej 1/5 ramy preliminarza.

Instytut ten, jeden z większych w Państwie, stałby się istotną koroną poczynań naukowych Zmarłego, o którym w 35 roku Jego działalności słusznie powiedziano, „że, sam w życiu swojem prywatnem skromny aż do abnegacji, staje się rozrzutnym, jeżeli chodzi o cele publiczne, cele naukowe i społeczno-kulturalne". Niewątpliwie z chwilą otwarcia wymarzonego przezeń Instytutu Medycyny Doświadczalnej z Bibljoteką, Muzeum i Salą Wykładową rozpocząłby się trzeci i ostatni okres owocnej działalności naukowej Flataua i całej plejady Jego młodych współpracowników. Ale niestety, tej chwili błogiej nie dożył i ginąc jak żołnierz na stanowisku od choroby mózgu, czyli z tej broni, którą wiecznie sam walczył, owoców nowej a bardzo poważnie zapowiadającej się placówki nie widział.

Warsztatu pracy swej nie ujrzał, ale wierzył święcie w ścisłe wykonanie testamentu przez całą rzeszę współpracowników, jak ów mąż biblijny, wódz, prorok i prawodawca Mojżesz, który przed śmiercią z wysokości góry Newo — jak legenda głosi — przyglądał się pięknej, położonej odlegle u stóp góry, Ziemi Obiecanej, ale progów jej nie przestąpił.

* * *

Jakim był doktór Flatau jako obywatel kraju w stosunku do wiedzy ojczystej i do nauki obcej, nie mogę się w tem miejscu obszerniej rozwodzić. Wystarczyć mi musi króciutka wzmianka o następujących trzech drobnych, ale wielce charakterystycznych szczegółach.

1) Nader oszczędny w życiu prywatnem i rodzinnem, łożył Flatau poważne sumy na umiłowane przezeń Sale szpitalne, na Oddział Neurobiologiczny Tow. Nauk, na Tow. Medycyny Społecznej z jego Czasopismem Lekarskiem, na Instytut Patologiczny *in statu nascendi,* na księgozbiór przy pracowni.

Mocno przywiązany do szkoły niemieckiej, gdzie pierwsze pięć lat życia lekarskiego bardzo owocnie pracował i gdzie karjerę naukową łatwo tamże na wielkiej arenie zczasem mógł zdobyć, Flatau opuścił — mimo ponętnych horoskopów — bez namysłu

Berlin i wrócił do kraju, do jałowego partykularza, ubogiego zaścianka neurologicznego Warszawy ówczesnej, marząc o dźwignięciu polskiego dorobku naukowego, o rozszerzeniu granic i walorów polskiej myśli badawczej.

3) Po raz drugi i ostatni wypadło Flatauowi stanąć oko w oko z faworyzowaną przezeń nauką niemiecką, po wojnie wszechświatowej. Będąc wewnętrznego przekonania o haniebnem postępowaniu okupanta, zerwał do końca życia przyjacielskie stosunki naukowe z Niemcami, do których czuł, jako naukowiec przywiązanie głębokie i przeniósł całkowicie swe lary i penaty nauki i wiedzy lekarskiej do Francji, z którą On i Jego oddział szpitalny byli w bardzo przyjaznych stosunkach i ścisłym kontakcie naukowym całe ostatnie dziesięciolecie.

Jakim był Edward Flatau jako kolega? Mam wrażenie, że był dobrym, dla wybranych bardzo dobrym. Darzyli go też za życia, gdy sztandar nauki w mocnych swych dłoniach dzierżył i wysoko nosił, głębokim szacunkiem i pietyzmem za Jego wysoką kulturę i czystość, za godność i dostojność, za umiłowanie nauki i wiedzy, za systematyczność i sumienność w pracy bliżsi koledzy, uczniowie i współpracownicy. To też osierocona, osamotniona i bezradna rzesza wieloletnich towarzyszy pracy szpitalnej i laboratoryjnej czuje i wierzy po Jego zgonie, że ich niezapomniany przewodnik, wybitny przedstawiciel i twórca medycyny polskiej, miłośnik książki, nauczyciel całej generacji neurologów przejdzie do tradycji wielkich naszych lekarzy i długo świecić będzie przykładem następcom, jak ów żołnierz idei, co pracował, nieraz goryczą pojony, bez odpoczynku i wytchnienia, w mozole i znoju.

Nikt jak On nie rozumiał głębokich słów poety: „nie prawda, lecz dążenie do prawdy zdaje się być przeznaczeniem człowieka".

Przez śmierć Edwarda Flataua polski świat lekarski niepowetowaną poniósł stratę.

Cześć pamięci szlachetnego i prawego człowieka, bojownika wiedzy, miłośnika i budowniczego nauki, znakomitego lekarza i wybitnego społecznika!

Henryk Higier (Warszawa).

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Bronisław FRENKIEL. Łódź.

Choroby nerwowe w przebiegu błonicy [1]).

Nie jest zadaniem łatwem, omawiając przed gronem doświadczonych specjalistów, z jakich się składa dzisiejsze audytorjum, tak powszechną i dobrze znaną chorobę, jak porażenia błonicze, powiedzieć coś nowego. Rolę moją rozumiem więc w ten sposób, iż będę się starał zwrócić raczej uwagę Państwa na nierozstrzygnięte zagadnienia, które się narzucają przy bliższem rozpatrzeniu kwestji. A zagadnień takich, jak się okazuje, jest bardzo wiele.

Porażenia występują według dawnej statystyki (Woodheada) w 18% przypadków błonicy. Rolleston ocenia ten odsetek wyżej (22,3%). Dzierżyński podaje w 8 do 16%, a z nowszych autorów Morquis stwierdza tylko w 2,4% błonicy objawy nerwowe.

Porażenia występują albo zaraz bardzo wcześnie w przebiegu zakażenia (między 2 a 7 dniem choroby), są to przypadki ciężkie i występowanie w tym okresie porażeń uważa się za objaw zły prognostycznie. Albo porażenia występują w II lub III tygodniu, kiedy już objawy błonicy przechodzą w okres rekonwalescencji. Te porażenia późne — noszą miano *neuritis postdiphteritica* w przeciwieństwie do *neuritis diphteritica.*

I tu jest pierwszy problem. Czy jest podstawa do takiego rozróżniania objawów chorobowych? Czy mechanizm zaburzeń jest w tych przypadkach odmienny? Istnieje przypuszczenie, że porażenia wczesne błonicy powstają drogą działania toksyn wzdłuż pni nerwowych. Porażenia występują wtedy w najbliższem otoczeniu owrzodzenia błoniczego. Porażenia pobłonicze mają powstawać drogą krwi. Klinicznie mamy do czynienia wtedy z postacią, którą niektórzy autorzy rozpoznają jako *polyneuritis generalisata.* Niektóre badania doświadczalne przemawiają za tem, że można tę postać uzyskać drogą wstrzyknięcia toksyn do krwi.

Objawy porażenia trwają zazwyczaj od 4 do 12 tygodni.

Śmiertelność jest tu niemała. Niektórzy autorzy obliczają ją dla postaci zgeneralizowanej do 50%. Nasze doświadczenia szpitalne, aczkolwiek nie mamy tu ścisłej statystyki, każą sądzić, iż liczba ta jest bardzo wygórowana.

Zrzadka porażenia poszczególne pozostają na stałe.

Jakie porażenia występują?

Najczęstsze i najwcześniejsze porażenia podniebienia prawie w 100% (zaburzenia mowy, zaburzenia połykania) porażenia n. krtaniowego dolnego *(recurrens),* (chrypka, bezgłos), porażenia n. rzęskowego *(n. ciliaris)* — (porażenie akomodacji, niemożność czytania), porażenia mięśni ocznych — *(rectus externus, levator palpebrae,* rzadziej *rectus internus,* Goodon na 1000 przypadków nie stwierdził ani razu porażenia tego ostatniego, u nas Karbowski opisał izolowane porażenie tego mięśnia), porażenia mięśni szyi (opadanie główki), wreszcie objawy porażeń kończyn dolnych w postaci atonji i zaniku odruchów ścięgnistych. Bardzo rzadko występuje porażenie w kończynach górnych. Prawie nigdy niema zaburzeń w oddawaniu stolca (przypadki Katza, Englicha). Opisane są izolowane porażenia m. naramiennego *(m. deltoideus)* (Warrington), porażenia języka (Homburger), ja sam widziałem w przypadku *polyneuritis* porażenie dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego. Porażenie mięśni oddechowych występujące w ciężkich przypadkach, stanowi właściwy powód zejścia śmiertelnego. W tych przypadkach oczywiście obraz jest skomplikowany, bowiem w tych ciężkich przypadkach błonicy następuje też zwyrodnienie mięśnia sercowego. Porażenia są wiotkie, zrzadka tylko doprowadzające do zaników. W każdym razie zajęte są aparaty nerwowe ruchu. Tylko w wyjątkowych, ciężkich wypadkach, jak sądzi Oppenheim, występuje zajęcie odcinków czuciowych.

Nie wszystkie nerwy ruchowe są jednakowo wrażliwe na jad błoniczy, jak to już wnioskować należy z krótkich wzmianek poprzednich o porażeniach. Przyczyny tego nie znamy. Jest to zjawisko analogicznego rzędu, jak specjalna wrażliwość kończyn górnych na jad ołowiany lub arszenikowy.

Badania anatomiczne wykazują następujące zmiany:

W mózgu i rdzeniu tak, jak przy różnych zakażeniach, krwotoki i zatory. O znaczeniu tych zmian w związku z kliniką — potem.

Przekrwienie żylne opon, krwotoki włosowate, zmiany w komórkach jądrowych; zmiany w rdzeniu polegają na objawach zwyrodnienia komórek ruchowych (Bagiński, Mont). Podobne objawy stwierdzono w komórkach mostu (Guillain). Podług Schreibera zmiany w jądrach ruchowych przypominają zapalenie substancji szarej rdzenia *(poliomyelitis).*

W nerwach obwodowych stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe, zanik cylindrów osiowych, bujanie tkanki łącznej (Arnheim). Gombaut ujmuje te zmiany jako *neuritis segmentalis periaxialis.*

Ostatnio ukazują się prace o zmianach anatomicznych w mięśniach. Poletti widział stan przypominający *myasthenia gravis* — i w dwóch przypadkach stwierdził zwyrodnienie woskowate. Trombusti opisuje zanik zakończeń nerwowych w mięśniach (łapek). Widzimy, że patologja nie wykrywa żadnych zmian swoistych w porażeniach błoniczych. Są to objawy zwyrodnieniowe, i co jest ważne i co jest skądinąd jasne, nietylko w nerwach obwodowych ale i w komórkach, a może i w narządach wykonawczych.

Nazwa przyjęta nie odpowiada istocie rzeczy. Jest chory cały pierwszy neuron ruchowy, (komórka, nerw, mięsień — sformułowanie Pottera).

Aby zakończyć z kliniką porażeń, musimy jeszcze wspomnieć o tak zwanych nawrotach. Laureati opisał dwa takie przypadki; sprawa ta dla mnie nie jest jasną i wątpię, czy rozpoznanie zawsze było słuszne.

Autorzy wzmiankują również o zajęciu nerwów współczulnych. Edmund opisuje porażenie n. trzewnego *(splanchnicus).* Inny autor mówi o porażeniu n. błędnego (zwolnienie tętna). Czy te objawy można łączyć bezpośrednio z błonicą — pozostaje dla mnie pod znakiem zapytania. Francuzi opisują poszczególne postacie t. zw. pobłoniczych zapaleń wielu nerwów *(polyneuritis postdiphteritica)* postać ukrytą, w której występuje tylko hipotonja mięśni, postać paralityczną i pseudotabetyczną, znamionującą się ataksją.

Jeżeli chodzi o zaburzenie układu współczulnego, to opisują znowu kardjalną (Giraud), kardjopulmonalną (Codet) i kardiogastryczną (Sevestre). Nie sądzę, aby takie rozróżnianie miało jakiekolwiek znaczenie teoretyczne lub praktyczne.

Jaka jest przyczyna, powodująca występowanie w jednych przypadkach błonicy porażeń, a w innych nie — niewiadomo. Mówi się o dyspozycji osobniczej (Eigenbrandt). Na czem ta dy-

[1]) Odczyt, wygłoszony w październiku 1931 r. w Towarzystwie pedjatrycznem w Łodzi.

spozycja polega — niewiadomo. Czy jest to wrażliwość tkanki nerwowej, czy jest jakieś swoiste powinowactwo niektórych części tkankowych do jadów [2]), czy jest inny tu już mechanizm ukrwienia, lub dróg limfatycznych. Z drugiej strony wysuwa się pojęcie *genius epidemicus.* (M e r e l l i). Interesująca jest publikacja R i c c i'ego. Matka i dwie córki — dostają porażeń po błonicy o lekkim przebiegu.

Porażenia błonicze wiotkie nie wyczerpują obrazów klinicznych schorzeń nerwowych w błonicy. Zdarzają się przypadki porażeń kurczowych. W przebiegu tej choroby w II i III tygodniu opisywane są przypadki połowiczego niedowładu *(hemiplegia),* już poprzednio wspominałem, że sekcyjnie w mózgu wykryto krwotoki i zatory. A więc byłyby to hemiplegje zwykłego pochodzenia, jakie się zdarzyć mogą w przebiegu każdego zakażenia. Jeden taki przypadek obserwowaliśmy w szpitalu. Dziewczynka trzyletnia w drugim tygodniu błonicy dostała prawostronnego niedowładu. Jednakowoż nie jest wykluczone, że zachodzą przypadki porażeń mózgowych na tle zapalnem *(encephalitis).* Ciekawy podobny przypadek ogłosili W o r s t e r, D r o u g t i H i l l: 13-letni chłopak, w 19 dniu błonicy, prawostronny niedowład, w dwa dni potem bezgłos, a w 4 dni później porażenie lewostronne. Są tu różne możliwości do przyjęcia: obustronny zator (koncepcja autorów) albo błonicze zapalenie mózgu, za czem przemawia stopniowe występowanie objawów. S o x l opisał przypadek niedowładu połowiczego i drgawek. Podobny przypadek opisał L e v y - M a u r i c e. Zachodzi tu również możliwość zapalenia mózgu tak, jak po odrze, ospie, szczepieniach ochronnych. Za tą koncepcją wypowiedział się C o m b y w dyskusji nad przypadkiem L e v y-M a u r i c e'a.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego często wykazuje powiększenie ilości białka i zapalny odczyn komórkowy.

Przechodzimy zkolei do najtrudniejszego zagadnienia porażeń błoniczych, do mechanizmu ich występowania. Przyjmujemy więc, że porażenia wywołane są przez działanie toksyn błoniczych na ośrodki ruchowe pierwszego rzędu (A g u i l l e r a). Podług E h r l i c h a rozróżniać należy toksyny i toksony błonicze. Toksyny wywołują objawy ogólne i miejscowe błonicze. Porażenia powodują toksony. S i d n e y M a r t i n przyjmuje również dwa jady: pierwotną toksynę, działającą na tkanki, w których powstają nowe ciała, — jad tkankowy, wywołujący objawy późne — porażenia nerwowe, zaburzenia serca, nerek. Podług E h r l i c h a toksyny i toksony składają się z dwóch grup czynnościowych: czynnej i chwytnej. Można je zapomocą różnych zabiegów oddzielić. Do wytworzenia przeciwciał wystarczy działanie wyłącznie grupy chwytnej. Przeciwciała wytwarzane są głównie przez mózg względnie układ nerwowy (według badań F r i e d e m a n n a). Toksyny błonicze ulegają rozpuszczeniu w mózgu i rdzeniu, podług opisu A g u i l l e r a, i tracą tam swoje toksyczne własności. Toksyny zmieszane z tkanką mózgową tracą zdolność wywoływania w eksperymencie porażeń tak, jak zmieszane z antytoksynami. Toksyny nie przedostają się przez barjerę krwio-oponową. Nie przedostają się również do płynu mózgowo-rdzeniowego antytoksyny. F r i e d e m a n n po zastrzyknięciu kotowi 50000 jednostek nie mógł wykryć w płynie mózgowo-rdzeniowym antytoksyn. Toksyny mają się w pierwszym rzędzie dostawać do rdzenia przedłużonego i opuszki wzdłuż pni nerwowych. Przemawiają za tem spostrzeżenia, że najwcześniej występują porażenia podniebienia i to, że często jest ono jednostronne i to po tej samej stronie, po której jest owrzodzenie i błonka. Sprawa więc patogenezy porażeń — jak widzimy — nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Ilość i jakość toksyn, sposób ich przedostawania się do ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego nie są ostatecznie ustalone.

Leczenie porażeń błoniczych idzie zwykłym torem. Środki wzmacniające napięcie mięśni — a więc strychnina — a w ostatnich czasach również dość obszernie stosowany *tetrophan,* galwanizacja, później faradyzacja, masaże, kąpiele. W sprawach leczenia porażeń błoniczych wysuwa się doniosłe zagadnienie stosowania surowicy swoistej. Antytoksyny mają chronić profilaktycznie przed porażeniami.

M a j e r o n sądzi, że w 90% porażenia powstają dzięki niedostatecznie stosowanej surowicy. Proszę zwrócić uwagę na różnicę w obliczonym odsetku porażeń pobłoniczych pomiędzy dawniejszą statystyką a dzisiejszą (W o o d h e a d, R o l l e s t o n, M o r q u i s). Być może, że odbił się tu wpływ współczesnego stosowania surowicy. Można uważać za przebrzmiały pogląd, że porażenia występują po surowicy. Toksyny, przenikające do ośrodkowego układu nerwowego, są w znacznym stopniu przezeń związane. Nie można sobie wyobrazić, by antytoksyna mogła skutecznie zadziałać na objawy związania jadów przez ośrodki i stąd wynikłe porażenie. Natomiast jest wysoce prawdopodobne, że wiązanie toksyn zachodzi w stosunku ograniczonym, że przeto pozostaje pewna ilość toksyn niezwiązanych jeszcze, toksyny wolnej i czynnej. Poza tem ogniska błonicze są źródłem nowych ilości szkodzącej toksyny. Na tę niezwiązaną jeszcze i na nowo powstającą toksynę neutralizująco działać może antytoksyna (tak, jak w eksperymencie). Stosowanie więc toksyny — zdaniem mojem — jest uzasadnione. Ostatnio nie stosowaliśmy przy porażeniach surowicy; zdaje się, że należy znowu do tej metody powrócić. Jest mnóstwo publikacyj, świadczących o skuteczności stosowania surowicy. Proponowano różne metody stosowania surowicy. C o n c i a l e s c u radzi stosować ją w dawkach małych, ale często. P o p o v i c i stosuje ją w dawkach dużych, powyżej 100.000 jednostek. Dochodzi on do 180.000 jednostek. T o n c i opisuje przypadek 17-letniego chłopca: porażenia odporne na strychninę po 56.000 jednostek surowicy w ciągu tygodnia ustąpiły. Są i zdania krytyczne. V e n u t i podawał od 20.000 do 65.000 jednostek bez widocznego wpływu na porażenia. C o r b i n o r a stosował w 11-tu przypadkach wielokrotnie surowicę bez efektu.

Na podstawie przeglądu tych nowych publikacyj w najbliższym okresie będę stosował w szpitalu surowicę w każdym przypadku porażeń błoniczych.

[2]) Na baczną uwagę zasługuje świeżo wysunięta teorja o związku pomiędzy chronaksją poszczególnych odcinków nerwowo-mięśniowych a jadami chemicznemi i bakteryjnemi (B o u r g u i g n o n).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

Rozpoznawcze znaczenie obrazu krwi w powikłaniach zapalenia ucha środkowego.

Z oddziału oto-laryngologicznego Szpitala Izraelitów w Krakowie. Ordynator: Dr. Józef S p i r a.

W dziele swem o obrazie krwi i jego klinicznem znaczeniu podaje S c h i l l i n g 2 przypadki powikłań zapalenia ucha środkowego, w których zmiany wzoru leukocytarnego odpowiadały klinicznemu przebiegowi. S c h i l l i n g uważa, że w otjatrji, podobnie jak w innych gałęziach medycyny, badanie cytologiczne krwi może oddać klinicyście wielkie usługi.

Sprawa ta ma dla naszej specjalności duże znaczenie. Trudności rozpoznawcze, zwłaszcza zaś trudności powstające przy stawianiu wskazań operacyjnych sprawiają, że otolodzy oddawna już poszukują dodatkowych metod badania, metod, któreby — niezależnie od obrazu otoskopowego — wykrywały jakieś ogólne objawy, charakterystyczne dla danego schorzenia. To też szereg autorów zaczął się interesować badaniem krwi, chcąc wykryć, czy i jaki związek istnieje między ropnemi schorzeniami ucha środkowego a wzorem leukocytowym, stwierdzonym w danym okresie choroby i czy ze związku tego można wyciągnąć jakieś praktyczne wnioski. Niestety wyniki, do jakich doszli poszczególni autorowie nie są zgodne. Podczas gdy jedni wyrażają się z entuzjazmem o nowym, ważnym objawie, inni zachowują się z rezerwą, lub nawet odmawiają tej metodzie wszelkiego praktycznego znaczenia. Wymienię tu tylko kilku: R o s e n o uważa, że wzór leukocytowy w związku z innemi objawami klinicznemi orjentuje nas odpowiednio wcześnie o zajęciu wyrostka sutkowego i o konieczności operacji. Obraz krwi ma przewyższać pod względem ważności krzywą tętna i ciepłoty. R o s e n o opisuje przypadki, w których dzięki badaniu krwi — przy braku objawów klinicznych — otworzono wyrostek sutkowy i inne przypadki, w których obraz krwi powstrzymał od zabiegu operacyjnego; dalszy przebieg choroby wykazał niezawodność wzoru leukocytowego.

L e w y, która przeprowadziła systematyczne badania krwi we wszystkich schorzeniach usznych, dochodzi do wniosku — nawiasem mówiąc powszechnie przyjętego i ustalonego, — że nie jest możliwe jedynie na podstawie obrazu krwi poznać umiejscowienie ogniska chorobowego, że jednak można w tym kierunku wyciągnąć pewne wnioski; tak np. przy rozpoznaniu różniczkowem między zapaleniem ucha zewnętrznego a zajęciem wyrostka sutkowego przemawia leukocytoza, neutrofilja i przesunięcie na lewo raczej za schorzeniem kości, jednakowoż przy niezmienionym obrazie krwi nie można wykluczyć *„mastoiditis"*; a więc obraz krwi może być ważnym objawem, ale może też zawieść. Również W ą s o w s k i przypisuje wzorowi leukocytarnemu dużą wartość rozpoznawczą i prognostyczną w ropnych sprawach ucha.

G l a s s c h e i b zwraca główną uwagę na wskaźnik przesunięcia jąder t. j. stosunek ilościowy form niedojrzałych do obojętnochłonnych dojrzałych, segmentowanych. A więc jeżeli np. ilość myelocytów wynosi 2, młodocianych 4, pałeczkowatych 14, a segmentowanych 40, to wskaźnik przesunięcia przedstawia się jak 1:2.

Na podstawie swych badań podaje G l a s s c h e i b różne wielkości wskaźnika, spotykane w zapaleniach wyrostka sutkowego i w powikłaniach wewnątrzczaszkowych ucha środkowego. Tak np. w ropniach okołozatokowych ma występować neutrofilja i wskaźnik 1:3. W zakrzepach zatoki esowatej stwierdza autor aneozynofilję i wskaźnik 1: 2 do 1:1; przy braku tych 2 charakterystycznych obrazów, autor wyklucza zakrzep zatoki.

Inni autorowie są bardziej ostrożni. Tak np. H e i d e m a n uważa, że badanie krwi nie odgrywa szczególnie ważnej roli w otjatrji i bynajmniej nie pomaga w odróżnieniu zajęcia wyrostka sutkowego od zwykłego zapalenia ucha środkowego. Wreszcie U r b a n t s c h i t s c h, który jako jeden z pierwszych wprowadził badania cytologiczne do otjatrji, uważa je za bardzo ważną metodę pomocniczą w otochirurgji; jednakże autor przestrzega przed ślepem poleganiem tylko na obrazie krwi, ponieważ obrazy te niejednokrotnie zawodzą.

Zanim przejdę do własnych spostrzeżeń, chciałbym w kilku słowach przypomnieć naogół znane poglądy S c h i l l i n g a na zależność obrazu krwi od stanu chorobowego. T. zw. hemogram S c h i l l i n g a uwzględnia bezwzględną ilość ciałek białych, wzajemny stosunek różnych rodzajów ciałek białych do siebie, wreszcie obrazy jądra obojętnochłonnych. W wielu sprawach chorobowych zwłaszcza zaś w procesach ropnych, które nas przedewszystkiem interesują, przychodzi do charakterystycznych zmian w hemogramie, a mianowicie występuje leukocytoza, neutrofilja, lymfopenja i eozynopenja; równocześnie spostrzega się wśród obojętnochłonnych zwiększoną liczbę postaci młodocianych niedojrzałych. Już w prawidłowych warunkach dostaje się do krwiobiegu około 3—5% obojętnochłonnych z jądrem niesegmentowanem, mającem kształt pałeczki; w warunkach chorobowych zwiększa się ilość pałeczkowatych, poza tem pojawiają się postacie jeszcze młodsze, które normalnie znajdują się tylko w szpiku kostnym t. zw. młodociane, a przy bardzo silnych bodźcach także myelocyty. Jest to tak zw. przesunięcie na lewo, a cały ten proces uważa S c h i l l i n g za objaw walki organizmu z czynnikami chorobotwórczemi.

Jest rzeczą zrozumiałą, że im cięższy i rozleglejszy jest proces chorobowy, tem większe i wyraźniejsze zmiany spotykamy we krwi i naodwrót, że z wielkości odchyleń we wzorze leukocytarnym możemy wnosić o ciężkości, względnie o okresie choroby. Jakkolwiek więc można zgóry wykluczyć, aby jakiś obraz krwi był charakterystyczny tylko dla pewnego schorzenia — pomijając choroby krwi jako takie — to jednak jest wielce prawdopodobne, że poszczególnym okresom chorobowym towarzyszą pewne a nie inne zmiany we krwi. Obecność tych zmian przemawiałaby w ramach ogólnego obrazu klinicznego za danem rozpoznaniem, ich brak świadczyłby przeciw niemu, jakkolwiekby go nie wykluczał. Bezwzględne poleganie na obrazie krwi jest już choćby z tego powodu niemożliwe, ponieważ siła reagowania zależy od szeregu czynników jak wiek, konstytucja chorego, obecność jakichś ukrytych względnie przebytych schorzeń i t. d.

Celem mych badań było sprawdzenie: 1) czy poszczególnym powikłaniom zapalenia ucha środkowego towarzyszą pewne ściśle określone zmiany we krwi, 2) czy stwierdzenie tych zmian może być pomocne w postawieniu rozpoznania względnie wskazań operacyjnych.

Aby jednak ocenić należycie te zmiany, musimy wpierw zdać sobie sprawę z tego, jakie obrazy krwi występują w zwykłem zapaleniu ucha środkowego. Przytem jesteśmy przekonani o tem, że w chorobie trwającej tak długo i mającej tak różny przebieg, jak zapalenie ucha środkowego, obrazy spotykane będą różne, zależnie od czasu trwania choroby, rodzaju zarazka, jego żywotności, od odporności organizmu itd.; dlatego decydujące znaczenie mają dla nas tylko wartości krańcowe. Nasze rozumowanie musi być następujące: w niepowikłanem zapaleniu ucha środkowego spotykamy mniejsze lub większe odchylenia obrazu krwi; jeżeli zmiany te przekroczą pewną granicę, to przyczyna tego tak znacznego odchylenia musi leżeć poza zwykłem niepowikłanem zapaleniem ucha środkowego.

I jeszcze jeden moment należy uwzględnić. Prawie w każdym cięższym przypadku ostrego zapalenia ucha środkowego przychodzi do zajęcia wyrostka sutkowego. Jednakowoż klinicznie niezawsze możemy oznaczyć, kiedy ta *„mastoiditis“* zaczyna się, a nawet podczas operacji niejednokrotnie nie jesteśmy w stanie — bez badania histopatologicznego — osądzić jej wieku. Dlatego mówiąc o ostrem zapaleniu ucha środkowego musimy zawsze uwzględnić możliwość zajęcia wyrostka sutkowego. Z punktu widzenia wskazań operacyjnych, jest to dość obojętne; nas bowiem nie interesuje, czy w danym przypadku zajęty jest także wyrostek czy nie, ale czy dany wypadek wymaga zabiegu operacyjnego. Dlatego mówiąc o *„mastoiditis“* jako o powikłaniu zapalenia ucha środkowego, będziemy mieli na myśli tylko ten okres chorobowy, w którym istnieje wskazanie operacyjne.

Materjał mój pochodzi z ostatnich 2 lat i odnosi się do chorych, u których stwierdzono zapalenie ucha środkowego względnie jego powikłania. W pobieraniu krwi do badań nie trzymano się jakiejś oznaczonej pory dnia. Działo się to przedewszystkiem ze względów technicznych, ponieważ chodziło często o ciężko chorych, u których należało wykonać zabieg natychmiast po przywiezieniu ich na oddział. Poza tem już po kilkunastu badaniach zorjentowaliśmy się, że zmiany krwi muszą być bardzo wybitne, aby w otjatrji mogły oddać jakieś usługi rozpoznawcze; drobne odchylenia wywołane przez porę dnia, przez wpływ trawienia, pracę fizyczną itd. nie mają dla nas szczególnego znaczenia.

Badania były przeprowadzone przez cand. med. p. F r e u n d i przez Dr. S c h n e e b a u m a, za co im na tem miejscu serdecznie dziękuję. Przypadki nasze podzieliliśmy na 5 grup a mianowicie: ostre niepowikłane zapalenia ucha środkowego, schorzenia wyrostka sutkowego w okresie wskazania operacyjnego, zakrzepy zatoki esowatej, zapalenia opon mózgowych i ropnie mózgu. Nie uwzględniliśmy przewlekłych zapaleń ucha środkowego tudzież zapaleń błędnika, ponieważ przekonaliśmy się, że obydwa te schorzenia nie wywołują zmian w obrazie krwi. Dla lepszej orjentacji zebraliśmy wyniki badań w następującej tablicy:

	Otitis med. ac. pur.	Mastoiditis	Thrombosis sin. sigm. resp. bulbi v. jugul.	Meningitis	Abscess. cerebri	Erysipelas	Sepsis
Ilość badanych przyp.	20	35	10	4	3	1	1
Obraz krwi prawidłowy lub zbliżony do prawidłowego	11	10	1	—	1	—	—
Leukocytoza	8	19	7	4	2	1	1
Neutrofilja	4	9	5	4	2	1	1
Aneozynofilja	1	5	8	3	2	1	1
Eozynopenja	2	9	1	1	—	—	—
Przesunięcie na lewo. Wskaźnik przesunięcia do 1 : 8	3	7	1	1	—	—	—
1 : 8—1 : 2	2	8	2	2	2	1	—
1 : 2—2 : 1	—	—	7	1	—	—	1

Co oznaczają powyższe cyfry? Przedewszystkiem uderza nas brak wybitnych różnic w obrazach krwi niepowikłanego ostrego zapalenia ucha środkowego i zapalenia z zajęciem wyrostka sutkowego. I tak znaleźliśmy w I grupie 11 obrazów prawidłowych lub zbliżonych do normy (55%), 8 razy leukocytozę (40%), 2 razy aneozynofilję, 5 razy mniejsze lub większe przesunięcie na lewo (25%), natomiast w grupie II stwierdzono 10 prawidłowych wzorów leukocytowych (30%), 19 razy leukocytozę (54%), 5 razy aneozynofilję, 15 razy przesunięcie na lewo (43%). To ostatnie staraliśmy się bliżej oznaczyć przez podanie wysokości wskaźnika przesunięcia, t. j. stosunku ilościowego sumy postaci niedojrzałych do obojętnochłonnych dojrzałych; otóż wskaźnik ten wahał się między 1:10 a 1:3, był zazwyczaj wyższy w przypadkach *mastoiditis,* jednak w żadnej z grup nie przekraczał wysokości 1:2. Z tego wszystkiego wynika, że w zapaleniu ucha środkowego w okresie wskazania operacyjnego odchylenia wzoru leukocytowego występują częściej i są wybitniejsze niż w zwykłem zapaleniu, jednakowoż różnice te są zbyt małe, aby mogły mieć jakieś praktyczne znaczenie. W szczególności nadzieje nasze, aby we wzorze leukocytowym znaleźć metodę pomocniczą, ułatwiającą nam postawienie wskazań operacyjnych w klinicznie niejasno przebiegających zapaleniach wyrostka sutkowego zawiodły w zupełności. Przeciwnie, zbytnie poleganie na obrazie krwi może nas niejednokrotnie w błąd wprowadzić a mianowicie w tych przypadkach, w których obraz ten poprawia się, podczas gdy sprawa na wyrostku postępuje. Ten pozorny paradoks łatwo zrozumieć, jeżeli się uwzględni, że ostre zapalenie ucha środkowego, zwłaszcza w początkowym okresie przebiega niejednokrotnie wśród objawów ciężkiego schorzenia z wysoką ciepłotą, ze złem samopoczuciem chorego, z silnemi bólami; odpowiednio do tego obraz krwi może być znacznie zmieniony, co jednak jeszcze nie stanowi wskazania operacyjnego. W późniejszych okresach sprawa może się umiejscowić i ograniczyć wyłącznie do zmian w wyrostku sutkowym przy braku objawów ogólnych i zmian w obrazie krwi. Takich przypadków obserwowaliśmy kilka.

Największe zmiany w obrazie krwi znaleźliśmy w grupie III t. j. w przypadkach ropnych zakrzepów zatoki esowatej wzgl. opuszki żyły szyjnej. Z pośród 10 chorych tej grupy stwierdzono 2 razy (20%) zmiany niewielkie, zaś 8 razy wybitne odchylenia we wzorze leukocytowym (80%). Charakteryzują się one przedewszystkiem zupełnym brakiem kwasochłonnych i wybitnem przesunięciem na lewo. Zwłaszcza ta ostatnia zmiana występuje z niezwykłą regularnością i w bardzo silnym stopniu. Wskaźnik przesunięcia wynosił w 2 przypadkach 1:3, w 2 dalszych 1:2, w 4 około

1:1½, a w 1 nawet 1½:1. Jeżeli uwzględnimy, że z pośród wszystkich innych przypadków powikłań usznych, znaleźliśmy tylko 1 raz wskaźnik wyższy od 1 : 2 i to w przypadku ciężkiego zapalenia opon mózgowych, to zmiana ta nabiera dla nas szczególnego znaczenia. Inne zmiany jak zwiększenie ilości obojętnochłonnych i limfopenja nie występują tak regularnie. Ciekawem było zachowanie się ogólnej liczby ciałek białych. Tylko w jednym przypadku była ona dużą, bo wynosiła blisko 30.000, w innych istniała nieznaczna leukocytoza, a u 2 chorych stwierdzono nawet leukopenję. Leukopenja ta, tak zupełnie nieoczekiwana w przypadkach ogólnego zakażenia była nawet przyczyną, że w jednym przypadku początkowo podejrzywano dur brzuszny i zwlekano z zabiegiem tem bardziej, że odczyn diazowy był dodatni. Na czem to zjawisko polega, trudno powiedzieć. Kaiser, który w swych przypadkach również zaobserwował zmniejszenie ilości leukocytów, tłumaczy ten fakt nagłem i intensywnem wtargnięciem materjału zakaźnego do tak wielkiego naczynia, jakiem jest zatoka esowata. Wtargnięcie to odbywa się tak szybko, że istniejące dojrzałe leukocyty zostają szybko zużyte a młode postacie zostają rzucone do walki obronnej. Czy to tłumaczenie jest słuszne, trudno powiedzieć; w każdym razie należy o tem zjawisku pamiętać tem bardziej, że prawie każdy z autorów zajmujących się temi sprawami, ma do zanotowania jakiś przypadek, w którym z powodu leukopenji zwlekano z zabiegiem (Urbantschitsch, Kumpf).

Grupa IV obejmuje 4 przypadki zapaleń opon mózgowych w następstwie zapalenia ucha środkowego. W przypadkach tej grupy obserwowaliśmy znaczne odchylenia wzoru leukocytowego, które nawet raz dosięgły wielkości spotykanych w zakrzepach zatoki esowatej. To też odróżnienie tych 2 jednostek chorobowych tylko na podstawie obrazu krwi nie byłoby możliwe. Jednakowoż zapalenie opon mózgowych przedstawia tak wyraźny kliniczny obraz, że postawienie rozpoznania zazwyczaj nie przedstawia szczególnych trudności i nie wymaga dodatkowych metod badania.

W grupie V t. j. w przypadkach ropni mózgu pochodzenia usznego znaleźliśmy tylko nieznaczne zmiany obrazu krwi; to też hemogramy spotykane w tych schorzeniach rozpoznawczo nie mają dla nas znaczenia.

Dla porównania podaliśmy w naszej tablicy jeszcze 2 przypadki ciężkich zakażeń pochodzenia nieusznego obserwowane na oddziele; w pierwszym przypadku chodziło o różę, powstałą w otoczeniu rany po operacji doszczętnej, w drugim o zakażenie krwi w przebiegu zapalenia ropnego wszystkich jam bocznych nosa; — w obu przypadkach stwierdzono wybitne odchylenia wzoru leukocytowego.

Jak z powyższego wynika, obrazy krwi spotykane w powikłaniach ucha środkowego nie są charakterystyczne dla tych schorzeń. Nawet tak wybitne odchylenia wzoru leukocytowego, jakie obserwowaliśmy w zropiałym zakrzepie zatoki esowatej nie pozwalają na postawienie rozpoznania, ponieważ zbliżone obrazy spotykaliśmy w róży tudzież w zakażeniu krwi pochodzenia nieusznego; inni stwierdzali także zmiany w szeregu innych chorób, jak w błonicy, ropnem zapaleniu otrzewnej, suchotach i t. p. (Glasscheib).

Mimo to badanie krwi może oddać nieocenione usługi w diagnostyce otjatrycznej a mianowicie przez odgraniczenie zwykłych zapaleń ucha środkowego (ew. z zajęciem wyrostka sutkowego) od powikłań wśródczaszkowych. Otjatra zawezwany do przypadku zapalenia ucha środkowego, w którym wystąpiła wysoka ciepłota, musi postawić sobie pytanie: 1) Czy tę gorączkę należy odnieść do ucha i 2) czy jest ona objawem powikłania wśródczaszkowego? O ile badanie wewnętrzne daje wynik ujemny, a obraz krwi wykazuje zmiany, jakie spotykaliśmy w przypadkach zakrzepów zatoki esowatej, to jesteśmy skłonni przyjąć chorobę uszną jako przyczynę gorączki. Wprawdzie szereg chorób, jak wyżej wspomnieliśmy, daje podobne obrazy krwi, jednakże choroby te łatwo wykluczyć przez kliniczne badanie. Inne schorzenia jak rozpoczynające się i nie dające jeszcze klinicznych objawów centralne ognisko płuc, grypa i t. d., które stanowią główne trudności w rozpoznaniu różniczkowem, tak wielkich odchyleń zazwyczaj nie dają. Co do duru brzusznego, to według Glasscheiba, w obrazie krwi zazwyczaj brak młodocianych i myelocytów, poza tem liczba limfocytów przekracza 25%.

Drugie pytanie odnosi się głównie do tych przypadków zapalenia ucha środkowego, w których niepewne wywiady i niejasny obraz otoskopowy nie pozwalają na rozstrzygnięcie, czy mamy do czynienia ze sprawą kilkudniową czy kilkutygodniową. W jednym i drugim przypadku może wystąpić nagłe i znaczne wzniesienie ciepłoty. Jednak ciepłota obserwowana w pierwszych dniach ostrego zapalenia ucha środkowego zazwyczaj nie ma większego znaczenia i po krótkim czasie ustępuje pod wpływem leczenia zachowawczego; natomiast wysoka ciepłota, występująca w 3-im lub w 4-ym tygodniu zapalenia jest niejednokrotnie spowodowana obecnością powikłania wśródczaszkowego, co wymaga natychmiastowego zabiegu. Obraz krwi może nam przynieść rozstrzygnięcie: wybitne odchylenie wzoru leukocytowego a mianowicie aneozynofilja i silne przesunięcie w lewo, wyrażające się we wskaźniku 1:2—2:1 przemawia w wysokim stopniu za powikłaniem a mianowicie za zapaleniem opon mózgowych lub ropnym zakrzepem zatoki esowatej. (Możnaby jeszcze myśleć o zakażeniu krwi pochodzenia usznego bez zajęcia zatoki, jednak przypadki takie są niesłychanie rzadkie). Przy braku objawów oponowych wykluczamy zapalenie opon mózgowych; w ten sposób dochodzimy *per exclusionem* do rozpoznania zakrzepu zatoki esowatej.

Dla diagnostyki otjatrycznej ma to bardzo wielkie znaczenie. Wiemy dobrze, że w typowo przebiegających przypadkach zakrzepów rozpoznanie nie przedstawia dla otjatry szczególnych trudności. Jednakże istnieją przypadki niezwykłe, w których niepewne wywiady i niejasny obraz kliniczny nasuwają wątpliwości, czy mamy wogóle do czynienia ze sprawą uszną i czy zatoka esowata uległa schorzeniu. Starano się usunąć te trudności przez stosowanie pomocniczych metod badania. I tak porównywano krew zatoki esowatej z krwią z żyły łokciowej co do zawartości bakteryj. Większa zawartość kolonij w zatoce miała przemawiać za schorzeniem usznem jako punktem wyjścia zakażenia (Leutert). Inni starali się wykorzystać rozpoznawczo ew. zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego, towarzyszące często schorzeniu zatoki. Kindler rozpoznaje zamykający zakrzep zatoki esowatej, jeżeli po ucisku żyły szyjnej wewnętrznej nie podnosi się ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. W normalnych bowiem warunkach przez ucisk tej żyły przychodzi do wzmożenia ciśnienia w czaszce a następowo także w rdzeniu. Sposoby te czasem rzeczywiście ułatwiają postawienie rozpoznania, jednak w większości przypadków zawodzą. Wśród tych sposobów pomocniczych zajmie badanie krwi ważne a może i pierwsze miejsce, zarówno przez łatwość i szybkość wykonania, jako też przez swą niezawodność przy dodatnim wyniku badania.

Streszczając dochodzimy do następujących wniosków: Ani w zwykłem zapaleniu ucha środkowego ani w jego powikłaniach nie spotykamy tak charakterystycznych obrazów krwi, aby na ich podstawie móc odróżnić poszczególne schorzenia narządu słuchowego. Jednakże wzór leukocytowy jest ważnym objawem klinicznym, który niejednokrotnie może nam rozpoznanie ułatwić. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do zakrzepów zatoki esowatej wzgl. opuszki żyły szyjnej. Wielkie odchylenie wzoru leukocytowego przy ujemnym wyniku badania wewnętrznego a obecności zapalenia ucha środkowego i braku objawów oponowych przemawia w wysokim stopniu za zajęciem zatoki esowatej; brak tego odchylenia czyni takie powikłanie mało prawdopodobne, jednakże go nie wyklucza. Jak w wielu działach medycyny, tak i tutaj rozstrzyga tylko dodatni wynik badania.

Przy stawianiu wskazań operacyjnych w przypadkach zapalenia wyrostka sutkowego, obraz krwi jest bez znaczenia.

Dla zobrazowania powyższych wywodów pozwolę sobie przytoczyć kilka przebiegów choroby.

Prot. Nr. 10. M. A. l. 45. zamężna. Przed 5-ciu tygodniami grypa, potem wyciek z ucha trwający podobno przez kilka dni. Po tygodniu chora czuła się zupełnie dobrze. Od 3 dni ciepłota 38.5°—39.5°, obfity wyciek z ucha, silne bóle głowy.

Internistycznie: brak zmian. Otjatr.: Ucho lewe: błona bębenkowa obrzękła, zaczerwieniona, mały centralny otwór z tętniącą wydzieliną; brak opadnięcia, silna bolesność uciskowa całego wyrostka.

Badanie krwi: leukoc. 6900, pałecz.: 3, wielojądrz.: 54, limfocyt.: 30, kwasochłonnych 1, monoc.: 12. Leczenie zachowawcze; po kilku dniach ciepłota ustąpiła.

Epikryza: w danym przypadku trudnem było rozstrzygnięcie, czy chodzi o sprawę trwającą tydzień czy 5 tygodni; w tym ostatnim wypadku zachodziłaby obawa powikłania wśródczaszkowego. Prawidłowy obraz krwi przemawiał za pierwszem przypuszczeniem i pozwalał na czekanie.

Prot. Nr. 18. S. B. l. 19, chłopak, leczony w domu.

Od 10-u dni zapalenie ucha środkowego. Od wczoraj podniesiona ciepłota. Intern.: Bez zmian. Otjatr.: Obfity wyciek ropny z ucha prawego, błona bębenkowa obrzękła, w dole przebicie; brak opadnięcia, wyrostek na szczycie bolesny.

9. III. Temp. 37.6°—39.6°, bóle głowy, stan ucha bez zmiany. Badanie krwi: leuk.: 8100, kwasochłon.: 2, pałeczk.: 6, segment.: 60, limfoc.: 22, monoc.: 10.

10. III. *St. idem*, kłucie w lewym boku. Ciepłota, jak wyżej.

11. III. Badanie internistyczne wykazuje centralne ognisko zapalenia płuc.

Po 2 tygodniach ucho wyleczone.

Epikryza: W 9-ym dniu zapalenia ucha środkowego występuje nagle wysoka ciepłota z rannym spadkiem do 37.6°. Ciepłota utrzymuje się przez kilka dni, codzienne badanie przeprowadzone przez doskonałego internistę nie wykazuje żadnych zmian w narządach wewnętrznych. Zachodzi podejrzenie powikłania wśródczaszkowego, wychodzącego z ucha, jednakowoż brak wybitnych zmian w obrazie krwi przemawia przeciw temu przypuszczeniu i powstrzymuje nas od zabiegu operacyjnego. Po kilku dniach występują kliniczne objawy zapalenia płuc, a tem samem gorączka zostaje wyjaśnioną.

Jako *pendant* do tego przypadku może służyć następny, w którym zmiany w obrazie krwi popchnęły nas do operacji.

Prot. Nr. 62. L. L., chłopiec lat 7, przyjęty na oddział 20. XI. 31; przedtem w leczeniu Kolegi. Zapalenie ucha środkowego od 2 tygodni; przed 8 dniami nacięcie błony bębenkowej. 4 dni później podskoczyła ciepłota na 38°—39°; rozszerzono otwór w błonie bębenkowej, od 2 dni temp. ok. 39.5°, dreszcze. Lekarz leczący przypuszcza, że ciepłota nie stoi w związku z chorobą uszną. Badanie przeprowadzone przeze mnie dnia 19. XI: Błona bębenkowa szaro-różowa, bez objawów zapalnych z środkowem przedziurawieniem; nieznaczny wyciek ropny. Wyrostek naogół wolny, jedynie na szczycie wzmożona wrażliwość na ucisk. Tętno 140, temp. 39.5°, ogólny stan ciężki, brak objawów oponowych, badanie internistyczne ujemne.

Badanie krwi: leukoc.: 7,600, młodoc.: 12%, pałeczkow.: 32%, segment.: 36%, limfoc.: 15%, monoc.: 5%, kwasochł.: 0. Rozpoznanie: Zakrzep zatoki esowatej.

Operacja: Wyrostek o zahamowanej pneumatyzacji, komórki małe, wypełnione zgrubiałą błoną śluzową o wyglądzie szaro-żółtym. Płynnej ropy nigdzie nie znaleziono. Komórki siegają aż do ściany zatoki, którą odsłonięto na całej przestrzeni. Zatoka silnie wysunięta ku przodowi, ściana zatoki niebieskawa, w kilku miejscach pokryta delikatnym włóknikiem. Odcięcie szczytu. Nakłucie zatoki koło dolnego kolana: do strzykawki wciąga się ok. 1 cm³ krwi, więcej nie wchodzi. Po wyjęciu igły brak krwawienia. Powtórne nakłucie grubszą igłą daje ten sam wynik. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej: szerokie nacięcie zatoki, z dolnego końca wydobywa się skrzep przyścienny. Tamponada, opatrunek.

21. XI. Ciepłota rano 37°, wiecz.: 40°, wymioty, dreszcze, surowica przeciwropnicza.

22. XI. 36.5°—38.9°. Obraz krwi: Leukoc.: 8000, młodoc.: 3%, pałeczk.: 17%, segm.: 66%, limfoc.: 12%, monoc.: 2%, kwasochłonnych: 0.

23. XI. — 27. XI. Lityczny spadek ciepłoty. Badanie bakterjologiczne: z ropy, z krwi w zatoce i w żyle łokciowej wyhodowano paciorkowce hemolityczne.

Epikryza: U dziecka cierpiącego na ostre zapalenie ucha środkowego występuje z końcem drugiego tygodnia septyczna gorączka. Stosunkowo niewielkie zmiany w uchu i na kości sprawiają, że leczący otjatra wyklucza ucho jako przyczynę gorączki. Zawezwany na konsyljum polecam badanie krwi. Znalezione zmiany krwi przy ujemnym wyniku badania wewnętrznego i braku objawów oponowych pozwalają mi rozpoznawać z dość znacznem prawdopodobieństwem ropny zakrzep zatoki esowatej.

Prot. Nr. 58. H. G., dziewczynka, l. 6, przyjęta na oddział 14. IV. 1930.

Przed 7-u tygodniami wysypka płonicza; po 14-u dniach lekki ból ucha prawego. Przed 9-u dniami gorączka i charczenie zwł. w nocy; lekarz miejscowy rozpoznał zapalenie III-go migdałka. 7. IV. Nieznaczny wyciek z ucha, przez 2 dni temp. 38°—39°, poczem ciepłota opadła. Od wczoraj znów 39°—40°; dreszczy ani wymiotów nie było. 14. IV.: Dziecko robi wrażenie ciężko chorego, jest senne, odpowiada niechętnie na pytania, na bóle nie narzeka. Temp. 40°, tętno 140, objawów oponowych brak. Ucho prawe: nieznaczna ilość wydzieliny ropnej, błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzękła, w przednim odcinku duże przedziurawienie. Opadnięcia brak, wyrostek wolny.

Obraz krwi: leukoc.: 4600, zasadochłon.: 0, kwasochłon.: 0, myel.: 0, młodoc.: 2, pałeczk.: 37, segm.: 45, limfoc.: 15, monoc.: 1: Mocz: białko +, diazo: ++.

15. IV.: Odczyn Widala: na dur brzuszny ujemny, na dur rzekomy B — ujemny.

16. IV. Temp. rano 35.8°, wiecz. 39.8°, popoł. dreszcze przez pół godz., dziecko zamroczone. Powtórne badanie krwi: leukoc. 5000, zasadochł.: 0, młodoc.: 3, pałecz.: 36, segment.: 46, limf.: 12, monoc.: 3.

Operacja: Już przy pierwszem uderzeniu dłutkiem odsłonięto silnie anteponowaną zatokę; na zatoce gęsta ropa; ściana zatoki w całym przebiegu pokryta włóknikiem. W okolicy jamy sutkowej kilka kropel ropy; w komórkach nacieczona, przekrwiona błona śluzowa. Nakłucie zatoki: krew płynna.

17. IV. Chora zamroczona, leży karkiem wygiętym ku tyłowi, silna sztywność karku, Babiński w lewej nodze zaznaczony. Temp. 40.2°—38.6°. Nakłucie lędźwiowe: płyn jasny, pod normalnem ciśnieniem. Pandy ujemny; w 1 mm³ 3 ciałka białe.

18. IV.: Opatrunek. Nakłucie zatoki: wydobywa się około 2 cm³ krwi, więcej do strzykawki nie wchodzi; po wyjęciu igły brak krwawienia. Szerokie nacięcie zatoki, pełny krwotok, zakrzepu nie widziano. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej.

19. IV.: Temp.: 38°—39.5°.

21. IV.: Opatrunek: z opuszki żyły szyjnej wyciągnięto od góry zakrzep brudno-szaro-ropny, przestrzykanie opuszki poprzez żyłę szyjną: przez górny koniec wydobywają się zropiałe masy.

Badanie bakterjologiczne: w ropie i w krwi paciorkowce hemolityczne. Pożywki zaszczepione płynem mózgowo-rdzeniowym jałowe.

22. IV. — 23. IV.: Temp. 37.5°—40°. 24. IV. Odsłonięto część zatoki poprzecznej i wydobyto zropiały zakrzep, osiągnięto pełny krwotok. 27. IV. Nacięcie ropni w stawie skokowym pr. i na udzie. 28. IV. Stałe septyczna gorączka. 29. IV. *Exitus*.

Epikryza: wobec niepewnych wywiadów i małych objawów otoskopowych myślano początkowo o durze brzusznym; za tem rozpoznaniem przemawiała leukopenja tudzież silnie dodatni odczyn diazowy; w ten sposób zwlekano z zabiegiem przez 2 dni. Przy operacji znaleziono ropę na zatoce i przypuszczano, że chodzi o ropień okołozatokowy, zwłaszcza, że w zatoce znajdowała się płynna krew; dopiero w czwartym dniu podwiązano żyłę szyjną i otworzono zatokę.

Jest to jeden z tych przypadków, w których obraz krwi wprowadził nas w błąd. Przy dalszych badaniach przekonaliśmy się, że brak leukocytozy a nawet leukopenja bynajmniej nie przemawiają przeciw zakrzepowi zatoki esowatej.

Prot. Nr. 65. R. M., chłopak, l. 15, przyjęty na oddział 29. VI. 1931 z powodu bólów ucha i głowy i wymiotów trwających od kilku dni. Temp. 38°, tętno 90, badanie wewnętrzne i neurologiczne ujemne. Obfity, cuchnący wyciek z ucha lewego, silne opadnięcie górno-tylnej ściany przewodu (przebicie?), wgląd do głębi utrudniony, jednak widać zachowaną część błony bębenkowej. Obrzęk za uchem. Odczyny przedsionkowe zachowane.

Obraz krwi: Leukoc.: 10.500, zasadochł.: 0, kwasochł.: 4, pałeczk.: 3, seg.: 34, limfoc.: 53, monoc.: 6.

Operacja: Nacięcie ropnia zausznego. W okolicy jamy sutkowej przetoka, z której wydobywa się rzadka cuchnąca ropa pod silnem ciśnieniem. Wyrostek sklerotyczny, po otworzeniu widać w głębi perlaka, zatoka wysunięta ku przodowi. Operacja doszczętna. Odsłonięcie zatoki w całym jej przebiegu i tylnej jamy czaszkowej na przestrzeni jednozłotówki; obydwie brudno szare, częściowo pokryte włóknikiem. Nakłuto, potem przecięto grubą ścianę zatoki; z głębi wydobyto skrzep świeży, czerwony, niezropiały. Od góry otrzymano pełny krwotok, od dołu krwawienia nie było. Plastyka, tamponada. Szwy. — Przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy. Z ropy wyhodowano pałeczkę okrężnicy.

Epikryza: W przypadku tym nie znaleźliśmy obrazu krwi, charakterystycznego dla zakrzepu zatoki esowatej, przedewszystkiem było brak aneozynofilji i wybitnego przesunięcia na lewo. A więc pozornie obraz krwi zawiódł; w rzeczywistości jednak i tutaj hemogram odpowiadał obrazowi klinicznemu. Mianowicie w zatoce znajdował się skrzep czysty, niezropiały i należy przypuszczać, że zakrzep ten nie prowadziłby do żadnych zgubnych następstw, lecz że przyszłoby do obliteracji światła, zjawiska, które niekiedy spotykamy w przypadkach starych spraw zapalnych w kości skalistej. Tem się też tłumaczy dalszy dobrotliwy przebieg, mimo że nie podwiązano żyły szyjnej. Tak więc zakrzep zatoki esowatej był sprawą czysto miejscową, nie powodował ogólnego zakażenia, a w związku z tem stał też mało zmieniony obraz krwi.

Dr. Walerjan SPYCHAŁA. Poznań.

Badania nad wpływem układu wegetatywnego na odruchy własne mięśni z uwzględnieniem odruchów presoreceptorycznych krążenia.

Z oddziału patologji ogólnej i doświadczalnej Zakładu im. Kerckhoffa Bad Nauheim.
Kierownik: Prof. Dr. med. Eb. Koch.

Pomiędzy każdym ustrojem ludzkim a zewnętrznym światem istnieje stałe oddziaływanie wzajemne, które normuje stosunek ustroju do otoczenia i odwrotnie. Zapomocą specjalnych urządzeń odbiera ustrój różne podniety z otoczenia w najróżniejszej postaci (czyto ciepła, zimna, dotyku, bólu i t. p.) i odwrotnie pośredniczy

w oddawaniu własnej energji otoczeniu zapomocą tych samych połączeń. Wpływy świata zewnętrznego, udzielając się organizmowi, wywołują w nim pewne zmiany za pośrednictwem zwierzęcego układu nerwowego, który odbiera i utrwala wrażenia zmysłowe oraz przewodzi podniety ruchowe. Zaś układ wegetatywny (1), regulujący współpracę narządów wewnętrznych, współdziała pod względem konstytucyjnym i czynnościowym z układem zwierzęcym. Wpływ układu mimowolnego na zwierzęcy stał się w ostatnich latach przedmiotem licznych badań, dających konkretne wyniki (2). Obecnie już nie zachodzi wątpliwość zależności układu zwierzęcego od wegetatywnego ani też od własności stanu układu wegetatywnego. Stwierdzono to z całą pewnością na zespole wyższych funkcyj animalnych. Doświadczenia zaś, poczynione na wyosobnionych narządach przez preparację, np. na mięśniach, wykazały nierówne wyniki. Okazało się, że najkorzystniej jest podjąć badania wpływu układu wegetatywnego na zachowanie się odruchu własnego mięśnia (3) w warunkach niezmienionych przez zabieg operatywny narządu badanego. Te odruchy o funkcji animalnej przedstawiają stosunkowo samoistną jedność i prawdopodobnie są dowodem najzwyklejszego odruchu animalnego lub też nieskoordynowanych ruchów, gdyż powstają one z skurczu mięśnia.

W pracy swej zadałem sobie pytanie, czy nerwy *presorecepcyjne* krążenia (4) wpływają na najzwyczajniejszą postać odruchów układu nerwowego animalnego, jakim jest odruch kolanowy, przy którym występuje jedynie zadrażnienie mięśni. Dla przeprowadzenia dowodu wykonałem badania na 15 psach, nadających się do uwzględnienia.

Część pierwsza.

Wpływ zmienionego ilościowo oraz jakościowo krwiobiegu na odruch własny mięśnia czworogłowego uda u psa.

Dla odrębnych warunków, występujących przy każdej zmianie tonicznego napięcia układu wegetatywnego okazała się konieczność zbadania, bodaj w grubszych zarysach, czy i w jakiej mierze zmienione warunki krwiobiegu wpływają na odruch własny mięśnia czworogłowego uda u psa. W tym celu zastosowałem *możliwie zupełne zamknięcie dopływu krwi* do kończyn dla przykładu zmian ilościowych, oraz *asfiksję* dla przykładu zmian jakościowych.

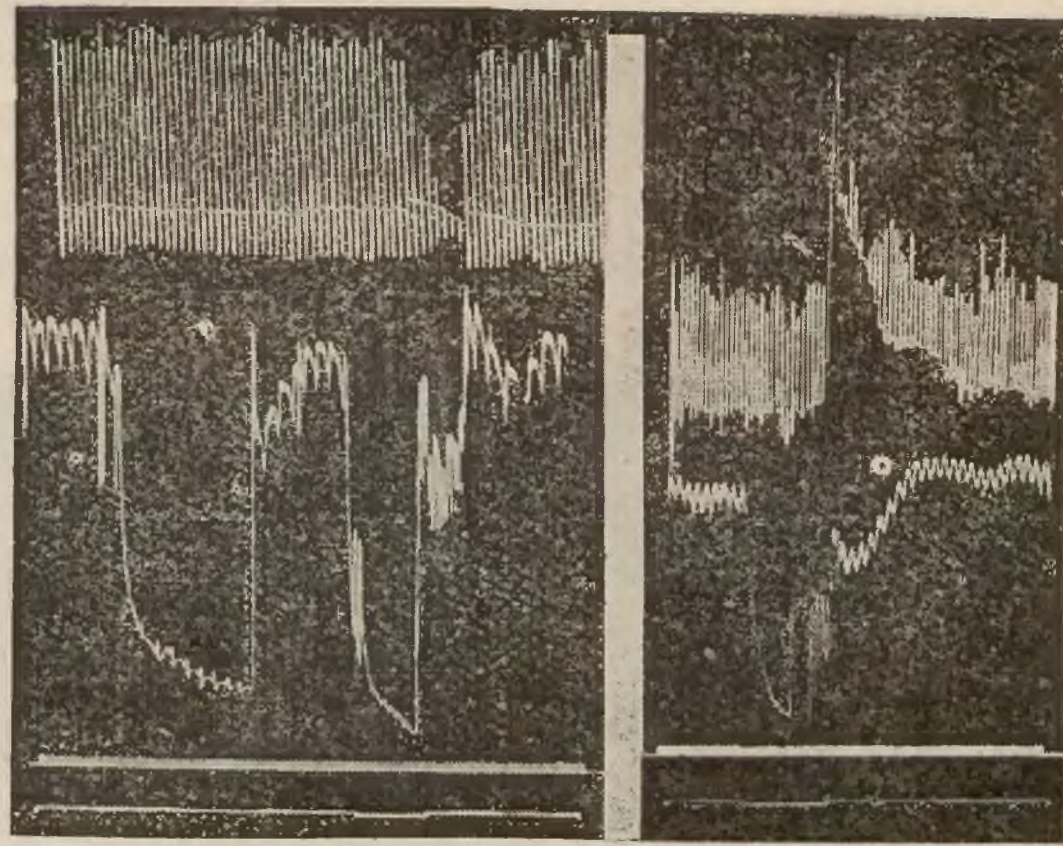
Metodyka: psom, przeznaczonym do doświadczenia, wstrzykiwano 1 cm^3 morfiny na 1 kg wagi ciała, poczem po godzinie ułożono je na grzbiecie i wykonano tracheotomję. W jednej części doświadczeń przecięto w narkozie eterowej rdzeń na wysokości 10.—11. kręgu piersiowego i umieszczono zwierzę uśpione w przeznaczonej na ten cel ubikacji. Po kilku godzinach przystąpiono do właściwych badań, które zostały bezpośrednio wykonane na zwierzętach z nieprzeciętym rdzeniem. Po założeniu kanjuli do żyły szyjnej zewnętrznej odsłoniłem obie tętnice szyjne wspólne, według wskazówek Eb. Kocha, oraz nerwy błędne. Ciśnienie krwi mierzono zapomocą manometru rtęciowego, połączonego z tętnicą udową zwierzęcia. Odruch własny mięśnia czworogłowego uda badano na prawej nodze. Ażeby usunąć wpływ podmiotowy przy wywoływaniu odruchu kolanowego, posługiwałem się automatycznym mechanizmem [1]) — poruszanym przez kimografjon (zob. ryc. 5.). Kłykieć boczny kości udowej *(condylus lat. femoris)* był ustalony zapomocą świdra, przytwierdzonego do statywu. Wykresy odruchów znaczył pionowy pisak, połączony ze stopą psa.

Uciskając powyższym sposobem tętnicę brzuszną zwierzęciu do badań przygotowanemu, krótko przed jej podziałem stwierdziłem, że ucisk ten nie wpływa na zmianę ilościową krwiobiegu w odcinku rdzeniowym, w którym przebiega łuk odruchowy dla odruchu kolanowego, lecz tamuje dopływ krwi do kończyn tylnych, co objaśnia rycina, wykazująca pionowe opadanie krzywej ciśnienia krwi w tętnicy udowej. Otóż ucisk, trwający mniej więcej 2 min., nie przyczynia się do zmiany jakości odruchów (Ryc. I.).

Opierając się na powyższem, doszedłem do przekonania o niemożności wywołania przez ucisk tętnicy brzusznej zupełnego niedokrwienia [2]) badanej kończyny a to dla istnienia licznych zespoleń naczyniowych u psa.

Atoli nadmienić mi wypada, że przeprowadzenie badań nad działaniem dłużej trwającego ucisku nie wchodziło w zakres mej pracy, jako też uważałem za zbyteczne badanie wyników silniejszego niedokrwienia już dlatego, że tak znaczne zmiany w krążeniu, spowodowane wpływami układu wegetatywnego, są mało prawdopodobne. Na podstawie tych badań wywnioskowałem, że krótkotrwające znaczne niedokrwienie obwodowe nie zmienia jakości odruchów. Wykluczając możliwość wyłączenia z krwiobiegu jedynie odcinka rdzenia, odpowiadającego łukowi odruchowemu dla kolana, zastosowałem w celu wstrzymania rytmu sercowego drażnienie nerwu błędnego. Wstrzymanie to spowodowało zupełne ustanie krążenia krwi w całym organiźmie i w następstwie zmieniony przebieg odruchów. Na podstawie głębszych dociekań i przeprowadzonych w tym celu badań przekonałem się, że równa postać wykresów odruchowych, ujawniająca się w tym czasie jest uzależniona od konstytucji psa [3]). I tak rycina I B., uzyskana z psa bardzo spokojnego, uwidacznia zmianę odruchów, które zwolna zmniejszają się podczas drażnienia nerwu błędnego. Z chwilą zaprzestania drażnienia, odruchy wracają szybko do pierwotnej wielkości.

Wynik ten, w porównaniu z poprzednio uzyskanym uciskiem tętnicy brzusznej, nie zależy, jak przedstawia fotografja, od zmniejszonego dowozu krwi do obwodu, lecz przemawia za wpływem centralnym, wywołanym przez niedokrwienie. Nie można jednak osądzić, czy zmniejszenie odruchów polega na zahamowaniu wyższych ośrodków, czy też na porażeniu części łuku odruchowego w rdzeniu wskutek niedokrwienia.



A B

Ryc. 1. *Ryc. 2.*

Ryc. 1. Wpływ ucisku tętnicy brzusznej i zahamowanie czynności serca na odruch własny mięśnia czworogłowego uda.

Bad. nr. 12., pies owczarski samiec, wagi 24,9 kg, oba nerwy błędne przecięte; obie tętnice wspólne zaciśnięte; kanjula tchawiczna; oddychanie naturalne; rdzeń nieprzecięty.

Górna krzywa: wykres prawego m. czworogłowego uda; podniesienie pisaka odpowiada skurczeniu mięśnia.

Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi, manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas 1 sek.

Na dolnej linji oznaczono między dwiema kreskami ucisk tętnicy brzusznej od zewnątrz. Następnie nakreślono czas trwania drażnienia faradycznego prawego n. błednego (odstęp zwojów 8 cm).

Ryc. 2. Wpływ zahamowania czynności serca na odruch własny m. czworogłowego uda u psa wrażliwego.

Bad. nr. 6., dog niemiecki, samica, wagi 43,5 kg, oba nerwy błędne przecięte, obie tętnice wspólne zaciśnięte; kanjula tchawiczna; oddychanie naturalne; rdzeń nieprzecięty.

Górna krzywa: Wykresy odruchowe prawego m. czworogłowego uda; podniesienie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia.

Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi; manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas 1 sek.

Na najniższej linji zaznaczono czas trwania drażnienia faradycznego n. błędnego (odstęp zwojów 9 cm).

Odmienny zaś wynik spostrzegłem przy zahamowaniu rytmu sercowego u łatwo pobudliwych psów, u których to drażnienie nerwu błędnego powodowało ożywienie ruchów ogólnych, oraz silne naprężenie badanej kończyny i jej wyprostowanie. (Ryc. 2). W tym czasie nie można osiągnąć żadnych odruchów aż do chwili powrotu czynności serca, z którą ustępuje wyprostowanie kończyny i powrót jej do pierwotnego położenia, co umożliwia ponowne wywołanie odruchów.

---

[1]) Mechanizm składa się: z transmisji, młoteczka i pisaka, które zbudowałem z części umieszczonych w skrzynce Märklina, nadającej się doskonale do budowy dość kosztownych przyrządów fizjologicznych.

[2]) Według Eb. Kocha (5) można stwierdzić u królika przy nagle powstałej anemji już po upływie pół min. wzmożoną pobudliwość nerwu kulszowego.

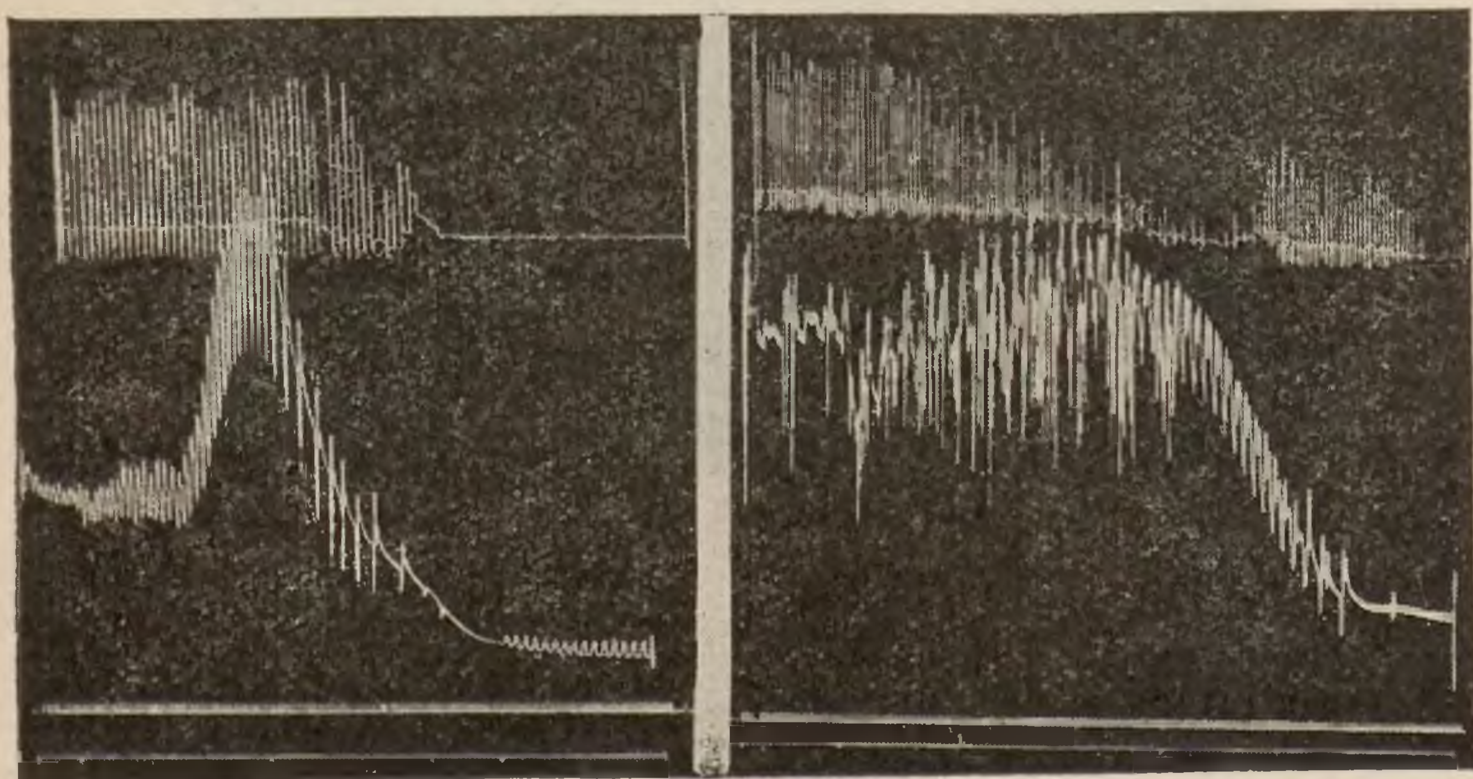
[3]) Po ukończeniu i ujęciu pisemnem wyników, przejrzałem pracę Pawłowa (6), w której autor opisuje szczegółowo typy psów, przeznaczonych do badań, przyczem dzieli je na: I) *excitable type,* II) *inhibitable type* III) *well balanced.*

Występowanie ruchów ogólnych w tych badaniach wypływa niewątpliwie z podrażnienia wyższych ośrodków wskutek niedokrwienia. Należy natomiast przypuszczać, że pomniejszenie odruchów ujawnia się w następstwie podrażnionych ośrodków.

Dla przekonania się, czy powyższe przypuszczenie jest słuszne i zbadania wpływu niedokrwienia na część łuku odruchowego w rdzeniu, wywołałem w tym celu eksperyment drażnienia nerwu błędnego u zwierzęcia z przeciętym rdzeniem. Przez to wyłączył się wpływ wyższych ośrodków nerwowych. Zmiany, które wtedy mogą występować w badaniach na psach z przeciętym rdzeniem są wywołane wpływem wegetatywno-nerwowym i hamującym, lub też zmienionemi warunkami w części środkowej łuku odruchowego, ponieważ, według wyżej podanego objaśnienia, udowodniono już wpływ zmienionego krwiobiegu na obwodzie. W tych warunkach stwierdza się zmniejszenie i zupełny zanik odruchów przy równoczesnem ustępowaniu napięcia tonicznego mięśni (7), jak to przedstawia rycina I B, z tą jedynie różnicą, że okres zahamowania czynności serca wymagał przedłużenia i to z 20 na 37 sek. na ryc. I B. Poza tem zaznacza się przejściowe zwiększenie się odruchów występujących krótko przed ich zanikiem.

Otóż z racji występowania tych przejściowo powiększonych odruchów przed ich zanikiem, należało zwrócić uwagę na przyczynę tej zmiany, by stwierdzić, czy polega ona na zadrażnieniu części rdzeniowej łuku odruchowego wskutek niedokrwienia, czy też wywołana jest przez wyrzucenie adrenaliny do krwiobiegu. Wynik jednak tego badania dla rozciągłości pomieściłem w osobnej pracy.

Zanik odruchów w tym czasie należy jedynie tłumaczyć sobie porażeniem centralnego łuku odruchowego z powodu anemji (8).



Ryc. 3. *Ryc. 4.*

Ryc. 3. Wpływ asfiksji na odruch własny m. czworogłowego uda przy przeciętym rdzeniu.

Bad. nr. 9, szpic nierasowy, samica, wagi 13,9 kg, oba nerwy błędne przecięte; obie tętnice wspólne szyjne zaciśnięte; kanjula tchawiczna; oddychanie naturalne; rdzeń przecięty na wysokości 11. kręgu piersiowego.

Górna krzywa: wykresy odruchowe prawego m. czworogłowego uda; podniesienie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia.

Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi; manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas: 1 sek.

Przy pierwszej kresce zaznaczono na najniższej linji zamknięcie kanjuli tchawicznej, przy drugiej kresce początek sztucznego oddychania, jednak bezskuteczny.

Ryc. 4. Wpływ asfiksji na odruch własny m. czworogłowego uda przy nieprzeciętym rdzeniu.

Bad. nr. 2, pies owczarski, samica, wagi 23,5 kg, oba nerwy błędne przecięte; obie tętnice wspólne zaciśnięte; kanjula tchawiczna; oddychanie naturalne; rdzeń nieprzecięty.

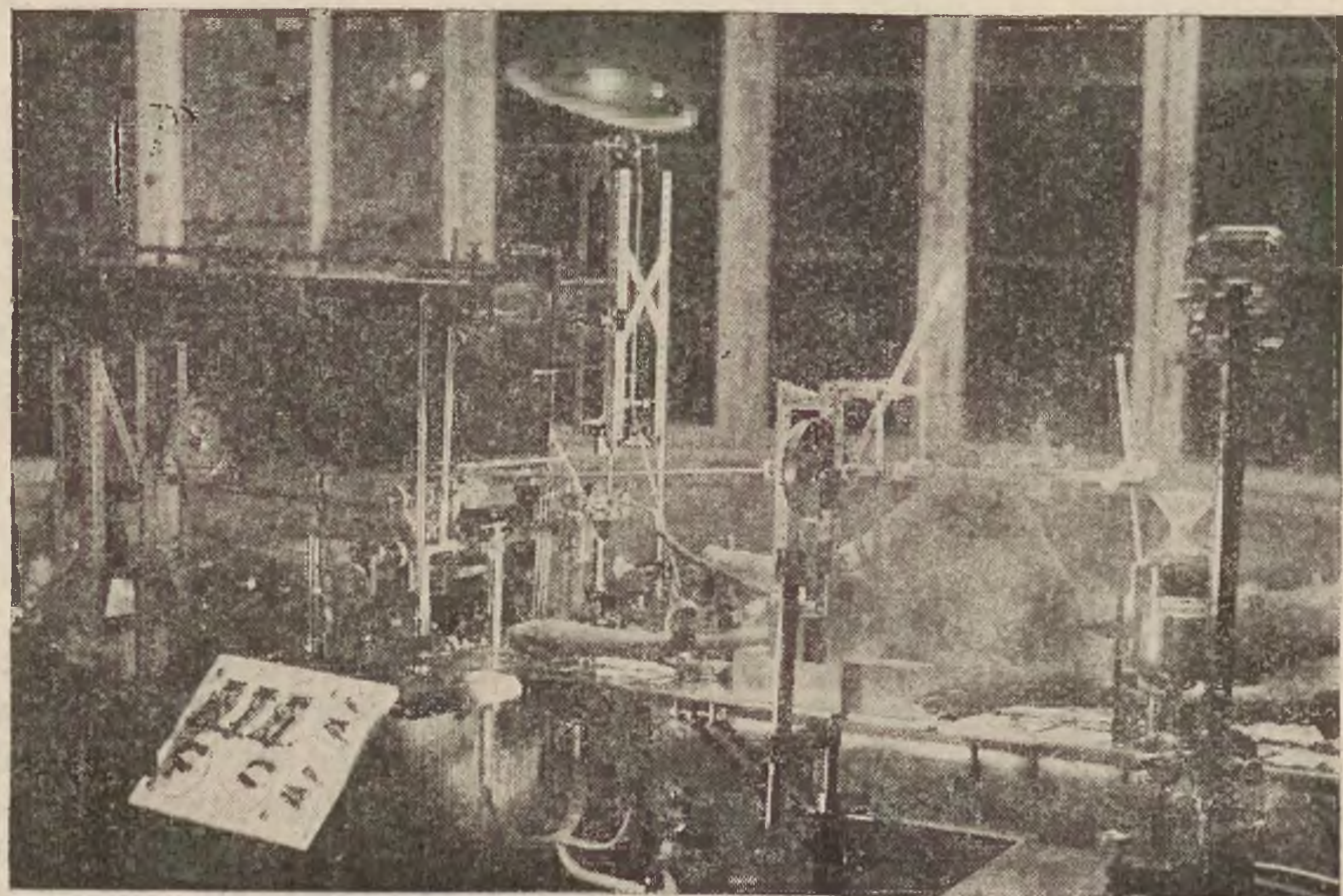
Górna krzywa: wykresy odruchowe prawego m. czworogłowego uda, podniesienie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia.

Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi, manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas: 1 sek.

Przy znaku oznaczono na najniższej linji zamknięcie kanjuli tchawicznej.

Co się tyczy badań nad jakościowo zmienionym krwiobiegiem, wywołanym przez asfiksję, to podobną różnicę wykazały zwierzęta tak z utrzymanym rdzeniem, jak i z przeciętym. U zwierzęcia z przeciętym rdzeniem (ryc. 3) odruchy są przejściowo zwiększone, i to nieco później, niż podwyższone ciśnienie krwi. Z przedłużającą się asfiksją zmniejszają się odruchy przy równoczesnem obniżaniu się napięcia mięśniowego i znikają dopiero wtenczas, gdy ciśnienie krwi spadło do najniższego punktu. Z chwilą ustąpienia odruchów kończyna prostuje się i opada dopiero po 10—20 sekundach.

Przy nieprzeciętym rdzeniu (ryc. 4) zmniejszenie odruchów występuje o wiele wcześniej i to w czasie najwyższego jeszcze poziomu ciśnienia krwi. Odruchy zupełnie znikają z chwilą obniżenia się ciśnienia krwi i wynik ten dla swego wcześniejszego występowania nie jest wywołany porażeniem części centralnej łuku odruchowego w rdzeniu, lecz podrażnieniem wyższych ośrodków, które może wywołać także silne ruchy ogólne całego ustroju. Z chwilą, gdy w czasie nadal trwającej asfiksji i równoczesnego obniżania się ciśnienia tętniczego objawy centralnego podrażnienia ustępują — pojawiają się ponownie odruchy. Giną one podobnie jak w przypadku przeciętego rdzenia dopiero wtenczas, skoro ciśnienie krwi spadło do *minimum*. Przez bardzo znaczne skrwawienie zwierzęcia można osiągnąć analogiczne wykresy.



Ryc. 5.

W objaśnieniu opisanych wyników uwzględniłem w głównej mierze zwierzęcy układ nerwowy. Zmiany ogólne, wywołane przez zahamowanie rytmu sercowego lub asfiksję, sprowadzają znaczne zaburzenia w układzie wegetatywnym i wpływają tem samem na czynność zwierzęcego układu nerwowego.

Dotąd jednak nie zdołano wyodrębnić tych wpływów z całokształtu zmian powstałych w ustroju.

S t r e s z c z e n i e: 1) Okolica obwodowa wykazała znaczną niezależność przy zmianie dopływu krwi, albowiem po zamknięciu tętnicy brzusznej na przeciąg do $1^1/_2$ min. nie zauważyłem zmiany przebiegu odruchów;

2) natomiast stwierdziłem szybkie zmniejszenie się odruchów, ulegających zanikowi, jeżeli przez zahamowanie rytmu sercowego i asfiksję ogólne warunki ukrwienia były niedostateczne. Wynik taki polega na podrażnieniu wyższych ośrodków;

3) część centralna łuku odruchowego w rdzeniu ulega dopiero późniejszemu porażeniu i to z chwilą pogorszenia się w znacznym stopniu warunków krwiobiegu w rdzeniu.

Piśmiennictwo.

1) L. R. M ü l l e r: „Lebensnerven und Lebenstriebe". J. Springer, Berlin. — 2) W. R. H e s s: Klin. Wschr. 5. 30 (1926) 1930. 1909. — L. A. O r b e l i i jego szkołą zob. ref. E. Th. Brücke. Klin. Wschr. 1927, 703. — 3) P. H o f f m a n n: „Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln". Berlin 1922. — 4) H. E. H e r i n g: Die Karotissinusreflexe. Dresden 1927. Eb. K o c h. „Die reflektorische Selbststeurung des Kreislaufes". Dresden 1931. — L. Z b y s z e w s k i: Nowiny Lekarskie 1929, 12. — W. S p y c h a ł a: Nowiny Lekarskie 1932. — 5) Eb. K o c h: Pflügers Arch. 216, 107 (1927). — 6) I. P a w ł o w: Proc. Roy. Soc. London. B, 103, 106 (1928). — 7) E. A. S p i e g e l: Der Tonus der Skelettmuskulatur. wyd. II. Berlin 1926. — 8) P. N. W e s s e l k i n: według Ber. d. Physiol. 46, 453.

Ewa TOROSIEWICZ-CYBULSKA. Lwów.

Objaw przysłuchowy w przypadku jam płuc po podaniu dożylnem eteru [1]).

Z oddziału wewnętrznego II. Sanatorjum Kasy Chorych we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Kazimierz Tyszka.

Chcąc wprowadzić pewną substancję do organizmu drogą dożylną, jako rozpuszczalnika użyliśmy eteru siarczanego.

Wedle doświadczeń Baukharda i Hegemanna, którzy pierwsi zastosowali eter do narkozy dożylnej, jest on zupełnie nieszkodliwy dla ustroju przy wprowadzeniu go w małych ilościach lub też w odpowiedniem rozcieńczeniu w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Również Gosch stosował eter dożylnie i nie zauważył nigdy szkodliwych następstw tego zabiegu. Opierając się na powyższych autorach bez obawy przystąpiliśmy do wstrzykiwania roztworu eterowego w ilości 0.5 cm³.

Nasze zdziwienie i zaniepokojenie było ogromne, gdy podczas pierwszej już injekcji wystąpiło głośne bulgotanie, spostrzeżone nietylko przez lekarza i chorego, lecz i przez pielęgniarkę, stojącą obok łóżka. Bulgotanie to — przyznać muszę — przeraziło nas, lecz gdy po chwilowej przerwie nie zauważyliśmy żadnych niepokojących objawów u pacjenta, dalej wstrzykiwaliśmy roztwór bardzo powoli. Bulgotanie wystąpiło wtedy ponownie.

Objawem tym zainteresowaliśmy się i zaczęliśmy stosować dożylnie czysty eter w ilości 0.5 cm³. Chorzy nasi wstrzykiwania te znosili zupełnie dobrze, jak również i zdrowi, u których dla celów porównawczych przeprowadziliśmy nasze badania; wystąpiły jednak dość duże różnice w objawach subjektywnych, jak też i objektywnych u osobników ze zmianami w płucach a u zdrowych.

Zdrowy poza niemiłym smakiem eteru innych przykrych sensacyj nie odczuwa. Chory osobnik ze zmianami w płucach pobudzony zostaje do kaszlu, niekiedy bardzo przykrego.

U chorych zauważyliśmy również o wiele szybsze i obfitsze wydzielanie się eteru w powietrzu wydechowem, co może przyczynia się do wywołania kaszlu.

Drugim zaś objawem u chorych ze zmianami w płucach jest odczuwany przez nich ból w okolicy zajętego płuca. Objawu tego wprawdzie u wszystkich chorych nie zauważyliśmy, prawdopodobnie dlatego, że pobudzeni do kaszlu nie zwrócili uwagi na ból, niekiedy dość krótkotrwały. Chorzy inteligentni, umiejący obserwować się, zawsze skarżyli się nań i niekiedy zupełnie dokładnie lokalizowali go w miejscu, które w zupełności pokrywało się z ogniskiem wykazanem na zdjęciu rentgenowskiem.

Wedle naszych doświadczeń zdołaliśmy zauważyć dwa charakterystyczne objawy objektywne. Przedewszystkiem tak u chorych jak i zdrowych występuje bardzo wyraźne bulgotanie w naczyniach i sercu. Nad sercem szmery te mają raczej charakter pluskania. Poza temi szmerami u chorych, nad miejscami zmian w płucach i to tylko — jak zdołaliśmy się przekonać — nad jamami, występują rzężenia grubobańkowe, b. dźwięczne. Rzężenia te występują nieco później od szmerów w naczyniach i w sercu, a są prawie równoczasowe z pojawieniem się pierwszych par eteru w powietrzu wydechowem.

W pierwszym przypadku podania eteru dożylnie i w dwu następnych mieliśmy do czynienia ze sprawą rozpadową płuca lewego i dlatego też początkowo umiejscawialiśmy te wszystkie szmery w sercu. Sądziliśmy, że spowodowane są one przez napływające pary eteru do prawej komory. W następnych przypadkach podaliśmy eter chorym z kawernami po stronie prawej i wówczas przekonaliśmy się o dwoistości owych dźwięków, gdyż poza bulgotaniem w sercu i naczyniach wyraźnie wystąpiły rzężenia grubobańkowe po stronie prawej, nad jamą.

Co do objawu pierwszego, t. j. szmerów słyszalnych nad naczyniami i nad sercem, to powstanie ich jest dość jasne i zrozumiałe. Eter podany dożylnie częściowo rozpuszcza się w surowicy krwi (w stosunku 1:8), częściowo zaś wiąże się z lipoidami krwinek, reszta zaś jako wolne pary eteru (temperatura wrzenia eteru 34.97°) zostaje porwana przez prąd krwi i powoduje owe bulgotanie w naczyniach i sercu.

Dla przekonania się skonstruowaliśmy aparat, przez który przepływała woda o temperaturze 37 stopni, a przez igłę wbitą do jednej z rurek gumowych wprowadziliśmy eter; okazało się, że rzeczywiście bańki par eteru porwane przez przepływającą wodę były źródłem powstawania bulgotania, które najżywsze było w szerszym zbiorniku, imitującym serce.

Objaw ten zresztą znany już jest jako *„bruit du moulin"* opisany po raz pierwszy przez Alberta (1922), wedle którego powstaje naskutek dostania się powietrza do serca prawego. Wprawdzie późniejsi autorzy (Blum i Tamarini) zbijają tezę Alberta i sądzą, że powodem tych szmerów jest przyczyna inna, a mianowicie wedle Bluma przedostanie się powietrza do śródpiersia, wedle zaś Tamarini'ego szmery te zawdzięczają swe powstanie zrostom osierdziowo-opłucnowym. Szmer ten, obserwowany niekiedy w przypadkach zatoru powietrznego, powstałego przy odmie (Węgrzynowski, Bühn i Piotrowska P. G. L. 43/1927) wyraźnie wskazuje na sercowe jego pochodzenie i potwierdza zdanie Alberta. Nasze doświadczenia również dowodzą tego samego.

Wywołanie *„bruit du moulin"* w naszych doświadczeniach zawdzięczamy dużej prężności par eteru, użytego przez nas, podczas gdy Tamarini wprowadzając powietrze nie zdołał szmeru tego wywołać w swych doświadczeniach. Niewiarygodnem też wydaje się twierdzenie, jakoby *„bruit du moulin"* było objawem zrostów. My na naszym licznym materjale przypadków sztucznej odmy piersiowej, o dość dużym procencie odm niezupełnych ze zrostami osierdziowo-opłucnowemi, ani razu nie zauważyliśmy tego objawu. Wspominamy o tem sądząc, że nasze doświadczenia przyczynią się do wyświetlenia kwestji spornej *„bruit du moulin"*.

Co do drugiego objawu t. j. rzężeń grubobańkowych, spostrzeżonych przez nas tylko nad jamami w płucach, to tłumaczymy to sobie w sposób następujący: Wedle dotychczasowych badań eter wydziela się z organizmu drogą płuc, inne drogi wydzielania są nieznane. Wydzielanie następuje bardzo szybko: Lewi i Achard stwierdzili, że już w pięć minut po podaniu podskórnem 0.5 cm³ eteru, 3/4 tegoż wydzieliło się w powietrzu wydechowem. Zrozumiałem jest, że jeszcze prędzej odbywa się to po podaniu dożylnem.

W normalnych warunkach t. j. przy prawidłowym stanie płuc, eter, wydzielając się do pęcherzyków płucnych, w przestrzeniach małych, a więc i w małej ilości, nie może dawać objawów przysłuchowych; inaczej będzie, gdy wydzielanie to nastąpi w przestrzeni większej i o pewnej zawartości płynu, jak np. w jamach płuc. Wówczas towarzyszyć mu muszą pewne objawy przysłuchowe, które stwierdzamy jako rzężenia grubobańkowe. Jama nietylko dzięki swej pojemności, lecz także i budowie, daje warunki lepszego przewodzenia dźwięków. Jest ona niejako rezonatorem, a naciek, zazwyczaj istniejący dokoła niej w płucach, jest również dobrym przewodnikiem dźwięków, powstających w jamie. Zaznaczyć tu również musimy, że eter wywołuje rozszerzenie naczyń w płucach i przyśpiesza krążenie o 44%; fakt ten jest ważny, gdyż zdaje się, że na skutek tego znacznie prędzej wydziela się eter w rozszerzonych naczyniach ścian jamy, aniżeli we włosowatej sieci pęcherzyków.

Dalsze doświadczenia może lepiej wyjaśnią etjologję opisanych przez nas zjawisk. Spostrzeżenia swe ogłaszamy sądząc, że wstrzykiwania dożylne eteru mogą przynieść niekiedy usługę w diagnostyce jam.

Dla przykładu podajemy jeden z naszych przypadków: u chorej F. M. prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało krwiopochodny wysiew w płucu prawem bez objawów rozpadu, gdy przysłuchowo charakter oddechu, jak również obecność nielicznych rzężeń średnio-bańkowych przemawiało za obecnością jamy. Wykonaliśmy próbę eterową i wówczas w okolicy wnęki prawej wystąpiły charakterystyczne rzężenia grubobańkowe. Chorą skierowaliśmy do zdjęcia, które rzeczywiście potwierdziło nasze rozpoznanie.

[1]) Wygłoszone na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lek. 27. V. 1932 r.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Rudolf RUBIN. Stanisławów.

Ostre majaczenie opilcze z drżeniem *(Delirium tremens)*. **Leczenie zastrzykami „Dial" — Ciba.**

Podaję krótką notatkę o obserwacji ostrego majaczenia opilczego z drżeniem i sposobie leczenia, jaki zastosowałem u nałogowego pijaka, zrodzonego również z ojca nałogowego alkoholika.

Dnia 12 sierpnia b. r. wezwano mnie do 46-letniego nauczyciela, który od wielu lat wypijał codziennie duże ilości 95% alkoholu *„Bon-Gout"*. Ostatnio, po stracie przyjaciela, zalewał robaka jeszcze intensywniej; w towarzystwie wstydząc się swego nałogu, pił herbatę pół na pół z *„Bon Gout"*. Naraz zauważył u siebie zmianę tak w charakterze, jak i pamięci, której nie może dokładnie określić i dlatego postanowił alkohol zupełnie odstawić. Będąc człowiekiem bardzo inteligentnym i stanowczym, faktycznie od ośmiu dni nie tknął alkoholu. Wystąpiła zupełna bezsenność, którą starał się zwalczyć bromem i luminalem, ale bezskutecznie. Naraz w nocy z dnia 11 na 12 sierpnia b. r. o godzinie 2-giej zerwał się z łóżka i w samej

nocnej koszuli, uzbrojony w wielki nóż kuchenny, wybiegł na ulicę, wzywając pomocy policyjnej „przed całym zespołem akademickim". Zaalarmowany policjant, odstawił go do szkoły, w której chory jest nauczycielem, pozostawiając go opiece kierownika szkoły. Z początku, dla uniknięcia rozgłosu, starano się chorego uspokoić środkami domowemi (krople kozłkowe, brom, luminal), a dopiero skoro nic nie pomagało, po kilku godzinach wezwano mnie.

Po przybyciu na miejsce, zastałem chorego już ubranego; wykazywał on ogólny niepokój; podczas badania zrywał się kilkakrotnie z krzesła, biegł jużto do drzwi, jużto do przyległej sali, „ponieważ za ścianą jest podsłuch i słyszy szmery"; sprowadzony do swego mieszkania i ułożony na łóżku wstaje raz po raz, gdyż „pod kanapą jest przecież podsłuch zespołu akademickiego, który chce go zniszczyć i dlatego podsłuchuje go i podgląda; żona jest w zmowie z nimi".

Przeważały halucynacje słuchowe i przedstawiały się jako reminiscencje z życia zawodowego, szkolnego, a mianowicie „podczas przedstawienia szkolnego (którego *nota bene* nie było) cały zespół akademicki obraził go, odmawiając mu państwowości polskiej" (pacjent ma czeskie nazwisko). Halucynacje te uważa za zupełnie realne i nie daje ich sobie wytłumaczyć, podczas gdy na pytania, nie stojące w związku z halucynacjami, odpowiada poprawnie, orjentuje się w czasie i miejscu, liczy (mnoży i odejmuje) bez zarzutu. Pozostawiony sam w zaciemnionym pokoju, natychmiast znowu zaczyna mówić sam do siebie „o zespole akademickim".

Z objawów cielesnych stwierdziłem rozszerzenie naczyń skórnych na nosie i na policzkach *(acne rosacea)*, jak zwykle u nałogowych alkoholików, — ogólne drżenie, a szczególnie rąk, palców i języka, wzmożenie odruchów kolanowych i leniwe oddziaływanie źrenic na światło.

Przez nakłucie żyły opuściłem 400 cm^3 krwi i wstrzyknąłem domięśniowo 2.3 cm^3 *„Dial"* - Ciba. Po tym zastrzyku w niespełna pół godziny chory zasnął i spał bez przerwy dość spokojnie 17 (siedemnaście) godzin. Po obudzeniu się zażądał jedzenia, chciał wstać i wyjść na miasto. Zdawał sobie ze wszystkiego, co zaszło, dokładnie sprawę i przepraszał mnie, że nie wyjawił mi tajemnicy, że jest „pijakiem", ale „zespołu akademickiego" z głowy nie dał sobie jeszcze wybić. Otrzymał jeszcze dwa razy po jednej ampułce *„Dial"*, a mianowicie 13. VIII. i 14. VIII. Po zastrzyku 13. VIII. spał ośm godzin, a po obudzeniu się chorego stwierdziłem, że drżenie palców i języka już ustąpiło; po zastrzyku trzecim t. j. 14. VIII. spał tylko pięć godzin, poczem powrócił stan zupełnie normalny, chory przyznaje, że sąd był fałszywy i że cała sprawa z zespołem akademickim była tylko halucynacją.

Zwykle nie dołączają się inne choroby umysłowe do opilczego majaczenia z drżeniem, z halucynacjami wzrokowemi lub czuciowemi, natomiast opisywane są przypadki majaczenia opilczego z drżeniem, z halucynacjami słuchowemi, które przeszły w spaczenie umysłu *(paranoia)*. Dlatego też przypadki *delirium tremens* z halucynacjami słuchowemi dają gorsze rokowanie, aniżeli z halucynacjami wzrokowemi lub czuciowemi. W opisanym przypadku nastąpił zupełny powrót do zdrowia tak umysłowego jak i fizycznego, a nałogowy alkoholik jest abstynentem zupełnym (na jak długo, przyszłość pokaże).

„Dial" - Ciba podałem, wychodząc z założenia, że sen t. zw. „krytyczny" przerywa *delirium tremens* względnie go zakańcza; chodziło mi o wywołanie tego snu, który nieraz dopiero po 2 lub 3 tygodniach napada chorego. *„Dial"* sprowadził sen krytyczny i tem samem zupełnie spełnił swoje zadanie.

Przypadek ten podaję także i dlatego, że stanowi on jeszcze jeden dowód, że ostre majaczenie opilcze z drżeniem wybucha po nagłem zaprzestaniu używania alkoholu przez nałogowców *(Abstinenzerscheinung)*, czemu niektórzy autorowie starają się zaprzeczyć.

Stefan RECHNIOWSKI, dyr. i ordynator oddz. chirurg. Piotrków. szpitala św. Trójcy.

Jeszcze jeden przypadek ciężkiego uszkodzenia trzew brzusznych o nadspodziewanie pomyślnem zejściu.

W związku z interesującemi komunikatami kolegów F a m i ń s k i e g o i K a w i e c k i e g o nie mogę się powstrzymać od ogłoszenia również mojego pomyślnie zakończonego przypadku rany postrzałowej brzucha, który ze względu na warunki, w jakich powstał i był początkowo traktowany, stanowi też swojego rodzaju *curiosum*, w zupełności zasługujące na to, aby je postawić w jednym szeregu z przypadkami wyżej ogłoszonemi.

Chodziło o wieśniaka, lat trzydziestu paru, który w dniu 25 sierpnia r. 1914 (data ze względu na okoliczności, jej towarzyszące, utkwiła mi w pamięci) był postrzelony przez wycofujące się z Piotrkowa wojska niemieckie; postrzał nastąpił na szosie o godz. 7 rano; kula rewolwerowa weszła od tyłu w okolicę stawu krzyżowo-biodrowego prawego, przeleciała poziomo z tyłu ku przodowi poprzez jamę brzuszną, a wylatując przez przednią ścianę brzucha, porwała z sobą i wyrzuciła nazewnątrz prawie wszystkie pętle jelit cienkich wraz z krezką; ranny padł na ziemię i przeleżał bez żadnej pomocy na szosie przez dwie godziny; o godz. 9 rano jadący do kościoła włościanie zawieźli go do najbliższej plebanji, gdzie ksiądz jak mógł, opatrzył rannego, przykrywając leżące na powłokach brzusznych jelita serwetami i kierując go do szpitala, dokąd został przywieziony o godz. 5 popołudniu, a więc w 10 godzin po postrzale.

Gdym przybył do szpitala, znalazłem rannego w zapaści; większa część jelit pokryta serwetami, leżała na powłokach brzusznych; po zdjęciu serwet i oczyszczeniu pętel jelitowych z kurzu, piasku i słomy, znalazłem przy badaniu w dwóch miejscach na ich przebiegu rany szarpano-drążące ściany jelitowej. Więcej dla zaspokojenia własnego sumienia, niż w nadziei uratowania rannego, bez narkozy, wyciąłem pętle uszkodzone, zeszywając pozostałe odcinki szwem okrężnym; teraz dopiero dano pacjentowi trochę chloroformu, aby po rozszerzeniu rany wylotowej wprowadzić jelita zpowrotem do jamy brzusznej; jamę tę — po przesączkowaniu pasem gazy białej zeszyto. Sądziłem, że chory nie doczeka następnego rana pomimo energicznego stosowania wlewań roztworu fizjologicznego i środków nasercowych; ku wielkiemu mojemu zdziwieniu stan chorego zaczął się powoli poprawiać; do rozlanego zapalenia zakaźnego otrzewnej nie doszło; ropienie ograniczyło się do okolicy sączka. Po paromiesięcznym pobycie w szpitalu chory wypisał się w stanie ogólnym zupełnie zadawalniającym z przetoką brzucha lekko ropiejącą i utykając nieco na prawą nogę wskutek zmian zapalno-ropnych w kościach miednicy, powstałych po ranie postrzałowej.

Przeszło jeszcze parę czy nawet kilka miesięcy, gdy chory powtórnie zgłosił się do szpitala; wyglądał kwitnąco, niepokoiła go tylko przetoka ropiejąca i nie zdradzająca skłonności do zagojenia. Po rozszerzeniu przetoki usunąłem niewielki martwak kostny z okolicy krzyżowo-biodrowej prawej, poczem po krótkim pobycie w szpitalu chory wypisał się z raną gojącą się dobrze; od tego czasu go nie widziałem. Pomyślny przebieg i zejście zawdzięcza ranny — zdaniem mojem — trzem czynnikom:

1) swej mocnej konstytucji indywidualnej, która w takich wypadkach stanowi rzecz zasadniczą, nie dającą się jednak — niestety — *a priori* ściśle określić i dlatego niedocenianą;

2) przypadkowemu brakowi na przedmiotach, które przez 10 godzin stykały się z wypadniętemi jelitami (piasek, słoma, serwety) drobnoustrojów chorobotwórczych wogóle, względnie ustrojów chorobotwórczych o zjadliwości dość wysokiej, aby wywołać ciężkie schorzenia otrzewnej. Właściwie wyraz „przypadkowy" może być tutaj nawet uważany za niezupełnie ścisły, gdyż brak tych drobnoustrojów na terenie zdala od siedzib ludzkich (szosa) względnie na czystych bądź — co — bądź serwetach, położonych przez księdza, nie wydaje się być rzeczą znów nadzwyczajną; toć wiadomo, że głównemi rezerwuarami chorobotwórczych drobnoustrojów są pomieszczenia, gdzie przebywają chorzy z ogniskami ropnemi w swym ustroju, a więc w pierwszym rzędzie — szpitale; tu istotnie bardzo łatwo przy nieodpowiedniem zachowaniu się o przenoszenie zarazków na rękach;

3) trzecim wreszcie czynnikiem dobroczynnym w przypadku podanym była właśnie ekspozycja ciężko uszkodzonych jelit poza obręb jamy otrzewnowej; ekspozycja ta, aczkolwiek 10 godzin trwająca i ciężko wstrząsająca chorego, okazała się w swych skutkach znacznie mniej szkodliwa, niż gdyby poszarpane przez kulę pętle jelitowe znajdowały się wewnątrz jamy otrzewnowej; jestem przekonany, że wtedy operacja, dokonana po 10 godzinach, nie uchroniłaby rannego od śmiertelnego zakażenia otrzewnej.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Radjologiczny. T. VII. Z. 1—2 1932: M. S c h i e b e r: O ropniach kostnych. — W. S a w i c z: Wymiary serca prawidłowego na podstawie badań ortodiagraficznych. — L. S e l l i g: Rzadka postać wysięku międzypłatowego. — W. K a l i c i ń s k i i E. M a t u s z e k: Przypadek łagodnego nowotworu żołądka. — K. C z y ż e w s k i: Badanie prostnicy zgłębnikiem kontrastowym

u chorych z odbytem sztucznym na esicy. — Z. Stankiewicz: Podstawy biologiczne różnych metod napromieniania nowotworów złośliwych. — S. Sterling-Okuniewski: O konieczności szerszego stosowania curieterapji w lecznictwie internistycznem i potrzebie tworzenia oddziałów radjologicznych. — B. Grynkraut: Rola czynnika czasu w rentgenoterapji i curieterapji nowotworów złośliwych. — A. Kruze: O wpływie wentylówek na wydajność promieniowania lamp terapeutycznych w aparatach rentgenowskich.

Medycyna doświadczalna i społeczna. T. XV. Z. 3—4, 1932: A. Ber: Przebieg infekcji bangowskiej u myszy białych. — J. Walawski: Badanie odruchu Rossolimo metodą graficzną. — St. Hryniewiczówna i A. Ławrynowicz: Wpływ temperatury pasteryzacji na liczbę bakteryj w mleku. — J. Doberska-Mayowa: Zastosowanie metody Skara do obliczania bakteryj w mleku. — J. Szulc: Wpływ stanu napięcia układu autonomicznego na krzepliwość krwi człowieka. — H. Sikorski: Działanie pituitryny wprowadzonej do płynu mózgowo-rdzeniowego na czynność nerek. — K. Sęczyk: Wyniki badań nad zanieczyszczeniem powietrza SO_2 w rejonie przemysłu cynkowego województwa śląskiego.

Nowiny Lekarskie. Zeszyt 20 z 15. X. 1932: St. Cikowski: Zmiany anatomiczne narządów rodnych w okresach przejściowych życia kobiety. — H. Kowarzyk i St. Lach: Wpływ promieni Gurwicza na fagocytozę bakteryj. — Stöckl: Nowy tubus z zasłoną do terapji głębokiej promieniami Roentgena. — J. Bogdanowicz: Przyczynek do leczenia pląsawicy.

Młoda Matka. Nr. 21. z 1. XI. 1932: M. Gromski: Dzieci nerwowe (c. d.) — J. Wiszniewski: Odżywianie wcześniaków. — St. Średnicki: Czy i jak dalece możemy poprawić niedostateczny wzrost dzieci. — St. Średnicki: O celowości prowadzenia dziennika dziecka. — J. Gażyńska: Do młodej matki. — J. Ryngmanowa: Bertrand Russel o wychowaniu (c. d.). — J. Gażyńska: Wycieczka w krainę piękna, zasługi i pamiątek. — A. Malatyńska: Usposobienie matki.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 44. z 30. X. 1932: M. Gatty-Kostyal: Oznaczenie zawartości alkaloidów i glikozydów w surowcach i preparatach farmaceutycznych. (dokończenie).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 45. z 6. XI. 1932: Odsłonięcie pomnika Ignacego Łukasiewicza. — J. Herlaine: Franciszek Pik-Mirandola.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr. 44 z 3. XI. 1932: B. Grynkraut: Rola zjawiska fluorescencji w patogenezie raka. — H. Brokman i H. Hirszfeldowa: Fizjologiczny odczyn tuberkulinowy. — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwemi.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 147 z 1. X. 1932: Wł. Sarnowiec: Wysypkowa postać pomoru. — Borys Kalikin: Choroby prosiąt. — M. Marczewski: Służba weterynaryjna w państwach obcych. Stany Zjednoczone Ameryki Północnej (U. S. A.).

Lekarz Wojskowy. Nr. 6. z 1. XI. 1932: C. Jaworski: Leczenie duru brzusznego neosalvarsanem. — S. Linke: Odczyn leukocytowy Żebrowskiego w chorobach gorączkowych, (dokończenie). — A. Huszcza: Odczyny biologiczne krwi na zmiany ciśnienia atmosferycznego, (dokończenie). — Z. Galinowski: W sprawie eliminowania gruźlicy płuc na poborze. — F. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 r. i ich życiorysy, (ciąg dalszy).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Działanie promieni pozafiołkowych na układ wegetatywny. P. DUHEM, E. BIANCANI i S. HUANT. Pres. Méd. 23, 1932.

Autorowie rozważają mechanizm działania promieni pozafiołkowych w krzywicy i przypuszczają, że obok działania witaminy D (powstającej przez przemianę steryn zawartych w naskórku na właściwą witaminę D) promienie te wpływają również za pośrednictwem układu wegetatywnego. Wyraża się to zmianą czynności gruczołów wkrewnych, w następstwie przychodzi do zmniejszenia zakwaszenia się tkanek, które jest tak charakterystyczne dla krzywicy. W związku z tą zmianą oddziaływania uwalniają się wolne jony Ca, co zkolei pozwala na utrwalenie się wapnia w kostninie i konsolidację kości, na co znów ze swej strony wpływa też witamina D. Ponadto promienie pozafiołkowe poprzez układ wegetatywny wywierają także wpływ troficzny na tkanki.

Skowroński (Lwów).

Badania nad fizjologją i patogenezą krążenia „powrotnego". CH. LAUBRY i A. TZANCK. Pres. Méd. 24, 1932.

Przez powrotne krążenie krwi *(circulation de retour)* autorowie rozumieją te wszystkie czynniki, które wpływają na powrót krwi do serca. Omawiają oni fizjologję krążenia kapilarnego i żylnego, przyczem wskazują, że rolę w poruszaniu krwi przypisywano sercu. Dziś obok serca centralnego równie ważne znaczenie posiada t. zw. serce „obwodowe", tj. czynniki wpływające na ruch postępowy krwi w tętnicach i naczyniach włosowatych, oraz czynniki wprawiające krew w ruch powrotny. Ten powrotny ruch krwi zależy w głównej mierze od napięcia układu żylnego. Należyty dopływ krwi do serca można wyrazić współczynnikiem (ilorazem M/C), gdzie M oznacza ilość krwi, a C przestrzenie żylne (najobszerniejsze znajdują się w jamie brzusznej), mogące zamagazynować krew. Nieodpowiedni stosunek czyli zmniejszenie lub wzrost tego współczynnika prowadzi do zaburzeń w krążeniu, które autorowie dzielą na niedomogę lub nadmiar krążenia powrotnego. Do pierwszej grupy zaliczają zapaście występujące w przebiegu różnych schorzeń, do drugiej napadowe nadciśnienia w zakresie układu żylnego. Następnie omawiają obszernie patogenezę powyższych stanów, przyczem podkreślają, że tylko poznanie patogenezy pozwala stosować odpowiednią terapję przy pomocy różnych zabiegów i środków leczniczych, — z jednej strony infuzje i adrenalina (przy niedomodze krążenia powrotnego), z drugiej upusty krwi (przy nadmiarze krążenia).

Skowroński (Lwów).

Amonjak w moczu przy zapaleniach nerek. Czy można rozpoznać zapalenie kłębuszkowe i zapalenie kanalikowe na podstawie ilości amonjaku? M. POLONOWSKI i P. BOULANGER. Pres. Méd. 38, 1932.

Autorowie stwierdzili w poprzednich badaniach, że w zapaleniach kłębuszkowych *(nephritis)* ilość amonjaku wydalanego w moczu jest zmniejszona, przeciwnie w nerczycach *(nephrosis)* jest normalna lub częściej nawet powiększona. Obecnie na podstawie dalszych własnych i obcych spostrzeżeń potwierdzają poprzednie badania. Mianowicie amonjak w zmniejszonej ilości można wykazać w ostrych lub przewlekłych zapaleniach nerek, przy których zajęty jest aparat kłębuszkowy, podczas gdy przy zajęciu kanalików *(nephrosis* Volharda) ilość amonjaku jest normalna lub zwiększona. Omawiając mechanizm tego różnego zachowania się amonjaku, przyjmują, że zmniejszenie amonjaku należy przypisać upośledzeniu wydzielania, natomiast wzrost amonjaku w nerczycach jest wywołany miejscowem zakwaszeniem i w związku z tem nadmiernem tworzeniem amonjaku w nerkach.

Skowroński (Lwów).

Toksyczność mocznika. L BINET, A. ARNAUDET i M. MARQUIS. Pres. Méd. 26, 1932.

Autorowie przeprowadzali badania nad oddechaniem tkanek izolowanych oraz nad rozwojem bakteryj kwasu mlekowego w obecności mocznika i przekonali się, że mocznik w większych stężeniach zmniejsza oddechanie tkanek i hamuje fermentację kwasu mlekowego.

Skowroński (Lwów).

Badania kliniczne i fizjologiczne nad hormonem przedniego płatu przysadki. G. LAROCHE i H. SIMONNET. Pres. Méd. 36. 1932.

Autorowie omawiają działanie wyciągów przedniego płatu przysadki. Rozróżniają dwa typy hormonów: 1) hormon wzrostowy (somatotropowy) i 2) hormony płciowe (gonadotropowe), tj. działający na komórki płciowe (jajeczkowanie) i luteinizujący. Następnie podają wyniki kliniczne uzyskane przy stosowaniu wyciągów zawierających hormony płciowe (prolan). Przy braku miesiączki otrzymywali dobre wyniki w 75% wstrzykując po 20 jedn. dziennie. W okresie przekwitania jajniki nie zawsze są w stanie odpowiedzieć na taki bodziec hormonalny i dlatego w tym okresie wyniki są niezadowalniające. W niektórych zaburzeniach miesiączkowych dobrze jest kombinować leczenie przysadką i folikuliną oraz innemi gruczołami dokrewnemi.

Skowroński (Lwów).

Awitaminoza. BARNETT SURE, MARGARETT E. SMITH. Arch. Int. Med. V. 49. Nr. 3. 1932.

Brak witaminy B powoduje u szczurów lipemję a to nadmiar kwasów tłuszczowych, ze zwiększeniem zawartości jodu, cholesteryny i lecytyny. Zawartość glikogenu w wątrobie zmniejsza się.

Z. T. (Lwów).

O działaniu histaminy. SOMA WEISS, GEORGE P. ROBB, LAURENCE B. ELLIS. Arch. Int. Med. V. 49, Nr. 3, 1932.

Przedstawiają studjum wpływów systemowych histaminy u człowieka i oznaczają jej rolę fizjologiczną i patologiczną.

Z. T. (Lwów).

Awitaminoza. BARNETT SURE, DOROTHY J. WALKER. Arch. Int. Med. V. 49. Nr. 3. 1932.

Brak witaminy B powoduje u szczurów limfopenję z odpowiednim przyrostem c. obojętnochłonnych. Przytem kwasochłonne, zasadochłonne i monocyty pozostają bez zmian.

Z. T. (Lwów).

O przewlekłem rozdęciu żołądka u psów. I. PAUL BURGESS, HORACE G. SCOTT, A. C. IVY. Arch. Int. Med. V. 49, Nr. 3. 1932.

Autorzy podawali psom znaczne ilości wody. Rozdęcie żołądka zachodzące w tych razach powodowało śmierć w czasie od 26—90 godzin bez wyraźniejszych objawów spadku chlorków we krwi. Przyczyną śmierci była tu toksemja, a obraz sekcyjny przypominał stosunki spotykane u ludzi zmarłych z powodu ostrego rozdęcia żołądka.

Ponadto autorzy wykonali szczegółowe badania elektrokardjografem w czasie tych doświadczeń.

Z. T. (Lwów).

Przyczynek do znajomości śluzu żołądka i jego rola w patogenezie wrzodu żołądkowego. R. FONTAINE. Pres. Méd. 34, 1932.

Autor badał histologicznie żołądek psów naczczo i po nakarmieniu. Ze względu na obfitość komórek śluzowych stale wydzielających, śluz żołądka posiada ważne znaczenie. Warstwa śluzu pokrywająca błonę śluzową traci w części odźwiernikowej swe własności barwienia się pewnemi barwikami i dlatego błona śluzowa w tej części jest mniej osłonięta śluzem niż gdzie indziej, co zdaje się tłumaczyć umiejscawianie wrzodów żołądka właśnie w tej części żołądka.

Skowroński (Lwów).

Wydzielanie żołądka w pokrzywce. CH. RAHIER. Pres. Méd 33, 1932.

Autor podaje teorje powstawania pokrzywki, przypomina badania Nolfa, który stwierdził w pokrzywce ze strony narządu krążenia objawy znamionujące wstrząs peptonowy (spadek ciśnienia krwi, leukocytoza, zmiany w krzepliwości krwi), oraz wykazał, że u psa można wywołać wstrząs, jeśli pepton wprowadzi się do dwunastnicy przy reakcji obojętnej lub alkalicznej, podczas gdy kwaśna reakcja dwunastnicy chroni przed wystąpieniem wstrząsu. Ważna rola kwasu solnego w występowaniu pokrzywki (czyli wydzielanie odpowiedniego soku żołądkowego) widoczne jest też z badań u ludzi. Autor badał sok żołądkowy naczczo i po śniadaniu w kilkunastu przypadkach pokrzywki i przeważnie stwierdził brak lub małą ilość kwasu solnego. Za znaczeniem kwaśności przemawia także i to, że podawanie kwasu solnego usuwało w krótkim czasie objawy pokrzywki.

Skowroński (Lwów).

Śluz woreczka żółciowego. R. BAUER i A. CHINASSI HAKKI. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie badali doświadczalnie tworzenie się śluzu woreczka żółciowego. U człowieka i psa jest to śluz prawdziwy, w błonie śluzowej znajdują się komórki cylindryczne i kubkowate. Po przecięciu i podwiązaniu przewodu woreczka żółciowego *(d. cysticus)* u psa i usunięciu żółci z woreczka przez punkcję mogli stwierdzić, że w pierwszych dniach woreczek zawiera przejrzysty i płynny śluz. Zczasem (2—3 miesiące) wygląd śluzu zmienia się, staje się on więcej gęsty (wskutek resorbcji wody), przylega silnie do ścian woreczka i zawiera białawe strzępy nabłonka, w żadnym wypadku jednak woreczek żółciowy nie ulega rozszerzeniu. Przy histologicznem badaniu błony śluzowej stwierdza się, że wszystkie komórki błony śluzowej zmieniły się na śluzowate. Po 3—4 miesiącach wydzielanie śluzu ustaje, komórki błony śluzowej stają się płaskie i mają wygląd komórek niezróżnicowanych. Po usunięciu nagromadzonego śluzu te płaskie komórki mogą zpowrotem przybrać wygląd normalny i wznowić wydzielanie śluzu.

Jeżeli się podwiąże przewód woreczka żółciowego, a nie usunie żółci z woreczka, to nie występuje przemiana śluzowata komórek, błona śluzowa woreczka posiada wygląd normalny, tylko w niektórych miejscach występuje zwyrodnienie tłuszczowe. Przemiana śluzowa komórek zdarza się tylko wtedy, kiedy one nie stykają się z żółcią. Stwierdza się ją także przy zespoleniu woreczka żółciowego z żołądkiem. Obfite wydzielanie śluzu ale bez powiększenia woreczka można też wywołać przez podwiązanie przewodu, usunięcie żółci i wprowadzenie do woreczka ciała obcego (kamienia żółc.). Natomiast wprowadzenie bakteryj do woreczka powoduje obfite wydzielanie śluzu i rozszerzenie woreczka w przeciwieństwie do drażnienia aseptycznego.

Skowroński (Lwów).

Badania nad patologją niedrożności jelitowej. J. BOTTIN. Pres. Méd. 28, 1932.

Autor przeprowadzał doświadczenia u psów, wstrzykując im do jelit produkty, otrzymane z jelit przy stworzeniu mechanicznej niedrożności. Wyniki tych doświadczeń można streścić następująco: Wstrzyknięcie do dwunastnicy treści, otrzymanej z dolnych odcinków jelita czczego albo z pętli jelitowej izolowanej według metody Vella'y, wywołuje ciężkie objawy i po pewnym czasie śmierć, a na sekcji stwierdza się zmiany anatomo-patologiczne odpowiadające ostremu lub rzadziej przewlekłemu zapaleniu trzustki (nekroza, wybroczyny krwawe). Przyczyną obserwowanych objawów chorobowych i śmierci zwierzęcia jest wywołane zapalenie trzustki. Podwiązanie przewodów trzustki, przed albo też w dwu pierwszych godzinach po wstrzyknięciu treści jelitowej do dwunastnicy, zapobiega wystąpieniu zmian w trzustce i chroni zwierzę przed śmiercią. Podobnie zapobiegawczo działa też domięszanie wyciągu z trzustki do treści jelitowej otrzymanej z niedrożnych jelit lub izolowanej pętli jelitowej. Podobne zmiany anatomo-patologiczne w trzustce obserwował autor w ostrych niedrożnościach doświadczalnych u psów i w niektórych rzadkich przypadkach ostrej niedrożności u ludzi.

Skowroński (Lwów).

W sprawie ostrego zapalenia trzustki zwanego obrzękowem. R. SOUPAULT. Pres. Méd. 27, 1932.

Autor opisuje przypadek ostrego zapalenia trzustki. W czasie operacji stwierdził obrzęk tkanki okołotrzustkowej, sieci małej i krezki okrężnicy, podczas gdy trzustka była twarda, różowa, bez charakterystycznych krwotocznych zmian i martwicy tłuszczowej. W następnym dniu chory zmarł, sekcja nie mogła być przeprowadzona. Autor omawiając znane dotąd podobne przypadki rozważa ich patogenezę. Sądzi, że nie jest to osobna postać anatomo-patologiczna, ale tylko pewne stadjum ostrego zapalenia trzustki, dlatego też przeciwny jest określeniu *„pancreatitis acuta oedematosa"*, ponieważ nazwa: *pancreatitis acuta cum oedemate* w zupełności oddaje różnicę tego stanu.

Skowroński (Lwów).

Wątroba a schorzenia przewodów żółciowych. JUDD, NICKEL, WELLBROCK. Surgery, Gyn. a. Obst. 1932. LIV/1.

Zapalenia tkanki wątrobowej i przewodów żółciowych występują zwykle przy zapaleniu woreczka żółciowego. Zapalny stan tkanki wątrobowej istnieje już wówczas, gdy zmiany w woreczku żółciowym i drogach żółciowych nie dadzą się jeszcze klinicznie wykazać. Przypuszczalnie wśród tych warunków zapalenie tkanki wątrobowej jest następstwem zakażenia niektórych części systemu bramnego. Jest znany fakt, że wątroba posiada zdolności odtruwania i że wymienione zmiany w tkance wątrobowej mogą być czasami następstwem reakcji jako skutku zobojętniania bakterjologicznych i chemicznych toksyn wniesionych do wątroby przez krążenie bramne.

Zapalenie wątroby może być pierwotne i objawy z tego wynikające są podobne do objawów zapalenia woreczka żółciowego. Usunięcie woreczka żółciowego w przypadkach pierwotnego zapalenia wątroby, może złagodzić objawy. W grupie badanych wypadków stwierdzono, że drobnoustroje mogą się znachodzić w tkance wątrobowej. Trudno jednak ustalić znaczenie tych drobnoustrojów z punktu widzenia zmian w tkance wątrobowej.

Janik (Iwonicz).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

La Doctrine de L'homoeopathie Française. L. VANNIER. Str. 327, Cena 28 fr. G. Doin, Paris, 1931 r.

Homeopatja stała się dość aktualnem zagadnieniem w czasach ostatnich. Nauka ta posiada wielu zwolenników, lecz o wiele więcej przeciwników. Kierownik szkoły homeopatycznej francuskiej stara się w książce tej przedstawić diagnostyczne i lecznicze podstawy homeopatji, zwłaszcza podkreślając jej znaczenie w gruźlicy i raku. Opisuje 2 postacie kliniczne dotychczas mało znane *„le tuberculinique"* (stan przedgruźliczy") i *„le Cancérinique"* („stan przedrakowy"). Pojęcie *„Tuberculinique"* Vannier wysunął jeszcze w roku 1910 przyjmując pewien stan toksyczny *(ultravirus prétuberculeux)*, który poprzedza ukazanie się prątka, pewien okres przedprątkowy. Późniejsze odkrycie przesączalnych postaci potwierdza słuszność

poglądów autora. Schorzenie pierwsze jest gruźlicą *„sans lésion"*. Odróżnia 3 jej postacie: 1) o szybkiem przebiegu, gdy przełamana jest odporność ustroju i jad przygotowuje podłoże dla szybkiego rozwoju prątka, który zalewa raptownie ustrój (*„granulie"*); 2) o przebiegu powolnym przechodzącym w gruźlicę z zajęciem narządów i 3) powrót do zdrowia. Leczenie jest proste: jadem terapeutycznym (surowica Marmorcka, przesącz buljonowy Denysa, tuberkulina Kocha). Schorzenie drugie poprzedza pojawienie się nowotworu. Nowotwór jest objawem obrony, odczynem ustroju. Obrona ta trwa lata. Ujawnienie się nowotworu oznacza klęskę ustroju, jest ostatnią reakcją obronną. Ten okres aż do ujawnienia się nowotworu nazywa autor „stanem przedrakowym". Cztery choroby przewlekłe są przyczyną tego „stanu przedrakowego", podobnie, jak jad gruźliczy przygotowuje teren pod działanie prątka. Są to: gruźlica, kiła, rzeżączka i *„arthritisme"*. (Prątek Kocha, krętek, *gonococcus* i samozatrucie). Zwalczać należy również nieprawidłowe schorzenia czynnościowe.

Leczenie stanu przedrakowego odbywa się przy pomocy t. zw. *„drainage"*, autor stosuje wybiórczo poszczególne leki dla każdego z chorych narządów.

„Le drainage" służyć ma do usuwania ciał jadowitych. Toksyny są rozmaite. Jedne wytwarza ustrój sam, inne powstają pod wpływem najrozmaitszych zakażeń, wreszcie najbardziej niebezpieczne wytwarzać może stan przedrakowy, t. zw. *„toxines cancériniques"*. Wskazany jest tu zabieg silniejszy t. zw. desensybilizacja „swoista". Przeprowadza ją autor przy pomocy następujących środków: *Sulfur, Lycopodium* (zwłaszcza doskonały lek przy niedomodze wątroby), *Lachesis, Causticum* i *Thuya.*

Doyen w r. 1886 opisał drobnoustrój, który znalazł w nowotworach, nazwał go *micrococcus neoformans* i przygotował surowicę przeciwrakową. Homeopaci wyzyskali to odkrycie Doyena, stosując szczepionki z jego hodowli. W r. 1925 Roy opisał drobnoustrój, który nazwał *„Oscillocoque"*, charakteryzujący się polimorfizmem. Roy wyhodował go z krwi, z nowotworu, z wydzielin nowotworu. *Micrococcin* i *Oscillococcin* mają odgrywać w stanach przedrakowych tę rolę, jak rozcieńczona tuberkulina w stanach przedgruźliczych.

Metoda homeopatyczna jest bardzo pouczająca. Spory toczone z homeopatami przyniosły medycynie wiele korzyści. Poznano szczegółowo, jaką wartość posiada dawkowanie, przekonano się, że już nieznaczny dodatek pewnych ciał do leków może modyfikować ich własności, a co najważniejsze, przekonano się, że chory ustrój reaguje na ten sam bodziec często inaczej, aniżeli ustrój zdrowy.

Naogół należy krytycznie zapatrywać się na wartość homeopatji, pomimo że w pewnych szczegółach stosujemy się wszyscy do jej wskazówek. Już pierwsza jej zasada *„simmilia simmilibus"*, jeśli jest dogmatycznie stosowaną, jest wprost nie do przeprowadzenia. Częściowo jednak zasadę tę zawiera w sobie prawo Arndt-Schulza. Punktem wyjścia dla poglądów Hahnemanna, twórcy homeopatji, było przypadkowe spostrzeżenie, że chinina, która usuwa gorączkę, sama jest niekiedy jej przyczyną. Rzeczywiście niekiedy leki, które leczą pewne stany, są w stanie podobne wywołać. Zwłaszcza uderzające jest to w przypadkach raka. *As, Fe*, pr. Roentgena, rad, smoła, wyciągi i zawiesiny z narządów chłonnych, głównie ze śledziony, są lekami przeciwrakowemi a równocześnie działają i rakotwórczo.

W pewnych zatem przypadkach zasada *simmilia simmilibus* jest słuszną, lecz w tych przypadkach używają jej nietylko homeopaci, lecz wszyscy lekarze, również i alopaci. Czerwonkę leczymy rycynusem a i całą wakcynoterapję możnaby tu zaliczyć, aczkolwiek ta właściwie nie odpowiada w zupełności zasadom homeopatji, ponieważ szczepionką nie leczymy bezpośrednio, lecz w naszem rozumieniu staramy się wywołać tworzenie się ciał odpornościowych, właściwego czynnika leczniczego. Tylko miejscowa szczepionka Besredki w zupełności odpowiadałaby pojęciu homeopatji.

Druga paradoksalna zasada homeopatyczna, że leki działają tem lepiej, im bardziej są rozcieńczone (jeśli rozcieńczenie to przeprowadzono następowo) również jest do pewnej granicy słuszną. Chemja koloidalna nauczyła nas, jak wiele zależy od stopnia rozrzedzenia. Ciało rozpylone delikatniej może być bardziej czynne, aniżeli większa jego ilość, lecz grubiej rozpylone. Jednak spostrzeżenie to posiada wartość tylko ograniczoną. Ekstrapolacja tej zasady jest niedopuszczalna i nieoparta na dowodach. Doświadczenia oligodynamiczne pouczyły nas, że liczne ciała mogą działać w tak minimalnych rozrzedzeniach, o których nie moglibyśmy dawniej myśleć, lecz nikt nie wykazał, że działać może rozrzedzenie $1:10^{27}$ i $1:10^{30}$, którego używają homeopaci lub np. samo wąchanie leku a nawet tylko trzymanie flaszeczki z lekiem w ręku. Lecz mimo to w dawnych czasach homeopatja mogła wykazać się wynikami, ponieważ leczniczo działała tu psychoterapja, doskonale stosowana przez homeopatów, oraz współdziałała tu i ta okoliczność, że w czasach tych radykalne leczenie często o wiele szkodliwszem było dla chorych, aniżeli kilka kropel destylowanej wody, którą podawali homeopaci.

Czytanie książki o homeopatji nasuwa wiele myśli i porównań. Wiele jest tam poglądów, z któremi trudno się jest pogodzić, lecz przez to silniej krystalizują się poglądy własne i wyłaniają nowe.

Ungar (Lwów).

Paludisme et pseudo-paludisme. J. RIEUX. G. Doin et Cie. Paris 1932. Str. 45. Cena 16 fr. fr.

Jako zakażenie zimnicą (*le paludisme vrai ou malaria*) oznacza autor zakażenie krwi i pasorzytowanie plazmodjów malarycznych na krwinkach czerwonych oraz następstwa tegoż dla organizmu. Jeśli na powyższe określenie można pisać się bez zastrzeżeń, to nie sposób zgodzić się z pojęciem t. zw. zakażenia rzekomo-zimniczego (*pseudopaludisme infectieux*), do którego autor sprowadza m. i. ostre zapalenie wsierdzia, gruźlicę płuc, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, dur powrotny, *urosepsis* i t. p. Zdaje mi się, że będzie z korzyścią dla postępu nauki, jeżeli ten mętny termin zostanie doszczętnie usunięty ze słownika lekarskiego.

Zresztą broszura prof. Rieux'a nie stanowi systematycznie opracowanej monografji; jest to raczej polemiczna obrona osobistych poglądów autora na sprawy wymienione w tytule — poglądów, którym często wypada zaprzeczyć i przeciwstawić się.

Krótko streszczając się można powiedzieć, że w szeregu doskonałych monografij zbioru *„La pratique médicale illustrée"* stanowi książka omawiana zbędny wyjątek.

Dr. A. Finkel (Lwów).

Nerwowe postacie gorączki falującej (maltańskiej). H. ROGER. Pres. Méd. 37, 1932.

Autor stwierdza, że gorączka maltańska lubi często umiejscawiać się w układzie nerwowym. Omawia obszernie różne objawy i postacie kliniczne, mózgowe, rdzeniowe, oponowo-nerwowe i oponowe. Podkreśla, że objawy ze strony układu nerwowego zjawiają się późno i dlatego dotąd nie zwracano na nie baczniejszej uwagi. Najczęściej występuje zapalenie opon o przebiegu podostrym, a charakteryzuje się wybitnemi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym (reakcje białkowe, obfita limfocytoza). Te nerwowe postacie leczą się dość łatwo, ale zazwyczaj ciągną się tygodniami i miesiącami. Obok tych późnych spraw nerwowych zdarzają się także bardzo późne schorzenia układu nerwowego, występujące nawet w kilka lat po przejściu gorączki maltańskiej. Z braku innej przyczyny, autor w tych sprawach dopatruje się też wpływu poprzednio przebytej choroby.

Skowroński (Lwów).

Rozpoznanie śródziemnomorskiej kala-azar. M. OELSNITZ. Pres. Méd. 38, 1932.

Autor podaje zasadnicze objawy i metody rozpoznawcze dziecięcej kala-azar. Zaznacza, że choroba ta coraz częściej zdarza się we Francji, a ostatnio obserwowano ją nawet u dorosłych. Najważniejsze znamiona rozpoznawcze, to niedokrwistość z przerostem śledziony i wątroby, przebieg gorączkowy i zmiany w obrazie ciałek białych. Gorączka ma przeważnie charakter nieregularny, u dorosłych występuje często typ gorączki przepuszczającej, a czasem zdarza się gorączka falista. Laboratoryjne metody rozpoznawcze opierają się na wykazaniu niedokrwistości i zmian w zawartości białka surowiczego. Próba formolowa (dodanie 1/20 części formaliny daje charakterystyczny strąt), próba globulinowa (obrączka lub strąt po dodaniu wody destylowanej), próba z organicznym związkiem antymonu (gruby serowaty pierścień) zasadzają się na tem, że ilość frakcji globulinowej jest większa od frakcji albuminowej. Próby te jednak nie są specyficzne i często w początkach choroby są negatywne. Pewną metodę rozpoznawczą stanowi wykazanie pasorzyta (lejszmanje) przez punkcję śledziony lub szpiku kostnego. Bardzo dobre wyniki daje też metoda wykazania pasorzyta we krwi, specjalnie hodowla na pożywkach N. N. N. (Novy, Mac Neal i Nicolle) pozwala wykryć świdrowca w 97%.

Skowroński (Lwów).

Czysty zespół oponowy w żółtaczce krętkowej (spirochetosis ictero-haemorrhagica). P. NICAUD. Pres. Méd. 40, 1932.

Autor omawia objawy czysto oponowe przypadków choroby Weila, które przebiegały bez żółtaczki i bez krwawień. W takich przypadkach obok lekkich objawów oponowych (ból głowy, sztywność karku, czasem Kernig) występuje opryszczka (*herpes labialis*) i nastrzykanie spojówek. Z objawów ogólnych stwierdza się gorączkę do 40°. W jasnym płynie mózgowo-rdzeniowym, który znajduje się pod wysokiem ciśnieniem, jest dużo ciałek białych (do 400 w 1 mm³) z przewagą limfocytów, szczególnie ku końcowi choroby. Rozpoznanie opiera się na badaniu serologicznem, na próbie

zobojętnienia zarazka (przez wstrzykiwanie śwince morskiej krwi lub moczu świnki padłej na spirochetozę i surowicy chorego), na szczepieniu świnki morskiej krwią chorego w początkach choroby. Następnie omawia autor przebieg tej postaci chorobowej, etjologję i patogenezę. Przyjmuje, że krętek dostaje się do organizmu z wodą.

Skowroński (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja.

Ogromny guz okołonerkowy. P. BROCQ i PHAM HUU-CHI. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie podają obserwację przypadku dotyczącego kobiety 48-letniej, u której stwierdzili 2 masy guzowate. Przy operacji okazały się one nowotworami wychodzącemi z tkanki około nerki lewej. Oba guzy obejmowały esicę, mały lewy okazał się śluzakomięsakiem, a prawy ogromnych rozmiarów tłuszczakiem. Waga guzów wynosiła 6.700 g. W celu usunięcia tego guza pozaotrzewnowego trzeba było przeciąć krezkę esicy i wykonać dekapsulację lewej nerki. W 15 dni po operacji wytworzyła się przetoka moczowa, której pochodzenia nie można było zbadać. Chora zmarła w czasie operacji wycięcia nerki. Następnie autor omawia trudności operacyjne w tym przypadku i zastanawia się nad sposobami ich usunięcia.

Skowroński (Lwów).

Mechanizm powstawania krwotoków przy pęknięciu śledziony i późnych objawach skrwawienia. OUDARD i GUICHARD. Pres. Méd. 30, 1932.

Autorowie opisują kilka przypadków pęknięć śledziony. Objawy krwotoku wewnętrznego występowały bardzo późno, czasem dopiero po kilku dniach, a przy laparotomji prawie nie stwierdzano krwi w dużej jamie otrzewnowej, zato okolica śledziony była całkowicie wypełniona skrzepami. Późne występowanie objawów otrzewnowych tłumaczy się tem, że wylana krew gromadzi się najpierw w torbie ograniczonej przez śledzionę, sieć, przeponę i żołądek.

Skowroński (Lwów).

Objaw bólu stopy i wczesne rozpoznanie pooperacyjnych zapaleń żył. DUCUING. Pres. Méd. 40, 1932.

Autor zaznacza, że ilość zapaleń żył i zatorów znacznie wzrosła głównie wskutek lepszego rozpoznawania i częstszego operowania w przypadkach granicznych, które dawniej nie były operowane. W rozpoznaniu zapalenia żył kończyny dolnej pewne usługi może oddać objaw opisany przez Payr'a. W kilka dni po operacji zjawia się ból tylnej części sklepienia stopy, czasem też po przyśrodkowej stronie poniżej kostki. Mechanizm powstawania tego bólu może być tłumaczony stosunkami anatomicznemi. Żyły przebiegają tu razem z nerwami, w razie zakrzepu żyły wywierają ucisk na nerwy jak sądzi Payr. Leriche przypuszcza, że ból powstaje wskutek spazmu naczyń. Objaw ten nie zawsze jest wczesnym objawem, często może też brakować, należy nań jednak zwracać baczną uwagę, ponieważ od wczesnego rozpoznania zapalenia żył zależy odpowiednie postępowanie.

Skowroński (Lwów).

Zupełne wyleczenie przez wczesną operację raka szyjki macicy. J. L. FAURE. Pres. Méd. 31, 1932.

Autor opierając się na swojej statystyce (na 28 przyp. 25 wyleczeń), a po doliczeniu poprzednio operowanych (na 46 przyp. 40 wyleczeń skontrolowanych po kilku latach), czyli razem stwierdza przeszło 90% całkowitych wyleczeń. Wszystko to dotyczy raka, który jeszcze nie zajął okolicznych tkanek. Podkreśla, że przy obecnej technice wczesna operacja daje możliwie najlepsze wyniki i obecnie zadaniem lekarzy-praktyków winna być propaganda walki z rakiem i wczesne skierowywanie chorych do operacji.

Skowroński (Lwów).

Ostry skręt macicy z włókniakami. L. COURTY. Pres. Méd. 40, 1932.

Autor omawia przyczyny i objawy tego rzadkiego schorzenia, podając odpowiednie obserwacje. Rozróżnia następujące postacie kliniczne: 1) postać o objawach rzekomego krwotoku wewnętrznego, 2) z objawami niedrożności jelitowej, wskutek ucisku przez skręconą macicę, 3) z objawami niedrożności ale bez ucisku jelita, 4) postać napadową o objawach powtarzających się. W rozpoznaniu ważną wskazówkę stanowią: ostry początek, silne bóle w dole brzucha, obecność guza o konsystencji bardzo twardej, czasem bolesność szyjki macicznej przy badaniu, poprzednio stwierdzane krwotoki maciczne.

Skowroński (Lwów).

O regeneracji ciałek czerwonych podczas menstruacji. CARL REICH, DOROTHY GREEN. Arch. Int. Med. V. 49, W. 3. 1932.

Badania autorów dotyczą oznaczeń hemoglobiny i liczenia ciałek czerwonych w 6 przypadkach w czasie cyklu menstruacyjnego. W stanach prawidłowych stwierdzali, że regeneracja ciałek czerwonych pozostaje pod wpływem cyklu menstruacyjnego.

Z. T. (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Manuel practique de Dermatologie. (Podręcznik praktyczny dermatologji. A. DESAUX i A. BOUTELIER. Wydawnictwo Massona i Sp. w Paryżu, r. 1932. Str. 1232 w 8-ce, z 640 rycinami).

Podręcznik duży, niezwykle sumiennie opracowany, jest dziełem uczniów i współpracowników L. Brocq'a, który, jak autorzy zaznaczają w przedmowie, kierował do ostatnich chwil życia układem podręcznika i nie szczędził swoich wytrawnych rad i wskazówek.

Mistrz nie doczekał jednak końca dzieła. Śmierć jego nie dozwoliła na napisanie przez niego przedmowy tak, jak to zamierzał. Uczniowie dzieło poświęcają pamięci Mistrza i zaznaczają, że za wytyczne w przedstawieniu przedmiotu służyły im pojęcia nakreślone przez Mistrza, uwzględniają jednak, obok jego nauk, wszelkie nowsze zdobycze, by dać pełny obraz dermatologji współczesnej. Podkreślić też zaraz na wstępie należy, że autorowie starali się stworzyć podręcznik nawskroś nowoczesny z niezwykle sumiennem i niemal drobiazgowem przytaczaniem wszystkich najnowszych poglądów naukowych w dermatologji panujących, czy raczej wyłaniających się dopiero. I to jest główna i zasadnicza wartość tego nawskroś nowoczesnego podręcznika.

Podziwiać należy niezwykłą sumienność w zbieraniu materjału do ostatniej chwili ukończenia podręcznika. Podręcznik wydany w r. 1932 uwzględnia szczegóły z piśmiennictwa z r. 1931 bądź w tekście, bądź w odnośnikach[1]). Tu oczywiście musieli autorowie niejednokrotnie odstępować od zasad Brocq'a, słusznych w wielu wypadkach, o ile chodzi o stronę kliniczną, a nie zawsze zadawalających, o ile chodzi o poglądy nowe. Stąd pewna dwoistość w poglądach, stąd konieczność zimnej przedmiotowości.

Ta zimna przedmiotowość jest, że tak powiem, rysem duchowym podręcznika. Zapalają się autorowie głównie wówczas i prawie tylko wówczas, gdy przedstawiają nauki Mistrza. Nie znajduje się w tej książce właściwego i własnego „oblicza" autorów, a to tem bardziej, że w opisach klinicznych poszczególnych jednostek chorobowych posługują się opisami oryginalnemi autorów, zwyczajnie bardzo wybitnych (najczęściej opisami Brocq'a) ujmując je, we wskazujący na przytoczenie, cudzysłów.

Barwność opisów nie powinnaby tracić przez to bynajmniej na wartości, przeciwnie, umiejętny wybór opisów najlepszych i najbarwniejszych, powinienby podnosić żywość obrazu, a jednak tak nie jest.

Reprodukcja, choćby najlepsza i najwierniejsza, nie dorówna nigdy oryginałowi — robi wrażenie fotografji oddającej przecie wiernie wszystko, prócz duchowego rysu charakterystycznego, zwyczajnie nieuchwytnego, lub bardzo trudnego do uchwycenia.

Stąd w podręczniku Desaux i Boutelier'a pewna oschłość i dążność do ujęcia procesów życiowych, tak zmiennych i tak trudno uchwytnych w formuły i definicje, jak procesy życiowe. Życie bowiem każdego narządu, nawet tak pozornie dostępnego naszemu badaniu i ujęciu w przepisy i prawa, jak skóra, jest zbyt bujne, by się dało wtłoczyć w jakieś ramy czy prawidła. To wtłaczanie w pewne ramy czy prawidła zaznacza się aż nazbyt wyraźnie w omawianym podręczniku Desaux i Boutelier'a także przez to, że jak sami autorowie we wstępie przyznają, zmuszeni byli pisać „w stylu krótkim a czasem przyciętym" *(dans un styl bref et parfois écourté).*

Ta krótkość i zwięzłość stylu, przyznać trzeba, była istotnie konieczna, książka bowiem Desaux i Boutelier'a, ujmująca sumiennie i troskliwie wszystkie zagadnienia i kierunki współczesnej dermatologji, musiałaby urość do rozmiarów znacznie większych, niż rozmiar jej obecny przy tak zwięzłem ujęciu.

Ocena byłaby niesprawiedliwa, gdyby się zwracało uwagę na duchowe jedynie, a nie rzeczowe zalety tego wysoce sumiennego i bardzo wyczerpującego (pod względem materjału) podręcznika chorób skórnych.

Zaletą tego podręcznika, bezsprzeczną i wielką jest to, że zagadnienia chorób skórnych opiera na poglądach i doświadczeniach

[1]) N. p. na str. 226 w odnośniku wymieniają autorowie pracę R. Bernhardta podając bez błędu w języku polskim źródło: (Polsk. Gaz. lek. 1930).

(czy też wierzeniach) współczesnych i nowoczesnych, że wszystkie troskliwie i sumiennie uwzględnia i choćby w skróceniu przytacza.

Tam, gdzie poglądy ścierają się, zbliżają lub różnią (np. teorja wyprysku), tam autorowie ograniczają się do przytoczenia opinji najwybitniejszych badaczów, przytaczając ich poglądy wygłaszane na Zjazdach międzynarodowych w dosłownem brzmieniu (np. Zjazd międzynarodowy w Kopenhadze w r. 1930 i teorja wyprysku). To bezosobowe zajęcie stanowiska wobec zagadnień najżywotniejszych można tłumaczyć rozmaicie: albo wygodnem *„laisser aller"*, albo stwierdzeniem, że tam, gdzie nie wiemy nic pewnego powinni wypowiedzieć się ci, którzy p r z y p u s z c z a j ą, że coś wiedzą, albo w i e r z ą w to, że wiedzą to lub owo na pewne.

Z sumiennych cytatów autorów, podkreślających własną bezprzedmiotowość wynika, że wobec rozlicznych a czekających rozstrzygnięcia zagadnień nie zachowują się obojętnie, ale je skrzętnie notują, poniekąd bezosobowo, z obowiązku sprawozdawczego.

Tak przedstawia się piszącemu tę ocenę sprawozdawcy „duchowa" strona omawianego podręcznika, będąca w zasadzie sprawą odczucia i wyczucia, zupełnie osobistego, i stąd z pewnością na swój sposób podbarwionego.

Druga część sprawozdania, czysto rzeczowa, powinna obejmować wykaz, podział i ugrupowanie materjału, zalety naukowe i dydaktyczne omawianego podręcznika.

Ugrupowanie materjału jest dosyć oryginalne, ale, zaznaczyć trzeba odrazu, niezbyt szczęśliwe. To ugrupowanie wynikło z celów i zamierzeń autorów. Autorowie zamierzali napisać podręcznik obszerny, nawskroś nowoczesny a zarazem dla każdego przystępny. Podręcznik miał być niejako przewodnikiem dla uczącego się i dla lekarza praktycznego, nie obeznanego z dermatologją, obok tego oczywiście, wyczerpującym zbiorem wiadomości dla dermatologa specjalisty.

Śmiało rzec można, że zorjentuje się w nim i znajdzie wiele ciekawych szczegółów dermatolog specjalista; uczący się, lub lekarz praktyk, chcący na podstawie wskazań autorów, ustalić w sposób łatwy i prosty (jak sobie wyobrażają autorowie) to lub owo rozpoznanie, zgubi się w lesie szczegółów „odnośników" i „odsyłaczy", a przez to zniechęci.

Autorowie wyobrażają sobie, że wystarczy znać t. zw. abecadło dermatologiczne t. j. wykwity zasadnicze pierwszego i drugiego rzędu, aby przy pomocy podręcznika ustalić rozpoznanie. Wystarczy, zdaniem autorów, wiedzieć co to jest plama, grudka lub guzek, aby wyszukać w części I-szej książki zatytułowanej *„Rozpoznawanie dermatologiczne"*, a będącej właściwie „semjotyką dermatologiczną", rozdział poświęcony opisowi plam, grudek lub guzków i zależnie od ich właściwości i siedziby zorjentować się, że ta a ta plama lub grudka cechuje tę lub ową jednostkę chorobową i dla niej jest szczególnie znamienna.

Gdy szukający znajdzie w części I-szej wykwit, który z opisu i według rycin (wykonanych zresztą świetnie z najdrobniejszemi szczegółami plastyki) odpowiada wykwitowi na skórze dostrzeżonemu, znajdzie przy odnośnym wykwicie nazwę choroby a tem samem rozpoznanie. „Odsyłacz" oznaczony porządkową liczbą arabską wskaże mu, że opisu szczegółowego, oraz wskazań leczniczych należy szukać w *„Części III-ciej"* na stronie przez odsyłacz wskazanej.

Ta *Część I-sza* zatytułowana: *Rozpoznawanie dermatologiczne* opracowana jest bardzo szczegółowo na 303 stronach i bogato wyposażona w doskonałe ryciny, i to bądź bardzo wierne fotografje z natury, bądź dobrze pomyślane rysunki schematyczne. Należałoby życzyć sobie, by w części tej nieco ściślej było przeprowadzone odróżnianie grudki od guzka (str. 70). W barwicach skóry *(dyschromiae Diag. 29)* brak wzmianki o chorobie S u t t o n'a. Przy omawianiu grudek liszajowatych (Diag. 51) w szczególności *Lichen scrophulosorum Hebrae* nie wspomniano o drugim rodzaju grudek liszajowatych t. j. o *Lichen syphiliticus*, a przecie wykwity te są do siebie łudząco podobne.

Część pierwszą uzupełnia osobny rozdział, poświęcony „rozpoznawaniu według siedziby zmian chorobowych", a mający być znów ułatwieniem w ustaleniu rozpoznania.

W części II-giej, zatytułowanej: *Skóra i jej oddziaływanie i Lecznictwo dermatologiczne* omawiają autorowie na 210 stronach (o osobnej paginatyce) czynności fizjologiczne i biologiczne skóry, podstawy życia skóry zdrowej i przejawy życiowe skóry chorobowo zmienionej (D e s a u x) oraz podstawy i zasady ogólne lecznictwa dermatologicznego (B o u t e l i e r).

Jest to z pewnością najciekawsza i najwięcej zajmująca część omawianego podręcznika, napisana żywo, przystępnie i jasno z szczegółowem uwzględnieniem wszystkich najnowszych zdobyczy i poglądów naukowych.

Część III-cia: *Dermatozy*, jest najobszerniejszą częścią podręcznika (od str. 218—886).

. Możnaby się spierać o trafność i słuszność ugrupowania jednostek chorobowych i ich podział, ale spierać się łatwiej, niż wskazać drogi racjonalnego podziału i rozwiązać szczęśliwie trudności, przez nikogo dotąd pomyślnie i zadawalniająco nie rozwiązane.

Nie można robić zarzutu autorom, że dermatozy podzielili na:

I. Dermatozy o objawach wielkich zespołów zapalnych.
II. Dermatozy z przyczyn zewnętrznych i wewnętrznych.
III. Dermatozy wywołane przez pasorzyty zwierzęce.
IV. Grzybice skórne.
V. Dermatozy bakteryjne i wywołane zarazkami przesączalnemi, i że nie znalazłszy miejsca dla dermatoz o etjologji nieznanej, wątpliwej lub spornej, pomieścili je w grupie VI-ej, stanowiącej „Słownik dermatoz nie umieszczonych w grupach poprzednich".

Piszącego tę ocenę wyszczególniony powyżej podział bynajmniej nie razi, jest bowiem szczerem wyznaniem, że daleko nam jeszcze do systematyki ściśle etjologicznej i jedynie racjonalnej, i że w braku jej, lepiej chyba stworzyć grupę dermatoz luźno obok siebie stojących i niczem nie związanych ze sobą, niż wtłaczać je w tę lub ową grupę na podstawie danych etjologicznych, jedynie przypuszczalnych lub domniemanych, bynajmniej nie udowodnionych.

Z tego założenia wyszli też zapewne autorowie tworząc ową dodatkową grupę VI-tą, a zapatrywaniom swoim odnośnie do etjologji i patogenzy chorób skórnych dali wyraz dobitny w zdaniu: „Jeżeli w przebiegu jakiejś dermatozy stwierdza się jakieś zaburzenia w narządach, w narządach o wewnętrznem wydzielaniu, w układzie wegetatywnym, nie należy bynajmniej się spieszyć i utrzymywać, że owo zaburzenie odgrywa rolę w etjologji współistniejących zmian skórnych..." (Diag. 7 — dół).

Ostrzeżenie bardzo znamienne i bardzo na czasie zwłaszcza wobec tych, którzy tak łatwo tworzą hipotezy i pojęcie „współistnienia" uważają za równoznaczne z pojęciem „współprzyczynowości".

W tej III-ciej części, części klinicznej książki znajdujemy opisy kliniczne chorób skórnych (brak choroby O s l e r a!) treściwe i krótkie, może, jak już wspomniałem, zbyt schematycznie ujęte, ale uwzględniające symptomatologję, etjologję, patogenezę, rozpoznanie różniczkowe, rokowanie i leczenie.

Uwzględniają też autorowie w należytej mierze, choć w skrótach, budowę histologiczną, a zamieszczając krótkie opisy obrazów histologicznych zaraz po krótkiej definicji zasadniczego i podstawowego wykwitu danej jednostki chorobowej przyczyniają się tem niemało do zrozumienia objawów makroskopowych.

Świetne ryciny z wyczerpującemi, choć krótkiemi, objaśnieniami spełniają resztę zadania. Język łatwy i przystępny, korekta bardzo staranna. W całej tak obszernej książce znaleźć można zaledwie kilka błędów czy usterek i tak na str. 29 *„s'empêcer"* zamiast *„s'empêcher"*, na str. 167 (Diag. 167) *„kyperkératoses"* zamiast *„hyperkératoses"*, na str. 37 w odnośniku zamiast *„esgostérol"* winno być *„ergostérol"*, na str. 39 odnośnik odsyłający do próby P r a u s n i t z a-K ü s t n e r a podany jest mylnie „(p. 10)" zamiast, jak być powinno, „p. 101".

Na stronie Diag. 149 pod ryciną 170 objaśnienie mówi o ręce l e w e j, gdy w rzeczywistości rycina przedstawia kawałek grzbietu ręki p r a w e j.

Tak drobne usterki i błędy mogły ujść uwagi autorów przy najbardziej nawet starannej i troskliwej korekcie i nie zmniejszają bynajmniej wartości tej naprawdę dobrej, nawskroś nowoczesnej i godnej przeczytania książki.

J. Lenartowicz (Lwów).

Medycyna Sądowa i psychjatrja.

Przyczynek do kazuistyki samobójstw przez postrzał. WŁ. BARANOWSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Autor omawia niezwykły przypadek samobójstwa dokonanego dwoma strzałami, jeden śmiertelny w klatkę piersiową (przestrzał serca), drugi niewątpliwie mimowolny w lewe udo.

Dżułyński (Lwów).

Samobójstwa w Warszawie w r. 1931. GRZYWO-DĄBROWSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Ze statystycznego zestawienia zamachów samobójczych wynika, że częściej na życie swe godziły kobiety (55.2%). Zamachy te nie były jednak zbyt groźne (19.1% zgonów, u mężczyzn 27.4%). Wzrost zamachów samobójczych kobiet tłumaczy autor samodzielną walką o byt, na równi z mężczyznami, w obecnych czasach.

Dżułyński (Lwów).

Zejście śmiertelne jako następstwo połknięcia trzonka łyżki. WŁ. FELC. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Rozmyślne połykanie przedmiotów przez więźniów nie należy do rzadkości, zazwyczaj kończy się wyleczeniem. Autor opisuje przypadek połknięcia trzonka łyżki przez więźnia, śmierć nastąpiła czwartego dnia z powodu przedziurawienia dwunastnicy.

Dżułyński (Lwów).

Charakterystyczne zranienie ręki przy strzale z pistoletu automatycznego. WŁ. FELC. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

W przypadku omawianym stwierdzono na ręce zabójcy charakterystyczne zranienie, w postaci linijnych, równolegle biegnących, zdarć naskórka, wywołane krawędziami suwaka pistoletu, w chwili jego cofania się.

Dżułyński (Lwów).

Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1931. GRZYWO-DĄBROWSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Bibljografja obejmuje tytuły prac, nazwiska autorów i tytuły pism, w których prace, dotyczące zagadnień z medycyny sądowej i działów pokrewnych opublikowano.

Dżułyński (Lwów).

Kilka słów o uszkodzeniach kręgosłupa z uwzględnieniem 3-ch przypadków uszkodzeń kręgosłupa przy mocowaniu się. ST. MANCZARSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Autor po omówieniu ogólnem uszkodzeń kręgosłupa, przytacza trzy przypadki śmiertelne, podnosząc częstsze powstawanie tego rodzaju obrażeń w związku z rozpowszechnieniem się sportów.

Dżułyński (Lwów).

Kule wędrujące. ST. MANCZARSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

W opisanym przypadku rana wlotu kuli umiejscowiona była na piersiach tuż koło pachy. Kanał postrzałowy kończył się na aorcie zstępującej, przyczem ściana aorty w dwóch miejscach wykazywała przedziurawienie, a kulę znaleziono w tętnicy udowej.

Dżułyński (Lwów).

Samobójstwa zapomocą prądu elektrycznego. A. PIOTROWSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Samobójstwa przez rażenie prądem elektrycznym zdarzają się niewątpliwie rzadko. W przypadku omawianym denat rok przed śmiercią był świadkiem tego rodzaju śmierci i to najprawdopodobniej zadecydowało o wyborze przez denata tego właśnie sposobu samobójstwa. Autor zestawia ogłoszone w literaturze przypadki samobójstwa przez rażenie prądem elektrycznym.

Dżułyński (Lwów).

Odbicie medalika i łańcuszka na skórze przy śmiertelnem rażeniu prądem elektrycznym o napięciu 220 Volt. A. PIOTROWSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Powstawanie obrażeń podobnych do przedmiotów metalowych zawieszonych na ciele przy rażeniu prądem tłumaczy autor krótkiem spięciem w następstwie którego metal zbytnio się rozgrzewa, względnie wyzwalaniem się ciepła z tkanek w chwili wnikania prądu przez metal do tkanek w związku z oporem na jaki natrafia prąd w ustroju.

Dżułyński (Lwów).

Śmierć wskutek zapalenia otrzewnej w 8 miesięcy po postrzale brzucha. H. WAŁĘCKA. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

W przypadku omawianym nastąpiło zapalenie otrzewnej z powodu przebicia jednego z wrzodów powstałych powyżej powrózkowatego zrostu uciskającego pętlę jelita biodrowego. Zrost ten wytworzył się u denata po zabiegu operacyjnym, którego dokonano w 8 miesięcy przed zgonem na skutek rany postrzałowej brzucha.

Dżułyński (Lwów).

Niezwykły przypadek zgwałcenia nieletniej. B. WEINBERG. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Wypadek powyższy jest stosunkowo rzadki, gdyż uległa w ścisłem tego słowa znaczeniu zgwałceniu 6-cio letnia dziewczynka przez dorosłego mężczyznę, doznając przytem z defloracją rozległego przedarcia międzykrocza i pochwy.

Dżułyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 4. maja 1932 r.

1. Kol. kol. K o c e n i I t e l s o n wygłosili referat pod tytułem *„Zagadnienia tryptofanu w klinice ze szczególnem uwzględnieniem zakażenia gośćcowego i schorzeń tarczycy"*. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji kol. F r e n k i e l zapytał, czy prelegenci nie robili badań przy ostrych neuralgjach i zapaleniach nerwów.

Kol. I t e l s o n odpowiedział, że prób takich nie robili.

2. Kol. J. P i k wygłosił referat: *„O rozpoznawaniu guzów kanału kręgowego* z pokazem przypadków: 1) guza pozardzeniowego i 2) guza wewnątrzrdzeniowego".

Po krótkim wstępie, w którym referent podkreślił doniosłość dla postępu wiedzy lekarskiej rozdziału medycyny na specjalności oraz wzajemnem oddziaływaniu na siebie w sensie bodźców poszczególnych dziedzin sąsiadujących, po omówieniu zapoczątkowania ery neurochirurgji przeszedł do oceny wartości rozpoznawczej poszczególnych objawów kliniki omawianego cierpienia. Do zespołu charakterystycznego zaliczył: 1) objawy korzonkowe — napadowe bóle, niekiedy połączone z kurczami, 2) objawy schorzenia dróg piramidowych i czuciowych, 3) objawy wzmożonego ciśnienia w przestrzeni podpajęczynówkowej ze strony płynu mózgowordzeniowego, wyrażające się w a) zwiększonej ilości globulin, b) w małej ilości elementów cytologicznych, (oba te objawy znane pod nazwą dysocjacji białkowo-komórkowej), c) objaw Froin'a, d) ksantochromja, e) objaw Queckenstaedta, f) objaw szybkiego spadku ciśnienia płynu, 4) myelografja — dodatnia = blokada stała. Tu następuje pokaz charakterystycznych zdjęć rentgenowskich z myelografją z oddz. neurolog. Szpit. Miejskiego na Radogoszczu.

Po referacie nastąpiły pokazy chorych:

I. Dotyczył chorego z guzem pozardzeniowym, rozpoznanym przed operacją jako pozardzeniowy L. i oddanym na oddział chirurgiczny dra Dengla w okresie napadów korzonkowych; operacja świetnie udana, guz okazał się dobrotliwym włókniako-glejakiem; *restitutio ad integrum* w ciągu dwóch miesięcy.

II. Dotyczył chorego z guzem wewnątrzrdzeniowym, rozpoznanym przed operacją jako guz pozardzeniowy C_6, ze względu na dość wyraźnie zaznaczone objawy korzonkowe; chory został oddany na oddział chirurgiczny dra Dengla szpitala św. Józefa w okresie kurczowego porażenia kończyn dolnych oraz bólów napadowych w zakresie kończyn górnych i klatki piersiowej.

Operacja wykazała guz wewnątrzrdzeniowy C_6; zabiegu usunięcia guza zaniechano. Po operacji bóle korzonkowe ustąpiły, pozostały natomiast objawy kurczowego porażenia kończyn dolnych. Chory jest przeznaczony do leczenia promieniami Roentgena.

Referat został zakończony następującemi wnioskami: 1) Klinika neurolog. jest i staje się coraz częściej dziedziną zainteresowania i interwencji chirurgji;

2) guzy w kanale kręgowym są wdzięcznem polem operacyjnem w rękach doświadczonego chirurga;

3) od wczesnej operacji zależy w dużej mierze wynik pooperacyjny oraz *restitutio ad integrum;*

4) w przypadkach podejrzanych należy posługiwać się między innemi myelografją i to zapomocą punkcji podpotylicznej;

5) leczenie guzów kanału kręgowego promieniami Roentgena jest mało skuteczne i nie może zastąpić leczenia operacyjnego.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 18 maja 1932 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. J e l e n k i e w i c z: *Przypadek częściowego bloku serca.*

2. Kol. S z y f m a n: a) *Przypadek niedokrwistości złośliwej.* b) *Przypadek obustronnego ciężkiego zapalenia płuc z ropniem płuc i opłucnej.* c) *Przypadek cukrzycy.*

3. Kol. D a w i d o w i c z: *Przypadek częściowego bloku serca.*

4. Kol. M o r a w s k i: *Przypadek całkowitego bloku serca* (autoreferat).

Przedstawiono chorą lat 44, która w wywiadzie podaje: przed 8 laty ostry gościec stawowy, leczony w domu a następnie ambulatoryjnie z poprawą. Przed 4 laty występują u chorej dolegliwości ze strony serca: Szybkie męczenie się, duszność, bicie serca, mdłości, zawroty głowy. Leczona znowu przez długi czas z poprawą. Przed 5 miesiącami zjawiają się powtórnie objawy sercowe, ale z większem nasileniem. W tym czasie chorą skierowano do szpitala, gdzie na podstawie danych osłuchowych serca (silny od czasu do czasu I. ton naskutek interferencji tonów przedsionków i komór,

jako wyraz dysocjacji poprzecznej, przedsionkowo-komorowej serca, — znikający po nim szmer skurczowy naskutek zahamowania w danej chwili ruchu krwi w ujściu przeds.-kom., — rozdwojenie nieraz I. tonu jako wyraz dysocjacji również podłużnej międzykomorowej serca, — występujące po wysiłku skurcze dodatk., jako wyraz schorzenia mięśnia sercowego) ustala się rozpoznanie: „Blok całkowity serca". Wyświetlono elektrokardjogram, który potwierdza rozpoznanie kliniczne: a) niezależność odchyleń P od zespołów AKS, przyczem P = 63, AKS = 37; b) interferencja — co pewien czas P + AKS, odpowiadająca klinicznie I. silnemu tonowi serca, c) fonogram, wykazujący również w momencie interferencji zwiększoną ilość załamań, d) zjawiające się po wysiłku skurcze dodatkowe wieloogniskowe o typie tętna bliźniaczego (*pulsus bigeminus*), upoważniające do niepomyślnego rokowania wskutek sprowadzającego niekiedy migotania lub trzepotania przedsionków.

5. Kol. Kryszek. Przypadek wrzodu dwunastnicy z następową niedokrwistością.

6. Kol. Wołkowyski. Przypadek choroby Buergera.

Chory lat 23, z biednej żydowskiej rodziny. Choruje od roku z objawami bólów i drętwienia przelotnego w łydce prawej. Zczasem wystąpiły objawy chromania przestankowego. Od 3 tygodni stałe bóle we dnie i w nocy, uniemożliwiające sen, zaczerwienienie stopy i zasinienie palucha prawego.

Stwierdza się — brak tętnienia tętnicy grzbietowej stopy prawej i tętnicy piszczelowej tylnej. Stopa zimniejsza na dotyk, zaczerwieniona; paluch zasiniony, paznokieć bolesny na opuk, z pod paznokcia przy ucisku wydobywa się ropa.

Uniesienie kończyny do kąta 80^0 powoduje zblednięcie zupełne stopy. Ciśnienie na kończynie górnej Pachonem 135/65, na podudziu prawem żadnych wychyleń nie stwierdza się. Cholesteryna we krwi zwiększona 246 mg %. Cukier we krwi 90 mg %. Czerw. ciałk. krwi = 5.400.000. Hb = 95%. Białych ciał. młod. = 8.900. Odcz. Wassermanna we krwi — ujemny. Chory podlega leczeniu zastrzykami insuliny.

W dyskusji kol. Szyfman podał wskazówki terapeutyczne oraz uważa prognozę za nieco lepszą.

Kol. Frenkiel zauważył, że istnieje spór co do nazwy choroby.

7. Kol. Tatarzyńska. „Przypadek częstoskurczu napadowego". Autoreferat.

Dn. 21. IV. 1932 r. zgłosił się do szpitala chory lat 46 z objawami znacznej duszności, sinicy, niepokoju, w stanie ciężkim, z drobnem niemiarowem tętnem z b. głuchemi tonami serca. Podaje, iż dzień przedtem poczuł bicie serca, które utrzymywało się przez przeszło dobę, poczem doprowadziło do stanu, w którym przywieziono chorego do szpitala. Po zastosowaniu upustu krwi i środków nasercowych stan chorego znacznie poprawił się. Elektrokardjogram, wykonany nazajutrz, wykazał zmiany w zespołach komorowych oraz blok prawej gałązki.

25. IV. wystąpił nagle napad tachykardji trwającej około 30 godzin. Tętno przewyższało liczbę 200 uderzeń na minutę, samopoczucie pogarszało się.

Analiza krzywej elektrokardjograficznej wykazała, iż mamy do czynienia z częstoskurczem napadowym prawokomorowym. Przemawiają za tem: nietypowe zespoły komorowe, P występujące po R, zespoły komorowe jednakowe, przewaga prawo-komorowa. Różniczkowanie z innemi typami częstoskurczu napadowego utwierdziło nas w rozpoznaniu.

Elektrokardjogram wykonany przed i w 2 i 3 tygodnie po napadzie wykazał zmiany w naczyniach wieńcowych, gdyż blok prawej gałązki jest prawie zawsze wykładnikiem zmian toczących się w naczyniach wieńcowych.

W naszym przypadku mieliśmy najprawdopodobniej do czynienia z miażdżycą tętnic wieńcowych, na tle której doszło do zamknięcia światła tętnicy wieńcowej i w następstwie do zawału, co spowodowało wystąpienie ataku częstoskurczu napadowego. Zawał umiejscowiony był prawdopodobnie w przegrodzie.

Za zawałem w naszym przypadku przemawia również leukocytoza i stan podgorączkowy, utrzymujący się przez 15 dni.

W czasie napadu tachykardji stosowano ucisk na gałki oczne, na zatoki tętnic szyjnych, wstrzyknięcia strofantusu (1/6 mg + 1/4 dożylnie) — wszystko to jednak bez efektu.

Wreszcie wstrzyknięcie *chinini bimuriat.* w dawce 0,2, dane dożylnie, przerwało atak częstoskurczu obniżając tętno do 64 na 1'.

8. Kol. Kalecka, Kol. S. Neumark, Kol. J. Schweig. „Z zagadnień przemiany cholesterynowej". Praca ukaże się w druku.

VI. Zjazd Lekarzy Powiatowych Województwa Lwowskiego.

VI. Zjazd lekarzy powiatowych Województwa lwowskiego odbył się we Lwowie w dniach 7-go, 8-go i 9-go października 1932 roku.

Obrady rozpoczęto 7-go października 1932 roku w sali sesyjnej Urzędu Wojewódzkiego w obecności P. Wojewody lwowskiego dra Rożnieckiego Józefa, dra Bogdana Ostromęckiego, Zastępcy Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia, jako Delegata Ministerstwa Opieki Społecznej, Naczelnika Wydziału Zdrowia Województwa lwowskiego dra Wacława Majewskiego, Naczelnika dra Danielskiego Jana z Tarnopola, dra Habicha Witolda z Wołynia i Naczelnika dra Kujawskiego Czesława z Lublina. W ostatnim dniu obrad przyjechali Naczelnik dr. Bolesław Salak z Krakowa i Naczelnik dr. Pietraszewski Stanisław ze Stanisławowa.

Podczas oficjalnego otwarcia Zjazdu zauważono ponadto p. Naczelnika Krzywoszyńskiego z Wojewódzkiego Wydziału Wojskowego, dra Szkodzińskiego Franciszka, Wojew. Naczelnika Wydziału Opieki Społecznej we Lwowie, prof. U. J. K. dra Napoleona Gąsiorowskiego, Dyrektora Filji Państwowego Zakładu we Lwowie, Inspektora farm. Sypka Franciszka, p. Mańkowską, Inspektorkę pielęgniarstwa, Insp. dra. Chuderskiego Franciszka i dra Mulaka. Lekarze powiatowi z 26 powiatów i Naczelny Lekarz miasta Lwowa brali udział obowiązkowy w Zjeździe.

Pan Wojewoda Rożniecki omówił w powitalnem przemówieniu regjonalne zagadnienia polityki sanitarnej, a więc epidemje duru plamistego, duru brzusznego i czerwonki, znaczenie i ważność ich zwalczania w kraju i wobec zagranicy, zwrócił uwagę na konieczność uzyskania funduszów na akcję profilaktyczną przez budżety samorządów, zajął się następnie czystością miast i sprawami sanitarno-porządkowemi, a wreszcie podniósł konieczność obrony przeciwgazowo-lotniczej, w czem muszą współpracować lekarze powiatowi.

Imieniem Władz centralnych powitał Zjazd dyr. dr. Ostromęcki i na wstępie podniósł doniosły fakt dla sfer lekarskich połączenia agend służby zdrowia z opieką społeczną, tak na terenie Ministerstwa, jak i na terenie Województw. Rozwinął szerzej myśli podane przez Pana Wojewodę i podał, czego żąda od pracy lekarzy powiatowych.

Dr. Majewski, Naczelnik Wojew. Wydziału Zdrowia stwierdza w swem przemówieniu, że naogół utrzymano dotychczasowy stan posiadania w dziedzinie zdrowia publicznego, ba nawet organizuje się nowe placówki higjeny, uruchomiono bowiem 3 nowe Ośrodki Zdrowia w Niżankowicach, w Rudkach i Przeworsku, przychodnie przeciwgruźlicze w Turce i w Tarnobrzegu, a przygotowuje się organizację Ośrodka Zdrowia w Dobromilu, w Komańczy i w Winnikach przychodni przeciwgruźliczych, w powiecie rawskim zaś przychodni przeciwjaglicznych. Zlikwidowano tylko jedną przychodnię przeciwgruźliczą w Żółkwi. Odnośnie do walki z chorobami zakaźnemi wspomina o durze plamistym w powiatach podgórskich: Drohobycza, Sambora i Turki. Przy tłumieniu epidemji duru plamistego w pow. drohobyckim, podniósł energiczne i ofiarne współdziałanie Polskiego Czerwonego Krzyża. Jeden ustęp swego przemówienia poświęcił rozwojowi uzdrojowisk na terenie Województwa, głównie Iwonicza, Truskawca i Państwowego uzdrowiska Szkła. Szpitalnictwo pomimo kompresji budżetu państw. rozwija się, bo nie zawiodły samorządy, które w r. 1931/32 wpłaciły 100% należytości. Gospodarka szpitalna na terenie Małopolski jest skoncentrowana, co umożliwia rozbudowę szpitalnictwa. W Drohobyczu buduje się zakaźny pawilon, którego budowę rozłożono na pięć lat, w roku bieżącym wykonano 1/4 część planu, a w przyszłym roku wykona się połowę. W Krośnie nadbudowuje się piętro, w Przemyślu skrzydło przy budynkach gospodarczych, w Tarnobrzegu dwa skrzydła piętrowe, w Rzeszowie i Samborze zakłada się instalacje wodociągowe, w Sokalu centralne ogrzewanie, w Lubaczowie i Turce przeprowadza się remont kapitalny, w Samborze większy remont szpitala. P. dr. Majewski zaznacza, że poprzedni Zjazd lekarzy urzędowych zajmował się głównie społeczną pracą lekarzy powiatowych, obecny zaś prócz skontrolowania wyników pracy społecznej lekarzy powiatowych, będzie specjalnie poświęcony sprawom obrony przeciwgazowej i organizacyjnej pracy lekarza powiatowego w oddziałach Czerwonego Krzyża. Przy końcu przemówienia wspomina o organizacji walki z gruźlicą na terenie Województwa, o czem będzie miał specjalny referat p. dr. Wysocki i poleca lekarzom powiatowym, aby przy składaniu sprawozdań uwzględniali przedewszystkiem walkę z chorobami zakaźnemi, sprawy sanitarno-porządkowe i zmiany w stanie posiadania zdobyczy higjenicznych w roku sprawozdawczym.

Dyrektor dr. Ostromęcki podczas składania sprawozdań przez lekarzy stwierdził, że narzekania na zaniedbanie naszych

małych miast jest niesłuszne, bo zagranicą jest gdzie niegdzie znacznie gorzej. Akcja zainicjowana przez P. Ministra Składkowskiego pozostawiła trwałe ślady i jest kontynuowana.

Przy końcu obrad przedpołudniowych p. Naczelnik Krzywoszyński powiedział kilka słów o czynnościach lekarzy powiatowych przy poborze wojskowym i podkreślił, że odpowiedzialność za pobór t. j. za stan i wyekwipowanie lokali poborowych i za badanie poborowych spada przedewszystkiem na lekarzy powiatowych.

Popołudniu zwiedzili uczestnicy Zjazdu Park automobilowy i konny Miejskiego Zakładu Czyszczenia Miasta przy ul. św. Marcina, a przytem zobaczyli boisko, bieżnię i strzelnicę zbudowaną przez Dyrektora Zakładu, p. Gończakowskiego dla 500 pracowników Zakładu.

Następnie w Świetlicy Związku Strzeleckiego pracowników Miej. Zakładu Czyszczenia Miasta potoczyły się dalsze obrady i tam wygłosił sumiennie opracowany referat p. t. „O chorobach zawodowych w świetle ustaw" Insp. dr. Franciszek Chuderski. Referat dra Józefa Wysockiego p. t. „Sprawozdanie z działalności powiatowych kół walki z gruźlicą" ilustrowany wykresami wywołał żywe zainteresowanie i dyskusję.

Zkolei dr. Eugenjusz Doliński, Naczelny Lekarz m. Lwowa wygłosił referat p. t. „Próby organizacji służby społecznej w Szpitalach", który będzie drukowany w „Lekarzu Polskim".

Tego dnia uczestnicy Zjazdu obejrzeli na boisku Zakładu kolumnę dezynfekcyjną urządzoną przez Polski Czerwony Krzyż, w której nie brakło tuszów polowych, polowego aparatu dezynfekcyjnego i najzupełniejszego wyposażenia namiotu.

Dzień ten zakończyła wspólna kolacja w hotelu George'a.

Następnego dnia odbył się krótki kurs obrony przeciwgazowej i lotniczej, zorganizowany wspólnie z Władzami wojskowemi, L. O. P. P. i Polskim Czerwonym Krzyżem. Popołudniu odbył się wobec licznie zgromadzonej publiczności z udziałem samolotów pokaz ratownictwa zagazowanych i organizacja obrony przeciwgazowej w jednej z dzielnic miasta. Gazy, na szczęście tylko łzawiące, wyciskając łzy z ócz uczestnikom Zjazdu, którzy masek nie ubrali, dały dowód *„ad oculos"*, że i osobista obrona przeciwgazowa i dobra jej organizacja jest konieczna. Nie można pominąć milczeniem zasług dra Jana Szumskiego, Prezesa Lwowskiego Czerwonego Krzyża przy organizacji pokazu ratownictwa przeciwgazowego, i zasług p. Majora Tiegera z L. O. P. P. Dzień ten zakończył się zwiedzeniem pięknie odnowionego Szpitala państwowego, gdzie w świetlicy podano kolację. Wieczorem część uczestników Zjazdu skorzystała z zaproszenia Prezydjum miasta i wysłuchała opery w Teatrze miejskim.

Dnia 9-go składali lekarze powiatowi ustne sprawozdanie z swojej działalności czerwonokrzyskiej, poczem omówiono wskazówki na przyszłość. Na wniosek lekarza powiatowego dra Piotrowicza, uchwalili uczestnicy Zjazdu przeznaczyć jednodniowe diety na fundusz zakupna samolotu im. por. Żwirki i inż. Wigury.

Wszyscy uczestnicy wzięli udział 9-go października w uroczystem otwarciu Zjazdu Pielęgniarek w Auli Uniw. Jana Kazimierza.

Zjazd lekarzy powiatowych odbył się ściśle według wskazówek Min. Opieki Społ. Dep. Służby Zdr., zajął się nowemi zagadnieniami i wywrze niezawodnie korzystny wpływ na dalszy tok pracy lekarzy powiatowych.

Dr. Eugenjusz Doliński (Lwów).

LIST DO REDAKCJI.

Pragnąc zamknąć dyskusję wywołaną artykułem p. Dra Mierzeckiego o ośrodku chorób zawodowych w lecznicy Okr. Zw. K. Chor. we Lwowie streszczę się w paru słowach:

ad p. 1. odpowiedzi p. Dra M.: Ani na chwilę nie wątpiłem, że autorem artykułów anonimowych w prasie codziennej nie jest p. Dr. Mierzecki, — szkoda tylko, że ogłaszając swoje artykuły nie był łaskaw wpierw porozumieć się ze mną, jak to zawsze dawniej czynił, przez co uniknęłoby się obecnej dyskusji *coram publico!*

Ośrodek chorób zawodowych zawdzięczał swoje istnienie jedynie tej szczęśliwej okoliczności, że na czele Okr. Zw. K. Chor. stał lekarz, który dla tych spraw posiadał specjalne zrozumienie i doceniał ich ważność, jak to często p. Dr. Mierzecki miał możność osobiście stwierdzić.

ad p. 2 i 3: Jest winą p. Dra Mierzeckiego, że statystyka Jego różni się tak dalece od statystyki urzędowej Okr. Zw. K. Chor., czego również dałoby się uniknąć, gdyby p. Dr. Mierzecki był łaskaw zastosować się do często ponawianej prośby podpisanego i skierowywał mu do obejrzenia wszystkie przypadki chorób zawodowych.

Zagadnieniem chorób zawodowych interesowałem się w równej mierze, jak p. Dr. Mierzecki i to tak z racji mego stanowiska służbowego, jak i z racji mej specjalności.

Prowadzenie ścisłej i dokładnej statystyki chorób zawodowych zarządzono w Okr. Zw. K. Chor. dopiero od dn. 1 września 1931 r., dlatego też na ten okres czasu się powołałem.

Dla ścisłości zaznaczę, że w pierwszych miesiącach działalności ośrodka chorób zawodowych, frekwencja była bardzo mała i nie przekraczała liczby parnastu osób. Jeśli zaś jestem w błędzie, byłbym bardzo rad, gdyby p. Dr. Mierzecki zechciał mi służyć wykazem imiennym obserwowanych w tym okresie czasu przez siebie przypadków, bym mógł poczynić poprawki w archiwach aktów lecznicy.

Sprawy genezy okólników Okr. Zw. K. Ch., na które tak często powołuje się p. Dr. Mierzecki, nie chcę poruszać.

Dr. J. Szumski.

Po tych wzajemnych wyjaśnieniach zamykamy dyskusję w tym przedmiocie.

Redakcja.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenie naukowe odbyło się dn. 8 listopada 1932 roku. 1. Rutkowski J. Symptomatologja w zapaleniu przewlekłem wyrostka robaczkowego. 2. Filiński Wł. Próby leczenia gruźlicy zarazkiem duru. 3. Przesmycki F. Bakterjologja zapaleń płuc.

Ze świata.

W ostatnim tygodniu września b. r. zanotowano w Niemczech 297 przypadków porażenia rdzeniowego u dzieci (ch. Heine-Medina) zaś wogóle w roku 1932 (do 25. września) 2109 przypadków. Odnośne liczby dla roku 1931 wynoszą 819, zaś dla roku 1927—1284 zachorowań. Przypuszczenie, iż choroba ta zawleczoną została do Niemiec z wwożonemi bananami, nie ma — jak dotychczas. — żadnego uzasadnienia.

La Presse médicale w Nr. 85 umieściła sprawozdanie z XXII. Zjazdu lekarzy francuskich. W dyskusji nad tematem programowym o leczeniu ropni płuc pp. Laignel-Lavastine et Paul George (Paris) mówili o stosowaniu z dobrym skutkiem wlewań dożylnych alkoholu według sposobu Landau'a, Fejgina i Bauera. Praca tych autorów ukazała się w P. G. L. Nr. 11, 1931.

24. października upłynęło 300 lat od daty urodzenia Antoniego van Leeuwenhoek'a, pierwszego człowieka, który dzięki sporządzonym przez siebie samego soczewkom, widział i opisał bakterje. Leeuwenhoek, właściciel sklepiku i portjer ratusza w Delft, w Holandji, został pod koniec życia członkiem Królewskiego Towarzystwa naukowego w Londynie.

Redakcja otrzymała.

E. Schulmann. Etudes cliniques de syphiligraphie. Masson, Paris. 1932.

Marcel Labbé. Leçons cliniques sur le diabète. Masson. Paris. 1932.

H. Higier. Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. Warszawa. 1928.

H. Higier. Z dziedziny przewlekłych zachorzeń naczyń obwodowych wieku młodzieńczego i męskiego. Odb. Nowiny Lekarskie. 1932, z. 9.

St. Karasiński. Wyniki badań poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży szkół wyższych za lata 1930 i 1931. Odb. Nowiny Lekarskie, 1932, z. 13.

H. Reiss. Badania nad histogenezą gruczołów łojowych i tłuszczu rogowego u płodów ludzkich. Odb. Przegl. Dermat. T. XXVII. Nr. 3.

H. Reiss. Beiträge zur Histogenese der Talgdrüsen und des Hornfettes beim menschlichen Fetus. Odb. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 166. Hft. 1.

J. Ducuing. Précis de cancérologie. Masson, Paris. 1932.

G. Delater. Les maladies des reines et leur Traitement. Masson. Paris. 1932.

Louis Sayé. Pneumolyse intrapleurale. Masson, Paris 1932.

L. Kindberg et R. Monod. Les abcès du poumon, Masson, Paris. 1932.

Pathologie médicale. T. V. Maladies du Sang et des organes hématopoietiques. Maladies des Reins. Masson. Paris. 1932.

Nr. 48. 27. listopada 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

JÓZEF BABIŃSKI

1857—1932

Józef Babiński, syn rodziców polskich, życie swe całe spędził we Francji, tam się kształcił i w Paryżu wyrobił sobie stanowisko przodujące w świecie lekarskim. Był więc węzłami ducha i zewnętrznemi związany z Francją, której wszystko zawdzięczał i której wzajem oddał na usługi swą wiedzę i wielkie zdolności. Równocześnie nie zapominał o swem pochodzeniu i stale utrzymywał stosunki z polskim światem neurologicznym. Koło Niego kupili się lekarze polscy chcący obeznać się z neurologją, wśród nich był nieodżałowanej pamięci Jarkowski, któremu B. na wygnaniu paryskiem wyszukiwał źródła zarobku, związał go ze sobą, pracując z nim naukowo aż do śmierci Jarkowskiego, umożliwił mu wogóle karjerę. W r. 1910 Babiński należał do organizatorów Zjazdu neurologów polskich w Warszawie i uczestniczył w nim jako przewodniczący honorowy. Był to w okresie niewoli jedyny, pod zaborem rosyjskim, zjazd ogólny lekarzy polskich i miał z tego powodu także doniosłe znaczenie polityczne. Do podniesienia jego znaczenia naukowego niemało przyczyniła się obecność Babińskiego, który już wówczas nosił jedno z najświetniejszych w Europie nazwisk naukowych. Babiński był współredaktorem Neurologji Polskiej od czasu jej założenia i umieszczał w niej przed wojną swoje prace. Ten uczony o dwoistej przynależności narodowej jest nam przeto uczuciowo bliższy, bo — Polak z krwi — także częścią swego ducha był związany z nami.

Działalność Babińskiego należy określić jako monumentalną. Znaczna część Jego prac pozostanie w neurologji, jako Jego trwała dla nauki zdobycz, z nazwiskiem Jego związana na zawsze. Poza tą działalnością nazewnątrz, Babiński miał wpływ niezmierny na ludzi epoki, w której działał i których dzięki swej sugestyjnej indywidualności urabiał. Zczasem o tem pamięć zaginie, bo ta część działalności Babińskiego, Jego bezpośredni wpływ na ludzi i zebrania towarzystw naukowych, w literaturze z natury rzeczy nie mogły po sobie pozostawić śladu. Żeby zrozumieć rolę, jaką odegrał ongiś Babiński, trzeba zrozumieć epokę, na którą przypada początek Jego pracy. Pod wpływem Charcota, który ostatnie lata swego życia poświęcił niemal zupełnie gromadzeniom zespołów histerycznych i ich analizie, neurologowie owego czasu przeważnie zajmowali się histerją, a w salach chorych histerycy stanowili wtedy główny zastęp. Przybywało ich coraz więcej z najrozmaitszemi, coraz nowemi, cudacznemi nieraz zespołami chorobowemi. W miarę jak wzmagało się zainteresowanie przypadkami histerji i mnożyły wyleczenia, rosła liczba chorych. Gdy na każdem innem polu medycyny wraz z poznaniem istoty choroby i ulepszaniem leczenia, zastęp chorych się zmniejsza, tutaj ujawniało się rozprzestrzenianie choroby, dochodzące do ognisk epidemicznych np. w szkołach. B. był pierwszym, który uchwycił przyczynę tego zjawiska i położył tamę zalewowi histerji. Wykazał, że rozplenianie histerji zależy wyłącznie od zainteresowania się jej objawami, że samo badanie, doszukiwanie się objawów, objawy te chorym narzuca przez sugestję, że w miarę obserwacji przez lekarza pewnego objawu, objaw ten utrwala się u chorego, rozwija, niejako udoskonala. Histerycy tworzą objawy samorzutnie, lecz jako podatni na sugestje dodają do tego objawy, na jakie ich naprowadził lekarz mimowoli, czy przez nieodpowiedni sposób badania chorych tego pokroju („czy pan czuje jednakowo ukłucia po obu stronach ciała"?), czy też przez uwagi wymieniane głośno z innymi lekarzami na temat cierpienia i objawów, jakie powinny się znaleźć. Z tą chwilą, gdy B. stwierdził, że głównem źródłem objawów histerycznych jest naśladownictwo, sugestja własna chorych, oraz płynąca ze środowiska szpitalnego i ze sposobów badania lekarskiego, gdy udowodnił, że znaczna część szczególnie uderzających objawów, jak wrzody, gorączki, zaburzenia naczynioruchowe lub wynaczynienia, są często wprost oszustwami chorych, chcących bardziej zwrócić na siebie uwagę ordynatorów, i że wobec objawów histerycznych najwięcej pomaga kontrsugestja z równoczesnem zaniedbywaniem objawów chorego, z tą chwilą histerja neurologiczna poczęła ze szpitali paryskich znikać. Obecnie przykurcze, porażenia, hiperkinezy i ataki histeryczne stały się wszędzie taką rzadkością, że nieraz z trudem przychodzi znalezienie odpowiedniego przypadku do pokazu studentom, a niektóre zespoły wogóle się nie zdarzają np. słynny w dawnem piśmiennictwie *spasme glosso-labial*, porażenia histeryczne oczu i t. p.

W owej masie histeryków tonęły przypadki chorób organicznych, uważane za histerje, ponieważ rzeczywiście nieraz zakażały się histerją w niezwykle rozhisteryzowanem środowisku, albo poprostu dlatego, że i te cierpienia ulegały wahaniom przebiegu, nagłym zmianom na gorsze lub na lepsze, co np. w stwardnieniu rozsianem początkowych okresów nie należy do rzadkości, więc w owym czasie, gdy wszędzie doszukiwano się histerji, odnoszone były z tej racji do histerji, jako do choroby zasadniczej. W tym to czasie jeszcze dość mało wiedziano o chorobach organicznych, a podstawy semjologji np. w zakresie odruchów fizjologicznych tak niedostatecznie były opracowane, że lekarz wobec większości trochę niejasnych przypadków stawał bezradny i jeśli wprost nie rozpoznawał histerji, w każdym razie brał ją poważnie w rachubę w rozważaniach rozpoznawczych. Pod tym względem stan rzeczy przypominał erę przed odkryciem Wassermanna i nakłucia lędźwiowego, kiedy to neurolog nigdy nie mógł na pewno wykluczyć kiły jako powodu choroby. Babiński w szeregu prac zdobył dla neurologji objawy niewątpliwe dla zaburzeń o podłożu anatomicznem. Zaczynając od ogłoszenia swego objawu paluchowego, który z tego właśnie powodu zrobił Babińskiego odrazu głośnym, bo jest on wykładnikiem bezwzględnie pewnej zmiany w przewodzeniu toru piramidowego (1896), opracował Babiński zkolei objawy organiczne porażenia połowiczego i obu głównych typów porażeń poprzecznych *(paraplégie en flexion, paraplégie en extension)*. Tutaj należą z najważniejszych: objaw wachlarza, pronacyjny, o. mięśnia szyjnego, *mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc*, oraz odruchy obronne. Równocześnie B. ustalił, że odruchy ścięgnisto-okostnowe kończyn dolnych i górnych są zjawiskami stałemi i że różnica nasilenia stron lub ich brak zawsze są patologiczne. Odtąd rozporządzamy ścisłemi, przedmiotowemi wskazówkami, dzięki którym możemy w większości przypadków — wyjątek stanowią niektóre zespoły pozapiramidowe — rozpoznać chorobę organiczną, a wyłączyć histerję — i naodwrót.

Mniej więcej w tym czasie B. stwierdza (1899, Erb w 1900), że brak odruchów źrenicznych, zwłaszcza na światło, jest patognomoniczny dla kiły układu nerwowego i że brak odruchów Achillesa, jako objaw wiądu rdzenia, jest równie ważnem zdarzeniem jak brak odruchów kolanowych. Obecnie wiemy, że od pierwszej reguły zdarzają się wyjątki, niemniej prawo Babińskiego jest z tem zastrzeżeniem jedną z kardynalnych zasad rozpoznawczych w medycynie, która na szereg lat przed wprowadzeniem próby Wassermanna pozwalała w pewnej grupie przypadków rozpoznanie niemylne kiły układu nerwowego.

Z pracami nad odruchami wiąże się stwierdzenie przez Babińskiego braku odruchu Achillesa w części przypadków rwy kulszowej i to tych, którym prawdopodobnie towarzyszą zmiany anatomiczne w nerwie. Na lata 1899 do 1913 przypadają prace Babińskiego, które tworzą całokształt symptomatologji schorzeń móżdżka z głównemi objawami hipermetrji, adiadochokinezy i asynergji.

Wszystkie dotąd omówione prace weszły w zrąb neurologji praktycznej. Semjologja stworzona przez Babińskiego stała się nieodłączną częścią arsenału wiedzy neurologów, z których najmłodsi może nawet czasem nie wiedzą, że poznanie znaczenia patologicznego tych objawów medycyna zawdzięcza odkryciom Babińskiego.

Pokrótce przejdę inne, mniej znane, prace Babińskiego. Jego zasługą było, że pierwszy zajął się badaniem labiryntu, prze-

czuwając, jakie znaczenie może mieć dla neurologji określenie jego sprawności. Sposób badania prądem galwanicznym okazał się praktycznie mniej dogodnym od metody kalorycznej Barany'ego, ogłoszonej w 5 lat później, mimo to metoda Babińskiego jako uzupełniająca badanie narządu przedsionkowego, ma nadal swoje znaczenie.

W r. 1900 na rok przed pracą Fröhlicha B. przedstawił chorego z guzem przysadki i ze zwyrodnieniem tłuszczowo-płciowem. Na lata 1905 i 1906 przypadają pokazy Babińskiego, na podstawie których przedstawił ściśle symptomatologję najczęstszych ognisk naczyniowych występujących w rdzeniu przedłużonym (zespół Babińskiego-Nageotte'a).

Badania nad t. zw. inwersją odruchów podały wskazówki co do ściślejszego umiejscowienia ognisk chorobowych w rdzeniu np. inwersja odruchu z kości promieniowej polegająca na tem, że zamiast zgięcia w łokciu, będącego zasadniczą częścią odruchu, pojawia się zgięcie palców, wskazuje na ognisko w 5 odcinku szyjnym rdzenia, zazwyczaj jamę, która nie rozprzestrzenia się poniżej odcinka siódmego.

Wiele prac Babińskiego, wspólnie z Jarkowskim wydanych, dotyczy granicy górnej i dolnej nowotworów uciskających rdzeń. Prace te umożliwiały ścisłe wskazanie chirurgowi miejsca, w którem należy wykonać zabieg. Od czasu wprowadzenia w tym celu lipjodolu przez Sicarda, określenie miejsca ucisku stało się sprawą niemal mechaniczną i aż nazbyt ułatwioną, prowadząc nieraz do lekceważenia objawów neurologicznych, omyłek i niepotrzebnych operacyj (zatrzymanie lipjodolu w stwardnieniu rozsianem, w jamistości, w zapaleniach rdzenia i opon). To też B. nieraz przestrzegał przed przecenianiem wyników lipjodolowych i zaniedbywaniem solidnego badania klinicznego i solidnego myślenia. Wreszcie niepodobna pominąć interesujących studjów Babińskiego nad połowiczym kurczem twarzowym, nad anosognozją, zaburzeniem polegającem na tem, że chorzy dotknięci porażeniem połowiczem, chociaż umysłowo normalni, nie zdają sobie sprawy ze swego porażenia (przedtem znano tylko agnozję własnej ślepoty), wreszcie prac nad odruchami hiperalgetycznemi w zespole Brown-Sequarda i w porażeniu połowiczem.

Babiński był także wielkim terapeutą, który najuporczywiej z pośród neurologów świata, trwał przy zapatrywaniu, że wiąd, jako chorobę syfilityczną, trzeba wytrwale leczyć środkami przeciwkiłowemi. Zapatrywanie to dopiero po odkryciu Noguchiego zdobyło sobie ogół neurologów. Pierwszy we Francji, pokusił się B a b i ń s k i o operowanie chorego z guzem uciskającym rdzeń, on też najusilniej przeprowadzał myśl operowania guzów mózgu mimo cierpkich zawodów, które zaznaczyły pierwsze poczynania w tym kierunku. Pod jego wpływem wykształcił się w neurochirurgji de Martel i przedzierzgnął w chirurga z neurologa Clovis-Vincent tak, że obecnie chirurgja układu nerwowego stoi we Francji niemal na wyżynie amerykańskiej, a Paryż stał się Mekką, do której z innych krajów neurolodzy skierowują do operacji chorych z guzami mózgu. Od r. 1906 Babiński stosował naświetlania rentgenowskie w sprawach uciskowych rdzenia.

Ostatnią z większych prac Babińskiego jest książka wydana wspólnie z Froment p. t. *Hystérie — Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre* (1918). W książce tej zajął się uporczywemi przykurczami występującemi po urazach, nieraz błahych, na częściach kończyn czasem odległych od miejsca zadziałania urazu. Przykurcze te idą w parze z dokuczliwemi bólami kauzalgicznemi, z zaburzeniami odruchów, pobudliwości mechanicznej, elektrycznej, odżywczemi, naczynioruchowemi i zmianą ogólną psychiki w pewnej mierze upodabniającą chorych do histeryków. Cierpienie podmiotowo nadzwyczaj przykre, długotrwałe, ostatecznie wśród stosowania zabiegów fizjoterapeutycznych uleczalne. Często spostrzegane przez neurologów w czasie wojny, obecnie z natury rzeczy rzadsze, obrazy te muszą nadal zdarzać się w praktyce chirurgów. Zaburzenia, które tu występują, tłumaczył Babiński w ten sposób, że uraz trafia w czuciowe włókna sympatyczne, których podrażnienie przenosi się na rdzeń wywołując odruchowo cały korowód tych t. zw. fizjopatycznych zaburzeń i to w miejscach, które niekoniecznie muszą się pokrywać z okolicą urazu. Ta mało znana i niedoceniana praca Babińskiego-Fromenta jest jedną z pierwszych, które dotyczą patologji obwodowego i rdzeniowego układu sympatycznego. Spostrzeżenia i poglądy Babińskiego rozwinięte tutaj mogą znaleźć zastosowanie przechodzące zakres przypadków, któremi w tej pracy się zajmował. I tak np. przeniesione w dziedzinę zmiękknienia kości tłumaczą zespół przykurczowo-porażny cechujący tę chorobę, którego dotąd żadna teorja nie umiała wyjaśnić. Prawdopodobnie proces zmiękknienia doprowadza do podrażnienia zakończeń sympatycznych w okostnej i stąd powstaje odruchowo zespół fizjopatyczny zmiękknienia: przykurcze, niedowłady, wygórowanie odruchów i t. p.

Tajemnicą twórczości Babińskiego była nieomylnie trafna spostrzegawczość. Pisał prace krótkie, w jasnem, zwięzłem ujęciu, starając się w przesadnym nawet krytycyzmie wobec siebie, nie ominąć żadnego zarzutu, któryby można przeciwstawić myśli zasadniczej danej pracy. Dochodził do odkryć na podstawie jednego, kilku, rzadko kilkunastu spostrzeżeń. Całą symptomatologję móżdżkową B. oparł na szczegółowem i długotrwałem spostrzeganiu jednego chorego, do tego cierpiącego na guz móżdżkowy. Jak mi śp. J a r k o w s k i opowiadał, B a b i ń s k i zauważywszy swój objaw paluchowy u chorego z niewątpliwie organicznem porażeniem, przebadał na ten objaw kilkudziesięciu chorych w ciągu kilku dni i odrazu rozstrzygnął, że kilkunastu z tych chorych z dodatnim objawem cierpi na zaburzenie w drogach piramidowych, a reszta chorych to albo histerycy albo cierpiący na porażenia inne, niepiramidowego pochodzenia. Koło spostrzeżeń Babińskiego, nagłych, niespodzianych, czasem jak błyskawica rażących, zaraz tworzyła się literatura. Pobudzał, zapładniał, żywił swemi ideami rzesze. Na skromnem stanowisku ordynatora szpitala wytrzymywał rywalizację takich niepospolitych współczesnych na terenie paryskim jak Pierre Marie, Déjérine i Sicard, a wpływ Jego bezpośredni na ludzi był tak wielki, że zwyciężał nawet wtedy, gdy się mylił. Taką omyłką Babińskiego są Jego poglądy w histerji. Błąd ten o wiele mniej zaciążył na całokształcie jego działalności, niż ongiś na jego mistrzu, Charcot'ie, którego drogi Babiński prostował. Stanowisko Babińskiego jako terapeuty wobec histerji okazało się praktycznie słuszne i ugruntowało Jego popularność. W walce z objawami histerycznemi zwyciężał, nie pokonywując jednak choroby. Jego zasadnicze zapatrywanie, że objawy histeryczne zależą wyłącznie od sugestji, nie wyczerpuje istoty histerji. Nawet o ile chodzi o same objawy, coraz bardziej, dzięki pracom Papastratigakisa, Pieńkowskiego, Marinesca i innych przyjmuje się pogląd, że polegają one na rozhamowaniu podkorowych mechanizmów ruchowych, więc wprost od woli chorego nie zależą. Objawy odżywcze, naczynioruchowe i t. p. mogą istotnie zdarzać się w histerji i co do tego nawet ze stanowiska Babińskiego odpadają wątpliwości, bo czasem udowodniono ich powstawanie i leczenie się pod wpływem sugestji. W każdym razie z nauki Babińskiego dwie prawdy pozostają na trwałe. Niewątpliwie sugestja stanowi najistotniejsze zródło powstawania objawów histerycznych. Powtóre t. zw. stygmaty, znamiona histeryczne, na których podstawie szkoła Charcot'a odgraniczała histerję od chorób organicznych, nie mają żadnego znaczenia rozpoznawczego. Do takich znamion zaliczano znieczulenie gardła i krtani, brak objawów rogówkowych, znieczulenie połowicze, zwężenie pola widzenia, wielowidzenie jednooczne, uczucie gwoździa w głowie i t. p., obecnie nikt w to nie wątpi, że część stygmatów zdarza się także w innych nerwicach, że niektóre mogą istnieć u ludzi zdrowych (np. odruchy spojówkowe i gardzielowe czasem można opanować wolą) i że większość z nich tworzy się w miarę badania u ludzi nerwowych, nużliwych lub sugestyjnych, więc także u histeryków. Nie są to objawy istotnie znamionujące histerję, lecz wytwory sztuczne procederu egzaminacyjnego.

Od kilku lat B a b i ń s k i nie zabierał głosu w prasie, ani na posiedzeniach towarzystw lekarskich. Podupadał na zdrowiu. Mimo to do niedawna jeszcze przyjmował chorych. Polacy, którzy w ostatnim czasie przyjeżdżali do Niego o poradę, nie mieli słów uwielbienia i wdzięczności dla tego starca 75 letniego, który mimo widocznej choroby nie szczędził im czasu i trudu, a w trudnych przypadkach sam ich ponownie przyzywał i poddawał bezinteresownie kontrolnemu badaniu. Wiadomość o śmierci Babińskiego poruszy głęboko serca Jego pacjentów rozprószonych w całym świecie, bo tak rozległy był zasiąg kultu dla Niego. Przed świeżą mogiłą, kryjącą Jego zwłoki w Paryżu, kornie schylają się głowy całego świata lekarskiego, bo ubył jeden z twórców, który darami Swego ducha podniósł medycynę i neurologję na wysoki poziom.

Orzechowski.

A. GRADZIŃSKI. Kraków.
Wł. STRYJEŃSKI. Kobierzyn.

O opiece pozazakładowej nad psychicznie chorymi na terenie miasta Krakowa.

Gdy mowa o opiece nad psychicznie chorymi należy mieć zawsze na myśli opiekę zorganizowaną pod zawodową kontrolą psychjatryczną. W dziejach tej opieki wysunęła się na czoło opieka nad psychicznie chorymi w zakładach o charakterze zamkniętym, gdyż odpowiadało to zamierzeniom, jakie tą opieką kierowały i kierują. W rozwoju tym dadzą się bowiem wykazać dwie zasady, które bądź równolegle wpływ swój wywierają, bądź też się wzajemnie zwalczają. Jedną jest obrona społeczeństwa (rodziny, porządku prawnego i t. p.) przed istotnem lub rzeczywistem zagrożeniem ze strony psychicznie chorego, co w następstwie parło do odosabniania tych chorych, by ich unieszkodliwić. Odosobnienie to, przeprowadzane zrazu w sposób więzienny lub przytułkowy, zczasem przeobraziło się przez utworzenie zakładów o typie szpitalnym, w których ta druga z omawianych zasad, a mianowicie idea humanitarna, idea opieki nad „nieszczęśliwymi" ludźmi, zbliżyła opiekę psychjatryczną do celów czysto lekarskich, lecznictwa psychjatrycznego, które ma z natury rzeczy na celu przedewszystkiem leczenie chorej jednostki niezależnie od sprawy obrony ogółu. Jednakże nie wymagająca bliższego uzasadnienia odrębność choroby psychicznej w jej skutkach socjalnych wytworzyła różne urządzenia prawne jak ubezwłasnowolnienie z opieką sądową nad ubezwłasnowolnionym, głównie o ile chodzi o jego majątek, osobne ustawy regulujące i kontrolujące odosobnianie w zakładach zamkniętych i t. p. Nie można twierdzić, by ustawodawstwo zabezpieczało w praktyce zawsze interesy psychicznie chorego z przyczyn, których tu omawiać nie będziemy. Organy prawne opiekują się mieniem chorego psychicznie, lecz poza tem rzadko interesują się jego osobą. Przedstawia on bowiem jako indywiduum zbyt małą wartość w opinji społeczeństwa, by nieraz „rozsądne" i uzasadnione jego życzenia znalazły oddźwięk, zrozumienie i zaspokojenie. Rolę opiekuna obejmuje osoba wyznaczona przez sąd bądź z rodziny bądź obca, nie zawsze mająca chęć, umiejętność lub możność pokierowania właściwie losem chorego tak w jego interesie, jak też ogółu. Zakłady nie mogą z racji swej pojemności ani też nie zachodzi potrzeba, by obejmowały w opiekę zakładową wszystkich chorych psychicznie na pewnem terytorjum i duża część chorych pozostaje poza zakładami stale, inni nie mogą w nich znaleźć miejsca, istnieje wreszcie szereg chorych zwalnianych z zakładów, gdy z powodu mniej lub więcej wydatnego polepszenia nie wymagają leczenia zakładowego. Szukano zatem formy opieki, któraby z punktu widzenia interesu zdrowia chorego jak też gwoli odciążenia przepełnionych zakładów, dawała możność roztaczania nad rekonwalescentem lub chorym nieszkodliwym, kontroli fachowej i umożliwiła stopniowo powrót do normalnego życia w społeczeństwie. Już dawniej urzeczywistniono te wymogi przez tak zwaną opiekę rodzinną. A więc istniejąca już kilkaset lat rodzinna opieka w sławnej kolonji dla psychicznie chorych w Gheel (Belgja), gdzie większa ilość chorych skupionych na terytorjum kolonji pod opieką dawno osiadłych rodzin, których jest to trwałem zadaniem, stoi pod kontrolą psychjatryczną (system koncentracyjny). Przeciwieństwem tego systemu jest system rozpraszania chorych w obcych rodzinach na większem terytorjum (system dyspersyjny, szkocki). Wreszcie może Zakład sam umieszczać chorych u rodzin w swem pobliżu i pod swą kontrolą, gdzie chorzy niejako stanowią doczepkę zakładu (system adneksyjny, niemiecki). Te ostatnie formy we wielu miejscach dobrze się rozwijające doznały przez wojnę przeważnie przerwy, lecz po wojnie zpowrotem je wprowadzono jednak już nie tak intensywnie. Natomiast rozpowszechnia się zapoczątkowana już częściowo przed wojną, lecz dopiero w ostatnim dziesiątku lat intensywnie się rozwijająca zorganizowana opieka pozazakładowa obejmująca nietylko chorych umieszczonych w rodzinach obcych, lecz wogóle możliwie dużą ilość chorych zamieszkałych na pewnem terytorjum. Ruch ten we wielu krajach silnie się rozwija, o czem świadczą liczne sprawozdania a przedewszystkiem dzieło inicjatorów tej opieki w Niemczech Roemera, Kolba, Falthausera p. tyt.: *Die offene Fürsorge in der Psychiatrie.* Zagadnienie opieki pozazakładowej zostało objęte przez tak zw. *Mental Hygiene movement* wprzód w Ameryce, potem również na kontynencie europejskim, organizację obejmującą zagadnienia nietylko zapobiegania lecz i opiekę nad psychicznie chorymi w zakładach i poza zakładami. Ciekawe dzieje tego ruchu higjeny psychicznej wymagałyby osobnego omówienia. Zajmującym się tem zagadnieniem zwracamy uwagę na niedawno wydane dzieła jak: *Handwörtebuch der psychischen Hygiene und der psychiatrischen Fürsorge* (Bumke, Kolb, Roemer, Kahn), *Leitfaden der psychischen Hygiene* (Praca zbiorowa pod redakcją E. Stransky'ego). I u nas nie brakło głosów szczególnie na Zjazdach Psychjatrów Polskich omawiających tak sprawę opieki w obcych rodzinach jak wogóle opieki pozazakładowej. Istnieją również zapowiedzi zapoczątkowania w formie organizacyjnej ruchu higjeny psychicznej i przyłączenia go do światowej organizacji w tej dziedzinie. Stworzona została opieka pozazakładowa na terenie miasta Warszawy przez Towarzystwo pomocy chorym psychicznie i Szpital Psychjatryczny Jana Bożego. Potrzebę stworzenia szeroko zakrojonej opieki nad psychicznie chorymi poza zakładami odczuwają z natury rzeczy przedewszystkiem lekarze pracujący w szpitalach. Spotykają się oni bowiem codziennie z tą ogólną dążnością do stawiania psychicznie chorych, nawet po wyzdrowieniu poza nawias społeczeństwa. Widzimy często, że chorzy opuszczający Zakład w stanie znacznego nieraz polepszenia zdrowia lub też nieszkodliwi chronicy, mogący nieraz wykonywać pożyteczną pracę, natrafiają na warunki społeczne, które doprowadzają w krótkim nieraz czasie do usunięcia ich ze środowiska „zdrowych" z powrotem do Zakładu. Powody tego tkwią nieraz nie „w wewnątrzpochodnych" pogorszeniach sprawy chorobowej lecz w „normalnych" reakcjach, jeżeli się można tak wyrazić, chorego na niewłaściwe warunki bytu. Do tych niewłaściwych warunków należą: nieodpowiednie obchodzenie się z chorym z powodu złej woli, małowartościowości moralnej lub umysłowej otoczenia, zerwanie powiązań uczuciowych, jakie wzajemnie łączyły chorego z rodziną, *„ressentiment"* za doznane poprzednio od chorego krzywdy, wreszcie ciężkie warunki ekonomiczne, niemożność znalezienia pracy odpowiedniej; w walce z temi czynnikami były chory zakładowy, noszący nieraz piętno „warjata" jest zawsze słabszym i zostaje pokonany. Wywiady, które zbieramy przy ponownem przyjmowaniu chorych do Zakładów dają wiele przykładów na słuszność powyższych twierdzeń. Tutaj musi właśnie wkroczyć czynnik lekarsko-społeczny w zorganizowanej opiece pozazakładowej. Opieka ta przybiera różne formy organizacyjne: może ona być związana ze szpitalem lub zakładem, może istnieć niezależnie od jednostek szpitalnych, wreszcie może być cząstką ogólniejszej opieki społecznej. W różny też sposób bywa rozwiązywana. Zasadą jednak jest wszędzie istnienie pewnego ośrodka, w którym opieka się skupia. Takiemi ośrodkami są poradnie. Jak wyżej wspomnieliśmy w różnych krajach mimo obaw i oporu pewnych czynników, opieka pozazakładowa rozwija się wydatnie. Złożyło się na to szereg przyczyn, z których jako ważniejsze wymienimy:

1) Opieka pozazakładowa odciąża przepełnione zakłady psychjatryczne. 2) Zbiega się ona ze współczesnemi poglądami teoretycznemi i tendencjami praktycznemi psychjatrji, które wykazują, że dla pewnych chorych oraz w pewnych okresach choroby *(schizophrenia)* pobyt w Zakładzie nie jest nietylko wskazany ale może być wręcz szkodliwy. 3) Opieka pozazakładowa wciąga w sferę swego działania osobników z t. zw. pogranicza zdrowia i choroby, którzy zazwyczaj nie trafiają wogóle pod opiekę psychjatryczną. Tego rodzaju typy z racji konstytucyjnych właściwości ujawniających się nieraz antysocjalnie stanowią pewną część przestępców, włóczęgów i t. p. Działalność socjalno-psychjatryczna może w pewnej mierze działać tutaj profilaktycznie i utrzymać tych osobników w ramach socjalnych. 4) Opieka pozazakładowa może przy wzajemnem zrozumieniu zadań ułatwić działalność wszelkich czynników, które czy to ustawowo, czy też statutowo zajmują się opieką społeczną. Ustawy w zakresie opieki społecznej obowiązujące w Polsce dają bowiem możność dotychczas niewyzyskaną należycie, do wykorzystania postanowień tych ustaw dla opieki pozazakładowej. Ustawa z dnia 16. sierpnia 1923 (O opiece społecznej) stanowi w 1. art.: Opieką społeczną w rozumieniu niniejszej ustawy jest zaspakajanie ze środków publicznych niezbędnych potrzeb życiowych tych osób, które trwale lub chwilowo własnemi środkami materjalnemi lub własną pracą uczynić tego nie mogą, jak również zapobieganie wytwarzania się stanu powyżej określonego. Art. 2. określający zakres opieki społecznej wymienia w szczególności c) opiekę nad starcami, inwalidami, kalekami, nieuleczalnie chorymi, upośledzonymi umysłowo i wogóle nad niezdolnymi do pracy, f) walkę z żebractwem, włóczęgostwem, alkoholizmem i nierządem. Sądzimy, że pod powyższe kategorje wbrew odmiennemu tłumaczeniu, jakie tu i ówdzie usiłuje się stosować, bardzo łatwo podciągnąć psychicznie chorych, ozdrowieńców i t. p. Argument wysuwany, że opieka nad psychicznie chorymi jest sprawą wyłącznie lekarską nie wytrzymuje krytyki, gdyż pomocy lekarskiej potrzebuje również starzec, kaleka, nieuleczalnie chory, a ustawa wymienia *expressis verbis* upośledzonych umysłowo. Istnieją zatem wyraźne podstawy ustawowe dla żądania pomocy finansowej dla opieki pozazakładowej od organów obowiązanych (związki komunalne, miasta wydzielone) jednak powodzenie jakiejkolwiek akcji w tym zakresie zależnem jest od stopnia zrozumienia jej przez czynniki powołane oraz przedewszystkiem od środków finansowych. Rutynizm i konserwatyzm, który należy przezwyciężyć, idzie chętnie utartemi drogami najmniejszego oporu t. j. do oddawania

„umysłowo upośledzonego“ w opiekę zakładową pod lada pozorem. Dochodzi tutaj inna trudność. O ile w miastach opieka pozazakładowa ma lepsze warunki rozwoju ze względu na zwartość terytorjum, rozbudowę i lepsze zrozumienie opieki społecznej, to na prowincji sprawa jest o wiele trudniejsza. Zakłady psychjatryczne, w których tego rodzaju akcja mogłaby sięześrodkowywać mają tak duży zasiąg terytorjalny, że niezależnie od środków finansowych oparcie się o nie, jako o ośrodki, wydaje się technicznie niewykonalne. Brak jest również na prowincji odpowiednio wyszkolonych lekarzy specjalistów, którzyby mogli opiekę pozazakładową kontrolować. Możnaby się oprzeć na ośrodkach zdrowia powiatowych czy też miejskich, które z pomocą wyłonionych z Towarzystwa opieki nad psychicznie chorymi oddziałów, przeprowadziłyby akcję opiekuńczą nad psychicznie chorymi.

W małych ośrodkach możnaby się przytem oprzeć na pewnego rodzaju mężach zaufania względnie na instytucji opiekunów społecznych. Projekt takiej organizacji na prowincji da się uskutecznić jedynie po latach usilnej propagandy wśród wszelkich czynników ustawowych i społecznych. Podkreślić musimy, że opieka pozazakładowa nie przeciwstawia się ani też nie może zastąpić w pewnych razach opieki zakładowej i dostateczna ilość miejsc w zakładach jest nieodzownym warunkiem dobrego funkcjonowania opieki pozazakładowej. Te dwa rodzaje opieki muszą się wzajemnie uzupełniać. Chociaż w tem sprawozdaniu mówimy głównie o opiece pozazakładowej, to jednak musimy z naciskiem zaznaczyć, że celem, do jakiego dąży ten rodzaj opieki, są wprawdzie między innemi względy oszczędnościowe i odciążenie zakładów, to jednak nie zwalnia to wszystkich czynników zainteresowanych od rozbudowy szpitalnictwa psychjatrycznego do takiej normy, jaka jest konieczna, by każdej jednostce chorej psychicznie lub nerwowo dać możność w razie potrzeby racjonalnego leczenia a równocześnie społeczeństwo ochronić od takich chorych, którzy mogą być istotnie niebezpieczni. A braki w tej dziedzinie są duże nietylko ilościowo ale i jakościowo. Jeżeli chodzi bowiem o nasze województwo i jego stolicę, to brak nam minimalnie 1000 miejsc dla psychicznie chorych, a w dodatku opieka szpitalna jest za mało zróżnicowana. Do naszych jednostek szpitalnych psychjatrycznych trafiają bez jakiejkolwiek podniety psychicznie chorzy, narkomani, psychopaci, neurotycy, umysłowo niedorozwinięci, niedołężni psychicznie czyto na skutek niedorozwoju czy też organicznego schorzenia układu nerwowego, gdy tymczasem z różnych względów należałoby stwarzać dla niektórych z powyższych grup osobne zakłady.

Największą jednak bolączką jest brak na naszym terenie możliwości leczenia szpitalnego czy też zakładowego niedorozwiniętych oraz psychicznie chorych dzieci i młodocianych. Sądzimy, że brakowi temu możnaby zaradzić nawet przy dzisiejszych trudnych warunkach finansowych niewielkim kosztem.

Po tych wstępnych uwagach przechodzimy do omówienia skromnych doświadczeń na polu opieki pozazakładowej, jakie poczyniliśmy na terenie miasta Krakowa.

Towarzystwo Opieki nad psychicznie chorymi w Krakowie, istniejące od 1927 roku, otwarło w październiku 1929 roku poradnię dla psychicznie chorych, która miała się stać zaczątkiem opieki pozazakładowej na terenie miasta Krakowa, a tem samem przy ścisłej współpracy ze Zakładami psychjatrycznemi miała odciążać i tak już niedostateczne miejsca psychjatryczne. Od chwili otwarcia do kwietnia 1930 r. poradnię prowadził Dyrektor Zakładu w Kobierzynie. W kwietniu 1930 r. poradnia uległa reorganizacji łącznie z rozszerzeniem zakresu działania, powołano stałego lekarza poradni i zaangażowano pielęgniarkę społeczną przy zapewnieniu dalszej współpracy ze strony Dyrektora Zakładu w Kobierzynie.

Lokalu na poradnię udzieliła Kasa Chorych. Poradnia stale jest czynną 2 razy tygodniowo (poniedziałki i czwartki) w godzinach wieczornych (od 18 do 20).

Rozwój poradni w cyfrach przedstawia tablica:

Rok	Ilość przybyłych chorych	Porad udzielono w poradni	u lekarza	Razem	Wizyty lekarza	Wywiady pielęgniarki	Zasiłki i koszta utrzym. chorych Zł	Koszta utrzymania poradni Zł	Objadów bezpłatnych
1929 1930/31.	63	642	45	687	52	198	2545.81	5318.30	241
1931/32. 12 mies.	43	988	311	1299	91	312	3788.25	4100.55	1930
Razem	106	1630	356	1986	143	510	6334.06	9418.85	2171

Z pośród 106 chorych korzystających z opieki Poradni było 56 mężczyzn, 50 kobiet. Według wyznania było 74 rzym. kat., 2 gr. kat., 30 mojż. Według zawodów chorzy rekrutowali się: urzędników 11 (4 mężczyzn, 7 kobiet), rękodzielników i rzemieślników 25 (19 m. i 6 kob.), zatrudnionych w przemyśle i handlu 11 (10 męż., 1 kob.), z uczniów szkół średnich i wyższych 3 (2 m. i 1 kob.), z robotników i służby 17 (3 m. i 14 kob.), b. oficerów 2 (2 męż.), zakonników 2 (2 kob.), z zawodów wolnych 2 (1 męż. i 1 kob.), zajętych pracą domową 7 (7 kob.), bez zajęcia 23 (13 m. i 10 kob.), dzieci 3 (2 m. i 1 kob.).

Podział według rozpoznania:

	mężczyzn	kobiet	razem
Schizophrenia	30	21	51
Psychosis man. depress.	—	3	3
Paralysis progressiva	3	2	5
Epilepsia	4	3	7
Oligophrenia	—	5	5
Paranoia	1	3	4
Arterioscler. cerebri	1	—	1
Lues cerebri	—	1	1
Status post enceph.	1	1	2
Psychoza mieszana	1	1	2
Psychopatja ustrojowa	5	3	8
Hysteria	1	2	3
Stan depresji	—	2	2
Psychoza sympt.	—	1	1
Alkoholizm przewlekły i przebyte psychozy alkohol.	7	—	7
Narcomania	2	2	4
Razem	56	50	106

Umieszczono w Zakładach psychjatrycznych 8 mężczyzn (6 *schizophrenia*, 1 *epilepsia*, 1 *psychopathica const.)*, przejściowo 5 kobiet (1 *paralysis progressiva*, 3 *schizophrenia*, 1 *psych. maniac.-depres.)* z powodu pogorszenia stanu psychicznego. Zmarło 3 chorych (2 mężczyzn, 1 kobieta) 2 *paralysis progressiva*, 1 *hysteria*. W przytułku umieszczono 1 mężczyznę i 1 kobietę. W szpitalach ogólnych z powodu chorób nie psychicznych 6 kobiet, 4 mężczyzn celem przebadania szpitalnego, na oddziele psychjatrycznym 1 kobietę trzykrotnie z powodu chwilowych stanów podniecenia. Kilkanaście razy skierowano chorych do badań ambulatoryjnych na różne kliniki i oddziały szpitalne. Stale dostarczano bezpłatnie lekarstwa 3 chorym na epilepsję, a kilkadziesiąt razy dostarczano bezpłatnie różnych lekarstw. 3-krotnie dostarczono okularów. Jednej chorej *(paranoia)* udzielono pomocy na wyjazd w celu zmiany otoczenia. Pracę stałą uzyskało 4 kobiety i 2 mężczyzn. O pracę przejściową wystarano się kilkanaście razy. Przeciętnie pięciu chorym pokrywa się koszta mieszkania. Bloczków na bezpłatne objady wydano 2.171 sztuk. Od marca 1932 r. umieszczono w opiece domowej u obcych 1 chorego, przyczem częściowo koszta pokrywa ojciec chorego. 25 chorym dostarczono ubrań, bielizny używanej i obuwia, zakupiono 2 nowe koszule, kilka metrów płótna i 1 parę bucików.

Zestawienie kasowe do 30. III. 1932 r.

Z kasy głównej Tow. opieki nad psychicznie chorymi		15.400.00
Z funduszu rekonwalescentów Zakładu w Kobierzynie		275.00
Dary i zwrot pożyczki		50.00
Częściowy zwrot kosztów za opiekę nad chorymi		30.00
	Zł	15.755.00
Koszta utrzymania poradni		9.418.00
Zasiłki i świadczenia w naturze chorym		6.334.91
		15.752.91
Saldo		2.09
	Zł	15.755.00

Poradnia otwarta w październiku 1929 r. stale rozwija się i jak z porównania wynika, wykazuje stały i dość znaczny przyrost chorych. Poradnia staje się terenem pracy Towarzystwa, a praca w niej idzie w dwóch kierunkach, z jednej strony opieka lekarska w okresie rekonwalescencji mająca na celu wprowadzenie pacjenta na nowo w życie, z drugiej strony pomoc materjalna i opieka społeczna ułatwiająca przebycie tego bardzo trudnego okresu. Ale nie do tego tylko ogranicza się Poradnia, obejmuje też w swoją opiekę psychicznie chorych, którzy są w stanie zdrowia pozwalającym na przebywanie poza Zakładem zamkniętym, jednak pod pewną choćby luźniejszą opieką psychjatry, a wreszcie obejmuje w opiekę b. pacjentów, którzy już choćby dawno o zakłady psychjatryczne zawadzili, ażeby przez racjonalne pokierowanie ich życiem ochronić ich od nawrotów psychozy. A celem naszym jest między innemi odciążyć przepełnione Zakłady psychjatryczne.

W poradni naszej skupiają się też chorzy i różne ich do tego skłaniają powody. Jedni szukają rady, inni za pośrednictwem naszem pragną znaleźć pracę, są też tacy, których do tego skłaniają warunki materjalne i konieczność pomocy.

Do końca marca 1932 r. było ogółem zapisanych 106 chorych. W 1931/32 roku zaniechaliśmy zupełnie prawie wywiadów propagandowych, a nowo przybyli chorzy albo sami dowiedzieli się o istnieniu Poradni, albo zostali skierowani przez Zakłady psychjatryczne. Do zaniechania wywiadów propagandowych zmusiły nas warunki materjalne, bo od chwili otwarcia Poradni, kwota na jej cele preliminowana nie wzrosła, podczas gdy świadczenia nasze niepomiernie wzrosły, bo chorzy nasi rekrutują się z pośród najbiedniejszych. Wychodziliśmy z założenia, że nie ilość pozostających w naszej opiece chorych, ale jakość tej opieki ma świadczyć o potrzebie i odpowiadać celowi Towarzystwa.

Kilka przytoczonych przykładów może najlepiej zobrazować pracę Poradni:

Pacjentka J. J., nauczycielka prywatna, ciężka psychopatja ustrojowa i przebyta narkomanja, od 29. X. 1929 r. pod opieką Poradni. Dzięki pomocy finansowej Poradni i ustawicznym staraniom o pracę oraz psychoterapji przetrwała do 14. IV. 1931 r. kiedy to znajduje stałą posadę jako zarządzająca domem, którą ku obustronnemu zadowoleniu wykonuje do dzisiaj. Do nałogu nie powróciła.

Pacjent S. J., *paralysis progressiva* w częściowej remisji, murarz, wydalony z Zakładu jako niewymagający opieki, skierowany do poradni. Ciężkie warunki materjalne i mieszkaniowe powodują liczne konflikty. Umieszczony w opiece rodzinnej na wsi u krewnego z zasiłkiem Zł 15 miesięcznie od jesieni 1930 r. utrzymuje się zupełnie dobrze do 13. II. 1932 r. kiedy umiera nagle. Skromna pomoc materjalna Poradni zwolniła tem samem łóżko w Zakładzie na okres 1½ roku.

Pacjent B. C. *Arteriosclerosis cerebri* ze zmianami psychicznemi wydalony z Zakładu do opieki poradni, w której pozostaje od 2. VI. 1930 r. Rodzina nastawiona wrogo stara się umieścić pacjenta zpowrotem z powodu warunków materjalnych. Kilkakrotne wizyty lekarza i pielęgniarki przekonują rodzinę, że stan chorego opieki zakładowej nie wymaga, a dostarczone bloczki na obiady normują stosunki domowe pomyślnie.

Pacjentka L. W. *Epilepsia* z atakami i długotrwałemi stanami zamroczenia, nie leczyła się wogóle. Z powodu jednego z stanów zamroczenia trafia do Szpitala św. Łazarza na Oddział VI. Stąd skierowana do Poradni. Żyje z bardzo skromnej pensji wdowiej, która nie pozwala na kupowanie lekarstwa. Poradnia dostarcza jej lekarstw i nakłania i pilnuje, by je zażywała regularnie. Od 16. XI. 1931 r. t. j. od objęcia w opiekę nie miewa stanów zamroczenia ani ataków dużych.

D. J., lat 28, mojż. wyzn., *schizophrenia*, od 1928 r. choruje, zdradza urojenia prześladowcze w stosunku do najbliższej rodziny, słyszy głosy mówiące o nim źle, z tego powodu też częste nieporozumienia. W szpitalu, gdzie był dwukrotnie, spokojny, zahamowany, negatywistyczny. Od jesieni 1930 r. pod opieką Poradni, z którą utrzymuje stale dobry kontakt. Interwencja lekarza Poradni zapewniła pacjentowi odpowiednią opiekę, pomieszczenie w osobnym pokoju. Od czasu tego zupełnie dobrze utrzymuje się bez większych trudności.

G. A., lat 30, b. student, syn urzędnika państwowego, zgłasza się 9. IX. 1931 r. do Poradni sam w stanie b. wielkiego zaniedbania. Cierpi na epilepsję, charakter epileptyczny. Ojciec nie zajmuje się chorym zupełnie, nieporozumienia z macochą i złe obchodzenie się zmusza go do opuszczenia domu, wałęsa się, sypia w domu noclegowym, żyje prawie z jałmużny. Pobyt w domu rodzicielskim niemożliwy, nadaje się do opieki u obcych. Kilkakrotna interwencja lekarza ze zwróceniem uwagi na obowiązki ojca wobec chorego, skłania go po pewnym czasie do zadeklarowania sumy Zł. 30 na cele opieki. Drogą ogłoszeń w dziennikach znajduje Poradnia odpowiednie pomieszczenie z śniadaniem i kolacją za 50 Zł., na obiady chodzi do taniej kuchni. W ten sposób mając zapewnione pokrycie połowy kosztów, bo razem koszta wydawane na pacjenta wynoszą 62 Zł., umieszcza go Poradnia jako pierwszego ze swoich pacjentów w opiece u obcych. Stałe dostarczanie lekarstw dopełnia reszty. Dzisiaj chory zadowolony, dba o swój wygląd, rzadkie ataki tylko w nocy.

C. Cz., lat 20, syn służącego, katatonik. Leczony po raz drugi po kilkumiesięcznem leczeniu na Oddziele VI. Szpitala św. Łazarza w remisji. Kilkakrotne starania szpitala o zabranie przez rodzinę pozostają bezskuteczne. Interwencja pielęgniarki u matki chorego przekonuje ją, że chorego należy zabrać, a czyni to tem łatwiej, że zapewnia się choremu opiekę i obiecuje ułatwienie przyjęcia w razie nawrotu.

A. K., lat 43, służąca, 2. III. 1931 r. skierowana do opieki Poradni z Zakładu w Kobierzynie, gdzie przebywała psychozę schizofreniczną trwającą kilka dni. Chlebodawczyni, u której poprzednio służyła 22 lat i która była z niej bardzo zadowolona, starsza osoba, boi się przyjąć ją zpowrotem. Interwencja pielęgniarki nie przekonuje jej narazie. Poradnia ułatwia pacjentce przebycie kilku tygodni rekonwalescencji, poczem ponowna interwencja doprowadza do przyjęcia pacjentki zpowrotem, przyczem ważną rolę odgrywa zapewnienie, że nadal zostanie pod opieką Poradni i że wystarczy zatelefonowanie do lekarza Poradni, aby zapewnić sobie jego pomoc, czy radę. W kilka miesięcy później pielęgniarka w czasie wywiadu spotyka się z wyrazami wdzięczności i obopólnego zadowolenia.

Pacjentka F. J., lat 22, córka kolejarza, w opiece Poradni od marca 1930 r., *debilitas mentalis,* trudna w pożyciu, źle i nieumiejętnie wychowywana, konflikty z rodzeństwem. Badana wielokrotnie przez różnych lekarzy. Za radą i namową Poradni oddana do Zakładu w Rybniku na 3 mies. Od tego czasu zdyscyplinowana, zajmuje się pracą domową.

B. E., lat 20, syn murarza obarczonego liczną rodziną, b. złe warunki mieszkaniowe. Ze szpitala po krótkim pobycie wydalony jako niewymagający koniecznej opieki. W opiece Poradni od 2. X. 1930 r. Wielokrotne wywiady pielęgniarki wykazują, że utrzymanie pacjenta w domu jest niemożliwe. Stałe konflikty, częste ataki ze stanami przymroczenia. Za pośrednictwem Poradni w maju 1931 r. umieszczony w Żakładzie w Kobierzynie.

Pacjentka S. M., lat 35, służąca. Po raz pierwszy w 1915 roku przebyła psychozę z stanem podniecenia, halucynacjami wzrokowemi w Warszawie. Od 1920 r. rok rocznie przebywała na Oddziele VI. chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza z rozp. *schizophrenia.* Przyjmowano zawsze chorą w stanie silnego podniecenia ruchowego, halucynowała, rozkojarzona obnaża się, nie sypia i nie jada. Stan ten przechodził po kilku dniach w stan zahamowania, poczem wracała do zdrowia. Z usposobienia spokojna i zamknięta w sobie. Stany psychotyczne, według jej podania, miały zawsze poprzedzać okresy wyczerpania pracą, zwłaszcza po nocach. Od 3. II. 1930 r. pod opieką Poradni. Uważając chorą za niezdolną do pracy domowej jako niesystematycznej i narażającej ją na niedosypianie i przepracowanie wystarała się Poradnia o zajęcie w ogrodzie jednego z zakonów. Tu po kilku miesiącach zadowalającej pracy zapada na ciężkie zapalenie płuc, po którem stan i wrodzona wada serca pogarsza się. Z zasiłku Poradni wyjeżdża na wypoczynek, a po powrocie wraca do pracy w ogrodzie jednego ze szpitali, na której bez jakichkolwiek wahań stanu psychicznego upływa czas do zimy 1931 r. Zimą 1931 i pierwsze miesiące 1932 r. umieszczono ją na mieszkaniu u żony jednego z pacjentów Poradni, znajdującego się obecnie w Zakładzie, a będącej w trudnych warunkach materjalnych, ażeby za jedne pieniądze dać pomoc dwu członkom Poradni. Żyje ze skromnej, bo razem 27 zł. miesięcznie wynoszącego zasiłku do wiosny 1932, aby znów wrócić do pracy w ogrodzie. Przez przeciąg 2 lat opieki Poradni, pełna remisja.

Jak z wyżej przytoczonych przykładów widać, skromna pomoc materjalna, interwencja lekarza czy pielęgniarki, poznanie chorego w domu w środowisku, gdzie stale przebywa, dostarczanie bezpłatnego lekarstwa, pozwala złagodzić konflikty, utrzymać go w opiece domowej, zwalniając łóżka zakładowe, zapobiec nawrotowi psychozy, czy wreszcie umieścić chorego w Zakładzie wtedy, kiedy tego naprawdę potrzebuje, na krócej bądź na dłużej, a wszystko to można dokonać kosztem tak stosunkowo małym, niepomiernie mniejszym od kosztów utrzymania dziennego chorego w Zakładzie.

Na osobne omówienie zasługuje wypadek S. J., pomocnika stolarskiego, histeryka ze stanami zamroczenia histerycznego pozostającego w opiece Poradni od 5. II. 1931. Poprzednio wielokrotnie leczony w różnych Zakładach. Poradnia pomaga mu wydatnie finansowo; wprowadzenie go do stałej pracy, po długich staraniach znalezienia takowej nie udaje się, mimo to częściowo zarabia na życie sprzedając gazety. 5. XII. 1931 zostaje zatrzymany przez policję za uchylanie się od służby wojskowej, na co reaguje zamachem samobójczym przez powieszenie się w celi aresztów, który to zamach kończy się śmiercią. Zamach samobójczy był tu reakcją na zatrzymanie chorego.

O ile wśród pacjentów i ich rodzin zyskała Poradnia pełne zaufanie, zrozumienie i życzliwe przyjęcie, o tyle z trudem przychodzi jej wywalczyć sobie autorytet i pełne zrozumienie u władz. Tak więc umieszczenie chorego w przytułku, czy odstawienie do gminy przynależności wymaga stałej osobistej a w rezultacie wielce nieskutecznej interwencji lekarza Poradni i pielęgniarki, a sprawy te wloką się całemi miesiącami.

Opieka społeczna.

Doświadczenia z roku 1930/31 skłoniły nas do zreorganizowania pomocy. W roku ubiegłym udzielaliśmy więcej zasiłków, wytwarzało to czasami w pacjentach dążności do naciągania Poradni. W roku 1931/32 ograniczyliśmy zasiłki do minimum, dając w zamian pomoc w naturze, jak to opłacanie mieszkania, bloczki na obiady, czy wreszcie nocleg w Miejskim domu noclegowym. Skromne fundusze nie pozwalają nam na stworzenie schroniska, którego brak bardzo odczuwamy, bo życzliwie nam - bezpłatnie udzielone dla naszych chorych w Miejskim domu noclegowym noclegi, nie odpowiadają w pełni wymogom naszej opieki. To też nieraz w miarę wystarczalności funduszów pokrywamy b. skromne koszta mieszkaniowe. W tym wypadku przy wynajmowaniu mieszkania bierze udział pielęgniarka, która też mieszkanie takie kwalifikuje.

Dzięki życzliwemu przyjęciu naszej akcji ze strony zarządów trzech tanich kuchen, z których korzystamy (kuchnia dla ubogich S. S. Miłosierdzia, kuchni dla inteligencji, kuchni pod wezwaniem św. Jadwigi) pacjenci nasi cieszą się względami, a fundusze Poradni zniżkami.

Ubrania udzielane pacjentom zyskujemy z darów zbieranych przez personel Poradni.

Największą bolączką Poradni jest brak pracy dla chorych. Zdobycie pracy dla naszych chorych jest nietylko dyktowane chęcią zarobku, poprawieniem bytu, czy odciążeniem funduszów Poradni, ale postulatem leczniczym, mającym wykazać choremu, że przecież jest do pracy zdolny, że znowu stał się wartościową jednostką społeczeństwa. I tu ogólny kryzys odbija się bardzo. W czasie kiedy zdobycie pracy dla zdrowego jest możliwe tylko za osobistemi wpływami, znalezienie pracy dla rekonwalescentów jest trudnością nie do pokonania. Personel Poradni na to nie wystarcza i staje się koniecznością stworzenia w łonie Towarzystwa Sekcji, czy też Referatu Pracy, który współdziałając z lekarzem Poradni to zadanie mógłby ułatwić.

Piśmiennictwo:

1) Czarniecki: Lekarz Polski, rok IV. 1928, Nr. 2. — 2) Deresz: Lekarz Polski, rok IV. 1928, Nr. 5. — 3) Chodźko: Opieka otwarta nad psychicznie chorymi. Warszawa 1929. — 4) Morawski: Rocznik Psychjatryczny Z. X. 1929. — 5) Łuniewski: Rocznik Psychjatryczny. Z. XI. 1929. — 6) Kolb, Roemer, Falthauser: Die offene Fürsorge in der Psychiatrie. Berlin 1927. — 7) Bumke, Kolb, Roemer, Kahn: Handwörterbuch der psychischen Hygiene und der psychiatrischen Fürsorge. Berlin Leipzig 1931. — 8) Stransky: Leitfaden der psychischen Hygiene, Wien. 1931.

PRACE ORYGINALNE.

F. PRZESMYCKI. Doc. U. W. Warszawa.
T. GOLIBORSKA. Dr. med.

Badanie zakażenia pneumokokowego w wieku dziecięcym.

Badania pneumokoków grupy IV (X).

Doniesienie II.

Z Państwowego Zakładu Higjeny. Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej. (Dyrektor: prof. L. Hirszfeld) i ze Szpitala Dziecięcego im. Baumanów i Bersonów. (Lekarz Naczelny: Dr. Braude-Hellerowa).

Praca niniejsza jest wstępem do badań grupy IV pneumokoków występującej najczęściej u dzieci zdrowych jak i w przebiegu cierpień wieku dziecięcego. Badania te podjęte były nietylko ze względów teoretycznych lecz również i praktycznych, w pierwszym rzędzie ze względu na znaczenie epidemjologiczne oraz lecznicze.

Badania Neufelda i Haendla, również badania amerykańskie, głównie Dochez, Gillepsie wyodrębniły pośród pneumokoków trzy serologiczne typy oznaczone rzymską numeracją I, II, III. W całym jednak szeregu przypadków znajdowano pneumokoki, których nie można było zaliczyć do żadnego z powyższych typów, a które objęto nazwą grupy IV zwaną słuszniej grupą X. Pneumokoki grupy X spotykane były u dorosłych w przypadkach płatowego zapalenia płuc w 40%, natomiast odsetek tych szczepów u dzieci sięgał niekiedy 80%. Widzimy z tego, że znaczna liczba niekiedy nawet bardzo zjadliwych szczepów nie była ostatecznie zidentyfikowana i z konieczności zaliczana do grupy X. Jak wykazały badania późniejsze, szczepy grupy X wyhodowane w przypadkach chorobowych tworzyły szereg odrębnych grup, jednolitych pod względem antygenowym. Pierwsze próby klasyfikacji pneumokoków grupy X były podjęte przez Avery'ego. Badacz ten znalazł w obrębie pneumokoków grupy X szczepy zlepiające się pod wpływem surowicy typu II. Szczepy te tworzyły według badań Avery'ego trzy grupy, które on nazwał podtypami oznaczając je jako II a, II b i II x. Szczepy tych podgrup nie mogły być zaliczone do typu II, gdyż jakkolwiek aglutynowały się one pod wpływem surowic typu II, to jednakże surowice przygotowane przy pomocy szczepów II a, II b czy II x nie aglutynowały pneumokoków typu II, a więc związek tych podtypów z typem II nie był bardzo ścisły. Lister wyhodował w przypadkach płatowego zapalenia płuc w Afryce południowej szczepy, które nie mogły być zaliczone do pierwszych trzech typów, a jednakże najczęściej tam występowały. Szczepy te przez Listera zostały nazwane typem A. Olmstead w New Yorku zbadała 213 szczepów grupy X pneumokoków i podzieliła je na 12 serologicznych grup. Cooper i Mishulow w roku 1919 podzielili zbadane przez nich szczepy grupy X na 19 typów. Griffith w Anglji zbadał 49 szczepów grupy X i podzielił je na 12 serologicznych typów. Robinson w Pittsburgh'u wyhodował w czasie epidemji zapalenia płuc 4 serologiczne typy pneumokoków grupy X. Widzimy więc, że w ciągu ostatniego dziesięciolecia były stale podejmowane próby klasyfikacji pneumokoków grupy X. Wysiłki te były uzasadnione, gdyż szczepy nie należące do pierwszych trzech typów a jednolite pod względem antygenowym mogły wywoływać epidemje schorzeń dróg oddechowych (Lister, Robinson).

W 1927 roku Cooper pod kierunkiem Park'a podjęła systematyczne studja nad grupą X pneumokoków. Autorka ta ze swojemi współpracownikami Rosenstein i Edwards wprowadza w 1928-29 roku 10 typów serologicznych, zmniejszając przez to odsetek niezidentyfikowanych szczepów do 49,7%. W roku 1929-30 wyodrębniono następnie dalszych 11 typów razem do liczby ogólnej 21 i wtedy odsetek niezidentyfikowanych szczepów wynosił 11,2%. Ostatecznie Cooper i jej współpracownicy Rosenstein, Walter i Peizer podzielili pneumokoki grupy X na 29 serologicznych typów, oznaczając je rzymską numeracją od IV do XXXII. Podkreślić należy, iż w badaniach Cooper i jej współpracowników poszczególne lata wykazywały przewagę w występowaniu pewnych typów i tak w 1928-29 roku najczęściej spotykano pneumokoki typu VI, drugie miejsce pod względem częstości występowania zajmował typ I. W 1929-30 najczęściej hodowano typ I i XIV pneumokoków. W badaniach tych zaznaczały się różnice zależnie od wieku, a mianowicie: typ V był jednakowo często spotykany zarówno u dzieci jak i dorosłych, natomiast typy IV, VII i VIII były spotykane częściej w zapaleniu płuc płatowem u dorosłych, a typy VI i XIV u dzieci.

Udało się również zauważyć pewną zależność śmiertelności od typów pneumokoków. W przypadkach Cooper najmniejszą śmiertelność dawały w zapaleniach płuc przypadki wywołane przez I typ pneumokoków, największą przez typy IV i VII.

Cooper i jej współpracownicy przeprowadzili badania porównawcze nad typami pneumokoków grupy X wyodrębnionemi przez rozmaitych autorów. Wyniki tych badań były następujące:

Typ IV odpowiada typowi 10 Griffith'a i IV B. Robinsona.
Typ V odpowiada typowi II a Avery i IV e Robinsona.
Typ VI odpowiada typowi II b Avery.
Typ VIII odpowiada typowi IV a Robinsona, atypowemu III Sugg, Gaspary, Fleming i Neill.
Typ XV odpowiada typowi 98 Griffith'a.
Typ XXI odpowiada typowi 160 Griffith'a.
Typ XXII odpowiada typowi 41 Griffith'a.

Z zestawienia powyższego widzimy, że grupy wyodrębnione przez poszczególnych autorów odpowiadają sobie nawzajem, co uzasadnia konieczność klasyfikacji grupy X pneumokoków.

Dodać należy, że w pracach Cooper i jej współpracowników ustalenie nowych typów przeprowadzone było nietylko na zasadzie własności zlepnych surowic, lecz również na zasadzie własności leczniczych surowic.

Gundel i Schwarz przy pomocy surowic aglutynacyjnych otrzymanych od Cooper zbadali 133 szczepów, z których udało im się zidentyfikować 130. W badaniach tych przeważał typ VI, X, XI, XIX.

Badania nasze nad pneumokokami grupy X przeprowadziliśmy na podstawie odczynów zlepnych wykonanych z surowicami amerykańskiemi nadesłanemi nam uprzejmie przez Miss Cooper. Otrzymaliśmy 27 surowic, w tem znajdowały się wszystkie surowice kolejno od typu IV do XXXII z wyjątkiem typów XXIV i XXVI, których nam nie nadesłano. Dla typu VI dwie odmiany VI a i VI b.

Jako materjał do badań służyły pneumokoki grupy X wyhodowane z przypadków zapalenia opłucnej, zapalenia opon mózgowych oraz wydzieliny z jamy noso-gardzielowej, z przypadków zrazikowego zapalenia płuc, jak również dzieci niedotkniętych schorzeniem dróg oddechowych.

Zapalenia opłucnej 20 przypadków.
Zapalenia opon mózgowych 5 przypadków.
Zapalenia zrazikowe płuc 11 przypadków.
Niedotkniętych schorzeniem dróg oddechowych 17 przypadków.

Przypadki zapalenia opłucnej i opon mózgowych zostały omówione w poprzedniej publikacji (Pol. Gaz. Lek. Nr. 45, 1932). W przypadkach zrazikowego zapalenia płuc, jak również u dzieci niedotkniętych schorzeniem dróg oddechowych, ale znajdujących się w szpitalu pobieraliśmy do badania śluz z gardzieli zapomocą wacika. Wacik zmywano w 1 cm^3 buljonu pneumokokowego, który wstrzykiwano następnie do otrzewnej myszom wagi 15—18 g. Jednocześnie kropelkę buljonu wysiewano na płytki agaru z dodatkiem 10% krwi końskiej i otrzymano następujące wyniki:

Od kogo pobrano śluz	Ogółem zbadano	Wyhodowano pneumokoki	Przy zastrzykiwaniu śluzem padło myszek	Wyhodowano pneumokoki tylko z płytek	Wyhodowano paciorkowce
Chorych	18	12 *)	12	—	6
Zdrowych	22	17	9	8	5

*) Jeden szczep pneumokoków należy do typu I.

Jak widać z załączonej tabelki, przy badaniu śluzu chorych posiewy na płytkach odpowiadały wynikom badań na myszkach. W przypadkach, w których myszy padały otrzymano również pneumokoki na płytkach. Nie zdarzyło się ani razu, aby na płytce otrzymać pneumokoki, a mysz, której zastrzyknięto ten śluz, przeżyła. Zupełnie inny stosunek otrzymujemy przy badaniu śluzu z gardzieli dzieci niedotkniętych schorzeniem dróg oddechowych. Na 17 myszy, którym śluz ten zastrzyknięto, wyhodowano pneumokoki tylko w 9 przypadkach i to zarówno z myszy jak i płytek, jedynie z płytek otrzymano pneumokoki w 8 przypadkach, przyczem myszy, którym zastrzyknięto śluz tych osobników, przeżyły. Należy zaznaczyć, że do pneumokoków zaliczaliśmy tylko te szczepy, które morfologicznie oraz pod względem wzrostu na podłożach odpowiadały pneumokokom i rozpuszczały się w żółci.

Należy zwrócić uwagę, że na 22 dzieci znajdujących się w szpitalu i niedotkniętych schorzeniem dróg oddechowych 17 dzieci było nosicielami pneumokoków. Chcielibyśmy jeszcze zaznaczyć, że wśród 17 szczepów pneumokoków jeden raz był stwierdzony szczep pneumokokowy w formie R.

Wszystkie wyhodowane szczepy były użyte do aglutynacji przedewszystkiem z surowicami pierwszych trzech typów, a następnie dopiero z surowicami typów grupy X.

Technika aglutynacji była następująca: do surowic rozcieńczonych 1:5 solą fizjologiczną dodawaliśmy jedną kroplę zawiesiny pneumokoków w soli fizjologicznej. Zawiesina była przygotowana w ten sposób, że 24 godzinną hodowlę buljonową wirowano, buljon odciągano, a osad zawieszano w rozczynie fizjologicznym soli, obliczając 1 cm^3 soli na 10 cm^3 hodowli buljonowej. Probówki z nastawioną aglutynacją trzymano w cieplarce, o temperaturze 55° przez 24 godziny, poczem odczytywano wynik.

Z jamy noso-gardzielowej udało nam się otrzymać raz pneumokoki pierwszego typu w przypadku ciężkiego zrazikowego zapalenia płuc, poza tem hodowaliśmy zawsze pneumokoki grupy X.

Należy jeszcze zaznaczyć, że czasami otrzymywaliśmy z jamy nosowogardzielowej inny typ pneumokoka niż w tym samym przypadku z ogniska chorobowego. Tak naprzykład w przypadku Nr. 32 Wn. z jamy nosowogardzielowej otrzymano pneumokoki typu IV, a z płynu opłucnowego pn. typu I. W przypadku Nr. 41 Fg z jamy nosowogardzielowej otrzymano pn. typ VI, a z płynu opłucnowego pn. typu XIV.

Należy podkreślić, że pneumokoki w przyp. Nr. 32 i Nr. 41 otrzymane z jamy nosowogardzielowej były wyhodowane ze krwi myszy, którym wstrzyknięto śluz.

W naszych badaniach, jak widać z załączonego zestawienia, najczęściej spotykane były pneumokoki typu IV, V, VI po 4 szczepy, typu VIII — 6 szczepów, typu XIII — 5 szczepów i typu XI i XX po 3 szczepy.

Niezawsze udało się zidentyfikować szczep badany. Musimy podkreślić, że brak odczynu zlepnego z surowicami wszystkich typów stwierdzaliśmy głównie wśród szczepów wyhodowanych od dzieci zdrowych. Na 13 niezidentyfikowanych szczepów 10 pochodziło od dzieci niedotkniętych schorzeniem dróg oddechowych, przyczem z tych 10 szczepów 9 było zupełnie niezjadliwych dla myszy. A zatem w naszych badaniach na 53 szczepów — 13 szczepów pozostało niezidentyfikowanych, co wynosi 24,7%. Być może, że odsetek ten byłby mniejszy, o ile mielibyśmy surowicę typów XXIV i XXVI, których nam nie nadesłano.

Typy pneumokoków i ich zjadliwość w zależności od stanów chorobowych.

Typ	Zapalenie opłucnej	Zapalenie zrazikowe płuc	Zapalenie opon mózgowych	Nosicielstwo	Ogółem
IV	2 (10^{-5}—10^{-6})	1 (10^{-4})	1 (h)	—	4
V	3 (h, h, h)	—	—	1 (10^{-2})	4
VI	1 (10^{-7})	1 (h)	1 (h)	1 (h)	4
VII	1 (10^{-5})	—	—	—	1
VIII	4 (10^{-6}, 10^{-2}, 10^{-3}, h)	—	—	2 (h, h)	6
IX	1 (10^{-2})	—	—	—	1
X	1 (10^{-6})	—	—	—	1
XI	1 (0)	1 (10^{-3})	1 (h)	—	3
XII	—	—	—	—	0
XIII	1 (10^{-4})	3 (10^{-4}, 10^{-3}, h)	—	1 (10^{-4})	5
XIV	1 (h)	—	—	—	1
XV	—	1 (0)	—	—	1
XVI	—	—	—	—	0
XVII	—	—	—	1 (0)	1
XVIII	—	—	1 (h)	—	1
XIX	—	—	—	—	0
XX	1 (h)	—	1 (h)	1 (h)	3
XXI	—	—	—	—	0
XXII	—	—	—	—	0
XXIII	1 (0)	1 (10^{-3})	—	—	2
XXIV		Nie otrzymano surowicy			
XXV	—	1 (10^{-3})	—	—	1
XXVI		Nie otrzymano surowicy			
XXVII	—	—	—	—	0
XXVIII	—	—	—	—	0
XXIX	—	—	—	—	0
XXX	—	1 (h)	—	—	1
XXXI	—	—	—	—	0
XXXII	—	—	—	—	0
niezidentyfikowanych	2 (10^{-2}, h)	1 (h)	—	10 (9 × 0, 1 — 10^{-2})	13
Razem	20	11	5	17	53

Uwaga: Litery i cyfry umieszczone w nawiasach obok liczby wyhodowanych szczepów oznaczają stopień zjadliwości danego szczepu. 0 oznacza szczep niezjadliwy, h — hodowla zabija mysz, 10^{-2}, 10^{-3} i t. d. oznacza stopień rozcieńczenia hodowli bakteryj, przy którem mysz padała. Zjadliwość oznaczaliśmy według metody podanej w poprzedniej publikacji.

Jak widać z załączonej tabelki, pneumokoki wyhodowane zarówno w przypadkach schorzenia, jak też i u zdrowych wykazywały duże wahanie w zjadliwości. Mieliśmy do czynienia ze szczepami zupełnie niezjadliwemi, a obok tego występowały szczepy należące do tego samego typu, a posiadające dość znaczną zjadliwość. Cooper i jej współpracownicy zaznaczają, że pneumokoki typu IV, V, VI zawsze wykazywały wysoką zjadliwość, natomiast w badaniach Gundla i Schwarza, podobnie jak i u nas obok zjadliwych szczepów spotykaliśmy szczepy o małej zjadliwości, przyczem należy zaznaczyć, że szczepy niezjadliwe należące do tych samych typów były spotykane zarówno u chorych, jak też i u zdrowych. A zatem nie można twierdzić, że szczepy należące do tego samego typu lecz zjadliwe mogą być spotykane tylko u chorych.

Praktyczne znaczenie naszych badań polega na tem, że po stwierdzeniu typów najczęściej wywołujących schorzenia dróg oddechowych u dzieci można będzie przygotować wieloważne szczepionki typów dominujących i przystąpić do leczenia przypadków zapalenia płuc. Poza tem stwierdzenie pewnych typów w przebiegu schorzeń umożliwi przeprowadzenie dokładnych badań epidemjologicznych.

Wnioski:

1. Wyhodowano 53 szczepów pneumokoków grupy X w przypadkach zapalenia opłucnej, zapalenia opon mózgowych, zapalenia zrazikowego płuc i od dzieci niedotkniętych schorzeniami dróg oddechowych.

2. Wyhodowane szczepy grupy X zidentyfikowano przy pomocy surowic aglutynacyjnych, nadesłanych nam przez Miss Cooper z New-Yorku.

3. W badaniach tych znaleziono pneumokoki typów IV, V i VI po 4 szczepy, typu VIII — 6 szczepów, typu XIII — 5 szczepów, typów XX i XI po 3 szczepy, typu XXIII — 2 szczepy i typów VII, IX, X, XIV, XV, XVII, XVIII, XXV, XXX — po 1 szczepie. Nie zidentyfikowano 13 szczepów, co wynosi 24,6%.

Piśmiennictwo:

Cooper, Mishulow Blanc: J. Immunol. 1921, T. VI. Str. 25. — Cooper, Edwards, Rosenstein: Journ. Exp. Med. 1929. T. 49. Str. 461. — Cooper, Rosenstein, Walker, Peizer: J. Exp. Med. 1932. T. 55. Str. 531. — T. Goliborska i F. Przesmycki: Pol. Gaz. Lek. 1932, Nr. 45. — Gordon: Journ. Inf. Dis. 1921. T. 29. Str. 437. — Gundel i Schwartz: Zeit. f. Hyg. 1932. T. 113. Str. 498. — Park: Journ. State Med. 1930. T. 38. Nr. 11. — Robinson: Journ. Inf. Dis. 1927. T. 41. Str. 417. — Schröder i Cooper: Journ. Inf. Dis. 1930. T. 46. Str. 384. — Stellmann: Journ. Exp. Med. 1919. T. 29. Str. 251. — Sugg, Gaspari, Fleming i Neill: Journ. Exp. Med. 1928. T. 47. Str. 917.

SPRAWY ZAWODOWE.

Dr. Zdzisław MAURER, st. Sekund. Szpit. pow. Rzeszów.

Akuszerki w zwierciedle swego zawodu i partactwa leczniczego.

Partactwo lecznicze akuszerek jako kwestja społeczna pierwszorzędnej wagi powinno zainteresować wszystkich, a w pierwszym rzędzie lekarzy. W prasie lekarskiej nie porusza się tego tematu nigdy. Od czasu do czasu dowiaduje się ogół o jakimś strasznym szczególe z poza kulis partactwa leczniczego akuszerek, które w swych rozmiarach przekracza dzisiaj wszystko, co bujna fantazja może sobie wyobrazić.

Ustawowo akuszerka jest tylko zawodową, kwalifikowaną pielęgniarką położniczą. Oprócz niesienia higienicznej pomocy przy prawidłowym porodzie, ma ona krzewić w szerokich warstwach ludności zasady rozumnej higjeny ciąży, porodu i połogu, co stanowi główną i, mojem zdaniem, jedyną rację istnienia akuszerek jako zawodu. Ich kwalifikacja tkwi jednak często tylko w tem, że ukończyły jedną z państwowych szkół położnych.

W Małopolsce obowiązują do dziś w odniesieniu do akuszerek austrjackie rozporządzenia i przepisy, bo nie znowelizowano dotychczas rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. (Dz. U. R. P. z dnia 22 marca 1928 r. Nr. 34, poz. 316). W Austrji mogła zostać przyjętą do szkoły położnych ta kandydatka, która wykazała się znajomością początków czytania, pisania i rachowania, a więc wiadomościami z zakresu ukończonej drugiej klasy ludowej. Wielki procent akuszerek małopolskich rekrutuje się z pośród takich kandydatek. Przesądzono tem samem wartość i jakość opieki położniczej w kraju, a rzeczywistość potwierdziła i potwierdza to w pełni. W takich warunkach niepodobna było spodziewać się nadzwyczajnych świadczeń od akuszerek, ale można było wymagać od nich przynajmniej czystości i uczciwości pielęgniarskiej, t. zn. nie wykraczania poza ramy przepisów służbowych. Rozporządzenie Prezydenta Rz. P. wprowadziło od r. 1928 dwuletnią naukę w szkołach położnych uzależniając przyjęcie do szkoły od ukończenia szkoły powszechnej.

Opieka położnicza w Polsce pozostaje prawie wyłącznie w rękach akuszerek. Społeczeństwo oddało im całkowicie troskę o zdrowie rodzących i losy noworodków. Niema u nas lekarskiej opieki położniczej w ścisłem znaczeniu tego wyrazu. Należy bowiem do wyjątków zwracanie się do położnika o nadzór nad porodem, należy do rzadkości, gdy robi to lekarz domowy. Z lekarzem spotyka się akuszerka przy łóżku rodzącej dopiero wtedy, gdy jest źle. Paragrafy 28 i 29 przepisów służbowych dla akuszerek mówią szczegółowo, kiedy akuszerka ma obowiązek wezwania lekarza do chorej w ciąży, porodzie i połogu. Zakres działania akuszerki obejmuje bowiem tylko planowy nadzór nad matką i dzieckiem w czasie prawidłowego porodu i opiekę nad matką w połogu. Najmniejsze zboczenie w mechanizmie i przebiegu porodu, bez względu na jego okres, należy zasadniczo od chwili jego stwierdzenia lub tylko podejrzenia, że istnieje, do zakresu działania lekarza. Od wczesnego zorjentowania się akuszerki w stosunkach porodu zależy wynik porodu, zależy również wynik pomocy lekarskiej. Nie potrzeba dowodzić, ile odpowiedzialności wobec społeczeństwa i rodziny bierze na siebie akuszerka, wzywając lekarza do rodzącej za późno.

Nauka w szkołach położnych trwa według austrjackich przepisów czas nie krótszy niż 5 miesięcy, przeciętnie około 9 miesięcy, co zgóry podkopuje w duszy lekarza wiarę w przygotowanie fachowe akuszerki, w którem jej osobista czystość i czystość pozostająca w związku z porodem i połogiem na pierwszem muszą być miejscu.

Dziwić się wobec tego nie można, że akuszerki grzeszą przy wykonywaniu swego zawodu najwięcej brakiem czystości i orjentowania się w stosunkach porodowych. Możnaby wyliczyć na palcach akuszerki czyste i orjentujące się dobrze w przebiegu porodu. Wiele z nich czują to same, często bezwiednie, i boją się dlatego lekarza i jego kontroli nad sobą. Drugie, bezkrytyczne wobec siebie, tem samem zarozumiałe i pewne, a tych jest również wiele, widzą w przybyciu lekarza do rodzącej ujmę dla siebie, dla swego autorytetu... Są wreszcie i takie, które w lekarzu dopatrują się silniejszego współzawodnika do spodziewanego wynagrodzenia. Bez względu zaś na motywy, prawie wszystkie akuszerki wzywają lekarza za późno. Nieraz otoczenie rodzącej lub sama rodząca chcą mieć przy sobie lekarza w czasie porodu, i spotykają się z oporem akuszerki nie do pokonania. Prawdą jest, że akuszerka schodzi wobec lekarza na drugi plan, do roli pomocnicy wypełniającej jego życzenia i rozkazy, z czem nie chce się pogodzić i czemu daje bezmyślny wyraz w stosowaniu biernego oporu wobec niego, nie przygotowując na jego przybycie niczego, do czego zobowiązują ją przepisy służbowe, jak ciepłej przegotowanej wody w dostatecznej ilości, stołu operacyjnego, miednic, ognia i t. d. Akuszerki używają dlatego wszystkich możliwych sposobów, jak perswazji, krzyku lub głupiego dowcipu, byle nie dopuścić lekarza do chorej lub opóźnić jego przybycie, co udaje się im często nawet w sferach inteligencji, a zawsze wśród niższych warstw społecznych. Pomaga im w tem psychologiczny fakt, że wielu chorych, a więc i wiele rodzących, boi się lekarza, bo boi się operacji i lęka się kosztów związanych z ordynacją lekarską. Dla tych chorych lekarz jest z reguły ciężarem i intruzem, uważanym za takiego przez rodzącą i jej otoczenie, który uśmierca dzieci i kaleczy matki, bo o taką opinję dla niego postarały się sprytnie w ciągu długich lat w swoim interesie najpierw babki porodowe, później akuszerki. Równolegle z tem jesteśmy świadkami innego zjawiska, wręcz przeciwnego, bezgranicznego, prawie bałwochwalczego zaufania tych samych ludzi do akuszerek i babek, które czują to dobrze i wykorzystują je w pełni dla swoich celów a ze szkodą dla chorych. Opinjują więc lekarzy, decydują o jego wyborze, kontrolują jego działanie, aprobują wobec chorej i jej rodziny według swego uznania każde jego słowo, zarządzenie lub zabieg, a nawet mają nieraz odwagę przeciwstawić się lekarzowi udaremniając mu leczenie. Znam przypadek, gdzie akuszerka nie dopuściła wytrawnego, poważnego położnika, cieszącego się rozległą praktyką, do założenia kleszczy. Znam i drugi przypadek, w którym akuszerka zarzuciła lekarzowi wobec rodzącej nieumiejętność i niefachowość. W obydwu przypadkach interwenjował później inny lekarz, wybrany już przez dotyczące akuszerki, bo rodząca z rodziną stanęli po stronie akuszerek, bojkotując za ich namową pierwszych lekarzy, sprowadzonych bez wiedzy i zgody akuszerek.

Chcąc być bezstronnym, muszę podnieść, że są przecież przypadki, do których akuszerki wzywają chętnie i śpiesznie, a najczęściej niepotrzebnie lekarzy, co jest w tych przypadkach zupełnie logicznym wypływem ich psychiki. Mam tu na myśli ubogie rodzące, które nie mają czem płacić, a za które nie zapłaci Kasa chorych ani gmina. Czas drogi... Może lekarz przyśpieszy rozwiązanie...

Współpraca lekarza z akuszerką musi opierać się na pełnem zaufaniu do sumienności akuszerki, jej czystości, wiedzy i dobrej woli. Tam, gdzie niema tego, położenie lekarza nie jest różowem, a warunki pracy są przykre i ciężkie.

Interes zdrowia publicznego wymaga, by niewiedza i brak dobrej woli u akuszerek, powodujące późne wezwanie lekarza do porodu były karane jak każdy ciężki błąd zawodu albo administracyjnie przez czasowe zawieszenie akuszerki w jej zawodzie nawet z obowiązkiem powtórnego składania egzaminu, albo w drodze karno-sądowej w przypadku śmierci lub ciężkiego schorzenia matki względnie noworodka.

Praktyka położnicza wymaga od lekarzy i akuszerek obok orjentowania się w stosunkach i przebiegu porodu w pierwszym rzędzie czystości. Jest gorzką prawdą, że akuszerki są naogół brudne, że rodząca jest tem bezpieczniejszą, im później stanie przy niej akuszerka, a najszczęśliwszą, jeśli zjawi się dopiero w ostatniej chwili dla odebrania dziecka, nie mając już czasu do badania i innych przygotowawczych manipulacyj. Czystość osobista akuszerki równa się czystości jej pracy przy porodzie. Szkoły uczą akuszerki czystości, ale ta czystość albo nie wchodzi w ich mózgi i krew z łatwo zrozumiałego powodu, albo jest przez nie lekceważoną, bo sumienność gra przy czystości wielką rolę, a tej brak tak często akuszerkom. Są akuszerki prawdziwie czy-

ste, ale jest ich tak mało, że czyste należą do wyjątków. Brudne ręce, nieobcięte niechlujne paznogcie, nieosłonięte w nieładzie włosy, poplamione suknie, ciemne wymięte fartuchy, rzadko zmieniana bielizna, — to zwykła sylweta naszych akuszerek przy chorej. Spotkałem w mej praktyce akuszerki przy porodzie z otwartemi abscesami na rękach, z sączącym wypryskiem, z rozsianą na ciele wysypką kiłową, z świerzbem i z ropiejącemi wrzodami podudzi... To samo mówi za siebie. Dla nich nie istnieją choroby zakaźne, przenośne i niebezpieczne dla położnic, o czem uczyły się w szkole. Sumienie pozwala im śpieszyć z pomocą do rodzącej wprost od gorączki połogowej, bo nie uznają fizycznego ani moralnego zakazu w tym względzie. Z całym spokojem wykonują swój zawód odwiedzając równocześnie chorych na różę, błonicę, płonicę. Nie powstrzymują ich od tego wymienione choroby w ich własnej rodzinie, którą pielęgnują, z której przenoszą zakażenie, gdzie się uda. One nie rozumieją poprostu istoty i potrzeby czystości, od której zależy los powierzonego im porodu. Nie dziw, że tak pojmując czystość nie myją rąk do porodu a właściwie myją je brudno, zachowując jeszcze jakie takie pozory mycia się przy chorych lepszej klienteli. Myje się więc ręce mydłem w surowej wodzie, używając czasami niewyjałowionej szczotki i opłókuje je znowu surową wodą z dodatkiem kilku kropel lizoformu. Tam, gdzie nie widzą potrzeby liczenia się z opinją a więc w praktyce małomiasteczkowej, wiejskiej i biednej, tam nie robi się i tego. O to nikt się nie upomni. O gorączki połogowe niech się martwią lekarze, którzy wymyślili administracyjne kontrole akuszerek na śmiech, bo na pokaz przy kontroli znajdą się zawsze i szczotka i lizol, schowane na dnie torby.

Wymysłem niepotrzebnym w przekonaniu akuszerek jest również żądanie wygotowania irygatorów, wężów od Hegara, pochwowej czy odbytowej kanki, cewnika, używania przy porodzie wyłącznie przegotowanej wody, odkażania miednic i t. p. Stosują się do niego wyjątkowo i to na żądanie lekarza lub uświadomionego otoczenia chorej. Przepisy służbowe są dla akuszerek martwą literą. Nie starając się o pogłębienie czy odświeżenie swej wiedzy w jakikolwiek sposób, bo zresztą o to nikt również nie dba (gmina, powiat), stwarzają sobie własne pojęcia, wygodne dla siebie, z przepisami sprzeczne. Poco więc traktować rodzącą lepiej niż siebie. Dlaczego niszczyć czystą pościel i bieliznę chorej, gdy one i tak poplamią się przy porodzie. Głuche są na to, że srom powinien być możliwie czysty i odkażony, a pościel i osobista bielizna rodzącej aseptyczne. Może wymagać tego Hugo Sellheim, który uważa bieliznę wypraną i wyprasowaną za aseptyczną, mogą wymagać tego wszystkie szkoły. Akuszerki mając swoje odmienne doświadczenie robią uparcie oszczędności na aseptyce porodu, bo to popłaca lepiej, bo zyskuje się względy u chorych i dobrą opinię, że ma się litość dla biednego narodu. Pozostawiają więc rodzące na czas porodu w brudnej, najgorszej bieliźnie, a na podkłady wybierają z rozmysłem nieużyteczne łachmany, jakie znajdują w domu położnicy. Chora ma czy musi rodzić z winy akuszerki w stroju niechlujnej żebraczki i leżeć na barłogu z nogami zanieczyszczonemi brudem, błotem lub gnojem. Taką przywozi się ją również do szpitala dla operacyjnego rozwiązania, bo nie było czasu na jej umycie lub zaniedbało się o tem pomyśleć. Z zasady nie robi się lewatywy czyszczącej i nie opróżnia pęcherza rodzącej, bo umysł akuszerki nastawiony jest wtedy na rzeczy ważniejsze dla niej, a to: przygotowanie wszystkiego na przyjęcie noworodka t. j. wyprawki dziecięcej, wanienki i wody do kąpieli, która jest najważniejszym aktem według akuszerki, bo przynosi „kąpielowe"... Każdy praktyk — lekarz na prowincji zna te stosunki dokładnie. Nie znają ich lekarze stołeczni i szkoły. Na szczęście rodząca nie zdaje sobie również sprawy, co grozi jej od jej opiekunki, której zaufała w dobrej wierze.

Następuje potem badanie. Akuszerka nie bada zewnętrznie, bo badanie zewnętrzne jest trudnem i wymaga wprawy, wćwiczenia się. To, że jest dla rodzącej bezpiecznem nie narażając jej na zakażenie, nie obchodzi jej wcale. Nie spotkałem akuszerki badającej dobrze zewnętrznie, spotkałem niewiele takich, które wysłuchiwały pewnie tętno płodu. Wyjątkiem były położne orjentujące się w ilości i jakości tonów serca dziecka, w zachowaniu się pierścienia Bandla, rozciągnięciu i bolesności ścian macicy, ułożeniu i postawie płodu i t. p. Niejako z konieczności więc badają akuszerki wewnętrznie, a co najgorsze, badają często w ciągu porodu przyznając się tem samem, że nie wiedzą, po co badają i czego szukają. Niektóre badają po każdym bólu, inne trzymają stale palec w pochwie opierając go o część przodującą płodu lub ścianę pochwy tak, że powodują mniej więcej rozległe obrażenia ścian pochwy, krocza lub części przodującej w postaci okaleczeń, otarć, podbiegnięć krwawych i t. p., co stwierdziłem dosyć często w praktyce prywatnej i szpitalnej przy sposobności kończenia przeciągających się porodów. Od biedy możnaby przejść nad tem do porządku dziennego, gdyby było się pewnym czystych i skrupulatnie pielęgnowanych rąk akuszerki. Czyste akuszerki, dbające o swe ręce, nie robią jednak tego, bo pamiętają i postępują według wskazań szkoły, bo są cierpliwe i badają wewnętrznie rzadko, jedynie z prawdziwego wskazania. Natomiast brudne, z palcami o długich paznokciach, z rękami opłókanemi zaledwie wodą choćby przy pomocy mydła, maczające palce dla delikatnego badania w niejałowej oliwie lub wazelinie, znęcają się nad swemi choremi częstem badaniem nie rozumiejąc lub lekceważąc niebezpieczeństwo, na jakie je narażają. Najlepszą ochroną rodzącej przed zakażeniem jest niebadanie jej wewnętrzne. A przecież akuszerka nie potrzebuje i nie powinna robić tego, bo badanie wewnętrzne nie wyjaśni jej z początkiem porodu stosunków, co do których nie mogła zorjentować się przez badanie zewnętrzne (położenie, postawa dziecka). We wszystkich przypadkach, gdzie badanie zewnętrzne daje jej niejasność, wątpliwość położenia płodu, gdzie poród nie postępuje przy prawidłowem ułożeniu płodu i dobrych bólach, gdzie główka trzyma się uparcie wysoko nad wchodem lub we wchodzie miednicy, gdzie tętno serca dziecka słabnie, przyśpiesza się lub zwalnia, gdzie pokaże się obficiej krew z części rodnych matki, gdzie bóle porodowe są za silne lub bardzo słabe, i t. d., akuszerka powinna wzywać w tej chwili lekarza, tem bardziej, że mimo badania wewnętrznego nie rozpoznaje często przodujących pośladków, nie rozpoznaje nigdy przebiegu szwu strzałkowego, ustawienia ciemiączek, sposobu wstawiania się główki, jak nie orjentuje się zupełnie w płaszczyźnie miednicy, w której znajduje się chwilowo główka. Akuszerki tłumaczą się, że uczono je w szkole, by badały zawsze z początkiem porodu dla stwierdzenia stanu rzeczy i po odejściu wód dla wykluczenia ew. wypadnięcia pępowiny lub części drobnej płodu. Wiemy, że jest to możliwe tam, gdzie część przodująca nie może uszczelnić pochwy od strony macicy a więc przy położeniach główkowych skośnych, przy ciasnych miednicach, w położeniu poprzecznem czy miednicowem, co należy od początku zasadniczo do zakresu działania tylko lekarzy, bo w razie stwierdzenia powyższych stosunków, akuszerki nie mogą wkraczać czynnie i mają tylko jedną jedyną drogę przed sobą, wezwanie lekarza, który już długo przedtem powinien był być przy chorej. W stosunkach prawidłowych, gdzie wody odejdą nawet przedwcześnie przy ustalonej główce, badanie wewnętrzne rodzącej z tego powodu jest całkiem zbędne.

W b. Galicji, za czasów austrjackich, nazywano po wsiach i miasteczkach akuszerki „krajsbabkami". W tem określeniu jest wiele złośliwości ale i wiele prawdy. Akuszerki nie dały ludności niczego lepszego, co dawały jej babki. Gorączki połogowe zabierają dzisiaj może i więcej ofiar niż przedtem. Ale za to wzrosły osobiste wymogi narzuconych ludności przez powiat lub gminy „krajsbabek". Przybyły nowe urzędowe placówki „kurfuszerek". Higjena ciąży porodu i połogu, higjena niemowlęcia nie ruszyły z miejsca. Nadzieje związane z wprowadzeniem akuszerek zupełnie zawiodły. Czują to dobrze ludzie wsi i bronią swych babek. Nie widzą tego tylko czynniki powołane do nadzoru akuszerek.

W nieorjentowaniu się w stosunkach porodowych leży przyczyna braku cierpliwości akuszerek w prowadzeniu porodu. Akuszerkom śpieszy się stale. Nigdy nie mają czasu. Nie rozumiejąc mechanizmu porodu chciałyby przyśpieszyć czas jego trwania wedle swej woli i potrzeby, i przebijają bezmyślnie pęcherz płodowy bez względu na stan porodu i wskazanie ze strony bólów porodowych przy nierozwiniętej jeszcze szyjce macicy, przy niezanikłem ujściu zewnętrznem, często ujściu grubem, niepodatnem u pierwiastki, a u wieloródek, gdy średnica rozwarcia się ujścia nie dochodzi do 6 — 8 cm narażając tem samem matkę i dziecko na ciężkie szkody. W ich pojęciu każdy prawie poród przeciąga się. Długość trwania porodu obliczają według czasu, jaki upłynął między ich przybyciem do chorej a końcem porodu. Chwalą się dlatego często, że kończą porody w ciągu kilku godzin. Nie pamiętają, czego ich uczono, że pęcherz płodowy pęka po 15 godz. trwania porodu a u wieloródek po 10 godz. przy ujściu zewnętrznem macicy całkiem lub prawie całkiem otwartem. Efekt przedwczesnego przebicia pęcherza jest najczęściej chybionym. Akuszerki nie chcą jednak widzieć tego i nauczyć się czegokolwiek i robią po swojemu dalej narażając rodzące na zakażenia lub zakażając je palcem, który wprowadzają przy przebijaniu pęcherza wysoko w szyjkę macicy.

Akuszerki błądzą w braku cierpliwości i niedostatecznego przygotowania się do swego zawodu i tem, że wzywają rodzące do bezcelowego parcia a więc współpracy z macicą jeszcze przed otwarciem się zupełnem szyjki i wyczerpują je niepotrzebnie, bo przez to nie ułatwiają ani przyśpieszają porodu. Nie zastanawiają się nigdy, jaki charakter mają bóle porodowe, co bywa powodem czasami przykrych wypadków. Leczyłem chorą z ciężkiem obrażeniem sromu i krocza powstałego z powodu przeoczenia aku-

szerki bólów partych i pozwolenia rodzącej na opuszczenie łóżka i urodzenie dziecka na stojąco. W innym przypadku akuszerka przywiozła wozem do szpitala wiosną 1931 r. pierworódkę, która zgubiła po drodze swe dziecko. Jechali ciemną nocą. Chora odczuła w połowie drogi potrzebę oddania stolca. Akuszerka nie orjentując się w sytuacji usadowiła rodzącą w poprzek literki wozu, a podtrzymując ją za ręce poleciła jej przeć. Kobieta nigdy poprzednio nie rodziła, wyparła z siebie dziecko z łożyskiem, a te spadły na gościniec nie zauważone przez akuszerkę ani towarzyszącego im męża. Dopiero w szpitalu stwierdzono brak dziecka i popłodu.

Zdawałoby się, że może przecież w ostatniej chwili porodu staną akuszerki na wysokości swego zadania. Zaprzeczą temu krocza kobiet, które badamy przy sposobności leczenia chorób kobiecych. Potężny odsetek kobiet, które rodziły, wykazuje stare pęknięcia krocza, mniej lub więcej rozległe, których nie zeszyto przy porodzie z winy akuszerek. Akuszerki zatajają je świadomie, w ziej woli, nawet pytane o nie przez rodzące i ich otoczenie, uważając za ujmę dla siebie pęknięcie krocza. Często dzieje się to z ich winy, bo nie umieją podtrzymać krocza. Często wina leży w właściwościach samych tkanek mało elastycznych, rozciągliwych, które muszą pęknąć nawet przy celowej pracy akuszerki. Akuszerki wyjątkowo są wrażliwe na to. Naogół są nieczułe i pozostawiają pęknięcia krocza własnemu losowi, obojętne na kalectwo, w jakie prędzej czy później popada przez to kobieta. Niewezwanie lekarza dla zeszycia pękniętego krocza jest ciężkiem przewinieniem akuszerki, za które powinna akuszerka ponosić pełną odpowiedzialność prawną.

Obok matki i dziecko miałoby prawo domagać się dla siebie opieki i ochrony od akuszerki w czasie porodu. Przy dzisiejszem jednak wykształceniu akuszerek muszą biedactwa z tego zrezygnować, gdy akuszerka może wnioskować o jego życiu jedynie z tego, co mówi jej matka o ruchach płodu. Nie umiejąc słuchać, liczyć i ocenić nasilenie tonów serduszka płodu — akuszerka z reguły nie wie, co dzieje się z dzieckiem wśród porodu. I dobrze byłoby, gdyby akuszerka obserwowała przynajmniej wody płodowe od chwili pęknięcia pęcherza płodowego na ich ew. domieszkę krwi czy smółki... i wzywała w tej chwili lekarza w razie ich stwierdzenia w wodach. Ale akuszerki nie mogą i na to zdobyć się.

Tę samą skargę możnaby usłyszeć od niejednego ślepca włóczącego się po świecie, który oślepł, bo akuszerka po jego przyjściu na świat nie przemyła mu oczu i nie zakropliła do worków spojówkowych lapisu... a rzeżączka potem zżarła mu rogówki całkowicie lub częściowo. Statystyki oddziałów ocznych szpitali i klinik odnośnie do rzeżączkowego zapalenia spojówek u niemowląt stwierdzają niezbicie, jak potworne stosunki istnieją w tym względzie.

Podnosiłem już, że akuszerce śpieszy się zawsze, śpieszy się nawet wtedy, gdy nie ma innego zajęcia. Jej śpieszy się z odejściem łożyska, jej śpieszy się do domu. Nie ogląda więc łożyska i opuszcza swą chorą zaraz po porodzie niejednokrotnie nawet wtedy, gdy krwawiła silniej przy lub po odejściu łożyska. Przeżyłem wreszcie i takie przypadki niesumienności akuszerki, gdzie akuszerka zataiła świadomie zatrzymanie się w macicy dosyć znacznego kawałka łożyska, które wygniatała, w nadziei, że te resztki odejdą same. Krwotok gwałtowny z końcem 2-go tygodnia gorączkowego połogu odkrył dopiero istotny stan rzeczy.

Starałem się naszkicować wierny obraz położnej, pracującej u nas na wsi, po miasteczkach a nawet miastach, jak on przedstawia się w zwierciedle jej zawodu. Oparłem go na własnych przeżyciach i osobistem doświadczeniu, zdobytem w praktyce prywatnej i szpitalnej. Nie chcę krzywdzić memi uwagami wszystkich akuszerek. Stwierdzam dlatego, że spotkałem niejednokrotnie w praktyce doskonale wyszkolone i odpowiedzialne położne, postępujące według zasad sztuki położniczej i przepisów służbowych. Takie jednak mogę na palcach policzyć w środowiskach, w których pracowałem jako lekarz.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław HORNUNG. Lwów.

Sprawozdanie z Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Hadze i Amsterdamie we wrześniu 1932 r.

VIII. Zjazd Międzynarodowej Unji Przeciwgruźliczej obradował w. b. roku w Holandji. W Zjeździe wzięło udział ponad 700 osób z różnych państw. Uczestników z Polski było kilkunastu; delegacji polskiej przewodniczył, jak i na poprzednich Zjazdach płk. Dr. St. Rudzki.

W pierwszym dniu obrad naukowych, t. j. 7-go września przedstawił Prof. Bordet (Bruksela) referat o *wzajemnym stosunku alergji i odporności w gruźlicy.*

Alergję należy uważać za czynnik pożyteczny w zwalczaniu zakażenia gruźliczego. Dzisiejsze jednak wiadomości nie pozwalają na bliższe jej ujęcie i zdefinjowanie oraz na wyznaczenie jej odpowiedniego miejsca w rzędzie różnych sił obronnych ustroju. Alergja jest jedynie cząstką nabytej odporności — a prócz nabytej istnieje przecież i wrodzona naturalna odporność, której znaczenia nie można lekceważyć, a według zdania coraz liczniejszych autorów, wartość jej jest decydująca. Alergja jest przedewszystkiem pożądana dla osobników, którzy znajdują się na pograniczu podatności i odporności na zakażenie i tę okoliczność należy mieć na oku, gdy się przystępuje do zapobiegawczego stosowania szczepień ochronnych.

Referent porusza sprawę alergji niespecyficznej (Selter i Bordet), zmienności i wahań rozmaitych czynników odpornościowych i podkreśla, że alergja nie dopuszcza do rozmnażania się zarazków w ustroju, zabezpiecza ustrój przed generalizacją i przedstawia pewnego rodzaju ochronę przed zakażeniem wtórnem, a nie posiada najmniejszego znaczenia w przebiegu gojenia się istniejącego ogniska gruźliczego. Alergja ma pewne cechy pokrewne z anafilaksją i idjosynkrazją, a jednak jest to zjawisko odrębne.

Prof. Aldershof (Utrecht) przyjmuje, że wprawdzie alergja i odporność w gruźlicy dość często występują obok siebie, jednak niema dowodu na ich związek przyczynowy.

Prof. Cummins (Cardiff) uważa alergję za czynnik szkodliwy dla procesu zdrowienia w gruźlicy. Koreferent podaje następnie spostrzeżenia uzyskane u murzynów w Afryce, oddziaływujących na tuberkulinę, których po pewnym czasie poddano badaniu i stwierdzono przytem, że na gruźlicę zapadli przedewszystkiem ci, którzy wykazywali bardzo silny odczyn tuberkulinowy. Znajdujący się w tych samych warunkach murzyni, u których odczyn tuberkulinowy był słaby, w znacznie mniejszym odsetku zachorowali na gruźlicę.

Prof. Daranyi (Budapeszt) porusza sprawę alergji innych narządów oprócz skóry i zaznacza, że alergja skóry występuje naogół później i może być ukryta. W wielu przypadkach zachodzi konieczność wprowadzenia pojęć paraalergji i *paraimmunitas.*

Prof. Debré (Paryż) w metodycznym referacie przedstawia definicję odporności i alergji. Niema wprawdzie równoległości między zachowaniem się alergji i odporności, natomiast nie dowiedziono dotychczas, że alergja nie wywołuje odporności, jak i że odporności nie musi towarzyszyć alergja, t. zn., że oba zjawiska mogą wystąpić każde zosobna.

Jensen (Kopenhaga) uważa odczyn tuberkulinowy za jedyny sposób pozwalający na wglądnięcie we wzajemne stosunki zachodzące między prątkiem Kocha a komórkami ustroju, a tem samem na stwierdzenie wystąpienia odporności.

Prof. Kimla (Praga) jest zdania, że do odczynów alergicznych należy zaliczyć, prócz fenomenu Kocha wtórną gruźlicę, jak zołzy, naciek podobojczykowy i niektóre postacie gruźlicy skóry (sarkoidy).

Prof. Lange (Berlin) podkreśla znaczenie niespecyficznej odporności wrodzonej w procesach zdrowienia przy gruźlicy.

Prof. Ottolenghi (Bolonja) rozważa znaczenie alergji, której miarą jest odczyn tuberkulinowy, ze stanowiska higjenisty-epidemjologa.

Wallgren (Göteborg) przytacza wyniki badań Heimbecka, świadczące o znaczeniu alergji wywołanej szczepieniem BCG w ochronie przed zachorowaniem na gruźlicę.

White (Waszyngton) donosi o badaniach autorów amerykańskich (Sabin, Seibert, Andersen), którym udało się uzyskać z prątków gruźliczych szereg ciał chemicznych, które każde zosobna wywołują inne działanie, przy wprowadzeniu do ustroju zwierzęcia gruźliczego.

W dyskusji wzięło udział ponad 20 uczonych i lekarzy. Prof. Calmette (Paryż) porusza sprawę szczepień zapomocą BCG i stwierdza, że wystąpienie alergji gruźliczej po wprowadzeniu BCG dowodzi istnienia stanu premunicji. Jaquerod (Leysin) podkreśla, że dzieci o bardzo silnym odczynie tuberkulinowym są zwykle chore, a u dorosłych przeciwnie, z pośród chorych o podobnym stanie klinicznym, ten będzie miał lepsze rokowanie, u którego odczyn tuberkulinowy jest silniejszy. Z Polaków zabierali głos: Skibiński[1]) (Zakopane), który przedstawił swoje doświadczenia nad wpływem ciał jak folikulina, *corpus luteum* i heparyna na przebieg „odczynu hamowania“ i Danielski (Lwów). Poza tem przemawiali: Kirchner (Hamburg-Eppendorf), Schröder (Niemcy), Nasta, Popper (Rumunja), Malan Constantini (Włochy), Weil-Hallé (Francja), Sayé (Hiszpanja), Cepulic, Nedelkowic (Jugosławja) i inni.

W dniu 8. IX. Prof. Sayé (Barcelona) wystąpił jako sprawozdawca tematu: *o chryzoterapji gruźlicy.* Leczenie złotem gruźlicy

[1]) Pojawi się w druku w P. G. L.

zaczęto stosować w szerszym zakresie od chwili wprowadzenia do lecznictwa sanokryzyny przez Möllgaarda. Referent stosował wyłącznie powyższe połączenie złotowe, a o skuteczności innych preparatów nie wypowiada swego zdania.

Własne wyniki referenta były bardzo dobre; wyleczenie kliniczne uzyskano u chorych leżących w 61,1% a poprawę w 14,4%; u chorych ambulatoryjnych wyleczenie w 53,2%, a poprawę w 28,2%. Objawy uboczne były dość częste, jednak tylko wyjątkowo poważne (u 3—10% chorych); wielkość dawki była w tym wypadku bez znaczenia.

Szczególnie dobre wyniki można uzyskać w przypadkach wczesnych gruźlicy płuc, „w stadjum preklinicznem", oraz u dzieci. Referent zaleca stosowanie złota w przychodniach przeciwgruźliczych. Najlepsze wyniki można uzyskać przy zastosowaniu większych dawek (0,02 na kg wagi), a ogólna dawka nie powinna przekraczać 12—14 g.

Entuzjastyczne nieomal stanowisko Prof. Sayé nie znalazło oddźwięku u większości obradujących.

Burns-Amberson (Nowy Jork) wypowiada się przeciw dalszemu stosowaniu złota w gruźlicy przytaczając swoje ujemne doświadczenia lecznicze, oraz częstość i gwałtowność objawów ubocznych.

Prof. Bocchetti (Rzym) zajmuje stanowisko krytyczne w odniesieniu do leczenia złotem. Podobnie jak i Burrell (Londyn) uważa, że leczenie sanatoryjne daje lepsze wyniki od chryzoterapji.

Ameuille (Paryż) powiada, że wyleczenie po zastosowaniu związków złota można niekiedy uzyskać wcześniej jak innemi metodami. Dokładna ocena wyników leczniczych w gruźlicy płuc natrafia jednak na trudności, ponieważ nie znamy częstości samoistnych wyleczeń.

Prof. Faber (Kopenhaga) uważa chryzoterapję za metodę, której nie można zastąpić innemi, nawet leczeniem sanatoryjnem. Koreferent uzyskał najlepsze wyniki we wczesnych postaciach gruźlicy, gdy schorzenie nie trwało dłużej jak 6 miesięcy. Wielkie dawki są mniej skuteczne jak mniejsze; najodpowiedniejszemi są dawki 0,05—0,6 g, a suma dawek na jedno leczenie nie powinna przekraczać 6 g. Objawy uboczne występują najczęściej po większych dawkach.

Jaquerod (Leysin) wyraża zdanie, że trwałe zniknięcie prątków z plwociny występuje rzadko. Większe dawki są skuteczne w przewlekłych i włóknistych postaciach gruźlicy płuc.

Prof. Rencki (Lwów) uważa, że preparatom złota nie można przypisać bezpośrednich własności bakterjobójczych. Działają one na przebieg procesów gruźliczych pośrednio przez wpływ na procesy tkankowe, a w szczególności przez podrażnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego. Chryzoterapja staje w walce z gruźlicą obok innych metod leczniczych, jako metoda pomocnicza, która nie powinna konkurować z innemi sposobami leczenia, w szczególności z odmą piersiową. Leczenie złotem nie powinno nigdy stać się przyczyną odłożenia na później leczenia zapadowego i niewykorzystania odpowiedniego momentu do zastosowania tej metody. Dalsze badania kliniczne i doświadczalne nad leczniczem działaniem połączeń złota — być może — utrwalą ich stanowisko, gdyż dotychczasowe niejednostajne wyniki lecznicze nie pozwalają na wypowiedzenie ostatecznego sądu.

Schröder (Schömberg) zaleca stosowanie złota w zawiesinie olejowej, śródmięśniowo. Do leczenia złotem nadają się przedewszystkiem przypadki o nieuszkodzonym układzie siateczkowo-śródbłonkowym, a mianowicie postacie wytwórcze, włókniste.

Prof. Valtis (Ateny) zajął stanowisko najbardziej zbliżone do zapatrywań głównego referenta.

W ożywionej dyskusji większość mówców zajęła stanowisko krytyczne, względnie wyczekujące w sprawie stosowania złota przy gruźlicy. Jedynie niektórzy lekarze duńscy (Secher) jak i francuscy (Dumarest, Mollard) podzielali zdanie Prof. Sayé o wielkiej skuteczności tego sposobu leczenia. Rudzki (Warszawa) stosował aurosan i allochryzynę w około 100 przypadkach i uzyskał przytem w procesach ostrych wysiękowych poprawę w 20%, w przypadkach przewlekłych poprawę w 40%. Dąbrowski (Warszawa) stosował leczenie złotem w 203 przypadkach, przeważnie ciężkich, z dodatnim wynikiem w około 30%. Martyszewski (Otwock) uważa chryzoterapję za skuteczną w przypadkach gruźlicy płuc, z przewagą zmian wytwórczych. Blümel (Halle) uważa leczenie tuberkulinowe za odpowiedniejsze w gruźlicy płuc, jak leczenie złotem, podobnie i Amrein (Arosa). Poza tem przemawiali Möllgaard, L. Bernard i wielu innych.

W dniu 9. IX. obrady toczyły się nad sprawą *opieki posanatoryjnej*. Główny referent Vos z Hellendoorn w Holandji przedstawił powyższe zagadnienie w obszernych wywodach, jako konieczne uzupełnienie leczenia sanatoryjnego. Ilość osób wymagających opieki, po opuszczeniu sanatorjum może ulec zmniejszeniu, dzięki postępowi wiedzy lekarskiej, który pozwala na wyleczenie kliniczne i powrót do trwałej i zupełnej zdolności do pracy coraz to liczniejszych chorych, a następnie przez przeprowadzenie leczenia pracą i zaprawy do pracy, jeszcze w czasie pobytu chorego w sanatorjum. Chorzy częściowo zdolni do pracy, powinni otrzymywać pomoc przez czas swego inwalidztwa. Najodpowiedniejszą rzeczą dla nich jest praca w warsztatach pozostających w łączności z lecznicami dla gruźliczych. Z chwilą odzyskania pełni sił powinni ozdrowieńcy wracać do swych zwykłych zajęć. Chorzy stale niezdolni do pracy, wymagający stałej opieki lekarskiej winni być umieszczeni w osiedlach dla gruźliczych, przystosowanych do zajęć fizycznych w warsztatach przemysłowych, względnie do pracy na roli i w ogrodzie. Kierownictwo wszelkiego rodzaju takich zakładów musi spoczywać w ręku lekarzy. Zrealizowanie tego planu wymaga jednak bardzo wielkich wydatków. Stworzenie specjalnych warsztatów dla gruźliczych, umieszczonych na krańcu większych miast jest celowe, gdyż mogą w nich znaleźć zajęcie chwilowo niezdolni do pracy, którzy nie wymagają stałej opieki lekarskiej. Nadzór jednak nad takiemi warsztatami i wybór odpowiednich chorych powinien należeć do przychodni przeciwgruźliczej. Zmiana zawodu w czasie pobytu chorego w sanatorjum, względnie w innych zakładach opieki posanatoryjnej, jego przekształcenie zawodowe, powinno należeć do wyjątków.

Referent omawia powstanie i rozwój zakładów pracy dla chorych gruźliczych i osiedli, oraz sposób uzyskania odpowiedniej pracy dla chorych w różnych krajach. W Holandji istnieją warsztaty przy sanatorjach w Appeldoorn, Gennep, Almen i Hellendoorn, oraz sanatorjum Zonnenstraal, przeznaczone dla chorych, którzy w krótkim czasie po przyjęciu będą mogli oddać się pracy w warsztatach. Powstała również organizacja, która koordynuje pracę licznych zakładów, zajmuje się zbytem wyrobów i umieszczeniem chorych częściowo zdolnych do pracy w odpowiednich warunkach.

Blanco (Madryt) podkreśla ważną rolę przychodni przeciwgruźliczej w organizowaniu opieki posanatoryjnej.

Bresky (Praga), Brieger (Wrocław), Courtois i Olbrechts (Bruksela), Heitmann (Oslo), Pattison (Livingstone) przedstawiają odnośne stosunki w swoich krajach.

Guinard (Bligny) donosi, że we Francji powstaje osiedle dla 3000 osób gruźliczych, kosztem 60 miljonów franków.

Prof. Morelli (Rzym) podaje do wiadomości, że we Włoszech zostanie oddanych do użytku nowych 20.000 łóżek w sanatorjach i 3000 miejsc w zakładach opieki posanatoryjnej. Akcję tę zakrojoną na bardzo szeroką skalę umożliwiło wejście w życie ustawy faszystowskiej o ubezpieczeniu od gruźlicy.

Stevart (Manitoba) uważa, że nauczanie i kształcenie chorych w czasie ich pobytu w sanatorjum jest tak dla młodych jak i starszych z wielu względów bardzo pożądane.

Williams (Londyn) uważa istniejące w Anglji urządzenia opieki posanatoryjnej za niewystarczające i zakreśla pewien plan działania pokrywający się w zasadzie z postulatami głównego referenta.

W dyskusji podkreślano konieczność leczenia pracą przez długi czas; zbyt krótki okres pracy pod kontrolą lekarską nie prowadzi do celu. Maher (New Haven) uważa opiekę posanatoryjną za zbyteczną z chwilą, gdy chorym umożliwi się wystarczająco długie leczenie w sanatorjach i doprowadzi się ich do klinicznego wyleczenia. Alexander (Agra) donosi o swoich dodatnich doświadczeniach z wprowadzeniem zajęć umysłowych u inteligentnych chorych sanatoryjnych.

W czasie Zjazdu odbyło się szereg przyjęć wydanych dla uczestników przez J. W. Królowę Matkę, Prezydenta Rady Ministrów, burmistrzów Hagi i Amsterdamu. Polskich uczestników przyjął nadzwyczaj gościnnie Min. pełnomocny p. Babiński w Hadze.

Po ukończeniu Zjazdu odbyły się wycieczki, które miały na celu zaznajomienie uczestników z urządzeniami przeciwgruźliczemi w Holandji, w pierwszym rzędzie zakładami opieki posanatoryjnej

W myśl zaszczytnej dla Polski uchwały, następny Zjazd Międzynarodowej Unji dla walki z gruźlicą odbędzie się w r. 1934 w Warszawie. Zadaniem Władz i orgnizacyj zainteresowanych w walce z gruźlicą w Polsce będzie odpowiednie wzorowe przygotowanie Zjazdu, który bezwątpienia może mieć wielkie znaczenie propagandowe dla Polski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, Nr. 10, 1932. K. Krzeczkowski: Światowy kryzys ubezpieczeń społecznych. — H. Greniewski i A. Wanatowski: Statystyka wypadków w przemyśle górnośląskim. — E. Birski: Drogi rozwoju medycyny a ubezpieczenia społeczne.

Zdrowie, Nr. 19—20 z 15. X. J. Danielski: W sprawie ochrony macierzyństwa i organizacji pomocy położniczej. — H. Hilarowicz: Zagadnienia lekarskie budowy i urządzenia nowoczesnych klinik i oddziałów chirurgicznych.

Przegląd Trachomatologji, Nr. 3, 1932. J. Szymański: Zarys badań nad etjologją jaglicy. — M. Karbowski: O leczeniu jaglicy zapomocą wysysania. — M. Mantinband: W sprawie rozpowszechnienia jaglicy wśród młodzieży. — J. Mikulińska: Zwalczanie jaglicy we Lwowie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, Nr. 21, 1932: J. Landau: Jak uzdrowić praktykę lekarską. — N. Metelski: Zurzędniczenie stanu lekarskiego. — J. Engleberg: W sprawie egzekwowania należności za leczenie.

Wiadomości Kas Chorych, Nr. 20, 1932. H. Kłuszyński: Zagadnienie ekonomicznego lecznictwa w K. Ch. — K. Reich: Badania pracowników młodocianych w K. Ch. w Krakowie w r. 1931. — Z. Świder: Działalność Poradni Przeciwgruźliczej K. Ch. w Pabjanicach.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr. 95, 1932. J. Glass: O mocznicy pozanerkowej. — S. Tenenbaum: Przypadek ciężkiej krwawiączki leczony nateiną. — F. Gleichgewicht: Przypadek zatrucia lekowego o niezwykłym przebiegu.

Wiadomości Farmaceutyczne, Nr. 46, 1932. F. Sianko: Surowce krzemionkowe oraz ich przetwory.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Badania nad pigmentacyjną marskością wątroby. M. VILLARET, L. JUSTIN-BEZANCON i R. EVAN. Pres. Méd. 34, 1932.

Przyczyny powstawania pigmentacyjnej marskości wątroby są takie same jak zwykłej marskości tj. alkohol i kiła. Marskość pigmentacyjna występuje głównie u mężczyzn, objawy chorobowe nie różnią się od objawów innej marskości, zależą one bowiem tylko od tego, czy jest marskość przerostowa czy zanikowa, a nie od tego, czy jest pigment. Marskość zanikowa przebiega zawsze szybciej, niedomoga wątroby wyraźniej występuje i prędko zjawiają się objawy ze strony żyły bramnej (puchlina). Marskość pigmentacyjna nie może być uważana za osobną jednostkę chorobową, chociaż idzie ona z zaburzeniami przemiany żelaza, substancyj melaninowych i węglowodanów, dlatego też autorowie uważają za najlepszy podział na marskość zanikową (typu Laënnec'a) lub przerostową (typu Hanot'a - Gilbert'a) z towarzyszeniem syderozy, cukrzycy lub przebarwienia skóry.

Skowroński (Lwów).

Czarna żółć i kamica żółciowa. B. DESPLAŚ i J. DALSACE. Pres. Méd. 28, 1932.

Autorowie opisują zespół objawów chorobowych, które obserwowali u osobników wydzielających przez zgłębnik dwunastnicowy czarną żółć (zaburzenia jelitowe, ból w prawem podżebrzu, objawy psychiczne) i podają, że często tym objawom towarzyszy kamica żółciowa. Czarna żółć pochodzi z wątroby a nie z woreczka żółciowego. Stężenie soli mineralnych wydzielanych przez taką żółć jest małe i zachowuje się przeciwnie jak wydzielanie barwików żółciowych. Większość takich chorych da się uleczyć przez drenowanie woreczka żółciowego i przewodu żółciowego przy równoczesnem stosowaniu środków leczniczych farmakologicznych i podawaniu wód mineralnych.

Skowroński (Lwów).

Kamica żółciowa bez zapalenia woreczka żółciowego i postępowanie chirurgiczne. L. BÉRARD i P. MALLEY-GUY. Pres. Méd. 27, 1932.

Autorowie omawiają patogenezę kamicy żółciowej t. zw. aseptycznej (chociaż można wtedy wykazać drobnoustroje), przy której niema jeszcze zapalenia woreczka żółciowego. Taką kamicę można rozpoznać na podstawie badania przy pomocy zgłębnika dwunastniczego i cholecystografji. Niektóre przypadki takiej kamicy nadają się do leczenia chirurgicznego. Autorowie wykonywali cholecystostomję i na podstawie kilku obserwowanych przypadków podają, że woreczek żółciowy po usunięciu kamieni spełniał swą czynność zupełnie normalnie, co stwierdzili badaniami przy pomocy zgłębnika dwunastnicowego. Nie wszystkie jednak kamice mogą być tym sposobem wyleczone, wiele przypadków kamic nawet aseptycznych trzeba czasem operować radykalnie przez wycięcie woreczka żółciowego.

Skowroński (Lwów).

Leczenie zasadami ostrego zapalenia pęcherza moczowego. TH. HRYNTSCHAK. Med. Klin. 43, 1931.

Przy leczeniu ostrego zapalenia pęcherza moczowego zasadami ustępują szybko objawy podmiotowe i przedmiotowe. Teoretyczne wytłumaczenie mechanizmu tego działania opiera się na tem, że w ognisku zapalnem powstaje odczyn kwaśny, który leczeniem zasadami neutralizujemy, utrudniając rozwój bakteryj chorobotwórczych. W diecie ograniczamy białko: jak ser, jaja, mięso, zaś obficie podajemy owoce, jarzyny oraz wielkie ilości wód alkalicznych. Jako zasady podajemy: *natr. bicarb.,* — *natr. citr.,* — *magn. citr. aa,* 3 razy dziennie, łyżkę stołową po jedzeniu w 2—3 godz.

Godlowski (Kraków).

Przedziurawienia esicy z wewnątrz. G. AIGROT. Pres. Méd. 18, 1932.

Autor opisuje 10 przypadków przedziurawień esicy od wewnątrz, spowodowanych przez ciało obce, przez wrzody, przez uchyłki i przez raka, podając uwagi o ich powstawaniu i leczeniu.

Skowroński (Lwów).

Dwa przypadki nowotworu przysadki z zaburzeniami wzrostu. ARTWIŃSKI i BORSZTEIN. Neurol. Pol. XIV. 1931.

1) W przyp. 30 l. kobiety nastąpiło około 13 r. życia zatrzymanie wzrostu i rozwoju narządów płciowych; w dalszym przebiegu znaczne wychudzenie i moczówka prosta. Przed trzema laty wystąpiły bóle głowy, potem zanik tarcz nerwów wzrokowych, połowicze niedowidzenie skroniowe po lewej stronie i połowiczy prawostronny niedowład. Rentgenologicznie siodełko spłaszczone, ponad niem złogi wapienne.

2) 18-letni chory, wzrost 136 cm, waga 35 i pół kg. Narządy płciowe rozwinięte jak u 3-letniego dziecka, brak drugorzędnych cech płciowych. Neurologicznie oczopląs, porażenie prawego n. VI., zanik tarcz nerwów wzrokowych i niedowidzenie skroniowe lewostronne. Rentgenologicznie siodełko zniekształcone. Przemiana podstawowa obniżona.

Przypadek 1) zaliczają autorzy do grupy „*dystrophia cachecto-genitalis hypophysaria*" Zondeka; uważają, że guz wychodzi z przewodu przysadki i uciska przedni jej płat. W przypadku 2) przyjmują karłowatość przysadkową.

N. N. (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Biologja krętka bladego. R. WEIGL. Rocznik Psychjatryczny 1932 r.

W krótkim, zwięzłym referacie przedstawia autor najnowsze zagadnienia z biologji krętka bladego, uwydatniając znakomicie ogólnobiologiczne tło tych spraw i ich praktyczne znaczenie w medycynie.

Przedewszystkiem omawia zagadnienie typu neurotropowego krętka kiły i jego stosunku do zwykłej, t. j. dermotropowej odmiany tego zarazka.

Odrzuca — jako niedowiedzioną i bezkrytycznie wysuwaną koncepcję rozrodu płciowego krętków, mającej za podstawę zapatrywania Enderleina, przyznając zarazem, iż — o ileby ta koncepcja dowiedzioną została, — pozwalałaby na łatwe wytłumaczenie różnorodności cech antygenowych i chorobotwórczych poszczególnych gatunków bakteryj.

Odrzucając możliwości rozrodu płciowego lub cyklu rozwojowego u krętków wypowiada się autor za powstawaniem, — w zależności od warunków życiowych drobnoustroju, — 2 różnych fenotypów, jednego zasadniczego biotypu krętka bladego (dimorfizm). Powstanie typu neurotropowego zależeć musi tak od właściwości (rasy?) krętka bladego, jak i wrażliwości organizmu ludzkiego. Na wytwarzanie się jego wpływać też będzie specjalne podłoże, jakiem jest tkanka nerwowa, którą autor uważa za podłoże raczej złe dla drobnoustrojów, a przez to pobudzające do wytwarzania różnych odmian. Temi też warunkami, spotykanemi w tkance nerwowej tłumaczy autor wytwarzanie się w niej jakby postaci spoczynkowych krętków, które, chronione równocześnie od ciał odpornościowych organizmu utrzymywać się mogą w mózgu długie okresy czasu, nie rozmnażając się i nie powodując żadnych zmian chorobowych.

Drugiem zagadnieniem, to istota czynnika chorobotwórczego w porażennem zapaleniu mózgu, występującem tak często obecnie jako powikłanie rozmaitych schorzeń (ospa, opryszczka, kiła itd.). Analizując sprawę patogenezy porażenia postępującego, odrzuca autor możliwość wytłumaczenia analogicznego do hipotezy K. Nicolle'a o postaci widzialnej i niewidzialnej (przesączalnej) zarazka duru osutkowego, skłaniając się ze swej strony do wytłumaczenia istoty tego schorzenia w sposób, przypominający zapatrywania Doerra na istotę bakterjofagów a może i Carrela na istotę czynnika chorobotwórczego w mięsaku kur.

Autor uważa, iż dla wytłumaczenia zjawiska lizy bakteryjnej możnaby obok sposobów tłumaczenia jej pracą żyjącego pasorzyta (bakterjofag d'Herelle'a) lub też działaniem produktów enzymatycznych, wydzielanych przez same bakterje, ulegające lizie, — przyjąć także i trzecią możliwość, iż t. zw. bakterjofag jest jakąś substancją autokatalityczną, t. j. posiadającą zdolność odbudowywania substancji własnego ciała z produktów uskutecznionego przez siebie rozkładu, a więc „substancją, która nie żyje, ale rośnie i rozmnaża się".

Analogicznie w procesach zapalenia mózgu możnaby sobie wyobrazić, iż jako skutek rozkładu tkanki nerwowej pod działaniem jakiegoś czynnika chorobotwórczego, np. krętka bladego, powstają pewne produkty rozpadu, niewidzialne, przesączalne, swoiste w działaniu (celofagi), bardzo trujące, które s a m e znowu działają niszcząco na tkankę nerwową, przyczem produktem tego zniszczenia będą znów te same substancje. Czynnik ten, wytwarzany z tkanki nerwowej nie miałby nic wspólnego z zarazkiem kiły, który powstanie jego wywołał; z chwilą gdy już raz powstał, może się samodzielnie rozmnażać bez obecności krętka bladego.

Taka hipoteza o czynniku, wywołującym zapalenie porażenne mózgu wyjaśniałaby tę ciekawą obserwację, iż materjały zakaźne rozmaitego pochodzenia przez wielokrotne pasaże mózgowe we własnościach swych coraz silniej się do siebie zbliżają i upodabniają, — wszak wszystkie tworzyłyby się z tej samej, rozkładanej tkanki nerwowej.

Dodatkowo zaznaczę, iż autor francuskie pojęcie *„virus"* tłumaczy słowem „jad". Tymczasem zdawiendawna używamy tego słowa dla spolszczenia „toksyny", co zresztą i w uchwałach Tow. Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich zostało ustalone. Używanie takich określeń jak np. „jad (toksyna) tężcowy" i „jad (zarazek) wścieklizny" może doprowadzić do nieporozumień, — i sam autor zresztą używa słowa „jad" w tem dwojakiem znaczeniu. Sądzę, iż dla pojęcia *„virus"* znaleźćby należało inne określenie polskie (wirus, czynnik zakaźny, zakaźnik?).

St. Legeżyński (Lwów).

Badania nad ultrawirusem gruźliczym. G. SANARELLI, A. ALESSANDRINI. Annales de l'Institut Pasteur, T. XLVIII, 1932. Nr. 2.

Przesącze bakteryjne przez sączki porcelanowe, których otworki (pory) są szersze, niż rozmiary bakteryj, a których działanie polega na adsorpcji, mogą nieraz zawierać bakterje lub ich odłamki i nie mogą służyć jako dowód istnienia czynnika przesączalnego. Autorzy niniejszej pracy używali przez siebie sporządzonych woreczków z kolodjum, których ściany działają jak błony organiczne. Na dowód, że bakterje przez błony te przejść nie mogą, przytaczają argumenty fizyczne i biologiczne: do woreczka takiego wlewają zawiesinę zjadliwych drobnoustrojów, i odpowiednio zamknąwszy, wszywają do jamy otrzewnowej zwierząt laboratoryjnych; woreczek przebywa miesiącami — zwierzęta nie chorują; po miesiącach zawiesina okazuje się nadal zjadliwą. Okazuje się, że przez ściany woreczka nie dyfundują również ektotoksyny (np. błonicy i tężca), będące substancjami koloidalnemi.

Jeśli w woreczku takim umieścić hodowlę prątka gruźliczego typu bydlęcego i wszyć woreczek do otrzewnej świnki morskiej, świnka pada po kilku lub kilkunastu tygodniach. Sekcja wykazuje z reguły gruźlicę typu Calmette-Valtis, t. j. wyniszczenie ogólne bez obecności gruzełków. W gruczołach limfatycznych tych zwierząt wykazać można nieliczne prątki kwasooporne, gruzełków nie stwierdza się nigdy. Prątki znalezione uważać należy za zregenerowane z postaci przesączalnej, gdyż w razie, gdyby przeszły z hodowli woreczka, dałyby gruźlicę gruzełkową typu Villemin, choćby postać o nielicznych prątkach, a nie gruźlicę typu Calmette-Valtis. Narządy tych zwierząt szczepione innym, dają zwykle znowu gruźlicę typu Calmette-Valtis, a w dalszych pasażach dopiero typową gruźlicę gruzełkową. Autorzy podają szereg pomysłowych badań kontrolnych, z których zdaje się wynikać, że prątek jako taki przez błonę przedostać się nie może.

Kielanowski jun. (Lwów).

O wrażliwości na tuberkulinę u dzieci szczepionych doustnie szczepionką BCG. R. R. DEBRÉ, M. LELONG, MLLE PICTET. Annales de l'Institut Pasteur, T. XLIX, 1932, Nr. 1.

Autorzy robili badania na wielkim materjale dzieci wychowywanych w zakładzie zamkniętym, w warunkach takich, że wszelki kontakt z osobami choremi na gruźlicę można było wykluczyć. U 297 dzieci wykonano w sposób typowy szczepienie BCG. U 193 dzieci kontrolnych, nieszczepionych nie wystąpiła w żadnym przypadku alergja na tuberkulinę, co świadczy z jednej strony o tem, że dziecko nieszczepione i niezakażone nie może w żadnym przypadku wykazywać reakcji dodatniej na tuberkulinę, a z drugiej strony o rygorystycznej dokładności i czystości techniki doświadczeń.

Wśród 297 dzieci szczepionych wystąpiła alergja u 97%. Autorzy dzielą ją na 3 stopnie:

1) Wrażliwość wyraźna: dodatni odczyn skórny i wśródskórny przy użyciu do 2 mg tuberkuliny. 2) Wrażliwość słaba: odczyn wśródskórny dodatni na 2 mg — 1 cg tuberkuliny. 3) Wrażliwość zaznaczona: odczyn wśródskórny przy użyciu 1 cg tuberkuliny daje wynik wątpliwy (zaznaczony).

Nawet ten trzeci stopień nie wystąpił nigdy u dzieci nieszczepionych i nie mających kontaktu z chorem otoczeniem. Pośród dzieci szczepionych po urodzeniu, alergja występuje u 3 miesięcznych w 73%, u 6 miesięcznych w 89%, u rocznych w 91%, u dwuletnich w 97%. Alergja raz nabyta i ustalona pozostaje trwałą w tym samym stopniu (t. j. 1, 2 albo 3) do lat 5-ciu, w którym to wieku dzieci usuwały się z pod obserwacji. „Symbioza, która ustala się pomiędzy prątkiem-szczepionką a organizmem dziecka, wydaje się więc trwałą".

Kielanowski jun. (Lwów).

Miejscowa anafilaksja bierna. PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC, A. HUGO i P. GIRAUD. Pres. Méd. 28, 1932.

Autorowie stwierdzili, że nie można u zwierząt doświadczalnych wywołać biernej anafilaksji przez przeniesienie ciał anafilaktycznych, t. j. wstrzyknięcie surowicy człowieka uczulonego, ponieważ objawy czasem występujące po wstrzyknięciu wywoływacza nie są charakterystyczne dla wstrząsu anafilaktycznego, ale raczej są wstrząsem białkowym. Natomiast próba Praussnitz-Küstnera, t. j. miejscowe przeniesienie ciał anafilaktycznych z człowieka na człowieka daje pewne wyniki. Zastrzyk doskórny 1/10 cm^3 surowicy człowieka uczulonego innemu człowiekowi sprowadza miejscowe uczulenie, które wyraża się tem, że zastrzyk wywoływacza w 24 godzin później w to samo miejsce powoduje silną reakcję. Autorowie podają technikę tej próby, wspominając, że surowica nie powinna być stara. Podają również sposób przygotowania wyciągu wywoływaczy, oraz modyfikację powyższej próby. Ponadto omawiają badania przeprowadzone nad przenoszeniem ciał anafilaktycznych z człowieka na królika, z królika na królika i z królika na człowieka. Próby te wypadły negatywnie tak, że tylko z człowieka na człowieka można miejscową bierną anafilaksję przenieść.

Skowroński (Lwów).

Przypadek zapalenia mózgu po szczepieniu ochronnem przeciwdurowem. J. MORAWIECKA. Neurol. Pol. XIV. 1931.

U 21-letniego żołnierza wystąpiły dwa dni po szczepieniu przeciw ospie i durowi brzusznemu (P. Z. H. — 0,5 cm^3), dreszcze, osłabienie, drętwienie lewej kończyny dolnej, potem pozostałych kończyn i ból głowy. Po 9-ciu dniach wykonano drugie szczepienie (1 cm^3). Odtąd rozwinęły się w przeciągu dwu miesięcy: kurczowy niedowład kończyn, utrudnienie chodzenia, zaburzenia mowy, połykania i oddychania. Przedmiotowo stwierdzono objawy opuszkowe i piramidowe, czuciowe i móżdżkowe, które odpowiadają kilku ogniskom, rozsianym w moście. Podostry przebieg i zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego przemawiają za sprawą zapalną. Nawet nieznaczne zaburzenia po pierwszem szczepieniu należy uważać za przeciwwskazanie do dalszego szczepienia.

N. N. (Lwów).

Badanie krwi na obecność chininy i znaczenie jego dla leczenia zimnicy. (Quinine Analysis of the Blood with Reference to the Treatment of Malaria). J. H. ST. JOHN. The Amer. Journ. of Tropical Med. 1932, Nr. 2.

Badania poziomu chininy we krwi sposobem Veddera i Masena po doustnem podaniu kapsułek z siarczanem chininy wskazują na to, że przez odpowiednie dawkowanie i tempo kolejno po sobie następujących dawek leku — jesteśmy w stanie zwierciadło chininy we krwi utrzymać przez czas pewien na pożądanym poziomie. Jądrem zagadnienia jest pytanie, jak wysokim pozostać musi poziom chininy we krwi, by z niej wyeliminować skutecznie pasorzyty. O ile chodzi o zimnicę szczepioną, to dawka dzienna 30 *grains*, po której następują dalsze, mniejsze dawki podawane przez dłuższy czas osiągają zamierzony skutek. Gorzej jest z tem, że przemiana chininy w ustroju chorych i zdolność utrzymania się jej w nim na potrzebnym poziomie zależna jest od właściwości osobniczych. Fakt ten tłumaczy zjawisko nawrotów zimnicy u chorych leczonych starannie i dodatnie wyniki w wypadkach, gdzie użyto dawek napozór niewystarczających. Dalsze badania nad zimnicą prawdziwą wyjaśnią niejedno z tych ciekawych problemów.

Eug. Krajewski (Katowice).

Studja nad zimnicą z krwiomoczem. (Studies in Black-Water Fever). UPENDRANATH BRAHMACHARI i PHANINDRANATH BRAHMACHARI. The Amer. Journ. of Tropical Med. 1932. Nr. 2.

Ciałka czerwone osobników cierpiących na zimnicę, powikłaną krwiomoczem (*„Schwarzwassertieber"*, *„Black-Water Fever"*) okazują się w badaniu *in vitro* bardziej na chininę wrażliwe niż osobników zdrowych. Różnicy tej nie zauważa się jednak przed wystąpieniem hemoglobinurji, w czasie czynnej hemolizy po podaniu chininy i po zniknięciu hemoglobinurji. Nie dowodzą jednak te doświadczenia, by chinina bezpośrednio oddziaływała na erytrocyty.

Eug. Krajewski (Katowice).

Węgiel drzewny zmieszany z zielenią paryską zastosowany do niszczenia larw Anofelesa. PAUL F. RUSSEL i AUGUSTUS P. WEST. The Philippine Journal of Science. 1932, Nr. 3.

Węgiel drzewny Filipinów nadaje się doskonale, jak wskazują badania laboratoryjne, z uwagi na łatwość pływania, mieszania i rozpylania, dla celów larwobójczych. Posiada on nadto tę zaletę, że jest tani.

Eug. Krajewski (Katowice).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17. maja 1932 roku.

1. Protokół posiedzenia naukowo-administracyjnego z dnia 10. maja b. r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki Tow.

3. Kol. Uliński H. (członek T-wa) przedstawił a) przypadek *„Xantomatosis capitis, faciei et colli"*. (Streszczenie własne): Dane dotyczące tego przypadku, Dr. Uliński otrzymał od docenta Dra M. Grzybowskiego z prawem podania tych danych przy demonstracji chorej.

Kobieta Sz. T. l. 55. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie odra i ospa, później 3 razy zapalenie płuc i „powiększenie serca". Wogóle jest bardzo nerwowa, wrażliwa. Od 24 r. życia leczy się ciągle „na nerwy". Miesiączkowała od 24 do 48 roku życia, z kilkoma przerwami dłuższemi (3 miesiące do półtora roku). *Menses* trwały 3—4 dni, były średnio obfite. Nie roniła. Rodziła 2 razy. Dzieci urodziły się zdrowe (jedno zmarło w półtora roku po urodzeniu, drugie żyje i jest zdrowe). Choroba obecna rozpoczęła się w 1916 r. żółtawemi plamkami początkowo na powiekach, potem na szyi i głowie. Występowanie twardych guzków spostrzegła po raz pierwszy przed $2^1/_2$ laty. Spostrzegła ujemny wpływ denerwowania się na powstawanie zmian chorobowych.

Stan obecny. Budowa asteniczna. Podściółka tłuszczowa bardzo skąpa. Odruchy źrenicowe i ścięgniste prawidłowe. Tarczyca niepowiększona. Płuca: przytłumienie nad lewym szczytem, rozsiane rzężenia nad całem lewem płucem, oddech pęcherzykowy zaostrzony, miejscami chuchający. Serce powiększone w kierunku lewym, uderzenie koniuszkowe na lewej linji pachowej przedniej, tony głuche. Tętno 90 na 1 m., równe miarowe, słabo napięte i wypełnione. Wątroba i śledziona niepowiększone. Skóra naogół łojotokowa, mało elastyczna. Uwłosienie na wzgórku łonowym skąpe, pod pachami zaledwie zaznaczone. Na kończynach dolnych — żylaki. Obrzęków niema. Zmiany chorobowe o charakterze występujących współrzędnie i zlewających się z sobą żółtych kępek płaskich i guzkowatych zajmują umiarowo: 1) powieki górne i dolne i najbliższe okolice oczodołów, przechodząc wąskiemi pasmami na boczne powierzchnie nosa i skronie; 2) powierzchnie boczne szyi, okolice obojczyków i górną część mostka w kształcie ślimaka; 3) skórę uwłosioną głowy — całkowicie na tyłogłowiu oraz w postaci blaszek pojedyńczych, częściowo pozbawionych włosów na przedniej i bocznych powierzchniach głowy; 4) wykwit pojedyńczy guzkowy na lewem ramieniu; 5) z śluzówek widocznych zajęte jest jedynie podniebienie miękkie, gdzie widzimy rozlane zabarwienie żółte bez zmiany spoistości.

Powierzchnia wykwitów jest przeważnie gładka, słomkowo-żółta, miejscami tylko bardzo żółta i lekko zbróżdżona (powierzchnie boczne szyi). Granice zmian są ostre, odgraniczone od skóry zdrowej pasmem wąskiem skóry zaróżowionej. Zmian w moczu niema. Badanie krwi morfologiczne. Krwinek — 3,920.000. Hb. 67%. Leukoc. 5.600, obojętnochł. 64%, kwasochł. 1%, monocytów 4.5%, limfocytów 30,5%.

Badanie chemiczne — hipoglikemja — 0,74‰. Cholesteryna — 1‰. Wkońcu prelegent wspomniał o podziale żółtych kępek na pospolite *(x. vulgare)* i moczówkowe *(x diabeticum)*. Pospolite miewają dwie odmiany: a) płaska *(x. planum)* i b) guzowate *(x. tuberosum)*. Dalej wspomniał o budowie k. żółtych i o przyczynach rozsianej uogólnionej postaci. Wreszcie omówił sprawę leczenia żółtych kępek.

b) *Dwa przypadki wilka rumieniowatego (Lupus erythematodes)*. Oba — nieleczone dotychczas.

Przypadek pierwszy dotyczy mężczyzny, lat 55, dotkniętego tą chorobą umiarowo na obu policzkach i małżowinach usznych od $6^1/_2$ lat. W środku ognisk na policzkach— blizny, a po brzegach — łuski białoszare, po zeskrobaniu których widać od spodu czopki, tkwiące mocno w rozszerzonych gruczołach łojowych. Na małżowinach usznych również blizny, a obok łuski. Przypadek drugi dotyczy młodzieńca, lat 18, dotkniętego chorobą od 6 miesięcy o postaci powierzchownej. Na obu policzkach — umiarowo blaszki szarobrunatne z czopkami od spodu, wnikającemi do rozszerzonych gruczołów łojowych. Skóra naokoło lekko nacieczona. Do zaniku skóry nie doszło.

Obaj chorzy będą skierowani do leczenia w gabinecie światłoleczniczym.

4. Kol. Bronowski S. (członek T-wa) omówił *„Ostre i przewlekłe zapalenie wsierdzia oraz jego leczenie"* (streszczenie własne).

Naogół zapalenie wsierdzia zdarza się daleko częściej, niż klinicznie rozpoznajemy, a nawet częściej, niż je podejrzewamy. Dowodzą tego wyniki badań sekcyjnych, podczas których bardzo często stwierdzamy tylko nieznaczne zmiany chorobowe na brzegach zastawek (nawarstwienia brodawkowate wielkości główki od szpilki, ograniczone zmętnienia na powierzchni wsierdzia), podczas gdy za życia nie można było stwierdzić nawet najsłabszych objawów zajęcia serca. Przyczyny powyższej sprzeczności szukać należy w tem, iż zmiany chorobowe wsierdzia i naczyń, umiejscowione poza zastawkami i otworami sercowemi, bardzo często nie dają wyraźniejszych klinicznych objawów przedmiotowych, na których podstawie można byłoby z całą pewnością stwierdzić zapalenie wsierdzia. Skryte ostre lub przewlekłe zapalenie wsierdzia początkowo nie daje się stanowczo stwierdzić na podstawie objawów klinicznych, czyli można je tylko podejrzewać.

Ostre skryte zapalenie wsierdzia można przypuszczać wówczas, kiedy ustrój świeżo uległ silnemu zakażeniu i kiedy obok wysokiej gorączki stwierdzamy tylko wyraźną niedomogę mięśnia sercowego.

Zmiany anatomiczne na wsierdziu w tym okresie choroby nie zdążyły jeszcze rozwinąć się do tego stopnia, aby się ujawniały w klinicznych objawach (szmery sercowe, powiększenie wymiarów serca), samą zaś niedomogę sercową jesteśmy skłonni tłumaczyć ogólnem zatruciem ustroju, zwłaszcza zaś porażeniem t. zw. serca obwodowego, czyli naczyń krwionośnych. Po kilku dniach kliniczny obraz najczęściej się wyjaśnia tak, iż ostre, dotąd skryte, zapalenie wsierdzia ujawnia się, lecz tylko wtedy, jeżeli sprawa zapalna umiejscowiła się na zastawkach albo w otworach sercowych. Jeżeli natomiast sprawa chorobowa toczy się na ścianie komory sercowej *(endocarditis parietalis)*, zapalenie wsierdzia może nadal pozostawać w stanie utajonym jeszcze przez długi czas. Wówczas napotykamy olbrzymie trudności rozpoznawcze.

O rozpoznaniu zapalenia wsierdzia należy bardzo poważnie myśleć, jeżeli objawy ogólnego zatrucia ustroju ustępują, stan zaś gorączkowy utrzymuje się i jeżeli poza sercem nigdzie w ustroju nie możemy wykryć ognisk zarazków, natomiast na pierwszy plan obrazu klinicznego występują objawy niedomogi sercowej, mianowicie: lekka sinica, napadowe kołatanie serca, duszność, niemiarowość tętna, występująca po słabych ruchach; np. po podniesieniu ręki, a nawet po dłuższej rozmowie; powiększenie wymiarów serca, puste i małe tętno, wreszcie t. zw. *pulsus paradoxus*.

Skryte przewlekłe zapalenie wsierdzia naogół jest daleko trudniej rozpoznać. Wspomnieliśmy już, iż ta sprawa chorobowa zdarza się o wiele częściej, niżby się nam zdawać mogło, jednakże aż do wyjaśnienia lub do wyraźniejszego ujawnienia sprawy przez kilkakrotne obostrzenie mogą minąć miesiące, a nawet lata całe.

Należy przeto zgrupować dane, na których słusznie moglibyśmy opierać rozpoznanie skrytego przewlekłego zapalenia wsierdzia.

1) W szeregu niedostatecznie wyjaśnionych przyczyn stanów podgorączkowych zapalenie wsierdzia zajmuje poczesne miejsce, zwłaszcza jeżeli stan podgorączkowy niestale się utrzymuje i nieprawidłowo występuje t. zn. jeżeli wzniesienia ciepłoty (często nie dochodzące do 0.5°) po kilku dniach bezgorączkowych zjawiają się zupełnie niespodziewanie i bez żadnych widocznych przyczyn, czę-

sto tylko wskutek może nadmiernych ruchów lub wzruszeń psychicznych. Chorzy często łączą te wzniesienia ze skargami na nieprawidłową lub przyśpieszoną czynność serca, łatwe męczenie się, kaszel, bóle w okolicy serca lub mostka, bezsenność i t. p.

2) Dokładny i drobiazgowy wywiad dostarcza nieraz bardzo cennego materjału rozpoznawczego. Chorzy nieraz wprost oświadczają, że lekarze kiedyś już stwierdzili u nich wyraźne zapalenie wsierdzia, albo podejrzane objawy ze strony serca, np. powiększenie jego wymiarów, lub szmery; podnoszą, że już nieraz przez szereg lat miewali wzniesienia ciepłoty (jak pod 1), np. w związku z pobytem w górach, nadmierną pracą fizyczną, przebytą grypą i t. p.; żalą się, że oddawna już męczy ich wchodzenie na schody, że nie znoszą kawy, napojów wyskokowych i t.p.

3) Należy zebrać wszelkie szczegóły kliniczne, służące do dokładnego badania serca zapomocą znanych metod, nie wyłączając rentgenografji, pomiarów ciśnienia krwi, zwłaszcza zaś określenia jakości tętna zapomocą tętnopisu, badania moczu i t. p.

Zaznaczę, że nawet nieznaczne objawy niemiarowości tętna powinny zwrócić uwagę na możliwość zajęcia wsierdzia, jeżeli tej niemiarowości towarzyszy podniesiona ciepłota, albo łatwe męczenie się chorego, lub lekka zadyszka, i t. p.

4) Stwierdzenie niedomogi mięśnia sercowego, np. sposobem Schrumpf'a i Martinek'a, silnie przechyla szalę rozpoznania na stronę zmian chorobowych wsierdzia, gdyż stan zapalny tej błony nie da się pomyśleć bez upośledzenia sprawności mięśnia sercowego. Rozpoznanie różniczkowe nastręcza najwięcej trudności, jeżeli obok stanu podgorączkowego stwierdzimy, np. zagęszczenie szczytów płuc *(induratio)*, a na zastawkach znamiona przebytej sprawy zapalnej wsierdzia (wadę serca). Wobec takiego zespołu objawów stale zadajemy sobie pytanie, która z tych dwu rzekomo wygasłych spraw jest przyczyną stanu podgorączkowego. Dodatni odczyn Pirquet'a, lichy stan odżywienia, dziedziczne obciążenie gruźlicą oczywiście rozstrzygnie na korzyść sprawy płucnej, natomiast dobry stan odżywienia, prawidłowe łaknienie, łatwe wyczerpanie się mięśnia sercowego — na korzyść zapalenia wsierdzia.

Najważniejszy jednak dowód trafnego rozpoznania skrytego zapalenia wsierdzia stanowi dodatni wynik następującego leczenia:

1) chory stale leży w łóżku nieraz całemi tygodniami, a nawet miesiącami (unikać gwałtowniejszych ruchów); 2) otrzymuje lekkostrawną dietę (podawać jedzenie często w małych ilościach naraz); 3) chronić chorego przed wzruszeniami psychicznemi.

Śmiało można twierdzić, że w leczeniu ostrego i przewlekłego zapalenia wsierdzia leżenie w łóżku stanowi najlepszy środek sercowy *(cardiacum)*. W leczeniu ostrego zapalenia wsierdzia należy stosować bardzo oględnie t. zw. leki sercowe. Przytem nie wolno zapominać, że osłabiona czynność serca może powodować powstawanie skrzepów w uszku lub komorze sercowej, spotęgowanie zaś tej czynności sprzyja odrywaniu się tych skrzepów i powstawaniu zatorów w płucach oraz innych narządach. Musimy przeto lawirować jak między Scyllą i Charybdą, kiedy podajemy dla skrzepienia serca kamforę, koraminę i wino, nalewkę *adonis vernalis*, dla uspokojenia zaś — brom, walerjanę i kodeinę.

Kaszel stanowi wielkie niebezpieczeństwo dla wszelkich postaci zapalenia wsierdzia. To też należy go hamować za wszelką cenę zapomocą znanych narkotyków.

Miejscowo na okolicę serca często stosują nalewkę jodową i *Mouches de Milan*.

Przeciwdziałanie samemu zakażeniu podawaniem w proszkach lub lewatywie urotropiny z salolem prowadzi do celu. Przeciwny jednak jestem wszelkim wstrzykiwaniom dożylnym, gdyż one zwykle przestraszają i bardzo podniecają chorego tak, iż w ogólnym wyniku pogarszają sprawę chorobową, toczącą się w sercu.

Dla chorego najgorzej przedstawia się rzecz wówczas, kiedy lekarz nie rozpoznał istniejącego zapalenia wsierdzia i przypisał przyczynę stanu podgorączkowego skrytej gruźlicy płuc lub gruczołów, stanowi zapalnemu pęcherzyka żółciowego, kobiecych narządów płciowych, przewlekłej zimnicy i t. p. Wówczas pobyt w górach, naświetlanie lampą kwarcową, wszelkie zabiegi wodolecznicze, gorące okłady na brzuch, nadmierne wysiłki fizyczne i t. p. czynniki, potęgując czynność serca, powodują zaognienie sprawy, toczącej się na wsierdziu, przyczyniają się do jej przejścia na otwory i zastawki sercowe tak, iż w ostateczności chory może nabyć co najmniej wyraźnej wady sercowej, której mógłby niechybnie uniknąć, gdyby mu wcześnie zapewniono możliwie największy spokój.

C. d. n.

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Przyznać muszę, że trudno mi prowadzić dyskusję na temat argumentów przytoczonych w liście Dra Kołosowskiego (P. G. L. Nr. 46) zwłaszcza wobec oświadczenia, że brak czasu i brak możności „szerszego zaznajamiania się z literaturą dermatologiczną, wśród której znajdują się 2 poważne prace Straszyńskiego, jako też warunki pracy na prowincji", nie pozwalają Drowi Kołosowskiemu korzystać z szerszej literatury.

Chciałbym tylko zaznaczyć, że napisałem list do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej, po ukazaniu się w niej pracy Dra Kołosowskiego, nie dlatego, że „poczułem się dotkniętym z powodu odbierania mi palmy pierwszeństwa w odkryciu nowej metody domięśniowego stosowania ichtjolu", — ale pod wpływem przekonania, że Drowi Kołosowskiemu mogła być znana pierwsza moja praca na ten temat, umieszczona nie w piśmiennictwie obcem, ale właśnie w Polskiej Gazecie Lekarskiej (1925, Nr. 44), znanej i dostępnej wszystkim lekarzom w Polsce i że Dr. Kołosowski mógł podać w swej pracy dane z piśmiennictwa, dotyczące omawianego sposobu leczenia, w myśl zasad przestrzeganych w pracach naukowych.

Adam Straszyński.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W numerze 45. P. G. L. z 6. XI. 1932 na stronicy 836 znajduje się notatka Izby Lekarskiej Lwowskiej, która komunikuje, że sprzeciwia się wszelkim emblematom na tabliczkach ogłoszeniowych lekarzy.

W licznych czasopismach lekarskich, a także w „Dzienniku Urzędowym Izb Lekarskich" znajdowały się ogłoszenia pewnej firmy, dostarczającej „międzynarodowe szyldy lekarskie". Faktycznie w jakiś czas po tych ogłoszeniach zgłosił się także w Stanisławowie u licznych lekarzy przedstawiciel tej firmy i oferował wymienione wyżej tabliczki. Natrafił on na podatny grunt, ponieważ na kilka tygodni przedtem jakaś „nieznana" ręka pewnej nocy usunęła lub zniszczyła licznym lekarzom tabliczki i tak każdy z poszkodowanych zamówił chętnie nową, „modną", polecana przez Naczelną Izbę Lekarską tabliczkę. Tabliczki nadeszły, prezentują się dość ładnie, są odpowiednich rozmiarów, „nie krzyczą".

Nie można żądać od całego szeregu lekarzy, którzy *bona fide* zakupili tabliczki z emblematami, tak jak były reklamowane w Dzienniku Urzędowym Izb Lekarskich, aby obecnie inne tabliczki ogłoszeniowe zamówili. Sądzę, że Izba Lekarska Lwowska ogłosi wkrótce odpowiednie pouczenie w tej sprawie.

Dr. Rudolf Rubin, (Stanisławów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Wśród odznaczonych w rocznicę Niepodległości zauważyliśmy następujących lekarzy: prof. dr. Odon Bujwid, dr. Jan Kubisz z Cieszyna, prof. dr. Witold Orłowski, dr. Antoni Stefanowski z Warszawy (Krzyż Komandorski orderu Odrodzenia Polski), doc. dr. W. Czesław Czarnocki z Warszawy, płk. dr. Bolesław Szarecki (Krzyż Oficerski), dr. Jan Modrzewski z Lublina, dr. Stanisław Skalski z Łodzi (Krzyż Kawalerski).

W skład Państwowej Rady Oświecenia Publicznego weszli następujący lekarze: prof. dr. Mieczysław Michałowicz, jako delegat Naczelnej Izby Lekarskiej i płk. dr. Zygmunt Gilewicz, jako dyrektor Centr. Instytutu Wych. Fizycznego.

Prof. dr. Antoni Jurasz, dyrektor Kliniki chirurgicznej U. Poznańskiego obchodził w dniu 12 b. m. dwudziestopięciolecie swej pracy naukowej.

25. X. w sali posiedzeń Warsz. Tow. Lek. odbyły się uroczyste Akademje dla uczczenia zmarłych członków: dra Seweryna Sterlinga i dra Edwarda Flataua.

Częstochowa. W dniu 6 b. m. odbyła się uroczystość uczczenia 25 lat pracy szpitalnej kol. Wojciecha Stawnickiego. W sali Rady miejskiej przemówił do Jubilata Komisarz miasta p.

Mazur, wręczając Mu artystycznie wykonany akt mianowania jednej z sal szpitalnych jego imieniem. Następnie przemawiali kolejno: Kol. Szaniawski w imieniu lekarzy szpitalnych, składając w darze zbiorową fotografję ordynatorów wszystkich szpitali miejscowych; przedstawiciel pracowników Zarządu miasta dziękował Jubilatowi za Jego serdeczny stosunek do pacjentów; Kol. Batawia przemawiając w imieniu Tow. lekarskiego streścił przebieg życia Jubilata i Jego pracę na terenie Towarzystwa, w której uznaniu Tow. mianuje Jubilata swym członkiem honorowym; w imieniu Związku lekarzy przemawiał Kol. Łokczewski, podnosząc zalety Jubilata, jako wzorowego człowieka i członka Związku o nieskazitelnej etyce w życiu zawodowem.

Prof. Bujwid z Krakowa i prof. Nemec z Pragi zostali wybrani pierwszymi członkami honorowymi Stowarzyszenia „CSl spolecnost mikrobiologicka".

Zmarli.

Dnia 7 b. m. zmarł Dr. Stefan Schoengut-Strzemieński, długoletni Prezes Izby Lekarskiej w Krakowie, wiceprezes Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie, podpułkownik-lekarz W. P. w rezerwie, kawaler orderu Polonia Restituta.

Dnia 13 b. m. zmarł Dr. Bolesław Krysiewicz, naczelny lekarz szpitala św. Józefa w Poznaniu, zasłużony lekarz społecznik, członek redakcji „Nowin Lekarskich".

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 15 listopada 1932 r. 1. Bratkowski E. i Zaorski J.: Dwa przypadki schorzenia dróg żółciowych. 2. Galewski A.: Wpływ tarczycy i łożyska na obraz morfologiczny krwi. 3. Przesmycki F.: Bakterjologja zapaleń płuc. — 4. Stankiewicz R.: Patogeneza zapaleń płuc u dzieci.

XXVII Posiedzenie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się 18. XI. b. m. Porządek dzienny: 1) Kol. Skrowaczewski, cz. Tow.: Ropień mózgu pochodzenia usznego (pokaz). 2) Pokaz chorych z kliniki otolaryngologicznej U. J. K. a) Kol. Zalewski, czł. Tow.: Przyp. kostniaka kości sitowej dużych rozmiarów. b) Kol. Szumowski, czł. Tow.: Dwa przypadki korekcji nosa siodełkowatego zapomocą autotransplantatów. c) Kol. Szumowski, czł. Tow.: Rzadki przypadek wady rozwojowej nosa. 3) Kol. Hornung St., czł. Tow. i Kol. Węgrzynowski, czł. Tow.: Sprawozdanie z międzynarodowego zjazdu przeciwgruźliczego w Holandji. Tematy główne: a) allergja a odporność w gruźlicy, b) chrysoterapja, c) opieka posanatoryjna.

Najbliższy międzynarodowy Zjazd przeciwgruźliczy odbędzie się w Warszawie w r. 1934.

II Międzynarodowy Zjazd Mikrobiologiczny, który miał się odbyć w Berlinie w r. 1933, został ze względu na trudności ekonomiczne, odroczony do r. 1934.

Medycyna społeczna.

Lwów. W pierwszym tygodniu listopada zgłoszono w Miejskim Urzędzie Zdrowia zachorowań na dur brzuszny 8 + (2 zamiejscowe); czerwonkę (2); płonicę 20 + (1), zmarł 1; błonicę 10 + (2);odrę 2; krztusiec 10, zmarł 1; różę 3, zmarł 1; gruźlicę 16 + (8), zmarło 5.

Ostatni zeszyt „Przeglądu Trachomatologji" przynosi kilka dat statystycznych, które rzucają pewne światło na stan jaglicy w kraju.

Wiosną 1932 lekarz przychodni przeciwjaglicznej w Błoniu przeprowadził badania dzieci szkół powszechnych w powiecie. Na 7839 badanych znalazł 128 t. j. 1.6% chorych na jaglicę. Na 32 szkoły tylko w 3 nie stwierdzono jaglicy, w innych występowała ona w 0.6% do 10.5% dzieci.

Równocześnie ogłoszona statystyka Miejskiego Wydziału Zdrowia we Lwowie wykazuje na stałe zmniejszanie się zachorowań na jaglicę. W r. 1927 zgłoszono 373 przyp., w r. 1931 — 145. W szkołach lwowskich badano w r. 1927 14.954 dzieci i stwierdzono jaglicę u 0,32%, natomiast w r. 1931 na 18.137 badanych znaleziono 0,16% jaglicy.

Alastrim, łagodną postać ospy panującą endemicznie w U. S. A. opisali Ch. Chapin i J. Smith. Powstała prawdopodobnie drogą mutacji zarazka ospy klasycznej. W U. S. A. znana od 1896 r. nie zmieniła swego pierwotnego charakteru; z południowych Stanów rozpowszechniła się na dużych obszarach kuli ziemskiej. Wysypka jest powierzchowna, nie pozostawia dziobów, strupy szybko zasychają. Śmiertelność średnia waha się od 0,33—0,50%.

W Londynie wprowadzono przymus donoszenia o przypadkach zatruć pokarmowych.

W Kopenhadze otwarto 19. X. b. r. Instytut Biologiczny, poświęcony przedewszystkiem chorobie rakowej. Zbudowany z zasiłków, dostarczonych przez fundusz Rockefellera i fundusz Carlsberga, czerpiący — jak wiadomo — środki na cele naukowe z dochodów jednego z trzech browarów duńskich.

Sprawy zawodowe.

Zapotrzebowanie okulistów. Woj. Wydział zdrowia w Łodzi zwraca uwagę, że w Koninie, Łęczycy i Wieluniu pożądaneby było osiedlenie się okulistów, gdyż ludność tych powiatów jest silnie zajagliczona i pozbawiona fachowej pomocy okulistycznej. Okuliści, osiedlając się w tych miejscowościach mogą liczyć na poparcie miejscowych instytucyj leczniczych.

Komunikaty.

Komunikat Kolonji Leczniczej Dziecięcej im. Dr. med. Rektora J. Brudzińskiego „Górka" przy Zdroju w Busku, woj. Kieleckie. Sanatorjum dla dzieci od 4—14 lat, czynne cały rok, przyjmuje dzieci ze schorzeniami kośca (t. zw. gruźlica pozapłucna, reumatyzm, zapalenie szpiku kostnego), krzywicą, anemją, przymiotem i t. p. — Z dniem 1. XI. 1932 przyjmowane będą również dzieci nerwowe oraz cofnięte w rozwoju i upośledzone umysłowo. — Szkoła sanatoryjna przyjmuje dzieci wątłe, rekonwalescentów i t. p., które w czasie leczenia przechodzą normalny kurs szkolny. Opłaty niskie. Instytucja społeczna. Informacje pisemne pod adresem: Busko-Zdrój, Górka, tel. 18.

Wykład kliniczny przez radjo zostanie nadany dnia 2. XII. b. r. w czasie od godz. 19 do 19.20 przez stację Königswusterhausen. Dr. Leon Jacobsohn przeprowadzi repetitorjum badania serca wysłuchem. Inicjatorzy tego ciekawego przedsięwzięcia proszą PP. Kolegów, by wrażenia swoje komunikowali biuru dla spraw dokształcania lekarzy: Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW 7, Robert Koch — Platz 7.

Szczepionkę z krwi ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina produkuje Państwowy Zakład Higjeny.

Różne.

W związku z dość licznemi wypadkami śmierci po stosowaniu domacicznem maści lub past dla wywołania poronienia (Interruptin, Antigravid, Provocol i inne) i na podstawie niekorzystnej opinji klinik i szpitali niemieckich wprowadziło pruskie ministerstwo zdrowia obostrzenia w nabywaniu powyższych środków. Recepta winna obecnie mieć dopisek, stwierdzający, iż środek ten stosowany będzie przez lekarza, położnym jest stosowanie jego ostro zabronione.

Na zachodniem wybrzeżu Istrji wybuchła epidemja zimnicy. Powodem jest prawdopodobnie wstrzymanie prac nad osuszaniem zalewów rzecznych.

Redakcja otrzymała.

M. Boigey. Manuel scientifique d'éducation physique. Masson. Paris. 1932.

Questions cliniques d'actualité. 3-e Série. Masson, Paris. 1932.

R. Reding. Le Terrain Cancéreux et Cansérisable. Masson, Paris 1932.

L. Sobieszczański: Szkic działalności lekarskiej Warsz. Tow. Doraźnej Pomocy Lekarskiej. Odb. Medycyna. Nr. 17, 1932.

Sprostowanie omyłek druku.

Nr. 46, str. 849, kolumna 1, wiersz 1 i 2 należy przenieść na str. 848 kolumnę 2 jako wiersze ostatnie po słowach *asocjacyjną pozosta-*

Nr. 46, strona 854 w ustępie p. t.: *Przypadek kliniczny choroby Picka"* zamiast wiersza przedostatniego ma być:
nozologiczną, tak ze względu na obraz kliniczny, jak i zmiany...

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 49. 4. grudnia 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI. Lwów.

Walka z twardzielą.

Walka z jakąkolwiek chorobą zależy od wielu warunków. W walce z chorobą zakaźną mamy do wykonania dwa zadania: chorego mamy wyleczyć i zapobiec, by choroba nie przeniosła się na otoczenie.

To samo tyczy się twardzieli, którą uważamy za chorobę zakaźną.

Podnieść należy, że walka z ostrą chorobą zakaźną jest znacznie łatwiejszą niż z chorobą zakaźną przewlekłą. W przebiegu chorób zakaźnych ostrych występują dość szybko objawy, które zwracają uwagę na schorzenie, natomiast w przebiegu przewlekłych chorób zakaźnych, do których zaliczamy i twardziel, objawy zwracające uwagę występują późno i z tego powodu osobnik, dotknięty tą chorobą, przez dłuższy okres czasu może być dla otoczenia niebezpiecznym, nie zwracając na siebie uwagi i nie wiedząc, że jest nosicielem poważnej choroby.

Zwalczanie każdej choroby zakaźnej musi się opierać na szybkiem rozpoznaniu, na leczeniu osobników zakażonych i na zapobieganiu przenoszenia się z jednego osobnika na drugiego, przytem uwzględnić musimy też łatwość szerzenia się, t. j. łatwość przenoszenia się zakażenia.

Rozpoznanie twardzieli w początkowych stadjach choroby jest trudne. W wielu przypadkach charakterystyczne dla twardzieli zmiany występują bardzo późno, musimy się przeto często dla ustalenia rozpoznania uciekać do badań bakterjologicznych i serologicznych, jako też do badań drobnowidowych wyciętych tkanek. Fakt ten w znacznej mierze utrudnia szybkie rozpoznanie, badania bowiem anatomo-patologiczne, bakterjologiczne i serologiczne wymagają specjalnych urządzeń, które nie wszędzie można mieć do dyspozycji. Jeżeli do tego dodamy, że w większości przypadków pewne rozpoznanie kliniczne może być postawione tylko przez doświadczonego laryngologa, to zrozumieć łatwo, że w wielu przypadkach twardziel nie jest rozpoznaną.

Wczesne okresy twardzieli rozpoznajemy najczęściej przypadkowo, badając otoczenie chorych twardzielowych. Chorzy z twardzielą sami zwracają się do lekarza najczęściej dopiero wtedy, gdy wystąpią objawy, które dla chorego są uciążliwe i nieprzyjemne lub też niebezpieczne dla życia.

Zwracano uwagę z wielu stron, by lekarze praktycy zapoznali się z twardzielą, by tem łatwiej zwalczyć tę chorobę. Wymaganie to jest słuszne, trudne jednak do przeprowadzenia nawet w tych krajach, gdzie twardziel pojawia się częściej. Z tego też powodu musimy pogodzić się z tem, iż większość pewnych rozpoznań wychodzić będzie nadal z klinik i z oddziałów szpitalnych, odpowiednio wyposażonych.

Trudności w rozpoznawaniu wczesnych okresów twardzieli stanowią dużą przeszkodę w zwalczaniu tej choroby.

Co do leczenia, to obecnie posiadamy dość środków, które pozwalają nam prawie w każdym przypadku osiągnąć wyleczenie, — przynajmniej w takim stopniu, że pod względem klinicznym, bakterjologicznym i serologicznym należy przypadek uważać za wolny od zakażenia. Oczywista rzecz, *restitutio ad integrum* nie jest we wszystkich przypadkach możliwe. Zauważyć należy, że leczenie trwa bardzo długo, nieraz rozciąga się na miesiące i lata i z tego powodu jest kosztowne, a i po wyleczeniu przypadki muszą przez dłuższy okres czasu pozostać pod kontrolą lekarską. Długie i kosztowne leczenie, które wyjątkowo tylko może być przeprowadzone ambulatoryjnie, stanowi też znaczną przeszkodę w zwalczaniu twardzieli.

Dotychczasowe badania i spostrzegania wykazują zgodnie, iż zaraźliwość twardzieli jest niewielka. Fakt ten ma wielkie znaczenie dla skutecznej walki z twardzielą. Tylko niewielką zaraźliwością twardzieli możemy sobie objaśnić fakt, iż tak mało spotykamy przypadków twardzieli w jednej i tej samej miejscowości; a i zakażenia rodzinne nie należą do częstych.

Kilkakrotne badania bakterjologiczne służby i lekarzy Kliniki oto-laryngologicznej lwowskiej, którzy codziennie mają do czynienia z chorymi na twardziel dały dotąd zawsze wynik ujemny.

W walce z chorobą zakaźną niesłychanie ważną rzeczą jest poznanie dróg, któremi szerzy się zakażenie, poznanie sposobu przenoszenia się zakażenia z człowieka na człowieka. Niestety dotąd nie znamy dróg przenoszenia się zarazka twardzieli, nie jesteśmy nawet pewni, czy zakażenie przenosi się wprost z człowieka na człowieka, choć dotychczasowe spostrzegania każą to przypuszczać. Liczne poszukiwania Gąsiorowskiego i jego uczniów poza człowiekiem zarazka twardzieli nie wykazały; badanie pyłu zebranego w izbach zamieszkałych przez chorych twardzielowych dały wynik ujemny. Z tego można wnosić, że zdolność życiowa zarazka twardzielowego poza organizmem ludzkim jest nieznaczna. Mała zaraźliwość twardzieli i mała żywotność zarazka twardzielowego poza organizmem ludzkim stanowi moment dodatni w walce z twardzielą.

Dotąd nie posiadamy pewnej statystyki twardzieli; statystyka zbierana przez towarzystwa naukowe nie może nam dać rzeczywistego obrazu rozpowszechnienia twardzieli; dlatego też liczby, przytaczane przez rozmaitych autorów, mają niewielkie znaczenie. Jedynie państwo, mając do dyspozycji odpowiedni aparat administracyjny, jest w stanie przeprowadzić możliwie dokładną rejestrację chorych.

Twardziel musi być zaliczona do chorób, co do których obowiązuje przymus donoszenia. Rejestracja chorych twardzielowych i stały nadzór nad nimi jest pierwszym warunkiem skutecznej walki z twardzielą. Ścisła rejestracja chorych da nam możność zorjentować się, czy ilość przypadków twardzieli powiększa się — czy też nie, da nam możność orjentacji co do rozmieszczenia twardzieli i rozprzestrzenienia się jej na tereny dotąd niezakażone. Rejestracja chorych jest prócz tego kontrolą nad skutecznością środków zastosowanych w walce z twardzielą.

Laryngolodzy wskazywali już dawno na konieczność rejestracji chorych twardzielowych i na konieczność nadzoru nad chorymi twardzielowymi; jedynie nadzór władz państwowych nad tymi chorymi może dać nam pewne dane o ich losie.

Najwięcej wartościowego materjału rejestracyjnego dostarczą, oczywista rzecz, kliniki i oddziały szpitalne, rozporządzające wszystkiemi środkami potrzebnemi do rozpoznania twardzieli, i na tym materjale przedewszystkiem oprzeć się musi państwo w walce z twardzielą. Do szpitali i klinik powinny być też odsyłane przypadki podejrzane i te przypadki, w których do ustalenia rozpoznania niezbędnem jest przeprowadzenie badań anatomo-patologicznych, bakterjologicznych i serologicznych. Do szpitali i klinik powinni być skierowani celem dokładnego zbadania wszyscy ci, którzy pozostają w stałej styczności z zakażonym — przedewszystkiem rodzina i mieszkańcy tego samego obejścia. Tylko dokładne badanie kliniczne, bakterjologiczne i serologiczne są podstawą pewnego rozpoznania. Nietylko chory, lecz i ci, którzy znajdują się w styczności z chorym powinni przez czas leczenia znajdować się pod stałą kontrolą władz sanitarnych.

Dzięki usiłowaniom Gerbera i Streita, pierwsza rejestracja chorych twardzielowych została przeprowadzona swego czasu w Prusiech Wschodnich. Wedle rozporządzenia rządu pruskiego przedewszystkiem szpitale były obowiązane donosić władzom sanitarnym o każdym przypadku twardzieli.

Od dwóch lat istnieje w Polsce co do twardzieli obowiązek donoszenia. Wobec trudności rozpoznania twardzieli, szczególnie we wczesnych okresach — obowiązek donoszenia odnosi się właściwie do klinik, oddziałów szpitalnych i specjalistów. Tem niemniej wprowadzenie obowiązku donoszenia w całem państwie jest wielkim krokiem naprzód w walce z twardzielą. W ciągu dwóch lat zgłoszono w Polsce 221 przypadków twardzieli, większość przypadków pochodzi z południowo-wschodnich województw.

Wskutek stosunkowo niewielkiej ilości przypadków twardzieli nadzór państwa nad niemi nie jest trudny. Władze sanitarne są w możności zebrać najdokładniejsze dane o każdym przypadku i w ten sposób ustalić ilość żyjących przypadków twardzieli.

Rejestracja chorych twardzielowych i opieka władz sanitarnych nad nimi i ich otoczeniem jest podstawą walki z twardzielą.

Dla lepszego poznania epidemjologji twardzieli były przeprowadzone masowe badania ludności w miejscowościach zakażonych. Pierwsze takie badania przeprowadził Streit w r. 1903

na terenie Prus Wschodnich. Feldmann w r. 1924—1926 przeprowadził masowe badania na Białorusi. W latach 1930—1931 podobne badania przeprowadzone były w Polsce: na północy przez Klinikę otolaryngologiczną wileńską (Szmurło), na południu przez Klinikę oto-laryngologiczną lwowską (Zalewski) i Państwowy Zakład Higjeny (Gąsiorowski). Badania były przeprowadzone pod względem klinicznym, bakterjologicznym i serologicznym. Z badań tych wynika, że zakażonych należy szukać w bezpośredniej bliskości przypadku twardzieli, przedewszystkiem między członkami rodziny i między mieszkańcami tego samego domu.

Przebadanie dokładne pod względem klinicznym, bakterjologicznym i serologicznym całej ludności zakażonych okolic jest nawet przy największym wysiłku niemożliwe. Dlatego sądzę, że w miejscowościach zakażonych badania ograniczyć należy do rodziny chorego i mieszkańców tego samego domu. Oczywista rzecz najodpowiedniejby było przeprowadzić badania te w dobrze urządzonych klinikach i szpitalach, do których badani powinni być skierowani.

Dla walki z twardzielą leczenie chorych twardzielowych ma podstawowe znaczenie; należy dążyć do tego, by każdy chory twardzielowy miał możność należytego leczenia się. W miejscowościach, w których twardziel występuje endemicznie, powinien znajdować się oddział oto-laryngologiczny, wyposażony we wszystkie urządzenia, konieczne do rozpoznania i leczenia chorych; do oddziałów takich powinny być też kierowane wszystkie przypadki podejrzane i wszyscy ci, którzy ze względu na stosunki z chorym, pozostają pod stałą opieką władz sanitarnych. Jakkolwiek zaraźliwość twardzieli jest nieznana, wskazanem jest umieszczenie chorych twardzielowych w osobnych pokojach. Chory może być uważany za wyleczonego dopiero wtedy, jeżeli badanie kliniczne, bakterjologiczne i serologiczne wypadnie ujemne.

Nie uważam za potrzebne, by chory przez cały okres leczenia, który zwykle jest bardzo długi, stale przebywał w szpitalu; między poszczególnemi zabiegami i serjami zabiegów chory może wrócić do domu, do swych zajęć codziennych; należy go jednak pouczyć, w jaki sposób ma się zachowywać, by nie zakazić otoczenia. Otoczeniu chorego należy zwrócić uwagę, że choroba jest zakaźną i że trzeba przestrzegać w życiu codziennem należytą czystość i stosować się do przepisów higjeny, by tem łatwiej ustrzec się przed zakażeniem. Przestrzeganie zwykłej higjeny osobistej, zdaje się wystarcza do uchronienia się od zakażenia. O tem świadczyłby fakt, że ani u służby, ani u lekarzy Kliniki oto-laryngologicznej lwowskiej, gdzie stale chorzy na twardziel przebywają, zakażenia dotąd nie stwierdzono. Stwarzania specjalnych skleromozorjów na wzór leprozorjów nikt chyba obecnie nie będzie żądał. Z większem uzasadnieniem możnaby żądać specjalnych zakładów i osiedli dla wielu innych chorób, które łatwiej się przenoszą z człowieka na człowieka i które przez to są znacznie groźniejsze dla zdrowia i życia. Byłoby jednak wskazane pewne ograniczenie wolności chorych na twardziel; emigracja chorych twardzielowych powinna być zakazaną, a zmiana stałego miejsca zamieszkania powinna być dozwolona tylko za pozwoleniem władz sanitarnych.

Przy stosunkowo niewielkiej ilości przypadków twardzieli walka z tą chorobą nie powinna natrafić na zbyt duże trudności. Obecnie znamy też chorobę lepiej i istnieje uzasadniona nadzieja, że i droga zakażenia wykrytą zostanie; nie jesteśmy też obecnie wobec tej choroby bezbronni, obecnie posiadamy środki, by chorobę doprowadzić do wyleczenia; dzięki przymusowi donoszenia władze sanitarne mogą być o losie każdego chorego dokładnie poinformowane. Zdaje mi się, że w walce z twardzielą weszliśmy na właściwą drogę; jestem przekonany, iż dzięki wysiłkom świata lekarskiego i władz państwowych chorobę tę zdołamy całkowicie opanować.

Wnioski:

1) Obowiązek donoszenia o przypadkach twardzieli należy wprowadzić we wszystkich państwach.

2) Każdy chory powinien mieć możność leczenia się. Leczenie powinno się odbywać na oddziałach szpitalnych, odpowiednio urządzonych.

3) Chory na twardziel i jego otoczenie powinno znajdować się pod stałą opieką władz sanitarnych. Chory może być uważany za wyleczonego, jeżeli badanie kliniczne, bakterjologiczne i serologiczne da wynik ujemny.

4) Odosobnienie chorych w osobnych zakładach lub osiedlach nie jest potrzebne; wskazanemby było jednak pewne ograniczenie wolności. Emigracja chorych na twardziel powinna być zakazana, a zmiana stałego miejsca zamieszkania powinna być dozwolona jedynie za zgodą władz sanitarnych.

5) Chorego, jako też otoczenie jego należy pouczyć, że twardziel jest chorobą zakaźną i że należy przestrzegać bezwzględną czystość, by ustrzec się przed zakażeniem i zapobiec dalszemu szerzeniu się tej choroby.

Dr. Stanisław LIEBHARDT, st. asyst. kliniki. Lwów.

O konstytucji płciowej kobiet.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Nowoczesna wiedza lekarska zdąża uparcie i konsekwentnie od neohumoralizmu, mającego swe źródło w olbrzymim rozwoju endokrynologji — ku neokonstytucjonalizmowi. Samo pojęcie konstytucji do niedawna prawie utożsamiane z zagadnieniem dziedziczności ulega obecnie wielkim przeobrażeniom i zasadniczym zmianom. Od determinizmu Tandlera poprzez bardziej postępowego Mathesa idzie ewolucja konstytucjologji w coraz szybszem tempie aż do najbardziej nowoczesnego Aschnera.

Tandler twierdzi, że konstytucja danego człowieka jest definitywnie przesądzona w chwili zapłodnienia. Uważa zatem, że o konstytucji rozstrzygają tylko wpływy endogenne, działające w czasie i do czasu zapłodnienia, natomiast zupełnie bez znaczenia mają być wpływy egzogenne, działające podczas całego życia osobnika. Wszystkie cechy nabyte nazywa kondycją. Stwarza więc tem samem pojęcie *fatum* somatycznego, czegoś niezmiennego, stojącego poza klimatem, rasą i wszelkiemi wpływami zewnętrznemi. Czy jednak da się chociażby tylko w przybliżeniu oddzielić praktycznie wpływy endo od egzogennych? Czy mamy jakieś sposoby, służące do poznania czynników predystynujących konstytucję w chwili łączenia się chromosomów i czy wogóle jesteśmy w stanie je uchwycić i wyosobnić? Odpowiedź przecząca jest zawarta już w samych pytaniach. Widzimy jasno, że Tandler wyszedł z oderwanych od życia założeń, abstrakcyjnych, przez co stworzył fikcyjną definicję konstytucji bez możności praktycznego jej zastosowania.

Mathes, jeden z najtęższych ginekologów-konstytucjonalistów ubiegłego lat dziesiątka, widzi zupełnie jasno wszystkie nierealne strony teorji Tandlera, zwalcza je szeregiem ważkich argumentów, nazywa nawet takie ujmowanie konstytucji świadomem zafałszowaniem rzeczywistości. Niemniej jednak uważa za słuszne i celowe zatrzymanie tej definicji przynajmniej czasowo — do czasu udoskonalenia metod badania człowieka. Vaihinger porównuje to abstrakcyjne ujęcie konstytucji z pojęciem atomu, które aczkolwiek fikcyjne i niesprawdzalne, niemniej jednak oddaje fizykom i chemikom doskonałe usługi jako punkt wyjścia do dalszych ścisłych rozważań. Jednakże i to rozumowanie jest oparte na błędnych przesłankach.

Doświadczenia kliniczne i obserwacje kobiet, przeprowadzane przez czas dłuższy, uczą nas czegoś zupełnie odwrotnego, a mianowicie, że konstytucja kobiety jest do pewnego stopnia rzeczą zmienną nawet w stosunkowo krótkim czasie. Stołyhwo stwarza nawet termin konstytucyj zmiennych *(c. variabilis)*, twierdząc, że konstytucje zmienne, w przeciwieństwie do konstytucyj ustalonych czyli typów rasowych, zwłaszcza wskutek silnego podporządkowania się wpływom środowiska zewnętrznego i czynnikom funkcjonalnym, są elementami bardzo plastycznemi i w pewnych okolicznościach mogą ulegać nawet zasadniczemu przekształceniu — w ciągu życia danego osobnika. Obserwując przez czas dłuższy szereg kobiet z punktu widzenia konstytucjonalnego, stwierdziłem niejednokrotnie zupełnie zasadniczą zmianę konstytucji po przejściu jakiejś choroby lub pod wpływem odbytego porodu. Jedna z chorych, która przed porodem wykazywała wszystkie cechy typu tarczycowego: szczupła (51 kg), bardzo ruchliwa, emocjonalna, o wzmożonej przemianie spoczynkowej, o obfitych miesiączkach z przyśpieszonem tętnem i t. d., w rok po porodzie okazywała wszystkie cechy niedomogi tarczycy, o typie kobiety wybitnie otyłej (118 kg), ociężałej z obniżoną przemianą gazową i zupełnie innym charakterem miesiączkowania *(oligo — i opso-menorrhoea)*. Mógłbym podobne przykłady mnożyć w nieskończoność, wszystkie one świadczą o tem, że konstytucja kobiety jest rzeczą płynną i zmienną.

Poza tem zagadnienie konstytucji nie powinno być tylko wytworem teoretycznych spekulacyj, lecz ma służyć niejednokrotnie do łatwiejszego ustalenia rozpoznania, rokowania, unikania i leczenia chorób. Dlatego też Aschner zrywa definitywnie z patologją komórkową (Virchow), wszechwładnie do niedawna panującą, zarzuca metodę wyłącznego oparcia o anatomo-patologiczne

ujmowanie sprawy i przyjmuje, że etjologja wielu chorób ma swe źródło nietylko w czynnikach zewnętrznych, ale i — to przedewszystkiem — w jakości i rodzaju organizmu a więc w jego konstytucji.

Z powyższych rozważań wylania się pytanie, co należy uważać za cechę konstytucjonalną. Szereg najbardziej charakterystycznych cech somatycznych, psychicznych i objawów czynnościowych, powtarzających się — mimo osobniczej różnorodności człowieka — u większej liczby ludzi, zaliczymy do rysów konstytucjonalnych. Suma wyżej wspomnianych cech, tworząc pewną charakterystyczną całość, rozstrzyga o takiem, czy innem oddziaływaniu danego osobnika na wpływy zewnętrzne, na przebieg chorób i rozmaitych zaburzeń funkcjonalnych kobiety. Ścisłe określenie konstytucji jest rzeczą bardzo trudną, jakoże konstytucja nie jest — jak mówi M a t h e s — czemś uchwytnem materjalnem, natomiast jest czemś, co opłata i przepaja cały ludzki organizm i wymyka się wszelkim badaniom ścisłym. Mathes dodaje — nie bez słuszności — że konstytucji nie da się nigdy tak ściśle ustalić i określić, jak np. zawartość kwasów w jakimś roztworze.

Jakie cechy somatyczne, jakie objawy ze strony organizmu i wreszcie jakie grupy zjawisk czynnościowych będziemy uważać za konstytucjonalne, a co zatem idzie, weźmiemy za podstawę rozważań nad konstytucją kobiety. Zagadnienie powyższe najbardziej nowocześnie ujął A s c h n e r. Chcąc uniknąć wszelkich nieporozumień, pragnę zaznaczyć, że będę rozpatrywał konstytucję kobiety ściśle ze stanowiska ginekologa. Dlatego też jako podstawę wszystkich dociekań, jako też późniejszego podziału na typy konstytucjonalne uważam stan narządu rodnego i gruczołów płciowych. W tem założeniu ma swoje źródło inne do pewnego stopnia podejście do tematu i nieco odmienna klasyfikacja typów.

Będziemy brali pod uwagę następujące grupy cech konstytucjonalnych:

I. Stan narządu rodnego kobiety, a więc stosunki anatomiczne, dotyczące pochwy, macicy i przydatków. Wiemy dokładnie, że rozwój narządu rodnego niezawsze idzie w parze z rozwojem całego organizmu, dlatego też będziemy musieli różniczkować pewne typy konstytucjonalne stosownie do danych anatomicznych i ich stosunku do ustroju danej kobiety.

II. Cechy trzeciorzędne (owłosienie, rozwój sutków, rozłożenie barwika).

III. Cechy czynnościowe narządu rodnego (czas, nasilenie i charakter miesiączkowania, przebieg ciąży i porodu, zachowanie się w okresie pokwitania i przekwitania).

IV. Stan układu wkrewno-wegetatywnego ze specjalnem uwzględnieniem t. zw. gruczołów płciowych. Idzie tutaj nietyle o jakieś badania pracowniano-doświadczalne, ile o określenie stanu inkretologicznego i układu wegetatywnego w danej chwili, na podstawie cech somatycznych, wywiadów i zapodanych objawów czyli o oznaczenie t. zw. formuły inkretologicznej i wegetatywnej. Jako jeden z pierwszych oparł się na gruczołach wkrewnych w celu oznaczania typów konstytucjonalnych S o c h a ń s k i. System swój zbudował jednak z punktu widzenia internisty, dlatego też poszedł nieco odmiennemi drogami, jak my iść zamierzamy.

V. Grupa cech objętych przez A s c h n e r a nazwą kompleksji (kolor włosów, oczu i skóry) odgrywające dużą rolę w klasyfikacji poszczególnych typów konstytucjonalnych.

VI. Budowa ogólna kośćca i mięśni (specjalnie budowa miednicy małej). Stosunek poszczególnych rozmiarów części ciała do siebie.

VII. Napięcie tkanek *(tonus)* i sposób reagowania tkanek na zewnętrzne bodźce, mające niejednokrotnie rozstrzygające znaczenie w ustaleniu danego typu, specjalnie jeżeli idzie o astenję.

VIII. Temperament jako jedna z cech, którą stworzył A s c h n e r, kładąc specjalny nacisk na tę grupę przejawów raczej psychicznych kobiety, wynikających jednak z przesłanek ściśle somatycznych.

Przystępując do podziału i klasyfikacji poszczególnych typów konstytucjonalnych musimy wyjść od pojęcia normalnego typu kobiety czyli od t. zw. idealnej kobiety. Neokonstytucjonalizm jest prawie jednomyślny co do tego, co należy uważać za typ kobiety normalnej. Ma to być typ kobiecy *par excellence* — najprawdziwsza z prawdziwych kobiet (G a l a n t). Są to kobiety stojące na najdalszym biegunie całej skali typów przedstawiających typ płciowo najbardziej zróżnicowany. Narząd rodny prawidłowy, działanie jajników normalne raczej energiczne, stąd regularne nawet obfite perjody. Płodność bardzo znaczna. Cechy trzeciorzędne wyraźnie zaznaczone, owłosienie tylko w miejscach predylekcyjnych. Włosy i oczy raczej jasne, wzrost raczej niski niż wysoki, naogół raczej pulchne niż szczupłe. Typ inkretologicznie normalny, w równowadze ogólnej z energiczną czynnością jajników, przez co okres pokwitania i przekwitania łagodny, ciąża i porody łatwe i bez powikłań. Budowa kośćca i mięśni delikatna, skóra miękka, elastyczna, o dobrem napięciu, podściółka tłuszczowa harmonijnie rozłożona, miednica szeroka, prawidłowa. Temperament spokojny — pobudliwość nieduża przy zupełnie prawidłowem odczuwaniu aktu płciowego. Psychicznie łagodne, raczej bierne — praktycznie gospodarne, dobre matki i dobre żony. Typ ten nazwiemy zgodnie z terminem ogólnie przyjętym typem pyknicznym.

Czystych typów pykinicznych spotykamy w życiu bardzo mało. Dlatego też R a u c h m a n n, przeprowadzając zestawienie wszystkich typów i wyprowadzając przeciętną, zupełnie inny typ kobiety uważa za normalny. Ten sam błąd popełnia R o s n e r, identyfikując typ przeciętny z typem normalnym. Słusznie bowiem podnosi S t o ł y h w o, że cechy charakterystyczne, a więc normalne dla pewnych typów, bardzo często przypadają nie w pobliżu średniej skali wahań danej cechy, lecz przeciwnie nieraz nawet na krańcach rozpiętości tej skali. Typ kobiety najbardziej kobiecej nie może być zatem typem najczęściej się powtarzającym, lecz musi być właśnie raczej na skrajnem skrzydle konstytucjonalnej skali.

Typem natomiast bardzo częstym jest typ interseksualny. Sam termin wskazuje, że idzie tu o domieszkę cech somatycznych, a nawet psychicznych męskich, innemi słowy typ interseksualny jest wynikiem niedostatecznego płciowego zróżnicowania osobnika (M a t h e s). Jest zresztą rzeczą nie do pomyślenia, żeby przy tak olbrzymiej różnorodności typów ludzkich można było znaleźć czysty typ kobiecy bez żadnych domieszek męskich i naodwrót. Do pewnego stopnia wszyscy — jak twierdzi Mathes jesteśmy interseksualni. Chodzi tutaj jednak o szereg charakterystycznych cech męskich, wyraźnie zaznaczonych u pewnych kobiet, które składają się na obraz typu interseksualnego.

Narząd rodny interseksualnych przeważnie hipoplastyczny, aczkolwiek nie można uważać tego za regułę. Macica często z charakterystycznem nadmiernem przodozgięciem, miesiączkowanie o typie więcej oligo- i opsomenoroicznym, często bolesne. Płodność wybitnie upośledzona. Cechy trzeciorzędne płciowo zaznaczone, owłosienie w miejscach właściwych dla mężczyzn (uda i podudzia, klatka piersiowa, brzuch i t. d.). Niepodobna przejść do dalszego opisu tego typu nie poświęciwszy słów kilku jednej z najbardziej charakterystycznych cech interseksualizmu, jaką jest nadmierne owłosienie. Spotykamy je zawsze wtedy, kiedy czynność jajników ulega pewnemu osłabieniu lub zgoła zanikowi, a więc w okresie przekwitania, kiedy to tak często spotykamy wąsy i włosy na brodzie u staruszek, u któ ych zresztą w czasie dojrzałości płciowej tego wszystkiego nie było. Spotykamy również hipertrichozę po sztucznej kastracji (obserwacja własna) tak operacyjnej jak i rentgenowskiej. Znaną jest także hipertrichoza ciąży (H a l b a n). Bardzo ciekawe nadto obserwacje poczyniliśmy w związku z powyższem zagadnieniem u młodych kobiet typu interseksualnego, które wskutek utraty perjodu porastały we włosy na całem ciele i to do tego stopnia, że zgłaszały się z tem jako z zasadniczem cierpieniem. Znam przypadek, w którym wskutek leczenia hormonalnego zaczęły wypadać i znikać włosy nagromadzone w nadmiarze na piersiach i na plecach wraz z pojawiającą się miesiączką, poczem powracały znowu w chwili wystąpienia braku miesiączki. Trudno więc zaprzeczyć, że istnieje jakiś związek między czynnością jajników a nadmiernem owłosieniem, przyczem należy uwzględnić dysfunkcję partji korowej nadnerczy, która odgrywa ważną rolę w nasileniu i umiejscowieniu uwłosienia. Kobiety interseksualne są wzrostu przeważnie wysokiego (długie kości specjalnie nóg) mają włosy i oczy raczej ciemne, są raczej szczupłe niż otyłe. Inkretologicznie dominuje u nich nadczynność tarczycy przy równoczesnej niedomodze jajnika i przysadki mózgowej, która jest przyczyną całego szeregu zaburzeń gruczołów wkrewnych, specjalnie w okresach dla kobiety przełomowych jak w okresie pokwitania, przekwitania, ciąży. System nerwowy wegetatywny bardzo wrażliwy z przewagą wagotonji. Budowa kości i mięśni bardziej solidna o ostrych zarysach, miednica zwykle ścieśniona, barki szerokie, zamknięcie przestrzeni międzyudowej niekompletne (Mathes). Kobiety tego typu wyglądają zawsze poważniej i starzej niż typów innych z wyjątkiem typu atletycznego. Temperament interseksualnych jest raczej zewnętrzny aniżeli wynikający z potrzeb organizmu. Stąd interseksualna jest pobudliwa, żywa, emocjonalna, o temperamencie rzucającym się w oczy, lecz raczej zewnętrznym, pożądająca mężczyznę więcej z ciekawości i dla kaprysu niż z istotnej potrzeby. Natomiast największy odsetek kobiet dotkniętych „dyspareunją" dotyczy interseksualnych, co należy położyć na karb hipogenitalizmu. Usposobienie tego typu jest apodyktyczne, przeważa chęć narzucenia wszystkim swojej woli, zachowanie często kapryśne, nierzadko dokuczliwe. Typ urody niepokojącej, podobający się na pierwszy rzut oka, przeciętnie oryginalniejszy od pykniczek.

W Polsce rozporządzamy specjalnie dużym materjałem interseksualnych, jakoże najwięcej interseksualnych spotykamy wśród żydówek i to — jak słusznie podkreśla Aschner wśród polskich żydówek.

Na pograniczu interseksualnych i pykniczek stoi typ atletyczny, który nie stanowi tak ściśle i jasno określonego typu jak wyżej wymienione. Przeciwnie daje tyle form mieszanych, przejściowych i wzajemnie skomplikowanych, że w wielu wypadkach trudno wyosobnić i zdefinjować tę grupę konstytucjonalną.

Narząd rodny atletyczek jest przeważnie niedorozwinięty, czynność jajników niezbyt energiczna, perjody regularne, lecz skąpe — często bolesne. Płodność nieznaczna. Cechy trzeciorzędne normalne, nadmierne uwłosienie prawie równie tak częste jak u interseksualnych. Typ inkretorycznie stosunkowo jednolity z dominującą nadczynnością nadnerczy i przysadki, stąd nieraz nazywany typem nadnerczowym. Budowa kośćca i mięśni masywna, duże a przedewszystkiem grube kości, mięśnie rozwinięte prawie jak u mężczyzny. Brak wszelkich dla kobiety charakterystycznych zaokrągleń wskutek źle rozmieszczonej podściółki tłuszczowej. Ostre kańciaste kształty ciała, skóra twarda, ciemna, obszerne jamy ciała. Usposobienie wybitnie męskie, bardzo zresztą mało pobudliwe, a skłonne do sentymentu. Bardzo często zdają sobie sprawę z braku kobiecości i odczuwają to przykro. Przeważnie niepłodne, tęsknią do dziecka. Jako pracownice i gospodynie niestrudzone, nigdy niezmęczone z dużą energją wykonują swój zawód. Chorują nader rzadko. Jako wzór takiego typu przytacza Mathes gospodynie z zajazdów w Tyrolu — u nas często spotykamy atletyczki wśród przekupek miejskich i nieraz u ludu wiejskiego.

Przeciwieństwem typu atletycznego są typy asteniczny i infantylny. Są to typy mające swe źródło w zatrzymaniu się danego organizmu lub tylko jakiejś części w pewnem stadjum rozwoju. Niekiedy ich mniejszowartościowość jest wypływem czynników egzogennych, trybu i warunków życia, a więc domestykacji. Obydwa te typy tak się nawzajem krzyżują i mieszają, a w większości przypadków równocześnie obok siebie występują, że trudno się dziwić Mathesowi, który je obejmuje wspólną nazwą astenicznego infantylizmu lub też Bauerowi określającego je jako *status degenerativus*.

Aczkolwiek astenja nie występuje nigdy w czystej postaci, to jednak dadzą się wyosobnić pewne dla niej charakterystyczne rysy. Narząd rodny i cechy płciowe trzeciorzędne są w astenji nietypowe zależnie od tego, czy dana asteniczka grawituje więcej do interseksualnej pykniczki, czy też infantylnej. Formuła inkretologiczna wybitnie niestała, cały system gruczołów wkrewnych chwiejny, raczej w hipofunkcji, bardzo często jednak w dysfunkcji. Niedomoga tarczycy, jajników i nadnerczy bardzo częsta. System wegetatywny nerwowy również chwiejny, bardzo czuły na wszelkie bodźce zewnętrzne i bardzo łatwo się wyczerpujący z powodu prawie zupełnego braku odporności. Stąd usposobienie bardzo nerwowe, graniczące nieraz z depresją, mała wytrzymałość na trudy życiowe, szybkie uleganie każdej drobnostce i poddawanie się zniechęceniu. Prawie zawsze słaba wola i minimalna chęć czynu. Jako cecha najbardziej może charakterystyczna somatycznie to bardzo złe napięcie organów wewnętrznych, mięśni skóry i wogóle wszelkich tkanek, a w związku z tem nieodstępni towarzysze astenji: opadanie trzew, atonja ogólna i dyspepsja nerwowa. Budowa kośćca i mięśni słaba, odporność na cały szereg schorzeń minimalna.

Od astenji do infantylizmu już tylko krok — o bardzo nieznacznej linji demarkacyjnej. Jak już wyżej wspomnieliśmy, infantylizm jest wynikiem zatrzymania się całego ustroju, czy też pewnych tylko organów na pewnym stopniu rozwoju i to tak pod wpływem czynników wewnętrznych jak i zewnętrznych. Stosownie do powyższej definicji możemy mieć typ infantylny uniwersalny i częściowy, ograniczający się do pewnych tylko organów, czy też grup organów. Pierwszego typu w czystej formie prawie nie spotykamy, drugi jest u kobiet stosunkowo nawet częsty, kilkakrotnie częstszy niż u mężczyzn. Aschner tłumaczy to tem, że kobieta wogóle w swoim rozwoju mało oddala się od dziecka, niepomiernie mniej jak mężczyzna.

Narząd rodny hipoplastyczny, macica mała o nadmiernem zgięciu ku przodowi lub w tyłopochyleniu, stosunek części pochwowej do ciała macicy mniej więcej jak 2:1. Sklepienie płytkie, ujście zewnętrzne często wybitnie wąskie. Miesiączki rzadkie, niejednokrotnie bolesne. Płodność nieznaczna. Cechy płciowe trzeciorzędne zaledwie zaznaczone. Infantylne są wzrostu przeważnie niskiego, szczupłe o drobnej twarzy, najczęściej o jasnych włosach i niebieskich oczach (Aschner). Formuła inkretologiczna zupełnie analogiczna do wyżej opisanej u asteniczek. Wybitna niedomoga jajników, nadto tarczycy i przysadki idzie w parze z chwiejnością systemu nerwowego wegetatywnego. Kobiety tego typu wyglądają zawsze młodziej niż kobiety innych typów. Temperament raczej flegmatyczny, płciowo mało wrażliwe i pobudliwe, nadto bardzo nerwowe aż do objawów wyraźnej histerji, która często nie jest niczem innem jak wynikiem zatrzymania się psychicznego rozwoju kobiety na stopniu dziecięcym.

Osobnym poddziałem infantylizmu jest stan limfatyczno-grasiczy, przyczem należy zaznaczyć, że system limfatyczny w opisywanym typie wysuwa się na pierwszy plan. Ponieważ infantylizm występuje najczęściej pod wpływem domestykacji a więc raczej z przyczyn zewnętrznych, największy procent infantylnych spotykamy w wielkich miastach.

Pozostaje jeszcze duża grupa kobiet z bardzo charakterystycznemi cechami, których nie mogę zaliczyć do żadnego z wyżej opisanych typów. Narząd rodny u tych kobiet niedorozwinięty, jajniki działają niezbyt energicznie, prowadząc do oligo — opso — a nieraz nawet amenorei. Cechy trzeciorzędne zupełnie prawidłowe. Nadmierne uwłosienie występuje rzadko. Cechą charakterystyczną dla tej grupy jest otyłość typu przysadkowego. Inkretologicznie dominuje niedomoga przysadki mózgowej i to płatu przedniego, nadto niedomoga jajników i względna niedomoga tarczycy. Płodność wyraźnie obniżona. Budowa kośćca i mięśni bez specjalnych, uwagi godnych zmian, skóra mało elastyczna, jakby podminowana. Usposobienie powolne, flegmatyczne, nawet leniwe, pobudliwość płciowa prawie żadna, dyspareunja należy nieledwie do reguły. Psychicznie raczej pogodne, nieszczęśliwe z powodu braku potomstwa. Bardzo skłonne do chorób przemiany materji i mało odporne. Typ ten nazwałbym typem przysadkowym, dla głównej dominanty inkretologicznej, jaką jest przysadka mózgowa.

Żaden z wyżej opisanych typów nie występuje nigdy w czystej, idealnej postaci. Między poszczególnemi typami istnieje niemal tyle przejść, kombinacyj i odcieni, ile jest ludzi. Rozstrzyga przy ocenie konstytucji przewaga pewnych cech u danego osobnika. Stąd pochodzi pojęcie mieszanych typów konstytucjonalnych, które w każdej klasyfikacji i w każdym systemie muszą mieć miejsce. Galant w swoim nowym podziale stara się usunąć te typy mieszane, jednak wskutek wprowadzenia wielkiej liczby grup a specjalnie podgrup stwarza właśnie usystemizowany szereg typów mieszanych. Winniśmy jednak pamiętać, że podział na grupy konstytucjonalne nie ma być schematem w szufladki poukładanych papierowych tworów, lecz ma służyć nowoczesnej medycynie tak w unikaniu pewnych chorób, czy też powikłań ze strony obserwowanego organizmu jak i w rozpoznaniu, stawianiu rokowania a nawet leczeniu. Te właśnie cztery zadania są naczelnem zagadnieniem neokonstytucjonalizmu: od teorji i teoretycznych rozważań do praktycznego zastosowania i pożytecznego wyzyskania teoretycznych przesłanek.

PRACE ORYGINALNE.

Władysław ELMER. Lwów.

Badania przemiany jodu w ustroju ludzkim.

I.

Zachowanie się jodu we krwi i wydzielanie jego moczem po jednorazowem dożylnem wlaniu jodu nieorganicznego w przypadkach prawidłowej tarczycy (w eutyreozach).

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Badania nad wydzielaniem jodu moczem po wprowadzeniu do ustroju jodu nieorganicznego są stosunkowo dość liczne (Anten (1), Buchholz (2), Cobet (3), Fellenberg (4), Veil i Sturm (5), Tsiuko Ibuki (6), Scharrer (7) i i.), gdy badania nad zachowaniem się jodu we krwi są skąpsze i nowszej daty (Buchholz, Cobet, Veil i Sturm, Scharrer, Maurer i Ducrue (8)). W badaniach tych obciążano jednak ustrój przeważnie zbyt dużemi dawkami.

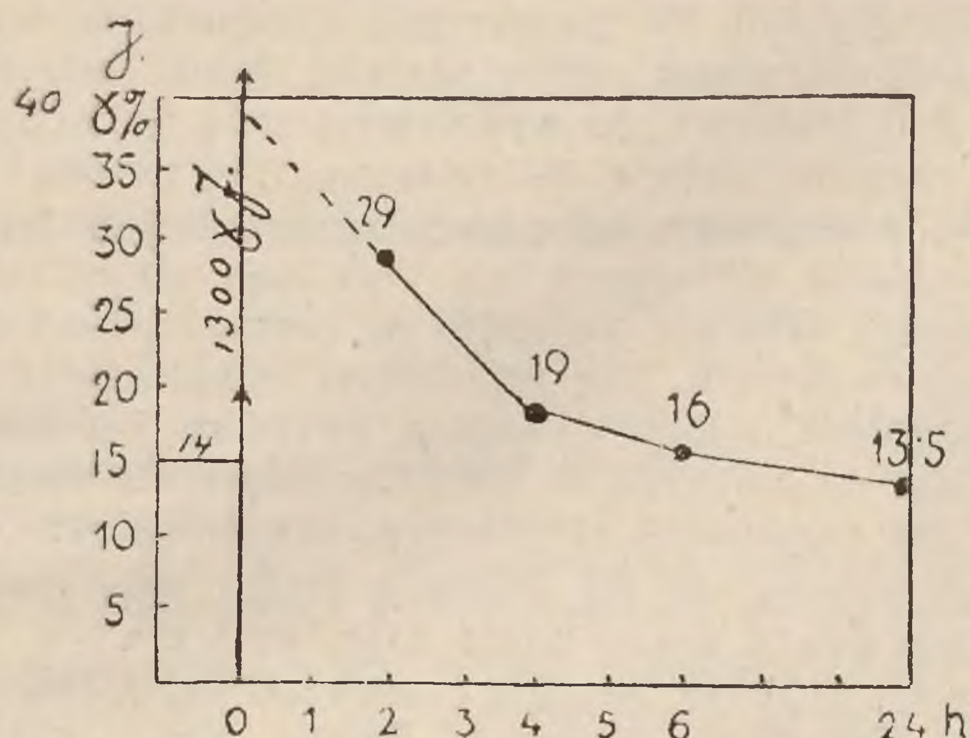
W niniejszej pracy, której celem było śledzenie zachowania się jodu we krwi i w moczu po doprowadzeniu jodu nieorganicznego do ustroju i to w warunkach bardziej fizjologicznych, stosowaliśmy dawki stosunkowo niewielkie, na drodze dożylnej. Z klasycznych badań Sturma (9) nad przemianą jodu w tarczycy wyosobnionej wynika, że duże dawki jodu nieorganicznego, które podniosą stężenie jodu we krwi powyżej 400—500 γ %, działają odmiennie, niżli małe dawki. Tarczyca bowiem wychwytuje i zatrzymuje jod podany w małych dawkach, w większych zaś dawkach nietylko go nie zatrzymuje, ale wyrzuca nadto swój własny jod. Z tego powodu stosowaliśmy w naszych doświadczeniach małe dawki jodu

nieorganicznego, a mianowicie wynoszące około 1,300 γ [1]) w postaci KJ. Chcieliśmy przez to uzyskać stężenie jodu we krwi około 10-ciokrotnie niższe od stężenia 400 względnie nawet 300 γ %. Wstrzyknięcie 1300 γ J człowiekowi dorosłemu dałoby przy ilości *ca* 5 l krwi stężenie jodu we krwi około 26 γ %, co wraz ze stężeniem prawidłowem krwi, wynoszącem *ca* 8—18 γ % wyniesie 34—44 γ %. Dożylne wlewanie jodu pozwala nam uniknąć wpływu ubocznych czynników, zależnych od stanu przewodu pokarmowego, które właśnie mogą grać rolę przy podaniu doustnem. Dawkę 1300 γ jodu stosowaliśmy też z tego względu, ponieważ odpowiada ona zawartości jodu w 2 mg tyroksyny i pozwoli nam porównać wyniki bieżących badań ze spostrzeżeniami, które poczyniliśmy wspólnie z Boe'm nad zachowaniem się jodu we krwi i w moczu po wlaniu dożylnem tyroksyny (10).

W badaniach naszych posługiwaliśmy się mikrometodą oznaczenia jodu wypracowaną przez nas (11).

Zachowanie się jodu we krwi.

Po oznaczeniu jodu we krwi naczczo wlewaliśmy śródżylnie 1300 γ jodu nieorganicznego i następnie oznaczaliśmy jod we krwi po upływie 2-ch, 4-ch, 6-ciu i 24-ch godzin. Krzywa Nr. 1.



Krzywa 1.
Zachowanie się jodu we krwi przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ jodu nieorganicznego w przypadku prawidłowym.

przedstawia typowe zachowanie się poziomu jodu we krwi po obciążeniu u eutyreotów. Widzimy, że poziom jodu po upływie 2-ch godzin utrzymuje się jeszcze na dość znacznym poziomie, po upływie 4-ch godzin wybitnie opada i po 6-ciu godzinach dochodzi prawie do punktu wyjściowego, na którym utrzymuje się również po upływie 24-ch godzin. Ten charakter krzywej, wykazujący tak szybkie znikanie jodu wstrzykniętego z krwiobiegu, świadczy, że ustrój prawidłowy rozporządza sprawnie działającą regulacją jodu. Sprawność ta występuje też, jakkolwiek w mniejszym stopniu, po obciążeniu niepomiernie większemi dawkami, jak to wykazali Buchholz, Veil i Sturm. Buchholz stwierdził, że w 30 minut po podaniu doustnem 2 g KJ występowało najwyższe stężenie jodu we krwi, a po upływie 24-ch godzin nie mógł już wogóle wykazać jodu we krwi. Doświadczenie to niewątpliwie wykazuje, że nawet po zastosowaniu tak wielkich ilości jodu, znika on szybko z krwiobiegu. Oczywiście o zupełnem zniknięciu jodu z krwi po upływie 24-ch godzin nie można mówić; brak bowiem jodu we krwi był wynikiem mało czułej metody stosowanej przez autora. Świadczy o tem zresztą doświadczenie Veila i Sturma, którzy po podaniu czterokrotnie mniejszej dawki (0.5 g KJ co równa się *ca* 370,000 γ J) stwierdzili, że po upływie 2-ch godzin, poziom jodu we krwi wynosił około 1300 γ %, po upływie zaś 6-ciu godzin 430 γ %, a po upływie 24-ch godzin utrzymywał się jeszcze na wysokości 30 γ %. Maurer i Ducrune badali również przebieg krzywej jodu we krwi po podaniu doustnem i domięśniowem. Przebieg krzywej jodu, szczególnie u zwierząt, odbiega wybitnie od charakteru krzywej u ludzi. Trudno nam wytłumaczyć tę różnicę. Scharrer opierając się na swych badaniach, w których oznaczenia wykonano tylko w dłuższych odstępach czasu, stwierdza również szybkie znikanie jodu we krwi po podaniu doustnem dużych dawek jodu nieorganicznego.

Wyniki porównawcze zachowania się krzywej jodu we krwi po wlaniu dożylnem jodu nieorganicznego i tyroksyny:

Porównując wyniki badań, wykonanych wspólnie z Boem nad zachowaniem się jodu we krwi po wlaniu dożylnem 2 mg tyroksyny, z wynikami przebiegu krzywej po wlaniu jodu nieorganicznego, w dawkach sobie odpowiadających (t. j. 1300 γ), możemy zauważyć, że charakter obu krzywych we krwi jest mniej więcej jednakowy. Badania te zdają się wskazywać na to, że przebieg krzywej jodu we krwi po wlaniu dożylnem jest mało zależny od postaci jodu stosowanego.

Wydzielanie jodu moczem:

Badania nad zachowaniem się jodu w moczu wykonywaliśmy przez okres 3-ch dni. Przez okres 1-szej doby zbierano mocz i oznaczano jod. Przez okres 2-giej doby po wlaniu dożylnem 1300 γ jodu zbierano mocz w odstępach godzinnych przez okres 6-ciu godzin, oraz mocz z reszty doby. Celem uzyskania lepszej diurezy podawano co 1—2 godziny szklankę wody. Należy zaznaczyć, że podawanie większej ilości wody nie zmienia wydzielania jodu (Fellenberg). Wreszcie zbierano mocz z następnej doby.

W przypadku S. lat 37, u której podstawowa przemiana materji wynosi — 8% a jod we krwi 14 γ % (eutyreoza), wykonano badanie w sposób powyżej omówiony.

Tablica I.

Wydzielanie jodu moczem przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ J.:

Data	Czas w godz.	Ilość moczu w cm³	J w γ %	J absolutny w γ	% wydzielonego jodu w stosunku do wstrzykniętego
8. V.	24	1230	2.5	30.75	—
9. V.	wstrzyknięto 1300 γ J nieorganicznego (KJ) dożylnie.				
	1	105	48	50.4	—
	2	350	11	38.5	—
	3	55	46	25.3	—
	4	300	12.5	37.5	—
	5	65	45	25.25	—
	6	125	17.5	21.87	—
	Razem	1000		198.82	14.5
	Reszta doby	500	25	125.0	
	24 godziny	1500		323.82	22.4
10. V.	24	1340	3	40.2	—

Z tablicy powyższej widać, że wydzielanie jodu zaznacza się szczególnie w pierwszych 6-ciu godzinach, niemniej jest wybitne i w późniejszych godzinach, a po upływie 24 godzin wydzielanie jodu wstrzykniętego prawie ustaje. W trzeciej dobie stosunki wydzielnicze jodu przedstawiają się prawie tak samo, jak w dobie pierwszej. Jeśli chodzi o odsetkowe wydzielanie jodu wstrzykniętego, to w ciągu doby wynosi ono 22.4% (323.8—30.75 γ J zwyczajnie wydzielanego równa się 293,00 γ, co w stosunku do wstrzykniętych 1300 γ J daje 22.4%), w ciągu zaś pierwszych 6-ciu godzin wynosi 14.5%.

Tablica II.

Wydzielanie jodu moczem przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ J. Przypadek K. W. lat 21. P. s. = —10%, J we krwi 10 γ %.

Data	Czas w godz.	Ilość moczu w cm³	J w γ %	J absolutny w γ	% wydzielonego jodu w stosunku do wstrzykniętego
10. VII.	24	710	10.5	74.55	—
11. VII.	wstrzyknięto 1300 γ J nieorganicznego (KJ) dożylnie.				
	1—6 godzin	350	71.50	248.5	17.6
	reszta doby	710	32.50	227.5	—
	Razem 24 godziny	1060		476.0	30.9
12. VII.	24	1410	6	84.6	—

Tablica III.

Wydzielanie jodu moczem przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ J. Przypadek R. lat 54, Jod we krwi 8 γ %.

Data	Czas w godz.	Ilość moczu w cm³	J w γ %	J absolutny w γ	% wydzielonego jodu w stosunku do wstrzykniętego
11. V.	24	1000	4	40	—
12. V.	wstrzyknięto 1300 γ J nieorganicznego (KJ) dożylnie.				
	1—6 godzin	420	44	184.8	13.3
	reszta doby	855	17	145.3	—
	Razem 24 godziny	1275		329.1	22.2
13. V.	24	770	4	30.8	—

[1]) 1 γ = 0.000001 g.
1300 γ J. = 0.0017108 g KJ.

Badając stosunki wydzielnicze w innych przypadkach eutyreotycznych (p. tabl. II i III) stwierdziliśmy, że wydzielanie wstrzykniętego jodu w ciągu 24-ch godzin po wlaniu przebiega podobnie z mniejszemi lub większemi wahaniami, a mianowicie w granicach 21—30.9%, zaś 13—17% w ciągu 6-ciu godzin. Chcemy tu podkreślić, że najbardziej charakterystycznem i stałem zjawiskiem dla przypadków eutyreotycznych jest wydzielanie jodu w ciągu pierwszych sześciu godzin, wydzielanie bowiem jodu wstrzykniętego w reszcie doby oraz czasami lekko się zaznaczające w ciągu doby następnej jest bardziej niestałe.

W porównaniu z wynikami badań innych autorów, stosunki wydzielnicze w naszych przypadkach przedstawiają się wybitnie odmiennie. Wedle badań Antena, Cobeta, Buchholza, Veila i Sturma, Ibuki i in., jod wydziela się w znacznie większym procencie, bo od 50—90%. Czem należy tłumaczyć tak wybitne różnice pomiędzy wynikami naszych badań a powyższych autorów? Sądzimy, że przyczyny należy szukać w stosowaniu zbyt wielkich a zanadto niefizjologicznych dawek jodu, które u powyższych autorów dochodziły do kilkuset tysięcy γ jodu. Wprawdzie Fellenberg podnosi, że wydzielanie odsetkowe jodu jest prawie takie same, jeśli stosować 5 mg czy 500 mg KJ, to przecież, jeśli się bliżej przypatrzyć wynikom jego własnych badań nad wydzielaniem jodu po obciążeniu różnemi dawkami KJ, musimy raczej przyjść do przekonania, że mniejsze jest wydzielanie odsetkowe jodu po mniejszych dawkach, zaś większe po większych dawkach. W tablicy 54 monografji Fellenberga widać, że po obciążeniu 55.3 γ J (jako KJ) ustrój wydziela moczem 23 γ, to po odjęciu jodu zwyczajnie przed obciążeniem wydzielanego (*ca* 7 γ) wynosi 20.9%. Z tablicy 57 tejże monografji można odczytać, że po obciążeniu doustnem 300 γ J (jako KJ), ustrój wydzielił moczem 132 γ J, co po odjęciu jodu zwyczajnie wydzielanego (35 γ) wynosi *ca* 32%, zaś po obciążeniu w tym samym przypadku dawką jodu znacznie większą (patrz tablica 59 przytoczonej monografji) a mianowicie 5000 γ J ustrój wydzielił w okresie mniej więcej jednej doby 2810 γ J t. j. *ca* 55% jodu. Widzimy zatem, nietylko na podstawie naszych badań, ale też Fellenberga, że wydzielanie odsetkowe jodu jest zależne od wysokości dawki jodu stosowanego, a różnicę tłumaczymy tem, że małe dawki jodu, zbliżone bardziej do fizjologicznych, działają na tkanki, a w szczególności na tarczycę w tym kierunku, że przychodzi do wybitnego zatrzymania jodu, wielkie zaś dawki działają odmiennie tak, że zostają one z ustroju w znacznie większym stopniu wyrzucane. Różnicę tę uwydatniają też klasyczne badania Sturma nad tarczycą wyosobnioną, przyczem na podstawie naszych badań zauważyć musimy, że w ustroju ludzkim, w przeciwieństwie do tarczycy wyosobnionej, granica stężenia jodowego, które wpływa na zdolność większego lub mniejszego zatrzymywania jodu, względnie jego wydzielania, leży znacznie niżej niż 400% γ J.

Wyniki porównawcze wydzielania jodu po wlaniu dożylnem jodu nieorganicznego i tyroksyny.

Na podstawie dotychczasowego piśmiennictwa nie ma się właściwie jasnego obrazu jak się przedstawiają stosunki wydzielnicze w moczu po zastosowaniu jodu nieorganicznego i tyroksyny, albowiem musi się zestawiać wyniki badań, które wykonywano w wybitnie odmiennych warunkach (różne ilości tyroksyny, względnie tyreoidyny w stosunku do jodu nieorganicznego, różne drogi wprowadzenia, różny materjał zwierzęcy i ludzki, odmienna metodyka oznaczania jodu i t. d.). Naprzykład w badaniach Veila i Sturma obciążano ustrój ludzki jodem nieorganicznym w ilości 370.000 γ J, zaś jodem organicznym w ilości 150 γ J. Jest to chyba wybitna niewspółmierność. Z badań powyższych wynika, że wydzielanie jodu moczem po doustnem podaniu 150 γ J jodu organicznego (tyreoidyny) jest powolniejsze, niż po obciążeniu jodem nieorganicznym. Również Fellenberg stwierdza, że nawet po podaniu znacznie większej ilości tyreoidyny, tylko 16—28% wydziela się moczem w ciągu doby. Kendall (12) stwierdził, że po wstrzyknięciu 200 mg tyroksyny tylko 13% wydziela się moczem, zaś 43% wydziela się drogą żółci. Wedle Krayera (13), po wstrzyknięciu szczurom małej dawki tyroksyny (*ca* 0.8 mg) jod wydziela się żółcią do przewodu pokarmowego w ilości *ca* 56% w przeciągu 5—6 godzin, przyczem to wydzielanie się do przewodu pokarmowego a stąd kałem, utrzymuje się jeszcze przez szereg dni. Krayer nie mógł wykazać natomiast wydzielania jodu moczem. Sądzimy jednak, że to wydzielanie zaznaczało się, ale tylko w mniejszym stopniu tak, że przy pomocy mniej czułej metody przez autora użytej (Kendall-Richardsona) te małe ilości zapewne uszły jego uwagi. Asimow i Estrin (14) przeprowadzili badania porównawcze nad wydzielaniem jodu po zastosowaniu tyreoidyny i tyroksyny. Po podaniu doustnem psom *ca* 60 mg tyroksyny, stwierdzili, że tylko 4.5—8.5% wydziela się moczem, reszta zaś żółcią i kałem, zaś po podaniu dużej dawki tyreoidyny 93—95% wydziela się moczem, a 4.5—6.3% żółcią. To wprost odmienne wydzielanie jodu po tyreoidynie i tyroksynie tłumaczą powyżsi autorowie różnicą wchłaniania. Tsiuko Ibuki stwierdził u zwierząt, że jod jest przedewszystkiem *synuricum* (t. j. wydziela się głównie nerkami) a potem dopiero *syncholicum* (t. j. wydziela się drogami żółciowemi). Wedle jego badań jod nieorganiczny wydziela się w większej ilości moczem, niżli żółcią. Natomiast drogą żółci wydzielają się więcej połączenia organiczne jodu, zależnie jednak od rodzaju tych połączeń np. dwu-jodo-tyrozyna, pomimo to, że jest połączeniem organicznem jodu, wydziela się znacznie więcej moczem, niżeli żółcią.

Ażeby móc otrzymać jaśniejszy obraz, uwzględniliśmy w naszych badaniach odpowiadające sobie dawki jodu nieorganicznego i organicznego. Badania nasze, wykonane wspólnie z Boe'm wykazały, że po wlaniu dożylnem 2 mg tyroksyny wydziela się moczem w ciągu doby *ca* 217.5 γ J, co po odjęciu jodu zwyczajnie wydzielanego wynosi 12—13%. Cyfra ta nadspodziewanie zgadza się z cyfrą Kendalla. Jest to tem więcej uderzające, jeśli wziąć pod uwagę, że myśmy wstrzykiwali stokrotnie mniejszą dawkę tyroksyny, niżli Kendall. W porównaniu z odsetkami wydzielonego jodu, po wlaniu dożylnem odpowiadającej dawki jodu nieorganicznego (1300 γ J) widzimy, że wydzielanie jodu po wlaniu tyroksynowem jest znacznie słabsze. W dalszym ciągu możemy zauważyć, że odsetkowe wydzielanie jodu moczem, po obciążeniu ustroju tyroksyną, względnie tyreoidyną, nie wykazuje takiej zależności od wysokości dawki, jaką się stwierdza po zastosowaniu jodu nieorganicznego. Jest to jasnem, jeśli uwzględnić badania Sturma nad tarczycą wyosobnioną, które wykazują, że tylko jod nieorganiczny działa swoiście na tarczycę w kierunku zdolności magazynowania go, nie zaś jod organiczny (tyroksyna, czy tyreoidyna).

Zachodzi pytanie, co się dzieje z resztą jodu niewydalonego moczem? Oczywiście pewna część jodu wydziela się innemi drogami, a więc śliną, skórą, błonami śluzowemi i t. d. jak na to wskazują badania Fellenberga i innych. Pewna część, jakkolwiek nieznaczna, wydzielać się może drogą żółci do przewodu pokarmowego a stąd kałem nazewnątrz. Wedle Ibuki wydzielanie jodu drogą żółci waha się w granicach 10—30%. Myśmy mieli sposobność badać wydzielanie jodu drogą żółci, po wlaniu dożylnem jodu nieorganicznego, coprawda w hipertyreozie i jeśli na tej podstawie wolno nam sądzić, to jesteśmy skłonni przychylić się do zdania, że drogi żółciowe nie odgrywają większej roli w wydzielaniu jodu nieorganicznego u człowieka (15).

Jeśli zatem przyjąć, że poza nerkami inne drogi wydzielnicze odgrywają mniejszą rolę, to wypada nam podnieść, że większa część jodu po zastosowaniu małych dawek zostaje zatrzymana w tarczycy, a zapewne pod jej wpływem i w innych tkankach. Za zdolnością nagromadzania się jodu w tarczycy przemawiają badania Marine i Feissa (16), Marine i Rogoffa (17), Fellenberga i Sturma nad tarczycą wyosobnioną i w ustroju żywym. Marine i Rogoff wykazali w badaniach swych nad tarczycą wyosobnioną, że tylko tarczyca posiada swoistą zdolność zatrzymywania jodu, której nie wykazują inne narządy. Z prac jednak Fellenberga, Scharrera i Schwaibolda wynika, że inne narządy i tkanki posiadają zdolności zatrzymywania jodu, ale w znacznie słabszym stopniu. Należy zaznaczyć, że pomiędzy wynikami tych badań zachodzą pewne różnice odnośnie do zdolności nagromadzania jodu poszczególnych tkanek czy narządów.

Streszczenie.

Po dożylnem wlaniu małych dawek jodu nieorganicznego (1300 γ J jako KJ) u ludzi stwierdza się:

1. Jod znika z krwiobiegu dość szybko. Po upływie 2-ch godzin poziom jodu opada wybitnie, po upływie zaś 6-ciu godzin jod wstrzyknięty znika prawie zupełnie z krwi. Również po upływie 24-ch godzin stwierdza się poziom wyjściowy jodu.

2. Wydzielanie jodu moczem zaznacza się wybitnie w pierwszych sześciu godzinach, w ciągu 24 godzin zazwyczaj ustaje, rzadko zaś i tylko bardzo nieznacznie utrzymuje się w ciągu następnej doby. Odsetkowe wydzielanie jodu wynosi 21—30% w ciągu pierwszych 24 godzin, w ciągu zaś pierwszych sześciu godzin wynosi 13—17%, przyczem w okresie tych sześciu godzin wydzielanie jest bardziej stałe i typowe.

3. Wydzielanie jodu moczem jest wybitniejsze po wlaniu jodu nieorganicznego, niżli tyroksyny w równoważnej dawce (13% w ciągu 24 godzin).

Piśmiennictwo.

1) H. Anten: Arch. exp. Pathol. u. Pharm. 48, 331, 1902 (tutaj dawniejsze piśmiennictwo w sprawie wydzielania jodu moczem). — 2) J. Buchholz: Arch. exp. Pathol. u. Pharm. 81, 289, 1917. — 3) R. Cobet: Arch. exp. Pathol. u. Pharm. 87, 110, 1920. — 4) Th. v. Fellenberg: Das Vorkommen, der Kreislauf und der Stoffwechsel des Jods. Monachjum. J. F. Bergmann, 1926. — 5) H. Veil i A. Sturm: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 147, 166, 1925. — 6) Tsiuko Ibuki: Arch. exp. Pathol. u. Pharm. 124, z. 5/6, 1927. — 7) K. Scharrer: Chemie und Biochemie des Jods. Stuttgart, F. Enke 1928. — 8) E. Maurer i H. Ducrue: Bioch. Z. 193, 364, 1928. — 9) A. Sturm: Z. ges. Exp. Med. 74, 514, 1930. — 10) J. Boe i A. Wł. Elmer: P. G. L. Nr. 48, 1931; Bioch. Z. 240, 187, 1931; Kl. Wchschr. Nr. 17, 1932. — 11) A. Wł. Elmer: Bioch. Z. 248, 163, 1932; Pol. Arch. Med. wewn. 1933 (w druku). — 12) E. C. Kendall: Endocrinology, 111, 156, 1919. — 13) O. Krayer: Arch. exp. Patholog. u. Pharm. 128, 116, 1928. — 14) G. Asimow i E. Estrin: Ztschr. ges. exp. Med. 76, 380, 1931; 76, 399, 1931. — 15) A. Wł. Elmer: P. G. L. (w druku). — 16) Marine i Feiss: Journ. of Pharm. a Exp. Therap. 7, 556, 1915. — 17) Marine i Rogoff: Ibidem, 8, 439, 1916.

Dr. J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Spostrzeżenia nad rozpoznawaniem kiły zapomocą „Luotestu" [1].

Mimo starań, by badania serologiczne zmierzające do rozpoznawania kiły uprzystępnić i ułatwić przez zmianę oryginalnego odczynu Wassermanna (odczyn skłaczenia i inne uproszczenia), dotąd wykonywaniem tych badań zajmują się wyłącznie pracownie serologiczne.

Dlatego też zrozumiałe są usiłowania wprowadzenia do wykrywania i rozpoznawania kiły wartościowego odczynu skórnego, łatwego do wykonania a tem samem mającego znaczenie w praktycznem zastosowaniu. Próby zastosowania do tego celu różnych ciał chemicznych i szczepionek przez Fontanę, Oppenheima, Krena, Müllera dały ujemne wyniki. Tedeschi zastosował do tego celu wodny wyciąg z wrzodów pierwotnych i otrzymywał po wstrzykiwaniach doskórnych u badanych tym wyciągiem wyraźne odczyny skórne. Meirowsky używał jako luetyny przesączu zawiesiny wysuszonej i sproszkowanej wątroby płodu kiłowego. Ciuffo próbował w tym celu zastosować wyciągi z różnych narządów płodów obumarłych z powodu kiły wrodzonej, jednak wyniki jego badań różniły się między sobą.

Te pierwsze luetyny narządowe nie dawały więc lepszych wyników od poprzednich prób nieswoistych. Dlatego też pojawienie się luetyny hodowlanej Noguchi'ego, który w roku 1911 uzyskał czystą hodowlę krętków, spotkało się ze żywem zajęciem. Występujące po tej luetynie odczyny zjawiały się bądź w postaci guzka, krosty, a nawet owrzodzenia. Luetyna Noguchi'ego dawała odczyny nietylko u chorych z objawami kiły trzeciorzędnej, ale także w kile wczesnej i drugorzędnej. Badania jednak wielu autorów wykazywały, że luetyna Noguchi'ego największą ilość dodatnich wyników, bo około 78% daje w kile wrodzonej i trzeciorzędnej. Były jednak także badania, które dla oceny wartości tej luetyny nie były tak pomyślne. Burnier znalazł u 640 osób niekiłowych przeszło sześćdziesiąt odczynów dodatnich. Inni otrzymywali w 70% przypadków kiły trzeciorzędnej odczyny luetynowe dodatnie, a nieco mniej w kile wrodzonej, badania kontrolne u osób zdrowych wykazywały 7% odczynów dodatnich. Ogólnie więc na podstawie tych wyników przyjmowano, że odczyn dodatni może przemawiać za istnieniem kiły, ujemny jednak jej nie wyklucza. Z powodu niezgodnych zapatrywań różnych autorów zastanawiano się nad tem, czy wogóle odczyn luetynowy jest odczynem swoistym.

Villart i Pierret porównując wartość rozpoznawczą odczynu Wassermanna i odczynu luetynowego wyrażają zapatrywanie, że odczyn luetynowy nie daje oczekiwanych wyników. Fulton i Cummings badając luetyną Noguchi'ego przypadki schorzeń sercowo-naczyniowo-nerkowych doszli do przekonania, że albo to badanie nie daje swoistych wyników lub że kiły nie należy uważać jako najczęstszej przyczyny tych schorzeń. Smith i Gill zaprzeczają tak swoistości odczynowi luetynowemu, jak i wartości rozpoznawczej.

Wielu badaczy wykazało, że podawanie badanym jodku potasu ma wpływ na wynik odczynu luetynowego. Starali się oni udowodnić, że nietylko u chorych na kiłę ale i zupełnie zdrowych jodek potasu może nietylko w czasie przyjmowania tego środka ale jeszcze nawet w pewien czas po zaprzestaniu przyjmowania powodować dodatni odczyn luetynowy. Cole i Parysek twierdzą na podstawie swoich badań, że nietylko jodek potasu ale także inne związki chemiczne z tej grupy, jak bromek sodu, bromek wapnia, jodek sodu, mogą przez podawanie doustne wywoływać u badanych dodatni odczyn luetynowy.

Naegeli, Perkel i Stanziale sądzą, że leczenie jodem nie wywiera żadnego wpływu na powstanie dodatniego odczynu. Inni znowu uważali odczyn luetynowy dodatni jako objaw fizyczny, powstający dlatego, że skóra chorych na kiłę zwłaszcza trzeciorzędna jest więcej uczulona na działanie różnych bodźców nieswoistych. I tak Löwenstein, Robinson, Rytina, Kolmer i Greenbaum spostrzegali odczyn dodatni po wstrzykiwaniu samej pożywki hodowlanej nie zawierającej krętków, Burnier, Weill i Giroux znowu widzieli taki odczyn po wstrzykiwaniach rozczynu soli, Loeser, Debouis i Durieux po wstrzykiwaniu rozczynu kwaśnego glikocholanu sodu. Według Boasa i Ditlefsena daje podobny odczyn szczepionka rzeżączkowa, Burnier, Nicolas i Favre otrzymywali to samo po wstrzykiwaniach tuberkuliny. Clausz i Nakano uważają te wyniki nieswoistych prób za nieścisłe. Większość autorów jest zdania, że żaden z tych nieswoistych bodźców nie daje tak często w kile trzeciorzędnej i wrodzonej odczynów dodatnich jak luetyna Noguchi'ego.

Otrzymywanie czystej hodowli krętków napotykało na wiele trudności, a stosowanie do celów rozpoznawczych luetyny z tej hodowli wytworzonej spotykało się z licznemi zarzutami ze względu na niemożliwość ścisłego oddzielenia luetyny od składników białkowych pożywki. Dlatego większość badających zwróciła się do stosowania luetyny narządowej. Wprowadzony pod nazwą *„Pallidin"* przez Fischera i Klausnera wyciąg z płuc płodów obumarłych na kiłę wrodzoną a okazujących zapalenie płuc białe nie dawał zadawalających wyników według badań Aristowa, Roednera. Niektórzy badacze stosowali jako luetyny narządowe wyciągi z wątrób płodowych okazujących zmiany kiły wrodzonej lub, jak Müller i Stein, z gruczołów zawierających dużo krętków. I gdy Baermann i Heinemann, a także Fleischmann wyrażali przekonanie, że luetyna narządowa ani nie zbliża się we wynikach do luetyny Noguchi'ego, Boas, Stürup, Nakano uważają luetynę narządową za więcej wartościową. Równocześnie wykonywano próby dalsze z luetyną hodowlaną. Niektórzy na podstawie swoich doświadczeń sądzili, że odczyn przy pomocy tej luetyny otrzymany daje rozpoznanie i w kile wczesnej. Herb badając odczyny wywołane luetyną hodowlaną znalazł, że nacieki odczynowe składają się nietylko z limfocytów, których skupianie się w nacieku odczynowym uważa za objaw swoisty. Oprócz tego w tych naciekach wykazywał większe ilości leukocytów, co według niego jest odczynem nieswoistym, spowodowanym przez ciała proteinowe podłoża hodowlanego i przez zwiększoną ilość proteinów w krętkach żyjących w pożywce. Dlatego też przypuszczał, że przez dokładne oczyszczenie luetyny jak i stosowanie do wytwarzania tejże tylko świeżej hodowli można uzyskać większą swoistość odczynów. Jeżeli nawet te doświadczenia Herba otwierały większą przyszłość dla luetyny hodowlanej, to pomimo to — zdaniem niektórych autorów — wyniki przy pomocy tej luetyny uzyskane dawały możność tylko wykazania choroby, podczas gdy luetyna narządowa daje odczyny tylko w pewnych okresach choroby. Zarzuty nieswoistości nie ograniczały się tylko do luetyny Noguchi'ego, ale także do innych luetyn hodowlanych nawet w ulepszony sposób wytwarzanych.

Wichmann wykonywał badania luetyną wytwarzaną przez Saski Zakład serologiczny z czystej hodowli krętków. Otrzymywał u osób zdrowych jako odczyny nacieki wielkości ziarna grochu a u kiłowych będących w różnych okresach choroby nieco większe nacieki i dlatego też odróżnienie odczynów ujemnych od dodatnich w tych doświadczeniach nie było ściśle. Jedną z najlepszych luetyn hodowlanych miał być *„Spirotest"* wytwarzany w ostatnich latach przez Zakłady Behringa. Jest to zawiesina w rozczynie soli takiego zagęszczenia, że w jednym cm^3 płynu znajduje się około trzech miljardów krętków wziętych ze szczepu uznanego ze względu na swoje biologiczne i morfologiczne własności jako najwięcej do tego celu się nadającego. Jednak wyniki, jakie zapomocą tej luetyny otrzymał w swoich badaniach Joseph, nie były dla niego zadowalające. Naogół korzystnie wypadła ocena luetyny Bussona. Stanowi ona przetwór z mieszaniny części wątrób płodowych zawierających większe ilości krętków. Grzybowski wykazał jednak, że luetyna Bussona daje często wyniki dodatnie nieswoiste. Ponieważ powszechnego uznania co do swoistości nie uzyskała żadna z luetyn hodowlanych ani narządowych starano się w tym kierunku znaleźć inną drogę badania. Pierwszym, który próbował zużytkować kiłowe zmiany u królików wywołane zaszczepieniem kiły ludzkiej do wytwarzania luetyny był Trosarello. Pró-

---

[1] Według wykładu wygłoszonego dnia 29. czerwca 1932 r. na VIII Zjeździe Polskiego Tow. Dermatologicznego we Lwowie.

by podjęte przez tego autora jeszcze przed kilkunastu latami nie dały odpowiednich wyników i dlatego też nie pociągnęły dalszych doświadczeń za sobą. Brand i Müller postanowili zużytkować zmiany kiłowe w jądrach królików do wytwarzania luetyny wprowadzonej przez nich pod nazwą *„luotestu"*. Przy wytwarzaniu tej luetyny starano się wybierać materjał możliwie najsilniej działający. Wytwarzanie tej luetyny wymaga hodowania odpowiedniej ilości królików, potrzebnych do utrzymania szczepów. Nacieki pierwotne zachowują się tak co do czasu rozwoju jak i wielkości rozmaicie — na co także zwraca uwagę Lenartowicz w swoich badaniach nad kiłą doświadczalną. Nigdy nie można ściśle oznaczyć, czy naciek doszedł już do największego rozwoju, czy też nie zaczyna już zanikać. Ponieważ w czasie zanikania zmniejsza się szybko i ilość krętków, dlatego też wybranie odpowiedniego czasu wycięcia nacieku dla wytwarzania luetyny jest najważniejszem ale zarazem najtrudniejszem zadaniem. Dla wytwarzania tej luetyny jest wskazane otrzymywanie wielkich nacieków pierwotnych. Najsilniej rozwinięte wielkie zmiany pierwotne otrzymywano, gdy przy przeszczepianiu nacinano jądro kilkakrotnie. Przy sporządzaniu wyciągów nie stosowano stałego stosunku ilościowego tkanki chorobowej i rozczynu soli, ale zwracano głównie uwagę na ilość krętków starając się, aby w jednostce płynu była możliwie jak największa ilość krętków. Dotychczasowe badania wykonane przez Konrada, Plannera, Fesslera i innych wykazały, że luotest daje u chorych z objawami kiły trzeciorzędnej prawie 100% dodatnich odczynów. Te wyniki zachęciły mnie do wypróbowania tej nowej luetyny.

Ampułki luotestu przeznaczone na jedno wstrzyknięcie zawierają od 0,1 do 0,25 cm^3 płynu. Wstrzyknięcie powinno być wykonane dokładnie śródskórnie, co powoduje uczucie pieczenia trwające przez kilka minut. Po dobrze wykonanem wstrzyknięciu powstaje biała wyniosłość dochodząca do wielkości ziarna soczewicy. W czasie 24 godzin powstaje w razie dodatniego odczynu ostro odgraniczony owalny rzadziej okrągły rumień, którego średnica wynosi 2—3 cm. Rumień ten okazuje nieznaczny naciek. Często spostrzegałem, że w następnych 24 godzinach zaczerwienienie się nieco powiększało i stawało się silniejsze. W trzecim dniu zwykle wykwit odczynowy ulegał spłaszczeniu i zaczynał ustępować. Przy bardzo silnych odczynach spostrzegałem nieraz guzek ciemnoczerwony, otoczony zaczerwienieniem zapalnem zajmującem prawie całą szerokość przedramienia. Opisywanego zapalenia naczyń limfatycznych, jak i podwyższenia ciepłoty ciała u żadnego z badanych nie spostrzegałem. Także nie widziałem odczynowych owrzodzeń, które trafiają się po wstrzykiwaniach luetyny hodowlanej. Najsilniejsze odczyny, które u pięciu badanych spostrzegałem, znikały dopiero po kilku dniach pozostawiając po sobie przez czas dłuższy widoczne, ciemne plamy barwikowe. Ważnem bardzo jest dla uniknięcia omyłek odróżnienie prawdziwych odczynów dodatnich od pozornych, będących tylko objawami zwiększonej wrażliwości skóry a powstających także u osób zdrowych, u których zakażenie kiłą było wykluczone. Te pozorne odczyny często występujące polegają na wystąpieniu rumieni okazujących znacznie słabsze zaczerwienienie i zwykle nieostro odgraniczonych. Miejsce wkłucia znajduje się w obwodzie rumienia odczynowego, w którym brak jest wszelkiego podstawowego nacieku. Taki odczyn zawsze do 24 godzin znikał. Odczyn dodatni prawdziwy trwa przynajmniej 48 godzin i ten okres trwania odczynu jest najwięcej miarodajnym dla odróżnienia odczynów dodatnich prawdziwych od pozornych. Dlatego też Planner i inni kładą w tym kierunku nacisk, aby dopiero trzeciego dnia po wstrzyknięciu ostatecznie oznaczać rodzaj odczynu. W badaniach swych dla uniknięcia omyłek zaliczyłem wszystkie mniej wyraźne odczyny do ujemnych i dlatego w spisie badanych nie stosowałem stopniowania odczynów jako silnie lub słabo dodatnich. U kilku badanych luotestem spostrzegałem powstały w miejscu wkłucia w skórze nieznaczny guzek, który utrzymywał się kilka dni, chociaż otaczający go rumień już w drugim dniu zniknął. Ponieważ uważałem te odczyny za wątpliwie dodatnie, powtórzyłem w tych przypadkach badanie wykonując wstrzyknięcie doskórne na drugiem przedramieniu. Ani jeden z tych odczynów wątpliwych nie okazał się przy powtórnem badaniu dodatnim. Sprowadziwszy z Wiednia 75 ampułek luotestu zbadałem tą ilością 125 osób. Do pierwszych wstrzykiwań zużywałem całą zawartość ampułki wynoszącą 0,25 cm^3, w następnych jednak stosowałem tylko połowę ampułki i przekonałem się, że tą ilością otrzymywałem równej siły odczyny. Starałem się przebadać różne okresy choroby, a również pewną ilość wstrzykiwań (17) wykonałem dla kontroli u osób, które kiły nie przechodziły. Największą ilość badań wykonałem w miejskiej przychodni przeciwwenerycznej, do której zgłaszają się chorzy nietylko z objawami kiły świeżej lub później, ale także w różnych okresach kiły utajonej. Oprócz tego korzystałem z materjału oddziału V. Szpitala św. Łazarza, za co na tem miejscu składam serdeczne podziękowanie Prym. Dr. Dyboskiemu i z materjału szpitala Bonifratrów. W 13 przypadkach wrzodu pierwotnego nie otrzymałem ani jednego odczynu dodatniego. Na 35 osób z kiłą bezobjawową był u pięciu chorych odczyn skórny dodatni. U tych pięciu chorych czas od zakażenia kiłą wynosił 9—23 lat. Odczyn serologiczny u trzech chorych był zgodny z odczynem skórnym, zaś u dwóch osób był ujemny. U 18 z objawami kiły drugorzędnej nie znalazłem w żadnym wypadku odczynu skórnego dodatniego. Największą ilość odczynów dodatnich otrzymałem u chorych okazujących zmiany trzeciorzędne. I tak w przypadkach zmian kiły trzeciorzędnej skóry jak i zmian głębszych, dotyczących czy to błony śluzowej czy też okostnej i kości odczyny były prawie stale dodatnie, bo na 26 badanych otrzymałem 23 odczynów dodatnich. Opisy chorobowe kilku przypadków mających większe znaczenie dla oceny wartości próby luotestowej są następujące:

J. G. lat 45. Przed 22 laty miał nieznaczne owrzodzenie na żołędzi w okolicy wędzidełka, które przy zewnętrznem leczeniu w kilku dniach się zagoiło. Nie widział u siebie ani obrzęku gruczołów pachwinowych ani wysypki i przeciwkiłowo dotąd nie był leczony. Przed 18 laty był leczonym w szpitalu wojskowym na rzeżączkę cewki moczowej. W jesieni przed 2 laty pojawił się na przedniej powierzchni przedudzia lewego obrzęk wielkości dłoni, który pod wpływem okładów po dwóch tygodniach ustąpił, ale w kilka miesięcy później w tem miejscu pojawiło się owrzodzenie, na które przykładał różne maści. Owrzodzenie to, chociaż od dolnego brzegu się goiło, to jednak w górnej części się rozszerzało. W sierpniu roku ubiegłego zauważył na tylnej powierzchni uda prawego guz, który powoli się powiększał, a po kilku tygodniach w tem miejscu powstało owrzodzenie, które nie uległo zagojeniu. W czasie przybycia do szpitala św. Łazarza chory okazuje na przedniej powierzchni przedudzia lewego dwa owrzodzenia, z których większe, ale mniej głębokie, znajduje się wyżej. Oba owrzodzenia kształtem i wyglądem nie czynią wrażenia wrzodów kilakowych. Najwięcej zbliżone do wrzodu kilakowego jest owrzodzenie na udzie prawem. Odczyn skórny wystąpił bardzo wyraźnie. Wstrzyknięcie luotestu na wewnętrznej powierzchni przedramienia prawego spowodowało naciek otoczony silnem zaczerwienieniem i odczyn ten utrzymywał się do czwartego dnia. Odczyn Wassermanna wypadł słabo dodatnio, Meinicke'go dodatnio. W ciągu dwutygodniowego pobytu w szpitalu leczenie przeciwkiłowe salwarsanowo-bizmutowe doprowadziło do wygojenia większej części wrzodu.

M. L. lat 52, zamężna od 30 lat. W 10 lat po wyjściu zamąż zauważyła zapadanie się nosa, które powoli postępowało doprowadzając do zupełnego zniekształcenia. Od kilku miesięcy pojawiło się na brzegu skrzydła nosowego lewego owrzodzenie nieznaczne ale bardzo bolesne, z powodu którego chora zwróciła się do ambulatorjum szpitala Bonifratrów. Chora nie podejrzewając u siebie choroby wenerycznej dotąd w tym kierunku się nie leczyła. Badanie krwi dało odczyny serologiczne ujemne. Odczyn skórny po wstrzyknięciu luotestu był wybitnie dodatni. Co do owrzodzenia na brzegu skrzydła nosowego zachodziła wątpliwość ze względu na wygląd tegoż, czy jest to zmiana kiłowa, czy też raczej owrzodzenie to nie jest nowotworem w rodzaju nabłoniaka. Badanie histologiczne nie mogło być wykonane, gdyż chora nie godziła się na zabieg wycięcia części tej zmiany potrzebnej w tym celu. Wobec tego rozpoczęto leczenie przeciwkiłowe, które w krótkim przeciągu czasu spowodowało zabliźnienie owrzodzenia na brzegu skrzydła nosowego.

M. Fr. lat 48, żonaty, przed 11 laty miał wrzód pierwotny na wewnętrznej powierzchni napletka i równocześnie rzeżączkę cewki moczowej. Otrzymał wtedy jedno leczenie składające się z ośmiu wstrzykiwań neosalutanu i siedemnastu śródmięśniowych wstrzykiwań bizmutu. W trzy lata potem ożenił się i jest ojcem czworga dzieci zdrowych, żona nie roniła. Od sześciu miesięcy zaczął odczuwać dolegliwości przy połykaniu, które stale mu się zwiększały, a do tego od kilku tygodni dołączył się szum w uszach. Badanie w dniu przybycia chorego do szpitala św. Łazarza wykazało obok powiększenia gruczołów podszczękowych i pachwinowych owrzodzenie na twardem podniebieniu u nasady języczka o brzegach nierównych, niebolesne, wielkości złotówki, pokryte wydzieliną gęsto przylegającą, ropną. Dno owrzodzenia stanowił płytki ale nierówny ubytek w kości. Obok tego stwierdzono zapalenie ostre ucha prawego z przedziurawieniem błony bębenkowej. Odczyny serologiczne okazały się ujemne. Odczyn luotestowy był bardzo wyraźny. W piątym tygodniu leczenia przeciwkiłowego nastąpiło wygojenie owrzodzenia w gardle.

F. J., lat 40, robotnica niezamężna, oprócz zapalenia płuc w czternastym roku życia i choroby gorączkowej połączonej z wysypką na skórze całego ciała, na którą zapadła przed dwudziestu laty, innych chorób nie przebywała. Przed ośmiu laty poroniła w szóstym miesiącu ciąży, w trzy lata później urodziła

w dziewiątym miesiącu ciąży córkę, która żyła cztery dni. Przed pięciu miesiącami na lewem podudziu poniżej kolana nagle wystąpił obrzęk, który objął całe przedudzie. W kilka dni później po wewnętrznej stronie podudzia, wytworzyło się nieznaczne owrzodzenie, które jednak w krótkim przeciągu czasu się wygoiło a obrzęk ustąpił. Jednak w dwa miesiące później pojawiły się na tej samej kończynie w miejscu poprzedniego owrzodzenia pęcherzyki, po pęknięciu których, jak chora podawała, powstały dwa owrzodzenia, obficie sączące, które powiększając się przeszkadzały w chodzeniu i zmusiły chorą do szukania pomocy w szpitalu. Badanie wykazywało w dniu przyjęcia do szpitala św. Łazarza na wewnętrznej powierzchni podudzia lewego w odległości siedmiu cm od siebie dwa owrzodzenia elipsowate, z których większe miało średnicę 6 cm. Owrzodzenia te pokryte wydzieliną gęstą, surowiczo-ropną z domieszką krwi. Zapomocą zgłębnika można było wybadać, że dno owrzodzeń stanowi kość mająca w tem miejscu nierówną powierzchnię. Skóra w bezpośredniem otoczeniu tych owrzodzeń była zaczerwieniona, obrzękła, bolesna i twarda. Na zdjęciu rentgenologicznem były widoczne zmiany na okostnej w postaci *periostitis ossificans*, dotyczące obu kości przedudzia lewego. Na trzonie kości goleniowej lewej uwydatniały się te zmiany silniej. Badanie krwi wykazało odczyny serologiczne ujemne. Wstrzyknięcie śródskórne luotestu na przedramieniu prawem dało odczyn wybitnie dodatni.

L. S., lat 55. Zgłosiła się do szpitala Bonifratrów z powodu owrzodzenia na głowie, które miało powstać przed 2 laty przez zranienie nożyczkami, gdy strzygła włosy. Ponieważ pod peruką owrzodzenie to ropiejąc sprawiało chorej dolegliwości i powiększało się powoli, chora zwracała się o poradę najpierw do aptek. Gdy stosując szereg różnych maści nie widziała polepszenia, zwracała się kolejno do kilku lekarzy także i do ordynujących w chorobach wenerycznych. U jednego z nich otrzymała receptę na jodek potasu. Gdy po kilku dniach pomimo zażywania tego środka nie wystąpiła poprawa, lekarz ten polecił jej zwrócić się do chirurga. Chora bojąc się operacji zaniechała leczenia i poprzestała na przemywaniu owrzodzenia rozczynem wody utlenionej. Za namową swej rodziny zdecydowała się przybyć do ambulatorjum szpitala Bonifratrów. W dniu 15. XII. 1931, gdy chora po raz pierwszy się zgłosiła, okazywała na brzegu skóry owłosionej i czoła po stronie prawej owrzodzenie wielkości dwuzłotówki. Owrzodzenie to miało kształt prawie okrągły, brzegi równe, ostro cięte, nie podminowane, w środku było przykryte strupem szaro-żółtym zaschłej wydzieliny. Gruczoły szyjne po stronie prawej nieco powiększone, przy dotyku niebolesne. Badanie krwi okazało odczyny serologiczne ujemne. Próba luotestowa dała jednak odczyn bardzo wyraźny. Wobec tego rozpocząłem energiczne leczenie przeciwkiłowe, którego wynik w gojeniu się wrzodu na głowie był bardzo szybki i pomyślny, gdyż w trzecim tygodniu leczenia zaczęło się owrzodzenie zabliźniać.

Ten przypadek szczególnie, i jemu podobne, wskazują jak często pomimo obecnego postępu badania i wszystkich środków do tego służących, mogą zachodzić omyłki w rozpoznawaniu kiły trzeciorzędnej, które dla chorych mogą mieć nieobliczalne następstwa. Gdy odczyny serologiczne są ujemne i podanie jodku potasu nie daje rychłego polepszenia, nawet wyszkolony specjalista jest skłonny odrzucić rozpoznanie kiły i szukać innego tła choroby. Dlatego też zastosowanie w takich przypadkach luotestu może oddać nieocenione usługi. Zachodzi tylko trudność w sprowadzeniu luotestu podobnie jak z wszelkiemi środkami zagranicznemi, nie mającemi wstępu do naszego kraju. Jedynem wyjściem byłby krajowy wyrób luotestu. Tablica poniżej zamieszczona wykazuje spis badanych luotestem a mających zmiany kiły trzeciorzędnej.

Lp.	Imię i nazwisko badanego	Wiek	Rozpoznanie	Rodzaj odczynu skórn.	Rodzaj odczynu Wassermanna
1.	W. M.	45	*syph. gumm. exulc. cruris dextri.*	+	+++
2.	J. P.	39	*syph. gumm. pharyngis*	+	+++
3.	A. G.	43	*syph. gumm. perf. septi nasi*	+	++—
4.	F. S.	44	*cicatrices post gumm. in regione scapulae sin.*	+	+——
5.	W. B.	51	*syph. tert. perf. palati duri*	—	+++
6.	M. D.	44	*syph. gumm. in reg. clavic. sin.*	+	———
7.	L. M.	38	*gumm. cut. thoracis*	+	++—
8.	Z. R.	39	*ulcus gumm. in reg. olecrani dext.*	+	+++
9.	W. G.	50	*ulcus gumm. in reg. malleol. int. dext.*	+	+++
10.	St. L.	38	*cicatrices post gumm. dorsi*	—	++—
11.	A. K.	53	*syph. gumm. capillitii*	+	+++
12.	F. M.	48	*syph. tert. exulc. pharyngis, otitis med. perf. dext.*	+	———
13.	J. F.	40	*ulcera gumm. cruris sin. periostitis ossif. tib. et fibulae sin.*	+	———
14.	L. S.	55	*ulcus gumm. frontis*	+	———
15.	N. F.	42	*gumm. cut. in regione inguin. sinist.*	+	+++
16.	E. R.	36	*ulcus gumm. crur. dext.*	+	+——
17.	A. K.	43	*cicatrices post. gumm. in reg. glut. dext.*	+	+++
18.	J. Sch.	39	*gumm. cut. femoris sin.*	+	———
19.	M. J.	53	*syph. gumm. exulc. ad tonsil. sinistr.*	+	++—
20.	M. Z.	48	*ulcus gumm. fem. dextr.*	+	———
21.	A. K.	50	*syph. tert. pharyngis*	+	+++
22.	K. S.	49	*cicatrices post. gumm. femor. sin.*	—	———
23.	J. B.	38	*ulcus gumm. brachii dextr.*	+	+++
24.	K. M.	39	*syph. tert. exulc. alae nasi sin.*	+	+++
25.	W. C.	51	*ulcera gumm. femor. et crur. sin.*	+	———
26.	M. L.	52	*syph. tert. nasi perforatio septi*	+	———

Przy kile wrodzonej na siedem przypadków zbadanych w czterech był odczyn dodatni. Na dziewięć przypadków kiły układu nerwowego okazał się odczyn skórny dodatni w trzech przypadkach porażenia i w dwóch wiądu rdzeniowego. Na 108 osób znajdujących się w różnych okresach chorobowych otrzymałem 37 odczynów dodatnich.

Brandt i Konrad spostrzegli u chorego na kiłę niezwykle silny odczyn po wstrzyknięciu luotestu. Podejrzywając jako przyczynę tego, wzmożoną wrażliwość na białko królicze wykonano u tego chorego wstrzyknięcie śródskórne surowicy króliczej, które spowodowało rozległy obrzęk i silne zaczerwienienie całego ramienia. Próby wykonane u tego chorego zapomocą wstrzykiwań rozczynów innych białek takich objawów nie spowodowały. W drugim przypadku spostrzeganym przez Fasala udowodniono wzmożoną wrażliwość także na inne białka, jak surowicę końską i aolan. Ale najsilniejszy odczyn oprócz luotestu wywoływało wstrzyknięcie surowicy króliczej. Jednak dotąd więcej takich przypadków nie spostrzegano. Nie mogą one mieć znaczenia w ocenie wartości próby luotestowej nietylko z powodu swojego wyjątkowego pojawienia się, ale także dlatego, że przez gwałtowne wystąpienie silnych niezwykle objawów odczynowych różnią się wybitnie od zwykłego odczynu luotestowego. Jednak chcąc się przekonać, czy pomiędzy badanemi okazującemi dodatni odczyn skórny nie znajdzie się przypadek o wzmożonej wrażliwości na białko królicze, postanowiłem w tym kierunku poczynić badania. Do tego celu potrzeba było sporządzić rozczyn surowicy króliczej zawierający taką samą ilość białka, jaka znajduje się w luoteście.

Aby się dowiedzieć, ile białka znajduje się w luoteście, wykonał Dr. Moroz w pracowni chemicznej miejskiej oznaczenie ilości białka zapomocą sposobu Kjeldahla. Ilość białka w luoteście okazała się nieznaczną, bo wynosiła zaledwo 0,37%. Ponieważ wykazano, że w 100 cm³ surowicy króliczej znajduje się 6,7 białka, więc dla sporządzenia rozczynu zawierającego 0,37% białka, rozcieńczono 0,55 cm³ surowicy wodą przekroploną do ilości 10 cm³ płynu.

Po zaprawieniu rozczynu 2 kroplami 1% formaliny dla wstrzymania rozkładu przechowywano tenże w cienkich rurkach zatopionych na obu końcach, a zawierających po 0,25 cm³ płynu.

U czternastu osób okazujących odczyn luotestowy dodatni, wykonałem badania zapomocą doskórnego wstrzykiwania tego rozczynu. Te badania wykazały tylko u trzech osób odczyny pozorne, odczynu prawdziwego dodatniego nie otrzymałem u żadnego z badanych.

Na podstawie wyników otrzymanych w badaniu luotestem chorych na kiłę, można postawić następujące wnioski:

1) W rozpoznawaniu kiły trzeciorzędnej jak również wrodzonej badanie luotestem daje korzystne wyniki.

2) Luotest nie daje odczynów dodatnich nieswoistych.

3) Łatwy i prosty sposób badania luotestem zasługuje na rozpowszechnienie i wyrabianie takiej luetyny w kraju, co umożliwi wypróbowanie tejże i w kierunku leczniczym.

Piśmiennictwo:

1) Arzt u. Fuhs: Arch. f. Dermat. 1927. 153. — 2) Boas u. Ditlevsen: Arch. f. Dermat. 1913. Bd. 116. — 3) Boas u. Stürup: Arch. f. Dermat. 1914. Bd. 120. — 4) Brandt R.: Das

Luotest Müller-Brandt, Seuchenbekäpfg. 1929, 6, H. 3. — 5) Bremener: Arch. f. Dermat. 158 (1929). — 6) Busacca: Wien. klin. Wschr. 1922, Nr. 23. — 7) Fessler-Pohl: Wien. klin. Wschr. H. 42, 1929. — 8) Fessler: Arch. f. Dermat. Bd. 163. 1931. — 9) Fontana: Dermat. Wschr. 1912. Bd. 54. Nr. 9. — 10) Gutmann u. Kropatsch: Wien. klin. Wschr. 1924, Nr. 6. — 11) M. Grzybowski: Przegląd Dermat. 1929. Nr. 1. — 12) Hoffmann: Z. Dermat. 59, H. 5. 1930. — 13) Hamburger Fr.: Münch. med. Wschr. 1907, Bd. I. — 14) Herb Ferd.: Urol. a Cut. Review. 1923. Bd. 27. Nr. 3. — 15) Jadassohn J.: Korresp. bl. Schweiz. Aerzte 1909. Nr. 5. — 16) Joseph: Klin. Wschr. Jg. 8. Nr. 21. 1929. — 17) Kindler: Dermat. Wschr. 1931. Bd. 92, Nr. 15. — 18) Klausner: Wien. klin. Wschr. 1913. Nr. 24. — 19) Klausner u. Fischer: Wien. klin. Wschr. 1913. Nr. 2. — 20) Konrad: Arch. f. Dermat. 162. 1930. — 21) Lehner-Rajka: Dtsch. med. Wschr. 84. H. 15. 1927. — 22) J. Lenartowicz: Extrait du Bull. de l'Acad. Pol. 1930. — 23) Marfan: Presse méd. 1923. Bd. 31. — 24) Martenstein, Granzow, Irrgang: Arch. f. Dermat. 152. 1926. — 25) Müller u. Stein: Wien. med. Wschr. 1913. 38/39. — 26) Much-Schmidt: Dtsch. med. Wschr. 47. 1921. — 27) Naegeli: Münch. med. Wschr. Jg. 76. Nr. 19. — 28) Nakano: Arch. f. Dermat. 116. 1913. — 29) Nobl G. u. Fuss K.: Wien. med. Wschr. 1912, Nr. 13. — 30) Perkel: Arch. f. Dermat. 1921. 1915. — 31) Planner: Handbuch d. Haut und Geschlechtskrankheiten. Bd. 15. — 32) Rosner: Dermat. Wschr. 86. 1928, H. 22. — 33) Roedner: Dermat. Wschr. 59, 1914. — 34) Trosarello: Gaz. d. osped. e d. clin. 1914. Nr. 44; Ref. Dermat. Wschr. 60. 1915. — 35) Fr. Walter: Przegląd Dermat. 1925. Nr. 2. — 36) Wolf M.: Wien. med. Wschr. Jg. 77. Nr. 6.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Helena FRANK-PITTOWA. Lwów.

Dwa przypadki odosobnionego samoistnego złamania I-go żebra [1]).

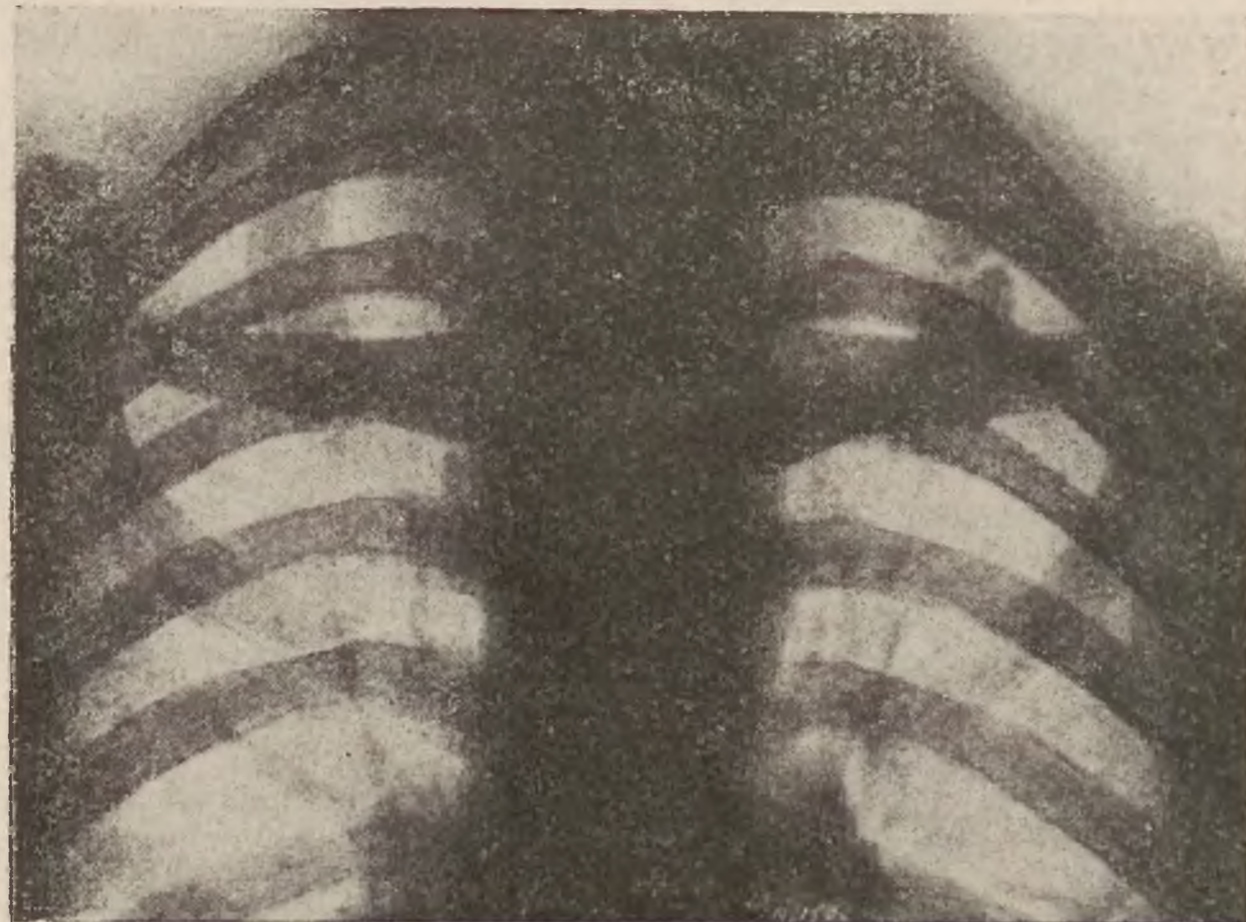
Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. (Dyr. Prof. Dr. Rencki) i Pracowni rentgenologicznej Przychodni przeciwgruźliczej K. Ch. m. Lwowa.

Przypadki odosobnionego złamania I-ego żebra należą do spraw bardzo rzadkich. W dostępnem mi piśmiennictwie znalazłam opis jednego przypadku złamania I-ego żebra, podany z Instytutu rentgenowskiego prof. Haudeka we Wiedniu przez R. Pohla w roku 1929 (*Med. Klin.* 1929). Autor ten nie przytacza opisów analogicznych przypadków z piśmiennictwa, ograniczając się jedynie do wzmianki, iż złamania dwóch górnych żeber zachodzą bardzo rzadko. Przypadek Pohla dotyczył dziewczyny, która w czasie szorowania podłogi odczuła nagły silny ból w dołku nadobojczykowym, a badanie rentgenowskie wykazało złamanie I-ego żebra. Levy Werner w roku 1931 (*Deutsche Ztschr. f. Chirurgie* cyt. *Zbl. radiol.* T. XII.) opisał podobny przypadek odosobnionego złamania I-ego żebra, powstały podobnie jak przypadek Pohla przez skurcz mięśniowy. W zestawieniach z dawniejszego piśmiennictwa, tyczących t. zw. samoistnych złamań żeber, podanych przez Elemera Wahla (*Wiener klin. Wochenschr.* 1926) wymienione są 2 przypadki złamania I-ego żebra, ogłoszone przez Ameuille i Libensky'ego. Przypadek pierwszy dotyczył kobiety 68-letniej ze złamaniem w zwapniałej części chrzęstnej I-ego żebra, powstałem bez wyraźnej przyczyny, przypadek drugi odnosi się do mężczyzny 36-letniego, u którego stwierdzono złamanie I-ego żebra w dwóch miejscach. Złamanie to wystąpiło w czasie przyjęcia pozycji obronnej przy minimalnym urazie.

W obu przypadkach przeze mnie obserwowanych chorzy zostali skierowani do prześwietlenia klatki piersiowej, przy którem zmianę tę w obrębie żebra wykryto przypadkowo. Dokładnie wypytywani chorzy o jakiś uraz nie mogli w tym kierunku nic pozytywnego powiedzieć, również na pytanie, czy nie zauważyli nagłego wystąpienia bólów w obrębie górnej części klatki piersiowej po jakimś gwałtownym ruchu, nie mogli dać jasnej odpowiedzi.

Przypadek pierwszy dotyczy 36-letniego mężczyzny, drugi przypadek uczennicy 16-letniej. Oboje skarżyli się na kłucie w okolicy łopatki trwające od pewnego czasu. Badanie przedmiotowe w obu przypadkach nie wykazało żadnego wyczuwalnego zgrubienia w przebiegu I-ego żebra, również nie stwierdzono bolesności ani wyraźniejszego trzeszczenia przy ucisku. W obydwu przypadkach przysłuchem nad odnośnym szczytem stwierdzano przy głębokim wdechu trzeszczenia niestale występujące.

Na rentgenogramie z przypadku I-ego (ryc. 1) widać wyraźnie przerwę obrysu w obrębie kostnej części żebra I-ego po stronie lewej, mniej więcej w połowie trzonu, przyczem rozstęp w linji złamania wynosi około 2 mm. Linja złamania posiada przebieg kształtu litery V o szeroko rozstawionych ramionach. Kontur odłamków nierówny, wyzębiony. Bardzo nieznaczne przemieszczenie odcinka przedniego ku bokowi. Na bocznej krawędzi żebra widoczny jest delikatny cień linijny, łączący obie części złamanego żebra, a odpowiadający okostnej, nie wykazującej przerwy obrysu. Pozostałe żebra, jako też kręgi i obojczyk, bez zmian.



Ryc. 1. Przypadek pierwszy.

Rentgenogram z przypadku II-ego (ryc. 2) wykazuje zgrubienie I-ego żebra po stronie prawej o postaci wrzecionowatej, wytworzone przez kostninę. Po dokładnem przyjrzeniu się można zauważyć delikatną linijną przerwę konturu w miejscu tego zgrubienia. Złamanie to usadowione jest w połowie trzonu, jak w przypadku poprzednim. Pozostałe żebra, obojczyk oraz kręgi bez zmian.



Ryc. 2. Przypadek drugi.

Przypadki powyższe zasługują na uwagę ze względu na rzadkie usadowienie złamania w obrębie I-ego żebra, dalej ze względu na mechanizm jego powstania oraz objawy kliniczne, które były mylnie tłumaczone, jako pochodzące ze zmian szczytowych. Jak już bowiem wspomniałam, w obu przypadkach przysłuchowo stwierdzano nieprawidłowe dodatkowe szmery oddechowe nad odnośnym szczytem.

Usadowienie złamania w obrębie I-ego żebra zdarza się wyjątkowo, jak wynika z przytoczonego piśmiennictwa. Górne bowiem żebra są osłonięte przed bezpośredniem działaniem urazu z przodu przez obojczyk, z tyłu przez łopatkę, od góry zaś przez grube warstwy mięśni. Nadto żebra pierwsze wykazują wogóle małą ruchomość, która usprawiedliwia brak objawów klinicznych przy złamaniach tych żeber. Odnośnie do mechanizmu złamania, to na podstawie wywiadów mogliśmy wykluczyć urazowe jego powstanie. Trudne jest zresztą przyjęcie urazu, gdyż musiałby on działać w dół nadobojczykowy w kierunku od góry ku dołowi,

---

[1]) Przedstawione na posiedzeniu Tow. Lekarskiego lwowskiego dnia 27. maja 1932 oraz na LIX. pos. Warszawskiego Koła Radjologów.

poprzez grubą warstwę mięśni. Na podstawie badania rentgenologicznego łatwo było wykluczyć wszelkie schorzenia układu kostnego, czyto ogólne, czy miejscowe (cysty i t. p.), a więc patologiczne pochodzenie złamań. Jeśli więc odrzucimy możliwość urazowego, względnie patologicznego pochodzenia złamań, pozostaje do przyjęcia jedynie mechanizm złamań, powstały przez skurcz mięśniowy, względnie przez silne pociąganie mięśnia, znajdującego się w stanie wzmożonego napięcia. Brak nam w tym kierunku jakichkolwiek danych w wywiadach, jednak najbardziej prawdopodobnym wydaje się nam ten mechanizm. Oba bowiem przypadki dotyczą ludzi młodych z dość dobrze rozwiniętym układem mięśniowym i nie wykazujących żadnych zmian w narządach. W piśmiennictwie znane są przypadki samoistnych złamań żeber — wprawdzie nie odnoszące się do żebra I-ego — powstałe przez skurcz mięśniowy. Były to w przeważnej części złamania u sportowców, jak to zestawia Arnold (*Münch. Med. Wochenschr.* 1928, str. 1918). Znane są również przypadki złamania samoistnego żeber przy kaszlu i kichaniu forsownem, które dotyczą jednego lub większej ilości żeber, przeważnie żeber dolnych i środkowych, a występowały najczęściej u osobników w średnim lub starszym wieku (Wahl). Opisano również pojedyncze przypadki samoistnych złamań żeber przy kokluszu u dzieci (Pospischil), są one jednak niezmiernie rzadkie (0,04%). Mandel przyjmuje, iż momentem usposabiającym do złamań na tle skurczu lub pociągania mięśni jest błędny psychomotoryczny odczyn przy niezgrabności pewnego ruchu. Pohl i Arnold podnoszą na podstawie własnych spostrzeżeń, iż w stadjum zmęczenia mogą wystąpić pewne nieskoordynowane skurcze mięśniowe i nieskoordynowane ruchy, które mogą być ewentualną przyczyną złamań. Jest to tem więcej prawdopodobne, że znane są oddawna przypadki pęknięcia mięśni przy nagłych wysiłkach, wykonywanych właśnie w okresie zmęczenia mięśniowego. W przypadku złamania I-ego żebra musielibyśmy mieć do czynienia z nagłym skurczem lub pociąganiem żebra przez mięśnie należące do grupy unoszących I-e żebro, a więc mięsień pochyły przedni względnie średni (*m. scalenus anterior* wzgl. *medius*).

Złamanie I-ego żebra nie daje charakterystycznych objawów klinicznych, jak wynika z opisanych przypadków; nie można go stwierdzić bez badania rentgenologicznego. Ból kłujący w okolicy dołka nadobojczykowego pochodzi raczej od zmian opłucnowych, gdyż, jak to wykazał Nissen, każdemu złamaniu żebra towarzyszy krwawy wylew podopłucnowy, w następstwie którego wytwarzają się mniej lub więcej rozległe zrosty.

Z możliwych powikłań złamania I-ego żebra należy wymienić przebicie tętnicy podobojczykowej (Ostrowski, cyt. wedle Wernera).

Obrazy rentgenowskie w opisanych wyżej przypadkach nie nasuwają żadnych wątpliwości w interpretacji. Dla ścisłości jednak należy w podobnych przypadkach wykluczyć rzadko spotykane nieprawidłowości rozwojowe żeber, polegające na podziale żebra I-ego na część przednią i tylną, połączone ze sobą szparą stawową lub chrząstką, jak to opisał Pickhan i Andersen (*Rtgpraxis* 1930, str. 975). Wygląd szpary dzielącej żebro przedstawia się jako wyjaśnienie o gładkim konturze, a nie wyszarpanym, nieregularnym, jak w naszym pierwszym przypadku, dalej brak jest zupełny kostniny, w przeciwieństwie do naszego drugiego przypadku.

SPRAWY ZAWODOWE.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekund. Szpit. pow. Rzeszów.

Akuszerki w zwierciedle swego zawodu i partactwa leczniczego.

Dokończenie.

Paragraf 30-ty przepisów służbowych dla akuszerek (Min. spr. wewn. z 27. V. 1898 L. 7.333, Namiestn. z 10. VI. 1898 L. 51.953) uważam za niecelowy, a co więcej za szkodliwy. Paragraf ten zabrania akuszerce najsurowiej leczenia ciężarnych, rodzących i dzieci, przepłókiwania dróg porodowych bez polecenia lekarzy, lecz pozwala akuszerce wyjątkowo w razie zupełnej niemożebności sprowadzenia pomocy lekarskiej i widocznego niebezpieczeństwa dla życia rodzącej z powodu zwłoki wykonać obrót, wydobyć płód w położeniu miednicowem, odprowadzić wypadniętą pępowinę lub wypadłą obok główki rączkę i wydobyć zatrzymane łożysko, czyniąc ją jednakże za te zabiegi odpowiedzialną wobec władzy i nakładając na nią obowiązek doniesienia osobno o każdym takim poszczególnym przypadku. Akuszerki czynią chętnie i często użytek z tego przywileju, jakim obdarza je wspomniany paragraf, bo wiedzą dobrze, że „widoczne niebezpieczeństwo dla rodzącej z powodu zwłoki", o którem mówi paragraf 30 przepisów służbowych, będzie dla nich zawsze furtką, przez którą przejdą bezkarnie nawet wtedy, gdyby ich zabieg zakończył się nieszczęśliwie.

Dr. Stenzel opisał w Nr. 6/932 Polsk. Gaz. Lek. w artykule „Partactwo w położnictwie" przejmujący zgrozą przypadek, w którym akuszerka odcięła obie wypadnięte rączki żyjącego dziecka mniej więcej w połowie ramion, a następnie wydobyła obrotem płód żywy, któremu nie podwiązała pępowiny w zamiarze spowodowania jego śmierci dla ukrycia popełnionego błędu.

Znam z własnej praktyki przypadek zakończony śmiercią matki z posocznicy, w którym akuszerka, chcąc za wszelką cenę rozwiązać rodzącą w położeniu poprzecznem dziecka, wbiła się paznokciami w jego boczek, przebiła skórę, połamała nadstawiające się żebra, a zdobywszy w ten sposób dla swej ręki punkt zahaczenia od wewnątrz klatki piersiowej płodu wyciągnęła dziecko zdwojonem ciałkiem kalecząc przy tem ciężko pochwę i srom rodzącej.

Przypadki śmiertelnych pęknięć macicy w następstwie prób lub dokonanych obrotów przez akuszerki są od czasu do czasu przedmiotem dochodzeń karno-sądowych prawie w każdym sądzie, a zebrane razem dałyby na pewno przerażające ilości. A ile kobiet ginie z tego powodu przy czy po porodach i nikt nie wie o prawdziwej przyczynie ich zgonu.

Ile dzieci dusi się niewinnie przy porodach miednicowych, które akuszerki biorą masowo na swoje sumienie, nie wzywając zasadniczo do nich lekarzy. To są fakty znane dobrze każdemu lekarzowi, który zajmuje się położnictwem. Mówi się o nich głośno z nazwiskami akuszerek i ich ofiar, ale nie przeciwdziała się z żadnej strony tym nienormalnym stosunkom, bo lekarze, co smutne, zabiegając w walce o chleb wszystkiemi, często bardzo nieprzyzwoitemi środkami, o względy akuszerek przymykają potem oczy na ich uchybienia i protegują w ten sposób partactwo położnicze akuszerek. Dzieją się i takie rzeczy, że lekarze upoważniają akuszerki do stosowania na własną rękę i według własnego uznania zastrzyków ergotyny, pituitryny i t. p., do wykonywania obrotów, wyjęć ręcznych łożyska, do leczenia poronień i t. d. Spotykałem w rękach akuszerek recepty na sporysz i jego preparaty, na morfinę, eumenol. Tego ani ja ani nikt nie potrafi zrozumieć i wytłumaczyć.

Podobnie przedstawia się sprawa porodu popłodów. Akuszerki wyjmują je ręcznie bez powodu i urywają przytem często pępowiny, pozostawiają kawałek łożyska, narażając kobiety na krwotoki, zakażenia lub śmierć. Szpitale są z konieczności przystanią, w której odgrywa się ostatni akt tych dramatów. Wśród przypadków, które przewinęły się przez szpital rzeszowski w ostatniem dziesięcioleciu, były przypadki bardzo ciężkie, przypominające swą potwornością przypadek Dra Stenzla. Leczyłem w r. 1925 położnicę, u której akuszerka wiejska szukając łożyska oderwała od pochwy macicę prawie na całym obwodzie jej sklepień pochwowych. Jako *curiosum* przytaczam drugi przypadek leczony przeze mnie w r. 1930, w którym akuszerka przy próbach wyjęcia ręcznego łożyska urwała pępowinę w miejscu jej przyczepu łożyskowego, a równocześnie odcięła prawdopodobnie paznokciami (!) okrężnie część pochwową macicy w 3/4 jej obwodu i górną połowę wargi sromowej większej w całej jej grubości.

Nierzadko przyjmujemy do szpitala przypadki z resztkami łożyska w macicy, które próbowały wyjąć ręcznie akuszerki, lub zakażeń połogowych, w których akuszerka wprowadzała rękę do macicy dla usunięcia łożyska. Sumienny lekarz boi się najwięcej ekstrakcji ręcznej łożyska wiedząc, czem ona grozi i stosuje wszystko możliwe, byle uniknąć tej smutnej konieczności. W przeciwieństwie do lekarza akuszerka ma dziwny pęd do środka macicy. Jej nie wystarcza wygniot Credé'go, masaż macicy, nastawienie macicy w silne przodozgięcie lub zimne okłady przy krwawieniach z macicy. Ją nęci to, co odstrasza lekarza i wchodzi lekkomyślnie ręką do jamy macicy.

Nieszczęśliwy paragraf 30 przepisów służbowych przewrócił w głowie akuszerkom przez pozorne zrównanie ich z lekarzami. Partactwo położnicze akuszerek, o którem piszę, jest tylko logicznem następstwem tego zupełnie niepotrzebnego paragrafu, rozgrzeszającego je zgóry wobec sądu, bo one wytłumaczą się zawsze, że pracowały w chwili ostatecznego niebezpieczeństwa, grożącego matce. Mimowoli nasuwa się pytanie, czy akuszerki dorosły do tego zadania właśnie w chwilach ostatecznego a bezpośredniego niebezpieczeństwa dla matki czy dziecka, w chwilach wymagających spokoju, zimnej krwi i zupełnego opanowania położnictwa, w których lekarze przeżywają najcięższe godziny swego zawodowego życia? Akuszerka góruje nad lekarzem w tych chwilach spokojem, bo nie zdaje sobie sprawy z powagi położenia i spokoj nie skazuje rodzącą na kalectwo lub śmierć przez swoje zabiegi

Punkt 4-y art. 3-go Rozp. Prez. Rz. P. z 16/3 1928 r. upoważnia akuszerki jedynie do udzielania kobietom pierwszej pomocy w nagłych przypadkach w ciąży, porodzie i połogu do czasu przybycia lekarza. Jakie to są przypadki i jaką ma być pomoc akuszerki, o tem niema wzmianki. Nagłemi przypadkami dostępnemi dla pomocy akuszerki mogą być, mojem zdaniem, tylko krwotoki ciążowe, porodowe i połogowe, ostre zaparcie moczu lub stolca i wreszcie szybko przebiegający poród miednicowy. Z tych krwotoki ciążowe i porodowe domagają się szczelnej tamponady pochwy, której akuszerka z reguły nie umie. Cierpliwość zaś akuszerki i baczne śledzenie zachowania się macicy i jej odchodów po porodzie są najlepszą obroną w jej ręku przeciw krwotokom połogowym. W wypadku natomiast krwotoku połogowego powinna akuszerka ograniczyć się tylko do wygniotu Credé'go, masażu lub silnego przodozgięcia macicy i zimnych okładów z ew. uciskiem tętnicy brzusznej. W 99% przypadków wynik będzie dobry, a w jednym procencie, który zakończy się źle jeszcze przed przybyciem lekarza, będzie bezcelową tak niebezpieczna z jej strony próba wydobycia przez nią ręcznego łożyska. Fakt, że dostępne dla akuszerki zabiegi zawodzą nieraz w jej ręku, dowodzi tylko, że akuszerki stosują je źle, niecelowo lub w niewłaściwej chwili. Pozostawałaby jeszcze pomoc ręczna akuszerki przy szybko przebiegających porodach miednicowych, przy których w istocie niepodobna nieraz zawezwać na czas lekarza. Z tą pomocą, jakkolwiek niechętnie, musimy się pogodzić. Lecz i na tem polu zdarzają się ciągle nadużycia ze strony akuszerek, bo one występują czynnie nawet tam, gdzie był czas na sprowadzenie pomocy lekarskiej i wyciągają dziecko bez względu na zachowanie się ujścia zewnętrznego i szyjki macicy wywołując ich pęknięcia, powodując okaleczenia sromu i krocza, o które nie troszczą się zupełnie, pozostawiając je własnemu gojeniu. Podobnie traktują złamania rączek, nóżek i obrażenia splotów barkowych płodu, powstałe przy udzielaniu pomocy ręcznej, które później dostają się do leczenia lekarzom pod postacią skróceń, skrzywień lub zaniedbanych porażeń kończyn.

Niezdyscyplinowanie w czystości akuszerek zaciemnia w dodatku widoki powodzenia nagłej pomocy położnych przy porodach miednicowych.

Teren poprzecznego i ukośnego położenia nie powinien być nigdy dostępnym dla jakiegokolwiek rękoczynu akuszerki nawet w wypadku, o którym mówi paragraf 30 jej przepisów służbowych. Sprowadzenie na czas lekarza przy przeludnieniu lekarzami kraju i wygodnej komunikacji nie napotyka na żadne trudności. Rodzącej nie grozi żadne niebezpieczeństwo do chwili zupełnego zaniku szyjki i rozwarcia się jej ujścia zewnętrznego, a to nie zjawia się nagle, i wymaga czasu, który akuszerka powinna wyzyskać na sprowadzenie pomocy lekarskiej tem bardziej, gdy wszelki zabieg wewnętrzny w tym okresie jest przeciwwskazany. Troską dobrze wyszkolonej położnej będzie w tym czasie utrzymanie pęcherza płodowego możliwie do przybycia lekarza i skłonienie otoczenia rodzącej do natychmiastowego wezwania pomocy lekarskiej.

Podobnie nie może usprawiedliwić w żadnym wypadku wypadnięcie rączki lub pępowiny przy przedwczesnym odpływie wód prób akuszerki odprowadzenia wypadłych części lub obrotu, gdy wogóle nie odprowadza się rączki przy położeniu poprzecznem, a próba odprowadzenia pępowiny jest niecelową i wyjątkowo się udaje. Zdecydowanie się akuszerki na wykonanie obrotu nieczasowego Braxton - Hixa po odpływie wód płodowych uzna każdy nieuprzedzony lekarz za niedopuszczalny, bo więcej niż niebezpieczny eksperyment w jej ręku. W tych warunkach akuszerka powinna tem więcej zachować się biernie, naglące tylko otoczenie chorej do najszybszego sprowadzenia lekarza.

Tam zaś, gdzie przy poprzecznem położeniu po odejściu wód ujście zewnętrzne zanikło zupełnie, a pierścień Bandla stoi wysoko, gdzie więc przygotowuje się pęknięcie macicy, wiemy, wśród jakich trudności i niebezpieczeństw obraca się nawet bardzo doświadczony położnik, i tem bezwzględniej nie można godzić się nawet na warunkowe pozwolenie dokonania obrotu akuszerkom, które fachowo nie są przygotowane do tego.

Z powyższych uwag wynika niewątpliwie, że niema żadnego powodu, usprawiedliwiającego art. 30 austr. przepisów służbowych dla akuszerek, a wszystko, co przytoczyłem, domaga się ustawowego wyraźnego zakazu „przedsiębrania jakiegokolwiek zabiegu śródmacicznego przez akuszerkę", który powinien zostać uwzględnionym w zapowiedzianej noweli do Rozp. Prez. Rzp. z 16/3 1928 jasno, wyraźnie i bezwzględnie.

Po myśli cytowanego rozporządzenia byłaby usprawiedliwioną pomoc akuszerek przy poronieniach i porodach przedwczesnych, jako przewidziana pomoc w nagłych przypadkach w ciąży, gdyby ona ograniczyła się do zachowania się wyczekującego wobec umiarkowanego krwawienia ciężarnej, a wytamponowania szczelnego pochwy przy silnym krwotoku, i skierowania chorej w każdym przypadku do lekarza, nie bawiąc się w jej leczenie. Śmiem twierdzić, że żadna położna nie daje, bo nie może dać, gwarancji dobrego i pewnego przeprowadzenia poronienia. W przeważnej ilości poronień pracuje za nią natura, i poronienie przechodzi samo z siebie gładko bez uszczerbku zdrowia dla kobiety. Rzadziej przebieg poronienia jest nieprawidłowy, a pomoc lekarska potrzebna. Dla akuszerki, która nie rozumie niczego, tok poronienia jest zawsze pomyślnym, i w tym duchu uspokaja chorą i jej otoczenie. Mniej odważne akuszerki czekają stosując okłady i krople cynamonowe. Więcej śmiałe wkraczają czynnie, a skutki tego leczą później lekarze. Każdy praktyk spotyka się z niemi, a są to pomijając skrwawienia się lub zakażenia nawet śmiertelne — ciężkie postacie niedokrwistości, sprawy zapalne ostre, podostre czy przewlekłe macicy i przymacicz, uporczywe krwawienia z powodu pozostałych resztek jaja płodowego i t. d. Trafiają się i gorsze nieszczęścia. W ciągu ostatnich 20 lat leczono na Oddziale położ. ginek. Szpitala powsz. we Lwowie 6 przypadków przedziurawień macicy, dokonanych przez akuszerki przy udzielaniu czynnej pomocy w poronieniach (?) (Dr. J. Ross. Przedziurawienia macicy. Polsk. Gaz. Lek. Nr. 7. z 1932 r.). W tem było 5 rozdarć szyjki i 1 przedziurawienie dna macicy. W szpitalu rzeszowskim operowaliśmy w ciągu ostatnich 10 lat jedno przedziurawienie dna macicy spowodowane przez akuszerkę w związku z poronieniem. Podobnych przypadków jest niewątpliwie o wiele więcej, aniżeli wiemy o nich. Wiele z nich, zwłaszcza pęknięć szyjki, goi się samoistnie, a niektóre kończą się śmiercią bez pomocy lekarskiej. To wszystko nie obniża jednak prestiżu akuszerek i kobiety garną się do nich dalej jak ćmy do ognia składając ofiary z zdrowia lub życia. Poronień jest przecież wiele. Najmniej wiedzą jednak o nich lekarze. Partactwo położnicze akuszerek kwitnie i rozszerza się bezkarnie na oczach władz, a lekarze i społeczeństwo, których ono krzywdzi najwięcej, milczą. W interesie jednostek i zdrowia publicznego powinno się przeciwdziałać temu wszystkiemi możliwemi środkami, a w pierwszym rzedzie powinna zająć stanowisko obronne nowela do Rozp. Prez. Rz. p. z 16. III. 1928 określając jasno nieprawne leczenie poronień przez akuszerki nazwą: karygodnego partactwa położniczego z ich strony.

Istotą i treścią zawodu akuszerki jest ochrona przez nią budzącego się życia. Wbrew temu akuszerki niszczą w ostatnich czasach coraz częściej kiełkujące życie w łonie matki. Do niedawna jeszcze zjawisko sporadyczne — stało się dzisiaj masowem. Doszło do tego, że prawie codziennie słyszy się lub czyta o śledztwach karnosądowych przeciw akuszerkom z § 144 a. u. k. tak, że skazanie akuszerki przez sąd za powyższą zbrodnię więzieniem i utratą dyplomu przestaje już dziwić. W rzeszowskim Sądzie okręgowym wydano w ostatnich 3 latach dwa zasądzające wyroki z tego powodu, pozbawiające dwie akuszerki wolności i dyplomów. Zasądzone odsiedziały kary i przerywają ciąże w dalszym ciągu pod okiem władz, które wydały wyroki. W tym samym sądzie prowadzono śledztwo z oskarżenia P. P. przeciwko innej akuszerce podmiejskiej podejrzanej o masowe spędzanie płodów. Zgóra sto dziewcząt i kobiet z jednej wsi przesunęło się przed sędzią śledczym, posądzonych o współwinę w tej sprawie. Wyniku śledztwa nie znam. Akuszerka przeniosła się w inne miejsce, by prawdopodobnie robić to samo. Przy rewizji zarządzonej u tych akuszerek skonfiskowała policja metalowe sondy maciczne, rozszerzadła oryginalne Hegara, różne druty, katetery jedwabne półsztywne i cienkie szklane kanki maciczne odpowiadające grubością Nr. 5 cewnika Nelatona.

W szpitalu rzeszowskim dokonaliśmy laparotomji u chorej, u której akuszerka stołeczna wykonywała 3 razy zabieg operacyjny celem przerwania ciąży, powodując przebicie dna macicy z wgłobieniem się do jej jamy pętli jelita cienkiego i zgorzelą wgłobionego odcinka. Leczyliśmy również szereg poronień zakażonych, a zapoczątkowanych przez akuszerki. W ostatnich latach uderza liczebny wzrost poronień, przyjętych do szpitala. Zjawisko to zdaje się być powszechnem. F r i t z R e u t e r wyraził opinję, że 90—95% wszystkich poronień jest kryminalnych. Według wiedeńskiej statystyki przypada w Wiedniu na jedno żyjące dziecko dwa poronienia. Zgodnie z B u m m e m obserwujemy i my zwiększenie się wybitne poronień zakażonych, które niektórzy uważają z reguły za sztuczne. W tym ilościowym wzroście poronień przeważają przypadki dotyczące młodych, zdrowych, kobiet z ciążą nieślubną, w których nie można było ustalić przyczyny usprawiedliwiającej dobrowolne poronienie. Mimowoli więc nasuwa się przypuszczenie zmiany taktyki w spędzaniu płodów przez akuszerki. W obawie przed policją i sądem akuszerki rozpoczynają poronienie i nie czekając na odejście jaja płodowego, odsyłają klijentki do szpitala z „poronieniem w toku", zrzucając tem samem z siebie odpowiedzialność za ewentualne niepożądane następstwa na szpital. Wywiady nie prowadzą do celu, bo ciężarne odpowiednio pouczone milczą i przeczą wszystkiemu. Lekarz sły-

szy stałą odpowiedź, że krwotok wystąpił nagle przy myciu podłogi lub podźwignięciu wiadra z wodą. Niektóre tylko przyznają, że piły jakieś ziółka lub zażyły kilka proszków chininy z polecenia akuszerki albo, że krwotok wystąpił po gorących okładach na podbrzusze przy równoczesnem stosowaniu gorących nasiadówek lub kąpieli nożnych. Wprost do wyjątków należy przyznanie się chorej, że akuszerka przestrzykiwała pochwę nieznanym jej gorącym lekiem lub że zaczęła krwawić po zabiegu wewnątrzpochwowym, stosowanym u niej przez akuszerkę. Wspominają o szkiełkach, gumach lub drutach, które widziały w ręku akuszerki, ale nie umieją, może nawet szczerze, podać, co za zabieg wewnątrzpochwowy stosowały u nich akuszerki.

Z reguły nie wydają nazwiska położnej. W dwu tylko nieszczęśliwych przypadkach leczonych w szpitalu, ujawniły umierające nazwisko akuszerki, która przerywała u nich ciążę, dopiero wobec grozy śmierci.

W roku 1929 przywiozła akuszerka wiejska do szpitala kobietę w trzecim miesiącu ciąży z drutem tkwiącym w macicy podając, że wprowadziła jej celem spędzenia płodu przez szyjkę do jamy macicy kawałek zwykłego, dosyć grubego drutu, haczykowato zgiętego na końcu, którego nie mogła wyjąć zpowrotem. Przy badaniu stwierdziliśmy przebicie drutem przedniej ściany trzonu tyłozgiętej macicy z wklinowaniem się drutu w miąższu macicznym. Usunęliśmy drut i jajo płodowe przez hysterotomję przednią.

Samo przez się rozumie się, że spędzanie płodu przez akuszerki wykracza daleko poza ramy partactwa położniczego i podpada jako zbrodnia pod art. 230 kod. karn.

Stare aforyzmy: *„propter solum uterum mulier est, quod est“* Helmonta i *„uterus omnium causa morborum, qui mulierem infestant“* Hippokratesa nie straciły do dzisiaj, nie bez racji, swego pierwotnego znaczenia.

W codziennej praktyce słyszymy do znudzenia, jak chore czynią odpowiedzialnemi swoje macice za wszelkie dolegliwości, wmawiając w lekarzy ich skrzywienia, opadnięcia, oberwania lub katary w przypadkach dychawic, chorób krwi, wątroby, nerek i t. p. Jedne czują swoje macice wysoko w brzuchu, przemieszczające się z miejsca na miejsce, inne czują je w dołku podsercowym lub w gardle. Wykrycie przez lekarza innej przyczyny spotyka się stale z niewiarą w jego badanie, wiedzę i zamierzone leczenie. Słowa, które Goethe włożył w usta Mefistofelesa:

„Es ist ihr ewig Weh und Ach
So tausendfach
Aus einem Punkte zu kurieren“

stały się wiarą tych kobiet, którą wykorzystały sprytnie dla swoich celów akuszerki, a którą zlekceważyli niesłusznie lekarze. Zakres działania akuszerek rozszerzył się szybko. Po partactwie położniczem przyszła kolej na ich partactwo lecznicze ogólne, które dzisiaj zakorzeniło się tak silnie w społeczeństwie naszem, że walka z niem będzie trudną, jeżeli nie beznadziejną. Partactwo akuszerek objęło nietylko choroby kobiece jako takie, lecz wogóle choroby kobiet. Nikt nie oburza się na nie i nikt nie występuje przeciw niemu. Niejeden ginekolog byłby szczęśliwy z klienteli, jaką mają akuszerki. Lekarze sami zniszczyli swoją praktykę nie pilnując swoich uprawnień i zasłużyli na dolę, która gniecie ich dzisiaj.

Nastawione w kierunku schorzeń narządu rodnego partaczenie lecznicze akuszerek sieje wkoło bezmiar zła: 1) przez nieuwzględnienie istotnej choroby, 2) przez błędne, szkodliwe lub niepotrzebne leczenie macicy z jej przydatkami. Akuszerki podnoszą i odkrzywiają macice zgłaszającym się do nich chorym kobietom po porady przy pomocy krążków, stosują okłady na brzuch lub kąpiele z dodatkiem soli, otrąb lub wywaru siana, kory dębowej lub mieszaniny ziół, smarują podbrzusza, przestrzykują pochwę gorącemi płynami, masują macice, niekiedy stosują pijawki, a prawie zawsze bańki suche lub cięte i t. d., rozpoczynając każde leczenie od środka przeczyszczającego, najchętniej wlewki odbytnicowej. Wybór ordynacji zależy od przypadku lub od jakości skarg podmiotowych klientki. Jakie katastrofalne krzywdy robi się kobietom, które zaufały w swej głupocie, a w dobrej wierze dyplomowanym fuszerkom, ordynacją najczęściej bezcelową a często źle i niewłaściwie zastosowaną i dlatego wprost szkodliwą, uczy codzienna praktyka. Pomijam już szkody, jakie odnoszą te kobiety przez zaniedbanie w odpowiednim czasie leczenia ich rzeczywistych schorzeń, jak chorób serca, płuc, otrzewnej i t. p., ale poruszę spustoszenia czynione przez akuszerki na narządzie rodnym tych kobiet, jakie stwierdziłem nieraz u nich w następstwie ordynacyj pań akuszerek. Obserwowałem przykre okaleczenia pochwy, powstałe przy brutalnem zakładaniu krążków przez położne. Trzeba było nieraz śmiać się, gdy stwierdzało się przy badaniu w pochwie krążki małe, nie mające dla siebie oparcia, zmieniające swoje położenie, co wywołuje przez to samo różne dolegliwości u chorych. Znane są powszechnie wrzody i odleżyny pochwy w następstwie krążków za wielkich lub za długo noszonych z winy akuszerki, która dobrała nieodpowiedni wielkością krążek lub zaniedbała z nieświadomości udzielić wskazówek kobiecie, jak ma się zachować, mając w sobie krążek. Leczyłem przypadki ciężkiego zapalenia wysiękowego przymacicz, w których akuszerka podnosiła poprzednio macicę i założyła na „niby wyprostowaną“ krążek. Leczyłem przypadek ustalonego tyłozgięcia macicy, w którym założony przez akuszerkę krążek wywołał ataki podniecenia szałowego przez ból w podbrzuszu i krzyżach, którego akuszerka nie mogła niczem umniejszyć ani usunąć. Leczyliśmy w szpitalu bezskutecznie ropne rozlane zapalenie otrzewnej, powstałe wskutek pęknięcia ropnia jajnika przy niewyjaśnionym nam rękoczynie akuszerki w pochwie dotyczącej kobiety.

Kolekcja tych smutnych przypadków, zebrana od wszystkich kolegów i ze wszystkich szpitali, byłaby przerażającą, uzupełniona jeszcze licznemi, niezamierzonemi bo nierozpoznanemi a przerwanemi ciążami przez gorące nasiadowe kąpiele i gorące przepłókiwania pochwy stosowane na prawo i lewo przez akuszerki. Wśród tej kolekcji znalazłyby się również ciężkie rozlane zapalenia otrzewnej i ogólne posocznice powstałe po masażach podbrzusza przy ostrych sprawach zapalnych przydatków macicy, co obserwowałem w praktyce szpitalnej i prywatnej, a co było powodem sekcji sądowej w dwu przypadkach w Sądzie rzeszowskim.

Przy sposobności omawiania partactwa leczniczego akuszerek należy poruszyć jeszcze sprawę rzeżączki i sprawę raka macicy. Nierozpoznana i niewłaściwie leczona przez akuszerki rzeżączka kobiet kryje w sobie podwójne niebezpieczeństwo: przenoszenia się na inne osoby i szerzenia się na wszystkie odcinki narządu moczopłciowego zarażonej kobiety. W sprawie zaś leczenia raka szyjki macicy stwierdzamy nieraz, że chore dotknięte tem cierpieniem leczą się długie miesiące bezskutecznie u akuszerek i zgłaszają się u lekarza dopiero w takim stanie, że nie można myśleć o zabiegu operacyjnym a leczenie energją promieniotwórczą może dać tylko w drobnej ilości przypadków wyleczenie.

Apteki pomagają akuszerkom w ich fuszerce leczniczej, wydając na ich recepty(!) leki. Świeżo widziałem receptę napisaną przez akuszerkę wiejską i przez nią podpisaną na *„Adovern* Spiess, *Stypticin in tablet.* Merck, i roczyn wodny 1% *Morph. hydr.“* otaksowaną i wydaną przez jedną z aptek publicznych.

Obraz partactwa leczniczego akuszerek nie byłby wyczerpującym, gdybym nie wspomniał jeszcze pokrótce o leczeniu nieprawnem przez akuszerki niemowląt i starszych dzieci. Z ich rąk dostają się lekarzom często już tylko żywe trupy. U chorych dzieci akuszerki widzą najczęściej przyrośnięcie języczka i „przechynięcia“. Smarują więc przypadki gruźliczego próchnienia kręgów, ostrych i gruźliczych zapaleń stawu biodrowego, zapaleń wyrostka robaczkowego i gruźlicy otrzewnej, przeoczają błonicę i płonicę, nie skąpiąc, gdzie się da, baniek, bo te zabiegi dają, zwłaszcza po wsiach, pożądany efekt, a znajdując uznanie ludzi, dają równie dobry dochód.

* * *

Powyższy artykuł napisany na podstawie bezpośrednich spostrzeżeń i przeżytych faktów, dotyka dwu społecznych bolączek: 1) niedostatecznego przygotowania zawodowego akuszerek i 2) ich partactwa położniczego i leczniczego. Celem mego artykułu jest zaalarmowanie władz i lekarzy, że źle dzieje się, że przez to cierpi interes zdrowia publicznego i współpraca lekarza z akuszerką, i że w naszym warsztacie pracy gospodaruje bezkarnie, kto chce, że gospodarują w nim także akuszerki na szkodę społeczeństwa i naszą szkodę. Obie sprawy mają podstawowe znaczenie. Są przecież granice, których powinno się strzec, by ich nie przekraczano pod żadnym pozorem na szkodę społecznego dobra, jakiem jest zdrowie każdej jednostki od pierwszej chwili jej istnienia przez całe jej życie.

Najwyższy już czas, by naprawić zło, jakie w tej dziedzinie wyrządziło przymykanie oczu na wadliwie funkcjonujący aparat opieki położniczej i na szalejące w kraju partactwo lecznicze bez względu na to, kto je wykonuje. Nie trzeba nawet szukać dróg i środków prowadzących do tego. Określają je przepisy administracyjne i kodeksu karnego. Potrzeba tylko dobrej woli do ich bezwzględnego przestrzegania i stosowania, by nie były niezamierzoną ochroną partaczy, co widzimy zbyt często w praktyce, a partactwo lecznicze zniknie. Byłoby pożądanem, by zapowiedziana nowela do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 roku postawiła jasno tę sprawę, określając wyraźnie prawa i obowiązki zawodowe akuszerek, określając dokładnie granice, gdzie rozpoczyna się ich partactwo położnicze i lecznicze, podpadające pod odnośne paragrafy przepisów karno-administracyjnych lub

karno-sądowych. Lekarze, których prawa zawodowe podważa się ze wszystkich stron, muszą domagać się tego w obronie tych praw tem bardziej, gdy one pokrywają się z interesem ogólnego dobra. W słusznej obronie tych praw powinny wystąpić również Związki zawodowe i Izby lekarskie, nie czekając aż różni znachorzy, a między nimi i akuszerki, wypiją wszystkie soki z naszego zawodu.

Na wiosnę b. r. odbył się w Krakowie zjazd położnych pod hasłem: „precz z babkami". I słusznie. Lecz w miejsce „babek" trzeba dać „biednym matkom nawet najniższych warstw społecznych położne istotnie przeszkolone, wiedzące doskonale, jak w danych warunkach należy się zachować i w jakiej chwili konieczną jest interwencja lekarska", a nie dawać im „krajsbabek". Dzisiaj jest to niepodobnem. Dobre akuszerki osiedlają się w miastach i stronią od miasteczek i wsi. Będzie to możliwem, gdy wychowa się nowe pokolenia akuszerek na innych podstawach szkolenia, o czem powinna pomyśleć nowela do cytowanego rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej, uzależniająca przyjęcie do szkół położnych od ukończenia 7 klas szkoły powszechnej z zastrzeżeniem wyboru z pośród kandydatek materjału najinteligentniejszego i rozszerzająca równocześnie czas trwania nauki na trzy lata (w tem dwa lata nauk teoretyczno-praktycznych w szkole i jeden rok ćwiczeń praktycznych na oddziale położniczym jednego z większych szpitali w kraju). Nowela powinna wprowadzić także przymus przeszkalania akuszerek co 5 lat.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. Nr. 10. z 15. XI. — W. Osmólski: Dziesięciolecie Centrum wyszkolenia Sanitarnego. — T. Janiszewski: Dezynsekcja cyjanowodorem i przyrząd dr. Stinera do dezynsekcji rzeczy tym środkiem. — B. Szarecki: W sprawie przetaczania krwi w wojsku w czasie wojny i w czasie pokoju. — B. Pawłowski: Ewakuacja i segregacja rannych z punktu widzenia chirurga w zastosowaniu do obecnego regulaminu służby zdrowia w polu.

Medycyna Praktyczna. Z. 10. J. Jankowiak: O wskazaniach i przeciwwskazaniach w leczeniu promieniami pozafiołkowemi. M. Staroniewicz: Jamy w gruźlicy płuc (c. d.). — K. i J. Brossowie: Preparaty z żołądków zwierzęcych w leczeniu niedokrwistości złośliwej typu Biermera.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 46. z 17. XI. J. Glass: O mocznicy pozanerkowej (c. d.). — S. Bau-Prussakowa: O naczyniakach mózgu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 47, z 20. XI. F. Sianko: Surowice krzemionkowe oraz ich przetwory. (c. d.).

Patologja. Zeszyt 1. W. Bross. Przyczynek do kliniki choroby Recklinghausena. — K. Bross: O eunuchoidyźmie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Podręcznik nauki o nowotworach złośliwych. (Précis de cancérologie). Prof. DUCUING. Paris 1932. Masson et Cie. stron 1259 z 516 rycinami. Cena 140 franków fr.

Nazwy *„cancer"* używają nowsi autorowie francuscy nietylko na oznaczenie właściwych raków, ale wogóle wszystkich nowotworów złośliwych. Stąd też i podręcznik prof. Ducuinga, profesora chirurgji i dyrektora ośrodka walki z rakiem w Tuluzie, nie jest książką o rakach, ale o wszelakich złośliwych nowotworach.

W przedmowie przeznacza autor swój podręcznik dla studentów. Nie mam tu zamiaru rozpatrywać, czy dla studentów medycyny jest konieczny osobny podręcznik, zawierający obok ogólnej patologji (etjologji, patogenezy, anatomji patologicznej) i kliniki (semjologji, diagnostyki i terapji) także szczegółową patologję i terapję każdego z nowotworów każdego z narządów, ale tylko nowotworów złośliwych w oderwaniu od nowotworów niezłośliwych, które w książce są zupełnie pominięte, — ani też nie zamyślam zastanawiać się nad tem, czy student zdoła w czasie studjów przeczytać tak obszerne dzieło, dotyczące jednego tylko rozdziału patologji i terapji ogólnej i szczegółowej. Autor uzasadnia potrzebę takiego dzieła rozmiarami współczesnego piśmiennictwa o nowotworach, rozproszonego na mnóstwo rozpraw i prac specjalnych, a brakiem książki, zawierającej treściwe wiadomości o wszystkiem, nie obciążonej zaś balastem nazwisk i rozmaitych rozbieżnych poglądów. Może i ma słuszność; zdaje mi się tylko, że taka książka, w rodzaju krótkiej encyklopedji, może przynieść pożytek raczej lekarzowi, niż studentowi.

Bez względu na to, dla kogo autor swą książkę przeznaczał, osiągnął on niewątpliwie cel, który sobie wytknął. W podręczniku prof. Ducuinga znaleźć można wiadomości istotnie o wszystkich zasadniczych zagadnieniach, dotyczących ogólnej i szczegółowej patologji i terapji nowotworów złośliwych. Wobec ogromu materjału, podręcznik nie zapuszcza się oczywiście w drobniejsze szczegóły, lecz podaje tylko główne rzeczy w formie dogmatycznej, krótko, zwięźle i jasno. Nie byłby autor wytrawnym dydaktą, doświadczonym znawcą nowotworów (no i.... Francuzem), gdyby było inaczej; treściwość i precyzja jest też cechą podręcznika.

Dążąc do ułatwienia czytelnikowi zrozumienia obrazów histologicznych, autor naumyślnie posługuje się rysunkami schematycznemi. Podzielam wprawdzie zdanie, że uproszczony rysunek pouczy nieraz lepiej, niż mikrofotografja lub wierna kopja obrazu mikroskopowego, jednakże to uproszczenie nie powinno iść zbyt daleko, a pod tym względem ryciny zawarte w podręczniku nie są bez zarzutu. Skłonność autora do upraszczania, schematyzacji, — nie wiem, czy umyślną — odczuwa się jednak także i w tekście, a idzie ona nieraz może za daleko. Trudno naprzykład zgodzić się na określenie komórek nowotworowych, jako zasadniczo wielopostaciowych (str. 16), albo na twierdzenie, że jądra komórek nowotworowych są najczęściej duże, albo na traktowanie metaplazji tkanki łącznej w nabłonkową i naodwrót, — uznawanej przez niewielu autorów, — narówni prawie z ogólnie przyjętemi rodzajami metaplazji (str. 22—23, zwłaszcza schemat), albo na zaliczenie „pewnych komórek limfoidalnych" bez szczegółowego wyjaśnienia do układu siateczkowo-śródbłonkowego, albo na takie ujęcie „odróżnicowania", jak je podaje autor. Zbyt apodyktyczne wydaje mi się też np. określenie komórek nowotworów złośliwych jako „odrębnej rasy komórkowej" (str. 33) i t. d. Z temi uproszczeniami poradzi sobie jednak łatwo czytelnik, który swe wiadomości o nowotworach oprze nietylko na podręczniku prof. Ducuinga, a takim będzie chyba każdy czytelnik tej książki w Polsce.

Ciechanowski (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

La cure thermale carbogazeuse en thérapeutique cardiovasculaire. P. N. DESCHAMPS. Masson et Cie. 1932. Str. 140. fr. 16.

Bardzo pożyteczny podręcznik leczenia wodami kwasowęglowemi schorzeń serca i naczyń. Autor, długoletni asystent prof. Vaqueza na stacji kardjologicznej w szpitalu Lariboisière, a obecnie lekarz w zdrojowisku Royat, następca J. Heitz'a, który wyspecjalizował Royat jako zdrojowisko dla tych właśnie schorzeń, przeprowadził swe zadanie przedstawienia całokształtu balneoterapji narządu krążenia wzorowo. Oczywiście dyskretna propaganda dla Royat przewija się przez całe dzieło, ale można mu to wybaczyć. Cała wiedza balneologiczna aż do ostatniej doby jest tu w jasnym, potoczystym stylu przedstawiona, świtające nowe teorje nie zostały omówione.

Na podstawie całej poważnej literatury tego przedmiotu (cytuje 159 prac, w tem Kmietowicza i Skórczewskiego) przedstawia D. teorję i praktykę leczenia kąpielami szczawnemi, piciem tych wód, zabiegami pomocniczemi, dietą i t. d. Na szczególne podkreślenie zasługują rozdziały o nadzorze lekarskim leczenia, o diecie, o piciu wód. D. potępia wymownie zbyt jednostronne ograniczanie soli, mięsa i płynów u chorych, których bilans chlorków, azotu i wody jest prawidłowy, broni krenoterapji (piciem wód) w przypadkach odpowiednich, zgodnie z całym kierunkiem francuskiej balneologji a wbrew niemieckiej, która jest tu zbyt powściągliwa, bardzo pięknie różniczkuje działanie kąpieli przesyconych bezwodnikiem węglowym, a kąpieli uboższych w CO_2 przeciwstawiając się nadmiernemu kultowi najwyższego nasycenia gazem. Sposób patrzenia na wyniki lecznicze jest nawskroś objektywny. Z całego przedstawienia widać też doskonałe wyposażenie Royat w pomoce laboratoryjne.

Sabatowski (Lwów).

Proteinoterapja. R. SCHMIDT. Med. Klin. Nr. 10. 1932.

Wprowadzenie pozajelitowe białka ma za zadanie wzmożenie sił obronnych całego organizmu. Korzystamy z tego wówczas, gdy tkwiący w ustroju proces chorobowy nie jest w stanie wywołać reakcji w całym organiźmie. Reakcja miejscowa przebiega w 2 fazach: faza pierwsza negatywna, w sensie wzmożenia objawów chorobowych oraz druga, pozytywna, w której ustrój nabywszy w pierwszej fazie odporność zwalcza objawy chorobowe.

Godlowski (Kraków).

Działanie histaminy w schorzeniach stawów. A. J. BURKHARDT. Ther. d. Gegenw. Nr. 5. 1932.

Wpływ histaminy na napięcie naczyń włosowatych (rozszerzenie ich) oraz wpływ pobudzający wydzielanie soku żołądkowego ma znaczenie w patogenezie i leczeniu przewlekłych schorzeń stawów, w których zwykle, a zwłaszcza w przypadkach pierwotnie przewlekłych istnieje zaburzenie w ukrwieniu kapilarnem skóry i części miękkich stawów.

1) Po inj. 0.1—0.4 mg histaminy (prep. *Imido* „Roche") w części miękkie otoczenia stawów, stwierdzał autor prawie natychmiast zaczerwienienie skóry, zmniejszenie bólów i ułatwienie ruchów w odnośnych stawach oraz podwyższenie ciepłoty skóry otoczenia. Jak wiadomo, na działaniu tem polegają prawie wszystkie środki przeciwreumatyczne miejscowe, jako też kąpiele.

2) Po inj. 0.1—0.2 mg histaminy podskórnie stwierdzał wzrost pH moczu w kierunku zasadowym, prawdopodobnie jako pośrednie następstwo zwiększonego wydzielania kwaśnych wartości drogą soku żołądkowego, zwiększenie zaś zasobu zasad krwi ma być czynnikiem regulującym napięcie naczyń, co znowu stoi w związku z działaniem histaminy w miejscu wstrzyknięcia.

J. Eichel (Lwów).

Leczenie przewlekłego zapalenia stawów na tle gośćcowem zapomocą dożylnych wlewań jodku sodowego. SNIEGURSKIJ J. A. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 8. 1932.

Autor stosował dożylnie 10% roztwór jodku sodowego w 47 przypadkach przewlekłego zapalenia stawów, wyłącznie na tle gośćcowem. Po raz pierwszy wprowadzał 10 cm^3 roztworu. Po 1—2 dniach 20 cm^3. Ilość wlewań 10—15. W 38 przypadkach uzyskał wyniki dodatnie t. j. bóle i ograniczoność ruchów zmniejszyły się lub znikały; chorzy mogli przystąpić do pracy.

W. Lewiński (Lwów).

O śródbrzusznem stosowaniu salyrganu. NONNENBRUCH. Ther. d. Gegenw. Nr. 3. 1932.

W przypadkach puchliny brzusznej, po wstrzyknięciu salyrganu śródbrzusznie bezpośrednio lub po wypuszczeniu płynu otrzymywał autor wyniki w niektórych przypadkach znacznie lepsze, niż po injekcjach dożylnych, a nawet i wtedy, gdy te ostatnie zawodziły.

Poprzednie zakwaszenie ustroju nie ma wpływu na diurezę. Odradza stosowania salyrganu śródbrzusznie bez obecności puchliny.

Technika: w linji białej, nad spojeniem łonowem, po uprzedniem opróżnieniu pęcherza. Dawka: 2 cm^3.

J. Eichel (Lwów).

Skombinowane leczenie substancją tarczycową z potasem i kw. fosforowym otyłości pochodzenia hormonalnego. G. KOEHLER. Med. Klin. Nr. 10, 1932.

Przez równoczesne stosowanie preparatów zawierających kw. fosforowy i potas (lipo-aktywator) oraz podawanie samej tarczycy, uzyskiwał autor w wielu przypadkach w przeciągu 3 do 6 tyg. w otyłości pochodzenia hormonalnego spadek ciężaru ciała o 3 do 14 kg. Zaburzeń ubocznych nie obserwował.

Godłowski (Kraków).

Zastosowanie czerwi w leczeniu przewlekłego zapalenia szpiku kostnego. BUCHMAN i BLAIR. Surg. Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Pierwszym, który zastosował tę metodę był Ambroise Paré. W ostatniej wojnie Baer zauważył w kilku przypadkach bardzo dodatnie działanie czerwi na rany ropiejące. Autorowie opisują własny sposób hodowli, wyjaławiania i przygotowywania czerwi do użytku. Z wyników, jakie uzyskali, są zadowoleni i leczenie to uważają za godne polecenia w przypadkach przewlekłego zapalenia szpiku kostnego po usunięciu martwiaków.

Michałowski (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Gruźlica a ciąża. BLISNJANSKAJA. Arch. f. Gyn. T. 146, z. 2.

Materjał obserwacyjny pochodzi z zakładu położniczego dla ciężarnych gruźliczych imienia Klary Zetkin w Moskwie i obejmuje 429 przypadków a wyniki obserwacji są następujące:

Ciąża, poród i połóg u osób gruźliczych przebiegają naogół zupełnie prawidłowo. Podnieść należy, że wzmożonego ciśnienia w granicach normy maksymalnej, fizjologicznej, które w warunkach fizjologicznych występuje pod koniec ciąży, nie zauważono u ciężarnych z niezupełnie wyrównaną postacią gruźlicy. U kobiet tych w czasie badania kontrolnego po porodzie lub też w przypadkach przerwania ciąży zauważono skłonność do obniżania się ciśnienia krwi. Odsetek porodów przedwczesnych u kobiet gruźliczych nie jest wyższy jak u niegruźliczych. Podobnie zupełnie rzecz ma się odnośnie do schorzeń połogowych.

Badania kontrolne wykazały, że postać wyrównana gruźlicy tak po porodzie jak i po przerwaniu ciąży nie ulega zmianie.

W przypadkach gruźlicy niezupełnie wyrównanej stwierdzono w przeważającej liczbie przypadków poprawę, ale u kobiet, które w czasie ciąży i po porodzie pozostawały w leczeniu sanatoryjnem i u których stosowano wszystkie najnowsze sposoby leczenia.

Założenie odmy piersiowej w czasie ciąży i po porodzie poprawia znakomicie stan płuc.

Dzieci urodzone z matek gruźliczych wykazują normalne wartości tak co do wagi jak i wszystkich wymiarów, a ilość urodzonych potworków lub z różnemi wadami rozwojowemi nie jest większa, jak u dzieci urodzonych z matek zdrowych. Tak samo śmiertelność tych dzieci nie jest większa jak innych.

Skompensowana postać gruźlicy nie daje żadnego wskazania do przerwania ciąży.

Kontrola kobiet gruźliczych z postacią wyrównaną wykazuje po przerwaniu ciąży o wiele większą poprawę u tych, które leczenie przeprowadzały w sanatorjum.

Przy określaniu wskazań do przerwania ciąży należy uwzględniać warunki socjalne kobiet gruźliczych, ich chęć urodzenia dziecka i możność leczenia sanatoryjnego.

W postaciach niezupełnie wyrównanej gruźlicy winna kobieta w czasie ciąży być stale pod ścisłą kontrolą i opieką. Tylko wówczas, gdy sprawa się nie poprawia należy rozważyć ew. przerwanie ciąży z następowem leczeniem sanatoryjnem.

Ciążę należy przerywać w pierwszych 10-ciu tygodniach, przerywanie jej w drugiej połowie w przypadkach ciężkich jest bezcelowe, zwłaszcza z uwagi na niebezpieczeństwo laparotomji.

Przy gruźlicy krtani należy ciążę przerwać możliwie zaraz, im wcześniej tem lepiej.

Jeśli u matki stwierdza się prątki, należy dziecko jej izolować.

Opieka nad matką i dzieckiem winna dbać o to, aby w sanatorjach przeznaczano więcej łóżek dla ciężarnych gruźliczych i aby dla tych chorych budowano specjalne sanatorja, w których winny się mieścić oddziały izolacyjne dla dzieci.

K. B. (Lwów).

Kliniczne doświadczenia w sprawie drgawek porodowych i ich leczenia. KLAFTEN. Arch. f. Gyn. T. 146, z. 3.

Materjał obserwacyjny, pochodzący z I. kliniki położniczej wiedeńskiej z ostatnich 10 lat, obejmuje 331 przypadków. Na podstawie krytycznej oceny tego materjału wypowiada autor szereg uwag, jak następuje: I tak co do statystyki śmiertelności, jest zdania, że jak długo nie mamy pewnych danych klinicznych w rozpoznaniu eklampsji, należy wszystkie przypadki drgawek zaliczyć jako eklampsję, nie wyłączając nawet przypadków, w których obdukcja wykazuje brak zapalenia wątroby.

Rozwiązanie przy pomocy cięcia cesarskiego, jak dotychczas doświadczenie poucza, nie wpłynęło na zmniejszenie śmiertelności matek, zmniejszyło natomiast odsetek dzieci nieżywo urodzonych. Ponieważ atoli statystyka wykazuje, że rozwiązanie albo przerywa napady drgawek lub też zmniejsza ich częstość, należy dążyć zasadniczo do skrócenia porodu. Oprócz straty krwi działa tu korzystnie przerwanie czynności mięśnia macicznego, którego skurcze drogą reflektoryczną mogą wywoływać drgawki. Bardzo poważną rolę w powstawaniu drgawek gra tu atoli zaburzenie w kurczowym nastawieniu naczyń wskutek zmienionego rozłożenia krwi i wskutek reflektorycznych kurczów naczyń w czasie bólu, które zostają wywołane przez inkret przysadki i produkta rozkładu przemiany materji.

Nie należy atoli przeceniać wartości rozwiązania. Liczne duże statystyki wielu autorów wykazują bowiem, że odsetek śmiertelności nie różni się zbytnio bez względu na to, czy rozwiązało się kobietę przy pomocy cięcia cesarskiego, czy też drogami naturalnemi. Ukończenie porodu ma o tyle znaczenie, że usuwa czynność porodową, która może wywołać drgawki. Dla matki atoli najdelikatniejszym zabiegiem jest poród drogami naturalnemi i dlatego, o ile to tylko możliwe, należy ją w ten sposób rozwiązać. Cięcie cesarskie należy stosować ewentualnie u starszych pierwiastek zwłaszcza w interesie dziecka, a nadto w przypadkach, gdzie równocześnie istnieje miednica ścieśniona, łożysko przodujące, wady serca, przewlekłe zapalenie nerek lub inne poważne powikłania. Należy do nich zaliczyć również przypadki z poważnemi zmianami naczyń z pierwotną hipertonją, gdyż wobec skłonności do insultów apoplektycznych należy u chorych takich unikać silniejszych wahań w ciśnieniu krwi.

Profilaktycznie zaleca autor dietę głodową, bezsolną a w razie istnienia obrzęków ograniczenie znaczne płynów i diuretynę w dawce do 2 g dziennie.

Jeśli przemiana podstawowa jest zmniejszona, stosuje preparaty tarczycy, które podnoszą przemianę materji i pobudzają czynność wydzielniczą nerek. Kombinuje to leczenie często z preparatami łożyskowemi. Oba te środki mają wpływać korzystnie na procesy utleniania, a zwłaszcza na przemianę białka. W przypadkach wzmożonego parcia krwi stosuje upust krwi. Na wewnątrz podaje brom. Jeśli oddech jest przyśpieszony a równocześnie wzmożone parcie w kanale rdzeniowym, zaleca nakłucie lędźwiowe. U osób młodych stosował z dobrym skutkiem eupawerynę.

Profilaktyka zdaniem autora jest rzeczą najważniejszą, a spełni ona należycie swe zadanie, jeżeli w czasie ciąży lub przynajmniej od chwili pojawienia się pierwszych objawów cierpienia, zagwarantujemy kobiecie stałą i należytą pomoc.

K. B. (Lwów).

Ciała białkowe w moczu kobiet cierpiących na rzucawkę porodową. N. J. EASTMAN. (Baltimore, Md.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. V. XXII. Nr. 5.

Autor poświęcił szczególną uwagę ilości albumin i globulin w moczu i wzajemnego ich stosunku. Jako materjał służył mu mocz 21 kobiet, z których 9 cierpiało na rzucawkę porodową, 4 znajdywały się w okresie przedrzucawkowym, 6 cierpiało na przewlekłe zapalenie nerek, 2 zaś na *„nephrosis"* będące powikłaniem ciąży. Badania te przekonały autora, że ciała białkowe wydzielane w rzucawce porodowej zawierają bardzo wiele globulin, których stosunek do albumin wyraża się jak 3: 0.

Zapalenie nerek i chroniczne cierpienia nerek będące powikłaniem ciąży zmienia stosunek ten na 6.7 dla zapaleń i 13.3 dla spraw chronicznych. Zdaniem autora zwiększone ilości globulin w moczu chorych na rzucawkę są wynikiem zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych, towarzyszącej tym cierpieniom.

Wiślański (Lwów).

Eklampsja, zapobieganie i leczenie zapomocą ograniczenia dowozu płynów i odwadniania organizmu. ARNOLD FAY. Surg. Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Autorowie omawiają zmiany anatomiczne w mózgu spostrzegane sekcyjnie przy eklampsji, podkreślając znaczny obrzęk. Płyny hipotoniczne wprowadzone dożylnie powodują wzrost ciśnienia śródczaszkowego, hipertoniczny zaś *(Magn. sulf.)* spadek ciśnienia. Wzrost dowozu wody u epileptyków usposabia do napadów, przeciwnie zaś przez odwodnienie można uzyskać znaczne zmniejszenie się ilości natężenia napadów. Spostrzeżenia anatomiczne i operacyjne wykazały podobieństwo zmian mózgowych przy eklampsji do zmian spotykanych przy *stat. epilept.*, *hypertonia essential.* połączonej z konwulsjami, przy ostrej uremji, obrzękach alkoholicznych. Te spostrzeżenia stanowią teoretyczną podstawę metody leczenia stosowanej i polecanej przez autorów. W części klinicznej dzielą autorowie omawiane przypadki na trzy grupy:

a) stany pre-eklamptyczne miernego nasilenia, b) groźne stany pre-eklamptyczne z powikłaniami ze strony nerek lub bez nich, wreszcie c) eklampsja z drgawkami.

Do grupy pierwszej zaliczają chore z objawami nadciśnienia, białkomoczu, z obrzękami kończyn, bólami głowy i z zaczynającemi się zaburzeniami wzrokowemi. Postępowanie w tych przypadkach polegało przedewszystkiem na zmierzeniu ilości dobowej moczu i regulacji dowozu płynów w ten sposób, aby ilość wprowadzona nie przewyższała ilości płynów wydalanej z moczem. Odwodnienie przeprowadzano przez codzienne małe dawki *Magn. sulf.* Pokarm podawano co 3 godziny. W grupie 2-ej, obejmującej przypadki z wyraźnie zaznaczonemi objawami mózgowemi i zaburzeniami wzrokowemi, również ograniczano dowóz płynów, odwodnienie zaś przeprowadzano wstrzykiwaniami dożylnemi glukozy (50 cm^3 50% roztworu) co 4—6 godzin w miarę potrzeby. Poza tem stosowano również *Magn. sulf.* W razie braku poprawy w ciągu 15—30 godzin robiono nakłucie lędźwiowe oraz upust krwi. Trzecia grupa obejmuje pacjentki, u których wystąpiły już drgawki. Tu stosowano podskórnie luminal, morfinę tylko wyjątkowo, wstrzyknięcie dożylne glukozy, nakłucie lędźwiowe (45—100 cm^3 płynu).

Wstrzymanie zupełne płynów najmniej przez 27 godzin. Ze względu na bardzo dobre wyniki autorowie polecają ten sposób postępowania i uważają, że eklampsja jest do opanowania tylko przez odpowiednią gospodarkę wodną ustroju.

Michałowski (Lwów).

Rozczyn Lugola w leczeniu niepowściągliwych wymiotów w ciąży. FR. H. FALLS (Chicago, ILL.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. V. XXII. Nr. 6.

Autor omawia 5 przypadków niepowściągliwych wymiotów w ciąży wyleczonych lawatywami z glukozy, alkoholu, bromu, sody i płynu Lugola. Opierał się on na tej podstawie, że bardzo często cierpienie to występuje równocześnie z nadmierną czynnością tarczycy.

Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 25. maja 1932 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Pik. *Przypadek zapalenia wielonerwowego.*

W dyskusji — Kol. Frenkiel zwrócił uwagę na zawód chorego, jest on tragarzem, u których często zdarzają się zapalenia wielonerwowe z powodu nadużywania alkoholu i zawodowego przeciążenia mięśni i nerwów. Kol. Smoleński zapytał, czy u chorego nie było zaburzeń troficznych. Kol. Klozenberg zapytał, czy były zmiany przy badaniu prądem elektrycznym, bolesność punktów nerwowych i objawy rdzeniowe.

Kol. Pik odpowiedział, że demonstrowany przypadek należy do lekkich zaników i zmian odżywczych nie zauważył. Badanie elektryczne zmian nie wykazało. Punkty nerwowe były lekko bolesne.

2. Kol. kol. Dynkiewicz i Frenkiel wygłosili referat pod tyt. *„Herpes zoster"*. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji — Kol. Reicher zapytał, czy w przypadku *herpes zoster* śluzówki były wykwity na skórze.

Kol. Helman (autoreferat) podnosząc z uznaniem referat prelegenta, obejmujący całokształt zagadnienia półpaśca i bogaty materjał kazuistyczny, zapytuje, czy prelegent nie obserwował też przypadków *herpes zoster* na śluzówkach. Przypadki te nie są tak rzadkie, jakby to się zdawać mogło na zasadzie skąpych danych kazuistycznych. Podczas epidemji grypy w r. 1920 można było zaobserwować sporo przypadków półpaśca migdałków i gardła, rozpoznawanych i traktowanych, jako *angina lacunaris*, lub ograniczona podśluzowa imbibicja włóknikowa, jakoby dla grypy charakterystyczna. W rzeczywistości były to przypadki *angina herpetica* i *herpes zoster pharyngis*. Kol. Helman opisuje szczegółowo przypadek półpaśca nosowo-gardłowego, obserwowany przed miesiącem u kolegi - laryngologa. Sprawie chorobowej towarzyszyły intensywne neuralgiczne bóle całej połowy twarzy, zwłaszcza w okolicy oka, ogólne osłabienie, zupełny brak apetytu obok kompletnej dysfagji, ciepłota podwyższona do 39°. Najsilniejsze narkotyki nie były w stanie uspokoić tych dotkliwych bólów. Badanie wykazało wykwit herpetyczny w górnej części gardła, za języczkiem, na rozpulchnionej zaróżowionej śluzówce pęcherzyk z obwódką czerwoną, prawa połowa nosa i gardła wypełniona masą włóknikową, powstałą naskutek zlania się kilku pęcherzyków, które zazwyczaj na śluzówce szybko otwierają się, zlewają i dają w rezultacie masy włóknikowe, przypominające swym wyglądem błonicę. Badanie nalotów wykazało obecność paciorkowca hemolizującego *(strept. haemolyt.)*. Po tygodniu sprawa zakończyła się zupełnem *restitutio ad integrum*. Najprawdopodobniej sprawa chorobowa powstała na tle trofoneurotycznem, lub też naskutek zaburzeń żołądkowo-jelitowych o charakterze toksycznym i przejawiła się w postaci półpaśca II-ej gałązki n. trójdzielnego. W piśmiennictwie oto-laryngologicznem mnożą się w ostatnich zwłaszcza latach dość liczne kazuistyczne przypadki *„Herpes zoster oticus"*, jednostki nozologicznej, wyodrębnionej przez Koernera, a zbliżonej pod względem przebiegu klinicznego do opisanej przez Frankl-Hochwarta *„Polyneuritis cerebralis menieriformis"*. Przy tej sprawie chorobowej oprócz charakterystycznych wyprysków herpetycznych w okolicy muszli usznej i na skórze przewodu słuchowego występują też objawy porażenia nn. V, VI, obu gałązek nerwu VIII-go (n. ślimakowego i przedsionkowego) n. IX i X-ego. Hayman odróżnia 2 postacie półpaścia: symptomatyczną i idjopatyczną. Przyczyną pierwszej są choroby zakaźne, zaburzenia przemiany materji lub schorzenia obwodowego lub ośrodkowego układu nerwowego. *Zoster idiopaticus* bywa zazwyczaj poprzedzony przez nagłe przeziębienie, anginę i t. d. i klinicznie występuje jako pierwotne porażenie rdzeniowych ganglijów VII, VIII, IX i X nerwu czaszkowego.

Kol. Klozenberg przytoczył obserwowany przypadek *herpes zoster* po zastrzyknięciu alkoholu do *ganglion Gasseri*.

Kol. Kryszek obserwował przypadek, gdzie silne bóle u osoby starszej dały powód do przypuszczenia dusznicy bolesnej, a który okazał się później półpaścem.

Kol. Dynkiewicz *Herpes zoster* częściej pozostawia blizny, niż *herpes simplex*. Co do *herpes symptomaticus*, to niektórzy autorzy nie znają jego istnienia.

Kol. Frenkiel. *Herpes* śluzówki bez wykwitów na skórze istnieje, stoi on na pograniczu *h. zoster* i *h. simplex*. Przeziębienie uważać należy jako moment sprzyjający wystąpieniu zakażenia. Pora roku odgrywa rolę w występowaniu tego cierpienia. Często *h. zoster* występuje u osób starszych i ma przebieg uporczywy i przewlekły.

Protokół posiedzenia z dnia 8. czerwca 1932 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Dzierżyński — przypadek *dysostosis cleidocranialis*, zespół niedorozwojowy kostny u 35 l. mężczyzny; cierpienie jest dziedzicznem, opisano w piśmiennictwie około 80 przypadków. Niedorozwój obojczyków, niezrośnięcie szwu czołowego, nadmierna ruchomość w stawach barkowych i biodrowych, wyrównanie prawidłowej lordozy kręgosłupa, niedorozwój dolnej części spojenia łonowego. Pokaz pacjenta i rentgenogramów.

2. Kol. Frenkiel zakomunikował zebranym o śmierci członka Honorowego Tow. znanego neurologa Dra Flataua w Warszawie, omówiwszy w streszczeniu jego wybitną działalność naukową i społeczno-lekarską. Obecni uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

3. Lekarz weterynarji M. Nehrebecki (jako gość) wygłosił referat pod tyt. *„Epidemjologja i profilaktyka włośnicy"* (ukazało się w druku w „Zdrowiu" 1932, nr. 15—16).

4. Kol. J. Kokotek — *„Patologja ogólna i klinika włośnicy"*; ukaże się w druku.

W dyskusji — Kol. Marzyński w r. 1897 obserwowano również epidemję włośnicy, która była opisaną. Kol. Gliksman zapytał, czy objaw Kerniga, obserwowany przy włośnicy, nie jest rzekomym. W ostatnich czasach stosują prześwietlanie mięśni promieniami Roentgena jako środek pomocniczy w rozpoznawaniu włośnicy. Zapytał, czem wyjaśnić można powstawanie obrzęków. W leczeniu posługiwano się również salwarsanem. Kol. Frenkiel wspomniał obserwowany przypadek z objawami zapalenia mózgu, gdzie badanie krwi wzbudziło podejrzenie na włośnicę. Hiperleukocytoza i eozynofilja mają miejsce również przy zakażeniu bąblowcami *(echinococcus)*. Kol. Szyfman obserwował przypadek włośnicy w rodzinie lekarskiej u osoby neuropatycznej, wzmożona eozynofilia dopomogła w rozpoznaniu.

Kol. Kokotek i Nehrebecki odpowiedzieli na poruszone w dyskusji kwestje.

5. Kol. G. Friedstein wygłosił referat pod tyt. *„O leczeniu krwawnic zastrzykiwaniami chininy"*.

Protokół posiedzenia z dnia 15. czerwca 1932 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Neumark. *I. Przypadek trzeciorzędnej kiły gruczołów chłonnych, owrzodzenia i obrzęk gruczołów pachwinowych, dobry wynik po leczeniu swoistem.*

II. *2 przypadki rumienia obrączkowego odśrodkowego.*

III. *Zdjęcia fotograficzne przypadków choroby Oslera.*

2. Kol. Dzierżyński. Przypadek *exostosis multiplex osteogenica* — pokaz pacjenta i rentgenogramów kości. Liczne wyrośla kości długich, wykrzywienie kości przedramienia obustronne. Cierpienie rozpoczęło się w dzieciństwie, dziedzicznem nie jest.

3. Kol. Kryszek demonstruje przypadek *zwężenia zastawki dwudzielnej, obserwowany* od 3 lat u 41-letniego mężczyzny.

Schorzenie zastawkowe wystąpiło po anginie. Nie sprawia pacjentowi żadnych dolegliwości. Wydolność mięśnia sercowego całkowita. W przypadku zastanawia jakość i stałość objawów osłuchowych. A mianowicie, słyszalny jest trzeci, tak zwany protodiastoliczny ton. Już ten trzeci ton jest patognomiczny dla zwężenia zastawki dwudzielnej. Jeszcze bardziej charakterystycznym staje się obraz osłuchowy po 10 przysiadach. Występuje wówczas przejściowo szmer przedskurczowy z macalnem drżeniem w okolicy koniuszka. W kilka minut po przysiadach znika szmer przedskurczowy i znów występuje protodiastoliczny ton, utrzymujący się stale w spoczynku.

Przypadek ten może być traktowany jako przyczynek do wyjaśnienia mechanizmu powstawania szmeru przedskurczowego. Powstawanie jego w fazie, w której uprzednio był słyszalny protodiastoliczny ton, a więc ton powstający niewątpliwie w fazie rozkurczowej; wzajemne zastępowanie się szmerów — przemawia za rozkurczowem pochodzeniem szmeru przedskurczowego, a przeciw powstawaniu w fazie napięcia skurczowego.

W dyskusji kol. Bender zauważył, że rozdwojenie drugiego tonu nie upoważnia jeszcze do rozpoznawania zwężenia zastawki dwudzielnej.

4. Kol. Bender wygłosił referat p. t. *„O zawale mięśnia sercowego"*. Praca ukaże się w druku.

5. Kol. kol. Wołkowyski i Ściesiński wygłosili referat: *„Omówienie przypadku tętniaka serca"*.

W dyskusji zabierali głos kol. Grynberg i kol. Kryszek.

Kol. Kryszek podnosi praktyczną ważność zawału mięśnia sercowego i bogatą jego symptomatologję. To też podział referenta nie wyczerpuje zagadnienia. Nie uwzględniony w niej jest obraz chorobowy *epistenopericarditis*, występujący pod postacią zapalenia osierdzia zwykłego. Taki przypadek opisał, za Singerem, kol. Kryszek w „Pol. Gaz. Lek." w r. 1931 Nr. 38. Jak różnorodnem może być manifestowanie się schorzenia, świadczą przypadki, występujące pod obrazem *omarthritis*.

Sprawa ciśnienia podczas napadu bólowego zasługuje na specjalne omówienie. Kol. Kryszek obserwował w przypadku chorej p. F., która zmarła przed kilku dniami, w okresie bólowym wzrost ciśnienia z 180 do 260 mm Hg z tętnem do 120; a więc *„Hochdrucktachykardie"* niewątpliwie na tle podrażnienia presoreceptorów.

Leukocytoza, dochodząca do 20 tysięcy nie może być ścisłą granicą pomiędzy zwykłym, a zropiałym zawałem. Kol. Kryszek ostatnio obserwował przypadek z 22 tysiącami leukocytów, bez zropienia zawału.

W jednym z przypadków wystąpił — w okresie wstrząsu — białkomocz do 6‰, który po dniu ustąpił; w przypadku tym nie było żadnego schorzenia nerkowego — objaw bardzo rzadko spotykany.

Krzywa elektrokardjograficzna, decydująca niekiedy w rozpoznaniu, nie jest specyficznem wyrazem zawału, lecz schorzenia mięśnia sercowego (zakaźnego lub toksycznego pochodzenia), odpowiednio umiejscowionego.

Z leków: morfinę, ze względu na jej wagotropowe działanie należy kombinować z atropiną; adrenalina, choć podnosząca ciśnienie obwodowe i przeciwdziałająca wstrząsowi, może być ryzykowna dla naczyń wieńcowych; w pewnej mierze odnosi się to może i do jej pochodnych.

Rytm cwałowy może być bądź typu presystolicznego, naskutek uszkodzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego; bądź typu protodiastolicznego, naskutek uszkodzenia mięśnia sercowego; związek z zawałem mięśnia sercowego jest tylko pośredni.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17. maja 1932 roku.

Ciąg dalszy.

W dyskusji: Kol. Michalski Z. (członek T-wa), (streszczenie własne).

Wysłuchanie omówienia klinicznego zagadnienia, — podanego przez tak doświadczonego lekarza, jak kol. Szczęsny Bronowski, jest wielce korzystne dla słuchaczy. Omawiany referat wymagałby prawie dla każdego zdania dyskusji. Pozwolę sobie dotknąć tylko paru ustępów referatu, które budzą we mnie pewne zastrzeżenia. 1. Prelegent w omawianiu rozpoznania skrytego zapalenia wsierdzia zlewa w jedną całość objawy zapalne wsierdzia z objawami niedomogi serca. Na takie stanowisko zgodziłbym się nie mógł. Istnieją całe etapy w przebiegu zapalenia wsierdzia, gdzie objawów niedomogi mięśnia sercowego stwierdzić nie można. 2. Co do znaczenia występującej czasowo niemiarowości w przebiegu choroby, którą prelegent chciałby uważać, jako objaw pomocniczy w rozpoznaniu — nie było określone, o jakiej — to niemiarowości była mowa.

Domyślać się można, że chodzi o niemiarowość ekstrasystoliczną. Wartość diagnostyczna i prognostyczna tej ostatniej niemiarowości jest dotychczas jeszcze przez różnych klinicystów bardzo różnie interpretowana. 3. Prelegent wspomniał, iż sprawa zapalna z reguły musi przechodzić z wsierdzia i osierdzia na mięsień sercowy — dając obraz *„pancarditis"*.

Na takie stanowisko, na podstawie obecnych danych anatomopatologicznych, a zwłaszcza histopatologicznych — zgodzić się nie można.

Prelegent nie poruszał wprawdzie etjologji zapalenia wsierdzia, ale w rzeczywistości obraz swoistego zapalenia mięśnia sercowego można stwierdzić tylko w niektórych, nielicznych przypadkach ostrego gośćca stawowego. Jeżeli chodzi o pozostałe sprawy chorobowe zakaźne i zapalne — to powodują one wyłącznie zmiany

zwyradniające mięśnia sercowego, przyczem ostre — przeważnie zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, przewlekłe — zwłóknienie mięśnia sercowego. Stosowanie nazwy zapalenia mięśnia sercowego — *„myocarditis“* — nie odpowiada istocie rzeczy.

Kol. Gorecki (członek T-wa) stwierdza, iż rozpoznawanie zapalenia wsierdzia pozazastawkowego jest bardzo trudne. Daje ono bowiem bardzo nieznaczne objawy kliniczne. Zespół objawów w utajonem zapaleniu wsierdzia świadczy o gorszej czynności serca, nie pozwala jednak rozpoznać właściwego cierpienia. Tylko powstanie skrzepliny, oderwanie się jej i zatory w narządach przy równoczesnem braku objawów właściwych zapaleniu wsierdzia zastawkowego wskazują na zajęcie wsierdzia ściennego. Następnie zwraca uwagę, że zmiany chorobowe mięśnia sercowego niewątpliwie wpływają na wszystkie jego właściwości.

Kol. Wąsowicz St. (członek T-wa), (streszczenie własne). Chorzy na przewlekłe skryte zapalenie wsierdzia są stosunkowo częstymi pacjentami przychodni przeciwgruźliczych, dokąd zgłaszają się z powodu utrzymującego się przewlekle stanu podgorączkowego. Rozpoznanie przewlekłego zapalenia wsierdzia jest bardzo trudne, gdyż wymaga wykluczenia innych przyczyn podniesienia ciepłoty. Stosunkowo najłatwiej jest wykluczyć gruźlicę, gdyż długotrwałe podniesienie ciepłoty świadczące o jakoby czynnej sprawie gruźliczej nie mogłoby pozostać bez innych objawów; to też nieobecność objawów fizykalnych, wyniki badania rentgenologicznego, bakterjologicznego i biologicznego pozwolą na wykluczenie gruźlicy.

Poważnem poparciem rozpoznania skrytego zapalenia wsierdzia po wykluczeniu innych spraw przebiegających z podniesieniem ciepłoty jest zespół objawów: czynnościowe zaburzenia układu krążenia, o których wspominał prelegent; przewlekłe stany zapalne w migdałkach, oraz przebyte napady lub przewlekły stan zapalny wyrostka robaczkowego.

Leczenie tych spraw posiada więc dla lekarza przychodni doniosłe znaczenie praktyczne. Proponowane przez doc. Bronowskiego leczenie długotrwałem leżeniem w łóżku trudne jest do zastosowania, gdyż chorzy na przewlekłe zapalenie wsierdzia skryte nie są pozbawieni zdolności do pracy, a więc do łóżka kładą się bardzo niechętnie. Sądzę, że zapewnienie ich o zupełnym powrocie do zdrowia z wymienieniem terminu, jak długo muszą pozostawać w łóżku, mogłoby pozwolić na przeprowadzenie kuracji zalecanej przez doc. Bronowskiego.

Pozwolę więc sobie zadać pytanie, korzystając z wieloletniego doświadczenia prelegenta, jak długo należy pozostawiać w łóżku chorych na przewlekłe skryte zapalenie wsierdzia.

Kol. Kowalski W. (członek T-wa) ostrzega przed zbyt pochopnem rozpoznawaniem zapaleń wsierdzia u osób bardzo młodych, zwłaszcza zajmujących się sportem. Zwraca uwagę na niepomyślny przebieg zapaleń wsierdzia u ludzi z dobrze rozwiniętym układem mięśniowym (np. atletów). Omawia działanie i znaczenie leżenia w leczeniu ostrych zapaleń wsierdzia.

Kol. Moczarski W. (członek T-wa) uważa, iż w zapaleniach wsierdzia zmiany zajmują często i inne tkanki serca. W rozpoznawaniu rozstrzygają: spostrzeganie chorego w czasie leżenia i badanie morfologiczne (leukocytoza) i posiewy krwi. Te ostatnie mają znaczenie dla leczenia szczepionkami. Trzeba również próbować leczenia preparatami koloidalnemi srebra i t. p.

Kol. Mikułowski W. (członek T-wa), (streszczenie własne): wypowiada opinję, że dyskusja nad leczeniem spraw zapalnych wsierdzia zależeć powinna od pojęć, jakie mamy o sile mięśnia sercowego i o jego rytmie. Powtarzany zwrot o t. zw. „wzmocnieniu serca i jego czynności“ czyto przez podanie naparstnicy, czy też stosowanie leżenia w łóżku — zdaje się wskazywać na to, że uważamy za celowe działać leczniczo na mięsień sercowy, jako na źródło siły i rytmu serca. Tymczasem należałoby uwzględnić fakt, że w świetle kryzysu, jaki dziś nauka o sercu przebywa — i siła mięśnia sercowego i jego rytm czerpią swoje źródło nie w sercu, ale w przemianie materji i to w przemianie wodnej ustroju ludzkiego, który w dwu trzecich składa się z wody. Ciśnienie 150 mm rtęci w aorcie jest niewystarczające do zaopatrzenia ustroju w krew. Serce nie jest motorem, ani regulatorem. Działanie więc lecznicze na mięsień sercowy zdaje się być bezcelowe. Motorem ruchu i siły jest przemiana materji. Rytm serca jest częścią ogólnego rytmu całego układu naczyniowego — i znajduje wzmocnienie swojej fali perystaltycznej w przedsionku prawym od hormonu przyniesionego krwią żylną z wątroby. Jakiekolwiek będą losy teorji Mendelsohna nie ulega wątpliwości, że dawna teorja Harvey'a została podkopana i nie da się utrzymać. W świetle nowych poglądów na rolę serca i jego rytmu — rozumiemy, że i leczenie serca i naczyń sercowych — które są tylko jednym z systemów kanalizacyjnych krążących w ustroju soków — zależeć winno od uwzględnienia działania leczniczego na całą gospodarkę wodną. Środki lecznicze działają na wątrobę, której rola w gospodarce wodnej jest tak ważna, — działają również na serce — stąd ważna rola krenoterapji w leczeniu spraw sercowych. W przypadkach bezskutecznego działania naparstnicy — należy uciekać się do diuretyny, a jeżeli ta zawodzi, do jodku potasu, ponieważ i diuretyna i jodek potasu, odciągając wodę z tkanek — podniecają krążenie krwi i działają leczniczo na serce przez swój wpływ na gospodarkę wodną tkanek całego ustroju.

Kol. Orłowski W. (członek T-wa), (streszczenie własne): zaznacza, iż jest bardzo trudno rozpoznać skryte ostre zapalenie wsierdzia. Nie różni się ono objawami klinicznemi od ostrego zapalenia mięśnia sercowego, o ile w przebiegu cierpienia nie zjawią się zatory w narządach i tkankach. One kierują rozpoznanie na właściwą drogę. Również trudno rozpoznać przewlekłe skryte zapalenie wsierdzia. Może ono oprzeć się na obecności właściwego czynnika wywołującego dolegliwości ze strony serca i na gorączce, dla której nie znajdujemy innej przyczyny. Jednak i tu rozpoznanie nie będzie pewne, jeżeli nie wystąpią zatory lub zawały. Rozpoznawanie *ex juvantibus*, oparte na zastosowaniu metody leczniczej w postaci długotrwałego leżenia, także nie jest pewne, gdyż w całym szeregu cierpień przebiegających z gorączką lub stanami podgorączkowemi bardzo często spokój i wypoczynek wywierają dodatni wpływ leczniczy. Oczywiście, w takich razach jest korzystniej dla chorego rozpoznać zapalenie wsierdzia. Nie można nigdy oznaczyć czasu trwania leczenia, gdyż zapalenie wsierdzia może trwać miesiącami i dłużej. Tak długo jest trudno utrzymać chorego w łóżku.

Kol. Bronowski S. (członek T-wa) sądzi, iż badania doświadczalne dostatecznie dowiodły zależności zmian mięśnia sercowego od nadciśnienia krwi. Rozpoznanie skrytego zapalenia wsierdzia jest trudne. W pomyślnym razie ujawnia się ono podniesieniem ciepłoty, dla którego nie znajdujemy wykładnika w innych narządach, sinicą, dusznością i niemiarowością tętna. Czasu trwania leczenia zapalenia wsierdzia nie można przewidzieć. Tylko dokładne spostrzeganie, stan serca i stan ogólny chorego rozstrzygają o długości jego trwania. Z dobrym wynikiem stosował salicylany, urotropinę a nawet cylotropinę. Przestrzega przed wstrzykiwaniami dożylnemi w zapaleniach wsierdzia (wstrząs).

Dok. nast.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Posiedzenie naukowe z dnia 22. października b. r. w sali posiedzeń kliniki wewnętrznej w Katowicach.

Przewodniczący: Dr. Nowak.

Prokurator Dr. Nowotny wygłosił wykład pod tytułem *„Nowy Kodeks Karny a stan lekarski“*, w którym omówił obszernie najważniejsze zmiany zawarte w nowym kodeksie karnym w stosunku do ustaw dawniej obowiązujących. Po odczycie wywiązała się obszerna *dyskusja*, gdzie w szczególności wskazano na pewne sprzeczności zachodzące pomiędzy nowym kodeksem karnym a nową ustawą o praktyce lekarskiej.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Stefan Strzemieński.

W dniu 7 listopada 1932 r. zmarł nagle dr. Stefan Schoengut-Strzemieński, prezes Izby Lekarskiej w Krakowie.

Ś. p. Strzemieński urodził się dnia 19 listopada 1863 r. jako syn lekarza w Bochni i skończył szkołę średnią w Tarnowie. Ukończywszy studja lekarskie, otrzymał w dniu 9 lipca 1887 r. dyplom lekarski na uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie, poczem przez 4 lata pracował w klinikach i szpitalach wiedeńskich, specjalizując się z zakresu otolaryngologji. W tym czasie oraz później ogłosił z tej dziedziny kilka prac w języku polskim i niemieckim. Ś. p. dr. Strzemieński nie znalazł jednak w pracy naukowej należytego ujścia dla swego temperamentu i bardzo wcześnie poświęcił się pracy społecznej, która Go więcej pociągała, którą umiłował i która dawała mu pełnię zadowolenia z wykonywania dobrowolnie przyjętych, nieraz przykrych, a zawsze trudnych obowiązków. Wybrany w r. 1902 do Zarządu Izby Lekarskiej, pełni początkowo przez 7 lat obowiązki sekretarza Izby, a następnie od r. 1909 stale ponownie wybierany Prezydentem Izby, piastuje tę godność przez lat 23, aż do ostatniej chwili Jego życia.

Ś. p. Zmarły brał czynny udział w organizowaniu naczelnych władz Izb lekarskich w Warszawie pełniąc tam od ich ukonstytuowania się obowiązki pierwszego wiceprezesa Naczelnej Izby Lekarskiej. Do Naczelnej Izby Lekarskiej wniósł nietylko dorobek najstarszego samorządu lekarskiego krakowskiej Izby Lekarskiej, lecz także młodzieńczy zapał dla spraw społecznych, niepospolite zalety umysłu, wykwintną formę w dyskusji i swą osobistą kulturę, która Mu bardzo ułatwiała kontakt z kolegami i najwyższemi władzami. W tym też charakterze brał żywy udział w tworzeniu pierwszej polskiej ustawy o praktyce lekarskiej, o ustroju Izb lekarskich oraz szeregu innych ustaw tyczących się stanu lekarskiego. Zawsze czujny rzecznik stanu lekarskiego i bojownik samorządu lekarskiego mimo podeszłego wieku brał udział we wszystkich konferencjach, nie stroniąc od częstych podróży do Warszawy i połączonych z tem niewygód, starał się natychmiast zwalczać w zarodku zakusy czynników wrogich stanowi lekarskiemu i na tem polu położył dla zawodu lekarskiego olbrzymie zasługi. Jako prezes Krakowskiej Izby Lekarskiej i jej reprezentant nazewnątrz umiał wywalczyć dla Izby należne stanowisko, a swą znajomością wszystkich spraw tyczących się stanu lekarskiego, wysokiem poczuciem etyki zawodowej, subtelną kulturą i wykwintnym taktem zjednywał sobie Zmarły zawsze sympatję wśród najbliższego otoczenia i kolegów. Mimo, że zajmował się praktyką lekarską oraz pracą w Kasie Chorych jako specjalista laryngolog, zawsze znalazł czas na życie zawodowe, które wypełniało mu nieraz lwią część dnia, na umiłowania artystyczne, gdyż był utalentowanym muzykiem i przez szereg lat bardzo czynnym prezesem Towarzystwa Muzycznego, a wreszcie na to, by zawsze chętnie służyć młodszym kolegom radą we wszystkich zawiłych zagadnieniach życia zawodowego, które w Jego ujęciu stawały się zaraz bardzo proste i niezwykle jasne.

Był członkiem Zarządu Związku Lekarzy P. P. oraz Związku Lekarzy Kas Chorych i nie można było sobie wyobrazić żadnego posiedzenia bez Jego obecności i bez Jego rady. Pracował wreszcie w Towarzystwie Otolaryngologicznem, którego był prezesem przez kilka lat.

Po wybuchu wojny światowej pracował w N. K. N., organizując z pełnem poświęceniem pomoc sanitarną dla Legjonów, za co też później został odznaczony orderem Polonia Restituta.

Ś. p. dr. Strzemieński był jednym z inicjatorów tworzenia Kas zapomogowych dla wdów i sierót po lekarzach, a uzyskawszy podstawy prawne w ustawie o ustroju Izb lekarskich i nie chcąc, by wdowy i sieroty po lekarzach korzystały tylko z dorywczej ofiarności Izby lekarskiej, stworzył na terenie Krakowskiej Izby Lekarskiej wzorową Kasę wzajemnego ubezpieczenia lekarzy.

Mając przed oczyma dobro całego stanu lekarskiego, dążył ś. p. dr. Strzemieński jako prezes Izby do połączenia się Związku Lekarzy P. P. ze Związkiem Lekarzy Kas Chorych i doczekał się tego tuż przed Swą śmiercią.

W pracy żmudnej i wytężającej był dla młodych kolegów wzorem prawości charakteru, pedantycznej obowiązkowości i młodzieńczego zapału dla poświęcenia się pracy społecznej i służbie obywatelskiej, którą umiał pogodzić z rozległą praktyką i wyczerpującą pracą w Kasie Chorych. Niestety nie zdążył spełnić wszystkiego, co zamierzał, gdyż śmierć zabrała Go nagle z posterunku, na którym trwał od szeregu lat, wywołując nietylko głęboki żal u wszystkich Jego najbliższych współpracowników, lecz u ogółu lekarzy Izby, oraz naczelnych władz lekarskich.

Cześć Jego pamięci jako lekarza, obywatela, patrjoty i kolegi!

Dr. M. Ciećkiewicz.

Odezwa.

Komitet Organizacyjny XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu czyni usilne starania w tym celu, by Zjazd ten nabrał charakteru Sejmu naukowego Polski, gdzie wszystkie gałęzie ścisłej wiedzy i jej zastosowań byłyby reprezentowane.

Rozrastająca się coraz pomyślniej Ojczyzna nasza jako potęga światowa nakłada na polskich uczonych zaszczytny obowiązek zbiorowej, harmonijnej współpracy tak, by w ogólnym wyścigu pracy Nauka polska nie pozostała w tyle.

Takim dniem godowym, dniem przeglądu dorobku naszego za okres ostatnich czterech lat, winien być nasz XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników polskich, który odbędzie się w Poznaniu w dniach 12—15 września 1933 r.

Protektorat nad Zjazdem raczył najłaskawiej objąć Pan Prezydent Rzeczypospolitej Polski Prof. Dr. Ignacy Mościcki.

My pracownicy na niwie nauk przyrodniczych i lekarskich przyczyńmy się do wielkiego dzieła, któreby godnie mogło świadczyć o rozroście Nauki Ojczystej. Niech obcym otworzy oczy na jej prospektywne znaczenie, a nas podnieci do rozwijania jej prospektywnej mocy.

Zgodnie z życzeniem Stałej Delegacji Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich zwracamy się z apelem do wszystkich towarzystw przyrodniczych, lekarskich, farmaceutycznych, weterynaryjnych, rolniczych i leśniczych w kraju, by ich Walne Zebrania, przypadające na rok 1933 odbyły się w ramach Zjazdu w charakterze jego sekcyj.

Wszystkie bez wyjątku dziedziny nauk przyrodniczych winny być na Zjeździe reprezentowane.

Niech nie braknie nikogo z pośród pracowników naukowych!
Niech Zjazd nasz będzie prawdziwem Świętem Nauki Polskiej!

Komitet Organizacyjny.

Prof. Dr. *Adam Karwowski,* Przewodniczący Komitetu, 27 Grudnia 18. Prof. Dr. *Jan Grochmalicki,* zast. przewodniczącego, Libelta 14. Prof. Dr. *Antoni Jakubski,* sekretarz grupy sekcyj przyrodniczych, Libelta 13. Prof. Dr. *Karol Jonscher,* sekretarz grupy sekcyj lekarskich, Marji Magdaleny 3.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Adam Karwowski prezes 14-tego zjazdu lekarzy i przyrodników polskich odznaczony niedawno komandorją i gwiazdą orderu św. Sawy, udekorowany został krzyżem komandorskim nowego orderu jugosłowiańskiej korony nadanego mu przez króla Aleksandra za zasługi na polu zbliżenia naukowego obu bratnich narodów.

Na miejsce po drze Flatau, ordynatorze oddziału neurologicznego w szpitalu na Czystem, zgłosiło się 7 kandydatów. Największą ilość głosów jury otrzymał dr. Władysław Sterling, docent uniwersytetu warszawskiego. Kandydatura ta wymaga zatwierdzenia magistratu m. Warszawy.

Uroczysta Akademja ku czci dr. med. profesora Seweryna Sterlinga odbyła się w Łodzi 27. XI. b. r. w sali Rady Miejskiej staraniem Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego. Program: Dr. med. pułk. Stefan Rudzki: Działalność naukowa Dra Seweryna Sterlinga. — Dr. med. Czesław Wroczyński: Działalność społeczno-lekarska Dra Seweryna Sterlinga. — Dr. med. Antoni Tomaszewski: Seweryn Sterling jako obywatel. — Dr. med. Henryk Kryszek: Prof. Seweryn Sterling jako nauczyciel.

Zmarli.

Dr. Czesław Jakubowski w Poznaniu, dyrektor Kasy Chorych m. Poznania i Komisarz Kasy Chorych w Lesznie.

Dr. Sojka Ludwik, pułk.-lek. emeryt w Toruniu.

Dr. J. G. Gelehrter, lek. Kasy Chorych w Tłumaczu.

Ruch w Towarzystwach lekarskich i Zjazdy.

Poznań. W niedzielę 20. XI. b. r. odbyło się uroczyste zebranie Wydziału Lekarskiego P. T. P. N., na którem wygłosił wykład prof. dr. M. Michałowicz z Warszawy p. t.: „Rola czynników śródustrojowych w patogenezie zapalenia płuc.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 22. XI.: Szper J.: Wyniki leczenia niektórych zespołów naczyniowych nowemi metodami operacyjnemi (sympatektomja okołotętnicza, wycięcie tętnicy, wycięcie nadnercza, sympatektomja lędźwiowa). — Michałowicz M.: Rola czynników wewnętrznych w patogenezie zapaleń płuc u dzieci. — Przesmycki F.: Procesy odpornościowe i seroterapja w płatowem zapaleniu płuc. — Loth E.: Badanie odmian mięśniowych na ludziach żywych (pokaz kinematograficzny).

LXI. posiedzenie Warszawskiego Koła Radjologów poświęcone chorobom płucnym odbyło się 25. XI. Porządek dzienny: Zawadowski W.: Wnęki nowotworowe w obrazie radjologicznym. — Werkenthin M.: Wnęki prawidłowe i patologiczne w obrazie radjologicznym. — Mesz N.: Ropnie płuc. — Kryński B.: Z kazuistyki rozpoznań płucnych u dzieci.

Paryż. 7 i 8 października b. r. odbył się tu III. zjazd poświęcony chirurgji reparacyjnej, plastycznej i estetycznej. Pokazy i odczyty pochodziły z Anglji, Brazylji, Belgji, Czechosłowacji, Francji, Hiszpanji, Italji, Niemiec, Rumunji, Portugalji, U. S. A. Wiele miejsca zajęła chirurgja nosa i sutka. Jako materjału najlepszego do przeszczepów w chirurgji nosa używano najczęściej chrząstki z żebra operowanego, jest to zresztą materjał ulubiony w ostatnich latach; mimo to Maliniak (New-York) i Coelst (Bruksela) wskazywali na częste skrzywianie się przeszczepionej chrząstki i polecali kość słoniową. Przy bardzo dużych przerostach sutka polecano amputację z następowem wolnem przeszczepieniem brodawki z otoczką (Dartignes, Paryż); Madureira (Lizbona) opisał wolne przeszczepianie brodawki z otoczką z mężczyzny, dawcę znajduje na podstawie badania grup krwi. W sprawozdaniu zjazdowem znajdujemy szereg innych ciekawych pokazów. Péri (Alger) usuwa guzowatość nosa nożem diatermicznym, dzięki czemu unika większego krwawienia i uzyskuje blizny mało widoczne. Uranga (Madryt) stosuje wyrwanie nerwu przeponowego jako I. akt operacji doszczętnej przy bardzo wielkich przepuklinach, których nie można odprowadzić; udaje się to często po porażeniu przepony i zwiększeniu się pojemności jamy brzusznej. Pires (Rio de Janeiro) operuje zmarszczki na grzbiecie ręki podobnie jak na twarzy. Campos (Rio de Janeiro) usuwa dzioby po ospie kombinowanemi sposobami: przyżeganiem, sublimatem, skaryfikacją i naświetlaniem promieniami pozafiołkowemi; leczenie bardzo mozolne trwa 8—14 miesięcy i daje wyniki zadowalające.

Medycyna społeczna.

Pawilon dla gruźlików. Tow. Przeciwgruźlicze w Sosnowcu zdając sobie sprawę z anormalnych stosunków w szpitalnictwie gruźliczem na terenie Zagłębia, postanowiło z własnych funduszów wybudować pawilon dla gruźlików. Pawilon ten stanie przy szpitalu na Pekinie, na placu Tow. Hr. Renard. Plac ten zakupiło miasto. Koszta budowy pawilonu wyniosą około 80.000 złotych. Pawilon pomieści 50 łóżek.

Ubezpieczenia społeczne. Dochody wszystkich instytucyj ubezpieczeń społecznych w Polsce, a więc Kas Chorych, ZUPU, funduszu bezrobocia, oraz ubezpieczeń od wypadków, — wyniosły w roku 1931 — 589.160 tysięcy złotych, z czego na składki, płacone przez pracodawców i pracowników przypada 493.822 tysiące złotych. Wydatki instytucyj ubezpieczeniowych w 1931 roku wyniosły 574.589 tysięcy złotych, z czego na świadczenia dla ubezpieczonych przypada 461.671 tysięcy złotych. W porównaniu z rokiem 1930 dochody wszystkich instytucyj ubezpieczeń społecznych, działających na obszarze Rzplitej, zmniejszyły się w 1931 r. o 46.887 tysięcy złotych. Powodem spadku wpływów jest zmniejszenie się stanu zatrudnienia oraz redukcja wynagrodzeń, służących za podstawę wymiaru składek ubezpieczeniowych. Największe obniżenie dochodów ze składek nastąpiło w zakładzie ubezpieczenia od wypadków we Lwowie oraz w Kasach Chorych. Nadwyżka dochodów nad wydatkami wyniosła w roku 1931 — 14.570 tysięcy złotych, gdy w 1930 roku przewyższyła 44 miljony złotych. Wydatki instytucyj ubezpieczeniowych w roku 1931 zmniejszyły się w porównaniu do wydatków w 1930 r. o 17.305 tysięcy złotych. Wydatki na świadczenia dla ubezpieczonych zmniejszyły się o 24.945 tysięcy zł., ale równocześnie wzrosły wydatki na administrację i odpisy składek nieściągniętych o 7.639 tysięcy złotych. Liczba osób ubezpieczonych we wszystkich instytucjach w Polsce wyniosła w 1931 r. — 4,646.499 osób. Prowizoryczne zestawienia za dotychczasowy okres 1932 roku wykazują dalszy spadek dochodów i liczby osób ubezpieczonych.

Tępienie wola. Badania w szkołach niemieckich w latach 1924—1930 wykazały w okolicach górskich wysoki odsetek wola do 73%. Zastosowanie w celach zapobiegawczych jodu w postaci tabletek albo też jako t. zw. „sól pełną“ dało już dobre wyniki. W Polsce powstała komisja do spraw wola przy Państw. Szkole Higjeny; największe nasilenie wola stwierdzono w Województwie krakowskiem; szersza akcja znajduje się w okresie organizacji.

Nosiciele duru brzusznego w stanie New-York pozostają pod kontrolą służby zdrowia. W r. 1931 dołączono do 244 dawniej rejestrowanych, 31 nowych nosicieli duru brzusznego i 2 duru rzekomego (23 kobiet i 10 mężczyzn). 18 z nich spowodowało 24 zachorowań. Poza zmarłymi wykreślono z listy 5 po dokonaniu wycięcia pęcherzyka żółciowego i negatywnym wyniku badania na nosicielstwo.

Różne.

Ministerstwo Op. Sp. zdecydowało znikę Taksy aptekarskiej 15% od receptury i 10% na naczyniach. Zarządzenie to odpowiadać będzie ogólnej tendencji obniżania cen. Ministerstwo opracowuje nową taksę aptekarską, której ogłoszenie nie nastąpi przed upływem 3 miesięcy.

Na posiedzeniu Towarzystwa Medycyny Sądowej w Paryżu (10. X. 1932) omówił L. Ribeiro z Brazylji zagadnienie wykonywania zabiegów operacyjnych wbrew zgodzie pacjenta czy też jego rodziny wtedy, gdy uważa się je za konieczne dla ratowania życia pacjenta i opisał dwa takie przypadki (przepuklina uwięźgnięta, zap. wyrostka rob. z zap. otrzewnej oba wyleczone zabiegiem operacyjnym). W dyskusji panowała rozbieżność w ocenie legalności takich zabiegów.

Masowe zatrucia arszenikiem w marynarce handlowej francuskiej po użyciu wina czerwonego pochodzenia hiszpańskiego. Wkońcu kwietnia 1932 r. ukazały się w prasie paryskiej wzmianki, według których na pokładzie kilku okrętów handlowych francuskich zachorowało zgórą 300 oficerów i marynarzy z załogi tych okrętów naskutek używania wina pochodzenia hiszpańskiego w ilości około jednego litra dziennie. W tym samym czasie przyjęto w Hamburgu do Szpitala Instytutu Medycyny Zwrotnikowej 6 marynarzy z francuskiego okrętu handlowego „Montauban“ z objawami skórnemi, które prof. Mühlens rozpoznał wkrótce jako typowe dla zatrucia arszenikiem. (Deutsche med. Woch. 1932. Nr. 22).

Marynarze ci zachorowali przed 6—8 tygodniami z objawami zaburzeń ze strony narządu trawienia, po których wystąpiła na skórze wysypka *(dermatitis exsudativa)*, zabarwienie ciemno-brunatne, albo sine skóry na fałdach, pod pachami, w łokciu, pod kolanami etc., wreszcie objawy neuralgiczno-neurytyczne z zaburzeniami czucia oraz silne łzawienie. W winie, używanem przez marynarzy, wykryto znaczne ilości arszeniku i kwasu siarkawego (we Francji stwierdzano po 3—12 mg arsenu w litrze wina). Należy sądzić, że domieszka arsenu do wina pochodzi z polewania gron winnych rozczynami, używanemi do zwalczania pasorzytów w winnicach, a zawierających siarczan miedzi i połączenia arszenikowe; kwas siarkawy może również przedostawać się do wina z okazji siarkowania beczek do wina: możliwe jest również, iż dodawany do wina cukier zawierał arsen. Z literatury znane jest takie masowe zatrucie winem w Tulonie i jego okolicy w r. 1888 (500 zachorowań, 15 zgonów), oraz masowe zatrucie piwem w Liverpoolu w r. 1901 (6.000 zachorowań, 70 zgonów po użyciu piwa, zawierającego arsen, który pochodził z cukru kartoflanego, otrzymywanego z krochmalu kartoflanego za pośrednictwem kwasu siarczanego z zawartością arsenu).

Komunikaty.

W Krakowie ukonstytuował się pod przewodnictwem Prof. Dra J. Latkowskiego, Komitet Wydawniczy II. tomu Patologji Ogólnej ś. p. Prof. Dra Karola Kleckiego. Do Komitetu weszli koledzy oraz długoletni współpracownicy ś. p. Zmarłego: Prof. Dr. M. Gieszczykiewicz, Prof. Dr. J. Kostrzewski, Dr. St. Karasiński, Prof. Dr. J. Obrycht, Prof. Dr. K. Pelczar, Doc. Dr. St. Skowron, Dr. Z. Zakrzewski. Komitet przygotował już do druku pozostawiony przez ś. p. Zmarłego w rękopisie II. tom podręcznika Patologji Ogólnej, który obejmuje sprawy pasorzytne i zakaźne, łącznie z nauką o zapaleniu i gorączce. Druk książki, która wyjdzie nakładem Bratniej Pomocy Medyków U. J. już się rozpoczął i pierwsze arkusze opuściły już prasę. Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela Sekretarz Komitetu Dr. St. Karasiński, Kraków, ul. Kopernika 15. Klinika Lekarska.

Od Redakcji.

Red. P. G. L. otrzymuje tygodnik lekarski wydawany w Buenos Aires p. t.: „El Dia Médico“. Jeśliby ktoś z PP. Kolegów zechciał pismo to przeglądać i umieszczać krótkie referaty w „P. G. L.“, prosimy o porozumienie się z Redakcją.

Redakcja otrzymała.

H. Runge: Krwawienia i upławy. Tłum. Dr. Jerzy Kipman, Warszawa 1932.

L. Ombrédanne: Précis clinique et operatoire de chirurgie infantile. Masson 1932.

M. Arthus: Précis de chimie physiologique. Masson 1932.

H. Higier: Der Arzt und die Heilkunst. Odb. z „Sbornyk pc psychonewrologyy“. Rostow.

Nr. 50. 11. grudnia 1932 Rok XI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Wł. MOZOŁOWSKI. Lwów.

Nowe badania doświadczalne nad wydzielaniem moczu w nerce.

Materjałem, z którego powstaje mocz, jest osocze krwi; skład obu tych płynów jest jednak tak różny, że musi się przyjąć istnienie jakiegoś złożonego procesu, którego działaniem można byłoby różnice te uzasadnić. Wystarczy porównać ze sobą zawartość kilku tylko składników osocza i moczu. Porównanie takie przedstawia tablica I., podająca przeciętne wartości, spotykane u zdrowego człowieka.

Tablica I.

	1 l osocza zawiera g	1 l moczu zawiera g
Wody	920	950
Białka	75	—
Cukru gronowego	1	—
Mocznika	0.3	20
Kwasu moczowego	0.04	0.5
Chlorków	3.7	6

Mocz nie zawiera pewnych ciał, znajdujących się w osoczu, i tak brak w nim białek i innych ciał wielkocząsteczkowych oraz cukru gronowego; zawartość mocznika jest w nim 70 razy większa, kwasu moczowego zwyż 10 razy, a chlorków około 2 razy większa, niż w osoczu. Mechanizm wytwarzania moczu musi zatem polegać na oddzieleniu ciał wielkocząsteczkowych (białka i innych koloidów), zatrzymaniu pewnych ciał drobnocząsteczkowych (cukru gronowego) oraz na zagęszczeniu innych, z tem jednak, że zagęszczenie to jest różnem dla różnych ciał. Wszystkie teorje, pragnące mechanizm ten wyjaśnić, musiały przyjąć za podstawę budowę histologiczną nerki. Jednostka funkcyjna nerki, nefron, obejmuje u ssaków kłębuszek Malpighiego oraz kanalik nerkowy, w którym anatom odróżnia, w zależności od cech histologicznych i przebiegu, szereg odcinków, a mianowicie cewkę (kanalik) krętą pierwszego rzędu, zstępującą i wstępującą część pętli Henlego oraz cewkę krętą drugiego rzędu. Różnicom histologicznym odpowiadają również różnice czynnościowe, fizjologiczne, poszczególnych odcinków cewki; naogół jednak ogranicza się fizjolog do osobnego rozpatrywania dwóch elementów: kłębuszka z jednej strony, a kanalika nerkowego, jako całości, z drugiej. Przedstawienie teoryj wydzielania nerkowego nie jest rzeczą łatwą. Dzieje fizjologji ostatnich stu lat przedstawiają obraz zaciętych walk w tej dziedzinie. Dwie przeciwne sobie teorje: Ludwiga i Heidenheina, teorja przesączania i wydzielania walczyły ze sobą i zdobywały nowe fakty doświadczalne, które były jednak niewystarczające do przechylenia zwycięstwa na jedną stronę. Także i ostatnie lata nie przyniosły w tem zmiany. Zadaniem tego wykładu jest podanie pewnych faktów, będących zdobyczą ostatnich prac doświadczalnych i wyobrażenie sobie na podstawie tych faktów sposobu działania nerki. Zadanie „skonfrontowania" teorji z faktami ułatwię sobie, przedstawiając t. zw. „współczesną teorję Cushny'ego", będącą modyfikacją dawnej teorji Ludwiga, i porównując z tezami tej teorji fakty, zdobyte w doświadczeniu.

Teorja Cushny'ego przyjmuje, że w kłębuszkach przesącza się z osocza krwi płyn, który pod względem składu odpowiadałby przesączowi, jakibyśmy otrzymali, poddając osocze sączeniu przez błonę nieprzepuszczalną dla białek; mocz kłębuszkowy byłby zatem wolny od ciał wielkocząsteczkowych, a wszystkie ciała drobnocząsteczkowe zawierałby w podobnem stężeniu, w jakiem znajdują się w osoczu. Energji do tego potrzebnej miałaby dostarczać różnica ciśnień między naczyniami włosowatemi kłębuszka a światłem torebki Bowmana. W kanaliku nerkowym przychodzi według tej teorji do zagęszczenia moczu kłębuszkowego przez wchłonięcie się znacznej części wody i ciał stałych. Cushny wyraźnie rozróżnia wśród ciał wydalanych w moczu: związki progowe t. j. takie, które tylko wtedy wydalają się w moczu, jeżeli stężenie ich w krwi przekroczyło pewien poziom, próg; w kanalikach nerkowych zostają one wchłaniane zpowrotem w stężeniu, jakie odpowiada wysokości tego progu; oraz ciała bez progu, które nie mogą być w kanalikach wessane z powrotem i wydalanie ich w moczu jest proporcjonalne do ich bezwzględnej zawartości w osoczu. Płyn wchłaniany zpowrotem byłby, w myśl tej teorji, słabo zasadowym roztworem cukru gronowego, aminokwasów, chlorków, sodu i potasu w takiem stężeniu, jakie posiadałby idealny fizjologiczny roztwór soli i ciał organicznych. Z moczem uchodziłaby nazewnątrz reszta ciał niewessanych t. j. nadmiar ciał progowych oraz całość związków, nie posiadających progu nerkowego. Takie wsysanie wybiórcze pewnych tylko ciał musiałoby być związane ze zużyciem energji; bliższą analizą sił, działających w tem zagęszczaniu moczu, Cushny nie zajmuje się, zostawiając tę sprawę poza swoją teorją.

Wyraźnie zarysuje się teorja Cushny'ego i konsekwencje, jakie musiałyby być następstwem jej prawdziwości, jeżeli przyjrzymy się tablicy II, przedstawiającej według tego autora wytworzenie się jednego litra moczu.

Tablica II.

	90 l osocza zawiera		83 l przesączu zawiera bezwzględnie	82 l płynu zresorbowanego zawiera		1 l moczu zawiera	
	%	bezwzględnie		%	bezwzględnie	%	bezwzględnie
Wody	92	83 l	83	—	82 l	95	950 cm³
Koloidów (białek i i.)	**7.5**	**6750 g**	—	—	—	—	—
Cukru gronowego	0.1	90 g	90 g	**0.11**	**90 g**	—	—
Sodu	0.3	270 g	270 g	**0.32**	**266.5 g**	**0.35**	**3.5 g**
Chlorków	0.37	333 g	333 g	**0.4**	**327 g**	**0.6**	**6.0 g**
Mocznika	0.03	27 g	27 g	**0.008**	**7 g**	**2.0**	**20.0 g**
Kwasu moczowego	0.004	3.6 g	3.6 g	**0.003**	**3.1 g**	**0.05**	**0.5 g**
Potasu	0.02	18.0 g	18.0 g	**0.02**	**16.5 g**	**0.15**	**1.5 g**
Fosforanów	0.009	8.1 g	8.1 g	**0.008**	**6.6 g**	**0.15**	**1.5 g**
Siarczanów	0.002	1.8 g	1.8 g	—	—	**0.18**	**1.8 g**

Cushny. II. wyd. wedł. Ellingera.

Uważne przejrzenie cyfr tablicy pozwoli nam postawić pytania, na które odpowiedzi należy szukać w doświadczeniu:

1) Jeżeli w kłębuszkach mamy do czynienia z procesem takim, jak przesączanie przez błonę przepuszczalną dla ciał drobnocząsteczkowych, a nieprzepuszczalną dla ciał wielkocząsteczkowych, to mocz kłębuszkowy powinien być pozbawiony białka, a ciała drobnocząsteczkowe powinny znajdować się w podobnem stężeniu, jak w osoczu krwi. Czy więc mocz kłębuszkowy zawiera cukier gronowy; jakie jest stężenie chlorków, kwasu moczowego i innych ciał; jakie jest stężenie cząsteczkowe i przewodnictwo elektryczne tego moczu kłębuszkowego? Czy jest on pozbawiony białka?

2) W kanalikach nerkowych miałoby się wchłaniać wiele ciał, także i cukier gronowy. Czy są dowody, że takie wchłanianie odbywa się w kanalikach nerkowych?

3) Teorja Cushny'ego przyjmuje, że całość związków wydalanych w moczu przeszła przez kłębuszki; kanalik nerkowy ma jedynie zdolność wsysania a nie wydzielania. Czy istnieją fakty, któreby potwierdzały brak zdolności wydzielniczej kłębuszka?

4) Jedną z najbardziej rzucających się w oczy konsekwencyj tej teorji jest konieczność przyjęcia, że przez kłębuszek przesączają się bardzo znaczne ilości płynu, przekraczające 100 l na dobę. Jaką jest naprawdę ilość przesączu kłębuszkowego?

Pomijając dalsze nasuwające się pytania, takie, jak zależność wydzielania moczu od ciśnienia krwi, wielkość zużycia tlenu przez nerkę, zależność wydzielania moczu od wpływów hormonalnych i nerwowych — ograniczę się wyłącznie do postawionych czterech pytań.

I. Skład moczu kłębuszkowego.

Długoletnie z niezmierną zręcznością i starannością prowadzone badania Richards'a (1) i jego współpracowników, pozwoliły zapoznać się ze składem moczu kłębuszkowego u żaby. Doświad-

czenia prowadzono w ten sposób, że odsłoniętą, ale pozostającą w związku z resztą ciała nerkę żaby, obserwowano pod mikroskopem; światło padało od dołu przez rurę metalową szerokości 8 mm, na której spoczywała nerka. Można było widzieć zupełnie dokładnie kłębuszki nerkowe i pod kontrolą mikroskopu pobierać przy pomocy specjalnie skonstruowanej pipety płyn kłębuszkowy. Pipeta taka o szerokości 10 do 20 μ połączona była z szerszą rurką szklaną; cały ten układ wypełniony był rtęcią i kierowany przy pomocy mikromanipulatora. Do przestrzeni kłębuszkowej wprowadzano pipetę, a następnie przez powolne cofanie rtęci aspirowano płyn. W przeciągu czterech godzin można było uzyskać z jednego kłębuszka do 6 mg płynu. W ciągu szeregu lat dołączano kolejno ulepszenia techniczne i tak w ostatnich doświadczeniach zabezpiecza się Richards od domieszania się do pobieranego moczu kłębuszkowego płynu, który mógłby cofnąć się z kanalika, przez zatkanie szyjki kanalikowej; robi to albo w ten sposób, że przed pobraniem płynu kłębuszkowego wpuszcza kropelkę rtęci, która zamyka dostęp do kanalika albo przez uciskanie nerki z zewnątrz pałeczką kwarcową lub szklaną oddziela kanalik od kłębuszka. W ostatnich badaniach kontrolowano również, czy płyn z powierzchni nerki nie przedostaje się obok wprowadzonej pipety i nie rozcieńcza moczu kłębuszkowego: po wprowadzeniu pipety zalewano powierzchnię nerki błękitem trypanowym; przedostanie się płynu z powierzchni do przestrzeni w torebce Bowmana uwidoczniłoby się zabarwieniem moczu kłębuszkowego. Wyniki tych doświadczeń były (poza jedną serją doświadczeń, w której wykazali sami autorzy błędy doświadczalne) najzupełniej jednoznaczne. Mocz kłębuszkowy żaby nie zawiera białka, znajduje się w nim cukier gronowy, w takiem stężeniu, w jakiem znajduje się w krwi; rozmieszczenie chlorków między osoczem a moczem kłębuszkowym odpowiada warunkom przesączania: zawartość chlorków w płynie kłębuszkowym jest taka sama, jak w ultraprzesączu krwi żaby. Również i zawartość kwasu moczowego jest tego samego rzędu, co w osoczu. W szczególnie żmudnych doświadczeniach oznaczano przewodnictwo elektryczne i ciśnienie osmotyczne płynu kłębuszkowego; i te doświadczenia były w zupełnej zgodzie z poprzedniemi wynikami.

Wniosek, który autorzy wyprowadzili brzmi:

W kłębuszku żaby odbywa się przesączanie osocza krwi przez błonę dla białka nieprzepuszczalną; własności chemiczne i fizyczne przesączu odpowiadają w zupełności takiemu przesączowi, który otrzymuje się, przepuszczając osocze przez ultrasączek. W doświadczeniach swoich nie znajdują żadnych wskazówek, które kazałyby im przyjmować czynną pracę wydzielniczą kłębuszka.

II. Wchłanianie w kanaliku nerkowym.

W pierwszej serji swoich doświadczeń stwierdził Richards, że cukier gronowy musi ulegać wessaniu w kanaliku nerkowym; mocz kłębuszkowy zawierał go bowiem w stężeniu takiem, jak w krwi, pobrany zaś równocześnie mocz pęcherzowy był wolny od cukru. Potwierdzonem to zostało przez W h i t e'a i S c h m i d t'a (2) na nerce płaza ogoniastego *(Necturus maculosus)*, podobnego do naszej traszki. To zwierzę okazało się szczególnie korzystnem do tego rodzaju doświadczeń, gdyż kłębuszki jego nerek są bardzo wielkie, o średnicy od 0.5 do 0.8 mm [1]), i leżą bardzo blisko powierzchni. To też i Richards późniejsze swoje badania również i na tem zwierzęciu prowadził. White i Schmidt w doświadczeniach swych nie ograniczyli się wyłącznie do punktowania torebki Bowmana, lecz pobierali również płyn z różnych odcinków kanalika nerkowego. Stwierdzili, że w kłębuszkowym moczu znajduje się cukier gronowy, lecz znika on po przejściu kanalika krętego; w tem miejscu musiało więc nastąpić jego wessanie. W kanaliku krętym ma również miejsce wessanie się chlorków.

Objaśnić należy, że mocz płazów jest stale hipotoniczny, w przeciwieństwie do ssaków. Nerka płazów nie jest w stanie wydalać soli o stężeniu wyższem, aniżeli znajdują się one w krwi. Ten brak zdolności zagęszczania moczu u płazów stoi, zdaje się, w związku ze słabym rozwojem części nerki, odpowiadającej pętli Henlego. Pętli Henlego przypisuje się rolę powrotnego wchłaniania wody (3).

Twierdzenie o wsysaniu się chlorków opierało się na doświadczeniach, w których podawano do przestrzeni kłębuszkowej przemyte krwinki psa; krwinki te nie ulegają hemolizie zupełnie w 0.5% roztworze soli kuchennej, hemoliza rozpoczyna się w 0.3%, a jest zupełną w 0.2%; w przestrzeni kłębuszkowej krwinki były nienaruszone, po przejściu do kanalika krętego daje się zauważyć rozpoczynającą się hemolizę, która wkrótce staje się zupełną; zjawisko to dawało się tłumaczyć wessaniem chlorków w kanaliku krętym. Dowodów doświadczalnych na absorbcję szeregu ciał w kanaliku nerkowym dałoby się jeszcze wiele przytoczyć, ograniczę się jednak do tych, szczególnie ciekawą metodyką wykonanych doświadczeń. I drugie pytanie, mające na celu „skonfrontowanie" tez teorji Cushny'ego z faktami doświadczalnemi, otrzymało więc odpowiedź dla teorji korzystną.

III. Czynność wydzielnicza kanalika nerkowego.

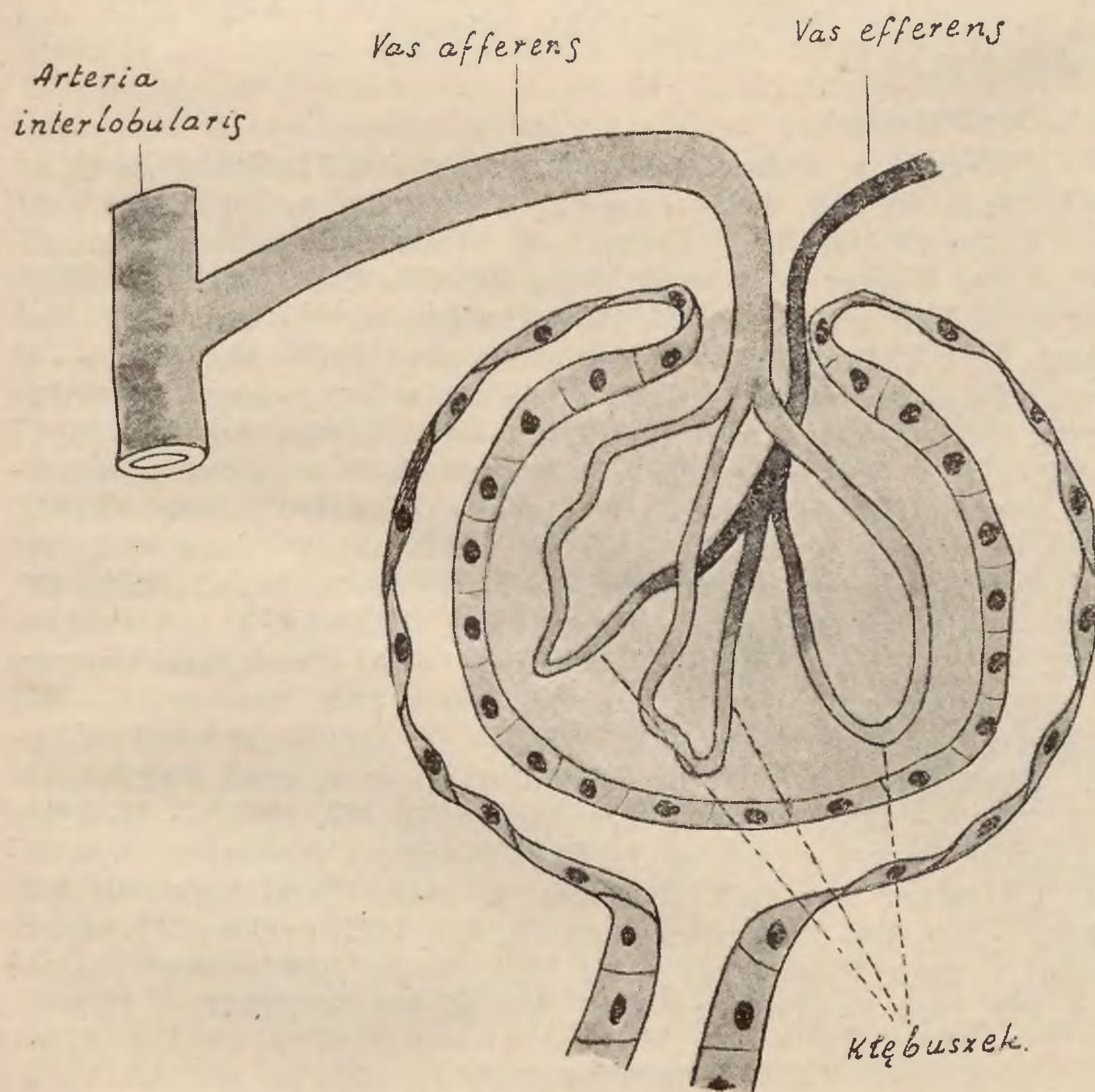
Mniej dla teorji Cushny'ego pomyślnemi są wyniki badań, dotyczących wydzielania w kanalikach. Zajmę się jedynie kilkoma, w ostatnich dwóch latach ogłoszonemi pracami. Prace nad wydzielaniem barwików w nerce, zapoczątkowane jeszcze w 70 latach zeszłego wieku przez Heidenhaina, były terenem działania wielu fizjologów. Ostatnio H ö b e r (4) stwierdził, że istnieją pewne barwiki, które przechodzą do moczu w izolowanej nerce żaby jedynie wtedy, jeżeli poda się je przez aortę, oraz inne, które wydzielą się tylko po podaniu ich przez *vena portae renalis;* od czasów dawnych doświadczeń Nussbauma wiadomo, że aorta doprowadza u żaby przez *aa. renales* krew do kłębuszków; zaopatrzenie w krew kanalików nerkowych obejmuje zaś *v. portae renalis.* To podwójne unaczynienie czyni żabę szczególnie korzystnym objektem do tego rodzaju badań. Doświadczenia Höbera wykazały, że pewne barwiki np. cyjanol, nie przechodzą do moczu, jeżeli zostaną podane przez *v. portae renalis;* kanalik nerkowy jest dlań nieprzepuszczalny; te barwiki dostają się do moczu, jeżeli z krwią aorty dojdą do kłębuszków. Inne znów barwiki np. czerwień fenolowa, wydzielają się w kanalikach i to w stężeniu takiem, że musi się przyjąć czynne, gruczołowe wydzielanie (5). Że również i mocznik wydziela się w kanalikach nerkowych, zdają się świadczyć dalsze prace H ö b e r a (6): w nerce żaby zielonej *(Rana esculenta)* rozmieszczenie elementów nerkowych jest tego rodzaju, że na stronie brzusznej nerki znajduje się większość kłębuszków, natomiast na stronie grzbietowej większość t. zw. drugich odcinków kanalików; analiza chemiczna wykazuje, że strona grzbietowa, a więc ta, bogatsza w kanaliki, zawiera stale więcej mocznika niż strona brzuszna, obejmująca większość kłębuszków. Podanie mocznika od strony *v. portae renalis* wzbogaca nerkę znacznie silniej w mocznik, aniżeli podanie przez tętnicę. Höber tłumaczy to czynnem wydzielaniem mocznika w kanalikach nerkowych. Interpretacja tego rodzaju doświadczeń jest rzeczą bardzo trudną. Z możliwością, przyjętą przez Höbera, należy jednak się liczyć, zwłaszcza że badania M a r s h a l l a i G r a f f l i n a (7) przynoszą znów innego rodzaju dowody zdolności wydzielniczej kanalików. Autorzy ci wykonywali doświadczenia na rybach morskich: *Opsanus tau* i *Myoxocephalus octodecimspinosus. Opsanus tau* posiada nefron, pozbawiony zupełnie kłębuszków; w całości swej odpowiada on części proksymalnej kanalika nerkowego wyższych zwierząt; można więc na nim łatwiej studjować funkcję kanalika nerkowego, gdyż wobec braku kłębuszka stosunki są mniej skomplikowane i dające się łatwiej interpretować, aniżeli u zwierząt wyższych o bardziej złożonym nefronie. Oczywistem jest, że ilościowo musi się inaczej przedstawiać czynność takiego nefronu, aniżeli nefronu płazów czy ssaków, ale jakościowo można przyjąć analogję w działaniu tego nefronu i proksymalnej części kanalika zwierząt wyższych. Otóż wymienieni autorzy stwierdzili, że szereg ciał, między niemi kreatynina i czerwień fenolowa, wydziela się w moczu tych ryb i to w stężeniu znacznie większem, aniżeli były w krwi; mocznik wydziela się również, ale w stężeniu nie wyższem, niż znajduje się w krwi. U ryby *Myoxocephalus octodecimspinosus,* której nefron posiada już kłębuszek, wykazano, że kanalik prócz zdolności wydzielniczej ma również zdolność absorbowania szeregu ciał np. cukru gronowego. Cukier gronowy przejść może do moczu u tych jedynie zwierząt, które posiadają kłębuszek nerkowy; sztuczne podwyższenie poziomu cukru krwi u bezkłębuszkowej ryby *Opsanus tau* nigdy nie prowadzi do cukromoczu. Inny znów dowód czynności wydzielniczej kanalików nerkowych stara się przedstawić D i c k e r (8). Autor ten pracował na psach: w operacji wstępnej złuszczał torebkę nerki (dekapsulował); następnie pozostawiał psa przez trzy do czterech miesięcy; na skutek operacji rozwijało się bogate krążenie kolateralne nerki. Po upływie tego czasu przygotowywał drugiego psa, u którego przez piętnasto- do szesnastokrotne upusty krwi w ciągu trzech godzin, pozbawiał krew fibrynogenu; gdy ciśnienie krwi doszło do normalnego poziomu (około godziny — po ostatnim upuście krwi) łączył tętnicę udową tego psa z żyłą nerkową dekapsulowanej nerki. Po godzinie następowało wydzielenie moczu z tej nerki; mocz ten zbierano i analizowano na zawartość mocznika, chlorków, cukru, białka i hemoglobiny; również analizowano mocz psa dostarczającego krwi. Pod koniec doświadczenia wstrzykiwano dożylnie tusz i badano histologicznie nerkę psa o odwróconem krążeniu. Brak tuszu w kłębuszkach świadczył o wyłączeniu krążenia kłębuszkowego. Otóż mimo wy-

[1]) Średnica kłębuszków żaby wynosi 0.08 do 0.17 mm, człowieka 0.16 do 0.19 mm.

łączenia kłębuszków, mocz nerki o odwróconem krążeniu zawierał mocznik i chlorki, brak było w nim cukru gronowego. Ponieważ krew zaopatrywała tylko kanaliki, był autor zmuszony do przyjęcia wydzielania tych ciał w kanaliku nerkowym. To żmudne i kunsztowne doświadczenie zaciemnione jest przez fakt, że mocz zawierał również białko i hemoglobinę, a więc miało się do czynienia z jakiemś zaburzeniem, które zatarło procesy, jakie zachodziłyby w kanaliku w warunkach fizjologicznych. Doświadczenia podane w tej części wykładu nie są tak przejrzyste (poza dośw. Marshalla i Graffiina), jak doświadczenia Richards'a; wnioski z nich wypływające są też mniej przekonywujące. Niemniej jednak zdaje się być stwierdzonem, że kanaliki nerkowe mają prócz zdolności absorbowania także zdolności wydzielnicze i że teorja wydzielania moczu musi ten fakt uwzględnić. Wyda się to nam zrozumiałem, gdy porównam (za prof. Parnasem) czynność kanalików z czynnością jelita, które może nietylko wchłaniać, ale i wydzielać.

IV. Ilość przesączu kłębuszkowego.

Najbardziej rzucającą się w oczy konsekwencją teorji Cushny'ego jest jednak konieczność przyjęcia, że przez kłębuszek przesączają się bardzo znaczne ilości płynu, przekraczające u człowieka 100 l na dobę, z których zwyż 98% ulega powrotnemu wessaniu. Wydaje się to wielu autorom trudną do przyjęcia rozrzutnością pracy nerki i tak Ambard (9) nie cofa się przed określeniem takiej koncepcji, jako potwornej. To też tą stroną teorji należy się dokładniej zająć i stwierdzić naprzód, czy względy anatomiczno-fizjologiczne czynią taki pogląd możliwym, a następnie dopiero, po ewentualnem potwierdzeniu tej możliwości, zająć się danemi pozwalającemi obliczyć ilość przesączu kłębuszkowego. Z pięknych doświadczeń w tej dziedzinie muszę pominąć dawniejsze prace; krótko jedynie wspomnę o pracy Ribberta, który wycinając w nerce królika rdzeń nerkowy, otrzymywał znaczne ilości rozcieńczonego moczu oraz obserwację Bujniewicza, który doświadczenia Ribberta potwierdził na człowieku, u którego wskutek nieszczęśliwego wypadku cały prawie rdzeń nerki uległ zniszczeniu.



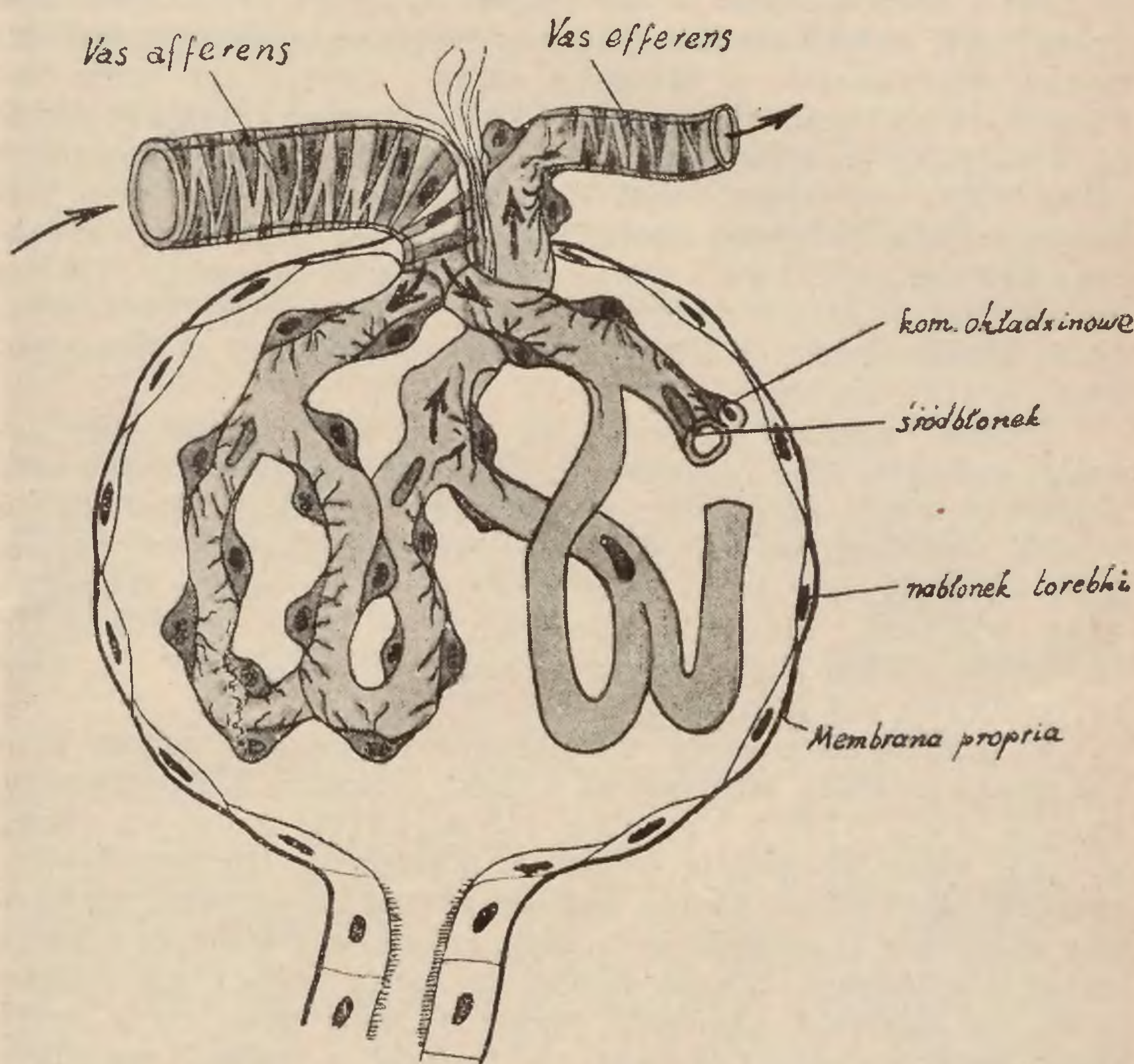
Ryc. 1.
Stöhr's Lehrbuch d. Histologie. 1922. Jena. fig. 287. str. 378.

Przejdę do prac mających za zadanie stwierdzenie ilości krwi przepływającej przez nerkę.

Dla uzyskania tak znacznych ilości przesączu, musiałoby się przyjąć, że ilość krwi przepływającej przez nerkę znacznie ilość tego przesączu przewyższa; o ile bowiem możnaby uważać za prawdopodobne, że 5, 10 czy nawet 20% całej przepływającej przez nerkę krwi uległo przesączeniu, to byłoby trudnem do zrozumienia, jeżelibyśmy musieli przyjąć w naszym rachunku konieczność przesączenia się 40, 50 względnie więcej procentów krwi przepływającej przez nerkę.

Jannsen i Rein (10) znajdują dla nerki psa przepływ wynoszący od 130 do 700 cm³ krwi na minutę i 100 g tkanki. Broemser (11) podaje dla nerki królika 260 cm³ na 100 g i minutę. Przyjmując za podstawę obliczenia wartość Broemsera otrzymamy, jako dobową ilość krwi przepływającej przez nerki człowieka (przeciętną wagę nerek człowieka przyjmuję za Addis'em (12) równą 300 g) zwyż 1100 l. Sto litrów przesączu kłębuszkowego przedstawiałoby zatem nie więcej, niż 9% całości przepływającej przez nerkę krwi.

Czy jednak istnieją w nerce warunki, które umożliwiłyby przechodzenie tak znacznej ilości przesączu? Czy powierzchnia przesączania kłębuszka jest dość wielką? Przesączenie około 10% płynu jest prawdopodobniejsze, gdy ta sama ilość płynu przepływa przez błonę przepuszczającą o większej powierzchni, aniżeli gdyby powierzchnia przesączania była niewielką. Przedewszystkiem musimy zdać sobie sprawę z tego, że dawniej podawany schemat kłębuszka nerkowego (ryc. 1.) doprowadziłby nas do błędnych wyników; schematycznie przedstawiano budowę kłębuszka w ten sposób, że kłębek naczyń krwionośnych jest otoczony wisceralną blaszką torebki tak, jak byłyby otoczone palce naszego kułaka ścianką piłki gumowej, którąśmy wgnietli kułakiem; ściana piłki nie wchodziłaby między palce ręki. Tymczasem naprawdę wisceralna blaszka torebki wchodzi między wszystkie zagłębienia kłębka naczyniowego, ściśle przylega do każdej pętli naczyń włosowatych (ryc. 2); porównać dałoby się to z rękawiczką ściśle do



Ryc. 2.
Möllendorf w Handbuch d. norm. u. path. Physiologie. Berlin 1929. ryc. 16. str. 185.

palców przylegającą. Że tak przedstawia się przebieg tej blaszki, wykazał Vimtrup (13) na skrawkach nerkowych człowieka. Uwzględniając ściśle przyleganie blaszki wisceralnej torebki do naczyń włosowatych kłębuszka, możemy przyjąć wielkość powierzchni sączącej w kłębuszku za równą powierzchni naczyń włosowatych kłębuszka. Powierzchnię tę oblicza Vimtrup (14) w następujący sposób: W każdym kłębuszku znajduje się przeciętnie 50 pętli włosowatych naczyń o przeciętnej średnicy jednego naczynia 10 μ; suma długości tych naczyń wynosi około 25 mm; całkowitą powierzchnię naczyń jednego kłębuszka oblicza Vimtrup na 0.78 mm². Przyjmując, że w obu nerkach człowieka znajduje się około 2,000.000 kłębuszków, otrzymamy powierzchnię 1.56 m².

Gdy uprzytomnimy sobie, że przez błonę wpółprzepuszczalną o powierzchni półtora metra kwadratowego przepływa zwyż 1000 l krwi na dobę pod ciśnieniem zwyż 60 mm Hg, to musimy uznać możliwość przesączenia się przez tę powierzchnię 100 l płynu.

Zastrzec się jednak muszę, że w obliczeniu tem przyjęto powierzchnię maksymalną t. j. taką, jakaby istniała, gdyby wszystkie kłębuszki nerkowe były stale czynne. I tak też jest prawdopodobnie w stanie zwiększonego wydalania moczu. W warunkach normalnych czynną jest zaledwie część kłębuszków (około 25%), reszta jest zamkniętą dla dopływu krwi i okresowo następuje zmiana pracujących kłębuszków. Do takiego wniosku doszli Richards i Schmidt (15) na podstawie obserwacji mikroskopowej — czynnej nerki żaby (potwierdzone później na nerce królika). Te czynniki, które wywołują zwiększenie wydalania moczu (zastrzyk kofeiny lub soli kuchennej), pobudzają nieczynne przedtem kłębuszki do pracy.

Powyższe rozważania stwierdzają, że powierzchnia przesączania w kłębuszku jest zmienną w zależności od nasilenia czynności nerkowej; powierzchnia ta jest dość wielką, by uznać za możliwe, że wielkie ilości płynu (100 i więcej litrów na dobę) przesączają się przez nią. Należałoby jednak poszukać faktów, któreby dawały dowód, że rzeczywiście takie ilości moczu kłębuszkowego powstają, należałoby szukać za sposobem oznaczenia ilości przesączu kłębuszkowego. Pewnych wskazówek mogłyby nam udzielić doświadczenia Richards'a: pojedyńczy kłębuszek żaby wytwarzał w ciągu czterech godzin do 6 mg moczu kłębuszkowego; przerachowując to na dobę i 2,000.000 kłębuszków nerki człowieka, otrzymalibyśmy 72 l przesączu na dobę, a więc wielkości tego rzędu, jakich wymaga teorja Cushny'ego. W rachunku tym za wiele jest jednak hipotetycznych przyjęć (choćby tylko przenoszenie ilościowych stosunków z nerki żaby na nerkę człowieka), by rachunek ten mógł służyć jako dowód.

Obliczeniem ilości przesączu kłębuszkowego w nerce człowieka zajął się Rehberg (16). Jako podstawę swego rozumowania przyjął, że kreatynina wydziela się wyłącznie drogą przesączania kłębuszkowego i że nie ulega wessaniu w kanalikach. Przez spożycie kreatyniny wywoływał podwyższenie poziomu kreatyniny w krwi i ułatwiał sobie w ten sposób jej oznaczenie. Oznaczenie procentowej zawartości kreatyniny w moczu oraz zmierzenie ilości moczu, wydalanego w jednostce czasu, dawało mu liczby potrzebne do obliczenia ilości moczu kłębuszkowego. Stosunek stężenia kreatyniny w moczu do stężenia tego ciała w krwi, pomnożony przez liczbę cm^3 moczu wydalonego, dawał ilość przesączu kłębuszkowego w jednostce czasu. Np. zawartość kreatyniny w osoczu: 4.88 mg na 100 cm^3; zawartość kreatyniny w moczu: 729 mg na 100 cm^3; ilość cm^3 moczu w jednej minucie 0.80. Ilość przesączu kłębuszkowego $= 729/4.88 \times 0.80 = 119.2$ cm^3 w jednej minucie, a 172 l na dobę.

Jednak rachunku Rehberga nie można przyjmować jako dowodu; podstawy jego rozumowania nie zostały doświadczalnie udowodnione; wręcz przeciwnie: obserwacje Marshalla i Grafflina na rybach bezkłębuszkowych wykazały możliwość czynnego wydzielania się kreatyniny przez kanalik nerkowy; nie można tej możliwości wykluczyć dla nerki człowieka, a w takim wypadku cały fundament rozumowania Rehberga staje się chwiejny i nie może być podstawą dla jego wniosków.

W poszukiwaniu ciała, z którego zawartości w osoczu krwi i w moczu możnaby wnioskować o ilości przesączu kłębuszkowego, zwrócili Jolliffe, Shannon i Smith (17) uwagę na węglowodany, które nie ulegają w ustroju przemianie. By poszukiwany związek odpowiedział swemu zadaniu, musiał on posiadać następujące własności: 1) możność oznaczania go w krwi i w moczu z dostateczną dokładnością; 2) nie działać na ustrój trująco, nie drażnić nerki, nie hamować czynności nerki; 3) musi przechodzić przez błony wpółprzepuszczalne oraz nie tworzyć z ciałami zawartemi w osoczu kompleksów wielkoczasteczkowych, któreby nie mogły przesączyć się w kłębuszkach; 4) nie wydzielać się w kanalikach nerkowych; 5) nie ulegać wessaniu w kanalikach nerkowych. Doświadczenia przeprowadzono na trzech rodzajach cukrów: ksylozie, cukrze trzcinowym i rafinozie. Cukier trzcinowy i rafinoza podane dożylnie nie ulegają rozkładowi na składające je cukry. Ksyloza podana doustnie wydala się w moczu, nie ulegając przemianie.

Metody dla oznaczania tych węglowodanów w obecności cukru gronowego osocza są wprawdzie żmudne, ale dają wyniki dość dokładne. Żadne z wymienionych ciał nie jest trujące. Autorzy doświadczalnie wykazali, że ciała te dodane do osocza psa, przechodzą przez ultrasączek i znajduje się je w przesączu w takiem stężeniu, w jakiem znajdowały się w osoczu. O niewydzielaniu się tych węglowodanów w kanalikach nerkowych można było wnioskować z doświadczeń nad rybami kłębuszkowemi, które wogóle cukrów w moczu nie wydalają; jako dowód niewydzielania się tych cukrów w kanalikach podają autorzy fakt, że u psa wydzielają się ksyloza i cukier trzcinowy w takim wzajemnym stosunku, w jakim są w osoczu; również u psa zatrutego floryzyną, a więc takiego, którego kanaliki nie mają zdolności wsysania powrotnego glukozy, stosunek wydalanych w moczu: ksylozy, glukozy i rafinozy był taki, jaki znajdował się w osoczu. Nie jest prawdopodobnem, by wszystkie te cukry miały ten sam ilościowy mechanizm wydzielania kanalikowego; prawdopodobniejszem jest, że przesączają się w kłębuszkach, a w kanalikach nie wydzielają się wcale. O braku powrotnego wchłaniania się ksylozy w kanalikach wnioskują autorzy z faktu, że zatrucie floryzynowe, wpływające tak silnie na reabsorbcję glukozy, jest zupełnie bez wpływu na wydalanie wymienionego węglowodanu, t. zn., że w zatruciu floryzyną, jak i u zwierzęcia niezatrutego, ilość wydalonej ksylozy nie ulega zmianie. Doświadczenia z temi cukrami, przeprowadzone na psach, dały wyniki, które są w zupełnej zgodzie z tezami teorji Cushny'ego: ilość przesączu kłębuszkowego znacznie przewyższa ilość wydalanego moczu. I tak np. znajdują autorzy: ksylozy w osoczu 99.1 mg na 100 cm^3, a w moczu 6,260 mg na 100 cm^3; zagęszczenie ksylozy 64-krotne. W innym przypadku 113.5 mg% ksylozy w osoczu, a 6,520 mg % w moczu; zagęszczenie 57-krotne. A więc wielkości tego samego rzędu, jakich domaga się teorja Cushny'ego.

Oczywiście, że metoda Jolliffe'a, Shannon'a i Smitha ogłoszona w kwietniu 1932 r. będzie wkrótce zastosowana i do człowieka. Nie przypuszczam, by wyniki otrzymane w doświadczeniach na psach, nie dały się i na tym przedmiocie potwierdzić.

Z tych badań oraz poprzednio podanych rozważań wynosi się wrażenie, że zastrzeżenia przeciw teorji Cushny'ego, o ile są oparte na twierdzeniu, że objętości przesączu kłębuszkowego przyjmowane przez tę teorję są potwornie wielkie, nie ma uzasadnienia doświadczalnego. Również nie jest przekonywującym zarzut nieekonomiczności pracy nerki, która np. wydziela w kłębuszku 100 l płynu, z których zwyż 98% ulega powrotnemu wessaniu. Właśnie może być ekonomicznem rozdzielenie pracy nerki na dwa etapy: przesączenie i późniejsze wessanie pewnych składników. O ekonomicznej wzgl. rozrzutnej gospodarce można mówić jedynie wtedy, gdy zna się całość obrazu tej gospodarki. Nie może wydawać opinji o celowości tego czy owego rękoczynu w jakiejś metodzie chemicznej ten, kto nie zna założeń i celów tejże metody. W stosunku do pracy nerki możemy tylko skromnie powiedzieć, że metody jej pracy nie znamy; nieznaczne poczynione postępy rozszerzyły nasz horyzont, ale przez to właśnie odsłoniły nam nowe szczegóły, domagające się wyjaśnienia. Teorja Cushny'ego mimo swych braków, zwłaszcza w dziedzinie wydzielania w kanalikach nerkowych, zadanie swoje spełniła i spełnia. Posługując się przesłankami tej teorji fizjologowie stawiali nowe zagadnienia; doświadczenie daje na nie odpowiedzi i gromadzą się fakty, które zachowają swoje znaczenie bez względu na to, czy eksperymentator był zwolennikiem tej czy innej teorji. Oczywistem jest, że zdobycze fizjologji wydzielania nerkowego więcej, aniżeli innych gałęzi fizjologji, odbijają się na tej dziedzinie pracy ludzkiej, która ma za zadanie dobro człowieka chorego t. j. na medycynie praktycznej.

Piśmiennictwo:

1) Wearn. a. Richards. Am. J. of. physiol. 71. 209. 1924; J. of. biol. chem. 66. 247. 1925; Freeman, Livingston a. Richards. J. of. biol. chem. 87, 467, 1930; Richards a. Walker. J. of. biol. chem. 87, 479, 1930; Walker J. of. biol. chem. 87. 499, 1930: Bayliss a. Walker J. of. biol. chem. 87, 523, 1930; Bradley a. Richards. J. of. biol. chem. 97. LXXII. 1932. — 2) Am. J. of physiol. 76. 483. 1926. — 3) Przyłęcki: Wymiana wody i soli u płazów. — Rozprawy Akademji Nauk Lekarskich 1. 77, 1921. — 4) Pflügers Archiv. 224, 72 i 422. 1930. — 5) Doświadczenia z wydzielaniem czerwieni fenolowej doprowadziły Richards'a i Walker'a J. of. biol. chem. 87, 479, 1930, do innych wyników. O ile mi wiadomo, sprzeczności te nie zostały dotychczas wyjaśnione. — 6) Pflügers Archiv. 224, 422, 1930. — 7) J. of cellular a. comparative Physiology. 1. 161. 1932. — 8) C. r. d. l. Soc. d. Biol. CX. 605. 1932. — 9) Physiologie normale et pathologique des reins. Masson. Paris 1931. str. 191. — 10) Klinische Wochenschrift 7. 232. 1928. — 11) Cytowane wedł.: Ellinger. Absonderung des Harns. Handb. d. norm. u. path. Physiol. IV. 327. 1929. — 12) Arch. of intern. medic. 30, 382. 1922. — 13) Physiological Papers dedicated to Prof. Krogh. Copenhagen 1926. — 14) Cytowane wg. Hdb. d. norm. u. path. Physiologie IV, 193. 1929. — 15) Am. J. of physiology 59, 489, 1922, cyt. wg. Handb. d. norm. u. path. Physiol. IV. 316, 1929. — 16) Biochemical Journal XX. 447, 1926. — 17) Amer. J. of physiol. 100. 301. 1932.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef HELD. Warszawa.

O wydalaniu czerwieni obojętnej przez błonę śluzową żołądka i wartości klinicznej tej metody badania [1]).

(Doniesienie tymczasowe [2]).

Z I. Oddziału Wew. Szpitala Wolskiego.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Glaessner i Wittgenstein zaproponowali przed kilku laty nową próbę badania sprawności żołądka, polegającą na zdol-

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego w Warsz. Tow. Lek. na posiedzeniu dnia 7 czerwca 1932 r.

[2]) Praca niniejsza będzie drukowana w całości w Medycynie Doświadczalnej i Społecznej w 1932 r.

ności wydalania przez jego błonę śluzową czerwieni obojętnej, zastrzykniętej domięśniowo. Badania doświadczalne tych autorów ustaliły, iż czerwień obojętna wydala się przez komórki okładzinowe dna szlaku żołądkowego *(Magenstrasse)*, a zwłaszcza części przedodźwiernikowej żołądka, natomiast w trzonie żołądka barwik nie wydala się zupełnie. Stosując od dłuższego czasu próbę tę na Oddziale, udało nam się zebrać materjał, obejmujący 160 badań chromoskopowych, co pozwoliło nam wyrobić sobie własny sąd o wartości klinicznej tej próby i ustalić kilka nowych co do niej spostrzeżeń. Badanie chromoskopowe łączyliśmy z serjowem badaniem treści żołądkowej po śniadaniu kofeinowem [3]). W niektórych przypadkach z bezkwaśnością przeprowadzaliśmy jeszcze próbę histaminową. Cały nasz materjał kliniczny podzieliliśmy na 4 zasadnicze grupy.

W skład grupy I-ej, z prawidłową kwasotą, wchodzili osobnicy ze zdrowym żołądkiem oraz 3 przypadki nieżytu żołądka z prawidłową kwasotą. W przypadkach tych szybkość wydalania barwika wahała się od 12 do 24 min., przeciętna dla wszystkich przypadków wynosiła 17'. Wprawdzie, naogół biorąc, czerw. ob. wydala się wolniej w podkwaśnościach, a szybciej w nadkwaśnościach, jednak ścisłej równoległości między szybkością wydalania barwika, a stopniem kwasoty stanowczo niema. Tak np. w jednym przypadku z kwasotą po próbnem śniadaniu — 35/57 — czerw. ob. wydalona została po 25', w innym z kwasotą 17/44 — już po 12'.

W 6 przyp. z przewlekłą niedomogą nerek, w których czerw. ob. wydalana była z moczem znacznie później i w stężeniu znacznie słabszem, niż normalnie, kiedy to barwik ukazuje się w moczu już w pół godziny, a nieraz i wcześniej, stwierdziliśmy kompensacyjne przyśpieszenie wydalania czerw. ob. przez błonę śluzową żołądka, mimo prawidłowych liczb kwasoty zawartości żołądkowej. W przyp. tych czerw. ob. ukazywała się w żołądku już w 6 do 10 min., zamiast normalnego czasu — 17'. Należy dodać, iż we wszystkich tych przypadkach badanie czynnościowe nerek wykazało również wybitne upośledzenie wydalania fenolsulfoftaleiny z moczem.

W 3 przyp. przewlekłego nieżytu żołądka ze znaczną ilością śluzu w zawartości stwierdziliśmy wyraźne opóźnienie wydalania czerw. ob. w żołądku: od 34 do 37' mimo prawidłowych liczb kwasoty. To zwolnienie wydalania czerw. ob. zależy niewątpliwie od znacznej domieszki śluzu, co znajduje również potwierdzenie w pracy Hirabayaschi, który stwierdził doświadczalnie, iż drażnienie błony śluzowej żołądka u psów, połączone z nadmiernem wydzielaniem śluzu, zwalnia wydalanie czerw. ob., zastrzykniętej domięśniowo. Również Jenner w przypadkach z opóźnionem wydalaniem czerw. ob. przy zachowanej nawet kwasocie zawartości żołądka stwierdzał w obrazie gastroskopowym zmiany zapalne, zwłaszcza w okolicy przedodźwiernikowej. A zatem w opóźnionem wydalaniu czerw. ob. zyskaliśmy jeszcze jeden objaw nieżytu błony śluzowej żołądka, wyprzedzający nieraz zanik wydzielania kwasu solnego. Z badań naszych wynika nadto, iż wydzielanie kwasu solnego oraz wydzielanie barwika są to dwie funkcje tych samych być może komórek błony śluzowej żołądka, które często wprawdzie idą w parze, w szeregu jednak przypadków są całkiem jedna od drugiej niezależne.

Do II-giej grupy zaliczyliśmy 35 przyp., w których badanie zawartości żołądka wykazało nadkwaśność, w tem 23 przypadków wrzodu żołądka lub dwunastnicy. We wszystkich tych przypadkach (z wyjątkiem 2-ch) wydalanie barwika było przyśpieszone i wahało się od 17 do 4 min.; przeciętna wynosiła 10'. Jakiejkolwiek wyraźnej różnicy, którąby mogła służyć za podstawę do wyodrębnienia wrzodu żołądka lub dwunastnicy od nadkwaśności innego pochodzenia, ustalić się nie dało. I tutaj stwierdziliśmy brak ścisłej równoległości między wydzielaniem kwasu solnego i wydalaniem barwika. W 2-ch np. przypadkach o jednakowej kwasocie — w jednym barwik wydalił się po 17' — w drugim już po 4'.

Z 2-ch przypadków wrzodu żołądkowego ze zwolnionem wydalaniem barwika: w 1-ym mieliśmy do czynienia z wrzodem żołądka u młodego osobnika, trwającym od szeregu lat z typowemi nawrotami, obecnością niszy w Roentgenie i utajonej krwi w kale. W przypadku tym: wyraźna podkwaśność (naczczo 10/25, po śniad. kof. 12/30), opóźnione wydalanie czerw. ob. (26 min.!) oraz obecność w zawartości żołądkowej obfitej domieszki śluzu wskazywała, iż, niezależnie od wrzodu, mamy tu do czynienia również z nieżytem żołądka. Przypadek ten mógłby być potwierdzeniem teorji Konietzny'ego, który uważa, iż każdy wrzód żołądka powstaje na tle poprzedzającego nieżytu śluzówki. Wobec tego, iż na 23 przypadków wrzodu tylko jeden wykazuje niskie liczby kwasoty i opóźnione wydalanie czerw. ob., wynikałoby, iż współistnienie wrzodu z nieżytem śluzówki jest — przynajmniej w naszych warunkach — zjawiskiem stosunkowo rzadkiem.

W 2-gim przypadku, dotyczącym 55-letniego osobnika z trwającym od lat kilkunastu wrzodem okołoodźwiernikowym, wydalanie czerw. ob. było wyraźnie opóźnione (30 min.!) przy znacznej kwasocie zawartości żołądka (na czczo 35/50, po śniad. kof. 54/72) i przy stałej obecności krwi utajonej w kale. Przypuszczenie współrzędnego nieżytu śluzówki nie wydaje się tutaj uzasadnionem ze względu na brak śluzu w zawartości żołądka przy znacznych cyfrach kwasoty. Należałoby przypuszczać tutaj możliwość nowotworowego przeistoczenia wrzodu z zajęciem okolicy przyodźwiernikowej, co, jak przekonamy się poniżej, mieć może znaczenie decydujące dla zahamowania wydalania barwika.

Do grupy III-ciej zaliczyliśmy 27 przypadków z podkwaśnością zawartości żołądka w przebiegu przewlekłych cierpień pęcherzyka żółciowego, daleko posuniętej gruźlicy płuc, oraz kiły późnej narządów wewnętrznych. Wydalanie czerw. ob. było tu wyraźnie zwolnione i wahało się od 26' do 40'. W przebiegu różnych zakażeń przewlekłych, jak kiła, gruźlica i t. p. zachodzą nieraz bardzo subtelne zmiany w budowie komórek gruczołowych błon śluzowych żołądka, z biegiem czasu następuje ich metaplazja i wreszcie dojść może do całkowitego zaniku miąższu gruczołowego, który zastępuje tkanka łączna. Objawami tej zanikającej funkcji komórek gruczołowych są, poza obecnością, niestałą zresztą, śluzu: zmniejszona produkcja kwasoty, i jak wynika z badań naszych, towarzyszące jej opóźnione wydalanie czerw. ob. Istotnie, w 4-ch przypadkach gruźlicy płucnej, w 2-ch przypadkach kiły drugorzędnej, oraz w 12 przypadkach kiły późnej narządów wewnętrznych wydalanie barwika było opóźnione, mamy tu do czynienia z uszkodzeniem aparatu wydzielniczego śluzówki, prawdopodobnie pod postacią przewlekłego nieżytu. Że zmiany podobne mogą ulegać poprawie, świadczą o tem 2 nasze przypadki, z których w jednym po przeprowadzeniu kuracji przeciwkiłowej liczby kwasoty wzrosły wydatnie, a wydalanie barwika przyśpieszyło się z 28' na 15'; w drugim przypadku podkwaśność nie ustąpiła, ale wydalanie barwika przyśpieszyło się z 32' na 18'. Z powyższego wynika, iż badanie chromoskopowe, kilkakrotnie powtarzane, jest czułym sprawdzianem zdolności regeneracyjnej błony śluzowej żołądka, nieraz czulszym nawet od badania kwasoty. Na szczególną uwagę zasługują dwa przypadki z prawidłowem wydalaniem czerw. ob. Oba one dotyczą tabetyków z trwającemi od lat typowemi przełomami żołądka *(crises gastriques)*. Otóż badanie zawartości żołądka dokonane u jednego z nich zaraz następnego dnia po przełomie, wykazało znikome wartości kwasoty (naczczo 0/4, po śniadaniu kof. 4/12); było przytem zastanawiające, że chory dnia tego wydalił barwik już po 14'! Powtórzone po dniach kilku badanie wykazało już znaczne cyfry kwasoty (naczczo 40/78, po śniad. kof. 55/80) barwik wydalił się tym razem po 12'. Drugi przypadek był zupełnie analogiczny. Mamy tu dwa typowe przykłady heterochylji w przebiegu wiądu rdzenia. Musimy podkreślić, iż wydalanie barwika w przypadku heterochylji pochodzenia nerwowego ewentualnie wegetacyjnego nie ulega bynajmniej zahamowaniu, mimo chwilowego upośledzonego wydalania kwasoty. W danym wypadku prawidłowe wydalanie czerw. ob. świadczy o czynnościowem pochodzeniu podkwaśności.

Ostatnia grupa obejmuje 34 przypadków bezsoczności w przebiegu nieżytu żołądka, raka żołądka, niedokrwności złośliwej i t. p. Z tych 34 przypadków w 15-tu, a więc około 45%, czerw. ob. nie ukazywała się zupełnie w zawartości żołądka, w 19-tu natomiast, około 55%, barwik zjawił się, ale z wielkiem opóźnieniem: od 45' do 99'.

W 12 przypadkach bezsoczności wykonaliśmy równolegle również próbę histaminową (zastrzykując 1 mg histaminy pod skórę), przyczem w 7 z ujemną próbą chromoskopową, a zaś w 5 — z dodatnią. Z 7 przyp. z ujemną chromoskopją żaden nie reagował na histaminę zjawieniem się w zawartości żoł. wolnego kwasu solnego, ani wzrostem kwasoty ogólnej. Natomiast z 5 przypadków bezsoczności z dodatnią chromoskopją — w 2-u histamina pozostała bez żadnego wpływu na kwasotę, w 3-ch zaś wywołała zjawienie się wolnego HCl oraz wzrost kwasoty ogólnej, przyczem cyfry wolnego HCl i ogólnej kwasoty wynosiły w tych przypadkach 18/30, 12/22 i 25/38.

Z powyższych badań wynika, iż bezsoczność żołądka z ujemną próbą chromoskopową nie reaguje również zupełnie na histaminę, a w przypadkach, w których błona śluzowa żołądka zachowała zdolność wydalania barwika, histamina nieraz, ale nie zawsze, jest w stanie pobudzić aparat wydzielniczy żołądka w kie-

---

[3]) Technika badań naszych była następująca: naczczo zakładaliśmy zgłębnik dwunastniczy do głębokości 55 cm; po wydobyciu zawartości czczej chory wypijał śniadanie kofeinowe (0,2 *cof. puri* w 250 cm^3 wody); po dwukrotnem wydobyciu zawartości w odstępach 15 min. zastrzykiwaliśmy domięśniowo 5 cm^3 1% czerw. ob.; aspirując następnie co kilka minut zawartość żołądka, oznaczaliśmy początek ukazywania się w niej barwika.

runku produkcji kwasu solnego. A zatem gruczoły błony śluzowej żołądka dłużej zachowują zdolność wydalania barwika, niż wydzielania kwasu solnego.

Opierając się na swoich doświadczeniach z histaminą i czerw. ob. Katsch i Kalk ułożyli następujący podział bezsoczności na zasadzie stopniowego zanikania funkcyj błony śluzowej żołądka: 1) przypadki bezsoczności, produkujące kwas po śniadaniu kof.; 2) przypadki, produkujące kwas dopiero pod wpływem histaminy; 3) przypadki, nie produkujące kwasu po histaminie, a posiadające jeszcze zdolność wydalania czerw. ob.; 4) przypadki sokotoku po histaminie, bez produkcji kwasu solnego i z ujemną próbą chromoskopową; 5) przypadki z całkowitym zanikiem reakcji błony śluzowej żołądka na jakąkolwiek podnietę.

Chcąc stwierdzić, czy i jak wpływa histamina na wydalanie czerw. ob. przez śluzówkę żołądka, w 10 przypadkach połączyliśmy jednocześnie próbę barwikową z próbą histaminową w ten sposób, iż w pół godziny po śniadaniu kof. zastrzykiwaliśmy jednocześnie barwik domięśniowo, a histaminę podskórnie. W 2-ch przypadkach normalnych z prawidłową kwasotą stwierdziliśmy, iż barwik, który wydalany był w jednym przypadku po 19', w drugim po 16'; w doświadczeniu czerw. ob. + histamina wydala się w 1-ym po 10', w drugim po 7'; w obu przypadkach zaznaczył się, rzecz naturalna, znaczny wzrost kwasoty (wolny HCl w 1-ym do 85, w 2-im do 75). A zatem w normalnych warunkach histamina przyśpiesza znacznie wydalanie barwika, równolegle ze znacznem nasileniem produkcji kwasoty.

Z 8 przypadków bezsoczności w zwykłej próbie chromoskopowej w dwu barwik wydalał się po 45' i 60', w pozostałych 6 nie wydalał się zupełnie. Otóż po jednoczesnem zastrzyknięciu barwika i histaminy w obu przypadkach z dodatnią, ale zwolnioną próbą chromoskopową stwierdziliśmy znaczne przyśpieszenie wydalania barwika z 45' na 25' i z 60' na 20' (w obu tych przypadkach po histaminie zjawił się kwas solny, w jednym do 18, w drugim do 12). Z pozostałych 6 przypadków z ujemną zwykłą próbą chromoskopową w 4-ch barwik nie wydalał się również w doświadczeniu barwik + histamina, w dwu natomiast czerw. ukazywała się po 55' i 70'; w żadnym z tych 6 przypadków również i w doświadczeniu histamina + czerw. ob. nie zjawił się kwas solny. Wynika z tego, iż histamina wogóle posiada zdolność przyśpieszania wydalania czerw. ob., a w niektórych przypadkach bezsoczności z ujemną chromoskopją zwykłą histamina, wstrzyknięta jednocześnie z barwikiem, może jeszcze pobudzić komórki gruczołów żołądkowych do wydalania barwika, nie wpływając zupełnie na wydzielanie kwasoty. Z doświadczeń naszych wynika zatem, iż najsilniejszym bodźcem, wydobywającym na światło dzienne resztki utajonej energji komórek gruczołowych śluzówki żołądka, jest połączenie próby chromoskopowej z histaminową. W ten sposób należy uzupełnić tablicę Katsch'a i Kalk'a grupą 6-tą przez badanie zdolności wydalania barwika po zastrzyknięciu histaminy, jako czynności ostatecznej, po której następuje już całkowita niewydolność aparatu wydzielniczego.

Histamina nie zawsze jest środkiem obojętnym dla pacjenta. W jednym własnym przypadku spostrzegaliśmy dość ciężki obraz zapaści po zastosowaniu 3/4 mg histaminy. Otóż próba chromoskopowa często czyni zupełnie zbędnem stosowanie histaminy; we wszystkich przypadkach bezsoczności z ujemnym wynikiem próby chromoskopowej można być zupełnie pewnym również ujemnego wyniku próby histaminowej, która jest bodźcem niewątpliwie słabszym od barwika.

Jakie znaczenie rozpoznawcze i rokownicze posiada próba chromoskopowa? Z ujemnego wyniku próby chromoskopowej nie można jeszcze wnioskować o ciężkiem nieuleczalnem uszkodzeniu śluzówki żołądka; jednorazowa próba mówi tylko o stanie śluzówki w chwili badania, a dopiero serjowe kilkakrotne jej powtarzanie może mieć decydujące znaczenie dla rokowania.

Z badań naszych wynika, że nawet banalne, szybko przemijające nieżyty żołądka dawać mogą zniesienie lub wybitne opóźnienie wydalania barwika, oraz że wydalanie barwika jest pierwszą czynnością, którą odzyskuje śluzówka żołądka.

Z 11 przypadków raka, znajdujących się w tej grupie, — w 6-ciu próba chromoskopowa wypadła ujemnie, w 5-ciu natomiast barwik ukazał się w zawartości żołądka, wprawdzie z opóźnieniem: od 25' do 75', a w jednym dopiero po jednoczesnem zastrzyknięciu histaminy (w 70 min.). Czynnikiem decydującym w znacznym stopniu o zahamowaniu wydalania czerw. ob., jest miejsce usadowienia się nowotworu w żołądku: zmiany nowotworowe, nawet początkowe, w części okołoodźwiernikowej żołądka, usuwają bardzo wcześnie zdolność wydalania barwika, co nieraz mieć może duże znaczenie rozpoznawcze i, przeciwnie, zmiany nowotworowe, ograniczone do trzonu, nieraz dość długo nie upośledzają wydalania barwika. W jednym przypadku badanie kilkakrotne w odstępach dwutygodniowych wykazywało stopniowo zanikającą kwasotę (początkowo po śniad. kof. 20/40; po 6 tyg. 5/20); barwik wydalany był początkowo po 25', pod koniec po 32'. Badanie rentgenologiczne wykazywało tu nowotwór ograniczony w górnej części krzywizny dużej. Przypadek ten dowodzi, iż wbrew teorji Konietzny'ego, nie każdy rak rozwija się na podłożu poprzedzającego nieżytu śluzówki i towarzyszącej mu bezsoczności. Jesteśmy tu świadkami stopniowego zaniku kwasoty i upośledzenia wydalania czerw. ob. w miarę rozwoju raka. Cechą charakterystyczną dla raka żołądka jest stopniowe zanikanie próby chromoskopowej, powtarzanej w pewnych odstępach czasu kilkakrotnie, na skutek stopniowo postępującej zagłady elementów gruczołowych.

O tem, jak wielkie znaczenie prognostyczne i rozpoznawcze ma serjowe badanie chromoskopowe, świadczy inny nasz przypadek, dotyczący 37 letniej kobiety, u której po przybyciu na Oddział wyczuwało się w lewem podżebrzu duży twór, wielkości głowy noworodka, o znacznej spoistości, nieruchomy przy oddychaniu. Jak wykazało prześwietlenie rentgenowskie, twór ten znajdował się w obrębie światła żołądka. Badanie zawartości żołądka wykazało tu całkowitą bezsoczność, próba chromoskopowa wypadła ujemnie. Krew w kale obecna. Pod wpływem przeprowadzonej dla pewnych względów kuracji przeciwkiłowej guz stopniowo zmniejszał się, a powtórzona po 4-ch tygodniach próba chromoskopowa wykazała, iż barwik tym razem wydalony został już po 40', mimo utrzymującej się jeszcze bezkwaśności — fakt niespostrzegany w raku żołądka, gdzie próba chromoskopowa z biegiem czasu nigdy się nie poprawia, a przeciwnie, stale się pogarsza. A zatem w różniczkowaniu nowotworów złośliwych i kiły żołądka stopniowo wzrastające upośledzenie wydalania czerw. ob. przemawia za rakiem i — przeciwnie — poprawa wydalania barwika pod wpływem kuracji swoistej przemawia za kiłą żołądka, a w każdym razie przeciw rakowi.

We wszystkich 5 przypadkach niedokrewności złośliwej, gdzie mamy do czynienia z zanikową postacią nieżytu śluzówki, próba chromoskopowa wypadła ujemnie; w 3-ch przypadkach nawet przy jednoczesnem stosowaniu histaminy i czerwieni obojętnej.

Wnioski:

1) Próba chromoskopowa, polegająca na zdolności wydalania przez błonę śluzową żołądka czerwieni obojętnej, zastrzykniętej domięśniowo, jest bardzo cenną próbą pomocniczą w rozpoznawaniu różniczkowem schorzeń żołądka oraz w rokowaniu o nich.

2) Na zasadzie 160 badań chromoskopowych, połączonych z jednoczesnem badaniem serjowem zawartości żołądka po śniad. kof., doszliśmy do wniosku, iż zdrowa błona śluzowa żołądka wydala barwik w 12' do 24' po zastrzyknięciu (przeciętnie po 17'), przy nadkwaśności żołądka — szybciej: od 14' do 4', przy podkwaśności później: od 26' do 40'.

3) Jakkolwiek naogół wydalanie barwika jest przyśpieszone w nadkwaśnościach, a opóźnione w podkwaśnościach, to jednak ścisłej równoległości między liczbą kwasoty a czasem wydalania czerw. ob. niema.

4) W przypadkach upośledzonego wydalania barwika z moczem (w schorzeniach przewlekłych nerek) następuje wyrównawcze przyśpieszenie wydalania czerw. ob. przez błonę śluzową żołądka — niezależnie od stopnia kwasoty zawartości żołądka.

5) We wszelkich nieżytach śluzówki żołądka przy zachowanej nawet kwasocie, wydalanie czerw. ob. jest wyraźnie opóźnione. Na zwolnienie wydalania barwika wpływa poza uszkodzeniem komórek gruczołowych ilość wydzielanego śluzu.

6) We wrzodzie żołądka, względnie dwunastnicy, jak zresztą i w innych stanach, którym towarzyszy nadkwaśność, stwierdza się zazwyczaj przyśpieszone wydalanie barwika. W przypadkach wrzodu z zahamowanem wydalaniem barwika liczyć się należy bądź z współrzędnym nieżytem śluzówki (powyższe skojarzenie w naszych warunkach nie należy do częstych), bądź z możliwością nowotworowego przeistoczenia wrzodu, umiejscowionego w okolicy przyodźwiernikowej.

7) Próba chromoskopowa okazała się najbardziej przydatną w różniczkowaniu różnych stanów bezsoczności: w bezkwaśności względnie podkwaśności pochodzenia psychiczno-nerwowego lub wegetatywnego wydalanie barwika w zawartości żołądka nie jest upośledzone w odróżnieniu od bezkwaśności, zależnej od organicznych zmian w błonie śluzowej żołądka, gdzie wydalanie barwika jest albo wybitnie zwolnione, albo całkowicie zniesione.

8) Przy badaniu sprawności wydzielniczej śluzówki żołądka w różnych stanach bezkwaśności próba chromoskopowa okazała się nawet pewniejsza od histaminowej, która ze względu na działanie uboczne czasem nie jest całkiem obojętna. Przypadki bezkwaśności, nie wydalające barwika, z reguły nie reagują również na histaminę; w niektórych przypadkach z ujemną próbą histaminową — błona śluzowa żołądka zachowała jeszcze zdolność wydalania barwika. A zatem stosowanie próby histaminowej jest całkiem zbędne przy ujemnym wyniku próby chromoskopowej.

9) Histamina, stosowana jednocześnie z czerw. ob., przyśpiesza wydalanie barwika przez śluzówkę żołądka, a w niektórych wypadkach z ujemną próbą chromoskopową — dopiero po jednoczesnem zastosowaniu histaminy i czerw. ob. barwik ukazuje się w żołądku. A zatem zdolność wydalania barwika po histaminie jest czynnością ostateczną śluzówki, poczem następuje już całkowita niewydolność aparatu wydzielniczego.

10) Z jednorazowego ujemnego wyniku próby chromoskopowej nie można jeszcze wnioskować o nieuleczalnem uszkodzeniu śluzówki żołądka. Dopiero kilkakrotna, w odstępach czasu kontrolowana próba jest w stanie orzec o zanikaniu względnie regeneracji aparatu wydzielniczego.

11) Na 11 przypadków raka żołądka w 6 próba chromoskopowa wypadła ujemnie. Próba chromoskopowa wypada ujemnie zwłaszcza w rakach umiejscowionych w okolicy przyodźwiernikowej; w rakach ograniczonych do trzonu, wydalanie barwika pozostaje nieraz dość długo zachowane.

12) W różniczkowaniu raków od innych schorzeń żołądka postępujące z biegiem czasu upośledzenie wydalania barwika przemawia za rakiem, przyśpieszenie zaś — stanowczo przeciw rakowi.

13) We wszystkich 5 przypadkach niedokrewności złośliwej mieliśmy do czynienia z całkowitą bezsocznością, z ujemną próbą chromoskopową nawet przy jednoczesnem stosowaniu histaminy. Świadczy to o zaniku błony śluzowej żołądka.

Wacław LEWIŃSKI i Zbigniew ŁOMNICKI. Lwów.

Analiza statystyczna przypadków sekcyjnych raka według protokołów Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. za lata 1901—1931.

(27968 sekcyj, 1721 raków).

Treścią niniejszej pracy jest analiza statystyczna szeregu liczb przypadków sekcyjnych raka stwierdzonych w Instytucie Anatomji patologicznej U. J. K. w poszczególnych latach okresu 1901—1931. Cel pracy jest podwójny. Z jednej strony chodziło nam o zbadanie, czy i w jakim stopniu statystyka sekcyjna potwierdza podnoszone z różnych stron zjawisko wzrastania zapadalności na raka. Z drugiej strony staraliśmy się na tym przykładzie przedstawić niektóre metody analizy statystycznej, które mogłyby być zastosowane do badania szeregów z innych dziedzin statystyki sanitarnej. Stąd metodologiczny charakter pracy.

Statystykę sekcyjną raka w Instytucie U. J. K. za okres od r. 1896 do r. 1903 opracował Nowicki. Na 7006 sekcyj stwierdził on 366 przypadków raka, czyli 5,27%. Okres następny od r. 1904 do r. 1920 opracował Janusz. W tym okresie na 14079 sekcyj było raków 840 t. j. 5.95%. Jeszcze większy odsetek uzyskał Lewiński, opracowując okres 1921—1931. Mianowicie na 10980 wykonanych w tym okresie sekcyj było raków 724, co stanowi 6,59%. (tabl. I).

Z porównania powyższych trzech średnich arytmetycznych możnaby wnosić, że liczba raków sekcyjnych systematycznie wzrasta. Jednakże wniosku takiego nie można uważać za pewny, gdyż jak wiadomo, średnia arytmetyczna jest zbyt ogólną charakterystyką szeregu, nie uwydatnia ona bliższych jego własności, np. nie ujawnia wahań przypadkowych, jakim podlegają poszczególne liczby w ciągu badanego okresu; w szczególności wielkość jej może zależeć od sposobu ugrupowania materjału (od wielkości podokresów).

Układając odsetki raków, stwierdzonych na sekcji w każdym roku według kolejności ich spostrzegania, otrzymujemy pewien szereg statystyczny. Dla większej przejrzystości szereg powyższy przedstawiono graficznie na tabl. 2, na której odcięte oznaczają kolejno lata, a rzędne odpowiadają procentom raka w danym roku[4]).

Otóż ani porównywanie ze sobą poszczególnych liczb, ani oglądanie linji łamanej, ani porównywanie powyższych trzech średnich arytmetycznych nie pozwala na bezsporne wnioskowanie o przebiegu samego zjawiska.

Aby ujawnić oraz ująć ilościowo prawidłowość, dotyczącą ewentualnego wzrostu względnie zmniejszania się liczby przypadków sekcyjnych raka, zastosowaliśmy tu metodę wyrównania szeregu zapomocą linji prostej metodą najmniejszych kwadratów.

Zanim poddamy wyrównaniu powyższy szereg liczb, postaramy się zbadać jednorodność rozpatrywanego materjału w całym okresie 1901—1931. Zastosujemy mianowicie teorję dyspersji Lexisa[5]); służy ona do oceny, w jakim stopniu materjał badany, ugrupowany w pewien sposób (u nas np. wedle lat), można uwa-

Tablica 1.

Nowicki[1])				Janusz[2])				Lewiński[3])			
Lata	Sekcyj	Raków	%	Lata	Sekcyj	Raków	%	Lata	Sekcyj	Raków	%
1896—1900	4097	209	5,1	1904	1004	67	6,7	1921	915	62	6,8
1901	944	60	6,4	05	996	58	5,8	22	880	58	6,6
1902	988	47	4,8	06	1018	64	6,3	23	911	70	7,7
1903	977	50	5,1	07	964	52	5,4	24	932	68	7,3
				08	998	50	5,0	25	1019	76	7,5
				09	1014	56	5,5	26	1083	62	5,7
				10	932	49	5,3	27	1053	60	5,7
				11	1028	60	5,8	28	1074	76	7,1
				12	1027	64	6,2	29	1000	67	6,7
				13	1135	59	5,2	30	1108	68	6,1
				14	750	42	5,6	1931	1005	57	5,7
				15	245	20	8,2				
				16	406	39	9,6				
				17	640	32	5,0				
				18	683	49	7,2				
				19	473	34	7,2				
				1920	765	45	5,9				
	7006	366			14079	840			10980	724	
Średnia 5,27 %				**5,95 %**				**6,59 %**			

---

[1]) W. Nowicki. Statystyka raków na podstawie protokołów sekcyjnych inst. anat. patologicznej we Lwowie. Nowiny Lekarskie 1904.

[2]) W. Janusz. Częstość raka i śmiertelność z powodu niego w świetle statystyki Zakładu anat. patol. U. J. K. we Lwowie. Polska Gazeta Lekarska 1925.

[3]) W. Lewiński. Statystyka raka na podstawie protokołów sekcyjnych Instytutu anat. patolog. U. J. K. za lata 1921—1930. Nowotwory 1932.

[4]) W pracy niniejszej wzięliśmy do badania tylko okres od 1901 r. do 1931 r. włącznie, ponieważ dla okresu poprzedniego (1896—1900) nie rozporządzaliśmy danemi dla lat poszczególnych, lecz posiadaliśmy tylko ogólne liczby sekcyj i raków za całe pięciolecie.

[5]) W. Lexis. *Zur Theorie der Massenerscheinungen in der menschlichen Gesellschaft, Freiburg i. B.* 1877. Wyczerpujące przedstawienie teorji tej znaleźć można np. w podręcznikach statystyki: C. V. L. Charlier. *Vorlesungen über die Grundzüge der mathematischen Statistik* lub R. v. Mises. *Wahrscheinlichkeitsrechnung und ihre Anwendung in der Statistik und theoretischen Physik,* Leipzig und Wien, 1931, § 10, ust. 2—4.

żać za materjał, pochodzący z prób o prawdopodobieństwie nie zmieniającem się przy przejściu z grupy do grupy (w naszym przypadku z biegiem lat). Metoda ta polega na tem, że materjał ten traktuje się w dwa różne sposoby.

Z jednej strony uważa się frekwencję czyli stosunek przypadków „sprzyjających" do wszystkich możliwych za zmienną przypadkową, przyjmującą w każdej z grup inne wartości szczegółowe, i dla tej zmiennej przypadkowej oblicza się obie najważniejsze charakterystyki statystyczne, mianowicie jej średnią arytmetyczną i kwadrat średniego odchylenia. Jeżeli, jak w tablicach III i III a, oznaczymy przez N liczbę lat badanego okresu, przez s_k liczbę sekcyj, a przez m_k liczbę przypadków sekcyjnych raka w k — tym roku, to frekwencją będzie tu stosunek $m_k : s_k$; (dla wygody podaliśmy w kolumnie czwartej (4) frekwencję zwiększoną tysiąckrotnie; liczby zawarte tam wyrażają zatem przypadki raka w ‰ sekcyj dokonanych).

(4')
$$\sigma^2 = \sum \frac{1}{s_k} \cdot \frac{p \cdot (1-p)}{N}$$

Przy założeniu $s_k = s$, t. zn. przy założeniu, że liczba prób z roku na rok nie zmienia się przechodzi ten wzór we wzór (4).

W teorji Lexisa udowadnia się, że liczby dane wzorami (1) i (3) są do siebie bardzo zbliżone, co zaś do dyspersji, to rozróżnia się trzy przypadki:

a) Dyspersja dana wzorem (2') przewyższa liczbę teoretyczną otrzymaną z wzoru (4') przy założeniu, że próby odbywały się przy niezmiennem prawdopodobieństwie. (Dyspersja nadnormalna). Zachodzi to wówczas, gdy prawdopodobieństwo zmienia się z grupy do grupy.

b) Dyspersja dana wzorem (2') jest mniejsza, niż w przypadku prób o stałem prawdopodobieństwie. (Dyspersja subnormalna). Zachodzi to wówczas, gdy prawdopodobieństwo przy przejściu od grupy do grupy jest to samo, a w obrębie każdej z grup zachodzą pewne prawidłowości, w rezultacie wpływające na zmniejszenie się rozrzutu zbiorowego.

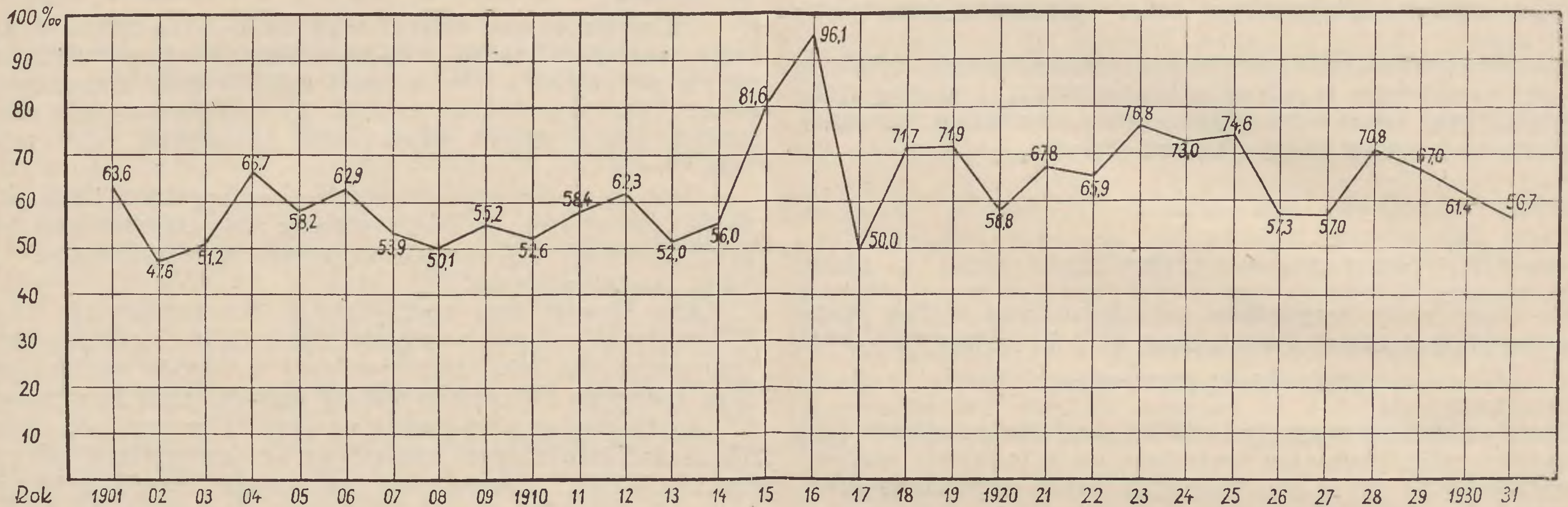
c) Obie dyspersje są praktycznie równe. (Dyspersja normalna). Znaczy to, że szereg statystyczny pochodził z prób o prawdopodobieństwie stałem.

W badaniach oblicza się stosunek dyspersji otrzymanej z wzoru (2') oraz teoretycznej danej wzorem (4'); jest to tak zwany stosunek Lexisa, określony wzorem: [9])

(5)
$$L^2 = \frac{N}{N-1} \cdot \frac{N}{\sum \frac{1}{s_k}} \cdot \frac{\sigma_0^2}{p \cdot (1-p)}$$

Zależnie od tego, czy wartość jego jest większa, mniejsza, czy też równa jedności znajdujemy się w jednym z trzech powyżej wyliczonych przypadków.

Tablica II.



Średnią arytmetyczną p_0 frekwencyj za wszystkie lata otrzymujemy z wzoru:

(1)
$$p_0 = \frac{1}{N} \cdot \sum \frac{m_k}{s_k}$$ [6])

a średnie odchylenie σ_0^2 z wzoru:

(2)
$$\sigma_0^2 = \frac{1}{N} \sum \left(\frac{m_k}{s_k} - p_0 \right)^2 = \frac{1}{N} \left[\sum \left(\frac{m_k}{s_k} \right)^2 - \frac{1}{N} \left(\sum \frac{m_k}{s_k} \right)^2 \right]$$

przyczem, wobec niewielkiej liczby lat badanych, wskazanem jest zamiast liczby σ_0^2 używać w obliczeniach liczby danej wzorem [7])

(2')
$$\frac{N}{N-1} \cdot \sigma_0^2$$

Z drugiej strony możnaby założyć chwilowo, że otrzymany materjał statystyczny uzyskano z prób o prawdopodobieństwie niezmiennem, takiem samem w każdej grupie, i obliczyć teoretycznie obie charakterystyki, do których takie założenie doprowadziłoby. Ponieważ w badanym okresie było Σs_k sekcyj, a Σm_k stwierdzonych przypadków raka, przeto prawdopodobieństwo stwierdzenia raka w czasie sekcji było w owym okresie dane z wielkiem przybliżeniem wzorem:

(3)
$$p = \frac{\Sigma m_k}{\Sigma s_k}$$

Jak wiadomo dyspersja σ^2 szeregu statystycznego o prawdopodobieństwie p i liczbie s prób jest dana wzorem:

(4)
$$\sigma^2 = \frac{p \cdot (1-p)}{s}$$

Ze względu na zmieniającą się liczbę sekcyj z roku na rok zastosujemy tutaj wzór nieco inny [8]):

Tablica III.

1	2	3	4	5	6
Rok	s_k	m_k	$1000 \frac{m_k}{s_k}$	$1000 \left(\frac{m_k}{s_k} \right)^2$	$1000 \frac{1}{s_k}$
1901	944	60	63,56	4,040	1,059
2	988	47	47,57	2,263	1,012
3	977	50	51,18	2,620	1.024
4	1004	67	66,73	4,453	0,996
5	996	58	58,23	3,391	1,004
6	1018	64	62,87	3,953	0,982
7	964	52	53,94	2,910	1,037
8	998	50	50,10	2,510	1,002
9	1014	56	55,23	3,050	0,986
10	932	49	52,58	2,765	1,073
11	1028	60	58,37	3,407	0,973
12	1028	64	62,26	3,876	0,973
13	1135	59	51,98	2,702	0 881
	13026	736	734,60	41,940	13,002

[6]) W sumie opuszczamy stale granice sumowania („od k = 1901 do k = 1914" i t. p.) rozumiejąc, że sumowanie rozciąga się na wszystkie lata badanego w danej chwili okresu.

[7]) P. np. Mises, str. 301, wzór (33''').

[8]) P. np. Mises, str. 301, druga część wzoru (333''').

[9]) Por. np. j. w. wzór (34).

Tablica III a.

1	2	3	4	5	6	7
Okres	N	Σs_k	Σm_k	$\Sigma 1000 \frac{m_k}{s_k}$	$\Sigma 1000 \left(\frac{m_k}{s_k}\right)^2$	$\Sigma 1000 \frac{1}{s}$
I	13	13026	736	734,60	41,940	13,002
II	7	3962	261	487,13	35,301	14,326
III	11	10980	724	728,13	48,728	11,083
Razem	31	27968	1721	1948,86	125,969	38,411

Tablice III, III a i IV zawierają szczegółowy przebieg rachunków, zdążających do otrzymania spółczynnika Lexisa. Materjał podzieliliśmy tam na trzy okresy: przedwojenny (1901—1913), wojenny (1914—1920) i powojenny (1921—1931). Spółczynnik Lexisa obliczyliśmy dla każdego z tych okresów, oraz dla całego okresu 1901—1931. Tablica III zawiera rachunki potrzebne do otrzymania wszystkich sum, występujących we wzorach (1) — (5) dla okresu I ,przyczem z uwagi na metodologiczny charakter pracy, wszelkie rachunki odnoszące się do okresu I przytaczamy w całości, podając schematy rachunkowe i wyliczenia. Tablice III a i IV zawierają rachunki dalsze i zestawienie wyników.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. G. GELMAN. Wilno.

Przyczynek do kazuistyki ostrej białaczki.

(Przypadek atypowej ostrej białaczki szpikowej).

Z laborat. diagn. M. Szpitala Żydowskiego w Wilnie.
Kierownik: Dr. G. Gelman.

Między postacią białaczek ostrą, a przewlekłą jest znaczna różnica, zarówno pod względem klinicznym jak też hematologicznym. Z punktu widzenia klinicznego, zespół objawów ostrej białaczki jest tak wieloraki, a przebieg jej tak podobny do innych schorzeń, że rozpoznanie ostrej białaczki często nastręcza poważne trudności.

Obraz krwi, w przeciwieństwie do obrazu klinicznego, jest dość monotonny i, za wyjątkiem postaci nietypowych, nie wykazuje tej wielorakości w obrazie ciałek białych. Każdy przypadek ostrej białaczki może się okazać cennym w ukształtowaniu poglądów naszych na istotę tego ciekawego cierpienia, tak mało jeszcze zbadanego.

Pod tym względem ciekawym jest przypadek spostrzegany na Oddziale wewnętrznym naszego szpitala.

Historja choroby (łaskawie udzielona mi przez Dra W. Szumieliskiego).

St. Jan, lat 53, robotnik, człowiek dość zamożny, Polak, wyzn. rzym.-kat., żonaty, został przyjęty do naszego szpitala dnia 14. I. 1930 r. z powodu znacznie powiększonych gruczołów chłonnych oraz ogólnego wyczerpania.

Wywiady: z chorób dzieciństwa podaje jedynie odrę. 20 lat temu przebył ostre zapalenie nerek, które się prędko zlikwidowało. Już od dłuższego czasu cierpi na krwotoki z nosa. Ostatnie 8 lat jest on stałym pacjentem przychodni K. Ch. z powodu kaszlu, który go bezustannie męczy. Kaszel ten jest bardzo charakterystyczny, taki, jaki bywa przy silnem powiększeniu gruczołów chłonnych odoskrzelowych. Mianowicie przed dwoma laty, wkońcu 1928 r. zachorował na grypę, której towarzyszył męczący kaszel oraz ogólne powiększenie gruczołów chłonnych *(micropolyadenopathia),* szczególne zaś na szyi, gdzie dosięgały one wielkości grochu. Ponieważ gruczoły były niebolesne, więc pacjent nie zwrócił na to większej uwagi, tem bardziej, że po grypie gruczoły wróciły do normy. W listopadzie 1930 r. — w wywiadach znów grypa z kaszlem, t = 37°—38°, powiększeniem gruczołów chłonnych, usadowionych, jako wielkie pakiety szczególnie po lewej stronie na szyi, oraz w lewej pasze. Wybitny upadek sił, zawroty głowy i złe samopoczucie zmusiły pacjenta położyć się do łóżka w domu i w takim stanie pozostawał on do dnia 14. I. 1931 r., t. j. do dnia przyjęcia go do szpitala.

Stan obecny (z dnia 15. I. 1931). Blady, średniego wzrostu, o słabej, wątłej budowie i upośledzonem odżywianiu, robi wrażenie ciężko chorego. Skóra żółtawo-blada, także i śluzówki, oprócz spojówek, które są przekrwione i w stanie przewlekłego zapalenia. Obrzęków, wysypki, blizn po owrzodzeniach i t. p. nie widać. Jama ustna, migdałki, gardło — nie wykazują odchyleń od normy. Uzębienie — próchnicowe.

Gruczoły chłonne z lewej strony szyi i w lewej pasze tworzą wielkie pakiety, jak jaje kurze. Gruczoły poszczególne są zrośnięte między sobą, słabo ruchome, niebolesne. Kości (mostek, żebra i inne) nie są bolesne na ucisk.

Serce: granice przesunięte we wszystkich kierunkach, szczególnie zaś w górę, gdzie granica jego sięga drugiego żebra; na koniuszku — niewielki szmerek skurczowy.

Płuca — bez zmian. Brzuch nieco powiększony i napięty *(ascites).*

Śledziona, jest znacznie powiększona i występuje na 3 palce z pod łuku żebrowego, dość twarda, o gładkiej powierzchni.

Wątroba wystaje na 2 palce z pod prawego łuku żebrowego, nie jest bolesna; brzeg gładki, powierzchnia też; konsystencja dość twarda.

Tętno prawidłowe (60—80—90). Ciepłota ranna stale utrzymuje się na poziomie 37°, popołudniu nieco ponad 37°; jeden raz t° doszła do 37,8°.

W innych narządach zmian się nie stwierdza.

Badanie moczu — prawidłowy.

Przebieg choroby:

17. I. 1931. Badanie krwi cytologiczne (1-sze bad.). Hb = 50% (wdł. Sahliego). Er — 2,06 mil. Biał. 32.800; indeks = 1,25. Wzór Schillinga p. niżej (zestaw. w tablicy). W barwionych (Giemsą) preparatach — 2 normoblasty na 100 b. c. Gdzie niegdzie kom. plazmatyczne. Makrocytoza, hiperchromatofilja, polichromatofilja dość wyraźna. Mikrocytów mało. Żadnych pojkilocytów. Pł. Biz. w ilości prawidłowej.

B a d a n i e r e n t g e n o w s k i e (Dr. Margolis). Pole szczytowe zawoalowane. Powiększenie i rozszerzenie cienia serca i dużych naczyń. Wybitne powiększenie gruczołów śródpiersia.

19. I. Kliniczny stan taki sam. Próbne wycięcie gruczołu chłonnego (z szyi). Wynik bad. histol. — p. niżej.

Bad. krwi cytolog. (II-gie): Hb = 52%; Er — 2,09 mil.; B = 39.100. Indeks = 1,25. Prep. barwiony — idem. Wzór Schil. — p. niżej.

25. I. Żadnych skarg ze strony pacjenta. Nieznaczny krwotok z nosa. Niewielki przejściowy obrzęk na kończynach dolnych. Brzuch nieco powiększony, napięty. Bad. krwi cytol. (III-cie): Hb = 47%; Er = 1,94 mil. Biał. c. = 40.500. Indeks = 1,2. Prep. barwiony — bez zmian. Wzór Schil. — p. niżej.

27. I. 1931: Bad. krwi na odczyny kiłowe: wynik ujemny (Wa, MTk i „Cito").

3. II. Znów bad. moczu i krwi cytol. Mocz. — bez zmian. Krew: Hb = 46%, Er — 1,91 mil. Białe c. = 47.000. Indeks = 1,2. Często spotykano w preparacie makro- i normoblasty, oraz makrocyty. Polychromatofilja — znaczna. Wzór Schil. — niżej.

Chory otrzymuje wstrzykiwania *Natr. kakodyl.* przez cały czas pobytu w szpitalu.

Wobec braku polepszenia chory na własne żądanie opuszcza szpital. Od tego czasu do 11-go marca 1931 r. chory pozostawał w domu i jednocześnie chodził do ambulansu Kasy Chorych, gdzie naświetlono mu Roentgenem śledzionę, poczem stan chorego polepszył się, śledziona zmniejszyła się.

Po pewnym czasie, po wyrwaniu zęba, dostał nagle krwotoku oraz zgorzeli w miejscu, gdzie znajdował się ząb usunięty. W bardzo ciężkim stanie znów dostał się do szpitala dnia 12-go marca 1931 roku.

12. III. 1931. Chory prawie nieprzytomny. Stan *ante mortem.* Bad. moczu: Białko — 0,45‰; Cukier = 0; W osadzie — liczne wałeczki szkliste i ziarniste. Er — 5—6 w p. widz.

13. III. o godz. 9 rano — zgon. $1^1/_2$ godz. później — zrobiono prep. krwi. O godzinie 2—3 popoł. — sekcja.

Streszczając, możemy powiedzieć, że jest u chorego sprawa przebiegająca ostro, możliwie, że zakaźna, która, coprawda, przebiega z niewysoką ciepłotą, ale odznacza się dość ciężkim zespołem objawów klinicznych, a mianowicie: niedokrewnością złośliwą, znaczną leukocytozą, powiększeniem śledziony i wątroby, wielkiemi pakietami gruczołów chłonnych, osłabioną czynnością serca, i wreszcie zgorzelą dziąsła *(Noma).*

Rozpoznanie kliniczne brzmi: ostra białaczka szpikowa.

Protokół sekcji (skrót) — 13. III. 1931.

Zwłoki człowieka słabo zbudowanego, odżywienia upośledzonego o skórze bladej. Niewielkie wybroczyny krwawe na czole. Na lewym policzku czarna plama o średnicy $1^1/_2$—2 cm z białym środkiem. Ś l e d z i o n a 1040 g, o torebce mętnej, napiętej. Liczne białe zawały. Powierzchnia cięcia barwy szaro-czerwonej. Budowa zatarta: żadnych c. Malpighi'ego rozpoznać nie można. W ą t r o b a — 2480 g. Torebka gładka, napięta. Znaczne powiększenie

prawego płata. Na przekroju widać wyraźnie zachowaną budowę zrazikową. Gruczoły chłonne: wielkie pakiety, zwłaszcza gruczołów chłonnych otrzewnowych; spoistość ich jest twarda; na przekroju są one blade, o budowie zatartej. Szpik kostny (mostek) — czerwony. Płuca — obrzęk. Żadnych ognisk gruźliczych nie widać.

Badanie histologiczne wyciętych narządów. Preparaty parafinowe zabarwiono hematoksyliną-eozyną, barwikiem Giemsy oraz May-Grünwalda (przeważnie prep. ze szpiku kostnego). 1. Gruczoły chłonne (obwodowe oraz zewnętrzne) wykazują wyraźną martwicę w środku, na obwodzie zaś liczne limfocyty. Gdzie niegdzie stwierdza się komórki Langhansa. Wogóle budowa gruczołów jest zupełnie zatarta. 2. Śledziona. Torebka jej oraz beleczki są dobrze zaznaczone. Budowa też zatarta. Miąższ jednolity. Ciałka Malpigh. zanikły. Całe pole widzenia zajęte komórkami o wielkiem jądrze, okrągłem, owalnem lub płatowem. Zaródź naokoło jądra dość obfita; ziarnistości prawie nie widać. Dobrze rozwinięta jest tkanka siateczkowata, oraz śródbłonek (w naczyniach włoskowatych). Koło torebki widać liczne skupienia bezpostaciowego, brunatnego barwika. Erytrocyty w ilości wielkiej, pojedyńcze oraz w kępkach. 3. Wątroba. Na przekroju można dobrze rozpoznać budowę zrazikową. Naczynia krwionośne *(v. centr.* oraz włoskowate) są rozszerzone; w nich oraz naokoło nich są liczne, znaczne skupienia tych samych komórek, które zajmują całą śledzionę. Takie skupienia są zwłaszcza naokoło *v. centr.,* gdzie także widoczne są powstające kapilary. Oprócz tych komórek wielkich i jednojądrzastych z obfitą zarodzią są także liczne leukocyty z segmentowanem jądrem, oraz erytrocyty. Komórki wątrobowe w niektórych miejscach są w stanie zaniku uciskowego i zawierają brunatny barwik *(atrophia fusca).* 4. Szpik kostny. W preparatach-rozmazach, zabarwionych metodą May-Grünwalda i Giemsy, widzimy liczne dość wielkie komórki, z jądrem okrągłem, albo owalnem; niektóre posiadają 1—3 jąderka. Zaródź, zabarwiona na jasno-błękitny kolor, nie zawiera ziarenek. Są to typowe myeloblasty. Spotykamy także myelocyty z mniejszą lub większą ziarnistością w zarodzi. W ilości znacznej spotykamy też metamyelocyty, segmentowane wielojądrzaste leukocyty oraz kwasochłonne. Dużo erytrocytów i erytroblastów ze zgęszczonem jądrem; w niektórych jądra są podzielone na 2—3 części. Także znajdujemy w preparacie liczne wolno leżące jądra normoblastów; są one dość znacznych rozmiarów i łatwo można je pomieszać z limfocytami. 5. Nerki. Budowa naogół dobrze zachowana. W licznych miejscach, przeważnie około kanalików, znajdują się znaczne nieregularnie rozmieszczone skupienia wyżej opisanych monocytów. Są także liczne erytrocyty w kanalikach, oraz naczyniach krwionośnych. Same komórki nerkowe w licznych miejscach są w stanie zaniku i zwyrodnienia. 6. *Noma.* Bad. histol. kawałeczka, wyciętego z policzka, wykazuje typową martwicę.

Z wyżej podanych badań histologicznych możemy wnioskować, że mamy tu do czynienia z dwiema chorobami: z gruźlicą gruczołów chłonnych oraz szczytów płucnych i jednocześnie z białaczką szpikową.

Takie powikłania gruźlicy z białaczką opisane są przez różnych badaczy (Quincke, Lichtheim, Jünger, Brückmann, Schwartz i inni). W niektórych przypadkach przebieg gruźlicy był szybki, o charakterze gruźlicy prosówkowej. Znacznie częściej była to jednak przewlekła postać gruźlicy (przew. gruczołów chł.), która objawiła się przed białaczką, jak to było i w naszym przypadku.

Powstaje pytanie, czy jest jakiś związek między temi dwiema chorobami. Zgóry można powiedzieć, że gruźlica w tych przypadkach nie odgrywa żadnej roli etjologicznej, ale, z drugiej strony, nie ulega wątpliwości, że ona ma znaczenie, a to przez osłabienie sił odpornych organizmu, który dzięki temu staje się bardziej wrażliwym na następne zakażenie (albo intoksykację), wywołujące już ciężkie zmiany anatomo-histologiczne.

Z przebiegu choroby oraz zmian histologicznych w różnych narządach widzimy, że jest to białaczka ostra względnie podostra. Choroba trwała tu mniej więcej 12—15 miesięcy. Przed ostatniem zachorowaniem pacjent był pod stałą (w ciągu 8 lat) obserwacją lekarza. Przed dwoma laty zachorował on na grypę z powiększeniem gruczołów chłonnych. Przy każdej wizycie chory był szczegółowo badany przez lekarza K. Ch., który ani razu nie stwierdził powiększenia śledziony. Dopiero w ostatnim okresie choroby (od listopada 1930 r.) występują na pierwszy plan wybitne obrazy ostrej białaczki, o których mówiono wyżej.

Przejdziemy teraz do obrazu krwi, który w naszym przypadku jest niezwykły i atypowy.

Oprócz leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych, które w preparacie przeważają (około 55%), widzimy tu monocyty w ilości znacznej. Są one $1^1/_2$ razy większe, niż zwykłe leukocyty, posiadają dość obfitą zaródź, wyraźnie zasadochłonną, o ciemniejszych brzegach i bardzo delikatnej, jak pyłek, ziarnistości, też zasadochłonnej. Ziarenka te w komórkach dojrzałych stają się kwasochłonne i skupiają się przeważnie naokoło jądra. Ziarenek azurowych (jak w limfocytach) nie widać. Jądro zbudowane jest z cienkiej siatki chromatynowej, jest dość znacznych rozmiarów i różnego kształtu: okrągłe, owalne, a często i płatowe. Żadnych jąderek się nie znajduje. Odczyn oksydazy wyraźnie dodatni. Są to więc monocyty, których ilość wynosi 25%.

Bardzo niewielki odsetek przypada na komórki pierwotne, a mianowicie myelocyty i myeloblasty. W naszych preparatach myelocyty przedstawiają się, jako komórki z wielkiem, okrągłem jądrem i skąpą zarodzią, wyraźnie zasadochłonną, z obojętnochłonną ziarnistością w mniejszej lub większej ilości. Myeloblasty pozbawione są wszelkiej ziarnistości.

Co się tyczy leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych, to one nie wykazują jakościowo żadnych uchyleń od normy: jądra, jak zwykle, segmentowane i dobrze zabarwione; ziarnistość obojętnochłonna — dość obfita. Żadnych postaci atypowych (naprzykład komórek małych lub leukocytów bez granulacji i t. d.) — nie spotykamy.

Limfocyty małe są w nieznacznej ilości (5%); prawie nie widać limfocytów wielkich.

Tak samo bardzo rzadkie są kwasochłonne, a zasadochłonnych (kom. tuczne) wcale nie widać.

Badanie erytrocytów wykazuje cechy znacznej niedokrewności: Hb (wdł. Sahliego) — około 50%; erytr. 2 miljony. Indeks > 1. W preparatach barwionych wyraźna polichromatofilja, oraz hiperchromatofilja i nieznaczna anizocytoza. Pojkilocytów prawie nie widać. Nieliczne normo- i makroblasty.

Wyżej opisana niedokrewność, dość ciężka, dominuje w zespole objawów klinicznych u naszego chorego i jest bardzo charakterystyczną właśnie dla ostrej białaczki w przeciwieństwie do białaczki przewlekłej, przy której krwinki czerwone nawet po długim czasie trwania cierpienia nie wykazują wyżej wymienionych cech niedokrewności.

W następującej tablicy podajemy % poszczególnych postaci białych ciałek (tak zw. hemogram Schillinga).

Data pobrania krwi	Kwasochłon.	M-blasty	Myelocyty	Młode	Pałeczk.	Segmen.	Limfocyty	Monocyty
17. I. 1931.	0,2	1,4	9,0	1,8	2,4	54,5	6,2	24,5
19. I. 1931.	0,8	2,8	8,0	1,6	3,8	53	7,4	22,6
25. I. 1931.	0,4	1,8	16,2	3,2	2,8	49,8	7,2	18,6
3. II. 1931.	0,2	1,8	12,0	1,4	2,6	53,6	4,4	24,0

Białaczka ostra, analogicznie do przewlekłej daje, jak wiadomo, dwie różne postacie:

A) Białaczkę limfatyczną, z przewagą wielkich limfocytów.

B) Białaczkę szpikową, która daje dwie podgrupy:

a) białaczkę myeloblastyczną i

b) białaczkę z przewagą myelocytów.

To są typowe postacie białaczki ostrej.

Charakterystyczną cechą obu jest jednolity obraz krwi, w którym przeważają to młode limfocyty (ewent. limfoblasty), to myeloblasty, lub myelocyty.

Opisane są przez licznych badaczy (Grawitz, Billing i Caps, Thomson i Ewing, Hirschfeld-Aleksander i innych) przypadki ostrej białaczki, które posiadają (w barwionych preparatach) bardzo różnorodny obraz krwi *(„buntes Blutbild“).* Jest on w tych przypadkach zupełnie odmienny od obrazu krwi w typowych grupach: o ile w typowych — przeważają niedojrzałe postacie c. b., to w grupach atypowych znajdujemy przewagę dojrzałych leukocytów. Rozpoznanie białaczki w takich atypowych przypadkach każdorazowo opiera się na danych klinicznych oraz histopatologicznych raczej, aniżeli na obrazie krwi.

Poglądy różnych badaczy na atypową ostrą białaczkę, dotychczas jeszcze nie są ustalone i nie zgadzają się. I tak Hirschfeld jest zdania, że bezwzględne oraz względne zwiększenie ilości kwasochłonnych oraz zasadochłonnych (kom. tuczne) komórek jest charakterystyczną cechą typowej białaczki szpikowej, ostrej czy przewlekłej. Atoli zdarzają się, i to dość często, przypadki bez zwiększenia ilości ciałek kwasochłonnych i zasadochłonnych, a nawet postacie, w których tych ciałek wcale nie znajdujemy, a mimo to na podstawie obrazu krwi (zwiększenie odsetne myelocytów), danych klinicznych, oraz histopatologicznych zaliczamy je do postaci ostrej białaczki szpikowej.

To jest, według Hirschfelda, tak zwana „nietypowa“ postać białaczki.

Naegeli (p. podręcznik) wogóle nie uznaje istnienia postaci atypowych białaczek.

Rieux w swoim podręczniku mówi o *„des formes moins classées en raison de la varieté de leur cytologie* (p. 523).

Wobec powyższego, przyjmując za większością poważnych badaczy istnienie nietypowych postaci ostrej białaczki, musimy zgóry zaznaczyć, że rozpoznanie jej zasadza się tylko na obrazie krwi. Ten ostatni w białaczce atypowej jest przedewszystkiem wybitnie wieloraki i różnobarwny, a stosunki między różnemi postaciami białych ciałek mogą tu być najrozmaitsze, jak to widzimy w naszym przypadku. Ta jednolitość obrazu krwi, która cechuje postacie typowe schodzi tu na plan drugi albo też można jej wcale nie znaleźć.

Istoty ostrej białaczki jeszcze nie znamy, ale posiadamy już dość danych charakteryzujących ostrą białaczkę, jako jednostkę chorobową i znamy jej miejsce w systemie nozologicznym.

Wszelako obserwacje dotychczasowe skłaniają nas do tego, by nietypowe postacie ostrych białaczek postawić w jednym rzędzie z cierpieniami, przebiegającemi z nadmierną leukocytozą (niekiedy dosięgającą do 50—100, a nawet do 190 tys. b. c. — przy stanach zapalnych ropnych — zapalenia wyrostka robaczkowego, otrzewnej i t. d.), a jednak nie uprawnia to nas jeszcze do rozpoznania ostrej białaczki.

Cennym drogowskazem pod tym względem są z pewnością ustalone przypadki ostrej białaczki z charakterystycznym obrazem krwi; a mianowicie: przewagą segmentowanych obojętnochłonnych leukocytów, myelocytów i monocytów z względną limfopenją.

Ustalono oddawna, że im zjadliwszym jest virus, im bardziej organizm walczy z zarazkiem, tem więcej występują na pierwszy plan w obrazie krwi młode b. c., a pod koniec nawet embrjonalne ich postacie. Właśnie przy ostrej białaczce mamy do czynienia z takiem nadmiernem zatruciem organizmu; dowodem tego są pierwotne (wzgl. embrjonalne) postacie b. c. we krwi, znaczne zmiany w tkankach i w narządach krwiotwórczych w szczególności, jako też ciężki stan chorego, kończący się zawsze zejściem śmiertelnem.

I tak opisano przy różnych chorobach zakaźnych (dur brzuszny, płonica, róża, ogólne zakażenie i t. d.) oraz przy stanach anemicznych (Meyer - Heinecke) „szpikowe" zmiany w śledzionie, wątrobie i innych narządach; również ustalono rozmnażanie się w wielkiej ilości myelocytów przy sprawach zapalnych, lecz z drugiej strony i ostra białaczka ma wiele objawów klinicznych, które cechują choroby zakaźne.

Ostra białaczka, w większości przypadków przebiega z nieznacznie podniesioną ciepłotą (która niekiedy może dojść do 40°). Ogólny stan chorych jest dość ciężki, wreszcie skaza krwotoczna. *stomatitis gangraenosa, angina necrotica*, powiększenie śledziony i gruczołów chłonnych — to wszystko może być przejawem ciężkiego schorzenia zakaźnego, atakującego cały organizm.

Nadomiar tego, we wszystkich prawie przypadkach badanie bakterjologiczne wykrywa te albo inne drobnoustroje: przeważnie są to paciorkowce, rzadziej gronkowce, pałeczki paratyfusu B, prątki gruźlicy i in.

Trudno powiedzieć, czy mamy tu do czynienia z zakażeniem wtórnem, czy też drobnoustroje te należy przyjąć za etjologiczny czynnik w powstaniu ostrej białaczki. W każdym bądź razie nie możemy jeszcze dziś zapatrywać się na ostrą białaczkę jako na chorobę zakaźną; takie ujęcie byłoby związane z wykryciem pewnego zarazka, czego jeszcze dotychczas nie stwierdzono.

Niektórzy badacze, jak naprzykład S t e r n b e r g, są zdania, że przy ostrej szpikowej leukemji mamy do czynienia z procesem posocznicowym i że cały zespół objawów klinicznych, obraz krwi oraz zmiany histologiczne są niczem innem, jak tylko pewną charakterystyczną reakcją ustroju na zakażenie.

Sternbergowi udało się doświadczalnie na zwierzętach wywołać znaczne „szpikowe" zmiany w narządach krwiotwórczych zapomocą czystej hodowli paciorkowców, wyhodowanych z ustroju chorych na ostrą białaczkę.

Doświadczenia Lüdke-Pappenheima, Gansa, Hirschfelda i innych wykazały, że można wywołać u zwierząt zmiany we krwi oraz w tkankach różnych narządów (przeważnie krwiotwórczych), podobne do zmian przy białaczce, zapomocą wstrzykiwań różnych drobnoustrojów (tak naprzykład Hirschfeldowi udało się u kur wywołać leukemiczne zmiany we krwi przez wstrzyknięcie czystej hodowli prątków gruźlicy ptasiej).

Udzielanie się ostrej białaczki kurom stwierdzili: Ellermann-Bang, Hirschfeld-Jakoby. Co się tyczy takiej możliwości u człowieka, to pod tym względem ciekawe jest spostrzeżenie Obrazcowa.

Wyżej podane ujęcie ostrej białaczki szpikowej, jako jednostki chorobowej, odnosi się także do białaczki ostrej limfatycznej.

„Opisano liczne przypadki, przy których mamy do czynienia z niezwykle silnym rozrostem układu limfocytarnego, a we krwi znaleziono dużo atypowych oraz młodych limfocytów (limfoblastów). Cały zespół objawów klinicznych (t°, powiększenie gruczołów chłonnych i śledziony, ogólny ciężki stan chorego i t. d.) łatwo nasuwają myśl o ostrej białaczce limfatycznej tak, że przez pewien czas prawidłowe rozpoznanie jest niemożliwe". (Naegeli, podręcznik str. 422). To są przypadki tak zw. *„angina agranulocytotica"* (Türk, Lüdke, Cabot, Fr. Marchand).

Türk jest zdania, że w tych przypadkach silnej reakcji układu limfatycznego mamy do czynienia ze sprawą, która nietylko zasadniczo nie różni się od ostrej leukemji, lecz jest identyczną z ostrą białaczką limfatyczną.

W każdym bądź razie, na podstawie takich i podobnych spostrzeżeń, możemy przyjąć zarazek, jako bodziec białaczki szpikowej lub limfatycznej (Herz).

Streszczenie. Opisano przypadek ostrej białaczki szpikowej, powikłany przez gruźlicę gruczołów chłonnych. Gruźlica rozwijała się jeszcze przed białaczką, ale nie pozostaje z nią w przyczynowym związku; gruźlica tu prawdopodobnie wyczerpała organizm, w którym z tem większą łatwością usadowiła się białaczka.

Jest to przypadek atypowej białaczki szpikowej. Cechą charakterystyczną jest tu opisany wyżej wieloraki obraz krwi z przewagą zwykłych leukocytów segmentowanych (obojętnochłonnych) oraz monocytów. Taki obraz krwi mamy także przy niektórych leukocytozach (w ostrych sprawach zapalnych ropnych, chorobach zakaźnych i t. d.).

Stąd wniosek, że atypowe postacie ostrej białaczki zajmują (w systemie nozologicznym) miejsce między zwykłą leukocytozą i typową białaczką.

Razem z Herzem, Türkiem, Sternbergiem i wielu innymi skłaniam się w danej pracy do teorji zakaźno-toksycznej patogenezy ostrej białaczki.

Piśmiennictwo (oprócz podręczników Hirschfelda, Naegeliego, Türka, Rieux, Jolliego i innych):

1) F a b i a n - N a e g e l i - S c h a t i l o f f. Virchows Arch. Bd. 190. — 2) F a b i a n. Ziegl. Beiträge. Bd. 53. — 3) F r ä n k e l. Virchows Archiv. Bd. 216 p. 340. — 4) F r i e d r e i c h. Virchows Arch. Bd. 12. — 5) G a n s. Ziegl. Beitr. Bd. 56, p. 441—462. — 6) H e r z. Akute Leukämie. Kraus - Brugsch. Bd. 8. Monographie. Wien. 1911. — 7) H e r z o g. Virchows Arch. Bd. 233, p. 320. — 8) H i r s c h f e l d. Fol. haemat. Bd. 2, p. 743 (1905). — 9) I d e m. Fol. haemat. Bd. 1, p. 150 (1904). — 10) I d e m. Fol. haemat. Bd. 4, p. 202 (1907). — 11) J a n u s z k i e w i c z. Virch. Arch. Bd. 173. — 12) J ü n g e r. Virch. Arch. Bd. 162. — 13) M a r c h a n d. Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 110. — 14) M e y e r - H e i n e c k e. Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 88. — 15) N e u m a n n. Virch. Arch. Bd. 207.— 16) S t e f f l e r. Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 106. — 17) S t e r n b e r g, C. Primärerkrankungen. Ergeb. Lub.-Ostertag. Bd. 9, p. 2. (1905). — 18) I d e m. Ziegl. Beitr. Bd. 61. p. 75. — 19) S c h u l t z e. W. Ziegl. Beitr. Bd. 39, p. 253. — 20) Z y p k i n. Virchows Arch. Bd. 209. — 21) I d e m. Virchows Arch. Bd. 174. Suplem. p. 103. — Oprócz tego liczne referaty w Folia haematol. Bd. I. (1904), Bd. 2 (1905) i Bd. 4 (1907).

———

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Wrażenia z IX. Międzynarodowego Zjazdu Historyków Medycyny w Bukareszcie [1]).

(10—18 września 1932)

Do rzeczowego i krytycznego sprawozdania z międzynarodowego kongresu historji medycyny w Bukareszcie ogłoszonego w Polskiej Gazecie Lekarskiej (Nr. 43 z dnia 23 października b. r.) przez Doc. Dr. Bilikiewicza chciałbym dodać garść wrażeń osobistych. Słusznie zauważył Docent Bilikiewicz, że komitet organizacyjny z Dr. Gomoiu na czele nadał całemu zjazdowi charakter doniosłego zdarzenia, które interesowało nietylko sfery lekarskie ale całe społeczeństwo rumuńskie. Dowodem tego były szczegółowe sprawozdania z posiedzeń i uroczystości zjazdowych, urozmaicone karykaturami poszczególnych uczestników zjazdu, umieszczonemi w dwóch najpoczytniejszych gazetach codziennych „Universul" i „Dimineata". Współudział rządu poza honorowem przewodnictwem, przyjętem przez króla Karola II i uroczystem przyjęciem, wydanem przez ministerstwo spraw zagranicznych, objawił się także w tem, że na cześć kongresu poczta wydała specjalne znaczki pocztowe z napisem, który całemu światu miał obwieścić, że zjazd historyków medycyny odbywa się w Bukareszcie. Komitet zaś organizacyjny wydał medal pamiątkowy z bronzu, kompozycyjnie

[1]) Według wykładu wygłoszonego na posiedzeniu naukowem Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego w dniu 28. X. 1932.

bardzo ładnie ujęty, który przedstawia z jednej strony postacie Eskulapa i Higjei, wzięte z wykopanego w Konstanzy kamienia rzymskiego a na odwrotnej stronie zawiera kompozycję motywów wziętych z monet rzymskich z rozmaitych okresów panowania rzymskiego. Z prawej strony znajduje się upersonifikowany Dunaj, w prawej ręce trzyma rybę, jako symbol bogactwa swych wód a lewem ramieniem opiera się o amforę, z której rzeka wypływa. Po lewej stronie w głębi widać most Appolodora, łączący brzegi Dunaju (z czasów Trajana) a w środku łódź, która wiezie Eskulapa i Higieę wzdłuż Dunaju do wyspy wężów, sanktuarjum ówczesnego bogów (za panowania Commodusa).

Że jednakże poza stolicą kraju ludność okolic, do których prowadziła wycieczka, przygotowaną była na nasze przyjęcie, świadczą najlepiej spontaniczne owacje, jak szpalery dzieci szkolnych, tradycyjne przyjęcia chlebem i solą kierowników zjazdu w trakcie podróży i oficjalne przyjęcia całego zjazdu przez poszczególne komitety miejscowe.

Kongres ten był w rzeczywistości demonstracją gościnności Rumunów — nietylko pokazywano nam najpiękniejsze okolice Rumunji ale wszędzie goszczono nas tak, jak gdybyśmy byli tylko prywatnymi gośćmi.

Niezatarte wprost wrażenie pozostawiła na wszystkich uczestnikach zjazdu zbiorowa trzydniowa wycieczka, podczas której poznaliśmy i piękno górzystej części kraju i rozsiane szczodrze po całym kraju skarby przyrody. Droga prowadziła pierwszego dnia doliną rzeki Prahova do miejscowości Slânic, gdzie zwiedzaliśmy kopalnie soli.

Niejeden mógłby zapytać, jaki związek mają kopalnie soli ze zjazdem historyków medycyny — ale na to znalazł dowcipną odpowiedź jeden z uczestników zjazdu (o ile się nie mylę senator Giordano), który podczas śniadania w przemówieniu swem zaznaczył, że są pewne analogje między zawodem robotnika wydobywającego sól z głębin ziemi a zawodem lekarskim. Przedewszystkiem historja medycyny — to sól atycka wiedzy lekarskiej, to wykwit i pogłębienie studjów klinicznych, to powiązanie w jedną całość rozproszonych i odosobnionych kierunków nauk lekarskich.

Poza tem jest jeszcze pewna analogja między pracą robotnika a pracą lekarza — obaj pracują w ciemnościach. Jest bowiem dużo jeszcze zagadnień ciemnych i niewyjaśnionych, które dopiero w przyszłości z postępem dalszym wiedzy mogą być rozwiązane.

Po drodze zatrzymywaliśmy się w t. zw. prewentorjach, fundacjach Księżnej Heleny. Jest to rodzaj kolonij wakacyjnych przeznaczonych dla młodzieży, która ma możność spędzenia kilku miesięcy wakacyjnych w podgórskiej okolicy. Prewentorja — jak ktoś z komitetu mi wytłumaczył — są na to, aby nie trzeba później zakładać sanatorjów.

Droga prowadziła coraz bardziej w górę, gościńcami mało uczęszczanemi, przez lasy i wzgórza, a władze administracyjne tak dalece szły na rękę komitetowi organizacyjnemu, że na drogach rozstajnych rozstawione były żywe drogowskazy, ludzie wydelegowani przez gminę z najbliższego sąsiedztwa, którzy z chorągiewką w ręku wskazywali autom kierunek dalszej jazdy. Do Sinaja, miejscowości położonej w górach, na wysokości naszego Zakopanego, przybyliśmy wieczorem, gdzie mimo spóźnionej pory pokazano nam przy oświetleniu zamek królewski. Budowany w stylu staroniemieckim, z przepychem urządzony, posiada cenne dzieła sztuki malarskiej (między innemi wielki obraz Rembrandta: Estera i Ahasver). W jednej z ogromnych sal dla przyjęć zbiorowych ruchomy sufit jednoczy w sobie nastrój romantyczny z najbardziej higjenicznemi wymogami dla przewietrzania zamkniętych przestrzeni. Zapomocą specjalnego mechanizmu rozsuwa się nagle sufit witrażowy odsłaniając dach szklany, aż wkońcu i dach się usuwa na bok otwierając widok na strop nieba zasiany gwiazdami. Równocześnie czuć, jak świeży prąd ożywczego górskiego powietrza przenika całe wnętrze gmachu. Po obiedzie wydanym w Hotelu Palast wysłuchaliśmy w kasynie wykładu prof. Dr. Mezincesco p. t.: *Le centenaire de l'Ephorie des Hôpitaux Civils de Bucarest.* Temat ten został szczegółowo opracowany w osobnej księdze ofiarowanej także uczestnikom zjazdu, wspaniale wydanej, zaopatrzonej w 8 chromolitograficznych portretów fundatorów szpitali i w kilka tablic kolorowych, reprodukujących akty fundatorskie.

Trzeciego dnia rozpoczęliśmy okrężną podróż powrotną. W Breaza przyjął uczestników zjazdu w swym letnim pałacu książę Basarab-Brancovanu, ofiarując śniadanie na terasie ogrodowej, poczem zwiedzano instytucje zw. *Casele Nationale,* założone podczas wojny w r. 1917, odpowiadające naszym kółkom oświatowym i posiadającym poza urządzeniami dla szerzenia wiedzy i kultury także oddziały lecznicze dla dzieci.

Komitet miejscowy podejmował nas tu również przyjęciem urozmaiconem muzyką ludową i tańcami narodowemi, a przy końcu przedstawienia przedstawiono nam najstarsze znachorki danej miejscowości jako przyczynek do medycyny ludowej. Specjalnie na ten cel uproszone zademonstrowały nam używane przez nich sposoby zażegnywania chorób, a tekst tych formułek równocześnie przez jednego z artystów dramatycznych teatru w Bukareszcie tłumaczony był na język francuski.

Po zwiedzeniu rafineryj naftowych w Câmpina spędziliśmy wieczór nad brzegami jeziora w Snagov, podejmowani obiadem wydanym przez gminę miasta Bukaresztu.

Następnego dnia zwiedziliśmy zakłady Brancovanu, założone przez księcia Bassarab-Brancovanu. Wykład ks. Brancovanu p. t. *Le rôle de l'initiative privée dans l'évolution de la médecine en Roumanie,* w odbitkach maszynowych rozdano wszystkim uczestnikom zjazdu. Z pracy tej dowiadujemy się, że pierwszym szpitalem publicznym był szpital Coltea, założony w latach 1710—1711 przez ks. Michała Cantacuzino. Obok kościoła i klasztoru wzniesiono gmach szpitalny, w którym chorzy miejscowi i zamiejscowi znaleźć mogli pomieszczenie. W szpitalu Coltea są dziś pomieszczone kliniki uniwersyteckie. W r. 1735 książę panujący Gregoire Ghica zakłada szpital dla chorych na „morowe powietrze" a w latach późniejszych (1750—1752) szpital Pantelimon, do dziś istniejący.

Zlanie się administracyjne obu fundacyj nastąpiło w r. 1832 z inicjatywy generała Kisseleffa, gubernatora księstw rumuńskich, który stworzył wspólny zarząd *(Ephorie)* szpitali cywilnych.

W r. 1835 księżna Safta Brancovanu założyła szpital Brancovanu a ks. Balasa Brancovano fundowała schronisko, które to obie instytucje istnieją obecnie pod nazwą: *„Asezămintele (établissements) Brâncovenesti".*

Są to instytucje samodzielne, od państwa zupełnie niezależne a w akcie fundacyjnym wyraźnie jest zastrzeżone że administracją szpitala ma kierować potomek rodziny, by zawsze utrzymać swą niezależność wobec zarządów państwowych, kierujących innemi szpitalami. Instytucje te posiadają swe filje poza Bukaresztem w miejscowościach mniejszych. Do niedawna poza szpitalem wojskowym, zakładem dla umysłowo chorych i lecznicą państwową wyż wzmiankowane instytucje zaspokajały potrzeby całej ludności. Obecnie także miasto, kasy chorych i ubezpieczenia społeczne założyły również pewną ilość szpitali dla własnego użytku.

Wszystkie kliniki uniwersyteckie, za wyjątkiem kliniki psychjatrycznej są umieszczone w szpitalach *Ephori'i* i w szpitalu Brancovanu, który w szczególności użycza miejsca klinice chirurgicznej, klinice chorób wewnętrznych i zakładowi balneologji. Poza klinikami oficjalnemi, kierowanemi przez profesorów uniwersytetu, jest kierownictwo innych oddziałów powierzone również znanym lekarzom rumuńskiego świata lekarskiego, którzy posiadają stopnie uniwersyteckie i w ten sposób wykorzystują także materjał chorych dla nauczania i wytwarzania nowych zastępów lekarzy.

Jako dalszy przykład inicjatywy prywatnej przytoczę tutaj Zakład medycyny sądowej Wydziału lekarskiego w Bukareszcie. Na frontonie gmachu wyczytałem ze zdumieniem, że fundatorem tego zakładu jest dr. Mina Minovici, profesor medycyny sądowej na wydziale lekarskim i dyrektor tego instytutu. Gmach medycyny sądowej składa się z kilku zabudowań, przypominających klasyczne budowle publiczne, posiada oddzielnie wybudowaną kaplicę, w której witraże do okien noszą nazwiska swych ofiarodawców (przeważnie lekarzy), wspaniałą klatkę schodową z malowidłami ściennemi ilustrującemi zastosowania medycyny sądowej a nad środkowym obrazem napis: *Medicina dux auxiliumque justitiae.*

Profesor Minovici, znany jako autor dzieła lekarskiej kryminalistyki, jest twórcą nowej metody służącej do rozpoznawania zwłok osobników, którzy zginęli nagłą śmiercią. Przed laty kilkudziesięciu wystawiano zwykle zwłoki, często zmasakrowane i do niepoznania zmienione poza szybą szklaną w przestrzeni zamkniętej o niskiej temperaturze, jak to miało miejsce w dawnej Morgue w Paryżu. Często się zdarzało, że ktoś z rodziny agnoskował zwłoki tak zniekształcone a w jakiś czas potem okazało się, że domniemany osobnik, już pogrzebany, zjawiał się żyw w rodzinnem gronie. Prawdziwy „żywy trup". By uniknąć podobnych omyłek stosuje Minovici u siebie metodę inną. Robi wprawdzie zdjęcia fotograficzne z osobników w tym stanie, w jakim je przyniesiono do zakładu, poza tem stara się jednakże przez odpowiednie przysposobienie nadać wygląd naturalny osobnikom zniekształconym — *„embellir les cadavres",* — usuwa przedśmiertny grymas twarzy, goli zarost brody pozostały wskutek zaniedbania i t. p. Dopiero po uzyskaniu w przybliżeniu wyglądu naturalnego, robi się znowu zdjęcia fotograficzne w kilku pozycjach (leżącej, siedzącej) i tak „upiększone" zwłoki wystawia się dopiero na widok publiczny. Zakład medycyny sądowej uzupełnia bogate muzeum kryminalistyki. Są tam czaszki z ranami postrzałowemi, gdzie obok zadanej rany znajduje się broń, która ranę zadała, pamiątki po wisielcach i t. d.

Zakład posiada prosektorja . osobne dla sekcyj policyjnych, osobne dla słuchaczy medycyny, także sale wykładowe odrębne dla

słuchaczy i dla funkcjonarjuszów policji, którym na rysunkach i modelach specjalną zwraca się uwagę na niektóre szczegóły anatomiczne, których zarejestrowanie mogłoby mieć pewne znaczenie dla przewodu sądowego (np. szkic kształtu małżowiny usznej dla rozpoznania identyczności).

Także stacja ratunkowa w Bukareszcie (*Salvarea*) może służyć za przykład ofiarności prywatnej dla celów publicznych. Dyrektorem-założycielem tego instytutu jest brat profesora medycyny sądowej, profesor Dr. Nicolae Minovici. Znowu widzimy, jak szeroki gest magnata rumuńskiego wyposaża tę instytucję w kilkanaście wozów automobilowych, jak w samym gmachu obok sal przeznaczonych dla nagłej pomocy ambulatoryjnej znajdują się sale z łóżkami, w których można dłużej nieco przytrzymać chorych po założeniu doraźnego opatrunku, jak wreszcie cała instytucja dostosowała się do wymogów czasu i zawiera w piwnicy ogromną salę, odpowiednio przystosowaną, w której około tysiąc osób może się pomieścić na wypadek wojny gazowej. Ten sam fundator stacji ratunkowej posiada na obwodzie miasta prywatną willę zamienioną na etnograficzne muzeum rumuńskie, które zwiedziliśmy zaraz na wstępie naszej wspólnej wycieczki.

Instytut seroterapeutyczny, jeden z największych w Europie, prowadzi obecnie prof. Cantacuzino, który również w programie nosi tytuł *directeur-fondateur de l'Institut*. Instytut ten ma za zadanie przygotowywać surowice i szczepionki oraz wszystkie produkty podobne, których wymaga profilaktyka i leczenie swoiste chorób zakaźnych w Rumunji, jest organem kontrolnym dla wszystkich wyrobów bakterjologicznych i serologicznych i głównem środowiskiem dla prac i badań naukowych w powyższy zakres wchodzących. O rozmiarach tego instytutu da najlepsze pojęcie ilość zatrudnionych w nim pracowników. Na czele stoi dyrektor generalny, profesor medycyny doświadczalnej Wydziału lekarskiego, a jest nim obecnie prof. Cantacuzino, wicedyrektorem technicznym jest profesor bakterjologji, poza tem 8 szefów sekcji, wszyscy profesorowie uniwersytetu, 11 kierowników poszczególnych laboratorjów, 11 asystentów, 10 preparatorów, 3 techników — nie załączając do tego całego personalu z dyrektorem administracyjnym na czele. Dla ilości zaś wyprodukowanych przetworów leczniczych będzie miarodajną notatka, że zakład posiada w osobnej fermie około 300 koni, dostarczycieli surowicy jako podłoża dla leczniczych i zapobiegawczych produktów.

Z wykładu objaśniającego prof. Cantacuzino dowiedzieliśmy się, że szczepienie noworodków przeciw gruźlicy szczepionką B. C. G. jest w Rumunji bardzo rozpowszechnione. Obecnie posiada Rumunja 89 ośrodków zorganizowanych, gdzie metodycznie przeprowadza się doustne szczepienie przeciwgruźlicze. W r. 1931 przygotowano 275.301 dawek szczepionki przeznaczonych do szczepienia 91.767 dzieci. Według prof. C. rezultaty szczepienia mają być bardzo zachęcające. O działalności zaś naukowej instytutu świadczy fakt, że w ostatnich dwóch latach (od 1930—1932) ogłosił zakład 124 prac naukowych, umieszczonych przeważnie we francuskiem *C. R. de la Société de Biologie* i w rumuńskiem *Archiwum patologji doświadczalnej*. I tu także podnieść muszę niezwykłą gościnność gospodarza prof. Cantacuzino. W kilku salach na piętrze, przeznaczonych w zwykłem codziennem życiu do cichej pracy laboratoryjnej zaroiło się nagle od uczestników zjazdu, około których krzątać się poczęli ubrani w białe płaszcze koledzy i koleżanki, pracownicy instytutu. Przyzwyczajeni do hodowli drobnoustrojów, na tę samą modłę przygotowali przyjęcie dla przybyłego na zjazd *genus humanum*. A więc zamiast zwykłych stałych pożywek, podawano pożywki z kawiorem w nieograniczonej ilości, poza tem inne przekąski a zamiast buljonu cukrowego gaz wytwarzającego podawano inne płynne musujące podłoża.

Gdy mowa już o przyjęciach, nie sposób pominąć poza zbytkowną wieczerzą ofiarowaną w swej willi Paradou przez skarbnika towarzystwa historyków medycyny p. Karmitza, także uczty ofiarowanej kongresowi w ogrodzie Luzana przez dyrektora instytutu kliniko-chirurgicznego docenta Dr. Jiano i herbaty popołudniowej na przyjęciu prywatnem u prof. Angelesco, b. ministra oświecenia publicznego.

Ostatniego dnia zjazdowego zwiedziliśmy *„Asezămintele A. S. R. Principesa Helene"*, fundacje Królowej Heleny. Instytucje te obejmują trzy główne działy:

I. Dział ochrony społecznej (opieka nad matką ciężarną, noworodkiem i dziećmi starszemi, dla których przeznaczone są prewentorja).

II. Dział zdrowia ma pod swą opieką kąpiele ludowe, ambulatorja i szpital pod wezwaniem Św. Heleny.

III. Dział wychowania ma pod swem kierownictwem bibljoteki popularne, sport i turystykę, kursa dla matek, szkołę dla pielęgniarek a wkońcu pozostaje pod protektoratem Królowej Heleny „Towarzystwo Historyków Medycyny" założone dopiero w r. 1929 przez Dr. Gomoiu, generalnego dyrektora wszystkich powyższych zakładów. Członków zjazdu obdarzono pamiątkowem wydawnictwem, rocznikiem wspomnianej fundacji, zawierającym portrety i krótkie życiorysy wszystkich członków honorowych należących w r. 1932 do *Société Royale Roumaine d'histoire de la médecine*.

W południe i wieczorem odbyły się dwa pożegnalne przyjęcia u dyrektora wspomnianych instytucyj i prezesa komitetu zjazd organizującego, Dr. Gomoiu, gdzie wśród podniosłego nastroju zebranych oficjalnie zjazd zamknięto.

Na zakończenie jeszcze kilka słów o Wydziale lekarskim w Bukareszcie. Organizacja studjów lekarskich datuje się od połowy ubiegłego stulecia. W r. 1848 Dr. Kretzulesco zakłada szkołę dla podchirurgów, a w latach następnych ówczesny panujący książę Stirbey sprowadza z Francji Dr. Davila, który organizuje służbę sanitarną w wojsku i zakłada w r. 1854 szkołę dla chirurgów, zamienioną w dwa lata później na Szkołę narodową dla medycyny i farmacji, z której w roku 1869 wyłonił się Wydział lekarski przy uniwersytecie. Teoretyczne zakłady i urządzenia kliniczne, które nam obecnie pokazano, są dostosowane do najnowszych wymogów wiedzy lekarskiej i mogą służyć jako świadectwo prawdzie słów, umieszczonych przez Dr. Gomoiu w jego sprawozdaniu o szybkiem tempie rozwoju wiedzy lekarskiej w Rumunji. Ze sprawozdania tego dowiadujemy się także, że w przeważnej części wiedza lekarska rumuńska pozostaje pod wpływem medycyny francuskiej. Zwiedzanie instytutów leczniczych i urządzeń sanitarnych — poza tem, że było uzupełnieniem sprawozdania o rozwoju wiedzy lekarskiej w Rumunji, stanowiło także praktyczną lekcję poglądową na dowód, co zdziałać może przy dobrej woli i odpowiedniem zrozumieniu inicjatywa prywatna dla rozwoju wiedzy lekarskiej.

Prof. Dr. W. Reis (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Nr. 21. z 1. XI. 1932: A. Czyżewicz: Życie kobiety a wydzielanie wewnętrzne. — St. Kolstrung i A. Syrek: W sprawie ziarnicy złośliwej, powikłanej skrobiawicą. — W. Lewiński: Torbielak brodawczakowy nerki. — J. Bogdanowicz: Przypadek encephalitis postvaccinalis.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 11. 1932: M. Kacprzak: Prądy higjeny współczesnej a lekarz praktyk. — S. Sisslé: Nowa kodyfikacja prawa karnego a ubezpieczenia społeczne.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 22. z 15. XI. 1932: St. Czerwiński: Niepoczytalność w świetle przepisów kodeksu karnego z r. 1932. — N. Metelski: O nowym „Projekcie przepisów służbowych pracowników kas chorych" słów kilka. — B. Czarski: W aktualnej sprawie kumulacji posad.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 48. z 27. XI .1932: F. Kudrzycka-Biełoszabska: Nowa mikrochemiczna reakcja na koniinę.

Medycyna. Nr. 22. z 21. XI. 1932: B. Przewalski: Współczesne leczenie chirurgiczne ostrych głębokich zakażeń ręki. — A. Ławrynowicz: Rola wyjazdów letniskowych w epidemjologji duru brzusznego w Warszawie. — M. Bichler: Przyczynek do badań nad płonicą. — Dr. Zel-Zion: Spostrzeżenia nad przebiegiem cukrzycy w Palestynie.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 11. 1932: M. Olekiewicz: Dwie zasady programowe teorji i praktyki wychowania. — J. Titz: O działaniu gimnastyki leczniczej bezprzyrządowej na ustrój młodzieńczy. — J. Bogdanowicz: Wzrost i waga dzieci polskich w wieku szkolnym. — J. Bogdanowicz: Krótkowzroczność w wieku szkolnym. — J. Mazurek: Nauka wiosłowania.

Trzeźwość. Nr. 6—10. 1932. A. Rżewski: O skasowanie pucharów, jako nagród sportowych. — B. Duchowicz: Stosunek Goethego do napojów alkoholowych i palenia tytoniu. — T. Nocznicki: Kryzys a alkoholizm. — Z. Koskowska: Jak propagować w szkole ideę trzeźwości. — Z. Zgierska: Trzeźwość. — Przyszłość. — Kobieta. — W. Borkowski: Alkoholizm a prostytucja. — K. Kulejewska: Kilka uwag o prowadzeniu przychodni przeciwalkoholowej w małem mieście.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

L'ostéose parathyreoidienne et les osteopathies chroniques. LIÈVRE J. A. Paris. Masson et Cie 1932.

Ciekawa i starannie opracowana monografja o chorobie Recklinghausena, chorobie Pageta i innych przewlekłych schorzeniach kośćca, które pozostają w pewnym związku ze zmianami w przytarczycach. Zdaniem autora włókniste zwyrodnienie kośćca Recklinghausena nie jest jedyną manifestacją zmian wywołanych w kośćcu przez gruczolak przytarczycy. Wprawdzie w całym szeregu przypadków tego schorzenia wykazano autoptycznie zmiany w przytarczycach, a Mandl potwierdził ten związek korzystnemi wynikami paratyreodektomji, to znajdujemy jednak z jednej strony zmiany w przytarczycach także i w innych schorzeniach jak zmiękczenie kości, osteopatje głodowe, starcza osteoporoza i t. d., a z drugiej strony nie we wszystkich przypadkach choroby Recklinghausena są przytarczyce zajęte. Autor odróżnia dwa rodzaje zmian: zwykły przerost będący prawdopodobnie tylko zmianą odczynową i zmiany nowotworowe, gruczolaki, rozwijające się w prawidłowych przytarczycach. Zmianę pierwszą znajdujemy przedewszystkiem w osteopatjach głodowych i w krzywicy. Druga zmiana, gruczolaki przytarczycy, pozostaje w związku z zaburzeniami w przemianie wapniowej i wywołuje uruchomienie wapnia z kośćca. Ogół zmian, który wówczas występuje w kośćcu oznacza autor nazwą „osteozy paratyreoidalnej". Schorzenie to może przebiegać pod rozmaitemi klinicznemi i anatomicznemi postaciami. Czasami znajdujemy tylko zwykłą atrofię kostną z rozszerzonemi kanalikami Haversa i zcieńczalemi blaszkami kostnemi. Zmiany te tworzą często początkowy okres włóknistego zwyrodnienia, które tu w wielu przypadkach znajdujemy. W przypadkach innych wybijają się na plan pierwszy zmiany malatyczne, w innych znowu torbiele, guzy brunatne i złamania samoistne. Zmiany odpowiadające włóknistemu zwyrodnieniu nie są więc jedyną postacią zmian wytwarzających się w kośćcu pod wpływem gruczolaka przytarczycy. Samo zresztą włókniste zwyrodnienie kośćca nie jest wedle autora schorzeniem samoistnem, lecz jest tylko pewną formą zmian odczynowych występujących w kościach przy najrozmaitszych dystrofjach. Przebieg o. p. jest rozmaity: raz jest to schorzenie umiejscowione i zajmuje tylko pewne części kośćca, innym razem przebiega pod postacią schorzenia układu, w przypadkach niektórych dołączają się przerzuty wapniowe, zmiany w skórze pod postacią sklerodermji, zmiany w nerkach i t. d.

Co się tyczy stosunku o. p. do choroby Pageta, to Lièvre dołącza się do zdania tych autorów, którzy uważają oba schorzenia za oddzielne jednostki chorobowe. Obraz histologiczny obu schorzeń może być wprawdzie nieraz bardzo podobny. W obu znajdujemy bowiem włóknistą przemianę szpiku, zmiany w strukturze kostnej, wytwarzanie się tkanki osteoidalnej i liczne osteoklasty i na podstawie tego łączy je wielu autorów w jedną całość, mimo wybitnych różnic w obrazie klinicznym. (Schüller, Mayer-Borstel i inni). Autorzy ci opierają się ponadto na pewnych przypadkach, przez niektórych uważanych za postacie przejściowe, wykazujących cechy wspólne dla obu schorzeń. Autor zalicza te przypadki do osteozy paratyreoidalnej i oznacza je jako przypadki o. p. z pagetoidalną przemianą. W większości przypadków udaje się jednak autorowi wykazać różnice w delikatnej budowie histologicznej tak, że i na podstawie obrazu anatomicznego można już rozstrzygnąć przynależność danego przypadku do jednego lub drugiego schorzenia. Najważniejszą jednak różnicą między obooma temi schorzeniami jest zachowanie się przytarczyc i przemiany wapniowej. W chorobie Pageta przytarczyce są zawsze prawidłowe, a w przemianie wapniowej znajdujemy tylko nieznaczne zaburzenia, przeciwnie niż w o. p., gdzie zwierciadło wapnia we krwi osiąga nieraz poziom dwukrotnie wyższy od prawidłowego. (25 mg % zamiast 10—11 mg %).

Książkę zdobią dokładnie omówione obrazy histologiczne gruczolaków przytarczyc i obrazy rentgenowskie omówionych schorzeń. Te ostatnie nie wypadły tak dobrze, jakby należało sobie życzyć. Nie zmniejsza to jednak wartości tej ciekawej pracy, która stara się rozjaśnić chaos panujący jeszcze ciągle w patologji schorzeń kostnych. Bardzo bogate zestawienie piśmiennictwa, zajmujące 15 stron, kończy tę cenną i dla każdego, który zajmuje się schorzeniami kości bardzo interesującą książkę.

Meisels (Lwów).

Biologiczna krzywa leukocytarna, jako odzwierciedlenie przebiegu choroby i jej praktyczne zastosowanie. V. SCHILLING. Med. Klin. Nr. 9. 1932.

W czasie przebiegu ostrej choroby zakaźnej tak ilość, jak i jakość c. białych da się ująć w pewną krzywą, którą autor zwie krzywą biologiczną. Przyjmuje trialistyczną teorję pochodzenia c. białych: ze szpiku kostnego leukocyty wielopłatowe lub ich formy młodsze, z tkanki limfatycznej limfocyty, i z układu siateczkowo-śródbłonkowego monocyty. W czasie pierwszych dni infekcji, jako wyraz walki ustroju z zakażeniem narasta krzywa wielopłatowych lub form młodszych, zjawisko spowodowane toksycznym urazem szpiku kostnego; jako punkt zwrotny, w którym ustrój produkuje przez układ s. ś. substancje odpornościowe przyjmuje narastanie krzywej monocytarnej; ostatnia zaś faza ustępowania zakażenia „bliznowacenie" ognisk zapalnych — to wzrost krzywej limfocytów. Odrębne stanowisko zajmują komórki kwasochłonne o pochodzeniu i roli niejasnej. Jako powód wzmożonej wędrówki ze szpiku postaci młodszych przyjmuje zakwaszenie ustroju lub — ściślej biorąc — rozpad białka.

Godlowski (Kraków).

Krzywa biologiczna leukocytarna jako odzwierciedlenie przebiegu choroby i jej praktyczne znaczenie. V. SCHILLING. Med. Klin. Nr. 10, 1932.

Autor opisuje zachowanie się krzywej biologicznej w przebiegu prawidłowego połogu, która nieco się wznosi dając trzy typowe fazy odpowiednie do postępowania procesu anatomicznego w częściach rodnych. K. b. we wszystkich zabiegach chirurgicznych aseptycznych przedstawia się podobnie do porodu normalnego. W tych razach bodźcem do wznoszenia się krzywej jest resorbcja substancyj białkowych z rany, jak również zwalczanie przez ustrój dość obficie znajdujących się w ranie bakteryj saprofitycznych. Gdy jednak poród przebiega z zakażeniem, pierwsza faza krzywej (wielopłatowych) wznosi się wyżej i znacznie się przedłuża, trwając ewentualnie aż do zejścia śmiertelnego. Gdy zabieg operacyjny nie przerwie procesu septycznego, tylko zakażenie nadal w ustroju trwa, również pierwsza faza znacznie się podnosi i przedłuża. Następnie omawia zachowanie się krzywej w różnych ostrych chorobach zakaźnych.

Godlowski (Kraków).

Zaotrzewny zespół objawów i stosunek odruchów nerkowych do żołądkowo-jelitowych. LOUIS TIXIER, CHARLES CLAVEL. Surg., Gyn. and Obst. 1932. LIV/3.

Niejeden przypadek operowany z powodu ostrej niedrożności jelit, wykazujący podczas zabiegu rozszerzenia wzgl. skurczowe zwężenia pętel jelitowych, reagujący na zabieg dobrze, — nie jest zawsze rzeczywistą ostrą niedrożnością jelitową. Bywa on wynikiem schorzenia nerki wzgl. następstwem patologicznego podrażnienia tylnej ściany otrzewnej. Do grupy tej należą przypadki pęknięcia wodonercza, ropni około-nerkowych, krwotoków przynerkowych, krwotoków pod tylną blaszką otrzewnową, i t. d.

W omawianych przypadkach chodzi o odruch jelitowy, który się odbywa drogą połączeń nerwowych między splotem nerkowym a górnym i dolnym krezkowym.

Potwierdzają to doświadczenia: wstrzyknięty retroperitonealnie płyn fizjologiczny powoduje w przeciągu kilku minut znaczne rozszerzenie wzgl. zwężenie pętel jelitowych. Badania przeprowadzano na ptakach. Wpływ bodźców pochodzenia nerkowego i okołonerkowego na ruchy jelit badano na psach, mierząc stopień kurczliwości przewodu pokarmowego zapomocą szklanych aparatów wypełnionych płynem pomiarowym.

Drażnienie błony śluzowej moczowodu lub miedniczki może być spowodowane kamieniem, skrzepem lub ropnym czopem. Drażnienie zakończeń nerwów miedn. występuje przy wrodzonem lub nabytem wodonerczu. Również w przypadkach gruźlicy lub nowotworu obserwuje się drażnienie substancji nerkowej przez ognisko ropne lub skrzep. Drażnienie spowodowane pociąganiem otrzewnej przednerkowej może występować w ropowicach okołonerkowych, krwotokach, nowotworach i t. d.

Ośrodkiem odruchów jest *plexus solaris.* Są to przeważnie odruchy o krótkim łuku, przechodzące przez sploty nerkowe i splot krezkowy dolny. Odruchy nerkowo-trawienne nie są częste. Do ich powstania są potrzebne rozmaite czynniki: zsumowanie się bodźców drażnienia nerki od strony kory wzgl. od strony wnęki (pociąganie), indywidualne skłonności, uczulenie ośrodków nerwowych przez czynnik zakaźny lub toksyczny (np. pilokarpina).

Odśrodkowe drogi odruchu nerkowo-żołądkowo-jelitowego stanowią nerwy wegetatywne, stąd u chorych z kolką nerkową występują zmiany w tętnie, ciśnieniu, zaburzenia naczynio-ruchowe i t. d.

Odruchy żołądkowo-nerkowe są charakteru wydzielniczego, naczynio—ruchowego lub ruchowego. Specjalnie czuły na bodźce jest odźwiernik.

Odruchy jelitowo-nerkowe występują w postaci porażenia lub skurczów pętel jelitowych. Na bodźce jest bardzo czułe jelito grube.

Wymienione odruchy nerkowo-jelitowe mogą powodować obraz naśladujący zapalenie otrzewnej (ból, wymioty, zatrzymanie kału, nagłe zmiany w tętnie i t. d.). *Janik* (Iwonicz).

Wpływ hormonów płciowych na zmiany ilościowe płytek krwi. G. BANKOV. Zieglers Beiträge zur path. Anat. T. 88. 1931.

Autor bada na szczurach wpływ hormonów płciowych na ilość płytek we krwi. W tym celu część zwierząt kastruje i bada krew, drugiej zaś części wstrzykuje hormony płciowe, zatem wyciągi z jąder względnie z jajników. U zwierząt kastrowanych ilość płytek znacznie się zmniejsza i to na przeciąg 2 miesięcy, poczem ich liczba podnosi się do normy. Odwrotnie zaś, u zwierząt, którym wstrzyknięto hormony, ilość płytek się zwiększa, lecz po 2 miesiącach opada znowu do normy. To podnoszenie i opadanie ilości płytek krwi po kastracji lub po zastrzyknięciach hormonów płciowych, odnosi autor do zaburzenia równowagi hormonów w organiźmie. *Dr. Schusterówna* (Lwów).

Zmiany anatomiczne w przypadku samoistnej hipoglikemji. A. TERBRUGGEN. Zieglers Beiträge zur path. Anat. T. 88. Z. 1. 1931.

Autor opisuje przypadek hipoglikemji, stwierdzony klinicznie u kobiety 30-letniej, która od dłuższego czasu codziennie rano miewała zaburzenia psychiczne, ostatecznie wystąpiła śpiączka, trwająca trzy dni. Stany takie występują po nadmiernych dawkach insuliny, jako objaw hipoglikemji. Ilość cukru we krwi wynosiła 0,035—0,037% była zatem znacznie zmniejszona. Chora zmarła. Na sekcji autor wykazał w trzustce liczne gruczolaki w zakresie wysepek Langerhansa wielkości 1, 1.5 i 2 cm średnicy. Gruczolaki nie miały łączności z resztą utkania trzustki. Poza gruczolakami wykazano typowy przerost niektórych wysepek Langerhansa. Ten przerost i gruczolaki w zakresie wysepek Langerhansa tłumaczą nam objawy hipoglikemji. Co się tyczy reszty sekcji, to jako następstwo hipoglikemji autor uważa zupełny brak glikogenu w wątrobie, skąpą ilość tłuszczu w organiźmie, stwierdzonego jedynie w komórkach Kupffera. W mózgu stwierdzono przekrwienie i wybroczynki krwawe oraz zwyrodnienie i zanik komórek piramidowych. Inne gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu zmian nie wykazywały, podobnie także nerki. *Dr. Schusterówna* (Lwów).

Kliniczna metoda oznaczania szybkości obiegu krwi zapomocą injekcji decholiny. L. WINKLER. Med. Klin. Nr. 3, 1932.

Autor stosując do oznaczania szybkości krwiobiegu dożylne wprowadzenie decholiny, obserwował na własnych przypadkach, z powodu zbyt niskiego obniżenia ciśnienia krwi, stany lekkiego zapadu. *Godłowski* (Kraków).

HARVEY CUSHING. Surg., Gyn. and Obst. lipiec 1932.

Autor omawia związek pomiędzy powstawaniem wrzodu trawiennego żołądka a zaburzeniami w układzie wegetatywnym obwodowym i centralnym. Opiera się przedewszystkiem na własnych przypadkach, w których po operacji guzów móżdżka wystąpiły w przebiegu pooperacyjnym objawy wrzodu żołądka z przebiciem ściany żołądka i zapaleniem otrzewnej.

Michałowski (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

W sprawie przetaczania krwi w wojsku w czasie wojny i w czasie pokoju. SZARECKI. Lekarz Wojskowy Nr. 10 z 15. XI. 1932.

W odczycie dyskusyjnym wygłoszonym na posiedzeniu Sekcji sanitarnej Tow. Wiedzy Wojskowej autor porusza sprawy związane z organizacją przetaczania krwi na szeroką skalę w wojsku i społeczeństwie cywilnem w czasie pokoju i wojny na wzór państw zachodnich i Sowietów. Przetaczanie krwi jest jedynym ratunkiem po ciężkich skrwawieniach, w wypadkach silnego wstrząsu, przy wielu przypadkach zatrucia gazami bojowemi. Technicznie najłatwiejszy jest sposób pośredni przetaczania krwi ustalonej cytrynianem sodu. Na podstawie piśmiennictwa polskiego i obcego stwierdza autor, że zmieszanie z cytrynianem w niczem nie zmniejsza wartości biologicznej zabiegu. Krew ustaloną daje się przechowywać nawet kilkanaście dni. Wspomina wreszcie o próbach przetaczania krwi ze świeżych zwłok kilka godzin po śmierci dokonanych w Sowietach. Niestety nie znamy przebiegu dyskusji po odczycie ani też wyłonionych wniosków.

K. Czyżewski (Lwów).

Przyczynki do chirurgicznego leczenia raka płuc. Doc. DIVIŠ. Časopis Lékařů Českých. z. 8, 1932.

Autor opisuje dwa przypadki raka płuc, leczone chirurgicznie. W pierwszym przypadku chodziło o samotny, ograniczony przerzut, który powstał w 3 lata po histerektomji z powodu gruczolakoraka szyi macicy. Ze względu na niekorzystne umiejscowienie nowotworu płuc ograniczył się operator do wysunięcia ku przodowi nowotworu i tamponady. Nowotwór nekrotyzował i samoistnie się wydzielił. Chora zmarła w 8 miesięcy po operacji.

W drugim przypadku chory cierpiał na pierwotnego raka prawego, dolnego płatu płucnego, który rozwinął się na podstawie przewlekłej choroby płuc. Nowotwór usunięto przez amputację całego płatu płucnego *(lobectomia)*. W przebiegu pooperacyjnym wytworzył się *pyopneumothorax*. Aczkolwiek od operacji upłynęło 10 miesięcy, dotychczas nie wystąpiły objawy nawrotu.

Ungar (Lwów).

Ropne zapalenie stawów przy zapaleniu szpiku kostnego. J. DEWEY BISGARD. Surg., Gyn. and Obst. lipiec 1932.

Zestawienie 217 przypadków zapalenia szpiku kostnego, powikłanych zajęciem przyległych stawów w 23.5%. W przeważającym odsetku zakażenie przeniosło się *per continuitatem* wskutek przebicia ogniska kostnego. W nieznacznym tylko odsetku zakażenie nastąpiło drogą krwi. Dwa te rodzaje zakażenia różnią się znacznie pod względem prognostycznym. Przy przebiciu ogniska do stawu, 65.2% przypadków kończy się ankylozą. W pozostałych 22.6% ruchomość waha się w bardzo szczupłych granicach, a jedynie w 13,2% przypadków ruchomość jest dobra. Przy zakażeniu drogą krwi zupełne zesztywnienie występuje w mniejszym procencie (44,5%). *Michałowski* (Lwów).

Śmiertelny zator tętnicy po operacji wola. V. LIEBLEIN. Med. Klin. Nr. 9. 1932.

Autor opisał zakrzep w *v. hypogastrica* z następowemi licznemi drobnemi zatorami płuc, który wystąpił jako powikłanie pooperacyjne powodując duszność, sinicę i ostatecznie wskutek zatoru tętnicy płucnej zejście śmiertelne. Co do przyczyn powstawania zakrzepów pooperacyjnych skłania się do zapatrywania F r ü n d a, iż występowanie skrzepów i następowych zatorów ma swą przyczynę w hipotyreoidyźmie. Wychodząc z tego założenia, poleca profilaktyczne podawanie podskórnie lub doustnie tyroksyny, powodującej zmniejszenie krzepliwości krwi.

Godłowski (Kraków).

O przewlekłych nieswoistych przetokach wola. J. BEDRNA. Bratisl. Lék. Listy. z. 3. 1932.

Autor opisuje 4 przypadki przewlekłych nieswoistych przetok wola. W jednym przypadku przetoka powstała po poparzeniu wola, pozostałe były następstwem przerzutowych zapaleń wola (po grypie, zapaleniu płuc i z przyczyny nieznanej) we wszystkich przypadkach przetoki wychodziły z zakażonych, zwapniałych guzów wola. W 2 przypadkach powstały przetoki środkowe, w 2 boczne. Przetoki utrzymywały się od roku do 5 lat, a przyczyną przewlekłego przebiegu była twardość ściany zwapniałego guza. W 2 przypadkach przetoka wydzielała ciecz hyalinową, lepką, konsystencji kauczukowatej. Leczniczo najlepszem okazało się radykalne usunięcie torbielowato zmienionego guza, z którego wychodziła przetoka. Zabieg ten spowodował u wszystkich 4 chorych trwałe wyleczenie. *Ungar* (Lwów).

Kamica trzustkowa. ACHMAN i ROSS. Surg., Gyn. and Obst. lipiec. 1932.

Przypadki tego rodzaju są nader rzadkie (około 100 w piśmiennictwie). Autorowie omawiają obraz kliniczny tego schorzenia, dalej leczenie operacyjne i zmiany anatomiczne występujące w gruczole pod wpływem kamicy. Opis własnego przypadku.

Michałowski (Lwów).

Włókniak krezki jelitowej u dzieci. J. E. SUMMERS. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Doniesienie przypadku operowanego z wynikiem pomyślnym. Włókniaki tego rodzaju są rzadkie. Autor podkreśla ważność wczesnej diagnozy. *Michałowski* (Lwów).

Chirurgja rekonstrukcyjna w stanach porażennych. LOWMAN. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Autor zajmujący się specjalnie chirurgją ortopedyczną, podkreśla przy wyborze odpowiednich zabiegów operacyjnych ważność następujących czynników, jak warunki socjalne, ekonomiczne i familijne pacjentów. Zwraca również uwagę, by zawsze uwzględniać zdolności i stan umysłowy, które warunkować będą zawód późniejszy operowanego. *Michałowski* (Lwów).

Wyciąg drutowy w złamaniach dolnej kończyny. RALPH CARTER. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Autor leczył w ciągu dwóch lat 36 przypadków złamań podudzia i 30 przypadków złamań uda zapomocą wyciągu drutowego. Zdaniem jego, metoda ta pozwala na uniknięcie operacyjnego lecze-

nia wielu złamań, co np. w przypadkach spiralnego złamania goleni bywa czasami konieczne. Z wyników osiągniętych jest autor bardzo zadowolony. *Michałowski* (Lwów).

Leczenie złamań szczęki dolnej. HENSEL. Surg., Gyn. and Obst. sierpień. 1932.

Autor omawia objawy rozpoznania, powikłania i leczenia złamań szczęki dolnej. *Michałowski* (Lwów).

Higjena i Medycyna Społeczna.

Higjena szkolna, podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych, pod redakcją dr. Stanisława KOPCZYŃSKIEGO, naczelnego wizytatora higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P. Wydanie II. Warszawa 1932 (M. Arct). Zeszyt III i IV. (Cena zeszytu 5 zł., całego dzieła w przedpłacie 55 zł.).

Niedawno wydane dwa dalsze zeszyty „Higjeny szkolnej" zawierają dokończenie rozdziału o fizycznym rozwoju dziecka, pióra dr. Jana Bogdanowicza, dalej prof. dr. E. Piaseckiego rozdział o wychowaniu fizycznem, wreszcie początek rozdziału o higjenie wychowawczej, napisanego przez prof. dr. St. Szumana i dr. T. Jaroszyńskiego.

Rozdział o rozwoju fizycznym dziecka, który w pierwszem wydaniu wydawał mi się nieco za szczupły, ma w drugiem wydaniu prawie te same rozmiary (w pierwszem 38 stron, w drugiem 32 strony, ale większego formatu i drobniejszym drukiem), jednakże jest opracowany zupełnie na nowo, przyczem pominięcie niektórych szczegółów, zawartych w pierwszem wydaniu (jak np. wymiarów kończyn i poszczególnych ich odcinków) pozwoliło uzupełnić inne ustępy (jak np. o wskaźnikach) i pomieścić ciekawe i cenne tabele, podające przeciętne cyfry wzrostu i wagi młodzieży szkolnej w Polsce, a oparte na bardzo obfitym materjale (niektóre tabele obejmują 200.000 młodzieży). Materjał ten, zebrany dzięki staraniom dr. Kopczyńskiego przez Ministerstwo W. R. i Oswiecenia Publ., dotyczy młodzieży płci obojga, różnych narodowości, miejskiej i wiejskiej. W osobnym wykresie zestawiono roczny przyrost wzrostu i wagi dziewcząt i chłopców w różnym wieku. Podano też tablice z przeciętnemi obwodu klatki piersiowej i rozmachu oddechowego, obliczonemi z pomiarów kilku autorów polskich, oraz tablicę porównawczą przeciętnego wzrostu chłopców w Polsce i w paru innych krajach, a także porównawczą tabelę kilku wskaźników. Zdaje mi się, że w podręczniku możnaby bez większej szkody albo pominąć tabele na str. 165 i 166, jako dotyczące wyłącznie warszawskiej młodzieży, albo złączyć je odpowiednio z tabelami na str. 167 i 168, uwzględniającemi także Warszawę (chociaż z mniejszą liczbą pomiarów) — i że zamiast tabeli na str. 172 lepiej podkreśliłaby różnicę t. zw. „normy" od indywidualnej krzywej rozwoju — odpowiednia tabela, poczerpnięta ze Schiötza: *„Massenuntersuchungen"* (zwłaszcza w postaci wykresu, najbardziej przejrzyście objaśniającego dyspersję od t. zw. normy). Na miejsce tablic „norm" młodzieży warszawskiej mogłaby wejść porównawcza tabela rozwoju fizycznego młodzieży w Polsce i w innych państwach, przedstawionego wedle któregoś z praktyczniejszych wskaźników, jako dającego łatwiejsze porównanie od cyfr bezwzględnych (podanych w podręczniku zresztą tylko co do wzrostu chłopców w różnych krajach). W podziale przedmiotu wydaje mi się niewłaściwe zaliczenie do wpływów otoczenia (warunków zewnętrznych wpływających na rozwój) — także nieprawidłowego działania gruczołów dokrewnych, a w ustępie o typach konstytucjonalnych oprócz typów Sigauda przydałaby się choćby wzmianka o typach Violi i pewne wyodrębnienie podziału Kretschmera (dwukrotnie na str. 153 przytoczonego z omyłką druku jako „Kreczmer"), możnaby zaś pominąć rycinę 142, która nie wydaje mi się zbyt dobrze dobraną. Rozgraniczenie treści tego rozdziału tytulikami: „Przyczyny, warunkujące normalny rozwój dziecka" i „Ogólne zasady rozwoju dziecka", oraz poszczególnych ustępów także odpowiedniemi tytulikami, nadało temu rozdziałowi przejrzystość; wykład jest jasny a treściwy.

Za wielkie udoskonalenie podręcznika w obecnem wydaniu uważam znaczne rozszerzenie rozdziału o wychowaniu fizycznem, (z 17 na 49 stronnic). — Ci bowiem czytelnicy, dla których przeznaczona jest „Higjena szkolna", wyjątkowo tylko sięgną do „Teorji wychowania fizycznego" prof. Piaseckiego, wyczerpującej całość przedmiotu, którego ogólny przynajmniej zarys jest niezbędnym składnikiem wykształcenia każdego wychowawcy i każdego lekarza. Zakres zaś wiadomości, zawartych w tym rozdziale pierwszego wydania, był bezwzględnie za szczupły. Obecnie rozwinął autor obszerniej nietylko każdy z ustępów dawniejszych, ale dodał liczne nowe, jak o stosunku wychowania fizycznego do dziedzin pokrewnych, o dziejowym rozwoju wychowania fizycznego, o fizjologji i patologji pracy mięśniowej i t. p. Szczególnie korzystne jest rozwinięcie ustępu o odrębnościach grup i jednostek (płci, wieku, typów rasowych i konstytucjonalnych), wymagających uwzględnienia w wychowaniu fizycznem, bo zawarte tu wskazówki są szczególnie ważne dla wychowawców w tych zwłaszcza szkołach, gdzie niema osobnych kierowników wychowania fizycznego (a więc prawie we wszystkich szkołach powszechnych). Wartość całego rozdziału o wychowaniu fizycznem charakteryzuje dostatecznie samo nazwisko autora, bo wszak prof. Piasecki nietylko jest przodownikiem sprawy tej w Polsce, ale też jednym z najznakomitszych znawców jej w Europie.

To samo dotyczy wartości rozdziału o higjenie wychowawczej, w którym złączyli się obecnie jako współpracownicy dwaj tak wybitni i doświadczeni autorowie, jak profesor U. J. dr. med. i filoz. S. Szuman i doc. dr. T. Jaroszyński. Współpraca ta wydała układ tego rozdziału nieco odmienny, niż w pierwszem wydaniu, i ponowne opracowanie poszczególnych części rozdziału. Prof. Szuman napisał część I: „Leczenie a wychowywanie. Zdrowie psychiczne", część II: „Higjena wychowawcza w poszczególnych okresach rozwojowych" i część III: „Higjena psychiczna i wychowawcza w zastosowaniu do indywidualności i odrębnej osobowości wychowanka", a dr. Jaroszyński część IV: „Higjena pracy umysłowej", (poza kilku uzupełnieniami, przedstawiającemi nowsze poglądy na zagadnienie zmęczenia, część ta nie uległa prawie zmianom). Pomimo zmian i uzupełnień powiodło się autorom ująć rzecz niemniej wyczerpująco, a jeszcze treściwiej, niż w pierwszem wydaniu.

Ciechanowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXIII Posiedzenia naukowego z dnia 7 października 1932.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.
2. Kol. Prezes S. Ruff uczcił pamięć zmarłych członków Towarzystwa: Seweryna Sterlinga, czł. honor. i Jakóba Berlsteina, czł. zw., wspomnieniem pośmiertnem, zaś obecni przez powstanie.
3. Kol. Prezes zachęcił obecnych do wpisywania się na członków Lwowskiego Towarzystwa Pomocy dla wdów i sierót po lekarzach i do wzięcia udziału w inauguracji roku akademickiego na uniwersytecie.
4. Kol. Kochaj, (czł. T-wa) przedstawił 9 przypadków *nowotworów szczęki dolnej,* operowanych w ostatnim roku na oddziale chirurgicznym Państwowego Szpitala we Lwowie.

Pierwszy przypadek *sarcoma periostale* u 32 l. mężczyzny, guz wychodzący z okostnej szczęki w okolicy kąta po stronie wewnętrznej wielkości 2 pięści, dał się usunąć bez przerwania ciągłości kości. Przerzutów nie stwierdzono.

Trzy przypadki *osteosarcoma* szczęki dolnej. Jeden dotyczył kobiety lat 34, u której w ciągu pół roku rozwinął się nowotwór, zajmujący obustronnie żuchwę, powodując znaczne jej zgrubienie; guz usunięto przez wycięcie szczęki z pozostawieniem obu ramion wstępujących. Drugi przypadek u kobiety lat 23, w ciągu roku rozwinął się guz szczęki dolnej, dochodzący wielkości głowy noworodka, zniekształcający potwornie twarz chorej. W przypadku tym również wycięto żuchwę z pozostawieniem obu ramion wstępujących. Trzeci przypadek u 17 l. chłopca w ciągu paru tygodni wytworzył się nowotwór w okolicy kąta szczęki i zębów trzonowych, bardzo szybko rozwijający się i przebijający nazewnątrz. Wycięto ramię wstępujące i trzon żuchwy po zęby sieczne. Przerzuty stwierdzono tylko w ostatnim przypadku.

Przypadek *raka szczęki dolnej* u mężczyzny 48 l., jako przerzut raka wargi dolnej operowanego przed 2 laty. Guz, zajmujący trzon szczęki po stronie prawej, usunięto drogą wycięcia szczęki od połowy ramienia wstępującego do drugiego siekacza po stronie lewej. Liczne przerzuty i nawrót w ranie pooperacyjnej.

Dwa przypadki *adamantinoma* — szkliwiaka. W jednym przypadku u 25 l. mężczyzny, operowanego z rozpoznaniem *osteomyelitis* szczęki dolnej, badanie histologiczne wykazało budowę szkliwiaka. Ognisko wydłótowano. W drugim przypadku mieliśmy do czynienia z nawrotem nowotworu u kobiety lat 35, operowanej przed 16 laty, kiedy usunięto guzek mały bez rozpoznania histologicznego, następnie przed 6 laty usunięto rozległe zmiany nowotworowe z rozpoznaniem histopatologicznem szkliwiaka. Obecnie nawrot, który zmusił do usunięcia całej szczęki po stronie prawej

wraz z wyrostkiem stawowym, również objętym zmianą nowotworową.

Przypadek *potworniaka* szczęki dolnej u kobiety lat 38. Guz obejmował całą prawą połowę szczęki dolnej, wielkości 2 pięści, wyrósł w ciągu trzech lat. Operowany z rozpoznaniem mięsaka szczęki, badanie histopatologiczne wykazało utkanie *teratoma*.

Ostatni przypadek dotyczył kobiety lat 16, u której wykonano wycięcie trzonu szczęki dolnej od 8 prawego do 2 lewego zęba, z rozpoznaniem *sarcoma*. Guz, powiększający dwukrotnie trzon szczęki, rozwinął się w ciągu 3 miesięcy. Badanie histopatologiczne wykazało nowotwór naczyniowy — *angioma*, bez bujania złośliwego. Klinicznie cechy złośliwości, jak przebijanie do części miękkich.

We wszystkich przypadkach, prócz ostatniego, w którym jednoczasowo wszczepiono żebro, stosowano założenie przed zabiegiem szyny, utrzymującej pozostałą część żuchwy w prawidłowem położeniu, a dopiero następnie kierowano chorych do wykonania protezy, ewentualnie zabiegu wytwórczego. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. O s t r o w s k i Tad. (czł. T-wa): po resekcji szczęki dolnej nie wykonywano w przedstawionych przypadkach, za wyjątkiem jednego, plastyki natychmiast po zabiegu, ze względu na możliwość zakażenia i gorsze gojenie się rany, w której tkwi ciało obce. Dopiero po wygojeniu rany można myśleć o plastyce od zewnątrz.

5. Kol. K w i a t k o w s k i (gość): wygłosił wykład: *Moje wrażenia ze szpitali i klinik paryskich i londyńskich.* (Ukaże się drukiem w P. G. L.).

W dyskusji: Kol. P i s e k, (czł. T-wa) uzupełnia przedstawione opisy własnemi spostrzeżeniami z pobytu swego w Londynie w r. 1913 [1]). Lekarza zagranicznego uderza dziwna organizacja szkół lekarskich, ogłaszających z początkiem roku szkolnego zalety swych urządzeń, pracowni, szpitali, muzeów, skład grona nauczycielskiego, organizacyj i placów sportowych, komunikacyjnych zalet, jakością ludności sąsiadującej (np. robotniczej ze względu na częstość zawodowych schorzeń i t. p.). Instytucja odrębnego grona egzaminacyjnego, przed którą stanąć muszą kandydaci różnych szkół lekarskich, ma może swoje zalety. Poziom jednak przeciętnego wykształcenia lekarskiego wcale nie jest wyższy od poziomu naszego lekarza. Przeważna część szpitali jest właściwie instytucją stowarzyszeń dobroczynnych. Najlepiej urządzone szpitale są: *St. Thomas Hospital* i *Bartholomeus Hospital*, wreszcie nowy wówczas *Kings Hospital*.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł posiedzenia naukowego z dnia 17. maja 1932 roku.

Dokończenie.

5. Kol. S o b i e s z c z a ń s k i L. (członek T-wa) wygłosił odczyt *„O znaczeniu zapachów w diagnostyce“* Doniesienie II. (streszczenie własne). Praca niniejsza jest doniesieniem II, gdyż prelegent miał odczyt na ten temat w Towarzystwie naszem w 1927 r.

Po omówieniu topografji nerwu węchowego i jego ośrodka w zakręcie hakowatym, podkreślona jest indywidualna zdolność u ludzi w rozpoznawaniu woni, jak również podział według Linneusza. Następnie przytoczono szereg przypadków kazuistycznych, bądź innych autorów (Szokalski, Orteschi, Hammond, Sterling, Handelsman), bądź też własnych. Ostatnie tyczyły się:

1) cukrzycy, (dwa przypadki) z wonią owocową chorych: mężczyzny i kobiety,

2) oraz zamknięcia przewodów żółciowych (prawdopodobnie wspólnego) pokaz rentgenogramu *(d. choledochi)* u mężczyzny z wonią, przypominającą formalinę, wreszcie zapachu amonjaku wydechanego powietrza u chorych z mocznicą azotową. W chorobach zakaźnych wysypkowych (odra, płonica, ospa) mamy różne nieprzyjemne wonie, powstałe z *keratyny naskórka*, o własnościach merkaptanów, (wadliwa przemiana siarkowa w skórze — cystyna, Paldrock A.).

Th. J a n o w s k i przytacza następujące wonie charakterystyczne: 1) wilgotnego zatęchłego siana w łagodnej gruźlicy (prelegent nazywał ongi tę woń kwaśną), która dobrze rokuje, 2) przenikliwą woń nieprzyjemną, poprzedzającą zgon.

Wreszcie prelegent porusza znaczenie rozpoznawcze zapachów w wypadkach nagłych, więc w zatruciach wyskokiem, eterem, chloroformem, benzyną, naftą, czosnkowy zapach w zatruciu fosforem, swoisty w zatruciach amonjakiem, migdałowy w zatruciu sinkami, jak i nitrobenzolem.

Więcej złożone są wonie w zatruciach stężonemi kwasami, szczególnie kwasem octowym, którego woń charakterystyczną może zniweczyć pokarm bogaty w białkany, jak to miało miejsce u przytoczonych 2 chorych. Woń kwasu karbolowego jest również bardzo swoista w zatruciach nim.

Wszystko to podkreśla znaczenie wyrobionego zmysłu powonienia jako pomocniczego czynnika w rozpoznawaniu choroby.

Dyskusja: Kol. B r o n o w s k i (członek T-wa) uważa stosowanie zmysłu powonienia w klinice za zbyt utrudnione z powodu niedoskonałości narządów powonienia u ludzi.

Kol. W ą s o w i c z St. (członek T-wa), (streszczenie własne). Do licznych spostrzeżeń przytoczonych przez prelegenta pozwolę sobie dorzucić, iż oddech i plwocina chorych na rozstrzenie oskrzeli posiada zapach spalenizny, oczywiście poza okresami fermentacji gnilnej, gdy występuje znany zapach zgorzelinowy.

Kol. C h m i e l e w s k i (członek T-wa) uważa, iż zapachy mają małe znaczenie w diagnostyce z powodu zbyt dużych wahań osobniczych powonienia.

Kol. H i g i e r H. (członek T-wa), (streszczenie własne). Pomijam okolicę diagnostyczną zapachów, sztucznie wywołanych przez wprowadzenie pomyłkowe lub lecznicze do ustroju ciał obcych jak terpentyny, esencji octowej, farb anilinowych, cebuli, arszeniku. Nie ulega wątpliwości, że doświadczony lekarz — zwłaszcza laryngolog i stomatolog — odróżni zapach chorego zęba, czopów migdałkowych, gnicia w *glandulae circumvallatae* języka, ozeny, zgorzeli płuc, acetonemji i t. p. Dermatolog odróżni zapach trądu od zapachu *favus* uwłosienia i innych częstych chorób zakaźno-ropnych skóry. Mniej wiarogodne są twierdzenia lekarzy, odróżniających zapach mężczyzny od kobiety (okres miesiączki), zapach europejczyka od kulturalnego murzyna, zapach gruźlika zwykłego, od gruźlika, liczącego ostatnie dni lub godziny życia. H i g i e r wierzy, że przy dostatecznem ćwiczeniu i tresowaniu, lekarz może zmysł powonienia wykształcić dla celów rozpoznawczych, czego dowodem służą lekarze średniowiecza, którzy z zapachu skóry, wydzielin i wydalin, bez pomocy analiz i mikrometodyki stawiali nieraz dobre rozpoznania i rokowania. Trudno u człowieka doprowadzić zmysł powonienia do perfekcji — psa detektywa. Wystarczy przyjrzeć się choćby czynności, tak *par excellence* fizjologicznej, jak pocenie skóry, aby się przekonać, jak różnorodną i różnobarwną bywa ta wydzielina gruczołowa, przypominająca różnolitość śliny wodnistej i śluzowej zależnie od źródła jej pochodzenia *(chorda tympani, n. glossopharyngeus, n. sympathicus, n. vagus)*. Są osobniki nerwowe, które się pocą tylko na dłoniach, stopach, twarzy, gruźliczy płucni tylko na klatce piersiowej, chorzy z przewlekłem zapaleniem otrzewnej tylko na powłokach brzusznych i wewnętrznej powierzchni ud (4 łuki odruchowe potowydzielnicze). Inny bywa pot po łaźni (lekko kwaśny), w ostrym gośćcu (mocno kwaśny) i po pilokarpinie (obojętny), inny w spokoju i przy pracy (słony), inny u gorączkujących i u kiłowych drugiego okresu (cholesteryna), inny u zdrowych i u kiszkowo chorych (indykanowo-niebieszczący), inny w pocie nocnym starców, przez powierzchowne oddechanie gromadzących CO we krwi, a inny w chorobie Basedowa, inny w cierpieniach natury współczulnej, inny w zachorzeniach pochodzenia parasympatycznego, inny w pocie ciemnym *(melanidrosis)* i czerwonym *(chromidrosis)*, inny w niebieskim *(chromidrosis)*, inny w *hyperidosis*, inny w *anidrosis*, inny przy pocie podczas omdlewania, inny podczas śmiertelnego strachu, inny w *bromidrosis*, inny w *jodidrosis*.

I w leczeniu pocenia widzimy tę samą różnolitość, gdzie zależnie od źródła i chemizmu potu, pomaga jednym kamfora i atropina, drugim agarycyna i formalina, trzecim weronal.

Kol. U l i ń s k i H. (członek T-wa) omawia znaczenie zapachów w niektórych chorobach skórnych i wenerycznych *(favus* — zapach słodkawo mdły).

Kol. F i l i ń s k i Wł. (członek T-wa) uważa, że mało uwzględnia się osobnicze właściwości nietylko badającego lecz i badanego. Zwraca uwagę na t. zw. zapachy zawodowe, np. u żebraków.

Kol. S o b i e s z c z a ń s k i L. (członek T-wa), (streszczenie własne). Prelegent w odpowiedzi zaznaczył:

1) Prof. B r o n o w s k i e m u: Uważam badania woni za badania wstępne, w niczem nie przeszkadzające zwykłym badaniom klinicznym, badanie to jest dodatkowe i zwykłego porządku i kolejności nie zmienia.

2) Kol. W ą s o w i c z o w i: podziękować muszę za cenną uwagę, lecz sprawę woni w ropniach płuc pomieściłem w doniesieniu poprzedniem z 1927 r.

3) Kol. C h m i e l e w s k i e m u: mówiłem tutaj *quoad odorem sanctitatis* za życia, choć oczywiście bywa i po śmierci, — jako o pewnej neurozie wegetatywnej; nie przeczę, iż badanie woni przyrządami nie dało wyników (Z w a r d e m a k e r), lecz nie sądzę, iż

[1]) Obszerne sprawozdania w „Listach z Londynu“ w r. 1913 w Lwowskim Tygodniku Lekarskim.

dla skali indywidualności postrzegania woni należy je negować, jak nie przeczymy wynikom badania wzrokowego z powodu znacznej rozpiętości ostrości wzroku u pewnej grupy ludzkiej.

4) Kol. Higierowi: dziękuję za interesowanie się tem zagadnieniem; o woniach ras i płci mówiłem w doniesieniu poprzedniem.

5) Kol. Ulińskiemu: zapach przy strupieniu pospolitem nazwałbym mysim; ważne są spostrzeżenia kolegi Ulińskiego tyczące się różnic w woni przy *favus* i *seborrhoea*, jak i w rzeżączce zwykłej i powikłanej (fosfaturja i *cystitis*).

6) Kol. doc. Filińskiemu: oczywiście sprawę zapachów zawodowych od woni w różnych cierpieniach należy różniczkować; brud może być również poważną noksą. Brud skóry prowadzi do choroby jej aparatów, a więc i gruczołów potowych. Wydzielanie potu i wydawanie woni mogą być ze sobą związane, gdyż według badań Grevinga (Ztsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923 r. i 1925 r.) ośrodek regulujący wydawanie woni i ośrodek wydzielania potu znajdują się łącznie w *corpus subthalamicum*.

6. Kol. Apfelbaum E. omówił *„Wpływ doświadczalnego zakwaszenia na odwadnianie ludzi zdrowych i chorych na wątrobę* (streszczenie własne).

1) Najlepsze warunki uzyskuje ustrój dla diurezy w ciągu pierwszych dni stosowania chlorku amonu t. j. w okresie całkowitego wyrównania kwasicy.

2) Wzmożonej diurezie towarzyszy strata wagi ciała, dochodząca do 3—4 kg wskutek wysychania tkanek.

Przypadki, przebiegające bez diurezy, lecz z utratą wagi ciała uważać należy za niekorzystne do zakwaszania, gdyż stracie na wadze towarzyszy cięższe zakwaszenie się wskutek zbyt małego wydzielania przez nerki kwasów.

3) Wzmożona diureza salmjakowa nie ma ścisłego wykładnika w zagęszczeniu krwi, przebiegającem różnie u ludzi zakwaszanych. Fakt ten dowodzi, że złożone procesy wymiany wody między tkankami a krwią ludzi zakwaszanych nie tłumaczą wzmożonego wydzielania wody z ustroju, stopień zagęszczenia krwi nie stanowi miernika dla pracy diuretycznej nerek.

4) Zachodzi ścisły związek między diurezą, a czynnością obronną ustroju zakwaszanego, gdyż dzięki wzmożonej diurezie ustrój ma możność wydalania dużej ilości składników kwaśnych przedewszystkiem w postaci soli amonowych, o czem świadczy dobowa ilość amonjaku w zakwaszeniu.

Wzmożoną diurezę uważać więc należy za potężny czynnik sprzyjający odkwaszaniu ustroju, co należy mieć na uwadze przy stosowaniu środków kwaszących.

5) Stosowanie chlorku amonu w 2 przypadkach chorób miąższu wątrobowego okazało się niekorzystne, ponieważ brakło diurezy i zakwaszanie postępowało gwałtownie. Zjawisko to stoi przypuszczalnie w związku z utratą właściwości regulacyjnych ustroju w zakresie równowagi wodnej wskutek uszkodzenia czynnościowego komórek wątrobowych. W razie potwierdzenia tych badań należy zaniechać stosowania chlorku amonu w przypadkach nadających się do zakwaszenia, gdy równocześnie jest zaatakowany miąższ wątrobowy.

6) W 2 przypadkach marskości wątroby zakwaszenie ustroju przebiegało łagodnie, wywoławszy w jednym z nich dzięki wzmożonej diurezie całkowite zniknięcie dużej ilości płynu z jamy brzusznej. Brakło przytem poważniejszych objawów klinicznych, towarzyszących zazwyczaj zakwaszeniu mimo stosowania przez czas dłuższy dużych dawek chlorku amonu. Chlorek amonu może więc stanowić środek leczniczy w odwadnianiu niektórych postaci marskości wątroby, którym towarzyszy uporczywa puchlina brzuszna.

Dyskusja: Kol. Fidler otrzymał podobne wyniki innym sposobem. W zwiększeniu ilości moczu np. po salyrganie odsetek amonjaku zmniejszał się, w ciągu doby jednak wydalała się ta sama ilość. Między ilością pozostałości suchej krwi i ilością dobową moczu niema stałej zależności, podobnie jest między uwodnieniem tkanek i zagęszczaniem krwi. Przekonał się o tem, badając ilość krwi krążącej i stosunek krwinek do osocza. Mocz może mieć niskie pH, a zawierać prawidłową ilość wydalanego amonjaku; pH bowiem jest wyrazem stosunku fosforanów do siebie. Wzrost ilości dobowej moczu zależy od przepuszczalności nerek.

Kol. Markert (członek T-wa), (streszczenie własne). Pracując nad innem zagadnieniem kwasicowem mam możność obserwowania chorych zakwaszonych chlorkiem amonu. W przypadkach obserwowanych przeze mnie po podawaniu NH_4Cl w ilości 0,2 g na kg wagi i skrupulatnem zbieraniu moczu u osobników zdrowych zjawiała się zawsze diureza. Ilości dobowe moczu 1—3 dnia czasami 2-krotnie przekraczały ilości okresu przygotowawczego. W miarę przeprowadzania dalszego zakwaszenia, dobowe ilości w moczu zmniejszały się, jednak prawie zawsze były większe od okresu przygotowawczego.

W miarę wzrostu zakwaszenia wzrastały odsetkowe i dobowe ilości amonjaku. Te dwie wielkości niekoniecznie muszą iść ze sobą równolegle; im większa diureza, tem odsetkowa zawartość może być mniejsza.

Czy wzmożone wydzielanie amonjaku idzie równolegle do pH moczu, tego potwierdzićbym nie mógł. Wraz ze spadkiem pH moczu u osobników z wydolną nerką zjawia się zawsze zwiększone wydalenie amonjaku. W okresie pokwasicowym mimo wzrostu pH wzmożone wydalanie amonjaku trwa nadal i idzie równolegle raczej do odczynu potencjalnego moczu.

Spadek pH moczu do 4.2 u osobnika zdrowego uważać należy za silne zakwaszenie ustroju, jeżeli pH było mierzone w dobowej ilości moczu.

Nie mogę zrozumieć, dlaczego w przypadku podanym przez prelegenta a określonym jako *hepatosis* mimo podawania NH_4Cl nie wystąpiły objawy kwasicowe.

Kol. Apfelbaum (streszczenie własne): w odpowiedzi kol. Fidlerowi na uwagę, że na podstawie zakwaszania chlorkiem amonu nie można sądzić o zaburzeniach wodnych w chorobach wątroby, zaznaczyć muszę, że badania takie mają znaczenie kliniczne z następujących względów:

We wszystkich chorobach miąższu wątrobowego istnieje rozwodnienie krwi i upośledzenie diurezy. Moje badania nad zakwaszeniem dowodzą, że w przeciwstawieniu do innych chorób, w wymienionych chorobach wątroby nie daje się na drodze odwadniania zmienić stałych wychyleń przemiany wodnej ustroju. Amonjak nie jest jedynym wykładnikiem pH moczu, wchodzą bowiem w grę inne sole kwaśne. Jeżeli jednak przewlekle kwasimy ustrój, jest on wypłókiwany z Na, K, Ca, P. W miarę więc zmniejszania się tych zasad, zwiększa się w moczu amonjak, równolegle ze spadkiem zasobu węglanowego we krwi. W dalszych zatem okresach zakwaszania istnieje pewna równoległość między pH i NH_3 moczu, co starał się ująć w formułę Goiffan.

pH i oddziaływanie moczu są to rzeczy różne, pH jest kwasotą aktualną, jest to wykładnik stosunków katjonów do amonów. Miareczkowanie zaś wykazuje kwasotę potencjalną.

W odpowiedzi kol. Markertowi zaznaczyć muszę, że wprawdzie stan sączka nerkowego odgrywa wielką rolę w odkwaszaniu ustroju, jednakże zdarza się często, że mimo zjawienia się w przebiegu kwaszenia albuminurji i cylindriurji, zarówno wzmożenie diurezy, jak niska pH moczu świadczą o dobrej sprawności czynnościowej nerek w wydzielaniu wody i kwasów. Potwierdzić to chyba może obecny doc. Filiński na podstawie przebiegu zakwaszenia chorego, będącego również w jego klinicznej obserwacji. Co się tyczy zakwaszenia w chorobach wątroby, potwierdzają się w zupełności moje poprzednie spostrzeżenia, gdyż okazuje się, że nie wolno podawać czynników kwaszących tam, gdzie wątroba wykazuje naturalne zakwaszenie. Zasób zasad nie zawsze jest wykładnikiem zakwaszenia, gdyż tłumik węglanowy może być duży w przypadkach kwasicy gazowej.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Witold Orłowski.*

Towarzystwo Patologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie dnia 3. VI. 1932 roku.
Przewodniczący: Prof. S. Borowiecki.

I. Dr. Stöckl: *Nabłoniak kosmówkowy podczas ciąży z pęknięciem macicy.* W przypadku pęknięcia macicy w 6/7 mies. ciąży, wykryto przy badaniu drobnowidowem jako przyczynę pęknięcia, przerastanie mięśniówki macicznej nabłoniakiem kosmówkowym w jego postaci nietypowej.

Rozpoznanie *chorionepithelioma malignum atypicum* wynikało w tym przypadku z następujących powodów:

1) ze zmian nowotworowych w naczyniach krwionośnych w postaci wystąpienia potężnych „płaszczów naczyniowych", składających się z komórek Langhansa i komórek syncytjalnych,

2) z masowego przenikania tych komórek w głąb ściany macicznej na odległość 0,7—1,0 cm od śluzówki macicznej i 2,0 cm od brzegu pęknięcia,

3) z wybitnego unaczynienia tkanki mięśniowej około ognisk nowotworowych (silne rozszerzenie naczyń, na przekroju mięśniówki już gołem okiem widoczne),

4) z braku wszelkich krwawień lub zmian martwiczych w otoczeniu ognisk nowotworowych.

Rozrost nowotworu, odbywający się w danym przypadku przeważnie w ścianie naczyń w postaci charakterystycznych płaszczów przemawia, uwzględniając przytem jego jednolite utkanie i brak objawów uciskowych w otoczeniu nowotworowo zmienionych

naczyń, *za pochodzeniem nowotworu z mezenchymy naczyń krwionośnych*. Obrazy drobnowidowe niniejszego przypadku potwierdzają spostrzeżenia i wyniki histologiczne Bostroema, Skubiszewskiego, Grabowskiego i Nevinny'ego co do powstawania nowotworów złośliwych z tkanki mezenchymalnej naczyń.

Obrazy histologiczne opisanego przypadku przemawiają w dużym stopniu *za udziałem tkanki matczynej w powstawaniu nowotworu* i nie potwierdzają teorji o *wyłącznem* pochodzeniu płodowem nabłoniaka kosmówkowego.

Przyczyny rozrostu nowotworowego w ścianie macicznej zwłaszcza wśród naczyń sprowadza się do ogólnych ciężkich schorzeń ustroju. W powyższym przypadku stwierdzono kiłę. Dalsze badania niewątpliwie rozstrzygną, czy zachodzi związek przyczynowy między kiłą a nabłoniakiem kosmówkowym.

Znaczenie sądowo-lekarskie tego przypadku jest jasne, należy we wszystkich przypadkach pęknięcia lub przebicia macicy przeprowadzić dokładne badania histologiczne, celem uniknięcia przeoczenia istniejącego nabłoniaka kosmówkowego. (Wykład był ilustrowany preparatami mikroskopowemi).

Rozprawa: Prof. Kowalski podkreśla doniosłe znaczenie mikroskopowego badania ściany macicznej przy wszystkich sekcjach wykonanych po pęknięciu macicy. Jest to szczególnie ważne dla spraw sądowych, w których zazwyczaj takich badań się nie wykonuje, a mogą one niekiedy wyjaśnić całą sprawę i ewentualnie ułatwić obronę oskarżonego lekarza.

Inwazja chorjalna sięgająca bardzo głęboko i wywołująca wybitne unaczynienie wraz z rozmiękknieniem ściany może także się stać powodem pęknięcia macicy zwłaszcza w następstwie urazów.

Dr. Czyżak uważa, że przy ocenie głębokości t. zw. „inwazji chorjalnej" należy uwzględnić pewien specyficzny mechanizm zwijania się macicy.

Mianowicie w końcu ciąży jama macicy jest największa, ściana wszędzie bardzo cienka, zwłaszcza u wieloródek wynosi zaledwie kilka mm. Podczas porodu wskutek czynności bólów porodowych zwiększa się grubość ściany trzonu macicy na niekorzyść odcinka dolnego.

Po wydaleniu płodu i łożyska stosunki te doznają jeszcze dalszego spotęgowania. Równocześnie zmniejsza się niepomiernie jama maciczna, redukując się po porodzie do wąskiej szczeliny.

Jasnem jest, że wewnętrzna powierzchnia macicy przed porodem nie może się żadną miarą pomieścić w takiejże powierzchni macicy poporodowej. Raczej nastąpiło przemieszczenie części tej powierzchni w głąb ściany macicy, naśladując sztucznie wnikanie w głąb macicy elementów, usadowionych pierwotnie na jej powierzchni wewnętrznej (np. sztuczna inwazja chorjalna). Głębokość tej sztucznej inwazji ściany macicy po porodzie będzie w proporcjonalnym stosunku do grubości ściany macicy przed porodem. Jeżeli więc macica w miejscu łożyskowem przed porodem miała grubość 5 mm, natomiast po porodzie 80 mm (pokaz), to należy wnioskować, że komórki znajdujące się w głębokości 16 mm mogły tam się dostać pod wpływem tej właśnie mechanicznej czyli sztucznej inwazji.

Z tego wynika, że jedynie inwazja elementów, drążących aż do otrzewnej wzgl. blisko pod otrzewną może stanowić jeden z argumentów za rozpoznaniem nabłoniaka kosmówkowego złośliwego.

Dr. Stöckl. Wystąpienie ognisk komórek trofoblastu w ścianie macicznej wskutek retrakcji mięśnia po porodzie daje się zdaniem prelegenta łatwo odróżnić od złośliwej inwazji.

II. Dr. Stojałowski i dr. Stasińska: *Śródbłoniak złośliwy spojówki.* Jak wynika z piśmiennictwa światowego, dotyczącego nowotworów spojówki oka, śródbłoniaki złośliwe należą do wyjątkowych rzadkości. Autorzy opisują przypadek śródbłoniaka złośliwego spojówki powiekowej górnej u mężczyzny lat 20, leczonego w Lecznicy Okulistycznej prof. Stasińskiego. Ponieważ chodzi o nowotwór bardzo rzadki oraz ze względu na znaczne trudności rozpoznawcze histologiczne, autorzy poświęcają dalszą część wykładu uzasadnieniu swego rozpoznania.

(Referat znajduje się w druku w *„Virchows Archiv" für pathologische Anatomie und Physiologie).*

III. Dr. Stojałowski przedstawia:

a) *Uchyłek pęcherza moczowego.* Referent stwierdził na sekcji mężczyzny, lat 61, uchyłek pęcherza moczowego, leżący z boku po stronie prawej pęcherza tuż nad moczowodem. Uchyłek ten jest wielkości jaja gęsiego i odpowiada rozmiarami mniej więcej pęcherzowi. Na sekcji nie zauważył referent przyczyny wzmożonego ciśnienia wewnątrzpęcherzowego ani w postaci znaczniejszego przerostu gruczołu krokowego ani też zwężeń cewki moczowej. To też nasunęło mu podejrzenie, że chodzi w tym przypadku nie o uchyłek nabyty, a o wrodzony. Zdanie to zostało potwierdzone przez badanie drobnowidowe ściany uchyłka, która wykazuje prócz zapalnie zmienionej błony śluzowej również wyraźną warstwę mięsną, co jest niezbitym dowodem na to, że chodzi tu o uchyłek prawdziwy czyli wrodzony, wzgl. według mianownictwa Pagenstechera o pęcherz podwójny.

b) *Ropień lewego płata tarczycy.* Zapalenia ropne tarczycy są naogół rzadkie. Zdarzają się przy posocznicy, durze brzusznym, sprawach reumatycznych dających ciężkie zmiany w obrębie wsierdzia, a również przy błonicy i ropnych sprawach zapalnych w migdałkach. We wszystkich tych przypadkach spotykamy drobne ropnie wielkości prosówkowej. Duży ropień, jak w przypadku referenta należy do wyjątkowych rzadkości. Jest to ropień lewego płata tarczycy, który przekształcił cały płat w gruby rowek, wypełniony treścią ropną do tego stopnia, że w miąższu tarczycy pozostały jedynie pojedyńcze twory gruczołowe, dostrzegalne mikroskopowo. Nie ulega wątpliwości, że ropień ten jest wtórnym i powstaje pytanie, gdzie leży punkt wyjścia jego. Jako przyczynę śmierci stwierdzono na sekcji zapalenie odoskrzelowe płuca lewego. Poza tem jelito grube wykazało zapalenie wrzodziejące i krwotoczne *(colitis acuta haemorrhagica et ulcerosa)*, a migdałki przewlekłą sprawę zapalną ropną.

Zapalenie płuc jako punkt wyjścia dla ropnia tarczycy można odrzucić o tyle, że czas trwania procesu zapalnego w płucach oraz brak skłonności do zropienia ognisk bronchopneumonicznych przemawia przeciw powiązaniu tych dwóch spraw zapalnych w całość. Zmiany w jelicie grubem przemawiają również za bardzo ostrym przebiegiem, który w wielu miejscach samego jelita nie miał czasu wytworzyć odczynu zapalnego poza znacznem rozszerzeniem naczyń oraz ogniskami krwotocznemi.

Punktem wyjścia mogły być jedynie migdałki, za czem przemawia przewlekły proces ropny migdałków i bliższe od tamtych narządów sąsiedztwo.

c) *Guz zapalny krezki.* Referent przedstawia guz krezki jelita cienkiego, który klinicznie nasunął znaczne trudności rozpoznawcze. Guz ten rozrasta się naciekająco między blaszkami otrzewnowemi krezki, wmurowując w sobie znaczny odcinek jelita cienkiego. To też przy usunięciu operacyjnem guza na oddziale chirurgicznym Szpitala Miejskiego trzeba było wykonać resekcję około 1 i pół metra jelita. Rozpoznanie kliniczne wahało się między mięsakiem, a gruźlicą. Badanie drobnowidowe różnych wycinków tego guza wykazuje, że chodzi tu o ziarnicę złośliwą *(lymphogranulomatosis)*, wychodzącą prawdopodobnie z gruczołów chłonnych krezki. W preparatach mikroskopowych widać w jednych miejscach masy martwicze, w innych znów znaczną różnorodność komórek zapalnych, a więc ogniskowe nacieki z małych limfocytów, leukocyty obojętnochłonne, komórki plazmatyczne, miejscami komórkę olbrzymią typu Sternberga, a przedewszystkiem ogromną ilość komórek kwasochłonnych.

Zazwyczaj ziarnica złośliwa występuje pierwotnie w gruczołach chłonnych szyi i później etapami przechodzi na inne gruczoły chłonne, śledzionę, wątrobę, nie pomijając czasami nawet płuc i mięśnia sercowego. Pierwotne jej powstanie w gruczołach krezkowych należy do rzadkości. Czy w opisanym przedstawionym przypadku chodzi o pierwotne zajęcie gruczołów krezkowych pozostaje kwestją otwartą.

Rozprawa: Prof. Skubiszewski nawiązując do pokazu ropnia tarczycy pragnie podkreślić fakt, że niezależnie od tego w jakiejkolwiek gałęzi medycyny praktycznej pracujemy, zawsze punktu oparcia dla naszego rozumowania w ustaleniu rozpoznania należy szukać w anatomji patologicznej. Ta droga myślenia nie zawodzi też w poszukiwaniu wrót wejścia zakażenia w zawiłych przypadkach. Dok. nast.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Dr. Roman Leszczyński ze Lwowa, odznaczony został przez Król. Rząd Jugosłowiański Komandorją Orderu św. Sawy, w uznaniu wybitnych zasług na polu zbliżenia obu narodów słowiańskich.

Prof. Dr. Alfred Laskiewicz, dyrektor kliniki otolaryngologicznej w Poznaniu został członkiem honorowym Tow. Otolaryngologicznego w Madrycie.

Nr. 10. b. r. „Lekarza Wojskowego" poświęcony został 10-leciu Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, głównego ośrodka wychowawczego w zakresie medycyny wojskowej w Polsce, obejmującego Szkołę Podchorążych Sanitarnych i Szpital Szkolny. Numer ten w zwiększonej objętości zawiera cały szereg cennych prac oryginalnych i sprawozdań, jak zresztą stale w tym doskonale redagowanym dwutygodniku.

Ruch w Towarzystwach lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 2. XII. b. r. Porządek dzienny: Kol. Ostrowski Tad., człon. Twa: Przypadek ectopia vesicae wyleczony operacyjnie. — Kol. Laskownicki, człon. Twa: a) Leczenie enuresis noctura (donies. tymczas.), b) Przypadek nephrit. chron. dispersa, c) Przypadek kamicy moczowod., wyleczony operacyjnie. — Kol. Bühn, człon. Twa: Krzemica płuc ze stanowiska kliniki chorób zawodowych. (wykład z prześroczami).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 29. XI. 1932. 1. Rutkowski J.: Pokaz chorej po operacji Fraziera przecięcia pozazwojowego korzonka czuciowego nerwu trójdzielnego z powodu ciężkiej postaci nerwobólu. 2. Chodkowski K.: Z powikłań w przebiegu duru brzusznego: a) ropne zapalenie chrząstki pierścieniowatej krtani i b) dziurawiące zapalenie pęcherzyka żółciowego u dziecka (pokazy anatomiczno-patologiczne). 3. Gorecki Zd.: O leczeniu bodźcowem duru brzusznego. 4. Flis St. i Nowosadko G.: Krwinki białe w durze brzusznym. 5. Franio Z.: Kilka rysów charakterystycznych duru brzusznego w ostatniej epidemji.

Medycyna społeczna.

Choroby zakaźne wzmogły się w ostatnim tygodniu w kilku większych ośrodkach. I tak notują grypę w Warszawie i Łodzi, błonicę w Krakowie i Łodzi, dur brzuszny w Krakowie i Lwowie.

Szczepienia ochronne w Czechosłowacji przeciw ospie w r. 1930 były zastosowane u 757.785 osób. Naogół zgłosiło się 90% podlegającej szczepieniu oraz 95% na rewakcynację. Szczepienie przyjęło się u dzieci do 1 roku w 95,5%, u dzieci 7 l. przy rewakcynacji w 87,4%, u dzieci 14 l. przy rewakcynacji powtórnej w 49% oraz u osobników dorosłych dotąd nieszczepionych w 75,6%.

Śmiertelność w Czechosłowacji według danych Państwowego urzędu statystycznego wynosiła w r. 1931 na 1000 — 14,36. W porównaniu z rokiem 1919 śmiertelność zmniejszyła się o 4% (18,34). Największy odsetek na 1000 zgonów przypada na choroby dróg oddechowych — 257, w tem gruźlica 117, choroby serca i krążenia wynosiły — 134, nowotwory złośliwe 81,4, anomalje wrodzone i choroby przedwczesne 73, krwotoki do mózgu 46,8, błonica 9,8, grypa 8,7, cukrzyca 6,1.

Niemieckie Minist. Spraw Wewn. wydało okólnik, który ma na celu zapobieganie trwałym następstwom po chorobie Heine-Medina. Lekarze urzędowi i personel pomocniczy obowiązani są do kontroli chorych i skłaniania rodziców do zasięgnięcia porady lekarza-ortopedy względnie odpowiedniej przychodni.

Sprawy zawodowe.

Na wzór Sekcji analityków Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Warszawie powstała we Lwowie podobna Sekcja przy Obwodzie Lwowskim Z. L. P. P. Zadaniem jej jest zjednoczyć lekarzy-analityków w celu zapewnienia lekarskiej pracy laboratoryjnej należytego stanowiska faktycznego i prawnego. W szczególności zamierza Sekcja analityków zabiegać, aby Art. I. (1) Rozp. Prez. z 25. IX. 1932 (o wykon. prakt. lekarsk.) znalazł w rozporządzeniu wykonawczem interpretację w tym duchu, że wszelkie analizy laboratoryjne wykonywane w celach diagnostycznych stanowią praktykę lekarską a wyniki ich należy uważać za orzeczenia lekarskie. Ponadto zamierza Sekcja analityków zorganizować współpracę laboratorjów lekarskich, jak wymianę płynów standartowych, wspólne sprowadzanie odczynników, interwencje u władz skarbowych i t. d. Zadaniem Sekcji będzie również czuwanie nad przestrzeganiem deontologji lekarskiej, zwalczanie nieodpowiedniej konkurencji w dziale analitycznym, wzgl. posługiwania się pośrednictwem. Posiedzenie konstytuujące Sekcji wybrało zarząd w następującym składzie: Prezes Dr. Opieński (Senatorska 6), Zastępca Prezesa Doc. Dr. Mozołowski (Piekarska 52), Sekretarz Dr. Fleck (Ochronek 9).

Odsetek lekarzy pracujących w ubezpieczeniach społecznych w różnych krajach. Ankieta ogłoszona przez Międzynarodowe Stowarzyszenie Lekarzy w sprawie liczby lekarzy, pracujących w ubezpieczeniach społecznych w różnych krajach dała następujące wyniki: Norwegja — prawie wszyscy; Austrja prawie wszyscy — 94%; Holandja — 84%; Czechosłowacja — 80%; Luksemburg — 80%; Szwajcarja — 80%; Niemcy — 70%; w. m. Gdańsk — 67%; Francja — 66%; Łotwa — 56%; Wielka Brytanja — 49%; Bułgarja — 48%; Polska — 36%; Jugosławja — 33,2%; Palestyna 11,6%

Różne.

Koło dermatologów i lekarzy innych działów szpitala św. Łazarza w Warszawie utworzyło wieczysty fundusz stypendjalny im. Władysława Kopytowskiego zasłużonego lekarza tegoż szpitala. Fundusz wynosi 3000 zł w papierach wartościowych. Z odsetek będzie wypłacana co 2 lata nagroda 500 zł za najlepszą pracę oryginalną z zakresu anatomji patologicznej skóry z uwzględnieniem szczególnem badań histo-farmakodynamicznych, ogłoszoną drukiem w okresie 2 lat przed terminem konkursu. Prace mają być do 15 marca nadesłane dyrektorowi szpitala św. Łazarza. Rozpatruje je do 15 maja komisja złożona z ordynatorów szpitala. O nagrodę ubiegać się może każdy lekarz obywatel polski.

Od 1. I. 1933 nastąpi przyłączenie Wiadomości Kas Chorych do Przeglądu Ubezpieczeń Społecznych, który pozostanie nadal wspólnym organem Kas Chorych i Instytucyj Ubezpieczeń Długoterminowych.

Stulecie śmierci Goethego uczcili i abstynenci, jak o tem świadczy następujący tytuł w ostatnim zeszycie „Trzeźwości": „Stosunek Goethego do napojów alkoholowych i palenia tytoniu".

Według urzędowej statystyki, od 1 stycznia b. r. stwierdzono we Lwowie wściekliznę u 54 psów i kotów, w tem u 11 psów bezdomnych. Ponadto zaszły w tym czasie dwa wypadki wścieklizny u konia i krowy. Wypadków pokąsania przez wściekłe zwierzęta ludzi było 118. Poza tem w b. r. zgłosiło się do szczepienia ochronnego 371 osób, pokąsanych przez psy. W związku z powyższem, wydał magistrat lwowski ogłoszenie, przypominające właścicielom psów obowiązek zaopatrywania ich w kagańce i prowadzenia na linkach.

W Wiedniu odsłonięto pomnik prof. Holzknechta założyciela wiedeńskiej szkoły rentgenologicznej.

VII kurs p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie". W czasie od 12. XII. do 17. XII. b. r. włącznie odbędzie się VII-my kurs p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie" organizowany przez Państwową Szkołę Higjeny. Program kursu ujmuje zagadnienie powyższe zarówno z punktu widzenia lekarsko-społecznego, jak również podkreśla wpływ alkoholizmu na poziom moralny i etyczny jednostki, na jej wartość społeczną i zawodową oraz sprawność fizyczną, wskazuje metody akcji przeciwalkoholowej, zaznajamia z zagadnieniem alkoholizmu na terenie międzynarodowym. Wykłady odbywać się będą od 9-ej do 13-ej i od 17-ej do 19-ej wieczorem w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny. Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 5 zł. Zgłoszenia nadsyłać należy do dnia 10. XII. b. r. włącznie do Sekretarjatu kursu, Państwowa Szkoła Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24.

Dnia 16 stycznia 1933 roku rozpoczyna Państwowy Zakład Higjeny wyższy kurs bakterjologji, parazytologji i nauki o odporności. Zgłoszenia kierować należy najpóźniej do dnia 15 grudnia 1932 roku pod adresem: Państwowy Zakład Higjeny, Warszawa, Chocimska 24, Kierownictwo Kursu. Kandydaci proszeni są o nadsyłanie: 1) podania, 2) dyplomu, 3) ew. świadectwa z odbytej praktyki.

Sezon zimowy w Truskawcu, czwarty z rzędu, rozpoczął się 1. grudnia. Obok wszystkich znanych urządzeń leczniczych, które będą czynne w pełni, zarząd przewiduje imprezy sportowe, kursy narciarskie, gremjalne polowania.

Redakcja otrzymała:

H. Higier: Konstytucjonalizm, humoralizm i neurowegetatyzm w nowoczesnej medycynie wewnętrznej. Odb. z „Festschrift für Woldemar Bechterew". Leningrad 1926.

Best, Fromme, Payr, Rostoski, Saupe, Schmorl, Tonndorf, Warnekros: Anleitung zur frühzeitigen Erkennung der Krebskrankheit. S. Hirzel. Leipzig. 1932.

Minist. Opieki Społecznej. V. Rocznik Ubezpieczeń Społecznych w Polsce. Ogólno Państwowy Zw. K. Ch. Warszawa 1929.

W. Ziembicki: Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego. Poznań 1931.

H. Niedzielski: Lekarze domowi. Kasa Chorych w Warszawie. 1932.

E. Mittelstaedt: Działalność Oddziału Szpitalnictwa Wydziału Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi za rok budżetowy 1931/32. Odb. z „Dziennika Zarządu m. Łodzi".

Nr. 51. 18. grudnia 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. K. BOCHEŃSKI. Lwów.

Leczenie raka macicy w świetle najnowszych poglądów.

W leczeniu raka macicy rozporządzamy dzisiaj dwiema metodami, t. j. operacją i naświetlaniami. Aby rozstrzygnąć, która z tych metod jest lepsza, musimy odpowiedzieć na pytanie, jakie dotąd uzyskaliśmy wyniki po jednej lub drugiej metodzie, a nadto, czy te metody mogą dać jeszcze lepsze wyniki lecznicze przez dalsze udoskonalenie. Rozważmy najpierw metodę operacyjną.

Prawdziwy i celowy rozwój tej metody nastąpił dopiero wówczas, kiedy poznano dokładniej drogi rozszerzania się raka macicy i przekonano się, że samo usunięcie macicy jest niewystarczające, i że dopiero równoczesne usunięcie sąsiedniej tkanki łącznej i gruczołów miednicy małej ma zasadnicze znaczenie dla uzyskania trwałych wyników wyleczenia. Stwierdzenie tego faktu stanowiło moment przełomowy w operacyjnem leczeniu raka macicy, gdyż dało ono impuls do rozwoju techniki operacyjnej, którą w istocie doprowadzono niemal do granic możliwości. Dążność do operowania w tkance zdrowej, o ile możności jak najdalej od ogniska nowotworowego, usunięcie wszystkich gruczołów nietylko w miednicy małej, ale także poza nią, odpreparowanie a w razie potrzeby nawet częściowe usunięcie zajętych lub podejrzanych organów sąsiednich, to są dzisiaj dla operatora rzeczy zupełnie naturalne, a po takim zabiegu wnętrze miednicy przedstawia się jakby preparat anatomiczny.

Mimo to wyniki trwałego wyleczenia operacyjnego nie były i nie są zadowalające. Statystyki operatorów pierwszorzędnych (Wertheim, Zweifel, Krönig, Franz i in.) wykazują odsetek wyleczenia od 23 do 28% wszystkich chorych na raka macicy. Inni autorowie mają wyniki nieco gorsze tak, że możemy przyjąć, że drogą operacyjną możemy wyleczyć trwale zaledwie 20% chorych na raka macicy, t. j. piątą część chorych, dotkniętych tem cierpieniem.

Odsetek trwale wyleczonych tylko chorych operowanych jest daleko wyższy. Statystyki niektórych operatorów, naturalnie pierwszorzędnych, podają ten odsetek na około 80%, innych około 40%. Możemy więc powiedzieć, że odsetek trwałego wyleczenia obejmuje zaledwie połowę chorych na raka macicy z przypadków nadających się do operacji. I musimy przyjść do przekonania, że nie możemy się spodziewać, aby nam się udało drogą operacyjną uzyskać o wiele lepsze wyniki. Przeszkadzają temu bowiem liczne czynniki, jak np. nieunikniona pewna śmiertelność pooperacyjna, która, mimo udoskonalenia techniki, waha się jeszcze od 5 do 20%, następnie to, że przeważna część chorych na raka macicy zgłasza się do leczenia w stanie nie nadającym się do operowania, a wreszcie okoliczność bardzo ważna, że z pośród tych chorych, u których stosunki miejscowe przedstawiają się korzystnie do operacji, dość znaczny odsetek nie nadaje się do zabiegu z powodu schorzeń innych narządów lub cierpień ogólnych, stanowiących przeciwwskazanie do wykonania zabiegu radykalnego.

Dla ścisłości wspomnieć należy, że, wobec znacznej śmiertelności pooperacyjnej, w ostatnich czasach wielu autorów z Halbanem na czele wystąpiło z myślą, aby w przypadkach początkowych raka macicy, ograniczonych tylko do części pochwowej, wykonywać jedynie zwykłe wycięcie macicy drogą laparotomji albo od strony pochwy. Spodziewano się w ten sposób zmniejszyć przedewszystkiem śmiertelność pooperacyjną, a także uzyskać lepsze wyniki trwałe przez ograniczenie zabiegu operacyjnego. Przeciwko temu stanowisku przemawia spostrzeżenie kliniczne, które wykazuje, że nawet w przypadkach zupełnie początkowego raka macicy czasem gruczoły mogą już być zajęte. W przypadkach takich naturalnie mimo następowego naświetlania istnieje możliwość nawrotu, jeśli wykonano w nich tylko zwykłe wycięcie macicy. Jako typowy zabieg operacyjny w raku macicy musimy więc uważać operację radykalną i to najlepiej od strony jamy brzusznej. O ile zaś ktoś byłby zwolennikiem ograniczenia tego zabiegu jedynie do zwykłego wycięcia macicy, to koniecznym warunkiem tego ograniczenia musi być bardzo dokładne i gruntowne naświetlanie pooperacyjne.

Wobec tego zrozumiałą jest rzeczą, dlaczego myśl leczenia raka macicy energją promienną tak wiele wzbudziła zainteresowania w świecie lekarskim. Naświetlania te powitano pierwotnie z wielkim entuzjazmem a przez niektórych nawet z pewną przesadą, łatwo zrozumiałą wobec dobrych wyników bezpośrednich, zwłaszcza w przypadkach nienadających się do operacji, w których dotychczas byliśmy zupełnie bezradni. Entuzjazm ten po pewnym czasie ostygł i nastąpiło pewne rozczarowanie do nowej metody leczniczej a to z powodu z jednej strony niepomyślnych wyników ostatecznych w wielu przypadkach, z drugiej strony z powodu uszkodzeń narządów sąsiednich i poważnych powikłań, występujących po naświetlaniach. Dzisiaj wiemy, że przyczyną tych uszkodzeń było niedostateczne opanowanie samej techniki naświetlań, zbyt mała lub za wielka dawka energji promiennej i t. p. niedomagania nowej metody. Zdawało się, że powrót do leczenia jedynie operacyjnego jest nieunikniony i zaniechanie dalszych prób z naświetlaniami konieczne. Dzięki niestrudzonej pracy zwolenników nowego sposobu leczenia możemy dzisiaj atoli stwierdzić, że stosowanie energji promiennej w leczeniu raka macicy ma zupełne uzasadnienie i nie może ulegać żadnym zastrzeżeniom.

Nasuwa się z konieczności pytanie, czy leczenie to może zastąpić częściowo lub nawet w zupełności leczenie operacyjne. W sprawie tej będę miał sposobność wypowiedzieć się obszerniej nieco później. Tutaj zaznaczyć tylko muszę, że zwolennicy wyłącznego leczenia operacyjnego podnieśli liczne ujemne strony naświetlań. Zrozumiałą jest rzeczą, że jak każda nowa metoda tak również i metoda naświetlań musiała przejść swój okres rozwoju, w którym naturalnie ujawniły się liczne ujemne jej strony i w którym pewne ofiary były nieuniknione. Te pierwotne niedomagania, o ile miały swe źródło w niedostatecznej znajomości biologicznego działania promieni i były następstwem niedostatecznego opanowania wskutek tego techniki naświetlań, nie mogą już obciążać tej metody leczniczej, gdyż sposób jej stosowania pozwala dzisiaj na uniknięcie wszystkich wspomnianych uszkodzeń. Możemy dzisiaj śmiało powiedzieć, że pierwszy okres doświadczeń z nową metodą leczniczą minął szczęśliwie dla niej. Metoda ta zyskuje sobie coraz więcej zwolenników dzięki temu, że w rozwoju swym wykazuje stały postęp w miarę zdobywanego przez nas doświadczenia. Jak się przedstawia ten postęp liczbowo, widzimy to w różnych zestawieniach statystycznych, z których dla przykładu pozwolę sobie niektóre przytoczyć. I tak w Instytucie radowym w Stockholmie odsetek wyleczonych naświetlaniami chorych na raka macicy w czasie od r. 1914—1918 wynosił 20% — w latach następnych zaś wzrósł do 29%. Instytut radowy w Paryżu, pozostający pod kierownictwem Regaud'a wykazuje stały wzrost odsetek wyleczenia od 10 do 30%.

Statystyka I Kliniki wiedeńskiej w r. 1919 wykazuje 17.2% wyleczenia, który to odsetek w r. 1928 podnosi się do 34%, zaś odsetek stałego wyleczenia wynoszący 4.1% w r. 1921 — wzrasta w roku 1926 do 12.5%, — czyli że z biegiem czasu potroiła się ilość przypadków stale wyleczonych, a podwoiła ilość przypadków doraźnego wyleczenia.

Ten wyraźny i stały postęp zawdzięczamy coraz większemu doświadczeniu w stosowaniu naświetlań, doświadczeniu, polegającemu na coraz większem udoskonalaniu techniki naświetlań i coraz gruntowniejszemu poznawaniu działania energji promiennej. W tym kierunku bardzo ważne znaczenie miało stwierdzenie faktu, że promienie twarde, najbardziej zbliżone do promieni radu, stanowią najważniejszy czynnik leczniczy w działaniu na tkankę nowotworową. Przez stosowanie różnych sączków, których jakość i grubość uzależniamy w każdym poszczególnym przypadku od jakości stosowanego preparatu, od rozmiarów nowotworu i od grubości tkanek zdrowych, leżących pomiędzy preparatem a ogniskiem nowotworowem, umiemy dzisiaj wyzyskać należycie lecznicze własności tych promieni, a przez wyeliminowanie innych promieni zapobiec szkodliwemu działaniu tychże.

Wielkość samego preparatu, jego długość i wymiary, pozwalają na odpowiednie jego stosowanie, przyczem w przeciwieństwie do dawniejszego stosowania jednego preparatu silniejszego, posługujemy się dzisiaj raczej kilkoma preparatami o mniejszej zawartości radu, które stosujemy w kilku miejscach. Odległość prepa-

ratu od ogniska nowotworowego i czas działania naświetlań to są dwa może najważniejsze czynniki decydujące o wielkości i skuteczności zastosowanej dawki. I w tym kierunku lata ostatnie zaznaczyły się poważnym postępem. Poznaliśmy, na podstawie prawa odległości i praw absorbcji, nasilenie działania preparatu w każdem miejscu miednicy, co pozwoliło przez należyte rozmieszczenie dawki odpowiedniej zadziałać jak najkorzystniej na całą tkankę nowotworowo zmienioną.

O ile idzie o czas naświetlań, to na czynnik ten od samego początku zwracano bardzo baczną uwagę i przypisywano mu poważne znaczenie. I dzisiaj sprawa ta jest przedmiotem powszechnego zainteresowania i ogólnych rozważań. Idzie o rzecz doniosłą, bo o rozłożenie dawki na czas, któryby był *„optimum"* naświetlania. Tak, jak dzisiaj rzecz się ma, przeważna część autorów hołduje zapatrywaniu, że daleko korzystniej jest rozłożyć naświetlania na czas dłuższy. Korzyść tak rozłożonych naświetlań polega na tem, że możemy daleko większe ilości energji promiennej dostarczyć w ognisko nowotworowe, a ponadto unikamy poważniejszych uszkodzeń i powikłań, gdyż w ten sposób możemy zastosować daleko większe dawki w sumie, które przy jednorazowem zastosowaniu w jednem miejscu musiałyby wywołać działanie szkodliwe na zdrowe otoczenie.

Przechodząc do omówienia metod naświetlania, zauważyć należy, że z biegiem czasu powstało ich wiele; często też jedna od drugiej nie wiele się różni. Jako zasadnicze przyjąć musimy 3 metody a mianowicie:

1. Naświetlania samym Roentgenem,
2. naświetlania samym radem i
3. naświetlania kombinowane.

W i n t z jest znany jako przedstawiciel leczenia raka macicy jedynie naświetlaniami rentgenowskiemi. Statystyki jego wykazują, że rzeczywiście wyniki miał dobre, bo przeszło 60% wyleczeń trwałych w przypadkach raka macicy nadających się do operacji, a 15% w przypadkach nienadających się do operacji. Godzi się atoli podkreślić, że Wintz stosował w wielu przypadkach, oprócz Roentgena dodatkowo rad, i to w dawkach dość poważnych.

W przeciwieństwie do tego instytut radowy w Stockholmie znany jest jako zwolennik zapatrywania, że w leczeniu raka szyi macicy naświetlanie samym radem jest wystarczające. O ile idzie o przypadki korzystne do leczenia, t. j. nadające się do operacji, może rzeczywiście ten sposób być wystarczający. Przekonano się atoli, że w przypadkach zaawansowanych, gdzie istnieją nacieki nowotworowe w przymaciczach, trwałego wyleczenia samym radem uzyskać nie można. To też w przypadkach tych od roku 1919 stosują i w instytucie wspomnianym oprócz radu również i naświetlania rentgenowskie. To samo dotyczy również stanowiska Philippa, który jest bezwzględnym zwolennikiem stosowania jedynie radu bez Roentgena. Dobre wyniki, jakie podaje w swej statystyce, odnoszą się prawdopodobnie jedynie do przypadków grupy I, a co najwyżej II, a wiemy z doświadczenia, że w tych przypadkach wyleczenie samym radem jest możliwe.

Stosowanie samego radu w przypadkach daleko posuniętych jest trudne i niebezpieczne ze względu na możność poważnych uszkodzeń narządów sąsiednich, a to wobec konieczności stosowania w tych przypadkach dawek dużych dla wyrównania niejednolitego działania radu. Przy stosowaniu preparatu radowego do szyi macicy i do pochwy uzyskanie odpowiednio wysokiej i potrzebnej dawki w przymaciczach zajętych nowotworem jest połączone z silnem przedawkowaniem w miejscu zabiegu. Dla uniknięcia tego stosujemy miejscowo rad w dawce średnio wysokiej, nieuszkadzającej najbliższego otoczenia, a dla wyrównania niejednolitości działania, uzupełniamy naświetlania radem wewnętrzne — naświetlaniami z zewnątrz przy pomocy odpowiednio rozmieszczanych naświetlań rentgenowskich. Powyższe okoliczności dostatecznie wyjaśniają korzyść takiego skombinowanego naświetlania, polegającą na wyrównaniu nierównomiernego nasilenia dawki we wszystkich zajętych nowotworowo okolicach miednicy. Naświetlając bowiem z kilku miejsc, możemy stosować w każdą okolicę odpowiednią dawkę, przyczem nie narażamy tkanek zdrowych na uszkodzenie.

W ten sposób ściśle określony przedstawiałby się zakres stosowania naświetlań skombinowanych, dotyczyłby on bowiem przypadków, w których rak nieograniczony jest do samej tylko macicy, lecz przekroczył już jej granice. Byłyby to więc przypadki grup od II do IV. Doświadczenia kliniczne poczynione w latach ostatnich z tym sposobem naświetlania w powyższych 3 grupach raków macicy potwierdzają to w zupełności. Co więcej, wykazują one, że także w przypadkach grupy I., w których naświetlaniami samym Roentgenem lub radem możemy uzyskać wyleczenie, wyniki są o wiele lepsze, jeśli stosujemy naświetlania skombinowane. I tak np. Lahm po naświetlaniu samym radem uzyskał wyleczenie w przypadkach grupy I w 37.8%, grupy II w 25% a w grupie III w 13.3%, w przypadkach leczonych radem i Roentgenem odsetek wyleczenia wynosi 50% w grupie I, 48.7% w grupie II i wreszcie 25.3% w grupie III. Jedna z ostatnich statystyk ogłoszona przez Laborde-Wackhama, wykazuje najlepsze wyniki, jakie właśnie tą metodą skombinowaną udało się uzyskać. Odsetek wyleczenia wynosi w tej statystyce w grupie I 80%, w grupie II, — 55.5% i wreszcie w grupie III — 23.4%.

Pytanie zasadnicze, czy operować, czy też naświetlać raka macicy, które jeszcze dotąd w piśmiennictwie pojawia się od czasu do czasu i w różny sposób bywa rozstrzygane, zdaniem mojem właściwie nie jest aktualne. Wszak już dzisiaj nie ulega wątpliwości, że tak jednym jak i drugim sposobem możemy uzyskać wyleczenie. Ponieważ zaś będziemy mieli do czynienia z przypadkami najrozmaitszemi, z których jedne nadawać się będą do operacji, a drugie nie i to z przyczyn nietylko miejscowych, ale i ogólnych, więc cały problem musi dotyczyć jedynie wyboru tej metody leczniczej, która w danym przypadku daje jak najlepsze widoki wyleczenia. Słuszności tego stanowiska dowodzi fakt, że należycie przeprowadzone naświetlania dają wyniki równie dobre, jak operacja. Dowodzi tego przytoczona przez Pankowa statystyka oparta na niemal równej ilości przypadków, przeciwstawiająca wyniki po operacji wynikom po naświetlaniu. Z porównania tego wynika, że kiedy w przypadkach operowanych pierwotna śmiertelność wynosi 15%, względne wyleczenie 34.5%, a wyleczenie bezwzględne 16.7%, to w przypadkach leczonych naświetlaniami odsetek pierwotnej śmiertelności wynosi 2,3%, względnego wyleczenia 32.1% a absolutnego 17.2%. Podnieść nadto należy, że ilość przypadków, nadających się do operacji, a więc korzystnych do leczenia wynosiła w grupie przypadków operowanych 45.6%, podczas gdy w przypadkach naświetlanych tylko 33.7%. Ta okoliczność przemawia bardzo poważnie na korzyść naświetlań. Ponadto jako bardzo ważny moment wyższości naświetlań nad operacją podnieść należy bardzo małą pierwotną śmiertelność, wynosi ona bowiem zaledwie nieco więcej niż 2%. Przyczyną jej bywają powikłania na tle zapalnem lub zakaźnem. Dzisiaj także w tym kierunku zaznacza się wyraźny postęp, odkąd umiemy lepiej uniknąć wspomnianych powikłań.

Z uwagi na ważność tych okoliczności w ocenie dodatnich i ujemnych stron danej metody należy jeszcze wspomnieć o jednej sprawie, a mianowicie, że statystyki przypadków naświetlanych a uznanych za nadające się do operacji, obejmują wszystkie przypadki, które klinicznie uznano jako takie. Statystyki operacyjne nie obejmują tych przypadków, które przed operacją uznano za nadające się do operacji, a które w czasie operacji musiano rozpoznać jako nienadające się do niej, a takie przypadki przecież się przydarzają i to nie tak rzadko, jak tego dowodzi np. statystyka Weibla, wykazująca odsetek takich przypadków na 10%.

Możemy więc bez żadnej przesady uznać, że obie metody leczenia, t. j. tak operacja, jak i naświetlania, w rękach doświadczonych terapeutów tak jednego, jak i drugiego kierunku, są równowartościowe. I tylko tacy terapeuci będą mogli uzyskać jeszcze lepsze wyniki leczenia raka macicy. Odnosi się to naturalnie jedynie do przypadków grupy I.

Co się tyczy naświetlań przedoperacyjnych, to dotychczas ilość tych przypadków jest stosunkowo nieznaczna. Np. Gosset nie miał wcale lepszych wyników trwałych, a, zdaniem Franza, naświetlania takie mają nawet być niekorzystne z powodu utrudnienia operacji wskutek stwardnienia tkanek i częstszych zakażeń. Inni wreszcie operatorowie uważają naświetlania te za wskazane, zwłaszcza w przypadkach zajęcia tkanki przymacicznej, a korzyści ich dopatrują się w tem, że nacieki wspomniane ustępują, a pole operacyjne się oczyszcza. Stwardnień żadnych operatorowie nie spotykali a przynajmniej nie takie, któreby mogły utrudniać wykonanie zabiegu radykalnego.

Widzimy więc, że co do wartości naświetlań przedoperacyjnych istnieje rozbieżność zapatrywań i to dość znaczna. Co jest przyczyną tejże, trudno stanowczo orzec. Domyślać się można, że tak różny stan tkanek, znajdywanych przez różnych autorów podczas zabiegu zależy od czasu, który upłynął od chwili naświetlań aż do wykonania zabiegu operacyjnego. Reakcja bowiem na naświetlania, jaka występuje nietylko w nowotworze ale i w tkankach sąsiednich, z biegiem czasu zmienia się. Operowanie w chwili, kiedy reakcja ta jest najsilniejsza, może być niekorzystne, bo wówczas warunki gojenia się rozległej rany są niepomyślne. Ponieważ zaś i stopień oddziaływania tkanek na naświetlania jest różny, gdyż, między innemi, zależy on od różnych właściwości tkanek, których bliżej nie umiemy ocenić, więc nic dziwnego, że trudno powiedzieć jaki czas po naświetlaniu jest najkorzystniejszy do operacji. Meyer z Tübingen jest gorącym zwolennikiem naświetlań przedoperacyjnych i sądzi, że zabieg po naświetlaniach jest daleko łatwiejszy.

W Klinice lwowskiej stosowaliśmy naświetlania przed operacją w przypadkach, w których przymacicza były zajęte. Nigdy atoli nie spotkaliśmy się w czasie operacji z większemi trudnościami.

owszem przeciwnie, nawet w tych przypadkach, w których zauważyć mogliśmy pewne stwardnienie tkanek, zabieg wydawał się być nieco ułatwiony z powodu wyraźnie mniejszego krwawienia. Stwardnienia tkanek były tem większe, im dłuższy czas upłynął od chwili naświetlań, nigdy atoli nie były one tak znaczne, aby zbytnio utrudniały zabieg. Jako najkorzystniejszy moment do operacji uważamy czas w kilka tygodni po naświetlaniach. Jest rzeczą zrozumiałą, że odpowiednio dobre wyniki po naświetlaniach możliwe są do osiągnięcia tylko wówczas, jeśli leczenie to może być należycie przeprowadzone, a więc dany zakład wyposażony jest we wszystko, czego leczenie to wymaga. W przeciwnym razie leczenie naświetlaniami nie może dać dobrych wyników a nawet takich, któreby wytrzymały porównanie z leczeniem operacyjnem a zwłaszcza z wynikami, jakie po operacji osiągnąć mogą operatorowie biegli. I tutaj nasuwa się znów ważna okoliczność przemawiająca za tem, iż leczenie naświetlaniami ma wielką przyszłość. Zdobycie wielkiej wprawy w operowaniu i opanowaniu techniki operacyjnej wymaga wiele czasu, niekiedy zależy od zdolności osobistej i nie każdy operator dojdzie do tej biegłości, aby mógł osiągnąć wyniki jak najlepsze, a nawet ci, którzy cel ten osiągną, nie zaprzeczą, że dochodzą do niego kosztem niejednokrotnie dość poważnych ofiar. Leczenie naświetlaniami wolne jest wprawdzie od tej strony ujemnej, niemniej jednak wymaga ono dużej znajomości i znakomitego opanowania nie zawsze łatwej i nie tak prostej techniki, o ile ma być prawdziwie skuteczne i owocne. Nie znamy bliżej biologji komórki rakowej. Wiemy, że różne rodzaje raków oddziaływują na działanie energji promiennej rozmaicie a co ważniejsza, że nawet ta sama komórka rakowa reaguje różnie na to działanie w rozmaitych okresach jej życia. Jest rzeczą wielkiej doniosłości poznanie powyższych właściwości komórki rakowej, gdyż od tego niewątpliwie zależeć będzie umiejętne stosowanie energji promiennej. Należy stwierdzić, że na tem polu jest jeszcze niezmiernie wiele do zrobienia. Praca w tym kierunku z łatwo zrozumiałych powodów połączona jest z wielkiemi trudnościami, lecz, w miarę pokonywania ich, możemy spodziewać się, że ten sposób leczenia raka macicy da nam jeszcze lepsze wyniki i znajdzie w leczeniu tego cierpienia daleko szersze zastosowanie, aniżeli zabieg operacyjny.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Doc. Dr. Henryk BECK. Warszawa.

W sprawie przyszywania macicy do powłok brzusznych [1]).

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniw. Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Adam C z y ż e w i c z.

W dążeniu do osiągnięcia jak najlepszych wyników w operacyjnem leczeniu przemieszczeń macicy wyłaniają się z głosów piśmiennictwa dwa zdania charakterystyczne. Pierwsze z nich to liczne wątpliwości, dotyczące możności uzyskania dobrych i trwałych wyników po śródotrzewnowem skróceniu więzadeł obłych w przypadkach tyłozgięcia macicy. Drugie zaś, to obawy o przebieg następnych ciąż po tak zwanej *ventrofixatio*, czyli przyszyciu samej macicy do powłok brzusznych. Z obu tych zdań wypływa pewna trudność w wyborze jednego z bardzo licznych sposobów operacyjnych, takiego sposobu, któryby łączył w sobie zalety trwałości wyniku operacyjnego wraz ze stworzeniem takich warunków anatomicznych, które nie przeszkadzają przebiegowi następnej ciąży i nie przemieszczają macicy, lecz pozostawiają ją w położeniu fizjologicznem.

W naszych rozważaniach operacyjnych idących po tej samej linji, uważamy przeto, że najbardziej celową operacją w przypadkach wolnego tyłozgięcia jest sposób A l q u i é - A l e x a n d e r - A d a m s, wykonywany bez rozcinania kanału pachwinowego, w tych bowiem przypadkach przyciąga się trzon macicy zapomocą więzadeł obłych do przodu, przyczem przebieg więzadeł pozostaje fizjologiczny, a dno macicy pozostaje w małej miednicy w warunkach prawidłowych. Operacja ta w myśli swej ładna, w wykonaniu łatwa, posiada licznych przeciwników, stawiających jej szereg zarzutów, z których jeden dotyczący częstości nawrotów tyłozgięcia (S t o e c k l 9.5 — 10.4%, T u r c o 20%, S z y m a n o w i c z i P i e k a r s k a 13%) wydaje się naszem zdaniem świadczyć o słabości i braku wytrzymałości — nadmiernie nieraz cienkich więzadeł obłych. Ta sama myśl budzi się podczas przeglądania wyników śródotrzewnowego skracania więzadeł, czyto sposobem M e n g e g o, B a l d y - F r a n q u e g o, W y l l i e g o, czy też A l f i e r i e g o i innych. To samo dotyczy umocowania więzadeł do powłok sposobem D o l é r i s a lub O l s h a u s e n a. Już samo dokładne przyjrzenie się przebiegowi więzadeł obłych podczas operacji, nawet u kobiet, które nie rodziły, nasunąć musi poważne wątpliwości co do ich roli w warunkach prawidłowych. Więzadła te bowiem widzimy prawie stale zwiotczałe, w przebiegu swym falisto ułożone, bezwładnie leżące w miednicy małej. To pomarszczenie ich i tę bezwładność widzi się w otwartej jamie brzusznej i w ułożeniu chorej w pozycji Trendelenburga. W tych warunkach macica ciężarem swym opada ku tyłowi, powinna więc więzadła obłe napiąć. Tymczasem tak nie jest, stąd nasuwa się myśl, że w prawidłowych warunkach, poza ciążą, przodozgięcie macicy nie jest wyłącznie zależne od obecności więzadeł obłych, że więzadła te są dość wiotkie i rozciągliwe, że przeto skrócenie ich operacyjne choć najbardziej staranne nie uchroni nas od dość licznych nawrotów.

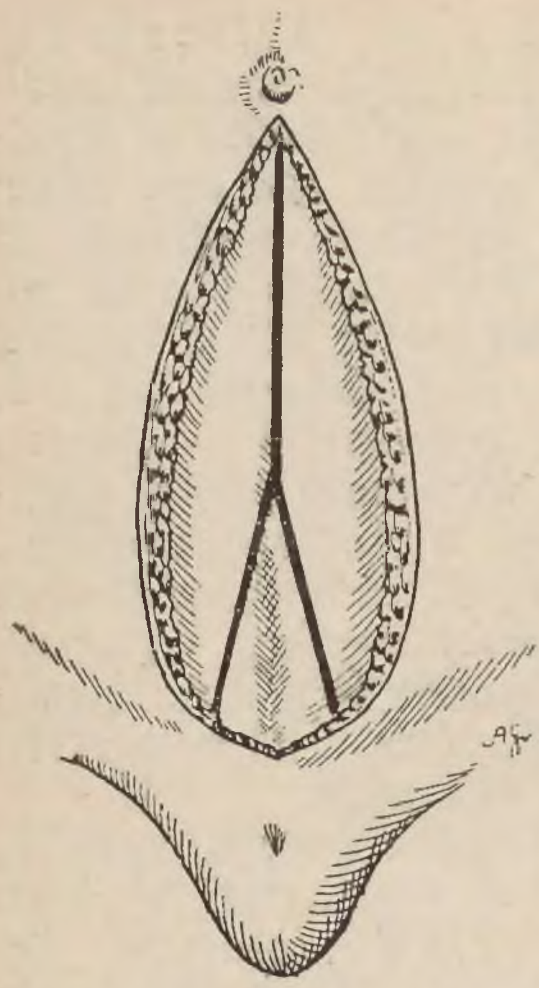
Nie było dla nas na tle tych rozważań żadną niespodzianką, że w ostatnich czasach Włosi (R o m a n i e l l o), posiadający w swym dorobku dwie metody operacyjne: A l f i e r i e g o (naszycie więzadeł obłych na tylną powierzchnię macicy) i P e s t a l o z z a'y (naszycie odłuszczonego fałdu pęcherzowo-macicznego na tylną powierzchnię macicy) kombinują dla wzmocnienia wyniku operacyjnego obie te metody razem.

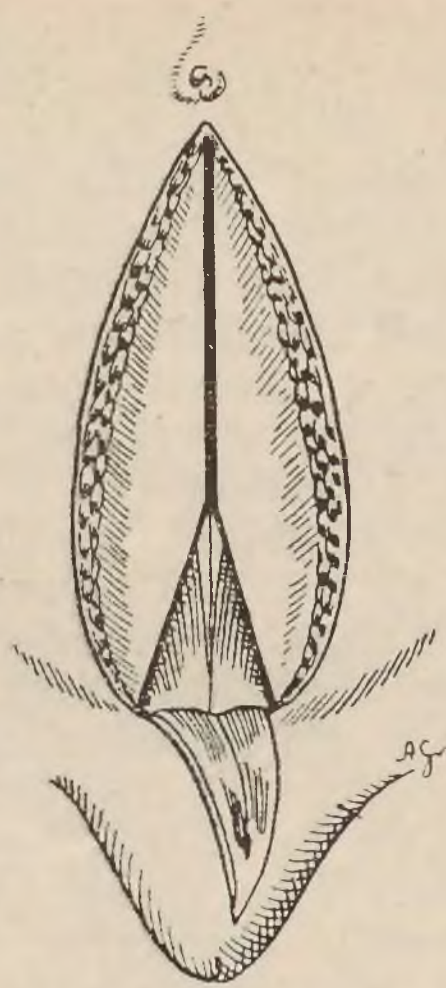
Idąc po drodze tych myśli, używaliśmy w ostatnich latach w Klinice, w przypadkach tyłozgięcia przyrośniętego, coraz częściej przyszycia dna macicy do powłok brzusznych sposobem K o c h e r a u kobiet, u których zajście w ciążę jest wyłączone, przyszycia zaś przedniej ściany trzonu macicy u kobiet zdolnych do zapłodnienia. W myśl tych samych zasad zaczęliśmy stosować w przypadkach wypadnięcia macicy w późniejszym wieku operację podaną przez K o ś m i ń s k i e g o. Jednakże oba te sposoby operacyjne, podobnie jak każda *ventrofixatio uteri* — najbardziej może sposób Kośmińskiego i sposób B u m m'a — budziły w nas zastrzeżenia w sensie zbytniego przemieszczenia macicy, daleko odbiegającego od prawidłowego jej położenia. Rozumiemy przez to przedewszystkiem wyciąganie trzonu macicy z miednicy małej ponad płaszczyznę wchodu i przymocowanie jej do powłok brzusznych w odcinku między spojeniem łonowem a pępkiem. Uniesienie dna macicy ponad płaszczyznę wchodu pociąga za sobą skośne ustawienie trzonu macicy — a to od powłok brzusznych od przodu i góry ku tyłowi i dołowi. Nachylenie takie trzonu macicy jest niekorzystne wobec warunków statyki, panujących w jamie brzusznej, oraz w miednicy małej. Nie można bowiem pominąć w rozważaniu tej sprawy tak ważnego czynnika, jakiem jest ciśnienie śródbrzuszne, skierowane w normalnych warunkach przodozgięcia na macicę prostopadle do jej tylnej ściany. Z chwilą uniesienia trzonu macicy ku górze i skośnego jej umocowania, kierunek działania siły zmienia się wybitnie, rozkładając się w kierunku zbliżonym do prostopadłego w okolicy dna, a stycznym do tylnej ściany macicy. Takie skierowanie sił pociągnąć może za sobą spychanie dna macicy ku dołowi, przyczem nie można wykluczyć powstawania siły składowej, skierowanej ku tyłowi, a więc odsuwającej trzon macicy od powłok brzusznych i przemieszczającej go z tendencją do powrotu w tyłozgięcie. Przemieszczenie powyższe powstaje tak przy metodzie Kośmińskiego, jak i przy sposobie B u m m'a, D o l é r i s'a, G i l l i a m'a, O l s h a u s e n'a, L e o p o l d - C z e r n e g o, P o l a n o'a, U l r i c h s'a i innych.

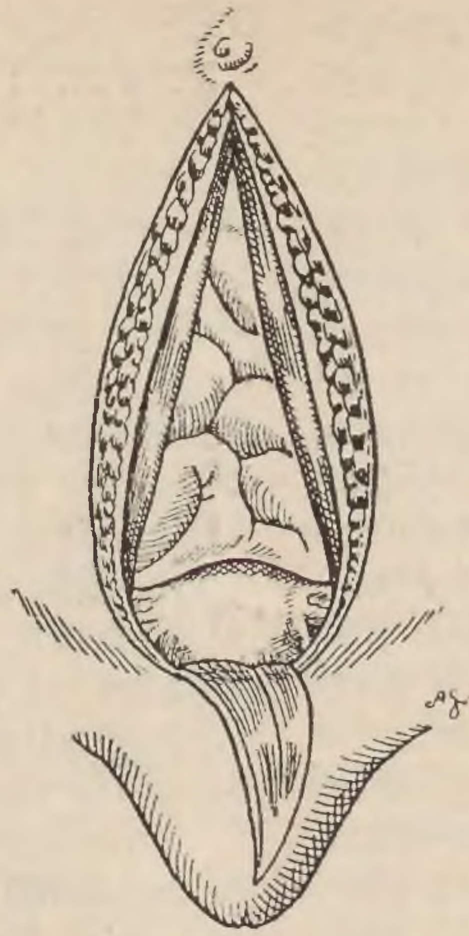
Te rozważania wstępne skłoniły mnie do opracowania metody operacyjnej, która nadawałaby się zarówno do naprawy przyrośniętego tyłozgięcia macicy w przypadku zbyt wiotkich lub słabych więzadeł obłych, polegała na mocnem przyszyciu trzonu do powłok brzusznych przy równoczesnem ominięciu przemieszczenia macicy poza obręb miednicy małej, jak również i do śródbrzusznego sposobu operacji wypadnięcia macicy. Obmyśliwany sposób musiał oczywiście uwzględnić możność późniejszego zajścia w ciążę operowanej pacjentki. Przedstawiany sposób wydaje mi się prostym i łatwym do wykonania. Polega on na wytworzeniu płatka powięziowego wraz z mięśniami stożkowatemi w pobliżu spojenia łonowego, oraz na przyszyciu tego płatka do trzonu macicy na tylnej ścianie — w przypadkach przewidywanej niepłodności — lub na przedniej ścianie — w przypadkach możliwości zajścia w ciążę. Techniczny zarys przebiegu operacji przedstawiają dołączone rysunki. Odsłonięcia rozścięgna mięśni prostych przez rozcięcia skóry i tkanki podskórnej w linji średniej brzucha aż do krawędzi spojenia łonowego. Rozcięcie rozścięgna w linji środkowej z rozdwojeniem cięcia w dolnej jego części tak, by oba ramiona cięcia tworzyły wraz z krawędzią kości łonowych — jako podstawą — trójkąt równoramienny. (Rys. 1). Odpreparowanie płatka powięzi, zaczynając od wierzchołka wspomnianego trójkąta wraz z mięśniami stożkowatemi, a w razie ich braku z włóknami mięśni prostych. (Rys. 2). Po otwarciu jamy brzusznej w chwili odpowiedniej do wykonania aktu

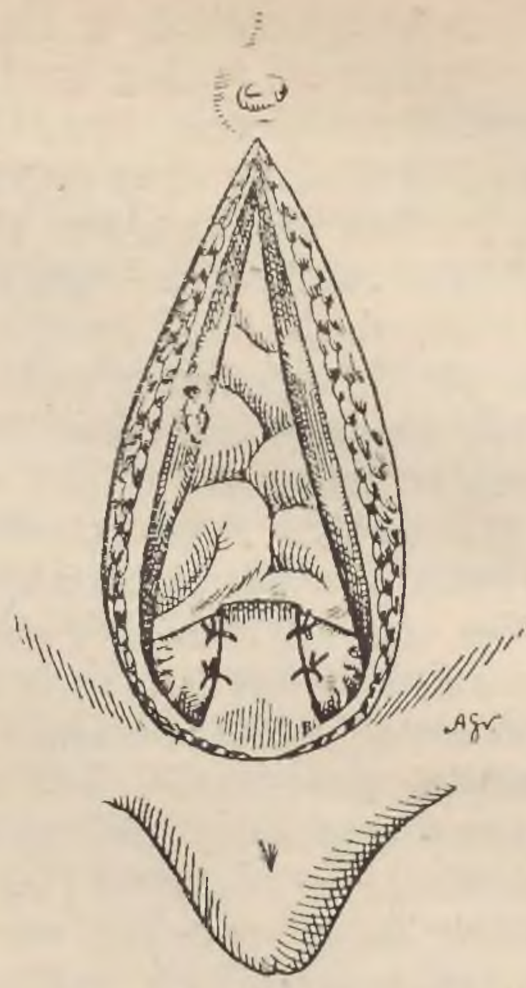
---

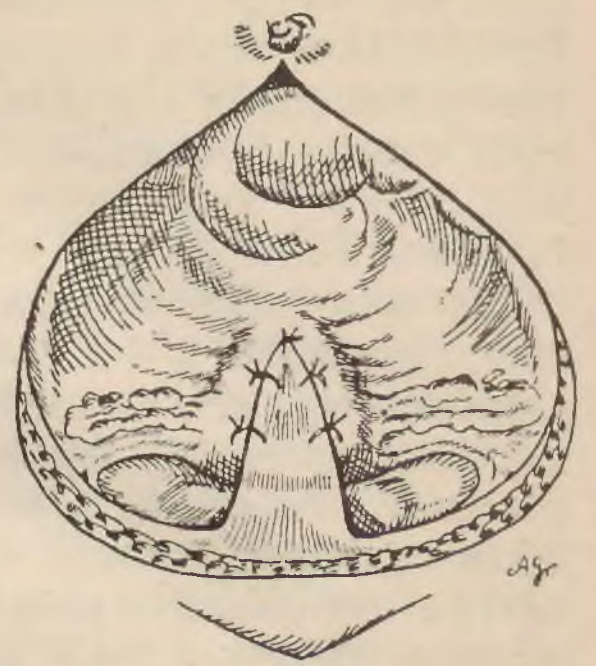
[1]) Odczyt wygłoszony dnia 27 października 1932 r. w Warsz. Tow. Ginekologicznem.

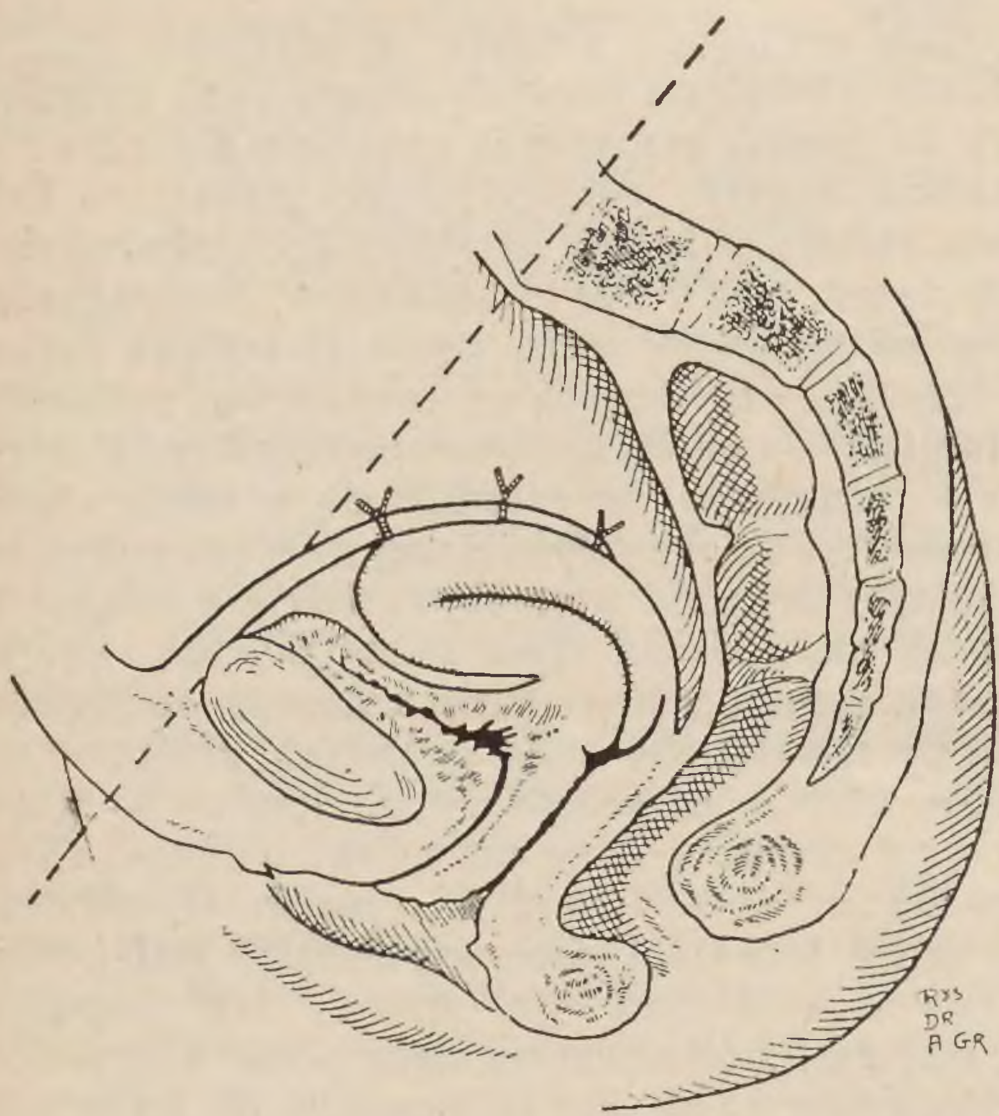

Rys. 1.

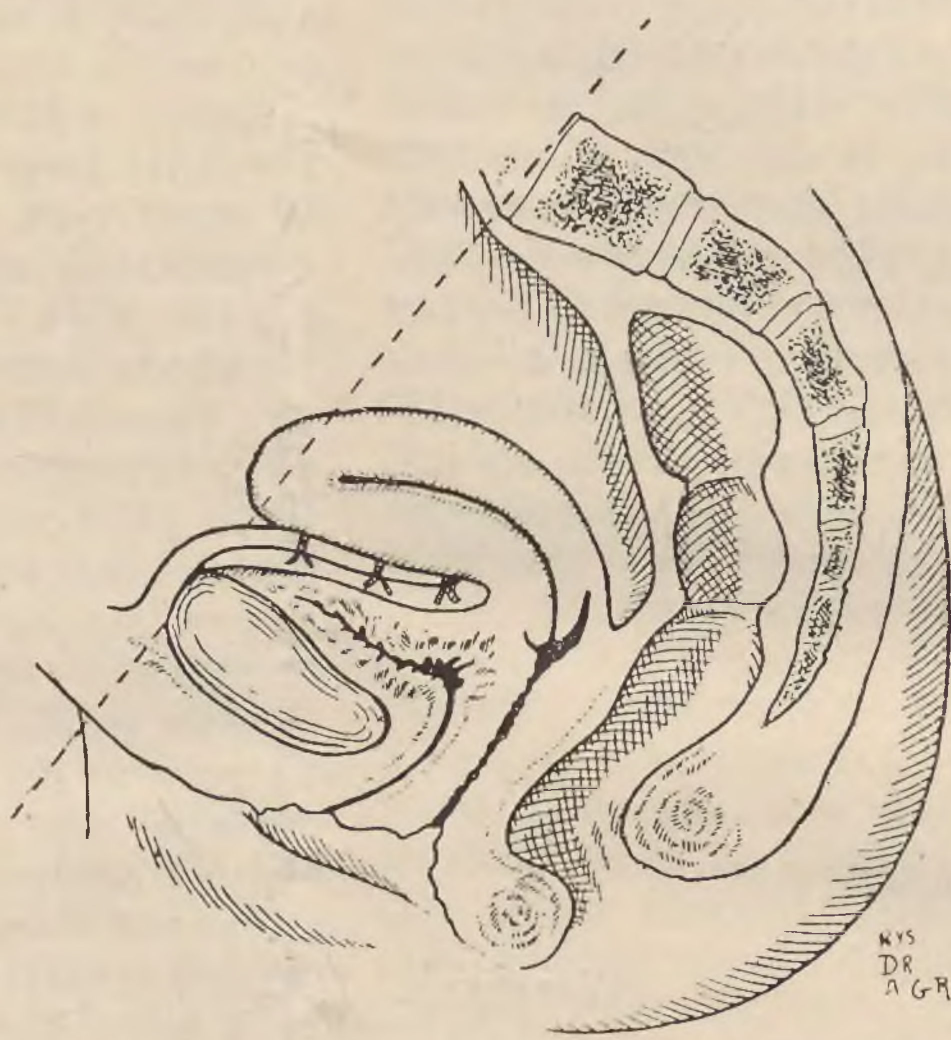

Rys. 2.

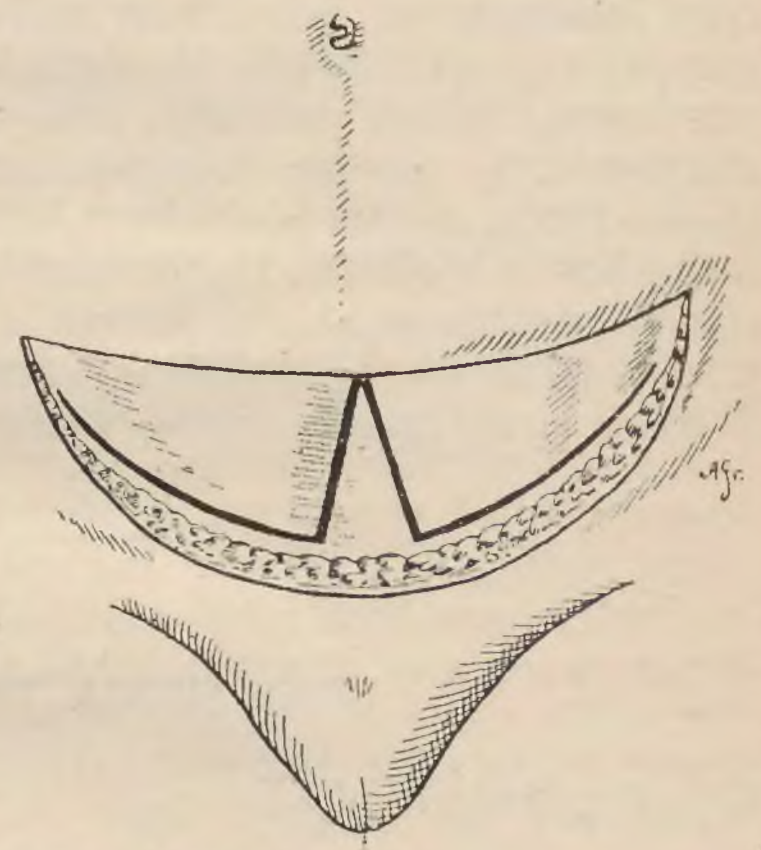

Rys. 3.


Rys. 4.


Rys. 5.


Rys. 6.


Rys. 7.


Rys. 8.

umocowania macicy — przyszycie płatka powięziowo - mięśniowego do przedniej lub tylnej ściany macicy przez nałożenie szwu pojedyńczego przez wierzchołek płatka i okolicę ujścia wewnętrznego na tylnej ścianie macicy, lub okolicę fałdu pęcherzowo-macicznego przedniej ściany macicy. Oba brzegi płatka przymocowujemy dwoma lub trzema szwami po obu jego krawędziach na ścianie macicy. (Rys. 3, 4, 5).

W ten sposób trójkątny płatek złożony z mocnego materjału (powięź i włókna mięśni) przylega dużą powierzchnią do ściany macicy, co uzasadnia przypuszczenie, że zrost oraz przymocowanie macicy do powłok będą mocne i trwałe. Przyszycie wspomnianego płatka do przedniej ściany trzonu z pozostawieniem wolnego dna — przyczem dobieranie długości płatka oraz miejsca przymocowania jego do macicy jest dowolne — wydaje się zapewniać swobodny wzrost macicy i podnoszenie się jej trzonu podczas ciąży. (Rys. 6). Równocześnie w tej chwili operacyjnej widać wyraźnie — co zresztą stwierdza się również badaniem w kilka dni po operacji — że zgięta do przodu macica dnem swojem nie przekracza płaszczyzny wchodu, lecz pozostaje w całości w miednicy małej w położeniu zbliżonem bardzo do fizjologicznego. (Rys. 7).

W dalszym ciągu przebiegu operacyjnego następuje zaszycie otrzewnej ściennej, przyczem szew ostatni, względnie zakończenie szwu ciągłego, przeprowadza się przez blaszkę otrzewnową, powierzchnię wciągniętego do brzucha płatka i drugi brzeg blaszki otrzewnowej. Następuje zaszycie rozcięgna mięśni prostych brzucha, przyczem brzegi tegoż w obrębie brakującego obecnie płatka dają się bez trudu zbliżyć, wreszcie zaszycie tkanki podskórnej oraz rany skóry.

Od 27 lipca b. r. wykonaliśmy tym sposobem w Klinice 14 operacyj, w tem jedną z powodu wypadnięcia macicy, wszystkie z wynikiem pierwotnym zadawalającym. Osiągnęliśmy we wszystkich przypadkach silne przodozgięcie macicy z pozostawieniem jej w miednicy małej bez względu na to, czy płatek naszywano na tylną czy przednią ścianę trzonu. W jednym przypadku otworzyłem jamę brzuszną zapomocą cięcia Pfannenstiel'a. Dla tego cięcia proponuję stworzenie płatka powięziowego według ostatniego rysunku. (Rys. 8). Jest rzeczą oczywistą, że z powodu krótkiego czasu istnienia tego sposobu brak nam zupełnie spostrzeżeń i oceny tak trwałości wyniku operacyjnego jak i zachowania się macicy w razie zajścia operowanej pacjentki w ciążę, to też niniejsze doniesienie uważać należy za tymczasowe.

Wiktor W. NOWIŃSKI. Berno (Szwajcarja).

O wpływie tymokrescyny i tyroksyny na wzrost.

Z Zakładu Fizjologji (Hallerianum) Uniwersytetu Berneńskiego
Dyrektor: Prof. Dr. L. Asher.

W roku 1930 otrzymali Asher i Nowiński (1) wyciąg z grasicy, działający podniecająco na wzrost zwierząt. Substancja ta, nazwana przez Ashera tymokrescyną, była wynikiem potrójnego procesu ekstrakcyjnego: acetonem, eterem i wodą, przyczem przechodziła w wyciąg wodny.

Dalsze badania nad oddzieleniem tymokrescyny, które przeprowadzał Stotzer (2), wykazały, że strąca się ona pod działaniem alkoholu 95%. Te wyniki Stotzera miałem sposobność potwierdzić, badając strąty alkoholowe różnych mocy, przyczem okazało się, że silniejszy strąt zawiera więcej substancji czynnej, aniżeli — słabszy (3).

Z drugiej strony zagadnieniem opracowywanem od szeregu lat, była kwestja stosunku tarczycy do grasicy. Tak więc Gudernatsch stwierdził już w roku 1912 (4), iż obydwa te narządy do-

krewne — jeśli chodzi o wzrost — zachowują się we wzajemnym stosunku antagonistycznym. Wyniki te potwierdził następnie Romeis (5), oraz Křiženecký wraz z współpracownikami w szeregu licznych i ważnych prac (6). Istnieją jednakże i badania, wykazujące, że narządy te wzajemnie się pobudzają, jak to naprzykład stwierdził Nakao (7) nad wpływem tarczycy i grasicy na organy krwiotwórcze (śledziona i szpik kostny).

Z tych więc względów było rzeczą ważną, aby zbadać zachowanie się otrzymanej przez Ashera i przeze mnie tymokrescyny w stosunku do wydzieliny gruczołu tarczykowego.

W badaniach moich użyłem tyroksyny, jako wyciągu z tarczycy, którą mi postawiła do dyspozycji firma Hoffmann - La Roche w Bazylei. Preparat tymokrescyny, w postaci opisanej przez Stotzera (8) dostarczyła mi firma *„Chemische Industrie in Basel*, (Ciba). Pragnąłbym i na tem miejscu obydwu firmom złożyć moje serdeczne podziękowanie.

Za wskaźnik wzajemnego oddziaływania tych dwóch substancyj przyjąłem wzrost. W pierwszej serji doświadczeń część zwierząt otrzymywała po 0,01 mg tyroksyny, część — po 40 mg tymokrescyny, wreszcie część — zarówno jedną jak i drugą substancję w powyżej wzmiankowanych dawkach. W wyniku tych doświadczeń otrzymałem wybitnie antagonistyczne zachowanie się obydwu substancyj.

W drugiej serji ilość wstrzykiwanej tymokrescyny pozostała niezmieniona, natomiast dawkę tyroksyny powiększyłem pięćdziesięciokrotnie, t. j. do 0,5 mg. W tej serji hamujące działanie tymokrescyny i tyroksyny uwidoczniło się jeszcze jaskrawiej, ponieważ zwierzęta, traktowane obydwiema substancjami rosły znacznie wolniej od zwierząt kontrolnych.

Nie chciałbym uogólniać wyników tych badań w stosunku do wzajemnego oddziaływania całych gruczołów, t. j. grasicy i tarczycy. Albowiem wiemy dzisiaj, że każdy gruczoł dokrewny produkuje szereg hormonów — wystarczy chyba wspomnieć wyniki badań nad przysadką mózgową lub nadnerczem; a jeśli chodzi o grasicę, to i ja miałem sposobność stwierdzenia, iż wytwarza ona co najmniej dwie substancje czynne (9), jest zatem rzeczą bardzo prawdopodobną, iż podczas gdy jeden rodzaj hormonu oddziaływuje na dany gruczoł hamująco — inny może nań działać pobudzająco. W ten sposób mielibyśmy proste wytłumaczenie wielu pozornie sprzecznych ze sobą wyników, jak to miało np. miejsce we wspomnianych badaniach Nakao.

W pracy niniejszej, mającej charakter doniesienia tymczasowego, niepodobna mi przytaczać zarówno szczegółowych wyników mych badań, jako też dyskusji. Praca oryginalna, poparta szeregiem protokółów i wykresów znajduje się w druku w *„Biochemische Zeitschrift“*.

Piśmiennictwo:

1) L. Asher und W. W. Nowiński: Klin. Wochenschr. 9, 986, 1930. — W. W. Nowiński: Biochem. Zeitschr., 226, 415, 1930. — 2) P. Stotzer: Biochem. Zeitschr. 234, 1, 1931. — 3) W. W. Nowiński: Biochem. Zeitschr. 249, 421, 1932. — 4) F. Gudernatsch: Zblt. f. Physiologie, 26, 7, 1912. — 5) B. Romeis: Arch. f. Entw.-Mech. 40, 571, 1915. — 6) Por. np. J. Křiženecký: Vestn. Král. Čes. Spol. Nauk. 2, 1, 1931. — 7) H. Nakao: Biochem. Zeitschr. 166, 337, 1925. — 8) P. Stotzer: op. cit. — 9) W. W. Nowiński: Endokrinologie, 11, 166, 1932.

Dr. Jerzy GRZĘDZIELSKI. Lwów.

Doświadczalne oderwanie siatkówki.

Z Kliniki okulistycznej Uniw. J. K. Dyrektor: Prof. Dr. A. Bednarski i z Zakładu Farmakologji doświadczalnej Uniw. J. K. Dyr.: Prof. Dr. W. Koskowski.

Doświadczalne oderwanie siatkówki wywoływano rozmaitemi sposobami, jak np. wprowadzaniem ciał obcych metalicznych do gałki (Leber 1882), wstrzykiwaniem do ciałka szklistego roztworu jodu (Wolff 1894) lub sublimatu (Bach 1894), przyczem powstają wybitne zmiany zapalne, prowadzące wskutek skurczenia ciałka szklistego do oderwania siatkówki. Drugim sposobem jest wypuszczanie większej ilości ciałka szklistego (Chodin 1875, Birch-Hirschfeld i Inouye 1909, Lobeck 1932). Do trzeciej grupy należałoby oderwanie siatkówki spowodowane wysiękiem z naczyniówki, wywołanym np. wstrzykiwaniem podspojówkowem kantarydyny (Boucheron 1883), podskórnem florydzyny (Best 1907), oraz przyżeganiem twardówki na większej przestrzeni (Wessely 1904, Weekers 1925, Yamane 1930). Ostatnio Mayer (1932) uzyskiwał oderwanie siatkówki przez mechaniczne oddzielenie siatkówki od naczyniówki; nie było to jednak typowe oderwanie siatkówki, gdyż nabłonek barwikowy był oddzielony od naczyniówki.

Wymienione tu postacie doświadczalnego oderwania siatkówki zbliżają się do klinicznych postaci urazowych, zapalnych, lub na tle wysiękowem (przy zapaleniu naczyniówki i sprawach nerkowych). Otwory w siatkówce, jakie tu spostrzegano, były raczej zjawiskiem wtórnem, a nie przyczyną oderwania. Niema więc w tem analogji z t. zw. samoistnem oderwaniem siatkówki u człowieka (przy krótkowzroczności i w starości), w którem jest brak wybitnych zmian klinicznych i anatomicznych, mogących odrazu wytłumaczyć przyczynę oderwania i w którem jest koniecznem zjawiskiem obecność otworu w siatkówce, oraz pewnych, nieznacznych wprawdzie, ale stałych zmian w ciałku szklistem. Te czynniki, według obecnych zapatrywań, są nieodzowne do powstania oderwania siatkówki. Dla potwierdzenia tego brakło jednak opracowania doświadczalnego.

Hagedoorn (1930) wytwarzał eksperymentalnie u królików otwory w siatkówce, wprowadzając przez otwór trepanacyjny w twardówce kanjulkę do ciałka szklistego, aż do siatkówki i wyciągając jej kawałek zapomocą aspiracji. Takie otwory jednak nigdy nie powodowały oderwania siatkówki. Salus (1931) robił nakłucia w twardówce zapomocą diatermji i w ten sposób uzyskiwał oderwanie siatkówki z otworami.

W naszych doświadczeniach nad wywoływaniem oderwania siatkówki wyszliśmy z założenia, że tylko wtedy otwór w siatkówce może być przyczyną oderwania, skoro pod nim znajduje się nienaruszona naczyniówka i nabłonek barwikowy. Początkowo próbowaliśmy przecinać siatkówkę od wewnątrz, zapomocą cienkiej igiełki pod kontrolą wziernika. Przytem jednak nigdy nie udało się uniknąć uszkodzenia naczyniówki, więc za wzorem Hagedoorna wypracowaliśmy metodę wyrywania kawałka siatkówki. Do tego celu sporządziliśmy rodzaj pipety szklanej, wyciągniętej na jednym końcu w cienką rurkę, ok. 2 mm zewnętrznej średnicy, oszlifowaną, przeznaczoną do wprowadzenia do gałki ocznej. Przeciwny koniec był połączony wężem gumowym z pompą wodną. W grubszej części pipety znajdował się boczny otwór tak, że ssanie na końcu pipety następowało dopiero w chwili zatkania go palcem i można je było w każdej chwili łatwo przerwać. Kanjulkę wprowadzaliśmy do gałki po nakłuciu twardówki przez spojówkę w okolicy równika, pod kontrolą wziernika, aż do dna oka po przeciwległej stronie wkłucia. Po zatkaniu otworu bocznego kanjulka wciągała strzępek tkanki i nieco krwi; wtedy przerywaliśmy aspirację. Dla ułatwienia zabiegu królik otrzymywał narkozę z uretanu, gałka oczna była nieco luksowaną przez chwycenie zapomocą dwóch peanów przyczepów mięśni [1]).

Wyciągnięty strzępek tkankowy był badany histologicznie na obecność utkania siatkówki.

Sam uraz operacyjny w przypadkach udanych był stosunkowo nieznaczny. Utrata ciałka szklistego była minimalna, gałka oczna zwykle już następnego dnia wracała do prawidłowego napięcia. Jako następstwa zabiegu widoczne były krwotoki na dnie oka i w ciałku szklistem, białe plamy jako wyraz uszkodzenia naczyniówki, oraz pasmowate zmętnienie ciałka szklistego w kanale wkłucia. Obserwując szczegółowo przypadki nieudane, t. j. gdzie badanie na siatkówkę wypadło ujemnie, lub nastąpił większy krwotok, utrata ciałka szklistego i t. d., można się było przekonać, że sam zabieg operacyjny, jako uraz, nigdy nie powodował oderwania siatkówki.

Otwór w siatkówce stawał się dopiero widoczny, gdy nastąpiło jej oderwanie. Wielkość otworu bywała bardzo znaczna, niejednokrotnie powierzchnia jego równała się całemu kwadrantowi dna oka. Natomiast wielkość uszkodzonego operacyjnie pola na dnie oka w stosunku do otworu była bardzo nieznaczna tak, że teoretyczny postulat o nienaruszonej naczyniówce pod otworem, który postawiliśmy na początku, można uważać za spełniony.

Mimo tak znacznej wielkości otworu, sama obecność jego nigdy nie prowadziła do oderwania siatkówki. Można je było uzyskać dopiero przez zastrzykiwanie wody do ciałka szklistego, w kilka dni po wytworzeniu otworu. W ten sposób, na 12 oczu z otworem w siatkówce i traktowanych wodą destylowaną, uzyskaliśmy 6 razy oderwanie siatkówki, stwierdzone wziernikiem, jeden raz początek oderwania, wykryty histologicznie.

Wodę do ciałka szklistego zastrzykiwaliśmy rozmaicie. Początkowo robiliśmy to poprostu, z pewną siłą, przyczem jednak

---

[1]) Do tego rodzaju doświadczeń najlepiej nadają się króliki-albinosy, gdyż u królików o ciemnej tęczówce przy zabiegu na gałce, mimo narkozy i atropiny, następuje silne zwężenie źrenicy.

pewna ilość płynu wychodziła zpowrotem pod spojówkę. Na 4 gałki traktowane w ten sposób otrzymaliśmy 3 razy oderwanie siatkówki, zjawiające się między 3 a 7 dniem po injekcji. Możnaby zarzucić, że zbyt duży uraz, wzgl. wypchanie ciałka szklistego nazewnątrz przez wodę przyczyniło się tu do oderwania siatkówki. Przeciw temu przemawia jednak stosunkowo późne zjawienie się oderwania, gdyż w doświadczeniach Birch-Hirschfelda oderwanie siatkówki występowało bezpośrednio po wyssaniu ciałka szklistego.

Aby ominąć ten zarzut, zmieniliśmy sposób zastrzykiwania wody do ciałka szklistego następująco: naprzód wkłuwaliśmy igiełkę z drucikiem w środku do przedniej komory, poczem dopiero igiełkę od strzykawki do twardówki; po wyjęciu drucika, przy wstrzykiwaniu wody, płyn z przedniej komory uchodził kroplami. W ten sposób dało się zastrzyknąć przeciętnie 0,4 cm³ wody do ciałka szklistego. Przy tem postępowaniu oderwanie siatkówki było trudniejsze do uzyskania, mianowicie na troje oczu jedno oderwanie, między 2 a 9 dniem po injekcji.

Można też było spowodować oderwanie siatkówki postępując odwrotnie, t. j. zastrzykując wodę na kilka dni przed wytworzeniem otworu. Przy tym sposobie uzyskaliśmy na 4 przypadki raz pewne, wziernikowe oderwanie siatkówki (4—6 dnia), raz początek oderwania, dający się stwierdzić histologicznie. W jednym przypadku wystąpiło oderwanie siatkówki po 2-krotnem zastrzyknięciu wody, bez wyrwania siatkówki. Otwór w siatkówce mimo to był widoczny, możliwe więc, że powstał wskutek uszkodzenia siatkówki igiełką przy injekcji.

Na podstawie badania histologicznego uzyskujemy bliższe dane co do mechanizmu oderwania siatkówki, przyczem, obok otworu, główną rolę musimy przypisać zmianom w ciałku szklistem, powstałym wskutek działania wody. Przedstawiają się one na przekroju jako pola o różnej strukturze, zależnej od mniejszego lub większego stopnia rozpłynięcia ciałka szklistego. Normalne części mają strukturę włókienkową, o delikatnych równoległych włókienkach; partje mało zmienione przedstawiają się jako delikatna siateczka, więcej zmienione jako siatka o większych oczkach, której włókienka są ubrane drobnemi ziarenkami. Części zupełnie rozpłynięte występują jako masa drobno-ziarnista, o utraconej strukturze włókienkowej; zupełnie identyczny wygląd ma też płyn podsiatkówkowy. Wszystko to występuje bardzo wyraźnie, dzięki utrwaleniu w płynie Zenkera. W oczach, gdzie przyszło do oderwania siatkówki, przed otworem znajduje się masa zupełnie rozpłyniętego ciałka szklistego, która przechodzi bez żadnej granicy w płyn podsiatkówkowy. Można więc wyciągnąć wniosek, że przyczyną oderwania jest dostawanie się pod siatkówkę, przez otwór w niej rozpłyniętego wskutek injekcji wody ciałka szklistego.

Pod względem histologicznym nasze eksperymentalne oderwanie siatkówki zachowuje się identycznie jak idjopatyczne u ludzi: naczyniówka nie wykazuje uszkodzeń, poza operacyjnemi, nabłonek siatkówkowy pokrywa ją w całości, warstwa czopków i pręcików jest na zewnętrznej powierzchni wolna. Niema żadnych danych do przypuszczenia, by oderwanie siatkówki było następstwem jakichś zmian w ciałku szklistem, pociągających siatkówkę. W tych miejscach, gdzie nastąpiło uszkodzenie operacyjne (miejsce wkłucia i ssania), naczyniówka wpukla się wgłąb ciałka szklistego, siatkówka jest na brzegach tak silnie z nią złączona, że zaciera się granica między oboma błonami. Pasma tkankowe wychodzące stąd, gubią się w ciałku szklistem.

Badanie histologiczne gałek, w których nie przyszło do oderwania siatkówki, przyczynia się też do wyjaśnienia przyczyn oderwania, wzgl. jego braku. W jednym z takich przypadków otwór był stosunkowo mały, częściowo zatkany wciągniętą tkanką z naczyniówki, częściowo nierozpłyniętem ciałkiem szklistem. W innym przypadku nabłonek siatkówki wykazywał wybujałości komórkowe, zlepy z warstwą czopków i pręcików, co mogłoby przeciwdziałać oderwaniu siatkówki.

Piśmiennictwo:

Chodin: Centr. f. d. med. Wiss. 1875. — Boucheron: Compt. Rend. acad. sc. 1883. — Wolff: Gr. Arch. XL. 1894. — Bach: Gr. Arch. XLI. 1895. — Wessely: Ophth. Klinik 1904. — Best: Heidelberg 1907. — Birch-Hirschfeld i Inouye: Gr. Arch. LXX. 1909. — Weekers: Soc. fr. d'opht. 1925. — Hagedoorn: Kl. M. f. A. 87. 1930. — Yamane: Zentr. f. d. ges. Opht. 25. Salus: Kl. M. f. A. 87. 1931. — Mayer: Arch. of Opht. 1932. — Lobeck: D. Ophth. Ges. 1932.

PRACE ORYGINALNE.

Wacław LEWIŃSKI i Zbigniew ŁOMNICKI. Lwów.

Analiza statystyczna przypadków sekcyjnych raka według protokołów Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. za lata 1901—1931.

(27968 sekcyj, 1721 raków).

Dokończenie.

Zawarty w tablicy IV błąd średni współczynnika Lexisa L^2 obliczono wedle wzoru:

$$\sigma^2(L^2) = \frac{2}{N} \tag{6}$$

Z tablicy tej widać, że szereg naszych liczb w okresie wojennym posiada dyspersję wybitnie nadnormalną (L = 2,040 ± 0,535). W przeciwieństwie do tego szeregi, odpowiadające okresom przedwojennemu i powojennemu, posiadają dyspersję podnormalną (L = 0,670 ± 0,392 oraz L = 0,854 ± 0,426), przyczem w okresie przedwojennym subnormalność ta jest zupełnie wyraźna, podczas gdy za okres powojenny jest ona obarczona dość znacznym błędem średnim. Stwierdzenie dyspersji podnormalnej dla tego szeregu jest o tyle interesujące, że szeregi statystyczne spotykane w praktyce, wykazują bardzo rzadko taką cechę [10]). Wiadomo bowiem, że zachodzi ona wtedy, gdy zjawisko przebiega wedle t. zw. schematu Poisson'a [11]). W naszym przypadku dyspersja podnormalna będzie wytłumaczona, jeśli założymy, że prawdopodobieństwo stwierdzenia raka nie zmienia się z biegiem czasu, a w obrębie każdego roku dadzą się wyróżnić pewne kategorje sekcjonowanych, stojące do siebie w stałym stosunku liczbowym; ponadto, że prawdopodobieństwo stwierdzenia raka w różnych kategorjach jest różne, lecz nie zmienia się w czasie. Tutaj właśnie zachodzi to, oczywiście, z pewnem przybliżeniem: sekcjonowani rozpadają się na kategorje wieków, przyczem prawdopodobieństwo stwierdzenia raka, jak wiadomo, zależy od wieku, zatem jest różne w różnych kategorjach. Natomiast rozkład sekcjonowanych na wieki nie ulega większym zmianom. Powyższe tłumaczenie zdaje dość dobrze sprawę z owego zjawiska dyspersji podnormalnej. Rozporządzając wyczerpującemi danemi statystycznemi co do rozkładu sekcjonowanych na wieki, co do prawdopodobieństwa stwierdzenia raka w każdej kategorji wiekowej, możnaby powyższe tłumaczenie potwierdzić rachunkowo.

Ponieważ współczynnik Lexisa dla okresu wojennego wykazuje dyspersję wybitnie nadnormalną, przeto wykluczymy ten okres przy wyrównaniu, wychodząc z założenia, że jest to materjał bardzo niejednorodny, że dość znaczne wahania obserwowane w tym okresie zależały nietylko od przypadku, lecz miały swoje źródło w zaburzeniach okresu wojennego, a przedewszystkiem w odmiennej selekcji materjału szpitalnego. Wskazuje na to także zmniejszona liczba sekcyj (w r. 1915 sekcyj 245 wobec przeciętnego tysiąca sekcyj rocznie w innych latach). Wobec powyższego wyrównamy oddzielnie okresy powojenny i przedwojenny.

Niech k oznacza rok bieżący, N liczbę lat badanego okresu, s_k liczbę sekcyj, m_k liczbę przypadków raka w danym roku, podobnie jak w tablicach poprzednich. Przez y_k oznaczmy *promille* przypadków raka w danym roku czyli liczbę $\frac{1000 m_k}{s_k}$, przez x_k odchylenie badanego roku od roku środkowego *k — 1907,* (ew. *k — 1926);* wszystkie te liczby zawarte są w kolumnach (1) — (5) tablicy V.

Przy wyrównaniu liczb y_k przyjmujących z roku na rok różne wartości, linją prostą według metody najmniejszych kwadratów [12]) chodzi o znalezienie takiej prostej $y = ax + b$, aby obliczone z powyższego wzoru dla każdego roku liczby $ax_k + b$ (przy $x_k = -6, -5, \ldots 0, \ldots + 6$) różniły się łącznie możliwie mało od faktycznie przyjmowanych wartości y_k.

Przytem należy to rozumieć w ten sposób, że suma kwadratów odchyleń wartości wyrachowanych od wartości obserwowanych ma być możliwie mała. Jak wiadomo, w tym wypadku liczby a i b oblicza się z wzorów:

$$a = \frac{\Sigma x_k y_k}{\Sigma x_k{}^2} \tag{7}$$

[10]) v. np. Charlier, j. w. str. 41.

[11]) v. np. Charlier, j. w. str. 30—34.

[12]) Patrz np. A. B. Danielewicz. Metoda najmniejszych kwadratów. Warszawa 1904; lub też J. Czekanowski: Zarys metod statystycznych w zastosowaniu do antropologji. Warszawa 1913.

Tablica IV.

1	2	3	4	5	6	7	8
Okres	N	1000 p	1000 p_0	$\frac{N}{N-1}$	$1000\left(\sum\frac{m_k}{s_k}\right)^2$	$\frac{1000}{N}\left(\sum\frac{m_k}{s_k}\right)^2$	$N.(1000\sigma_0)^2$
1901—1914	13	56,502	56,508	1,083	539,637	41,511	429
1915—1920	7	65,876	69,447	1,167	236,322	33,760	1541
1921—1931	11	65,938	66,194	1,100	530,173	48,198	530
1901—1931	31	61,535	62,866	1,033	3798,055	122,518	3451

9	10	11	12	13	14	15	16
$(1000\sigma_0)^2$	$\frac{N}{N-1}(1000\sigma_0)^2$	1000(1—p)	1000 p(1—p)	$\frac{1000}{N}\sum\frac{1}{s_k}$	$(1000\sigma)^2$	L^2	$\frac{2}{N}$
33,000	35,739	943,498	53,310	1,000	53,310	0,670	0,1538
220,143	256,907	934,124	61,536	2,047	125,964	2,040	0,2857
48,182	53,000	934,062	61,590	1,008	62,083	0,854	0,1818
111,323	114,997	938,465	57,748	1,239	71,550	1,607	0,0645

(8) $$b = \frac{\Sigma y_k}{N}$$

Istotnie wówczas ma być $\Sigma(y_k - ax_k - b)^2 =$ minimum. Pociąga to za sobą konieczność spełnienia warunków

$$\Sigma(y_k - ax_k - b)\,x_k = 0$$

$$\Sigma(y_k - ax_k - b) = 0$$

skąd wobec $\Sigma x_k = 0$

wynika $\Sigma x_k y_k = a\,\Sigma x_k{}^2 \qquad \Sigma y_k = N\,.\,b$

co prowadzi do wzorów (7) i (8).

Dla obliczenia błędu średniego liczb a i b zauważymy, że owe zmienne przypadkowe są funkcjami zmiennych przypadkowych y_k oraz liczb x_k niezależnych od przypadku. Mamy zatem:

$$\sigma^2(a) = \frac{\Sigma\,\sigma^2(y_k)\,.\,x_k{}^2}{(\Sigma x_k{}^2)^2},$$ skąd wobec

$$\sigma^2(y_k) = \sigma^2\left(\frac{1000\,m_k}{s_k}\right) = 1000^2\cdot\frac{1}{s_k}\cdot\frac{m_k}{s_k}\cdot\left(1-\frac{m_k}{s_k}\right) = \frac{y_k\,.\,(1000 - y_k)}{s_k}$$

W rezultacie

(9) $$\sigma^2(a) = \frac{1}{(\Sigma x_k{}^2)^2}\cdot\sum\frac{x_k{}^2 y_k}{s_k}\cdot(1000 - y_k)$$

i podobnie

(10) $$\sigma^2(b) = \frac{1}{N^2}\sum\frac{y_k\,(1000 - y_k)}{s_k}$$

Jak widać z powyższych wzorów, do obliczenia ich prawych stron potrzebne są sumy następujące:

$$\Sigma x_k y_k,\quad \Sigma x_k{}^2,\quad \Sigma y_k,$$

$$\sum\frac{x_k{}^2\ y_k}{s_k},\quad \sum\frac{x_k{}^2\,.\,y_k{}^2}{s_k},\quad \sum\frac{y_k{}^2}{s_k},\quad \sum\frac{y_k}{s_k};$$

wszystkie te sumy obliczono dla okresu 1901—1913 wedle schematu podanego w tablicy V, która ponadto zawiera wyniki obliczeń dla okresu 1921—1931.

Oznaczając przez a, b parametry prostej wyrównującej za okres 1901—1913, przez a', b' te same liczby za okres 1921—1931, otrzymujemy z wzorów (7), (8), (9), (10) dla pierwszego okresu:

$a = -0{,}157 \qquad b = 56{,}508$

$\sigma(a) = 0{,}539 \qquad \sigma(b) = 2{,}025$

Tablica V.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Rok	x_k	s_k	m_k	y_k	$x_k\,.\,y_k$	$x_k{}^2$	$x_k{}^2\cdot y_k$	$\frac{x_k{}^2\cdot y_k}{s_k}$	$\frac{x_k{}^2\cdot y_k{}^2}{s_k}$	$\frac{1000\,.\,y_k}{s_k}$	$\frac{y_k{}^2}{s_k}$
1901	—6	944	60	63,56	—381,36	36	2288,16	2,424	154,069	67,310	4,278
2	—5	988	47	47,57	—237,85	25	1189,25	1,204	57,274	48,141	2,290
3	—4	977	50	51,18	—204,72	16	818,88	0,836	42,889	52,408	2,683
4	—3	1004	67	66,73	—200,19	9	600,57	0,598	39,905	66,463	4,431
5	—2	996	58	58,23	—116,46	4	232,92	0,234	13,626	58 463	3,405
6	—1	1018	64	62,87	— 62,87	1	62,87	0,062	3,898	61,738	3,882
7	0	964	52	53,94	0,00	0	0,00	0,000	0,000	55,936	3,018
8	1	998	50	50,10	50,10	1	50,10	0,050	2,505	50,200	2,515
9	2	1014	56	55,23	110,46	4	220,92	0,218	12,040	54,457	3,007
10	3	932	49	52,58	157,74	9	473,22	0,508	26,711	56,418	2,967
11	4	1028	60	58,37	233,48	16	933,92	0,908	53,000	56,794	3,315
12	5	1028	64	62,26	311,30	25	1556,50	1,514	94,262	60,579	3,771
13	6	1135	59	51,98	311,88	36	1871,28	1,649	85,715	45,794	2,380
Σ	—	13026	736	734,60	— 28,49	182		10,207	585,894	734,701	41,942
1921—1931 Σ	—	10980	724	728,13	— 124,88	110		7,412	487,551	736,459	48,468

a dla drugiego okresu

$a' = -1,135$ $b' = 66,194$

$\sigma(a') = 0,756$ $\sigma(b') = 2,383$

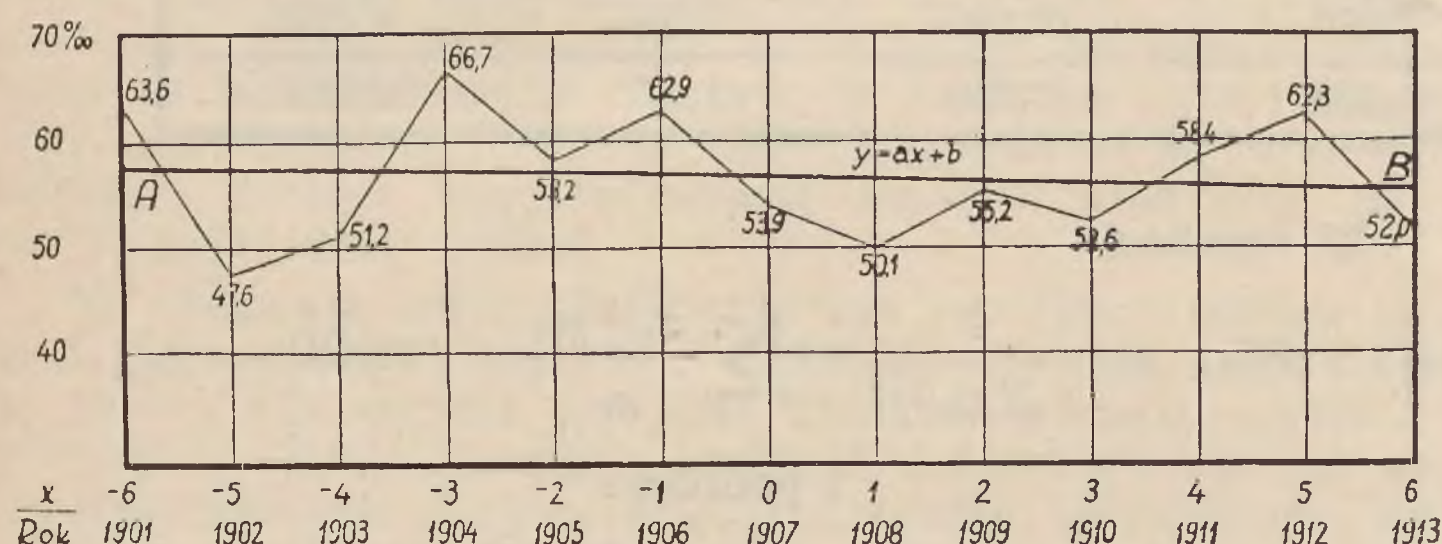
Równania odpowiednich prostych dane są zatem następującemi wzorami:

$$(AB): \quad y = 56,51 - 0,157\,x$$

$$(A'B'): \quad y = 66,19 - 1,135\,x$$

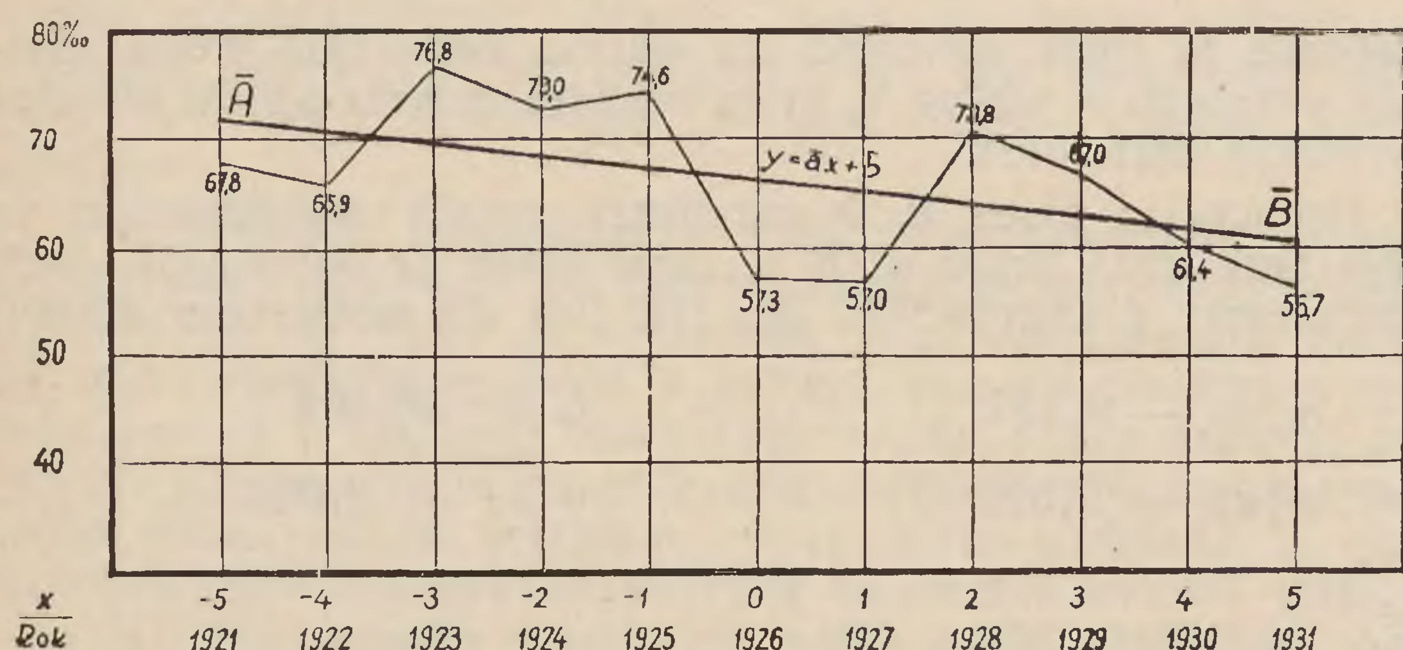
Z powyższych wzorów wynikałoby, że obie proste wyrównujące AB i A'B' posiadają ujemne współczynniki kierunkowe. Biorąc jednak pod uwagę, że liczba a jest obarczona znacznym błędem średnim, w którego granicach mieszczą się zarówno jej ujemne jak i dodatnie wartości, możemy praktycznie przyjąć, iż prosta AB (tabl. VI) jest równoległa do osi odciętych, czyli że odsetek raków sekcyjnych w okresie od 1901—1913 utrzymywał się na tym samym poziomie (tabl. VI).

Tablica VI.



Błąd średni liczby a', odpowiadającej okresowi powojennemu, jest wprawdzie dość znaczny, w stosunku jednak do samej liczby a' jest on dużo mniejszy tak, że w tym wypadku można wnosić, iż liczba a' jest ujemną; możemy więc wysnuć wniosek ogólny w tym sensie, że w okresie 1921—1931 nietylko nie można zauważyć wzrastania liczby przypadków sekcyjnych raka, przeciwnie, zaznacza się dążność do ich zmniejszania się. (tabl. VII).

Tablica VII.



Pozostaje jeszcze do omówienia liczba raków w okresie wojny. Okres ten, jak zaznaczyliśmy cechuje się wielką liczbą raków przy małej liczbie sekcyj; średnia arytmetyczna procentów raka w tym okresie wynosi 6.6%, podczas gdy w okresie przedwojennym odsetek ten wynosił 5.6%. Zjawisko wzrostu liczby przypadków raka w okresie wojny jest trudne do wytłumaczenia. Przedewszystkiem nasuwa się tu przypuszczenie, czy wzrost liczby raków nie jest związany z przesunięciem się średniego wieku sekcjonowanych.

Z uwagi na to uwzględniliśmy wiek średni sekcjonowanych dwóch okresów: przedwojennego (5,65% raków) oraz pięciolecia bezpośrednio powojennego, wykazującego znaczny odsetek raków (7.2%).

Tablica VIII. Wiek średni sekcjonowanych.

Lata	Mężczyźni	Kobiety
1901, 1904, 1907, 1910, 1913	33,2	31,9
1921, 1922, 1923 1924, 1025	33,3	31,4

Z tabeli wynika, że wiek średni sekcjonowanych prawie nie uległ zmianie; minimalne przesunięcie się, jakie tu zachodziło, nie może tłumaczyć znacznego zwiększenia się przypadków raka.

Wnioski, dotyczące częstości występowania raka na stole sekcyjnym Instytutu anatomji patologicznej U. J. K., są więc następujące:

1) w okresie przedwojennym liczba raków utrzymywała się na tym samym poziomie i stanowiła przeciętnie 5,65% ogólnej liczby sekcyj;

2) w okresie wojny nastąpił trudny do wytłumaczenia wzrost liczby raków. Wzrost ten, przypuszczalnie, nie zależy od przesunięcia się średniego wieku sekcjonowanych, gdyż wiek średni nie uległ zmianie;

3) w ciągu ostatnich 11 lat (1921—1931) zaznaczył się spadek liczby przypadków sekcyjnych raka, do poziomu przedwojennego (w r. 1931 odsetek raków od liczby sekcyj wynosił 5,67%).

* * *

Zmniejszenie się liczby przypadków sekcyjnych raka da się wytłumaczyć postępami w diagnostyce, technice chirurgicznej i wogóle w leczeniu. Wczesne rozpoznawanie zwiększa kontyngent przypadków, nadających się do radykalnego zabiegu operacyjnego, zmniejszając tem samem liczbę przypadków sekcyjnych. Przypuszczenie powyższe może być rozstrzygnięte przez porównanie materjału statystycznego oddziałów chirurgicznych z danemi sekcyjnemi.

Jasnem jest, iż zmniejszanie się liczby przypadków sekcyjnych nie upoważnia do wnioskowania o zmniejszaniu się zapadalności na raka.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Dr. Eugenjusz OSIŃSKI. Warszawa.

Kartka z historji rozwoju organizacji zawodu lekarskiego w b. zaborze rosyjskim w 1919 r.

Z okazji 25-lecia działalności Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie.

Organizacje społeczne są — rzec można — widomym wykładnikiem kultury danego społeczeństwa, a porównaćby je można do narządów ustroju ludzkiego.

Jak w ustroju człowieka widzimy harmonijny podział czynności między poszczególnemi narządami, tak samo i społeczeństwo dla urządzenia rozmaitych dziedzin życia tworzy odrębne instytucje, których zharmonizowana, zmierzająca do nakreślonego celu praca znakomicie przyczynia się do prawidłowego rozwoju życia społeczeństwa.

To też potrzebę istnienia i dobrego funkcjonowania instytucyj społecznych rozumieją wszyscy uświadomieni obywatele kraju i swym udziałem popierają ich rozwój.

Lekarze polscy pod tym względem wyróżniali się zawsze korzystnie i szli w pierwszym szeregu społecznym, jako istotni kierownicy społeczeństwa.

Obok spełniania ciężkich obowiązków swego zawodu, t. j. niesienia ulgi chorym, lekarze znajdywali zawsze dość czasu i wykazywali dużo umiejętności w pracach na rozmaitych polach działalności: oświatowej, filantropijnej, gospodarczej, nawet naukowej nielekarskiej, umieli „z żywymi naprzód iść, po życie sięgać nowe“, jak mówi Asnyk, a na prowincji niejednokrotnie stanowili ośrodki krystalizacyjne polskości, że tytułem przykładu wymienię tylko kilka nazwisk zmarłych kolegów choć z jednego b. zaboru rosyjskiego: Wł. Biegańskiego (Częstochowa), Harusewicza (Ostrów Mazowiecka), Kędzierskiego (Serock), Zb. Paderewskiego (Zagłębie Dąbrowskie), Rutkowskiego (Płońsk), Troczewskiego (Kutno).

Tę ofiarną i płodną pracę lekarzy społeczeństwo oceniało należycie, wyczuwało doskonale swą duchową łączność z nimi i darzyło ich szczerem zaufaniem, głębokim szacunkiem i prawdziwem uznaniem.

* * *

W okresie utraty niepodległości wszelka akcja społeczna z konieczności przystosowywać się musiała do warunków politycznych danego zaboru. A więc w b. zaborze rosyjskim ogniskowała się przeważnie w instytucjach jedynie wówczas dozwolonych nauko-

wych, filantropijnych, spółdzielczych, sportowych i tylko w ramach owych instytucyj usiłowano podejmować i organizować sprawy o zakroju szerszym natury narodowej i politycznej. Dopiero z chwilą, gdy w ówczesnem państwie rosyjskiem wskutek przegranej wojny z Japonją despotyzm caratu uległ pewnemu rozluźnieniu i gdy przyszły pierwsze swobody konstytucyjne, wtedy zaczęły powstawać instytucje oświatowe, zawodowo-społeczne, polityczne. I dlatego to dopiero od r. 1905 w b. zaborze rosyjskim społeczeństwo mogło powołać do życia Polską Macierz Szkolną (15. V. 1905), Polskie Towarzystwo Krajoznawcze (9. XI. 1906) i wiele innych instytucyj.

Śród takich właśnie okoliczności polityczno-narodowych powstało i Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie (13. X. 1906 ukonstytuowanie się Zarządu).

* * *

Od nowopowstałej korporacji lekarskiej oczekiwano w świecie lekarskim wiele [1]), a oczekiwania te ziściły się z biegiem lat w całej pełni.

Bo też przyznać należy, że twórcy tej instytucji, nawiązując do chlubnej tradycji działalności patrjotów tej miary, co Chałubiński, Dietl, Marcinkowski, potrafili zarówno oprzeć ustawę Stowarzyszenia na mocnych podstawach ideologji narodowej, jak i skupić do współpracy co najprzedniejsze intelektualnie i moralnie siły lekarskie Warszawy, chodziło im bowiem nietylko o urządzenie zawodowego życia lekarskiego, ale również o obronę polskości, tudzież o umacnianie ducha i ideałów narodowych.

Na czoło zadań ustawa Stowarzyszenia Lekarzy Polskich wysunęła sprawy zawodowo-społeczne, społeczne i towarzyskie, dokładnie określając w 18 punktach, co ma stanowić zakres działania instytucji, przyczem aż w 7 punktach jest mowa, w jaki sposób popierać należy naukowe potrzeby lekarzy [2]).

Tak szerokie uwzględnienie naukowej strony życia lekarskiego przez organizację zawodowo-społeczną staje się zrozumiałe, skoro uprzytomnimy sobie, że potrzeby naukowe lekarzy wprawdzie zaspakajały wówczas Towarzystwo Lekarskie Warszawskie i czasopisma lekarskie (Gazeta Lekarska, Medycyna, Kronika Lekarska), ale Uniwersytet Warszawski z ducha i z formy był rosyjski: miał profesorów Rosjan (Polacy stanowili w nim znikomy odsetek), a językiem wykładowym był język rosyjski, od klinik zaś i pracowni uniwersyteckich bardzo ważnych dla postępu wiedzy lekarskiej stronili Polacy lekarze a to tem bardziej, że siły profesorskie naogół były słabe.

Dla zaspokojenia i rozwoju stosunków towarzyskich miały służyć dla członków, ich rodzin i gości czytelnia z bibljoteką, zebrania towarzyskie, literackie, artystyczne, odczyty i t. p.

Ciałem kierowniczem, a zarazem reprezentacyjnem i administracyjnem jest według ustawy Stowarzyszenia Lekarzy Polskich Zarząd, wyjątkowo ważne sprawy rozstrzyga zebranie ogólne. Środkiem porozumiewania się Zarządu ze Stowarzyszonymi są zebrania ogólne (zwyczajne i nadzwyczajne), dyskusyjne i odczytowe. Nie pominięto, rzecz prosta, strony etycznej życia lekarskiego, o czem świadczy utworzenie Sądu Koleżeńskiego i Komisji Wyborczej, jako organów samorządowych w łonie instytucji. Gdy Sąd pilnował utrzymania etyki lekarskiej wśród stowarzyszonych na właściwym poziomie wymagań, zadaniem Komisji Wyborczej był odpowiedni dobór nowych członków drogą wyborów tajnych. Specjalne komisje (stałe lub czasowe), wyłaniane przez Zarząd, były jego organami pomocniczemi do rozważania i opracowywania będących na dobie spraw. Przewidziano wreszcie utworzenie filij Stowarzyszenia celem rozciągnięcia wpływu organizacji na cały obszar ówczesnego zaboru rosyjskiego.

Program zatem działalności instytucji, jak widzimy, wypełniono bogatą treścią, obejmując wszelkie dziedziny życia lekarskiego i usiłując nadto utrzymać łączność w akcji społecznej z innemi instytucjami nielekarskiemi, również o ideologji narodowej. Mimo przeszkód ze strony zaborcy rosyjskiego pracowano z dużem natężeniem woli, planowo, systematycznie. A gdy władze rosyjskie zamknęły 2. VIII. 1910 r. Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, podając w motywach, między innemi, „używanie języka polskiego" w całej biurowości i „instancję Sądu", powstała wkrótce, bo 26. I. 1911 r., nowa instytucja „Warszawskie Stowarzyszenie Lekarzy", oczywiście, stanowiąca dalszy ciąg poprzedniej. Dopiero podczas okupacji niemieckiej w r. 1917 Stowarzyszenie Lekarzy Polskich wraca do pierwotnej swej nazwy i do pierwotnej swej ustawy i rozwija dalszą swą działalność w Polsce Niepodległej.

Nie tu miejsce na omawianie wyników działalności Stowarzyszenia Lekarzy Polskich. Chodziło mi jedynie o zobrazowanie zasadniczego tła zorganizowanej akcji społeczno-lekarskiej w b. zaborze rosyjskim w okresie przed wojną i w przełomowych dla Polski latach 1918—1919.

Odzwierciedlenie działalności Stowarzyszenia Lekarzy Polskich znajdujemy w drukowanych sprawozdaniach rocznych, całokształt zaś prac będzie wkrótce przedstawiony w specjalnym pamiętniku z powodu 25-lecia tej instytucji.

Wszelako godzi się tutaj stwierdzić, że plon prac i zabiegów Stowarzyszenia Lekarzy Polskich był wydajny; że pozyskało ono wpływ duży na kształtowanie się opinji lekarskiej polskiej, wpływ często przemożny; że wreszcie, będąc naówczas jedyną instytucją lekarską w b. zaborze rosyjskim o zakresie działania zawodowo-społecznym, siłą rzeczy normowało stosunki międzylekarskie w Warszawie, wciągając w orbitę swego wpływu lekarzy, idących luzem, i oddziaływało korzystnie na lekarzy całej ówczesnej dzielnicy b. zaboru rosyjskiego.

* * *

Zjednoczone dzielnice odrodzonej Polski, żyjące dotąd odrębnem życiem, przystosowanem do 3 obcych i wrogich państwowości, w zakresie spraw zawodu lekarskiego, jak i w innych dziedzinach wymagały co rychlejszego zbliżenia się i porozumienia lekarzy celem wytworzenia jednolitych podstaw organizacji zawodu lekarskiego w Polsce Niepodległej.

I oto Stowarzyszenie Lekarzy Polskich bierze inicjatywę w swe ręce w osobie swego Zarządu z Dr. Wł. Starkiewiczem na czele, wyłania Komitet organizacyjny pod przewodnictwem Dra J. Bączkiewicza i po przeprowadzeniu porozumienia ze sternikami społecznego życia lekarskiego w Krakowie, Lwowie, Poznaniu, Wilnie, Sosnowcu, Radomiu i w wielu innych większych miastach zwołuje do swej siedziby 28. IV. 1919 zjazd przedstawicieli zrzeszeń i stowarzyszeń lekarskich z całej Polski.

Po dwudniowych obradach pod sprężystem przewodnictwem prof. St. Ciechanowskiego, na podstawie głównych referatów o organizacji stanu lekarskiego w Polsce (Dr. Starkiewicz), o Izbach Lekarskich (Drzy Jaworski, Schoengut, Pomorski i prof. Ciechanowski), o ordynacji lekarskiej (inaczej „o lekarzach") (Dr. Papée), o syndykatach typu francuskiego (Dr. Przy-

---

[1]) Z danych, utrwalonych w druku, może świadczyć o tem — między innemi — początkowy ustęp programowej mowy, wygłoszonej w imieniu Zarządu na pierwszem zgromadzeniu ogólnem dn. 28. XI. 1906 przez Dra Teodora Dunina, pierwszego prezesa Stowarzyszenia Lekarzy Polskich: „Dzisiejszem posiedzeniem inaugurujemy — mówił on — Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. Nowe to zrzeszenie, którego tak gorąco pragnęliśmy i od którego lekarze nasi tak wiele oczekują, czego dowodem choćby tak znaczna liczba członków, rozpoczyna swą pracę....". (O zadaniach Stowarzyszenia Lekarzy Polskich. Medycyna 1906. Nr. 49. Str. 929).

[2]) Jako przedmiot prac Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, które „ma tworzyć teren do omawiania i formułowania przez lekarzy swych potrzeb i życzeń" ustawa przewiduje:

1) w zakresie spraw społeczno-zawodowych: stanie na straży powagi i godności stanu lekarskiego; dążenie do utworzenia Izb Lekarskich Królestwa Polskiego; sprawa reorganizacji służby zdrowia i szpitalnictwa; przedstawianie Władzom projektów reform w sprawach lekarskich, higienicznych i policyjno-lekarskich; dążenie do utworzenia Rady Krajowej (Centralnej) Zdrowia Publicznego;

2) w zakresie spraw ściśle zawodowych: zakładanie, wspieranie lub reorganizacja kas lekarskich wzajemnej pomocy, pożyczkowych, posagowych, pogrzebowych, wsparcia i ubezpieczeń na wypadek choroby, niezdolności do pracy, starości lub śmierci; pośredniczenie w poszukiwaniu posad i lekarzy; opracowywanie projektów praw i obowiązków lekarzy fabrycznych, kolejowych, miejskich i wiejskich; obrona praw i interesów materjalnych lekarzy; pośredniczenie między lekarzami i Władzami: przedstawianie Władzom opinij i żądań lekarzy w sprawach lekarsko-sanitarnych oraz udzielanie odpowiedzi na zapytania Władz w tych sprawach;

3) w zakresie potrzeb naukowych: dopomaganie powstawaniu i rozwojowi szkolnictwa lekarskiego polskiego; organizowanie lub popieranie kursów dla lekarzy celem uzupełnienia ich wiadomości; urządzanie, popieranie czynne i organizacja zjazdów i wystaw lekarskich; udzielanie zapomóg na cele naukowe i kształcenia; zakładanie pracowni, muzeów, bibljotek i innych instytucyj naukowych, technicznych i leczniczych; wydawanie czasopism lekarskich lub dawanie inicjatywy do ich wydawania oraz przekształcenia; wydawanie dzieł lekarskich.

Takie bardzo dokładne wyszczególnienie w ustawie najważniejszych zadań niewątpliwie wynikało z konieczności dostosowania się do warunków politycznych i miało na celu możliwe uniknięcie ingerencji Władz zaborczych w działalności instytucji.

borski), o wolnych organizacjach lekarskich (Drzy Damski, Szulc, Kozerski), o Kasach Chorych (Drzy Karwowski, Stahr, Kohlberger), po ożywionej i wyczerpującej dyskusji Zjazd wypowiedział się w sprawie potrzeby szybkiego wydania ustawy o ordynacji lekarskiej; witając bardzo życzliwie ubezpieczenia społeczne dla szerokich kół ludności pracującej, domagał się szeregu zmian w ogłoszonym dekrecie o ubezpieczeniu społecznem; uznał potrzebę reorganizacji Głównej Rady Lekarskiej (Rady Zdrowia) przy Ministerstwie Zdrowia Publicznego; wreszcie uchwalił, aby prócz towarzystw naukowych i prócz organizacyj zawodowo-lekarskich typu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich powołać do życia Związek Lekarzy Państwa Polskiego, instytucję zawodowo-ekonomiczną, któraby objęła wszystkich lekarzy Państwa Polskiego i Izby Lekarskie wraz z Naczelną Izbą Lekarską, jako organizacje samorządne zawodu lekarskiego, oparte na ustawie państwowej.

Bodźcem wskazującym potrzebę powstania organizacji lekarskiej ekonomicznej, była zapowiedź utworzenia Kas Chorych w calem państwie, najgorętszymi zaś rzecznikami idei stworzenia takiej organizacji byli koledzy poznańscy.

Powołanie do życia Izb Lekarskich wypływało znowu z potrzeby dostosowania się b. zaboru rosyjskiego do dwu dzielnic innych: b. zaboru austrjackiego i pruskiego, mających oddawna izby lekarskie typu niemieckiego.

Na wniosek Dra A. Kozerskiego uznano też za celowe tworzenie organizacyj lekarskich o zadaniach narodowych [3]).

W sprawach wyżej uchwalonych Zjazd przekazał Delegacji Zjazdu (Komisji Tymczasowej) swój mandat występowania do Władz z memorjałami w imieniu ogółu lekarzy polskich. Skład Delegacji stanowili: Bączkiewicz, Jakowski, Pawłowicz, Radziwiłłowicz, Starkiewicz (Warszawa — Wydział Wykonawczy), S. Sterling (Łódź), Zieleniewski (Zagłębie Dąbrowskie), Biernacki (Lublin), Wrześniowski (Częstochowa), Papée (Lwów), Schoengut (Kraków), Damski (Kraków), Karwowski (Poznań), Szulc (Poznań), Kohlberger (Lwów).

* * *

Rzeczony zjazd przedstawicieli zrzeszeń i stowarzyszeń lekarskich z całej Polski w wynikach swych stanowi moment zwrotny i twórczy w organizacji zawodu lekarskiego całego państwa, gdyż wszystkie uchwały zjazdu już wcieliły się w czyn. Albowiem prócz organizacyj naukowych i Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, już przedtem istniejących, powstały w myśl uchwał Zjazdu: Związek Lekarzy Państwa Polskiego 2. X. 1919 r., Izby Lekarskie 2. IX. 1921 r. i Koło Lekarzy im. Karola Marcinkowskiego w 1922 r. w Warszawie, a nieco później w Łodzi, jako organizacja, krzewiąca etykę chrześcijańską śród lekarzy Polaków.

Życie tedy lekarskie polskie obecne, przynajmniej nurt jego główny, płynie łożyskiem, wytkniętem na owym pamiętnym zjeździe.

Tę kartę twórczej i płodnej współpracy kierowników opinji społecznej lekarskiej z całej Polski na Zjeździe w 1919 r., współpracy, nacechowanej myślą polską i duchem polskim, uważałem za pożądane odświeżyć w pamięci, a równocześnie uwydatnić rolę Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w dziele obecnej organizacji naszego zawodu.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Szymon TENENBAUM. Piotrków.

Niedokrewność aplastyczna w przebiegu ciąży.

Z oddziału wewnętrznego Lecznicy Kasy Chorych w Piotrkowie. Ordynator: Dr. Sz. Tenenbaum.

Anaemia aplastica sive aleukia haemorrhagica, jest w mniemaniu Franka jednostką chorobową *sui generis*, w której zachodzą daleko idące zmiany w szpiku kostnym — zanik szpiku *(panmyelophtysis)*. Niedokrewność aplastyczna może być wyrażem uszkodzenia szpiku kostnego pochodzenia posocznicego, toksycznego i zatrucia benzolem, salwarsanem (Morawitz, Seyfarth, Naegeli, Selling); jest ona chorobą o niejednolitej etjologji.

Twierdzenie Franka, że każdej niedokrewności aplastycznej towarzyszy panmyeloftyza jest, jak dotychczas, sporne. Gerlach twierdzi, że wyłącznie na podstawie badania krwi nie można wyprowadzić pewnych wniosków co do stanu szpiku kostnego; panmyeloftyza jest rozpoznaniem anatomicznem, a nie klinicznem. Opisane są przypadki znacznej poprawy i wyleczenia tej niedokrewności. — Hegler notuje przypadek zupełnego wyleczenia niedokrewności aplastycznej w przewlekłem zatruciu benzolem po wycięciu śledziony. Tudyka stwierdził znaczną poprawę po zastosowaniu cielęcego świeżego i czerwonego szpiku kostnego. Friesz na podstawie badania mikroskopowego szpiku kostnego w niedokrewności aplastycznej nie stwierdził zaniku — panmyeloftyzy. Gerlach uważa, że mogą wystąpić objawy zahamowania czynności szpiku kostnego, zaburzenia, bliżej nieznane, w aparacie wypłókującym dojrzałe składniki szpiku do krwi. Niedokrewność omawiana jest nie zawsze wyrazem zaniku szpiku kostnego — panmyeloftyzy.

Przypadek jej w przebiegu ciąży, jako wynik zatrucia ciążowego zasługuje na uwagę, bo w dostępnem mi piśmiennictwie przypadki podobne nie były notowane.

(Nr. 314/32). Chora S. K. lat 35, zamężna (przybyła na oddział 7. VII. 1932 r.); troje dzieci żyje, jedno zmarło; jest w 9 miesiącu ciąży. Przed 12 laty przebyła promienicę prawej strony szczęki dolnej; podczas wojny chorowała na dur brzuszny. Choruje od 3-ch tygodni, gorączkuje, narzeka na bóle języka, wzmożone ślinienie, pokaszluje; od miesiąca spuchły nogi.

Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywianie nieco upośledzone. Skóra i widoczne błony śluzowe blade. Na prawym policzku blizny po przebytej promienicy. Na prawej bocznej części języka powierzchowne, o kolorze szarawym owrzodzenia, bardzo bolesne. — *Foetor ex ore.*

Płuca — zaostrzenie szmerów oddechowych poniżej lewego kąta łopatki. — Serce — pierwszy nad koniuszkiem z podmuchem; pozostałe tony serca czyste; tętno 104, miarowe, miękkie. Jama brzuszna — wątroba macalna, o brzegu cienkim, tkliwa. Obrzęki stóp, podudzi i krzyża.

Pojedyńcze drobne wybroczynki na udach i podudziach.

B a d a n i e g i n e k o l o g i c z n e (Dr. Fidziański): ciąża X. m. ks. Położenie płodu prawidłowe; tętno płodu słyszalne; ruchy leniwe.

M o r f o l o g i c z n e b a d a n i e k r w i (Inż. chemji Morgensztern): Hb — 24%; ilość czerwonych ciałek krwi w 1 mm^3 — 1,210.000; ilość białych — 2400. J = 1. Skład % białych ciałek: kwasochłonne — 1%, obojętnochłonne: pałeczkowate 8%, segment. 54%, monocyty i przejściowe 5%; limfocyty — 32%. Czas krwawienia 2,5 min.; czas krzepnięcia 9 minut. (8. VII. 1932 r.).

Badanie krwi z dnia 12. VII. Ilość białych ciałek krwi w 1 mm^3 — 3000; ilość płytek w 1 mm^3 — 72.000.

Badanie plwociny — prątków Kocha nie wykryto.

O d c z y n WR (we krwi) — ujemny. Badanie kału na krew utajoną (próba benzydynowa) ujemne. Badanie kału na obecność jaj pasorzytniczych — z wynikiem ujemnym.

B a d a n i e m o c z u: białka ślad; urobilinogen — znacznie zwiększony; leukocyty 2—5 w p. w.

Objaw opaskowy — ujemny.

Stany podgorączkowe. Najwyższa ciepłota 37,6°. Często powtarzające się krwawienia z nosa; gdzie niegdzie świeże drobne wybroczynki na kończynach górnych, dolnych i na tułowiu.

Uporczywe wymioty z domieszką krwi, które po zastosowaniu heterohemoterapji ustąpiły.

Dnia 19. VII. z powodu rozpoczynających się bólów porodowych została przeniesiona na oddział położniczy, gdzie w kilka godzin po urodzeniu nieżywego płodu zmarła.

(Z przyczyn od nas niezależnych chora nie mogła być sekcjonowana).

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. W. GABEL. Lwów.

Zwalczanie jaglicy w Polsce *).

Wybitne, łatwo dostrzegalne zmiany na spojówkach — względnie w wyglądzie całego oka — częstotliwość zachorowań, potęgująca się czasem do epidemji, szereg fatalnych komplikacyj, spowodowały, że jaglica jako jednostka chorobowa jest znaną od najdawniejszych czasów. Znajdujemy wzmiankę o niej w papyrusie

---

[3]) O przebiegu i uchwałach obrad zjazdowych patrz: Jan Belkowski: Sprawozdanie ze zjazdu przedstawicieli zrzeszeń lekarskich w dn. 28 i 29 kwietnia 1919 r. Gazeta Lekarska 1919. Nr. 19. Str. 224 oraz akta zjazdu w archiwum Stowarzyszenia Lekarzy Polskich.

*) Wykład wygłoszony na IX. Międzynarodowym Kongresie Historji Medycyny w Bukareszcie.

Ebersa [1]) — znali ją lekarze greccy i arabscy — lekarze i kapłani egipscy — wspomina o niej Celsus, opisując ją jako chropowatość śluzówek z ropotokiem. Ściślej określa tę chorobę Paweł z Eginy — lekarz aleksandryjski z VII. wieku p. Chr., porównywując wygląd spojówki do miąższu figi.

W średniowieczu lekarze arabscy jak Humain - Alhasen odróżniają już kilka okresów w przebiegu jaglicy — lecząc ją nietylko miedzią ale i męsieniem a nieraz i operacyjnie.

I w Polsce zaczynają lekarze zajmywać się tą chorobą, w zielnikach XVI i XVII wieku [2]) znajdujemy pierwsze mianownictwo polskie okulistyczne, a nazwa chropowatość powiek ma prawdopodobnie oznaczać jaglicę. Upadek kultury i lecznictwa w Polsce w XVIII. wieku, korzystanie z rozmaitych poradników domowych, spowodowały mniejsze zajęcie się tą chorobą przez lekarzy, choć niektóre dzielka popularne wskazują na to, że postępy okulistyki, czynione w innych krajach i w Polsce oddźwięk znalazły. Wiek XIX przynosi wcale pokaźny rozwój okulistyki. Choć okulistyka staje się przedmiotem wykładów na dwóch wszechnicach — Krakowskiej i Wileńskiej, jaglica nie wzbudza wielkiego zainteresowania. W dziele Jakóba Szymkiewicza wydanem w r. 1806 we Wilnie p. t. „Nauka chirurgji teoretycznej i praktycznej" — a była wówczas okulistyka wykładana bądźto z anatomją i fizjologją, bądź z weterynarją, dentystyką lub chirurgją — niema wzmianki o jaglicy, pomimo że ustęp traktujący o chorobach oczu zajmuje około 40 stron. Dopiero wojny napoleońskie sprowadziły znaczny przewrót w tym kierunku.

Podczas wyprawy Napoleona do Egiptu z 32.000 żołnierzy w r. 1798 [3]) pojawiła się epidemja ostrego zapalenia oczu — zwanego odtąd egipskiem zapaleniem oka *(Ophthalmia aegyptiaca, bellica, militaris)*. W krótkim czasie większość wojsk francuskich i angielskich uległa tej zarazie, a powracające do Europy zastępy rozniosły chorobę tę wśród ludności cywilnej. Występowała ona wtedy ze znaczną gwałtownością — w r. 1818 liczono w wojsku angielskiem 5000 ślepych inwalidów; w armji rosyjskiej zachorowało w latach 1816—1839 zwyż 70.000 żołnierzy. Równocześnie pojawiła się ona w garnizonie warszawskim [4]), wspomina o tem Boldt, przytaczając odnośną pracę rosyjskiego autora Tschetirkina.

Na dobre rozgościła się jednak choroba ta podczas walk rosyjsko-polskich w r. 1831. O epidemji tej mamy autentyczne wiadomości w pamiętnikach W. F. Szokalskiego [5]), sławnego później okulisty, który jako por. lekarz asystent brał udział w powstaniu listopadowem — a odznaczywszy się poświęceniem na polu bitwy pod Warszawą w Królikarni, został udekorowany złotym krzyżem *Virtuti militari*. „Z bolem serca — tak pisze Szokalski — wróciłem do moich codziennych zajęć, a na nieszczęście przybyło mi wiele roboty, gdyż w bataljonach naszych w szopach rozlokowanych — wybuchnęła epidemja egipskiego zapalenia oczów, z powodu niewygody w pomieszczeniu, na które był wystawiony nasz żołnierz, mianowicie braku w nocy przykrycia w otwartych barakach, stłoczenia się, a najwięcej z powodu nieznośnego kurzu, pochodzącego od pyłu ze startej na proszek słomy".

„Co dzień przybywało nam chorych po kilkunastu, a żaden z nas lekarzy nie miał o chorobach oczu wyobrażenia". A teraz następuje opis zastosowanego leczenia i środków ochronnych. „Doniosłem o tem natychmiast memu ojczymowi (a był nim sztabs-lekarz Kowszewicz) prosząc go o radę, a gdym ją otrzymał, zaraz wedle niej postąpiłem. Szczęściem, że Rudnicki wyjednał sześć płóciennych namiotów, które kazałem rozbić w przyległym bastjonie i tam umieściłem osobno wszystkich moich chorych na oczy. Potem dostałem trzy beczki, które codziennie zimną — świeżą napełniałem wodą. Do każdej beczki dosypywałem po łyżce siarkanu cynku, a felczer, postawiony na straży pilnował, ażeby każdy chory co parę godzin przemywał sobie oczy. Na nieszczęście wielu oślepło, ale 3/4 całej liczby wyleczyło się. Serce mi się krajało na tę całą sprawę, bo ani wiedziałem co miałem pod ręką, ani co robię. Strzelałem a Bóg kule nosił. Nikt mi nie pomagał. Owszem, winę całą za oślepłych na mnie składano, zwłaszcza że ogromna potem była z nimi bieda. Nie można ich było odesłać do domów z powodu ogólnego w kraju zamieszania. W ten sposób rozpocząłem w kraju mój okulistyczny zawód".

Z biegiem czasu poczęły się pojedyncze państwa Europy interesować zwalczaniem chorób zakaźnych, a ciała ustawodawcze poczęły systematycznie wydawać zarządzenia mające przeciwdziałać szerzeniu się chorób zakaźnych. Na ziemiach polskich obowiązywały trzy odrębne ustawodawstwa sanitarne [6]): 1) w Poznańskiem pruska ustawa krajowa o zwalczaniu chorób zakaźnych, 2) w Galicji ustawa austrjacka, 3) w Królestwie wreszcie ułamkowe i dość chaotyczne przepisy i doraźne postanowienia rosyjskiej t. zw. ustawy lekarskiej.

Z natury rzeczy wynika, że choć podstawowo owe ustawy zgodnemi były — to jednak, a to w szczególności w sprawie zwalczania jaglicy — niejednolicie sprawę traktowały. To też po wskrzeszeniu Państwa Polskiego okazała się potrzeba stworzenia jednolitego ustawodawstwa sanitarnego. Już w r. 1919 Min. Zdrowia Publicznego przedłożyło Naczelnikowi Państwa dekret w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych. Tą ustawą została objęta i jaglica, którą zaliczono do grupy chorób zakaźnych, podlegających obowiązkowemu zgłoszeniu.

W r. 1921 Min. Zdrowia Publicznego wydaje Okólnik (Nr. 3681/186) (z lutego 1921) w sprawie organizacji walki z jaglicą, zwłaszcza wśród dzieci w sierocińskich i opiekuńczych zakładach, których liczba po wojnie znacznie wzrosła, a gdzie jaglica poczęła grasować. Ankieta przeprowadzona wykazała, że w 136 zakładach znajdowało się prawie 10% dzieci dotkniętych jaglicą. Planowa ogólna akcja zwalczania jaglicy poczęła się w r. 1924 [7]). Ustanowiwszy na konferencji profesorów okulistyki naszych uniwersytetów kryterja rozpoznawcze jaglicy, przyjęto na podstawie planu przedstawionego przez Dr. M. Zacherta — następujące punkty wytyczne dla organizacji walki z jaglicą:

1) Przeprowadzenie perjodycznych badań w zbiorowiskach zwartych a więc w zakładach opiekuńczych, szkołach i t. p. celem wykrywania chorych na jaglicę.

2) Zorganizowanie odpowiednich instytucyj leczniczych dla zamkniętego, dla półotwartego i dla ambulatoryjnego leczenia chorych.

3) Wyszkolenie lekarzy do prowadzenia tych zakładów.

4) Propaganda przeciwjaglicza.

Dokonany na tej podstawie pierwszy ogólny przegląd okulistyczny zakładów opiekuńczych w r. 1925/26 dał wprost nieoczekiwane i niepokojące wyniki. Z ogólnej liczby badanych okazało się, że zwyż 15% dzieci cierpi na jaglicę. Wobec tego zorganizowano prócz jednego istniejącego, jeszcze 5 zakładów leczniczych i 9 zakładów prowizorycznych tak, że w r. 1927 było 15 zakładów specjalnie przeznaczonych do jaglicy z 2000 łóżek.

Sprężyście, z nakładem wielkich trudów i pracy, energicznie i celowo prowadzona akcja — spowodowała, że przegląd drugi, dokonany w r. 1927/28 wykazuje jaglicę w 4.9% wypadków, podejrzenie w 2.3%, a trzeci przegląd w r. 1929/30 tylko 2.6% jaglicy, a 3.7% podejrzanych tak, że można mówić o bardzo wydatnym i korzystnym wyniku akcji.

Co do akcji zwalczania jaglicy w szkołach, to łączy się ona z ogólną akcją zwalczania jaglicy wśród ogółu ludności. Jeżeli jednak zwalczanie jaglicy w szkołach natrafiało na duże trudności, to zorganizowanie zwalczania jaglicy wśród ogółu ludności natrafiało na trudności, prawie nie do przezwyciężenia, ze względu na nieograniczony teren, i brak pomocniczej struktury organizacyjnej. Zorjentowawszy się ogólnikowo w natężeniu występowania jaglicy wśród ludności — stworzono w różnych miejscowościach przychodnie przeciwjaglicze, umożliwiając w ten sposób bezpłatne leczenie całej ludności. Nagół praca w tych przychodniach nastawiona jest na leczenie przedewszystkiem jaglicy prostej — niepowikłanej, a w szczególności początkowej — i prowadzenie akcji propagandowo-zapobiegawczej. Natomiast celem leczenia jaglicy powikłanej, ewentualnie celem wykonywania operacyj, których lekarz przychodni wykonywać nie może, stworzono dwa lotne oddziały oczne. Oddziały te, zorganizowane przez Polski Czerwony Krzyż przy pomocy Kliniki Okulistycznej we Wilnie i poparciu Dep. Służby Zdrowia, objeżdżają w ciągu trzech miesięcy letnich różne miejscowości na Wileńszczyźnie, terenie najbardziej zajagliczonym, i udzielają bezpłatnie porady oraz wykonywują zabiegi okulistyczne chorym ocznym, a zwłaszcza jagliczym.

Jeśli zestawimy działalność przeciwjagliczą za czas 1925—30, to okazuje się, iż w tych trzech instytucjach t. j. w zakładach leczniczych, przychodniach i kolumnach, leczyło się prawie 100.000 osób chorych na jaglicę, a obserwując chęć leczenia się i tłumne zgłaszanie się o poradę ludności — wnioskować można, że w stosunkowo krótkim czasie osiągnie się równie korzystne wyniki jak w zakresie zwalczania jaglicy w zakładach opiekuńczych.

---

[1]) Prof. Reis: O rozpoznaniu różniczkowem jaglicy. Polska Gaz. Lek. 1926.

[2]) Melanowski: Krótki rys Historji okulistyki. Archiwum Hist. Medycyny. Tom VI.

[3]) Fuchs: Augenheilkunde.

[4]) Prof. Reis: O epidemji egipskiego zapalenia oczu. Polsk. Gaz. Lek. 1922.

[5]) Prof. Wrzosek: W. F. Szokalski. — Wspomnienia z przeszłości. Wilno 1921 r.

[6]) Zachert: Przyczynek do historji organizacji walki z jaglicą. Zdrowie 1929.

[7]) Dr. M. Zachert: Sześć lat kampanji przeciwjagliczej w Polsce. Trachomatologja 1931.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Nr. 22. r. 1932. J. Zubrzycki: Okresy przejściowe w życiu kobiety a hormony płciowe. — T. Nowak: O przymacicznych żylakach i żyłotętniaku. — J. Rosenbusch i T. Toczyski: Badanie wpływu wód krynickich na wydzielanie żółci. — E. Piasecka-Zeyland: Sprawdzenie wartości hodowli prątków gruźliczych ze krwi metodą Löwensteina.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 10. r. 1932. S. Jakubowski: Studja nad rozwojem podkowy na ziemiach polskich. — K. Szczudłowski: Przepuklina ciężarnej macicy i przenoszenie u krowy.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 11. r. 1932. K. Szczudłowski: Leczenie zapalenia ścięgien u koni. — S. Gajewski: Przeciwzakażeniowe i jałowe postępowanie w chirurgji weterynaryjnej.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 11. r. 1932. W. Lewiński: Destylacja izotermiczna amonjaku. — H. Frank-Pittowa: Dodatkowy płat żyły nieparzystej w obrazie rentgenowskim.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 148. r. 1932. H. Perkowski: O działaniu trucizn na komórki wolnożyjące.

Lekarz Wojskowy. Nr. 11. r. 1932. S. Tubiasz: Wole endemiczne. — S. Wacek: Mignera oczna. — A. Malinowski: Przypadek nowotworowatości opon mózgu i rdzenia.

Młoda Matka. Nr. 23. r. 1932. P. Baumritter: Jak podawać tran? — J. Wiszniewski: Wytyczne odżywiania dzieci w wieku przedszkolnym w zimie. — T. Lewenfiszówna: O wartości kompotu.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 48. r. 1932. L. Endelman: Spostrzeżenia nad działaniem promieni Roentgena w gruźlicy przedniego odcinka oka. — S. Neumark: Przyczynek do poznania trzeciorzędnej kiły gruczołów chłonnych. — M. Zamenhof: Seksualizm wieku dziecięcego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Effets éloignés du pneumothorax thérapeutique. L. de WECK. Str. 129, wyd. Masson et Cie, Paryż, 1932.

Autor przedstawia w jasny sposób trwałe wyniki stosowania odmy piersiowej w gruźlicy płuc, w przypadkach obserwowanych przez wiele lat, aż do 19-tu, od chwili zakończenia leczenia zapadowego. Rozważania swoje opiera Weck na wybranym materjale 51 przypadków, u których założono odmę piersiową w sanatorjum w Leysin. W pierwszej części swej książki zajmuje się autor sposobami wchłaniania się odmy piersiowej i jej zanikania. Ciekawe są opisy kliniczne wysięków poodmowych w okresie zaniechania dopełnień odmowych i samoistnych, oraz wytwarzania się zrostów międzyopłucnowych. Następnie zajmuje się omówieniem mechanizmu i zmian powstałych wskutek rozprężenia się płuca, jak przemieszczenia narządów klatki piersiowej, skrzywienia kręgosłupa, zapadnięcia się ścian klatki piersiowej, które jednak nigdy nie wywierają wybitnie szkodliwego wpływu na stan chorego.

W drugiej części są przedstawione właściwe wyniki lecznicze. Szereg obrazów rentgenologicznych płuc dowodzi niezbicie, że zmiany gruźlicze zwłaszcza świeże ulegają zupełnemu wygojeniu. Na podstawie samego zdjęcia rentgenowskiego jest rzeczą niemożliwą stwierdzenie, które płuco było chore. Jamy znikają również bez widocznego śladu. W przypadkach tych można mówić nawet o wygojeniu anatomicznem. U chorych młodych w wieku 15—30 lat osiągnięto wyleczenie w 80%, u starszych w nieco mniejszym. Godnym podkreślenia jest fakt szybkiego znikania prątków z plwociny po założeniu odmy. Wysięki w przebiegu leczenia występują w 41%. Wyniki lecznicze w tej grupie były nieco gorsze w porównaniu z przypadkami, w których wysięku nie było. Zaprzestanie dopełnień jest konieczne po kilku latach, ponieważ nietylko nie przynoszą one korzyści, ale mogą być szkodliwe, gdyż przy bardzo długo podtrzymywanych odmach mogą wystąpić wysięki ropne i krwawe oraz zupełna utrata elastyczności płuca. Odma powinna być podtrzymywana w przypadkach świeżych przynajmniej przez dwa lata, w starszych, przewlekłych przynajmniej przez 4—5 lat od chwili zniknięcia prątków z plwociny.

Wkońcu autor opisuje obraz kliniczny chorego w okresie zaprzestania dopełnień i po ukończeniu odmy piersiowej, oraz podkreśla wybitnie konieczność ścisłej obserwacji lekarskiej u chorych w tym okresie.

Książeczkę niniejszą, bardzo pożądaną w chwili, gdy leczenie zapadowe płuc jest uważane za podstawową metodę leczenia w gruźlicy płuc, przeczyta lekarz praktyk z wielkim pożytkiem, gdyż wyjaśnić mu może pewne wątpliwości i usunie ewentualne zastrzeżenia dla tej metody. Specjalista-ftizjolog zaczerpnie z niej wiele wskazówek praktycznych, które ułatwiają mu należyte zrozumienie szeregu objawów i doprowadzenie leczenia odmą w odpowiedniej chwili do końca. *S. Hornung* (Lwów).

Les extraits pancréatiques désinsulinés en thérapeutique. (Wyciągi trzustki, wolne od insuliny, w praktyce). R. GIROUX i N. KISTHINOS. Z przedmową prof. Vaqueza. Wydawnictwo Masson, Paryż, 1931, str. 126, cena 16 franków.

Trzustka zawiera obok insuliny również ciało, obniżające ciśnienie krwi. Zapomocą specjalnych doświadczeń udało się to ciało odosobnić i mierzyć. Substancja ta nie posiada peptonu, choliny, jako też histaminy. Działanie jej jest antagonistyczne w stosunku do adrenaliny, przyjąć należy również odżywczy wpływ tej substancji na tkankę ustroju. Substancja ta, znana pod mianem *Angioxyl,* stosowana jest w szeregu schorzeń, zwłaszcza narządu krążenia w postaci zastrzyków domięśniowych; w celu spotęgowania działania podaje się równocześnie proszek trzustkowy lub syrop angjoksylowy. W przypadkach anginy piersiowej spostrzeżono często zupełne ustąpienie bólów, w innych daleko idącą poprawę. Bóle ustają przeważnie już po 6 wstrzyknięciu, pomimo to należy w jednej serji stosować przynajmniej 20 wstrzyknięć, a w razie potrzeby serję powtórzyć. W przypadkach nadciśnienia oddziaływują najlepiej postacie samoistne oraz napadowe; również dobrze reagują przypadki nadciśnienia w okresie przekwitania. Jednak i przy wzmożonem ciśnieniu z innych przyczyn zawsze ulegają poprawie dolegliwości czynnościowe. Należy tylko w przypadkach, pozornie opornych, zwiększyć ilość wstrzykiwań i wielkość dawek do 60 jednostek dziennie; przetwór ten jest zupełnie nietrujący. Przy *endarteriitis obliterans* okazał się wyciąg ten trzustki doskonałym lekiem, nawet w przypadkach, w których inne sposoby leczenia zawiodły. Szereg dobrych wyników osiągnięto i w chorobie Raynauda oraz w przypadkach zakrzepu tętnicy siatkówki *(art. centralis retinae)*, dzięki leczeniu angjoksylem. Autorzy w krótkich rozdziałach omawiają leczenie udarów mózgowych, psychozy starczej, niedomogi serca w chorobie Basedowa, dolegliwości w okresie przekwitania, wrzodów trawiennych przewodu pokarmowego i wrzodów żylakowych. Podają szczegółowe opisy chorób. Monografję tę zamyka piśmiennictwo dość obfite, lecz niewyczerpujące, brak w niej bowiem szeregu prac niemieckich, nie mówiąc już o pracach słowiańskich, o których niema nawet wzmianki.

Monografja ta dobrze informuje czytelnika o pracach doświadczalnych i klinicznych, przeprowadzonych nad angjoksylem oraz o jego wartości praktycznej. Przeznaczona dla praktyków w zupełności spełnia swe zadanie. *Ungar* (Lwów).

Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis. Prof. Dr. E. BODEN. *(XIV Band der Sammlung „Medizinische Praxis"*, wydawane przez Prof. Grotego, Frommego i Warnekrosa). XVI stron przedmowy i 161 str. z 91 ilustracjami. Wydawnictwo Theodor Steinkopff, 1932 (Drezno i Lipsk). Cena 13.50 RM.

Dzięki odkryciu galwanometru strunowego przez Einthovena oraz 25-letniej współpracy fizjologów i klinicystów rozwinęła się nauka o elektrokardjografji, umożliwiająca nam wgląd w najgłębsze tajniki spraw fizjologicznych i patologicznych, odgrywających się w sercu. Elektrokardjografja stała się obecnie nieodzowną metodą w pracy klinicznej. Pomimo poznania wartości elektrokardjografji, metoda ta nie przyjęła się jeszcze w praktyce lekarskiej. Dotychczas panuje w szerokim kole lekarzy mniemanie, że elektrokardjografja jest nauką ściśle teoretyczną bez praktycznego znaczenia, luksusowem zajęciem dla szukających nowych dróg klinicystów. Jakżeż mylnym jest ten pogląd. Przecież właśnie dzięki badaniom nowoczesnej elektrokardjografji wiadomości nasze o niemiarowościach serca rozszerzyły się i zyskały na znaczeniu praktycznem. Bardzo wiele przyczyniła się ona do rozpoznawania zaczopowania tętnic wieńcowych serca i ona wykazała też, jak częstem jest to schorzenie. Kto miał sposobność przeprowadzić badania elektrokardjograficzne na większym materjale, ten mógł się ze zdumieniem przekonać, ile ważnych przypadków wymyka się z rąk praktyka z powodu zaniedbania tej metody. Słusznie podkreśla Boden, że dzisiejszy lekarz dzięki znajomości elektrokardjografu nie ulęknie się niemiarowości oddechowej lub nie rozpozna trzepotania i migotania przedsionków. Przed erą elektrokardjograficzną badanie niemiarowości na powikłanych krzywych tętna wymagało wiele czasu i zręczności. Dzisiaj nowoczesny elektrokardjograf przedstawia lekarzowi w idealnie łatwy sposób i szybko zaburzenia czynności serca. Odczytywanie elektrokardjogramu wymaga

pewnego wyszkolenia, a przez częste zajmowanie się tą metodą w krótkim przeciągu czasu opanować i odróżnić można przynajmniej najgłówniejsze postacie niemiarowości serca. Badania lat ostatnich wykazały, że również pod prawidłową, miarową czynnością serca ukrywają się niekiedy niespodzianki, które odkrywa elektrokardjograf. Zdarza się, że nawet bardzo dobrze wyszkolony internista uzna serce za zupełnie zdrowe, a elektrokardjogram już na pierwszy rzut oka pozwala nam rozpoznać ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego; a jakże zdziwi się niekiedy lekarz, gdy elektrokardjogram odkryje przy prawidłowej czynności serca z 72 uderzeniami na minutę burzliwą czynność przedsionków o 300 skurczach na minutę?

Zdając sobie sprawę ze znaczenia elektrokardjografji dla praktycznego lekarza wydawnictwo *„Medizinische Praxis"* podjęło się wydania podręcznika, któryby w możliwie przystępny i jasny sposób przedstawił tę naukę. Autor tego podręcznika prof. Boden wywiązał się z tego zadania znakomicie. W 14 wykładach ujął autor nowy ten dział wiedzy lekarskiej w sposób łatwo zrozumiały, dostępny każdemu i bez wiadomości przedwstępnych. Po przeczytaniu tego tomu pilniejszy czytelnik nauczy się odczytywać mniej powikłane krzywe i zapozna się ze znaczeniem tej metody dla rozpoznania i leczenia pewnych poważnych chorób serca.

W pierwszej części książki omawia autor teoretyczne i doświadczalne zagadnienia elektrokardjografji, w drugiej praktyczne zastosowanie tej metody w połączeniu z klinicznem przedstawieniem niektórych wybranych przypadków. Autor przedstawia uszkodzenia przewodnictwa, zmiany położenia serca, wady serca oraz schorzenia mięśnia sercowego i naczyń wieńcowych łącznie z diagnostyką, rokowaniem i leczeniem. Nie uwzględnia autor tylko rzadkich postaci niemiarowości, by nie uszkodzić praktycznego nastawienia książki. Celem lepszego zrozumienia wykładów autor umieścił wiele doskonałych zdjęć elektrokardjogramów oraz anatomicznych, częściowo kolorowych, tablic, zaopatrzonych w wyczerpujące objaśnienia, umożliwiające dokładniejsze zapoznanie się z zasadami elektrokardjografji. Krzywe te nadają się, jako materjał porównawczy, doskonale dla mniej orjentujących się.

Elektrokardjografję Bodena polecić można gorąco każdemu lekarzowi, który chce się zapoznać z podstawowemi zasadami elektrokardjografji. Da ona początkującemu doskonałą podstawę, przedewszystkiem również do zrozumienia większych, więcej naukowo traktujących monografij z tej nowej, ostatnio tak dokładnie rozbudowanej metody rozpoznawczej.

Ungar (Lwów).

Próba leczenia plamicy Werlhofa fenylhydrazyną. JACOBSON. D. Med. Wochschr. Nr. 42, 1932.

W pewnych przypadakach choroby Werlhofa ilość płytek krwi po fenylhydrazynie wzrasta, w innych zaś mimo braku wzrostu płytek stwierdzał autor również korzystne działanie. Działanie fenylhydrazyny jest analogiczne do splenektomji, jako nader silny bodziec dla szpiku kostnego. *J. Eichel* (Lwów).

Działanie eufiliny w zaburzeniach oddechania pochodzenia ośrodkowego. A. VOGL. Med. Klinik. Nr. 1, 1932.

W stanach śpiączkowych przy zatruciu narkotykami, w cholemji, uremji i t. d., jak również w porażeniu oddechania przy narkozie, poleca autor zastrzyk dożylny eufiliny w ilości 0,48 g w 2 cm³ wody. Przy okresach bezdechowych jak np. przy oddechaniu Cheyne-Stokes'a, spowodowanem niedomogą sercową, czy podniesieniem ciśnienia wśródczaszkowego, zaleca zastrzyk 0,5 cm³ powyższego roztworu przed każdą pauzą oddechową. Przy duszności ośrodkowej, bez niedomogi krążenia podaje 0,24—0,48 g eufiliny w 10 cm³ 33% cukru gronowego lub we wodzie destylowanej, zaś przy towarzyszących objawach niedomogi krążenia w formie zastoju, poleca łączenie eufiliny ze środkami moczopędnemi rtęciowemi w formie zastrzyków dożylnych. W przypadkach *asthma cardiale*, tam gdzie nie działały środki narkotyczne, stosując eufilinę uzyskiwał pomyślne rezultaty.

Godlowski (Kraków).

Lecznicze działanie dużych dawek koraminy w zatruciach. W. H. CROHN Med. Klin. Nr. 4, 1932.

Przy zatruciach, zwłaszcza środkami nasennemi, dawki od 5 do 15 cm³ koraminy w zastrzyku dożylnym stają się zabiegiem ratującym często życie choremu. *Godlowski* (Kraków).

Przebieg i rokowanie w kile aorty. R. HIFT. Med. Klin. Nr. 4, 1932.

Ze względu na dolegliwości, z jakiemi chorzy na kiłę aorty zgłaszają się do lekarza, autor dzieli schorzenie na 4 grupy: 1) dolegliwości nerwicowo-sercowe oraz naczyniowo-ruchowe, 2) dolegliwości dusznicowe, 3) dolegliwości związane z początkiem niedomogi krążenia, 4) dolegliwości z niedomogi sercowej połączone z przypadłościami dusznicowemi. Leczenie swoiste zwykle w tych przypadkach dolegliwości te usuwa, zaś leczenie nieswoiste nie daje dobrych wyników. Leczenie jednak należy przeprowadzać bardzo ostrożnie. Wada zastawkowa rokowanie zawsze pogarsza. Kiła aorty u osobnika z szerokiemi pniami naczyniowemi daje lepszą prognozę, niż przy pniach naczyniowych wąskich. Wysokość ciśnienia krwi nie odgrywa większego znaczenia dla prognozy. Od chwili pierwszych dolegliwości, o ile chory się leczy, możemy przewidywać czas trwania życia ponad 4 lata.

Godłowski (Kraków).

O klinicznym przebiegu gruźlicy płuc u chorych z wadami serca. KRIŻEWSKIJ J. O. Doc. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 7. 1932.

Na podstawie obserwacji 71 przypadków gruźlicy płuc, przebiegających łącznie z wadami serca, autor potwierdza pogląd Rokitansky'ego, Bier'a i in., że najłagodniej przebiega gruźlica przy zwężeniu zastawki dwudzielnej. Dla wytłumaczenia tego zjawiska autor przytacza dane z piśmiennictwa. Np. Bier sądzi, iż zastoina w płucach sprzyja gromadzeniu się w tym narządzie w obfitej ilości przeciwciał. Inni zwracają uwagę na to, iż w związku z rozszerzeniem się najdrobniejszych naczyń, brak warunków sprzyjających do powstawania zatorów bakteryjnych, a tem samem do szerzenia się sprawy drogą krwi. Przy innych postaciach współistniejących wad sercowych przebieg gruźlicy naogół jest zły.

W. Lewiński (Lwów).

Odma otrzewnowa w przebiegu czerwonki. B. KRISS. Med. Klin. Nr. 2, 1932.

Opisuje przypadek odmy otrzewnowej w przebiegu czerwonki, bez makroskopowego uszkodzenia w ciągłości ściany jelitowej w miejscach owrzodzeń czerwonkowych. Przyjmuje, że gaz dostał się do jamy otrzewnowej z rozdętych pętel kiszki grubej przez mikroskopowo widoczne otworki w miejscach owrzodzeń jelitowych, drążących aż do mięśniówki jelitowej. Gaz znajdujący się w otrzewnej był bezwonny, jak to się spotyka w jelitach w przebiegu czerwonki. *Godłowski* (Kraków).

Leczenie posocznic, zapaleń opon mózgowych i ropniaków przy pomocy sztucznych abscesów. L. JAKOB. D. Med. Wchschr. r. 58. z. 2.

Na podstawie licznych opisanych przypadków niesłusznie zarzucono — zdaniem autora — starą metodę, polegającą na sztucznie wywołanem ropieniu zapomocą zastrzyku terpentyny. Wskazuje na szereg przypadków z ciężką posocznicą, *meningitis purulenta* i *empyema* (u osesków i małych dzieci), w których miejscowe ropne zapalenie prowadzi do szybszego wzmożenia zdolności obronnej ustroju i do mobilizacji wszystkich sił rezerwowych. Tą drogą udało się autorowi wyleczyć znaczną ilość przypadków, które opisuje w swej pracy. *Ungar* (Lwów).

Kliniczne znaczenie wykazania prątków gruźlicy we krwi. J. PAL. D. Med. Wchschr. r. 58, z. 3.

Metoda Loewensteina wywołała silny odgłos w pracach klinicznych. Szereg autorów dotychczas zapatruje się sceptycznie na wartość tej metody, inni na podstawie dodatnich wyników uważają ją za wartościową. Pal należy do tych ostatnich i stara się na podstawie swoich spostrzeżeń omówić wyniki. Materjał Pala wskazuje, że wszystkim przypadkom towarzyszyło ostre, gorączką powikłane zakażenie. Autorowi nasuwa się przypuszczenie, że zawsze chodziło o utajone sprawy gruźlicze, zaostrzone gorączką. Czy następowała generalizacja gruźlicy, czy też nie, trudno w poszczególnych przypadkach oznaczyć. Zależy to od czynników, które należą do zagadnienia odporności. Lecz i te wyniki uzyskane hodowlą Loewensteina wykazują jasno, w jakiej mierze euforja w utajonym gruźliczym ustroju może być zagrożona ostremi sprawami gorączkowemi. Autor opisuje dwa przypadki zupełnie bez gorączki przebiegające, w których przecież udało mu się wykazać obecność prątków gruźlicy we krwi (1) *arthritis deformans* i 2) *arthropathia + mesaortitis luetica*). Zagadnienie, w jaki sposób doszło w tych przypadkach do tuberkulobakterjemji, pozostawia autor nierozstrzygnięte. *Ungar* (Lwów).

Przypadek niedomogi przysadki mózgowej i otyłości. A. GOTTESMANN. Med. Klin. Nr. 1. 1932.

Po opisie przypadku dochodzi do wniosku, że schorzenia przemiany materji przed leczeniem hormonalnem należy dokładnie zanalizować hormonalnie, a nie stosować odrazu leczenia wielogruczołowego. Jako czynnik wspierający leczenie hormonalne uważa leczenie balneologiczne. *Godłowski* (Kraków).

Tyreotoksykoza u murzynów. HERRMANN. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Stany nadczynności tarczycy nie są rzadkie u murzynów. Objawy te same, co u ras białych. Wstrząsy psychiczne grają wybitną rolę w wywoływaniu objawów. W leczeniu pooperacyjnem usunięcie tych szkodliwych czynników natury psychicznej odgrywa pierwszorzędną rolę. *Michałowski* (Lwów).

Cukrzyca w następstwie zapaleń woreczka żółciowego, trzustki i operowanych torbieli trzustki. SIMSCH. D. Med. Wochschr. Nr. 42. 1932.

Autor zwraca uwagę na częste występowanie cukrzycy nawet w dłuższy czas po przebyciu *cholecystitis*, a zwłaszcza *pancreatitis* na podłożu miażdżycowem. Opisuje własny przypadek cukrzycy w 12 lat po operacji wrzekomej torbieli trzustkowej.

J. Eichel (Lwów).

Cukrzyca a zużycie cukru. E. LESCHKE. Med. Klin. Nr. 5, 1932.

Autor statystycznie stwierdza, że we wszystkich krajach kulturalnych w okresie powojennym tak ilość przypadków, jak i śmiertelność cukrzycy wzrosła zupełnie niezależnie od przeciętnej ilości spożywanego cukru. Spadek ilości cukrzycy w czasie wojny odnosi nie do ograniczenia spożywania cukru, lecz ograniczenia wogóle wszystkich pokarmów. Zauważył również, że śmiertelność cukrzycy wzrosła u kobiet o 10—30%. Jako ważny moment pomnażania się przypadków cukrzycy, uważa silne wstrząsy nerwowe w związku ze stosunkami ekonomicznemi.

Godłowski (Kraków).

Leczenie niedokrwistości złośliwej preparatami wątrobowemi drogą pozajelitową. E. ESSENFELD. Med. Klin. Nr. 1, 1932.

Preparat wątrobowy *„Hepatopson“* w wstrzyknięciach domięśniowych działał w niedokrwistości złośliwej znacznie szybciej niż sama wątroba podawana doustnie tak, iż niekiedy zastępował konieczność przetaczania krwi. W przypadkach n. z. połączonych ze schorzeniem rdzenia, stosowany ów środek objawów schorzenia nie usuwał. Środek ten ma wielkie zastosowanie przedewszystkiem tam, gdzie chorzy nie mogą przyjmować wielkich ilości wątroby. *Godłowski* (Kraków).

O zachowawczem leczeniu kamieni nerkowych i moczowodowych. SACKI. D. Med. Wochschr. Nr. 42, 1932.

W szeregu przypadków po zastosowaniu preparatu *„Enatin“*, w skład którego wchodzą: *Ol. Terebinthinae, Ol. Juniperi, Ol. Menthae piper.* i olejek siarkowany, otrzymano znaczną poprawę, a nawet po odejściu kamieni zupełne wyleczenie.

J. Eichel (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja.

Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile. L. OMBRÉDANNE. Masson. Paris 1932. Stron 1480, rysunków 1008, cena 140 fr.

Chirurgja dziecięca O. ukazała się w trzeciem wydaniu. Dzieło to zdobyło sobie zasłużoną sławę także u nas. Metody operacyjne O. zwłaszcza w zakresie chirurgji plastycznej wad rozwojowych narządu moczowo-płciowego znalazły uznanie wielu chirurgów. I. część dzieła obejmuje patologję ogólną. Po krótkich uwagach tyczących specjalnych warunków, w jakich kształtuje się zabieg operacyjny u dziecka, zajmuje się autor patologją ogólną systemu kostnego; omawia szeroko zaburzenia rozwojowe i schorzenia zakaźne: zapalenie szpiku, kiłę i gruźlicę. Część tę kończą nowotwory. Ustępy tyczące chirurgji urazowej może lepiej zmieściłyby się w 2 dużych rozdziałach omawiających chirurgję kończyn a umieszczonych na końcu dzieła. W części II. O. przechodzi poszczególne okolice ciała poświęcając dużo miejsca wadom rozwojowym, ich patologji, klinice i leczeniu. Ustępy te zazwyczaj pobieżnie traktowane w dziełach chirurgicznych, tu stanowią szkielet całej budowy. Wskutek tego znalazła się w dziele O. także cała ortopedja, oto-laryngologja, urologja i ginekologja wieku dziecięcego, które znikają dziś z wykładów chirurgji u dorosłych i tworzą osobne specjalności.

Autor wierny zapowiedzi w przedmowie podaje w zwięzłym a przecież wyczerpującym wykładzie tylko swój sposób widzenia i rezultaty swoich wieloletnich doświadczeń bez poruszania literatury przedmiotu. Wykład przeznaczony dla studjujących i praktyki jest też bardzo przystępny i jasny nie tracąc na wartości naukowej. Niejedna rzecz obarczona u innych autorów mnóstwem szczegółów i objaśnień, w których gubi się czasem czytelnik, staje się w wykładzie O. odrazu zrozumiała i bliska (np. leczenie wrodzonych zwichnięć biodra). Dużą pomoc stanowią doskonałe rysunki schematyczne i półschematyczne rozsiane obok fotografij i rentgenogramów obficie w całem dziele. W książce tej znajdzie łatwo każdy chirurg odpowiedź na niejedną wątpliwość nasuwającą się wobec kilkumiesięcznego czy kilkuletniego pacjenta, który nieraz wymaga pomocy zupełnie innej niż dorosły.

K. Czyżewski (Lwów).

Powikłania płucne po uśpieniu ogólnem. LYONS. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Statystyka 6.619 przypadków narkozy inhalacyjnej, w których powikłania płucne wynosiły 0.95%. Operacje w dolnej części brzucha dawały największy procent powikłań (34%). Zabiegi w dolnych częściach brzucha 14.28%. Cystostomje i prostatektomje również 14.28%. Operacje nerkowe 7.93%, inne zaś 28.57%.

Michałowski (Lwów).

Awertyna w ginekologji. PETERSON i PIERCE. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Autorowie uważają awertynę za środek bardzo zbliżony do idealnego środka nasennego ze względu na łagodne i stopniowe sprowadzanie głębokiego snu, brak silniejszych wymiotów i mdłości po operacji, dalej ze względu na wywoływaną amnezję i brak jakichkolwiek uszkodzeń organów wewnętrznych.

Michałowski (Lwów).

Wskazanie i technika ileostomji przy colit. chron. ulcer. BARGEN, BROWN, RANKIN. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Dla oceny wartości ileostomji w przypadkach *colit. chron. ulcer.* autorowie zebrali 82 przypadków operowanych w klinice braci Mayo w latach od 1921 do 30. Zestawiają wszystkie metody konserwatywne stosowane przez ten okres. Autorowie stoją na stanowisku, że ileostomja może być stosowana tylko w przypadkach przewlekłych, gdzie wyczerpano wszystkie środki konserwatywne z leczeniem szczepionkami i surowicą włącznie. Przetoka powinna być założona definitywnie, zaś obwodowy odcinek tylko wtedy wypuszczany nazewnątrz, jeżeli w przebiegu dalszym kiszki grubej istnieje zwężenie, przez co odpływ wydzieliny z wyłączonej kiszki byłby niedostateczny. Inne zabiegi jak *apendikostomję, cekostomję,* względnie zespolenie jelita cienkiego z esicą uważają za niewłaściwe. *Michałowski* (Lwów).

Diagnostyka rentg. w zakresie miednicy. STEIN. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Własna metoda autora polegająca na równoczesnem wprowadzeniu dla celów diagnostycznych gazu do jamy brzusznej *(pneumoperitoneum)* i uwidocznienia narządów rodnych kobiecych zapomócą wstrzyknięcia lipjodolu. *Michałowski* (Lwów).

Nowotwory najądrza. COLEMAN, MACKIE, SIMPSON. Surg., Gyn. and Obst. lipiec 1932.

Omówienie przypadku złośliwego potworniaka najądrza. Budowa nowotworu była zupełnie podobna do t. zw. *seminoma*. Stwierdzenie tej budowy z guza wychodzącego z najądrza podwala teorję, jakoby t. zw. *seminomata* pochodziły ze spermoblastów.

Michałowski (Lwów).

Nowotwory naczyniowe na kończynach. DE TAKATS. Surg. Gyn. and Obst. sierpień 1932.

Nowotwory naczyniowe na kończynach nie są prawdziwemi naczyniakami, lecz są wadami rozwojowemi. Różnica pomiędzy t. zw. *angioma simpl., cavernosum, racemosum, phlebectasia diffusa* i wrodzoną przetoką tętniczo-żylną *(arteriovenous fistula)* zależą tylko od okresu rozwojowego, w którym powstaje wada.

Michałowski (Lwów).

Zawęźlenie się pępowiny. W. G. ATWOOD. Surg., Gyn. and Obst. lipiec 1932.

Doniesienie dwóch przypadków i omówienie mechanizmu wytworzenia się węzła. *Michałowski* (Lwów).

Nowa metoda graficznego przedstawienia skurczów rodzącej macicy. S. UNGAR DODEK. Surg., Gyn. and Obst. lipiec 1932.

Podanie nowego przyrządu do t. zw. hysterografji zewnętrznej i badania nad wpływem pewnych leków na skurcze rodzącej macicy. *Michałowski* (Lwów).

Okulistyka.

Obrazy kliniczne jaglicy prostej i powikłanej. J. SZYMAŃSKI. Przegl. Trach. i Okul. Spol. R. II. 1932, Nr. 2.

Autor przedstawia podział kliniczny jaglicy, którą dzieli na trzy główne okresy *(Tr. initiale, evolutum, terminale)*, z poddziałami zależnemi od postaci klinicznych i powikłań. Duży nacisk

kładzie autor na podział na jaglicę suchą i sączącą, ze względów zapobiegawczych i leczniczych. Podział jest ilustrowany tablicą, składającą się z 20 trójbarwnych rysunków.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

Jaglica a wychodźtwo. W. GABEL. Przegl. Trach. i Okul. Społ. R. II. 1932, Nr. 1.

Przepisy sanitarne amerykańskie zasadniczo dopuszczają od roku 1925 do wstępu na ląd jaglicę bliznowatą, wyleczoną. Blizny muszą być „blade, gładkie i lśniące". Wszelkie nacieczenie dokoła blizn musi ustąpić. Jaglica czynna bezwzględnie nie jest dopuszczalna do lądowania, gdyż leczenie jej przekracza 4—5 tygodni. Najwięcej trudności można mieć z przypadkami nie jagliczemi wprawdzie, lecz które mogą być podejrzane o jaglicę, jak np. *conjunctivis follicularis* lub nieżyt spojówki z przerostem brodawkowym, dalej wszelkie ostre sprawy. Zmiany te przed emigracją winny być bezwzględnie wyleczone. Na kwestję t. zw. *epitarsus,* który czasem może imitować blizny jaglicze, lekarze amerykańscy zapatrują się liberalnie. *Dr. J .Grzędzielski* (Lwów).

Państwowa Kolumna dla zwalczania jaglicy w województwie wileńskiem. L. ROSTKOWSKI. Przegl. Trach. i Okul. Społ. R. II. 1932, Nr. 1.

Praca Kolumny polegała na objeżdżaniu poszczególnych miejscowości, zatrzymywaniu się w nich na kilka tygodni, przyjmowaniu, udzielaniu porad, leczeniu i operowaniu wszystkich chorych ocznych. Równocześnie starano się o dokształcenie lekarzy w kierunku rozpoznawania i leczenia jaglicy, oraz prowadzono szeroką akcję statystyczną, organizacyjną i propagandową.

W części naukowej sprawozdania autor podaje swoje wnioski co do częstości jaglicy i powikłań zależnie od rasy, płci, wieku, oraz uwagi co do metod leczniczych.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

Kilka uwag w sprawie leczenia jaglicy niepowikłanej. ST. KOŁOSOWSKI. Przegl. Trach. i Okul. Społ. R. II. 1932, Nr. 2.

Odwracanie powiek na odwracadle ma ważne znaczenie lecznicze przez wywoływanie biernego przekrwienia i rozciąganie blizn. Zapobiega się w ten sposób zgrubieniu spojówki wskutek zbliznowacenia. Na odwracadle autor wyciska ziarenka zapomocą pałeczki szklanej, następnie masuje powiekę przez dwa płatki gazy, zamoczone w płynie antyseptycznym.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

O operacyjnem leczeniu łuszczki jagliczej sposobem Deniga. B. PINES. Przegl. Trach. i Okul. Społ. R. II. 1932, Nr. 2.

Autor uważa przeszczepienie śluzówki z wargi za najlepszy sposób leczenia łuszczki jagliczej. Należy tylko postępować według pewnych wskazań i wybrać odpowiedni moment dla zabiegu. Najlepsze wyniki daje operacja Deniga w chwili, gdy spojówka powiekowa jest w okresie zabliźniania i dostatecznie gładka. Należy przedtem usunąć objawy zapalne, ewentualnie wyłuszczyć tarczkę, zoperować fałszywy wzrost rzęs. Powinno się dokładnie wyciąć schorzałą spojówkę gałkową, wraz z tkanką podśluzową i nadtwardówkową. Autor rozporządza (wspólnie z L. Pinesem) materjałem przeszło 400 przypadków; niepomyślne wyniki były tylko w mniej jak 10% przypadków.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

Operacje plastyczne w bliznowatem odwinięciu powiek w świetle danych Kliniki Ocznej Uniwersytetu Warszawskiego. J. NEUMAN. Przegl. Trach. i Okul. Społ. R. II. 1932, Nr. 1.

Przy małego stopnia odwinięciu powiek posługiwano się metoda przesuwania płatków skórnych (Wharton-Jones lub Melanowski). Większe ubytki pokrywano płatem uszypułowanym Frikke'go; metoda ta nie daje jednak dobrych wyników kosmetycznych, chyba że możnaby się posłużyć płatem z drugiej powieki. Bardzo dobre wyniki były przy przeszczepianiu wolnego płata skórnego według Wolfe'go (autotransplantacja). Idealnym materjałem do plastyki okazuje się skóra z narządów płciowych. Homotransplantat w jednym przypadku, mimo początkowego dobrego wyniku, po pewnym czasie uległ zupełnej resorbcji.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

Obustronna zaćma spowodowana działaniem promieni X na twarz. B. ADAMANTIADIS i Urania RANGABI. Annales d'Oculistique 1932, str. 627—632.

Chory z *lupus erythematosus* otrzymał 10 naświetlań promieniami Roentgena kolejno w następujące miejsca twarzy: okolica skroniowa lewa, policzek lewy i prawy kąt ust, lewe i prawe skrzydełko nosa, koniec nosa, okolica żuchwowa lewa, grzbiet nosa. Każde naświetlanie 2 H., z filtrem aluminjowym i azbestowym po 2 mm, przy zasłonięciu oczu płytkami ołowianemi.

W dwa miesiące po ukończeniu naświetlań chory zauważył upośledzenie wzroku. Okulistycznie był badany dopiero w rok później, przyczem stwierdzono początkową kataraktę. Po dalszych 2 latach zaćma przedstawiała typowy obraz w postaci tarczy na tylnym biegunie, soczewki, przyczem lewe oko było więcej zajęte. Brwi, rzęsy, skóra powiek i spojówka nie przedstawiały żadnych uszkodzeń rentgenologicznych.

W piśmiennictwie są opisywane przypadki zaćmy rentgenologicznej po naświetlaniu dalszej okolicy oka, np. przysadki, jamy nosowo-gardzielowej i t. p., mimo osłonięcia oczu. Rzadkość tych przypadków tłumaczyłaby się późnem wystąpieniem katarakt. Jess tłumaczy zaćmy rentgenologiczne dyfuzją promieni X. Według Stocka niektórzy chorzy mają jakby zwiększoną wrażliwość względem promieni, szczególnie przy chorobach skórnych, jak gruźlica toczniowa, pryszczyca, przewlekła róża.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

Alergiczne choroby oka. G. BERNEAUD. Zeitschr. f. Augenh. 78, 1932.

Choroby alergiczne oka są jeszcze mało opisane. Znaną jest *conjunctivitis* wywołana przez krew węgorza, co jest szczególnym przypadkiem alergji względem ryb. Rzadszą jest alergja psia. Autor opisuje odnośny przypadek, mianowicie u młodego człowieka już po zbliżeniu się do psa, a jeszcze wyraźniej po zatarciu oka ręką, która dotknęła psa, występowały silne objawy zapalne, jak świąd, nastrzykanie i obrzęk spojówek, bez wydzieliny, co mijało po 2 godzinach. Na tle alergicznem mogą być dalej ostre wypryski powiek, wywołane produktami roślinnemi lub też środkami kosmetycznemi, używanemi do czernienia rzęs. Przyczyną tu byłaby prawdopodobnie parafenyldiamina. Do alergji należałoby też odnieść przewlekłe zapalenia brzegów powiek i spojówek, które ciągną się latami, są oporne wszelkiemu leczeniu, a nieraz samoistnie odrazu ustępują. Chorzy tacy nie znoszą leczenia maściami. Przewrażliwość względem maści występuje nie odrazu — początkowo leczenie maściami przynosi pewną ulgę, dopiero w dalszym przebiegu nie można niemi uzyskać żadnej poprawy, względnie występuje pogorszenie. Badania autora wykazały, że ci chorzy wykazują alergję na t. zw. alergeny klimatyczne, jak pleśnie, kurz domowy, pierze, produkty rozkładu drobnoustrojów i t. p. Dwóch chorych uwolniło się od swej *blepharoconjunctivitis* dopiero wtedy, gdy przestali spać na poduszkach. U dwóch chorych autor uzyskał dobre wyniki zapomocą desensybilizacji.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 22 czerwca 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Mazur przedstawił przypadek zapalenia mózgu poszczepiennego *(encephalitis postvaccinalis).* Po szczepieniu ospy u 1 r. i 4 mies. dziecka wystąpiły burzliwe objawy mózgowe, które następnie uległy poprawie. Rokowanie dobre.

W dyskusji: Kol. Frenklowa: Jest to pierwszy obserwowany w Łodzi przypadek porażenia poszczepiennego, możliwe, że było ich więcej, nie były jednak rozpoznawane. Powyższy pokaz może być bodźcem do większego zwracania uwagi na podobne przypadki. Najważniejszem dla rozpoznania jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Kol. Knichowiecki obserwował dwa podobne przypadki, w jednym po drgawkach wystąpiło porażenie połowicze, które w następstwie ustąpiło, w przypadku drugim po drgawkach wystąpił niedowład prawej rączki. Kol. J. Kon: Przypadki takie zdarzają się przeważnie u dzieci późno szczepionych, należy szczepić wcześnie. Kol. Mogilnicki obserwował wystąpienie drgawek w 8 dni po zaszczepieniu ospy. Kol. B. Frenkiel: Nie można drgawek uważać za dostateczną podstawę dla rozpoznania zapalenia mózgu, potrzebne są jeszcze inne objawy dla postawienia tego rozpoznania. Kol. Dynenson uważa, że szczepienie ospy winno być wykonywane przez pedjatrów.

2. Kol. kol. Czaplicki, Frenklowa i Ściesiński wygłosili referat zbiorowy p. t. *„Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia".*

A) Kol. Czaplicki: Nie stanowiąc samodzielnego działu patologji, ropne zapalenia ucha środkowego u dzieci w pierwszym

roku życia wykazują tyle cech odrębnych dzięki szczególnym właściwościom anatomicznym, warunkom powstawania, przebiegowi, trudnościom rozpoznawczym i leczniczym, że specjalne ich omawianie staje się rzeczą konieczną. Pobudką do zajęcia się tą sprawą były i są nadzwyczaj częste przypadki znajdywania przy sekcji zmarłych osesków ropy w jamach ucha środkowego, gdzie jej za życia nie stwierdzono. Kliniczne znaczenie tych ukrytych spraw ropnych jeszcze dotychczas nie znajduje wyjaśnienia. Badanie i rozpoznawanie spraw zapalnych ucha środkowego u niemowląt jest technicznie bardzo trudne, objawy czasami są tak skąpe, że trzeba odgadywać, a nie rozpoznawać, co umożliwia pomyłki i przeoczenia. Paracenteza winna być wykonana raczej za wcześnie niż za późno. Po antrotomji u osesków zdarzają się czasami nagłe stany hipertermji z zapaścią i zejściem śmiertelnem, przyczyna ich jest niewyśnioną. W ciągu ostatnich 4 lat operował referent w Szpitalu Anny Marji w Łodzi 37 przypadków zapalenia wyrostka sutkowego u niemowląt, z tych 6 zmarło, 2 przy objawach wyżej wspomnianej hipertermji, w 31 przypadkach przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny i wyleczenie zupełne. W ostatnich czasach zabieg operacyjny wykonywany jest w znieczuleniu miejscowem.

B) Kol. H. Frenklowa — omawia ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia na podstawie 98 przypadków spostrzeganych na oddziale niemowl. szpitala Anny Marji w ciągu ostatnich $2^1/_2$ lat.

W przeciwieństwie do przebiegu omawianego cierpienia u dorosłych i u dzieci starszych, u których występuje ono jako sprawa umiejscowiona, u niemowląt objawy miejscowe ustępują na drugi plan, przeważają zaś objawy zakażenia ogólnego. Ta przewaga objawów ogólnych utrudnia w znacznym stopniu rozpoznanie. Po omówieniu metod rozpoznawczych pomocniczych (hemogram, płyn mózgowo-rdzeniowy, objaw Grünfeldera), postaci klinicznych *(o. latens, occulta, manifesta)* roli zarazka, wskazań do paracentezy etc., prelegentka szczegółowo zatrzymuje się nad sprawą powikłań, nastręczających u niemowląt bardzo duże trudności rozpoznawcze. W większości przypadków powikłania te (ropne zapalenie opon i zapalenie zakrzepowe zatok żylnych) wykrywano dopiero na sekcji; posocznicę stwierdzano za życia, lecz nie zawsze udawało się ustalić punkt wyjścia (ucho) i oprzeć na nim wskazania do antrotomji. Ilość powikłań ogólnych, spostrzeganych w szpitalu Anny Marji w ciągu $2^1/_2$ lat wynosiła 12 przypadków, liczba, w porównaniu z danemi innych autorów, bardzo wysoka.

C) Kol. K. Ściesiński omówił ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci na podstawie materjału sekcyjnego szpitala Anny Marji za ostatnie dwa lata.

Sekretarz: *B. Czaplicki.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego odbytego łącznie z Radą Wydziału Lekarskiego Uniwer. Warszawskiego w dniu 31 maja 1932 r.

1. Kol. Prezes wita (w języku francuskim) prof. Regaud — dyrektora Instytutu Radowego Uniwersytetu Paryskiego (streszczenie własne).

Magnificence, Cher Confrère et Maître, Mesdames, Messieurs!

J'ai l'honneur de Vous saluer parmi nous et de Vous souhaiter la bienvenue au nom de la Faculté Médicale de l'Université et de la Société Médicale de Varsovie.

Cher Confrère, Vous n'êtes pas un étranger pour nous. Nous savons que vous avez fait sortir la radiothérapie de la période d'empirisme et de casuistique, en lui donnant les bases biologiques et expérimentales. Ayant trouvé la limite biologique du dosage des rayonnements dans le traitement des tumeurs vous avez posé les fondements de la radiothérapie moderne et scientifique et vous avez creé l'école de radiophysiologie.

Mon cher et ancien élève, Mr. F. Łukaszczyk, le distingué Directeur de notre jeune Institut de Radium qui a achevé sa préparation scientifique dans votre Institut modèle à Paris, continuera certainement ici la tradition, acquise chez vous. Ainsi la jeune science de radiologie servira, comme tant d'autres choses, à resserer les liens qui unissent la pensée polonaise à celle de la France.

Nous sommes heureux de vous recevoir non seulement à cause de vos mérites scientifiques. Vous êtes aussi pour nous le representant de la pensée française, merveilleuse de précision et de clarté, de cette pensée qui a donné au monde Descartes et Pascal, Pasteur et Claude Bernard, et tant d'autres, parmi eux Pierre Curie, disparu trop tôt, dont le nom ne doit pas être absent de notre séance d'aujourd'hui. Nous voyons en vous non seulement un savant, mais aussi un Français, représentant du peuple qui joint toutes les qualités de la pensée latine à l'esprit de sacrifice, d'endurance et d'énergie, et dont la dignité, le calme, la pleine maturité ont été admirés par le monde entier durant ces derniers jours, si douloureux pour votre patrie.

Nous vous accueillons dans un cadre bien modeste. Pourtant comme les choses en disent parfois plus long que les paroles, ces murailles et ces vieux portraits vous diront que cette maison a abrité depuis un siècle des générations de médecins. C'est ici, que dans le temps ou les Hautes Ecoles polonaises étaient supprimées et non seulement la pensée nationale mais aussi la pensée scientifique était sans gîte, se réunissaient les médecins polonais pour discuter les questions du métier, pour continuer la tradition scientifique de la médecine polonaise, enfin pour transmettre les idées de nos maîtres de Śniadecki, de Chałubiński, de Mianowski, de Nencki, de Dunin et bien d'autres. Grâce à l'endurance nationale, mais grâce aussi au travail de ces hommes illustres et de tant d'autres vies anonymes sacrifiées à la patrie, nous pouvons vous recevoir dans un vieux cadre, mais qui, comme la Pologne entière, est animée aujourd'hui d'une sève toute nouvelle. Nous continuons ainsi dans notre domaine médical, la tradition scientifique de nos ancêtres, qui est aussi celle de l'amitié avec la France. Au nom de cette tradition, au nom de cette amitiée, soyez encore une fois le bienvenu, Monsieur.

Veuiller maintenant faire Votre exposé.

II. cz. Nadzwyczajne Walne Zebranie.

Porządek obrad:

1. Sprawa zapisu ś. p. Dra med. Jana Sędziaka.
2. Sprawa funduszu stypendjalnego im. ś. p. Prof. Dra med. Br. Sawickiego.
3. Wybór p. Marji Skłodowskiej-Curie na członka honorowego Towarzystwa.
4. Wybór Sekretarza Stałego.

Punkty 3 i 1 przyjęto przez aklamację.

Co do p. 2-go kol. Prezes komunikuje, że zgodnie z decyzją ostatniego zebrania administracyjnego (z dn. 29. XII. 1931 r.) stypendja z tego funduszu miały być udzielane dopiero wówczas, gdy wzrośnie on do 15.000 zł. Ponieważ z powodu panujących konjunktur jest to obecnie nieaktualne, kol. Prezes prosi zebranie o reasumpcję poprzedniej uchwały, do czego zebranie przychyliło się.

Co do p. 4-go Kol. Prezes komunikuje, że komisja wybrana celem przedstawienia kandydata na Sekretarza Stałego wysunęła kandydatury prof. Antoniego Leśniowskiego i Ludwika Dydyńskiego.

Wyniki głosowania (skrutatorzy kol. Z. Michalski i J. Jurkowski):

Kol. Leśniowski — 56 głosów, Kol. Dydyński — 25 głosów, Kol. Łapiński — 9 głosów, Kol. Orłowski — 1 głos. Pustych kartek oddano 4.

Sekretarzem Stałym został obrany kol. Antoni Leśniowski.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*

Prezes: *Witold Orłowski.*

Towarzystwo Patologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie dnia 3. VI. 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. S. Borowiecki.

Dokończenie.

IV. Dr. Czyżak: *Przyczynek do zagadnienia zakażenia i późnego krwawienia w połogu.* Pod mianem krwawień późnych w połogu rozumie Cz. zgodnie z poglądami Winckla krwawienie po 7 dniu połogowym. Krwawienie silne, zagrażające życiu chorej, są w tym okresie rzadkie.

Cz. przytacza wszelkie znane z piśmiennictwa przyczyny późnych krwawień w połogu i stwierdza przeważnie zdanie, że praktycznie należy się liczyć jedynie z pozostałą częścią łożyskową jako przyczyną późnych krwawień w połogu.

W przeciwieństwie do powyższego wskazuje Cz. na przypadki bardzo silnych krwotoków późnych w połogu, w których macica nie zawierała części łożyska (ani makro ani mikroskopowo).

Cz. opisuje szczegółowo przypadek taki, spostrzegany w klinice położniczej U. P.: Po długotrwałym, wskutek słabych bólów, porodzie następuje u 35-letniej pierwiastki połóg gorączkowy. Ciepłota dochodzi do 39, macica jest duża, bolesna, tętno chorej 100 uderzeń na minutę, jej stan ogólny względnie dobry. Siódmego dnia zaczyna ciepłota powoli opadać, również tętno, macica jednak pozostaje duża, bolesna, odchody są nieznaczne, ropne. Wtem 11 dnia zaczyna się silne krwawienie z macicy, które opanowano ostatecznie jedynie dzięki śpiesznemu wyjęciu macicy.

Macica była duża, o flakowatej spoistości. Jej jama zawierała skrzepy krwi, które jedynie w miejscu łożyskowem były w ścisłym związku z zakrzepem w dużem naczyniu żylnem, które stanowiło źródło krwotoku.

Mikroskopowo stwierdzono daleko posuniętą martwicę tkanki macicznej, zezwalającą z trudem na rozpoznanie właściwej struktury narządu. Naczynia krwionośne zawierały czopy ropne z niezliczoną ilością bakteryj. Ani makro ani mikroskopowo nie znaleziono tkanki łożyskowej.

Cz. tłumaczy w następujący sposób mechanizm danego krwotoku: Dzięki zakażeniu porodowemu macica nie skurczyła się należycie; tamowanie krwawienia po porodzie nastąpiło przez zakrzepy, które tworzyły doskonałe podłoże dla bakteryj.

Porażający wpływ zakażenia nie dopuścił również w połogu do należytego zwijania się macicy. Zakrzepy zropiały nie doczekawszy się organizacji.

W tych warunkach starczyło nieznaczne podniesienie się ciśnienia krwi, żeby luźną zaporę w naczyniu usunąć i doprowadzić do niezmiernie silnego i uporczywego krwotoku, który zdołano opanować jedynie przez usunięcie macicy.

Cz. wskazuje na Couvelaira, który również przyjmuje związek przyczynowy między zakażeniem a późnem krwawieniem w połogu, wyodrębniając osobną jednostkę chorobową, którą doskonale scharakteryzował jak i też jej postępowanie lecznicze.

Rozprawa: Prof. K o w a l s k i podkreśla, że dla lekarza praktyka pozostaną zawsze najważniejszą przyczyną późnych krwawień w połogu resztki jaja płodowego pozostałe w macicy. Krwawienia te są zawsze wskazaniem do natychmiastowego, czynnego wystąpienia lekarza, inaczej mogą one wkrótce doprowadzić do katastrofy. Postępowanie polega na odczepieniu i usunięciu resztek jaja płodowego palcem. Przedewszystkiem należy unikać wyskrobania macicy, które może być powodem śmiertelnego zakażenia ogólnego.

V. R. D a n i e l e w s k i przedstawia:

a) *Guzek samotny opony twardej.* Guzy samotne mózgu nie należą do rzadkich zjawisk podczas badań sekcyjnych. Połowę guzów mózgowych wieku dziecięcego, jak podaje Aschoff, stanowią guzy samotne, a u dorosłych ilość ta zmniejsza się do jednej siódmej części wszystkich t. zw. guzów mózgowych. W wieku podeszłym zaś należą one do rzadkości.

Rzadziej już spotyka się guzki samotne na oponie twardej mózgu. Przyczyną tego jest mniejsza wrażliwość opony twardej od opon miękkich na prątki gruźlicze. W razie występowania guzków samotnych na oponie twardej usadawiają się one przeważnie w pobliżu *clivus Blumenbachi,* w jamach czaszkowych i na oponie rdzenia kręgowego.

W przypadku naszym stwierdzono u mężczyzny, lat 34, na oponie twardej mianowicie w pobliżu zatoki poprzecznej po stronie lewej guzek wielkości grochu, który mocno przylegał do opony twardej. Powierzchnia tego guzka była gładka. W korze mózgu, w miejscu odpowiadającem temu guzkowi, mianowicie w płacie ciemieniowym lewym widoczna była jama o ścianach gładkich, która wielkością zupełnie odpowiadała temu guzkowi. W przypadku tym chodziło o mężczyznę, u którego stwierdzono zmiany gruźlicze przedewszystkiem ze strony płuc oraz jelit.

Histologicznie guz ten składał się z mas martwiczych, wśród których rozrzucone są gdzie niegdzie limfocyty. U podstawy guzka widać gruźliczą tkankę ziarninową jednak bez komórek olbrzymich. Opona twarda naciekła jest również limfocytami oraz komórkami nabłonkowatemi. Kora mózgu wykazuje w pobliżu jamy nieznaczny rozplen glejų oraz obrzęk. Nie stwierdza się natomiast żadnych nacieków swoistych.

b) *Zwężenie części zstępującej aorty naskutek blizny gośćcowej.* Nabytych zwężeń tętnicy głównej dotychczas nie opisano, przynajmniej w dostępnem dla mnie piśmiennictwie nie spotkałem się z podobnym przypadkiem. Z tego też względu pozwalam sobie przedstawić przypadek zwężenia tętnicy głównej na tle blizny spowodowanej procesem gośćcowym. Chodzi tutaj o mężczyznę, lat 46, który według wywiadu przechodził w 18 roku życia ciężki gościec stawowy będąc wtedy obłożnie chorym przez 6 tygodni. W 5 lat później, a więc mając lat 23 zachorował ponownie, skarżąc się tym razem na dolegliwości ze strony serca. Stan jego był wtedy bardzo ciężki, nawet beznadziejny, a lekarz rozpoznał zachorzenie zastawek. Na 4 tygodnie przed śmiercią zachorował po raz trzeci skarżąc się i tym razem na dolegliwości ze strony serca. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Moribundus, Insufficientia valvularum aortae et mitralis.* Przy sekcji stwierdzono: *Endocarditis chronica petrificans valvularum semilunarium aortae subsequente stenosi. Cicatrix aortae descendentis subsequente stenosi. Aneurysma sacciforme aortae ascendentis. Pericarditis chronica fibrosa. Myocarditis chronica fibrosa.* Zastawki tętnicy głównej były niepodatne, pogrubiałe i zawierały szczególnie na wolnym brzegu ogniska biało-żółte, twarde jak kość. Serce było powiększone i wykazywało znacznego stopnia przerost komory lewej. Tuż nad zastawkami znajduje się uwypuklenie tętnicy głównej, tętniak, którego powstanie początkowo było niewytłumaczalne. Dopiero po przecięciu tętnicy głównej w łuku oraz w części zstępującej natrafiono na granicy prawie pomiędzy łukiem a częścią zstępującą na zwężenie o bardzo wąskiem świetle, bo drożnem tylko dla cienkiego ołówka, spowodowane okrężnie przebiegającą blizną, które w zupełności wytłumaczyło leżący nad zastawkami tętniak. Zwężenie to leżało w odległości 12,5 cm od zastawek, szerokość tętnicy głównej wynosiła 1 cm w miejscu zwężenia, 9 cm w miejscu tętniaka, a 5 cm poniżej miejsca zwężenia w części zstępującej.

Obraz utkania mikroskopowego w samem sercu przemawia za przebytym dawniej procesem gośćcowym, również charakter blizny zwężającej t. j. blizny zupełnie beznaczyniowej i bezkomórkowej przemawia za zmianami gośćcowemi. Gościec, który wystąpił w ostatnich czasach, dał zmiany zupełnie świeże, a w pobliżu blizny w tętnicy spotyka się komórki jednojądrowe, monocyty. Zmian kiłowych nie stwierdzono.

Rozprawa: Zdaniem Prof. S k u b i s z e w s k i e g o charakter blizny, która zwęża w części zstępującej tętnicę do rozmiarów dotąd mu nieznanych, typowe blizny gośćcowe w sercu oraz przebyty gościec wielu stawów, gdy chory miał 18 lat i późniejsze nawroty, wszystko to razem przemawia za zwężeniem pochodzenia gośćcowego.

Dr. S t ö c k l przypomina sobie 2 przypadki tętniaka w Klinice Chvostka w Wiedniu, bez podkładu kiły, tłumaczone jako powstałe po zakażeniu grypowem.

VI. Dr. Jan A l k i e w i c z przedstawia: *Przypadek znamienia sinego. (Blauer Naevus, Chromatophoroma).* Znamię wielkości 4×5 mm, sinawo-czarne, wycięto ze skóry grzbietu ręki 28 letniej kobiety, która podaje, że plama ta istniała od najmłodszych lat. Obraz histologiczny jest bardzo znamienny: nabłonek prócz spłaszczenia nie wykazuje zmian. Skórę właściwą można podzielić na 2 części: strefa wąska, pod warstwą brodawkową położona, jest pozbawiona zupełnie barwika jak i komórek znamieniowych. Poniżej spostrzega się odmienną strukturę. Pomiędzy licznemi fibroblastami i bezładnie ułożonemi włóknami tkanki łącznej rzucają się w oczy liczne komórki barwikowe, chromatofory. Kształt ich jest wydłużony, o wąskich gwiaździstych wypustkach, wypełnionych gęsto drobnemi, brunatnemi ziarenkami melaniny. Miejscami układ chromatoforów jest gęsty. Komórki te odpowiadają analogicznym w plamach mongolskich, jak i chromatoforom, które spotykamy u szeregu małp i w skórze niższych kręgowców. Postać chorobową tę wyodrębnił pierwszy J. Jadassohn (1906), nadając jej miano kliniczne „znamienia sinego". Inni autorowie, którzy później zabierali głos w tej sprawie, podkreślali jej charakter nowotworowy, posługując się mianem *chromatophoroma Ribbert.* Według zdania dalszych autorów najbardziej odpowiadałoby określenie *mesenchymoma melanoblasticum* wzgl. *fibroma melanoblasticum* (Borst). Przypadek ten wykazuje jeszcze pewne ciekawe odchylenie od opisanych w piśmiennictwie. Na całej przestrzeni, gdzie mieszczą się komórki barwikowe, zauważyć można nowotworowy rozrost elementów komórkowych tkanki łącznej (fibroblastów), co czynić może wrażenie utkania włókniakowego. Szczegół ten, będący przedmiotem dalszych moich badań, podaję nawiasowo, jako wzmiankę tymczasową.

Rozprawa: Prof. S k u b i s z e w s k i: Sprawy te nie należą do łatwych, gdy chodzi o ściśle sprecyzowanie rozpoznania. Ostrożność prelegenta jest zrozumiała. Obecność dużej ilości tkanki łącznej zachęca już dzisiaj do rozpoznania w kierunku *melano-fibroma.*

Dr. B o c h e ń s k i zauważył niedawno temu również znamię sine na przedramieniu ręki. Ponieważ pacjentka na wycięcie się nie zgodziła, zastosowano elektrolizę. Pomimo dwukrotnej głębokiej elektrolizy, jeszcze trochę z ciemno-niebieskiej tkanki pozostało, co wskazuje, że barwik leży głęboko w skórze.

Wszystkie streszczenia są autoreferatami.

Sekretarz Wydz. Lek. T. P. N.: *Fr. Łabendziński.*
Sekretarz Tw. Pat. Pol. (Oddz. Pozn.): w z. *L. Konkolewski.*

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W Nr. 45. Polskiej Gazety Lekarskiej ukazała się notatka Pana J. N. dotycząca sprawozdania Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego za r. 1931/32 podana w formie obliczonej chyba na wywołanie polemiki, wprowadza bowiem daleko idący indywidualny pogląd autora notatki tak na sposób układania sprawozdań Instytutu, jak i na kierunki, które chciałby widzieć w kształceniu przyszłych nauczycieli ćwiczeń cielesnych w szkolnictwie.

roku życia wykazują tyle cech odrębnych dzięki szczególnym właściwościom anatomicznym, warunkom powstawania, przebiegowi, trudnościom rozpoznawczym i leczniczym, że specjalne ich omawianie staje się rzeczą konieczną. Pobudką do zajęcia się tą sprawą były i są nadzwyczaj częste przypadki znajdywania przy sekcji zmarłych osesków ropy w jamach ucha środkowego, gdzie jej za życia nie stwierdzono. Kliniczne znaczenie tych ukrytych spraw ropnych jeszcze dotychczas nie znajduje wyjaśnienia. Badanie i rozpoznawanie spraw zapalnych ucha środkowego u niemowląt jest technicznie bardzo trudne, objawy czasami są tak skąpe, że trzeba odgadywać, a nie rozpoznawać, co umożliwia pomyłki i przeoczenia. Paracenteza winna być wykonana raczej za wcześnie niż za późno. Po antrotomji u osesków zdarzają się czasami nagłe stany hipertermji z zapaścią i zejściem śmiertelnem, przyczyna ich jest niewyśnioną. W ciągu ostatnich 4 lat operował referent w Szpitalu Anny Marji w Łodzi 37 przypadków zapalenia wyrostka sutkowego u niemowląt, z tych 6 zmarło, 2 przy objawach wyżej wspomnianej hipertermji, w 31 przypadkach przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny i wyleczenie zupełne. W ostatnich czasach zabieg operacyjny wykonywany jest w znieczuleniu miejscowem.

B) Kol. H. Frenklowa — omawia ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia na podstawie 98 przypadków spostrzeganych na oddziale niemowl. szpitala Anny Marji w ciągu ostatnich 2½ lat.

W przeciwieństwie do przebiegu omawianego cierpienia u dorosłych i u dzieci starszych, u których występuje ono jako sprawa umiejscowiona, u niemowląt objawy miejscowe ustępują na drugi plan, przeważają zaś objawy zakażenia ogólnego. Ta przewaga objawów ogólnych utrudnia w znacznym stopniu rozpoznanie. Po omówieniu metod rozpoznawczych pomocniczych (hemogram, płyn mózgowo-rdzeniowy, objaw Grünfeldera), postaci klinicznych *(o. latens, occulta, manifesta)* roli zarazka, wskazań do paracentezy etc., prelegentka szczegółowo zatrzymuje się nad sprawą powikłań, nastręczających u niemowląt bardzo duże trudności rozpoznawcze. W większości przypadków powikłania te (ropne zapalenie opon i zapalenie zakrzepowe zatok żylnych) wykrywano dopiero na sekcji; posocznicę stwierdzano za życia, lecz nie zawsze udawało się ustalić punkt wyjścia (ucho) i oprzeć na nim wskazania do antrotomji. Ilość powikłań ogólnych, spostrzeganych w szpitalu Anny Marji w ciągu 2½ lat wynosiła 12 przypadków, liczba, w porównaniu z danemi innych autorów, bardzo wysoka.

C) Kol. K. Ściesiński omówił ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci na podstawie materjału sekcyjnego szpitala Anny Marji za ostatnie dwa lata.

Sekretarz: *B. Czaplicki.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego odbytego łącznie z Radą Wydziału Lekarskiego Uniwer. Warszawskiego w dniu 31 maja 1932 r.

1. Kol. Prezes wita (w języku francuskim) prof. Regaud — dyrektora Instytutu Radowego Uniwersytetu Paryskiego (streszczenie własne).

Magnificence, Cher Confrère et Maître, Mesdames, Messieurs!

J'ai l'honneur de Vous saluer parmi nous et de Vous souhaiter la bienvenue au nom de la Faculté Médicale de l'Université et de la Société Médicale de Varsovie.

Cher Confrère, Vous n'êtes pas un étranger pour nous. Nous savons que vous avez fait sortir la radiothérapie de la période d'empirisme et de casuistique, en lui donnant les bases biologiques et expérimentales. Ayant trouvé la limite biologique du dosage des rayonnements dans le traitement des tumeurs vous avez posé les fondements de la radiothérapie moderne et scientifique et vous avez creé l'école de radiophysiologie.

Mon cher et ancien élève, Mr. F. Łukaszczyk, le distingué Directeur de notre jeune Institut de Radium qui a achevé sa préparation scientifique dans votre Institut modèle à Paris, continuera certainement ici la tradition, acquise chez vous. Ainsi la jeune science de radiologie servira, comme tant d'autres choses, à resserer les liens qui unissent la pensée polonaise à celle de la France.

Nous sommes heureux de vous recevoir non seulement à cause de vos mérites scientifiques. Vous êtes aussi pour nous le representant de la pensée française, merveilleuse de précision et de clarté, de cette pensée qui a donné au monde Descartes et Pascal, Pasteur et Claude Bernard, et tant d'autres, parmi eux Pierre Curie, disparu trop tôt, dont le nom ne doit pas être absent de notre séance d'aujourd'hui. Nous voyons en vous non seulement un savant, mais aussi un Français, représentant du peuple qui joint toutes les qualités de la pensée latine à l'esprit de sacrifice, d'endurance et d'énergie, et dont la dignité, le calme, la pleine maturité ont été admirés par le monde entier durant ces derniers jours, si douloureux pour votre patrie.

Nous vous accueillons dans un cadre bien modeste. Pourtant comme les choses en disent parfois plus long que les paroles, ces murailles et ces vieux portraits vous diront que cette maison a abrité depuis un siècle des générations de médecins. C'est ici, que dans le temps ou les Hautes Ecoles polonaises étaient supprimées et non seulement la pensée nationale mais aussi la pensée scientifique était sans gîte, se réunissaient les médecins polonais pour discuter les questions du métier, pour continuer la tradition scientifique de la médecine polonaise, enfin pour transmettre les idées de nos maîtres de Śniadecki, de Chałubiński, de Mianowski, de Nencki, de Dunin et bien d'autres. Grâce à l'endurance nationale, mais grâce aussi au travail de ces hommes illustres et de tant d'autres vies anonymes sacrifiées à la patrie, nous pouvons vous recevoir dans un vieux cadre, mais qui, comme la Pologne entière, est animée aujourd'hui d'une sève toute nouvelle. Nous continuons ainsi dans notre domaine médical, la tradition scientifique de nos ancêtres, qui est aussi celle de l'amitié avec la France. Au nom de cette tradition, au nom de cette amitiée, soyez encore une fois le bienvenu, Monsieur.

Veuiller maintenant faire Votre exposé.

II. cz. Nadzwyczajne Walne Zebranie.

Porządek obrad:

1. Sprawa zapisu ś. p. Dra med. Jana Sędziaka.
2. Sprawa funduszu stypendjalnego im. ś. p. Prof. Dra med. Br. Sawickiego.
3. Wybór p. Marji Skłodowskiej-Curie na członka honorowego Towarzystwa.
4. Wybór Sekretarza Stałego.

Punkty 3 i 1 przyjęto przez aklamację.

Co do p. 2-go kol. Prezes komunikuje, że zgodnie z decyzją ostatniego zebrania administracyjnego (z dn. 29. XII. 1931 r.) stypendja z tego funduszu miały być udzielane dopiero wówczas, gdy wzrośnie on do 15.000 zł. Ponieważ z powodu panujących konjunktur jest to obecnie nieaktualne, kol. Prezes prosi zebranie o reasumpcję poprzedniej uchwały, do czego zebranie przychyliło się.

Co do p. 4-go Kol. Prezes komunikuje, że komisja wybrana celem przedstawienia kandydata na Sekretarza Stałego wysunęła kandydatury prof. Antoniego Leśniowskiego i Ludwika Dydyńskiego.

Wyniki głosowania (skrutatorzy kol. Z. Michalski i J. Jurkowski):

Kol. Leśniowski — 56 głosów, Kol. Dydyński — 25 głosów, Kol. Łapiński — 9 głosów, Kol. Orłowski — 1 głos. Pustych kartek oddano 4.

Sekretarzem Stałym został obrany kol. Antoni Leśniowski.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*

Prezes: *Witold Orłowski.*

Towarzystwo Patologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie dnia 3. VI. 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. S. Borowiecki.

Dokończenie.

IV. Dr. Czyżak: *Przyczynek do zagadnienia zakażenia i późnego krwawienia w połogu.* Pod mianem krwawień późnych w połogu rozumie Cz. zgodnie z poglądami Winckla krwawienie po 7 dniu połogowym. Krwawienie silne, zagrażające życiu chorej, są w tym okresie rzadkie.

Cz. przytacza wszelkie znane z piśmiennictwa przyczyny późnych krwawień w połogu i stwierdza przeważnie zdanie, że praktycznie należy się liczyć jedynie z pozostałą częścią łożyskową jako przyczyną późnych krwawień w połogu.

W przeciwieństwie do powyższego wskazuje Cz. na przypadki bardzo silnych krwotoków późnych w połogu, w których macica nie zawierała części łożyska (ani makro ani mikroskopowo).

Cz. opisuje szczegółowo przypadek taki, spostrzegany w klinice położniczej U. P.: Po długotrwałym, wskutek słabych bólów, porodzie następuje u 35-letniej pierwiastki połóg gorączkowy. Ciepłota dochodzi do 39, macica jest duża, bolesna, tętno chorej 100 uderzeń na minutę, jej stan ogólny względnie dobry. Siódmego dnia zaczyna ciepłota powoli opadać, również tętno, macica jednak pozostaje duża, bolesna, odchody są nieznaczne, ropne. Wtem 11 dnia zaczyna się silne krwawienie z macicy, które opanowano ostatecznie jedynie dzięki śpiesznemu wyjęciu macicy.

Macica była duża, o flakowatej spoistości. Jej jama zawierała skrzepy krwi, które jedynie w miejscu łożyskowem były w ścisłym związku z zakrzepem w dużem naczyniu żylnem, które stanowiło źródło krwotoku.

Mikroskopowo stwierdzono daleko posuniętą martwicę tkanki macicznej, zezwalającą z trudem na rozpoznanie właściwej struktury narządu. Naczynia krwionośne zawierały czopy ropne z niezliczoną ilością bakteryj. Ani makro ani mikroskopowo nie znaleziono tkanki łożyskowej.

Cz. tłumaczy w następujący sposób mechanizm danego krwotoku: Dzięki zakażeniu porodowemu macica nie skurczyła się należycie; tamowanie krwawienia po porodzie nastąpiło przez zakrzepy, które tworzyły doskonałe podłoże dla bakteryj.

Porażający wpływ zakażenia nie dopuścił również w połogu do należytego zwijania się macicy. Zakrzepy zropiały nie doczekawszy się organizacji.

W tych warunkach starczyło nieznaczne podniesienie się ciśnienia krwi, żeby luźną zaporę w naczyniu usunąć i doprowadzić do niezmiernie silnego i uporczywego krwotoku, który zdołano opanować jedynie przez usunięcie macicy.

Cz. wskazuje na Couvelaira, który również przyjmuje związek przyczynowy między zakażeniem a późnem krwawieniem w połogu, wyodrębniając osobną jednostkę chorobową, którą doskonale scharakteryzował jak i też jej postępowanie lecznicze.

Rozprawa: Prof. Kowalski podkreśla, że dla lekarza praktyka pozostaną zawsze najważniejszą przyczyną późnych krwawień w połogu resztki jaja płodowego pozostałe w macicy. Krwawienia te są zawsze wskazaniem do natychmiastowego, czynnego wystąpienia lekarza, inaczej mogą one wkrótce doprowadzić do katastrofy. Postępowanie polega na odczepieniu i usunięciu resztek jaja płodowego palcem. Przedewszystkiem należy unikać wyskrobania macicy, które może być powodem śmiertelnego zakażenia ogólnego.

V. R. Danielewski przedstawia:

a) *Guzek samotny opony twardej.* Guzy samotne mózgu nie należą do rzadkich zjawisk podczas badań sekcyjnych. Połowę guzów mózgowych wieku dziecięcego, jak podaje Aschoff, stanowią guzy samotne, a u dorosłych ilość ta zmniejsza się do jednej siódmej części wszystkich t. zw. guzów mózgowych. W wieku podeszłym zaś należą one do rzadkości.

Rzadziej już spotyka się guzki samotne na oponie twardej mózgu. Przyczyną tego jest mniejsza wrażliwość opony twardej od opon miękkich na prątki gruźlicze. W razie występowania guzków samotnych na oponie twardej usadawiają się one przeważnie w pobliżu *clivus Blumenbachi,* w jamach czaszkowych i na oponie rdzenia kręgowego.

W przypadku naszym stwierdzono u mężczyzny, lat 34, na oponie twardej mianowicie w pobliżu zatoki poprzecznej po stronie lewej guzek wielkości grochu, który mocno przylegał do opony twardej. Powierzchnia tego guzka była gładka. W korze mózgu, w miejscu odpowiadającem temu guzkowi, mianowicie w płacie ciemieniowym lewym widoczna była jama o ścianach gładkich, która wielkością zupełnie odpowiadała temu guzkowi. W przypadku tym chodziło o mężczyznę, u którego stwierdzono zmiany gruźlicze przedewszystkiem ze strony płuc oraz jelit.

Histologicznie guz ten składał się z mas martwiczych, wśród których rozrzucone są gdzie niegdzie limfocyty. U podstawy guzka widać gruźliczą tkankę ziarninową jednak bez komórek olbrzymich. Opona twarda naciekła jest również limfocytami oraz komórkami nabłonkowatemi. Kora mózgu wykazuje w pobliżu jamy nieznaczny rozplen gleju oraz obrzęk. Nie stwierdza się natomiast żadnych nacieków swoistych.

b) *Zwężenie części zstępującej aorty naskutek blizny gośćcowej.* Nabytych zwężeń tętnicy głównej dotychczas nie opisano, przynajmniej w dostępnem dla mnie piśmiennictwie nie spotkałem się z podobnym przypadkiem. Z tego też względu pozwalam sobie przedstawić przypadek zwężenia tętnicy głównej na tle blizny spowodowanej procesem gośćcowym. Chodzi tutaj o mężczyznę, lat 46, który według wywiadu przechodził w 18 roku życia ciężki gościec stawowy będąc wtedy obłożnie chorym przez 6 tygodni. W 5 lat później, a więc mając lat 23 zachorował ponownie, skarżąc się tym razem na dolegliwości ze strony serca. Stan jego był wtedy bardzo ciężki, nawet beznadziejny, a lekarz rozpoznał zachorzenie zastawek. Na 4 tygodnie przed śmiercią zachorował po raz trzeci skarżąc się i tym razem na dolegliwości ze strony serca. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Moribundus, Insufficientia valvularum aortae et mitralis.* Przy sekcji stwierdzono: *Endocarditis chronica petrificans valvularum semilunarium aortae subsequente stenosi. Cicatrix aortae descendentis subsequente stenosi. Aneurysma sacciforme aortae ascendentis. Pericarditis chronica fibrosa. Myocarditis chronica fibrosa.* Zastawki tętnicy głównej były niepodatne, pogrubiałe i zawierały szczególnie na wolnym brzegu ogniska biało-żółte, twarde jak kość. Serce było powiększone i wykazywało znacznego stopnia przerost komory lewej. Tuż nad zastawkami znajduje się uwypuklenie tętnicy głównej, tętniak, którego powstanie początkowo było niewytłumaczalne. Dopiero po przecięciu tętnicy głównej w łuku oraz w części zstępującej natrafiono na granicy prawie pomiędzy łukiem a częścią zstępującą na zwężenie o bardzo wąskiem świetle, bo drożnem tylko dla cieńkiego ołówka, spowodowane okrężnie przebiegającą blizną, które w zupełności wytłumaczyło leżący nad zastawkami tętniak. Zwężenie to leżało w odległości 12,5 cm od zastawek, szerokość tętnicy głównej wynosiła 1 cm w miejscu zwężenia, 9 cm w miejscu tętniaka, a 5 cm poniżej miejsca zwężenia w części zstępującej.

Obraz utkania mikroskopowego w samem sercu przemawia za przebytym dawniej procesem gośćcowym, również charakter blizny zwężającej t. j. blizny zupełnie beznaczyniowej i bezkomórkowej przemawia za zmianami gośćcowemi. Gościec, który wystąpił w ostatnich czasach, dał zmiany zupełnie świeże, a w pobliżu blizny w tętnicy spotyka się komórki jednojądrowe, monocyty. Zmian kiłowych nie stwierdzono.

Rozprawa: Zdaniem Prof. Skubiszewskiego charakter blizny, która zwęża w części zstępującej tętnicę do rozmiarów dotąd mu nieznanych, typowe blizny gośćcowe w sercu oraz przebyty gościec wielu stawów, gdy chory miał 18 lat i późniejsze nawroty, wszystko to razem przemawia za zwężeniem pochodzenia gośćcowego.

Dr. Stöckl przypomina sobie 2 przypadki tętniaka w Klinice Chvostka w Wiedniu, bez podkładu kiły, tłumaczone jako powstałe po zakażeniu grypowem.

VI. Dr. Jan Alkiewicz przedstawia: *Przypadek znamienia sinego. (Blauer Naevus, Chromatophoroma).* Znamię wielkości 4×5 mm, sinawo-czarne, wycięto ze skóry grzbietu ręki 28-letniej kobiety, która podaje, że plama ta istniała od najmłodszych lat. Obraz histologiczny jest bardzo znamienny: nabłonek prócz spłaszczenia nie wykazuje zmian. Skórę właściwą można podzielić na 2 części: strefa wąska, pod warstwą brodawkową położona, jest pozbawiona zupełnie barwika jak i komórek znamieniowych. Poniżej spostrzega się odmienną strukturę. Pomiędzy licznemi fibroblastami i bezładnie ułożonemi włóknami tkanki łącznej rzucają się w oczy liczne komórki barwikowe, chromatofory. Kształt ich jest wydłużony, o wąskich gwiaździstych wypustkach, wypełnionych gęsto drobnemi, brunatnemi ziarenkami melaniny. Miejscami układ chromatoforów jest gęsty. Komórki te odpowiadają analogicznym w plamach mongolskich, jak i chromatoforom, które spotykamy u szeregu małp i w skórze niższych kręgowców. Postać chorobową tę wyodrębnił pierwszy J. Jadassohn (1906), nadając jej miano kliniczne „znamienia sinego". Inni autorowie, którzy później zabierali głos w tej sprawie, podkreślali jej charakter nowotworowy, posługując się mianem *chromatophoroma Ribbert.* Według zdania dalszych autorów najbardziej odpowiadałoby określenie *mesenchymoma melanoblasticum* wzgl. *fibroma melanoblasticum* (Borst). Przypadek ten wykazuje jeszcze pewne ciekawe odchylenie od opisanych w piśmiennictwie. Na całej przestrzeni, gdzie mieszczą się komórki barwikowe, zauważyć można nowotworowy rozrost elementów komórkowych tkanki łącznej (fibroblastów), co czynić może wrażenie utkania włókniakowego. Szczegół ten, będący przedmiotem dalszych moich badań, podaję nawiasowo, jako wzmiankę tymczasową.

Rozprawa: Prof. Skubiszewski: Sprawy te nie należą do łatwych, gdy chodzi o ścisłe sprecyzowanie rozpoznania. Ostrożność prelegenta jest zrozumiała. Obecność dużej ilości tkanki łącznej zachęca już dzisiaj do rozpoznania w kierunku *melano-fibroma.*

Dr. Bocheński zauważył niedawno temu również znamię sine na przedramieniu ręki. Ponieważ pacjentka na wycięcie się nie zgodziła, zastosowano elektrolizę. Pomimo dwukrotnej głębokiej elektrolizy, jeszcze trochę z ciemno-niebieskiej tkanki pozostało, co wskazuje, że barwik leży głęboko w skórze.

Wszystkie streszczenia są autoreferatami.

Sekretarz Wydz. Lek. T. P. N.: *Fr. Łabendziński.*
Sekretarz Tw. Pat. Pol. (Oddz. Pozn.): w z. *L. Konkolewski.*

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W Nr. 45. Polskiej Gazety Lekarskiej ukazała się notatka Pana J. N. dotycząca sprawozdania Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego za r. 1931/32 podana w formie obliczonej chyba na wywołanie polemiki, wprowadza bowiem daleko idący indywidualny pogląd autora notatki tak na sposób układania sprawozdań Instytutu, jak i na kierunki, które chciałby widzieć w kształceniu przyszłych nauczycieli ćwiczeń cielesnych w szkolnictwie.

Jakkolwiek nie chodzi mi o podjęcie takiej polemiki, która nie odpowiadałaby swą treścią zadaniom, którym służy poczytny i szanowny organ prasy lekarskiej, kierowany przez Wielce Szanownego Pana Redaktora, to jednak pozwalam sobie prosić Go o umieszczenie następujących uzupełnień notatki:

1) Ilość zakładów naukowych nie jest i nie może być ściśle określoną, przeto trudno mówić o zakładach jeszcze nie zorganizowanych.

2) Czy koniecznym jest osobny zakład teorji wychowania fizycznego wobec myśli przewodniej programów Instytutu, byłoby rzeczą nadającą się do daleko idącej dyskusji, co zaś należy rozumieć pod nazwą zakładu technologji w. f. i sportu jest rzeczą niejasną.

3) Studja uniwersyteckie, kształcące kierowników w. f. ze stopniem naukowym magistrów w. f., rozpoczęły nadawanie tych stopni bardzo jeszcze niedawno, przez co czas nie pozwolił na stworzenie zastępu magistrów w. f., którzy posiadając poza cenzusem naukowym odpowiedni stage i doświadczenie praktyczne, mogliby podjąć samodzielną pracę dydaktyczną w uczelni bądź co bądź o typie wyższym.

4) Sprawozdanie za rok szkolny może obejmować dane, dotyczące tego tylko roku, nic więc dziwnego, że nie objęło ono sprawozdania ze zdrowotności słuchaczy za lata ubiegłe, a zestawienia danych, dotyczących zdrowotności słuchaczy C. I. W. F., jak wyraźnie zaznacza sprawozdanie, są przedmiotem opracowań naukowych, prowadzonych w Instytucie.

5) Inwektywa umieszczenia na szarym końcu zakładów naukowych po trawnikach jest chyba wyrazem tendencyj autora notatki, nie zaś intencji Dyrekcji Instytutu, co wynika chociażby z udzielonego tym sprawom miejsca w sprawozdaniu.

W nadziei, że Wielce Szanowny Pan Redaktor, w imię utrzymania rzeczowego tonu w ocenie notowanych w Polskiej Gazecie Lekarskiej faktów, zechce dać miejsce niniejszej notatce, łączę wyrazy głębokiego szacunku i poważania.

Warszawa, 30. XI. 1932.

Dr. Gilewicz Zygmunt, Pułkownik.

Szanowny Panie Redaktorze!

W Nr. 47. r. b. Polskiej Gaz. Lek. ukazała się w rubryce „Wiadomości bieżące" notatka zaczerpnięta z „La Presse médicale" o leczeniu schorzeń ropnych płuc metodą Landaua, Fejgina i Bauera, polegająca na wlewaniu dożylnem alkoholu etylowego.

Wiadomość ta nie odpowiada rzeczywistości, gdyż autorem tej metody jest niżej podpisany. Metoda ta została po raz pierwszy przeze mnie wprowadzona do lecznictwa w r. 1927 i od tego czasu stosują moją metodę inni autorzy przy różnych schorzeniach. Kol. Landau pierwszy zaczął stosować moją metodę przy schorzeniach ropnych płuc.

Dziękując zgóry za łaskawe umieszczenie sprostowania powyższego w Polskiej Gaz. Lek., łączę wyrazy szacunku i poważania.

Warszawa, 2. XII. 1932.

Dr. med. D. Thursz.

Podaję do wiadomości P. P. Kolegów, którzy otrzymali propozycję postawienia kandydata na przyszłoroczną premję Nobla z medycyny — w celu umożliwienia uzgodnienia polskiej kandydatury — że w odpowiedzi Komitetowi mam zamiar podać p. Prof. Rudolfa Weigla, a jako motyw — wysuwam jego prace nad szczepionkami oraz tyfusem plamistym, formułując to dosłownie: *„pour avoir découvert, le prémier, la préparation d'un vaccin par culture de l'agent pathogène sur l'invertebré et pour les autres traveaux sur le typhus exanthématique".*

Prof. J. Szymański (Wilno).

Jubileusz Prof. Dra Antoniego Jurasza.

W pierwszej połowie listopada obchodził Prof. Dr. Antoni Jurasz, dyrektor Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Poznańskiego 25-lecie swej pracy naukowej. Uroczystości jubileuszowe rozpoczęły się dnia 12. listopada mszą św., którą odprawił w kaplicy Zakładu Przemienienia Pańskiego, gdzie mieści się Klinika Chirurgiczna U. P., dyrektor Zgromadzenia SS. Miłosierdzia Ks. Dr. Michalski. W nabożeństwie wziął udział jubilat otoczony gronem swych uczniów i asystentów, ordynatorzy oddziałów Szpitala Przemienienia Pańskiego i liczne grono Sióstr Miłosierdzia. Po nabożeństwie odbyło się uroczyste składanie życzeń od sióstr i chorych, a następnie śniadanie, w czasie którego wśród podniosłego i serdecznego nastroju wygłoszono szereg przemówień. W imieniu Zarządu Zgromadzenia SS. Miłosierdzia zabrał głos Ks. Dyr. Dr. Michalski, składając obok życzeń głębokie podziękowanie za to, co zdziałał jubilat w ciągu ostatnich kilku lat dla Szpitala Przemienienia Pańskiego. Z chwilą przeniesienia Kliniki Chirurgicznej U. P. do szpitala, rozpoczyna się wspaniały rozwój i rozbudowa szpitala, który dzisiaj może się poszczycić najbardziej nowoczesnemi urządzeniami chirurgicznemi w Polsce. Zkolei przemawiał Dr. Meissner, naczelny lekarz Szpitala Przemienienia Pańskiego, podnosząc zasługi jubilata nad rozwojem szpitala. Podkreślając serdeczny stosunek, jaki go łączy z jubilatem dziękował mu za owocną współpracę w szpitalu. Imieniem asystentów Kliniki Chirurgicznej U. P. przemawiali kolejno Doc. Dr. Krotoski i Doc. Dr. Skubiszewski. Podnosząc zasługi Prof. Jurasza, jakie położył około organizacji Kliniki Chirurgicznej, omówili jego działalność jako kierownika tak pięknej placówki klinicznej i naukowej oraz jego działalność naukową, przyczem imieniem asystentów złożyli mu podziękowanie za pracę i trudy położone przy szkoleniu młodego pokolenia chirurgów. W imieniu uczniów Prof. Jurasza, byłych asystentów Kliniki Chirurgicznej U. P., którzy na uroczystość przybyli licznie z różnych stron, przemówił Dr. Strutyński, naczelny chirurg Szpitala SS. Miłosierdzia w Tczewie. Wkońcu zabrał głos jubilat, dziękując za tyle dowodów uznania, przywiązania i życzliwości. Po śniadaniu odbyła się wspólna fotografja.

Nazajutrz t. j. dnia 13. listopada o godz. 11-tej odbyło się nabożeństwo w kaplicy Nowego Domu Akademickiego przy licznym udziale młodzieży akademickiej i publiczności. Mszę św. odprawił Ks. Prałat Prądzyński, wygłaszając od ołtarza przemówienie okolicznościowe.

Po nabożeństwie odbyła się w sali 18-tej *Coll. Minus* właściwa uroczystość zorganizowana przez Poznański Komitet Akademicki, Koło Medyków Stud. U. P., K! Aeskulapię oraz Akademicki Związek Sportowy, pod protektoratem J. M. Rektora U. P. Prof. Dr. Pawłowskiego, Dziekana Wydziału Lekarskiego Prof. Dr. Padlewskiego i Ks. prałata Prądzyńskiego. Na wstępie odśpiewał chór Hasło pod kierownictwem Prof. Kwaśnika *„Gaude Mater Polonia"*, poczem zebranie zagaił prezes Poznańskiego Komitetu Akademickiego p. Kończal, stwierdzając, że młodzież akademicka składa Prof. Juraszowi hołd nietylko jako uczonemu o światowej sławie, lecz wielkiemu przyjacielowi młodzieży akademickiej, zwłaszcza medycznej. Wśród gromkich oklasków wypełnionej po brzegi sali wręczył jubilatowi złotą odznakę Koła Przyjaciół Akademika. Następnie zabrał głos J. M. Rektor U. P. Prof. Dr. Pawłowski i między innemi oświadczył, że on i Senat Akademicki przyłączają się w dniu dzisiejszym do hołdu, jaki młodzież akademicka składa jubilatowi. Zkolei przemawiali w serdecznych słowach Dziekan Prof. Dr. Padlewski imieniem Wydziału Lekarskiego U. P., Prof. Dr. Gantkowski im. Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej, im. Oddziału Poznańskiego Polskiego Czerwonego Krzyża i w im. Archidjecezjalnej Ligi Katolickiej oraz Prof. Dr. Piasecki. Mówcy omówili działalność Prof. Jurasza na polu naukowem i społecznem, podnieśli zasługi, jakie położył dla nauki polskiej biorąc czynny udział w licznych kongresach i zjazdach naukowych w kraju i zagranicą, zasługi, jakie położył przy organizacji Wydziału Lekarskiego w Poznaniu, a przedewszystkiem Kliniki Chirurgicznej, którą postawił na tak wysokim poziomie klinicznym i naukowym, że zajmuje jedno z pierwszych miejsc w Polsce i śmiało może rywalizować z podobnemi placówkami zagranicą, wkońcu jego zasługi jako prezesa Polskiego Czerwonego Krzyża na Okręg Wielkopolski. Prof. Dr. Piasecki wskazał w dłuższym referacie na warunki, w jakich jubilat wzrastał i dochodził do znaczenia, podkreślając wpływ środowiska Heidelbergu oraz wpływ wychowawczy ś. p. wielkiego ojca jubilata, laryngologa światowej sławy. Imieniem asystentów i uczniów Prof. Jurasza przemawiał Doc. Dr. Skubiszewski, omawiając zdobycze naukowe profesora w dziedzinie chirurgji, a mianowicie: w zakresie leczenia ropnego zapalenia otrzewnej, kamicy żółciowej, choroby Basedowa oraz w zakresie znieczulenia lędźwiowego. W imieniu Związku Lekarzy Ziem Zachodnich Polski składał życzenia Doc. Dr. Bajoński. Następnie złożył życzenia przedstawiciel młodzieży medycznej prezes Koła Medyków p. Dzieciuchowicz, wskazując na szczególną sympatję i opiekę, jaką jubilat jako kurator i opiekun Koła Medyków darzył młodzież medyczną i wręczył mu album zawierający fotografję jubilata, J. M. Rektora, Dziekana Wydziału Lekarskiego, zdjęcia zbiorowe poszczególnych kursów Wydziału Lekarskiego, zdjęcia wszystkich klinik U. P. ze szczególnem uwzględnieniem Kliniki Chirurgicznej jako warsztatu pracy jubilata. W imieniu K! Aesculapia składa życzenia jej prezes p. Kruppik, a następnie

prezes A. Z. S. p. Z. Kocaj, wręczając Prof. Juraszowi dyplom członka honorowego.

Wzruszony do głębi zabrał głos Prof. Jurasz. W podniosłych słowach podziękował za tyle dowodów uznania. Zwracając się zaś z gorącym apelem do młodzieży medycznej, by wniosła do zawodu lekarskiego więcej idealizmu, który cechował stare pokolenia lekarskie, wzywał ją, by przygotowała się do swego zawodu pracując wytrwale i sumiennie spełniając swe obowiązki.

Na zakończenie uroczystości odśpiewał chór *„Gaudeamus igitur"*.

W godzinach wieczornych odbyło się w mieszkaniu pp. Prof. Juraszów przyjęcie, w którem wzięli udział przedstawiciele sfer naukowych, lekarskich i młodzieży akademickiej.

Prof. Dr. Józef Pelnař.

16-go listopada czeski świat lekarski uroczyście obchodził 60-lecie urodzin Prof. Dra Józefa Pelnařa, dyrektora II kliniki chorób wewnętrznych w Pradze. Urodzony w Domažlicách w r. 1872, tamże ukończył gimnazjum. W r. 1897 ukończył studja lekarskie w Pradze. Początkowo uczeń Mareša pracował jako fizjolog, wkrótce poświęcił się badaniu chorób wewnętrznych jako współpracownik Maixnera. Na tym terenie zetknął się z prof. Thomayerem, którego wiernym uczniem pozostał już na stałe, pomimo zamiłowania do anatomji patologicznej i bakterjologji, nabytego pod wpływem prof. Hlavy. Serdeczny przyjaciel Pawła Kučery, późniejszego profesora higjeny na wydziale lekarskim U. J. K. we Lwowie, przez pół roku zastępował Kučerę w asystenturze anatomji patologicznej u prof. Obrzuta we Lwowie. Zdawało się, że Pelnař zostanie anatomo-patologiem, lecz miłość do badań klinicznych wzięła górę. Pod wpływem przyjacielskich rad Kučery i Obrzuta wrócił do Thomayera. Równocześnie oddawał się pilnie studjom neurologicznym u Kuffnera, u którego otrzymał też asystenturę. Po ustąpieniu Eiselta kierownictwo kliniki oddano Thomayerowi, który młodego Pelnařa wziął do siebie, jako asystenta. Od 1902—1907 roku był asystentem u Thomayera, w r. 1905 habilituje się. W r. 1912 mianowany profesorem nadzwyczajnym, objął klinikę Thomayera w r. 1921, którą kieruje po dzień dzisiejszy. Całe dnie spędza na klinice, rezygnując z praktyki (ordynuje jednorazowo w tygodniu). Ogłosił przeszło 100 prac z dziedziny neurologji i chorób wewnętrznych. Obecnie pracuje nad wydaniem podręcznika chorób wewnętrznych (I tom obejmujący choroby zakaźne już się ukazał). Opisał szczegółowo pewną odrębną postać meningizmu, przebiegającą epidemicznie t. zw. *Meningismus epidemicus* lub choroba Pelnařa. Na klinice stworzył własny kierunek, kształcąc szereg dzielnych lekarzy, z których wielu już dzisiaj piastuje godności uniwersyteckie. Skupia około siebie znaczną liczbę wybitnych współpracowników, stwarzając klinikę o bardzo wysokim poziomie naukowym. Jako uczeń Pelnařa miałem sposobność poznać bliżej wpływ indywidualności Pelnařa na pracę kliniczną oraz jego wprost pedantyczne staranie się o potrzeby kliniki i swoich współpracowników, o podniesienie jej poziomu naukowego.

Do Polski odnosił się zawsze życzliwie, niejednokrotnie wspominał serdecznie swój pobyt we Lwowie. Z Obrzutem, a zwłaszcza z Kučerą łączyły go dozgonne węzły przyjaźni. Z okazji jubileuszu prof. Gluzińskiego w r. 1927 ogłosił w Polskiej Gazecie Lekarskiej pracę o tężcu falującym *(Signe du tétanos onduleux* 1927, z. 43).

I polski świat lekarski dołącza się do serdecznych życzeń, składanych temu czeskiemu uczonemu w dniu jego jubileuszu.

Ungar (Lwów).

Collegium pharmaceuticum Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Poświęcenie i otwarcie Kolegjum farmaceutycznego Oddziału farmaceutycznego, istniejącego od r. 1930 przy Wydziale lekarskim Uniwersytetu J. K. we Lwowie, odbyło się dnia 19. listopada. W uroczystości wzięło udział grono przedstawicieli władz rządowych, samorządowych, rektor, dziekani i wielu profesorów, wreszcie najbardziej zainteresowane sfery farmaceutyczne z prezesem Gremjum aptekarskiego i Tow. aptekarskiego, a także delegaci tych sfer z Krakowa i Warszawy i liczna młodzież. Uroczystość otwarł dziekan Wydziału lekarskiego prof. Koskowski, podnosząc z uznaniem niezwykłą ofiarność sfer farmaceutycznych, dzięki której powstał nowy gmach, poświęcony działowi, który tak ściśle łączy się z wiedzą lekarską. Prezes Gremjum aptekarskiego p. Ehrbar odczytał akt fundacyjny a prezes Tow. apt. dr. Poratyński przedstawił dzieje powstania budynku i trudności, jakie musiano zwalczyć, by myśl jego budowy urzeczywistnić. Imieniem Rządu przemówił naczelnik Woj. Wydziału Zdrowia dr. Majewski, zaś imieniem Ministra W. R. i O. P. naczelnik departamentu p. Stypiński. Wreszcie prof. Parnas, dyrektor Oddziału, podziękował tym wszystkim, którzy przyczynili się do powstania pięknego dzieła. Poświęcenia dokonał X. biskup Lisowski. Piękny w nowoczesnym stylu zbudowany gmach, urządzony według wszelkich wymagań zarówno co do rozkładu sal, jak urządzenia specjalnego, mieści w sobie przedewszystkiem laboratorja chemiczne i aptekę wzorową. Należy podnieść, że całe urządzenie zostało wykonane siłami krajowemi. Budynek zaopatrzony jest w centralną wentylację według planu oryginalnego. Budynek jednopiętrowy jest przygotowany do nadbudowy każdej chwili piętra drugiego. Koszt budowy znaczny, bo z urządzeniem dochodzący niemal do 350.000 zł poniosły organizacje farmaceutyczne, dając tem przykład wielkiej ofiarności dla celów nauki i nauczania i wielkiego poczucia obywatelskiego. Budynek ofiarowany Państwu stanął na gruntach medycyny teoretycznej przy ul. Piekarskiej 52. *N.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W dniu 12. XI. w sali wykładowej II-ej Kliniki Chorób Wewn. U. W. odbył się obchód dla uczczenia 35 lat pracy naukowej i lekarskiej prof. Witolda Orłowskiego; podczas obchodu wręczono Mu zeszyt Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, zawierający prace uczniów Profesora, a tworzący tom o przeszło 900 stronach.

W Warszawie w październiku odbył się obchód ku uczczeniu 30-letniej pracy lekarsko-naukowej prof. Mieczysława Michałowicza. Pedjatrja Polska poświęciła Jubilatowi specjalny zeszyt zawierający prace Jego uczniów.

Dr. Kiersnowski Stanisław, naczelnik Wydziału Sanitarnego radomskiej dyrekcji kolejowej odznaczony został złotym krzyżem zasługi.

Prof. Szenajch wiceprzewodniczącym Rady Lekarskiej. Na zebraniu konstytucyjnem Rady lekarskiej w Warszawie, powołano na stanowisko wiceprzewodniczącego prof. Wł. Szenajcha, na stanowisko sekretarza dr. Z. E. Witkowskiego.

Prof. dr. Stefan Różycki został mianowany dyrektorem Kasy Chorych w Poznaniu po ś. p. Dr. Cz. Jakubowskim.

Prof. J. Nowak wymieniony został jako kandydat na członka działu medycyny weterynaryjnej Akademji Medycyny w Paryżu obok: Ascoliego (Italja), Hendricka (Belgja), Hutyry (Węgry) i Lanfranchi'ego (Italja).

Zmarli.

Dr. Edmund Wojtyła, sekund. szpitala miejskiego w Bielsku n. Śl.

Dnia 30. XI. b. r. zmarł nagle w Hamburgu prof. dr. Hans Much, dyrektor Instytutu Immunologji (biologji patologicznej) w Hamburg-Eppendorf, — w wieku 52 lat. Zmarły uczony należał do najwybitniejszych badaczy zarazka gruźlicy. Znany był również z niepohamowanej ostrości w dyskusjach naukowych, co uwidoczniło się po raz ostatni w rozprawach nad tragicznemi szczepieniami przeciwgruźliczemi w Lubece.

W Paryżu zmarł prof. Anatol Chauffard, jeden z czołowych klinicystów francuskich.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Dnia 25 listopada r. b. w sali Kolumnowej Pałacu Staszica odbyło się uroczyste Zebranie Towarzystwa Naukowego Warszawskiego z okazji 25 rocznicy jego założenia. Towarzystwo Naukowe Warszawskie powstało w r. 1907 dzięki staraniom dawnych profesorów i uczniów Szkoły Głównej w Warszawie. W myśl pragnień jego twórców miało ono być następcą Królewskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, założonego w Warszawie w r. 1800 i tak chlubnie w dziejach naszych zapisanego, a po latach 32 swego istnienia przez zaborcę zniszczonego. Sejm Ustawodawczy odrodzonej Polski uchwałą z r. 1919 przyznał Towarzystwu Naukowemu charakter spadkobiercy pierwszego w Warszawie Towarzystwa naukowego. W ciągu 25 lat swego istnienia Towarzystwo Naukowe Warszawskie było wielkim ośrodkiem pracy naukowej, skupiło pracownie,

stworzyło bibljoteki i wydawnictwa naukowe. Rok bieżący, rok jubileuszowy Towarzystwa Naukowego Warszawskiego jest zarazem setną rocznicą zniszczenia jego poprzednika — Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

Zebranie zagaił prezes Tow. prof. W. Sierpiński. Po przemówieniu Min. Jędrzejewicza, delegatów i sprawozdaniu sekretarza gen. prof. Lotha, wręczono medal byłemu prezesowi Tow. prof. K. Żórawskiemu. Uroczystość zakończyło otwarcie Muzeum archeologicznego im. Erazma Majewskiego w gmachu Staszica.

XV. posiedzenie Wydz. Lek. T. P. N. odbyło się 2. XII. 1932. Porządek obrad: Doc. dr. F. Raszeja i J. Billewicz-Stankiewicz: Z badań doświadczalnych nad działaniem atofanu na stawy. — Dr. R. Zieliński: O uporczywych postaciach rwy kulszowej i ich leczeniu. — Zwiedzenie nowej Polikliniki Ortopedycznej U. P.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 6. XII. 1932. 1. Pruszczyński A.: Niezwykła postać rzekomo-błoniastego zapalenia krwiotocznego wewnętrznej powierzchni opony twardej (pokaz anatomiczno-patologiczny). — 2. Lauber J.: O znaczeniu rozpoznawczem mroczków środkowych. — 3. Gluziński A.: Żółtaczki (icterus), ostry zanik żółty wątroby (atrophia hepatis acuta flava) a kiła (syphilis). — 4. Venulet F. i Goebel F.: W sprawie powstawania witasteryny D w ustroju.

XIV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. — Sekcje i ich gospodarze: 1. Sekcja nauk matematycznych, fizycznych i astronomiczno-geodezyjnych: Prof. Dr. Zdzisław Krygowski. 2. Sekcja geologji, geografji, mineralogji i paleontologji: Prof. Dr. Stanisław Pawłowski. 3. Sekcja chemji: Prof. Dr. Antoni Gałecki. 4. Sekcja biologji, fizjologji, chemji fizjol. i genetyki: Prof. Dr. Leon Zbyszewski, Zakład fizjologji, Fredry 10. 5. Sekcja zoologji, anatomji i antropologji: Prof. Dr. Antoni Jakubski. 6. Sekcja botaniki: Prof. Dr. Adam Wodziczko. 7. Sekcja leśnictwa: Prof. Dr. Juljan Rafalski. 8. Sekcja ochrony przyrody: Prof. Dr. Adam Wodziczko. 9. Sekcja entomologji: Prof. Dr. Edward Lubicz-Niezabitowski. 10. Sekcja przyrodniczo-dydaktyczna: Prof. Dr. Ludwik Jaxa Bykowski. 11. Sekcje nauk rolniczych: Prof. Dr. Józef Sypniewski. 12. Sekcje nauk weterynaryjnych: Prof. Dr. Stanisław Runge. 13. Sekcje nauk farmaceutycznych: Prof. Dr. Konstanty Hrynakowski, Zakład chemji farmaceutycznej, Grunwaldzka 14. 14. Sekcja radjologji: Prof. Dr. Karol Mayer, Zakład Radjologji, Coll. Med. Fredry 10. 15. Sekcja anat. patologicznej: Prof. Dr. Ludwik Skubiszewski, Zakład anat. patologicznej, ul. Kozia 9. 16. Sekcja mikrobiologji: Prof. Dr. Leon Padlewski, Zakład mikrobiologji lekarskiej, Wały Wazów 25. 17. Sekcja higjeny i medycyny społecznej: Prof. Dr. Paweł Gantkowski, Zakład Fredry 10. 18. Sekcja medycyny sądowej: Prof. Dr. Stefan Horoszkiewicz, Zakład Medycyny sądowej, Święcickiego 6. 19. Sekcja historji i filozofji medycyny: Prof. Dr. Adam Wrzosek, Sem. historji i fil. med. Górna Wilda 89. 20. Sekcja medycyny wewnętrznej, farmakologji i patologji ogólnej: Prof. Dr. Wincenty Jezierski, Klinika terapeut. chorób wewn. Szpital Miejski, Szkolna 10. 21. Sekcja pedjatrji: Prof. Dr. Karol Jonscher, Klinika chorób dziecięcych,Marji Magdaleny 3. 22. Sekcja chirurgji i ortopedji: Prof. Dr. Antoni Jurasz, Klinika chirurgiczna Szpitala Przemienienia Pańskiego, Długa 1. 23. Sekcja ginekologji i położnictwa: Prof. Dr. Bolesław Kowalski, Klinika ginekol.-położn. Polna 17. 24. Sekcja okulistyki: Prof. Dr. Witold Kapuściński, Klinika oczna, Wały Batorego 2. 25. Sekcja chorób nerwowych i psychjatrycznych: Prof. Dr. Stefan Borowiecki, Klinika neurologiczno-psychjatryczna, Północna 10. 26. Sekcja dermatologji: Dr. Zygmunt Bochyński, Plac Wolności 18. 27. Sekcja otolaryngologji: Prof. Dr. Alfred Laskiewicz, Klinika chorób uszu, nosa i gardła, Fredry 7. 28. Sekcja stomatologji: Zast. Prof. Józef Jarząb, Klinika Stomatologiczna, Fr. Ratajczaka 14. 29. Sekcja higjeny szkolnej i wychowania fizycznego: Prof. Dr. Eugenjusz Piasecki, Studjum Wych. Fiz., Park Wilsona. 30. Sekcja medycyny wojskowej: Płk. Dr. Ksawery Maszadro, Szefostwo Sanitarne, Plac Działowy. 31. Sekcja eugeniki: Ppułk. Dr. Leon Drożyński, Plac Wolności 7. 32. Sekcja balneologji i klimatologji: Prof. Dr. Paweł Gantkowski. 33. Sekcja prasy lekarskiej: Prof. Dr. Adam Wrzosek. 34. Sekcja zawodowo-lekarska: Dr. Roman Konkiewicz, Wierzbięcice 37 a.

W Niemczech powstało Towarzystwo propagandy łaciny jako międzynarodowego języka i wydało pierwszy zeszyt swego pisma „Societas latina" (redaktor prof. Welz,, Nakład G. Hürth, München). Podobne Towarzystwa istnieją we Włoszech i Francji szczególnie czynne na terenie świata lekarskiego. We Włoszech urządza się kursy konwersacji łacińskiej dla studentów medycyny i propaguje się umieszczanie łacińskich streszczeń w naukowych pracach.

Medycyna Społeczna.

Na styczeń 1933 planowanem jest urządzenie w Katowicach wystawy higjenicznej staraniem Instytutu Bezpieczeństwa i Higjeny Pracy.

Z ostatniej pracy Calmette'a (Presse méd. 92, 1932) dowiadujemy się, iż obecnie we Francji co piąte narodzone dziecko szczepione jest zapomocą BCG. W roku 1925 dokonano 4.328 szczepień, w roku 1932 (bez listopada i grudnia) 102.690. Calmette jest zwolennikiem szczepienia wszystkich dzieci a więc i od zdrowych rodziców pochodzących, przeciwny jest jednak przymusowi szczepienia, nakładanemu przez państwo.

Sprawy zawodowe.

30. X. odbyło się posiedzenie Komitetu Głównego do spraw lekarzy K. Ch. Związku Lek. P. P. W dyskusji nad rządowym projektem z marca 1932 ustawy o ubezpieczeniach społecznych zwrócono uwagę na zmniejszenie praw ubezpieczonych, sprzeciwiono się dopłatom ze strony ubezpieczonych za leki i porady, domagano się, by dyrektorami kas byli lekarze. W sprawie projektu przepisów służbowych pracowników K. Ch. wykazano, że objęcie nim choćby tylko lekarzy administracyjnych jest sprzeczne z ustawą, która stosunek lekarzy do K. Ch. reguluje na podstawie umowy.

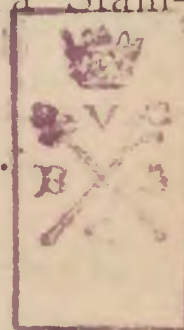
Dnia 27. XI. odbył się w Przemyślu Zjazd dyrektorów szpitali powszechnych województw południowo-wschodnich. W zjeździe wzięło udział 40 delegatów z naczelnikiem Wydziału Zdrowia woj. lwowskiego, dr. Majewskim na czele. Omawiano ciężki stan gospodarczy szpitali, sprawy należytości ze strony Ministerstwa Skarbu, stosunku do Kas Chorych i inne sprawy gospodarki szpitalnej.

Różne.

Przy poparciu Min. Op. Społ. Pol. Zw. Przeciwgruźliczy organizuje 9-cio tygodniowy bezpłatny kurs uzupełniający dla lekarzy mających się poświęcić pracy na polu walki z gruźlicą. Obecny kurs trwać będzie od dnia 15. I. — 18. III. 1933 i uwzględni w pierwszym rzędzie studja praktyczne, jak również obejmie wykłady teoretyczne z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów będzie miał możność praktycznego zajmowania się kliniką gruźlicy płuc przez odbycie praktyki w zakresie gruźlicy wewnętrznej w szpitalu i sanatorjum. Nadto każdy ze słuchaczów zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych pracując kolejno w trzech poradniach przez cały czas trwania kursu. Podania o przyjęcie na kurs należy składać do biura Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie ul. Chocimska 24 do dnia 31. XII. 1932 r. Do podania należy dołączyć: 1) curriculum vitae, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendjum w wysokości 400 zł. O przyjęciu na kurs decydować będzie Komisja Kwalifikacyjna, poczem zostaną wysłane zawiadomienia poszczególnym kandydatom. Z ukończenia kursu wydane będzie każdemu słuchaczowi odpowiednie zaświadczenie, po uprzedniem złożeniu końcowego colloquium.

W Poznaniu obchodziło Tow. Kolonij letnich im. Dra Stanisława Markiewicza 50-letni jubileusz.

10. II. 1933. upływa 10 lat od śmierci Dr. C. Roentgena.



Redakcja otrzymała.

A. Cieszyński: Zwiększenie wydajności pracy. Wyd. „Polska Stomatologja" 1932.

Kursbüro d. Wiener Med. Fakultät: Verzeichnis der Aerztekurse im Studienjahre 1932/33. Wien.

W. Zawadowski: O radjodiagnostyce i radjoterapji raka pierwotnego płuc. Warszawa. 1932.

H. Mierzecki: O pierwszym oddziele chorób zawodowych w Polsce. Odb. z Wiadomości Lekarskich. 1932.

H. Mierzecki: O t. zw. mięsakach skóry typu Kaposiego. Odb. z Wiadomości Lekarskich. 1932.

H. Mierzecki: Berufsstigmata bei Ziegelträgern. Odb. z Zblt. f. Gewerbehygiene. 1932.

H. Mierzecki: Sarcoma idiopathicum multiplex Raposi. Odb. z Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1932.